

11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

4  
20-

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

MANEJO DEL PACIENTE CON PATOLOGIA DE  
VESICULA Y VIAS BILIARES ANTES Y DESPUES DE  
LA CREACION DE LA CLINICA

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

DRA. LAURA ANDRADE DELGADO



MEXICO, D. F.

TESIS CON  
VALIA DE OBTEN

1992



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**MANEJO DEL PACIENTE CON PATOLOGIA DE VESICULA Y VIAS  
BILIARES ANTES Y DESPUES DE LA CREACION DE LA CLINICA.**

**I N D I C E**

**ANTECEDENTES:**

<b>EMBRIOLOGIA</b>	1
<b>ANATOMIA</b>	1
<b>FISIOLOGIA:</b>	
Secreción biliar	3
Sales biliares y la circulación enterohepática	3
Bilirrubina	4
<b>ESTUDIOS DIAGNOSTICOS DE LA VIA BILIAR</b>	5
Radiografía simple de abdomen	5
Colecistografía oral	5
Colangiografía IV	6
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica	6
Ultrasonido	7
Centelleograma radionuclear	7
<b>ICTERICIA:</b>	7
Historia Clínica	8
Exámen Físico	8
Pruebas de laboratorio	9
Diagnóstico	10
<b>PATOGENESIS DE LITIASIS VESICULAR</b>	11
Cálculos vesiculares de colesterol	11
Piedras vesiculares pigmentadas	13
<b>ENFERMEDADES DE LA VESICULA Y CONDUCTOS BILIARES:</b>	
<b>LITIASIS VESICULAR ASINTOMATICA</b>	14
<b>COLECISTITIS CRONICA LITIASICA (Cólico vesicular)</b>	14
Bases para el diagnóstico	14
Consideraciones generales	14
Datos Clínicos	15
Datos de laboratorio	16
Diagnóstico diferencial	16
Complicaciones	16
tratamiento	17
Pronóstico	18
<b>COLECISTITIS AGUDA</b>	18
Bases para el diagnóstico	18
Consideraciones generales	19
Datos Clínicos	20
Datos de Laboratorio	20
Imágenes de estudios paraclínicos	21
Diagnóstico diferencial	21
Complicaciones: Hidrocolecisto, Picolecisto	22
Gangrena y perforación, absceso pericolecístico	23
Perforación libre, fistula biliodigestiva.	23
Tratamiento	24

<b>Pronóstico</b>	<b>26</b>
<b>ORGANIZACION DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL Y LA FORMACION DE LAS CLINICAS</b>	<b>27</b>
<b>MARCO TEORICO</b>	<b>28</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>29</b>
<b>JUSTIFICACION</b>	<b>30</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>30</b>
<b>HIPOTESIS</b>	<b>30</b>
<b>DISEÑO</b>	<b>31</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>31</b>
<b>VARIABLES</b>	<b>32</b>
<b>PROCEDIMIENTO DE CAPTACION DE LA INFORMACION</b>	<b>41</b>
<b>PARAMETROS DE MEDICION</b>	<b>41</b>
<b>VALIDACION DE DATOS</b>	<b>41</b>
<b>CONSIDERACIONES ETICAS</b>	<b>41</b>
<b>RESULTADOS:</b>	<b>42</b>
<b>NUMERO DE CIRUGIAS</b>	<b>42</b>
<b>DISTRIBUCION POR SEXO</b>	<b>44</b>
<b>DISTRIBUCION POR EDAD</b>	<b>46</b>
<b>ANESTESIA</b>	<b>48</b>
<b>ESTUDIOS DIAGNOSTICOS</b>	<b>50</b>
<b>PESO TALLA Y VALORACION CARDIOVASCULAR</b>	<b>50</b>
<b>TIPO DE ACTO QUIRURGICO</b>	<b>52</b>
<b>VARIEDAD DE PROCEDIMIENTOS</b>	<b>54</b>
<b>TIPO DE CANALIZACION</b>	<b>57</b>
<b>EXPERIENCIA DEL CIRUJANO</b>	<b>59</b>
<b>RADIOGRAFIAS TRANSOPERATORIAS</b>	<b>61</b>
<b>DIAGNOSTICOS PREOPERATORIOS Y POSTOPERATORIOS</b>	<b>63</b>
<b>PADECIMIENTOS ASOCIADOS</b>	<b>67</b>
<b>ACCIDENTES TRANSOPERATORIOS</b>	<b>69</b>
<b>DIAS DE ESTANCIA POSTOPERATORIA</b>	<b>71</b>
<b>PACIENTES CON SEGUIMIENTO EN TIEMPO</b>	<b>71</b>
<b>SINTOMATOLOGIA EN EL SEGUIMIENTO CRONICO</b>	<b>73</b>
<b>MORBILIDAD</b>	<b>76</b>
<b>MORTALIDAD</b>	<b>78</b>
<b>AUTOPSIAS</b>	<b>79</b>
<b>CAUSAS DE DEFUNCION</b>	<b>80</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>81</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>84</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>87</b>

## PROLOGO

No se necesita gran profundidad de reflexión para percatarnos de que los juicios que emitimos - dejando a un lado la humana disculpa - contienen numerosas inexactitudes. Descartes, el célebre filósofo - matemático francés estableció la duda como un método de trabajo y lo ponderó como un rasgo cualitativo del humano pensante. Dúbito ergo cogito, escribió; Dudo, luego pienso, y fundamentó su famoso Discurso del Método en la incapacidad de nuestros sentidos para conocer con exactitud la realidad.

Nos guiamos por juicios apriori y aveces añadimos otros. Los procesos educativos, aplicados correctamente, nos enseñan a ir poniendo en nuestros juicios algo más que el primer impulso o las impresiones. La estadística es algo así como la exégesis de este proceso. Como suple el sentido común por "orientadores más finos", sucede que los resultados a llega tienen un alto contenido de certeza, aunque pueda llegar a tratarse de resultados negativos, desde luego, teniendo en cuenta que para llegar a ellos se elaboraron bien las estadísticas.

Una mente educada, con la conciencia de que la exactitud corresponde a una aproximación relativa en casi todos los casos, al emitir un juicio siempre tiene en cuenta que en la interpretación de los hechos son varios los factores que concurren.

De esta forma ni el médico escapa al hecho de que nuestro conocimiento muchas veces está situado en algún punto del trecho que separa a lo falso de lo cierto. Como en infinidad de circunstancias no es posible probar la autenticidad de nuestras aseveraciones, deberemos conformarnos con ubicarlas en el sitio más cercano a la exactitud.

Dentro de las grandes interrogantes del Servicio de Cirugía General se sitúan las siguientes :

¿ Funcionan adecuadamente las clínicas?, ¿ Antes de la formación de las clínicas se manejaba en forma más adecuada a los pacientes? ó ¿ el avance logrado está en relación al momento actual del conocimiento y técnicas diagnósticas para ésta patología en específico?, ¿ Se puede comparar la cirugía de vías biliares realizada en el Hospital General " Dr. Manuel Gea Gonzalez" con la reportada en la literatura?, ¿ Cómo han evolucionado los procedimientos sobre vías biliares en nuestro hospital ?

En base a esta serie de interrogantes surge la idea de hacer un estudio que compare en forma objetiva el manejo de los pacientes con patología de vesícula y vías biliares antes y después de la formación de la clínica y en forma simultánea obtener información de la casuística propia, como punto de partida para delinear las metas a futuro.

¿Porqué trabajar precisamente sobre la Cirugía de Vesícula y vías biliares? Existen varios factores que mencionar, entre ellos tenemos que la frecuencia de ésta patología hace que sea uno de los procedimientos quirúrgicos que obligatoriamente debe dominar un Cirujano General, por otro lado otras clínicas, en especial la Clínica de Hernias, ya tienen sistematizado la captación de sus resultados y tienen una base de datos para meter la información en la computadora y facilitar así la investigación. En la clínica estudiada, sólo se tenía la captación de resultados en lo que respecta a las Colectectomías laparoscópicas y algunos protocolos específicos, pero no existe una captación global de los resultados de la clínica.

Con la presente tesis se logró hacer una base de datos bastante completa, pero aún perfectible, para estudiar la patología quirúrgica de vesícula y vías biliares, que no sólo permite tener una excelente casuística, en México no se ha publicado ningún trabajo similar, sino que permite hacer la comparación estadística de 2 etapas de la evolución del Servicio de Cirugía General.

Laura Andrade Delgado

1992

**DEDICACION:**

A mi esposo DR. Luis Felipe Gordillo Domínguez y al fruto de nuestro amor, mi pequeño hijo: Luis Felipe Gordillo Andrade.

A mis padres y hermanos por todo su apoyo y comprensión.

A mis abuelitos tíos y primos.

**AGRADECIMIENTOS:**

A MIS MAESTROS: por el tiempo invertido en mi enseñanza.

Dr. Ricardo Cabello  
Dr. Refugio Ibañez  
Dr. Antonio Serena  
Dr. Alfonso Galván  
Dr. José Suárez  
Dr. Amado de Jesús Athié  
Dr. Salvador Martín  
Dr. Mucio Moreno  
Dr. Juan Manuel Mijarez  
Dra. Haydeé Pérez Trigos  
Dr. Carlos Quintos  
Dra. Irma Sánchez  
Dr. Florencio de la Concha.

**AGRADECIMIENTOS:** Por su asesoría, apoyo y amistad:

Dra. Ma. Dolores Saavedra  
Dr. Alberto Salazar  
Dr. Reynoso  
Sritas Vero y Anayeli.

**AGRADECIMIENTOS:** Por su valiosísima contribución para la localización de expedientes:

Dr. Sanchez Matienzo  
Dr. Madrueño  
Dr. Mayrén

**ESPECIALMENTE A:**

Srita. Elvira Landeros Sánchez  
Martha, Alejandra, Guillermina, Georgina, Verónica, Salvador y Naím.

**TITULO:**

**MANEJO DEL PACIENTE CON PATOLOGIA DE VESICULA Y VIAS BILIARES ANTES Y DESPUES DE LA CREACION DE LA CLINICA.**

**A N T E C E D E N T E S**

**EMBRIOLOGIA:**

En la cuarta semana de gestación aparece un divertículo sobre la cara ventral del intestino anterior que constituye el primordio de los conductos biliares y del hígado. La porción craneal se transforma en el hígado; un botón caudal forma el páncreas y un botón intermedio se desarrolla hasta transformarse en la vesícula. Durante la sexta semana la luz de los conductos se empieza a establecer; la vesícula permanece en estado sólido hasta la 12ª semana en que se canaliza. (1)

**ANATOMIA:**

El sistema biliar extrahepático comienza en los canalículos biliares, la bilis aquí secretada pasa a través de los conductillos interlobulillares (Conductos de Hering) y los conductos lobulares y luego al conducto hepático en el hilio. En la mayoría de los casos, el conducto hepático común está formado por la unión de un conducto biliar derecho y un conducto biliar izquierdo, pero en el 25% de los individuos las divisiones anterior y posterior del conducto derecho se unen al conducto izquierdo en forma separada. El origen del conducto hepático común está cercano al hígado pero siempre fuera del parenquima hepático. Corre unos 4 centímetros antes de que se le una el cístico para formar el colédoco. El colédoco comienza en el ligamento hepatoduodenal, pasa por atrás de la primera porción del duodeno y se desliza en un surco sobre la superficie posterior del páncreas antes de penetrar al duodeno. Su último centímetro de longitud está íntimamente adherido a la pared duodenal. La longitud total del colédoco es aproximadamente de 9 cm. En 80-90% de los individuos, el conducto pancreático principal se une al colédoco para formar un conducto común de 1 cm. de longitud. El segmento intraduodenal del conducto se denomina ampula hepatopancreática o ampula de Vater.

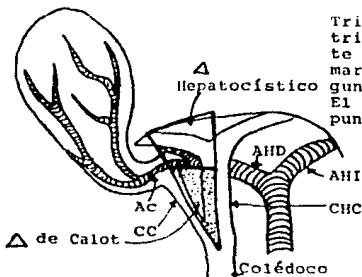
La vesícula es un órgano piriforme adherido a la cara inferior del hígado, situado en un surco que separa a los lóbulos derecho e izquierdo. El fondo vesicular se proyecta 1-2 cm. por abajo del borde hepático y puede palparse generalmente cuando el conducto cístico o el colédoco se encuentra obstruido. Rara vez tiene cubierta peritoneal completa, pero cuando ocurre está variación predispone al



infarto de la vesícula por torsión. La vesícula biliar almacena cerca de 50 ml. de bilis cuando está totalmente distendida. El cuello de la vesícula se ahusa formando el conducto cístico el cual conecta con el colédoco. La luz del cístico contiene un tabique mucoso delgado, la válvula espiral de Heister, que ofrece resistencia leve al flujo biliar. En el 75% de las personas el cístico penetra al colédoco formando un ángulo. En el porcentaje restante corre paralelo al conducto hepático común o se enrolla alrededor de él antes de unirse formando el colédoco.

En el ligamento hepatoduodenal, la arteria hepática está situada a la izquierda del colédoco y la vena porta está posterior medial. La arteria hepática pasa usualmente detrás del conducto hepático común y entonces da origen a la arteria cística antes de penetrar al lóbulo derecho del hígado, pero son frecuentes las variaciones.

La mucosa de los conductos biliares varía de cuboide en los conductillos a columnar en los conductos principales. La mucosa vesicular se pliega formando arrugas prominentes cuando el órgano se colapsa y dichos pliegues se aplanan durante la distensión del mismo. La células cilíndricas de la mucosa vesicular están cubiertas por microvellosidades sobre su superficie luminal. Amplios conductos que desempeñan un papel importante en la absorción hidroelectrolítica separan a las células individuales. Las paredes de los conductos biliares contienen sólo cantidades pequeñas de músculo liso, pero la terminación del colédoco está recubierta por un esfínter muscular completo. La musculatura de la vesícula biliar está constituida por haces entrelazados de fibras dispuestas longitudinal y espiralmente. El árbol biliar recibe inervación parasimpática y simpática. La primera contiene fibras motoras para la vesícula y fibras secretoras para el epitelio de conducto cístico. El dolor esta mediado por las fibras aferentes de los nervios simpáticos.(2)



Triángulo hepatocístico y triángulo de Calot. El límite superior del primero es el margen del hígado; el del segundo es la arteria cística. El triángulo de Calot está punteado

**FISIOLOGIA:****SECRECION BILIAR.-**

La producción de bilis es de 500 a 1500 ml/día. La mayor parte del volumen de la bilis depende de la secreción activa de las sales biliares en los canalículos biliares. El sodio y el agua se secretan en forma pasiva para establecer la isosomolaridad y la neutralidad eléctrica. La lecitina y el colesterol penetran a los canalículos a velocidades que se correlacionan con variaciones en el gasto de sales biliares. La bilirrubina y numerosos aniones orgánicos, estrógenos sulfobromoftaleínas, etc. son secretados en forma activa por el hepatocito a través de un sistema de transporte diferente del que se encarga de manejar la sales biliares.

Las células cilíndricas de los conductos presentan secreción activa de sodio y de  $\text{Na}^+$  y de  $\text{HCO}_3^-$  por una bomba celular que es estimulada por secretina, gastrina y colecistocinina. El  $\text{K}^+$  y el agua son distribuidos pasivamente a través de los conductos. Entre comidas, la bilis se almacena en la vesícula donde se concentra a velocidades de hasta un 20% /Hr. El flujo biliar es regulado por 3 factores: Secreción hepática, contracción vesicular y resistencia de esfínter del colédoco. En el ayuno, la presión en el colédoco es de 5-10cm. de agua y la bilis producida en el hígado se deriva hacia la vesícula. Después de una comida la vesícula se contrae, el esfínter se relaja y pasa la bilis al duodeno en pequeños chorros a medida que la presión, en el interior del colédoco excede de manera intermitente la resistencia del esfínter. Durante la contracción, la presión en el interior de la vesícula alcanza 25 cm. de agua y la presión en el colédoco 15 a 20 cm de agua. La colecistocinina constituye el principal estímulo fisiológico para la contracción de la vesícula y relajación del esfínter, pero los impulsos vagales facilitan su acción, la grasa (el estímulo más poderoso), así como aminoácido y polipéptidos más pequeños (estímulo débil) en luz del intestino delgado provoca la liberación de la hormona a la circulación sanguínea. (3)

**SALES BILIARES Y LA CIRCULACION ENTEROHEPATICA.**

Las sales biliares son moléculas de esteroides formadas por los hepatocitos a partir del colesterol.

El hígado produce dos sales biliares primarias: el colato y el quenodesoxicolato. Antes de ser excretadas en la bilis, estas sales son conjungadas con los aminoácidos glicina y

taurina para aumentar la solubilidad acuosa. Las bacterias intestinales pueden alterar estos compuestos para producir las sales biliares secundarias, desoxicolato o licotocolato. La primera es resorbida y penetra a la bilis, pero el litocolato es insoluble y excretado en las heces. La bilis esta compuesta de 40% de colato, 40% de quenodesaxicolato y 20% de desoxicolato, conjugado con glicina y taurina en un cociente de 3:1. La función principal de las sales biliares en el intestino consiste en solubilizar los lípidos y productos lipolíticos (gracias a su acción detergente) y facilitar su absorción. La lecitina, el colesterol y los otros sólidos de la bilis son transportados en el interior de las micelas.

Las sales biliares, lecitina y colesterol comprenden cerca del 90% de los sólidos en la bilis, el restante 10% consiste en bilirrubina, ácidos grasos y sales inorgánicas. La bilis de la vesícula contiene un 10% de sólidos y tiene una concentración de sales biliares entre 200 a 300 mmol/lit.

Las sales biliares permanecen en la luz intestinal en toda la longitud del yeyuno donde participan en la absorción de las grasas. Al alcanzar el intestino delgado distal, son reabsorbidas por un sistema de transporte activo localizado en los 200 cm terminales del ileon. Más de 95% de las sales biliares que llegan a provenientes del yeyuno son transferidas por este proceso hacia la sangre de la vena porta; el restante 5% penetran al colon donde son convertida en sales biliares secundarias. La confluencia completa de sales biliares de 2.5 a 4 gr circula 2 veces por toda la circulación enterohéptica durante cada comida, completándose 6-8 ciclos de cada día. La perdida normal diaria de sales biliares en las heces asciende a 10-20% del total y es restaurada por la síntesis de los hepatocitos. (3-5)

#### **BILIRRUBINA:**

La excreción diaria de bilirrubina en la bilis es de 250-300mg; de ésta, el 75% proviene de la demolición de los eritrocitos. Primero el hem es liberado de la hemoglobina, y el hierro y la globina son liberados para reutilizarse. La biliverdina (primer pigmento formado a partir del hem) es reducida a bilirrubina no conjugada (Bilirrubina indirecta a la reacción de Van Der Bergh). La bilirrubina no conjugada es insoluble en agua y es transportada en el plasma ligada a la albúmina. Ya en el citoplasma de los hepatocitos se liga a 2 moléculas: las proteínas Y (ligandinas) y Z. La bilirrubina no conjugada se conjuga con el ácido glucurónico para formar diglucurónido de bilirrubina (La Bilirrubina directa hidrosoluble). La conjugación es catalizada por la glucoroniltransferasa, una enzima del retículo endoplásmico. El diglucurónido de bilirrubina es transportado en forma activa hacia los canaliculos biliares

mediante un mecanismo compartido por diversos aniones orgánicos pero separado del mecanismo responsable de la excreción de sales biliares. Después de penetrar en el intestino, la bilirrubina es reducida por las bacterias a diversos compuestos conocidos con el nombre de urobilinógenos que subsecuentemente son oxidados y convertidos a urobilinas pigmentadas. 300 mg de bilirrubina penetran el intestino cada día, pero el urobilinógeno fecal diario asciende a solo 200mg. Cerca de 1% del pigmento intestinal se reabsorbe como urobilinógeno y penetra en la circulación enterohepática, de donde se extrae y es excretado por la bilis, el resto se elimina por orina. (3,4,5)

#### ESTUDIOS DIAGNOSTICOS DE LA VIA BILIAR.

##### RADIOGRAFIA SIMPLE DE ABDOMEN

Sólo 10-15% de los cálculos vesiculares son radiopacos y pueden observarse en la placa simple de abdomen. Ocasionalmente la bilis contiene suficiente calcio y puede ser vista. Esporádicamente una vesícula aumentada de tamaño puede identificarse como una masa de tejidos blandos en el cuadrante superior derecho formando muescas en el ángulo hepático del colon lleno de aire.

El hecho de ver aire en los conductos biliares en una placa simple de abdomen puede sugerir la presencia de una fistula biliodigestiva (por enfermedad o quirúrgica), puede presentarse también en cuadros de colangitis, colecistitis enfisematosa y ascariasis biliar.

##### COLECISTOGRAFIA ORAL. C/O

El tiropanoato (Bliopaque) o el ácido yopanoico (Telepaque) se ingiere por vía bucal la noche anterior al examen, con una comida ligera. El medicamento absorbido, se enlaza a la albúmina en la sangre de la porta, es extraído por los hepatocitos y secretado en la bilis. La opacificación se presenta sólo si la vesícula \*\* concentró adecuadamente el medio (generalmente 10 horas después de la administración del tiropanoato). Se tomarán radiografías posteroanterior, oblicua y en decúbito lateral.

La colecistografía oral no es adecuada si el medio de contraste no se absorbe bien (abdomen agudo, ileo, vómito y

diarrea) o no se excreta bien por el hígado (bilirrubina mayor a 3 mg/100 ml). La C/O tiene un 5% de falsos negativos. Durante varias semanas después de un traumatismo importante o de alguna enfermedad grave puede no visualizarse una vesícula normal.

Un 20% de los estudios presenta falta de opacificación después de la dosis única habitual. Cuando se administra una segunda dosis y se vuelven a tomar radiografías al día siguiente, se obtiene la imagen vesicular en 25% de estos enfermos. La falta persistente de opacificación (vesícula excluida) constituye una indicación muy confiable (- de 95% de verdadero positivo) de enfermedad vesicular. En lugar de solicitar una C/O con dosis doble como la etapa siguiente cuando una sola dosis no logre opacificar, puede ser más fácil obtener un ultrasonido. (7)

#### COLANGIOGRAFIA IV:

La yodipamina administrada por vía IV (Cholografín) se excreta por el hepatocito en concentración suficiente para visualizar los conductos biliares, y si el cístico no está obstruido también se observará la vesícula. La colangiografía intravenosa ha sido reemplazada casi por completo por mejores métodos diagnósticos de la vía biliar. Su uso actual es el diagnóstico de coledocolitiasis en pacientes no ictericos que fueron sometidos con anterioridad a colecistectomía. Sin embargo, se obtienen resultados falsos negativos en casi el 15% de los casos. (8)

#### COLANGIOGRAFIA TRANSHEPATICA PERCUTANEA:

Se realiza por medio de punción hasta llegar a la luz de un conducto biliar, dónde se inyecta medio hidrosoluble y se toman radiografías. A mayor dilatación de los conductillos más facilidad de canalizarlos. Este método es útil en casos de obstrucción debida a tumores en conductos biliares, cálculos y estenosis. Las contraindicaciones son las mismas que para la biopsia percutánea.

#### COLANGIOPANCREATOGRAFIA RETROGADA ENDOSCOPICA:

Esta técnica implica la canulación del esfínter de Oddi bajo visión directa a través de un duodenoscopio con visor lateral. Requiere entrenamiento especializado que implica gran familiaridad con el uso de endoscopios de fibra de vidrio. Este método es especialmente aplicable a los pacientes con mecanismos anormales de coagulación que no

podrían ser candidatos para la punción transhepática de los conductos biliares. (9)

#### ULTRASONIDO: USG.

La ultrasonografía es sensible y específica en la detección de cálculos biliares y dilatación de los conductos biliares. Los resultados falsos positivos relacionados con cálculos son raros, pero existe un 5% de resultados falsos negativos debido a que los cálculos son muy pequeños o a una vesícula contraída. La diagnóstico de coledocolitiasis por USG es más difícil.

La estasis vesicular (ayuno prolongado) y algunos trastornos de la fisiología vesicular pueden provocar la acumulación de bilirrubinato de calcio, que visto por ultrasonido se traduce como "lodo biliar" que es un material opaco a los ecos, que no producen sombra acústica y forma una capa independiente en la vesícula. Por si mismo el lodo no constituye una indicación para una colecistectomía. (10)

#### CENTELLEGRAMA RADIONUCLEAR: (HIDA)

Los derivados del ácido iminodiacético (IDA) marcados con tecnecio 99 se excentran en altas concentraciones en la bilis y producen excelentes imágenes en placas para rayos gamma. 15 a 30 minutos después de la inyección intravenosa del radionúclido, normalmente aparece la imagen de los conductos biliares y la vesícula, y del intestino a los 60 minutos. En pacientes con dolor agudo del cuadrante abdominal superior derecho e hipersensibilidad, una buena imagen del colédoco no acompañada de imagen vesicular indica obstrucción del conducto cístico y apoya el diagnóstico de una colecistitis aguda. La prueba es fácil de realizar y en las actualidades es el mejor método para confirmar este diagnóstico. (12)

#### ICTERICIA

Puede ser clasificada como prehepática, hepática o poshepática, basándose en el sitio de la enfermedad subyacente. La hemólisis es la forma más común de ictericia prehepática y es debida al incremento de la producción de bilirrubina. Ejemplos menos comunes de ictericia prehepática son la enfermedad de Gilbert y el Síndrome de Crigler Najjar.

La ictericia parenquimatosa hepática es subdividida en ictericia hepatocelular e ictericia colestática. La primera incluye a la ictericia de la hepatitis viral aguda y de la cirrosis alcohólica crónica. Algunos pacientes con

colestasis intrahepática no pueden distinguirse clínica y bioquímicamente de la colestasis debida a la obstrucción del colédoco. La cirrosis biliar primaria, ictericia por medicamentos tóxicos, ictericia colestática del embarazo e ictericia colestática postoperatoria constituyen las formas más comunmente vistas.

La ictericia extrahepática puede deberse a obstrucción biliar por cáncer, coledocolitiasis, o estenosis biliar. Los pseudoquistes pancreáticos, colangitis esclerosante, metástasis y la diverticulitis duodenal son causas menos frecuentes.

La causa de la ictericia puede determinarse, en la mayor parte de los pacientes, exclusivamente a partir de los resultados de laboratorio y clínicos. En el resto serán necesarios estudios de ultrasonido, TAC, CPRE y CTH. (11-13)

#### HISTORIA CLINICA:

La edad, sexo y los partos de la paciente constituyen datos que se deben tomar en cuenta. La mayoría de los casos de hepatitis infecciosa ocurren en personas menores de 30 años. Por lo general puede documentarse la historia de alcoholismo crónico en pacientes con cirrosis, comunmente la ictericia aguda aparece en alcohólicos cuando acaban de terminar una parranda. Los cálculos vesiculares o tumores son más comunes en ancianos. Los pacientes con ictericia debida a coledocolitiasis pueden tener asociado cólico biliar, fiebre y escalofríos y pueden describir ataques similares previos. El dolor en la obstrucción maligna es profundo y sordo y puede ser afectado por los cambios de posición. Con frecuencia se padece dolor en la región hepática en las etapas iniciales de la hepatitis viral y daño hepático agudo por alcoholismo. El paciente con obstrucción extrahepática puede referir acolia y coluria. Las enfermedades colestáticas van acompañadas a menudo por prurito, un síntoma que puede provocar gran malestar en muchos casos. El prurito puede preceder a la ictericia, pero usualmente ambos aparecen al mismo tiempo. La comezón es más intensa en las extremidades y se agrava con el tiempo húmedo y caliente. La colestiramina es una resina de intercambio aniónico que puede proporcionar alivio al eslabonar las sales biliares en la luz intestinal, evitando su resorción. (11-14)

#### EXAMEN FISICO:

La hepatomegalia es frecuente tanto en la ictericia hepática como en la poshepática. Los estigmas secundarios de la cirrosis usualmente acompañan a la ictericia por alcohol;

eritema de las palmas, angiomas, aracniformes, ascitis, red venosa colateral en la pared abdominal y esplenomegalia sugieren cirrosis. Una vesícula palpable, no dolorosa en paciente icterico, sugiere obstrucción maligna del colédoco (signo de Courvoisier), pero si no es palpable es muy poco significativo el hecho para poder descartar los padecimientos malignos. (11)

#### PRUEBAS DE LABORATORIO:

En los padecimientos hemolíticos, el aumento de la cifra de bilirrubina es principalmente de la fracción no conjugada indirecta. Debido a que la bilirrubina no conjugada es insoluble en agua, la ictericia de la hemólisis es acolúrica. La bilirrubina total en la hemólisis rara vez excede de 4 a 5 mg/dl, debido a que la velocidad de excreción aumenta en medida que el total de bilirrubina se eleva y rápidamente se alcanza una meseta. Valores mayores sugieren enfermedad concomitante del parénquima hepático.

La ictericia debida a enfermedad del parénquima hepático se caracteriza por la elevación de la bilirrubina sérica conjugada y no conjugada. Un aumento de la fracción conjugada significa siempre enfermedad dentro del sistema hepatobiliar. La bilirrubina directa predomina en la mitad de los pacientes que sufren de enfermedad del parénquima hepático.

La colestasis intrahepática y la obstrucción extrahepática elevan la bilirrubina directa, aunque la fracción indirecta aumenta algo también. Debido a que la bilirrubina directa es hidrosoluble, aparece bilirrubina en la orina. Con la obstrucción extrahepática completa, la bilirrubina total se eleva a cifras de 25 a 30 mg/dl, manteniéndose dicho valor en una meseta, y perdiéndose por la orina el equivalente a la producción adicional diaria. Valores más altos sugieren hemólisis concomitante o disminución de la función renal. La obstrucción de un solo conducto hepático por lo general no provoca ictericia.

En la obstrucción extrahepática maligna, la cifra de bilirrubina sérica por lo general excede 10 mg/dl y estos pacientes muestran la máxima concentración promedio. La ictericia obstructiva debida a cálculos en el colédoco produce a menudo elevación transitoria de la cifra de bilirrubinas en la gama de 2 a 4 mg/dl y la cifra rara vez sobrepasa los 15 mg/dl. Las cifras de bilirrubina sérica en los pacientes con cirrosis alcoholica y hepatitis viral varía ampliamente en relación con la gravedad del daño parenquimatoso.



En la obstrucción extrahepática, son frecuentes las elevaciones pequeñas de TGO, pero concentraciones mayores a 1,000 unidades hacen sospechar hepatitis viral.

La fosfatasa alcalina sérica proviene de 3 sitios: hígado, hueso, y en menor cantidad del intestino. La fosfatasa alcalina asociada con hepatopatía es el resultado de aumento de la producción enzimática. Las cifras de fosfatasa alcalina se elevan con la colestasis intrahepática, colangitis u obstrucción extrahepática. Debido a que la elevación es por sobreproducción, puede ocurrir con lesiones hepáticas focales en ausencia de ictericia.

Si se sospecha que la elevación de la cifra de enzima sérica puede deberse a trastorno en hueso, se determinará la cifra de calcio sérico, fósforo y 5'nucleotidasa o leucinaminopeptidasa. Estas últimas dos enzimas también son producidas por los colangiomas y se encuentran elevadas en la colestasis, pero su concentración sérica permanece sin modificarse en las enfermedades de hueso.

Los cambios en las cifras de las proteínas séricas pueden reflejar la disfunción del parénquima hepático. En la cirrosis, la cifra de albúmino sérica desciende y la cifra de globulinas aumenta. Los valores de globulinas séricas alcanzan cifras elevadas en algunos pacientes con cirrosis biliar primaria. La obstrucción biliar por lo general no producen cambios a menos que se haya desarrollado cirrosis biliar secundaria. (11-13)

#### DIAGNOSTICO

El principal objetivo diagnóstico es distinguir entre un ictericia quirúrgica (obstruictiva) y una no quirúrgica. Los antecedentes, la exploración física y los datos de laboratorio básicos permiten un diagnóstico acertado en la mayor parte de los casos sin recurrir a técnicas invasivas; dado que la mayoría de los pacientes con ictericia no están gravemente enfermos cuando se les ve por primera vez, puede llevarse a cabo el plan diagnóstico y terapéutico por etapas, seleccionando los exámenes a realizar con la información obtenida hasta un momento determinado. Sólo la colangitis grave o que empeora progresivamente requiere intervención urgente; si la ictericia es moderada y reciente, con frecuencia desaparece en 24-48hrs., momento en el cual puede practicarse una colecistografía oral o USG para verificar litiasis vesicular.

En pacientes con ictericia persistente, el primer examen a realizar será el ultrasonido, que puede mostrar dilatación de los conductos biliares intrahepáticos o litiasis

vesicular. La CPRE se refiere cuando se piensa que la parte inferior del conducto está obstruida.

El CTH por lo general es necesario en las lesiones proximales, ya que es este método hay mejor opacificación de los conductos proximales a la obstrucción y se puede obtener información útil para planear la intervención quirúrgica. Pueda estar indicada la TC si los estudios de USG técnicamente no son satisfactorios, y algunas veces puede obtenerse mejores imágenes de lesiones hepáticas como tumores, quistes y abscesos por este medio. Una vez que se ha demostrado definitivamente la presencia de obstrucción, por lo general es posible no efectuar más estudios y proceder a una laparotomía. Por tanto, no siempre es necesario definir por completo en el preoperatorio la extensión de una lesión obstructiva, pues esta información generalmente está al alcance, en la mayor parte de las veces, en cuanto el abdomen está abierto. (11-15)

#### PATOGENESIS DE LITIASIS VESICULAR.

Más de 20 millones de individuos en E.U.A. tienen cálculos vesiculares; cada año se practican alrededor de 300,000 colecistectomías por esta enfermedad y se presentan cuando menos 6,000 defunciones por sus complicaciones o tratamiento. La frecuencia asciende con la edad, de manera que entre los 50 y 65 años de edad, cerca del 20% de las mujeres y 5% de los hombres se encuentran afectados.

El 75% de los cálculos vesiculares está compuesto por colesterol, el restante 25% son cálculos de pigmentos biliares.

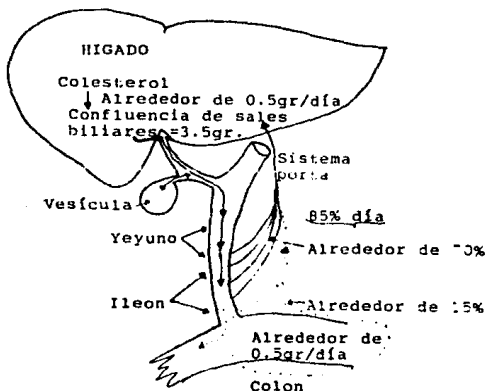
#### CALCULOS VESICULARES DE COLESTEROL.

Proviene de la secreción por el hígado de la bilis supersaturada con colesterol. Por efecto de factores desconocidos presentes en la bilis, el colesterol se precipita de la solución y los cristales recién formados crecen hasta adquirir el tamaño de piedras macroscópicas. Los efectos hormonales se reflejan en la frecuencia de las piedras de vesícula biliar con la multiparidad, la mayor saturación de colesterol en la bilis y posterior al uso de anticonceptivos orales.

Como ya se notó previamente, el colesterol es insoluble y en la bilis debe ser transportado dentro las micelas de las sales biliares. La lectictina incorporada a las micelas de

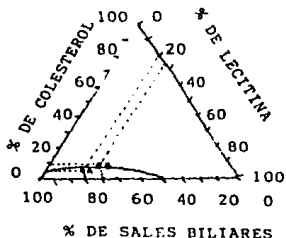
las sales biliares aumenta la capacidad de transporte del colesterol. Empleando ordenadas, sobre las cuales se grafica la cantidad relativa de cada uno de estos componente biliares y expresándolos como porcentaje molar, su relación puede mostrarse en una gráfica triangular en la cual cualquier mezcla posible está presente en la gráfica como un punto.

En una solución que abarca 10% de sólidos, similar a la bilis vesicular, la curva de la figura delinea la zona (espacio claro) donde el colesterol se halla por completo en solución micelar, a diferencia de la superficie sombreada donde debe existir como precipitado o solución sobresaturada.



Circulación enterohepática de sales biliares.

Cuando la composición relativa de las muestras de bilis vesicular o hepática de pacientes con cálculos vesiculares de colesterol se incluyen en esta gráfica, su localización cae fuera de la zona de solubilidad, mientras que la bilis de sujetos normales, usualmente queda incluida en el interior de la zona. (15)



Coordenadas triangulares para mostrar la combinación de sales biliares, lecitina y colesterol. El punto A representa las concentraciones promedio para bilis vesicular proveniente de personas normales. 77% de sales biliares, 18% de lecitina y 5% de colesterol. El punto B representa los valores promedio de bilis de pacientes con cálculos de colesterol: 68% de sales biliares, 22% de lecitina y 10% de colesterol. No obstante, la bilis sobresaturada es frecuente en pacientes sin cálculos vesiculares.

FIGURA

#### PIEDRAS VESICULARES PIGMENTADAS

Las piedras vesiculares pigmentadas representan aproximadamente 25% de los cálculos de la vesícula en EUA y el 60% en Japon. Son de color negruzco a pardo de 2-5 mm de diámetro y amorfas. Están compuestas por una mezcla de bilirrubinato de calcio, polímero complejo de bilirrubina, ácidos biliares y otras substancias no identificadas. Un 50% radiopacas, y en EU comprenden las dos terceras partes de todas los cálculos vesiculares radiopacos. La frecuencia es semejante en los hombres y las mujeres y entre las personas de raza negra y de raza blanca.

Los factores predisponentes son la cirrosis, estasis biliar y la hemólisis crónica. En algunos casos hay mayor concentración de bilirrubina no conjugada en la bilis.

La formación de cálculos puede implicar la producción elevada por la mucosa de la vesícula biliar de glucoproteínas sulfatadas sobre las cuales se precipita el calcio dando finalmente lugar a cálculos macroscópicos. (16)

## ENFERMEDADES DE LA VESICULA Y CONDUCTOS BILIARES

### LITIASIS VESICULAR ASINTOMATICA

Los datos sobre la prevalencia de cálculos biliares en E.U.A. indican que sólo un 30% de los pacientes con colelitiasis son operados. Cada año, aproximadamente 2% de los pacientes con cálculos biliares asintomáticos presentan síntomas, por lo general debido a cólicos biliares más que a complicaciones de la enfermedad. Los pacientes con cólicos crónicos tienden a tener síntomas con la misma intensidad y frecuencia. La tendencia actual de operar sólo a pacientes sintomáticos, es decir, no operar a millones de enfermos sin síntomas, parece adecuada. A menudo aparece la duda acerca de como entender a los pacientes asintomáticos en quienes se encuentren cálculos biliares casualmente durante la realización de estudios no relacionados. La presencia de cualquiera de las indicaciones siguientes presagia una evolución más grave y deberá servir quizá como indicación para la colecistectomía profiláctica: 1) Diabetes mellitus, debido a la presencia de complicaciones graves y una alta tasa de mortalidad (10-15%) en las colecistitis aguda; (2) una vesícula biliar no visualizada porque esto significa que hay enfermedad más avanzada; 3) grandes cálculos mayores de 2cm de diámetro debido a que más a menudo producen colecistitis aguda que las piedras pequeñas, y 4) una vesícula calcificada debido a que se asocia frecuentemente a carcinoma. Sin embargo, la mayor parte de los pacientes, con colelitiasis asintomáticos no tienen ninguna de estas características específicas. Ciertamente si surgen problemas cardiopulmonares o de otro tipo coexistentes y se eleva el riesgo de la intervención quirúrgica, no deberá pensarse en la operación, pero para el paciente asintomático promedio no es posible hacer fuertes recomendaciones ni a favor ni en contra de la colecistectomía. La tendencia es operar a los pacientes jóvenes y dar tratamiento conservador a los pacientes seniles. (17)

### COLECISTITIS CRONICA LITIASICA (COLICO VESICULAR) BASES PARA EL DIAGNOSTICO

- \* Dolor abdominal episódico.
- \* Dispepsia.
- \* Cálculos en la colecistografía o ultrasonografía.

### CONSIDERACIONES GENERALES.

La colecistitis crónica constituye la forma más común de la enfermedad sintomática de la vesícula biliar y está asociada

con cálculos en casi todos los pacientes. Por lo general, el término colecistitis se aplica cada vez que existen cálculos, independientemente del aspecto histológico de la vesícula. Los episodios menores iterativos de obstrucción en el cístico causan cólico intermitente biliar y contribuyen a la inflamación y formación subsiguiente de cicatrices. Las vesículas de los pacientes con cálculos vesiculares que nunca han tenido un ataque de colecistitis aguda son de 2 tipos: 1) En algunos la mucosa puede estar levemente aplanada, pero la pared es delgada y sin cicatriz y, exceptuando los cálculos, parece normal. 2) Otros exhiben signos obvios de inflamación crónica con engrosamiento, infiltración celular, pérdida de elasticidad y fibrosis. La historia clínica en estos 2 grupos no siempre puede distinguirse y los cambios inflamatorios pueden encontrarse en pacientes con cálculos asintomáticos.

#### DATOS CLINICOS

**A. SINTOMAS Y SIGNOS:** El cólico biliar, el síntoma más característico, es causado por obstrucción transitorias del cístico por los cálculos. El dolor comienza súbitamente y disminuye en forma gradual, durando desde algunos minutos hasta varias horas. El dolor del cólico biliar es desde algunos minutos hasta varias horas. El dolor del cólico es por lo general estable, no es intermitente, como el cólico intestinal.

En algunos pacientes, los ataques ocurren después de los alimentos; en otros, no existe ninguna relación con los mismos. La frecuencia del ataque es demasiado variable, fluctuando desde una molestia casi continua hasta episodios con mucho años de intervalo. La náusea y el vómito pueden acompañar al dolor.

El cólico biliar por lo general se siente en el cuadrante superior derecho, pero son comunes el dolor en epigástrico y del lado izquierdo del abdomen, y algunos pacientes experimentan dolor precordial. El dolor se puede irradiar del margen costal hacia la espalda o puede estar referido por el paciente a la región de la escápula. El dolor situado en el hombro es raro y sugiere irritación diafragmática directa. En algunos ataques graves, el paciente se dobla en la cama cambiando de posición con frecuencia en busca de una posición más cómoda.

Durante un ataque puede haber hiperestesia en el cuadrante superior derecho y rara vez la vesícula es palpable.

La intolerancia a los alimentos grasosos, dispepsia, indigestión, pirosis, flatulencia, náusea y eructos son los otros síntomas asociados con enfermedad de vesícula. Debido

a que todos ellos son tan frecuentes en la población general, su presencia es un paciente determinado, puede ser sólo incidental en relación con los cálculos.

#### B: DATOS DE LABORATORIO:

El USG es tan sensible y específico como la colecistografía oral y se puede usar como método alternativo para el diagnóstico. Aproximadamente en 2% de los pacientes con colelitiasis se obtienen resultados normales en los exámenes USG y C/O, por lo que si se tiene gran sospecha de patología vesicular deberá practicarse CPRE.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El cólico biliar puede sugerirse por la historia, pero la impresión clínica siempre deberá ser verificada mediante radiografías. El cólico biliar puede simular el dolor de la úlcera duodenal, hernia hiatal e infarto del miocardio.

Se obtendrá un ECG y una radiografía de tórax para descartar padecimientos cardiopulmonares. Se ha sugerido que el cólico biliar puede agravar a veces a las cardiopatías, pero la angina de pecho o un ECG anormal rara vez constituirán indicaciones para la colecistectomía. El dolor radicular del lado derecho en los dermatomas D6-D10 puede ser confundido con el cólico biliar. Las espuelas osteoartriticas, lesiones vertebrales o tumores se pueden observar en las radiografías de la columna vertebral o pueden ser sugeridos por la hiperestesia de la pared abdominal. Siempre se tomará una serie esofagogastroduodenal con el objeto de detectar espasmos esofágico, hernia hiatal, úlcera péptica o tumores gástricos. En algunos pacientes el síndrome de colon irritable puede confundirse con cólico biliar. El carcinoma de ciego o del colon ascendente puede pasar inadvertido sobre la base de que el dolor posprandial en estos padecimientos es debido a colelitiasis.

#### COMPLICACIONES.

La colecistitis crónica predispone a la colecistitis aguda, coledocolitiasis y adenocarcinoma de vesícula. La frecuencia de todas estas complicaciones aumenta a medida que aumenta el tiempo que los cálculos han estado presentes. Sin embargo, las complicaciones son poco frecuentes y su presencia no es razón suficiente para efectuar una

colecistectomía profiláctica en una persona asintomática o con síntomas moderados de colelitiasis.

## TRATAMIENTO

### A.- TRATAMIENTO MEDICO:

En algunos pacientes, los síntomas se presentan después de ingerir alimentos colecistoquinéticos. Puede ser de utilidad evitar estos alimentos para prevenir los síntomas.

El ácidoquenodesoxicólico (CDCA o quenodiol), una de las sales biliares primarias, cuando se administra por vía bucal a pacientes con cálculos vesiculares (15 mg/kg/día), expande la confluencia de sales biliares a lo normal, desatura la bilis con relación al colesterol y lentamente disuelve los cálculos de colesterol. El ácido cólico no produce los mismos cambios, pero el ácido urodesoxicólico (UDCA) sí. En comparación con el quenodiol, este medicamento conlleva menos posibilidades de provocar diarrea y hepatotoxicidad, pero es más caro y no se encuentra disponible en E.U.A.

El quenodiol no resulta muy eficaz. Este medicamento es ineficaz en pacientes con cálculos pigmentados, calcificados, vesícula excluida en la colecistografía oral, cálculos mayores de 1.7cm., obesidad o coledocolitiasis. El quenodiol está contraindicado en pacientes con síntomas de importancia ya que la velocidad de disolución es lenta; en mujeres que pudieran estar embarazadas, debido a que es potencialmente tóxica para el hígado del feto; y en pacientes con enfermedad hepática o aterosclerosis avanzada, ya que ambos trastornos pueden agravarse. suponiendo que se trata sólo a los pacientes con probabilidades de curación, la disolución se presenta sólo en 35% de los pacientes tratados. El tamaño de los cálculos empieza a disminuir de 6-9 meses de tratamiento, si no ha disminuido considerablemente después de 9 meses, el tratamiento con quenodiol resultó ineficaz. En cuanto a pacientes que sí dio buenos resultados la técnica, para su resolución completa requiere 2 años. Una vez que se han disuelto los cálculos y ha cesado la administración de quenodiol, la enfermedad recidiva en un periodo de 5 años.

Debido a muchos inconvenientes, el quenodiol no debe tenerse como una alternativa en relación al tratamiento quirúrgico. El medicamento debe reservarse para pacientes ancianos con síntomas importantes quienes tienen alto riesgo para la colecistectomía. Durante el tratamiento, deben efectuarse pruebas de función hepáticas y vigilarse las concentraciones séricas de colesterol, y si aparecen anomalías,



suspender el uso del medicamento. Se cree que puede resultar nocivo el uso de quenodiol durante un periodo mayor de 2 años, debido a sus efectos aterógenos potenciales.

#### B.- TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Se practicará colescistectomía en la mayor parte de los pacientes con síntomas. El procedimiento puede fijarse según la conveniencia del paciente semanas o meses después del diagnóstico. La enfermedad concurrente activa que aumente el riesgo de la intervención quirúrgica deberá ser tratada antes de la operación. En algunos pacientes crónicos se pospondrá indefinidamente el acto quirúrgico. Debido a que la cirrosis hepática avanzada se acompaña de complicaciones que ocasionan hemorragia e infección, sólo debe operarse a pacientes con estos trastornos cuando existen indicaciones precisas.

Después de haber abierto el abdomen, se examinará el colédoco buscando la presencia de cálculos antes de comenzar la colecistectomía. Por lo general, el examen incluye colangiograma transoperatorio.

#### PRONOSTICO.

Las complicaciones graves o la muerte en relación con la cirugía en sí son raras. La mortalidad quirúrgica es de 0.1% en pacientes menores de 50 años y aproximadamente 0.5% en pacientes mayores de 50 años. La mayor parte de los pacientes que fallecen son quienes tienen alto riesgo preoperatorio. Por medio de la intervención quirúrgica se obtiene el alivio de los síntomas preoperatorios en 95% de los enfermos.

#### COLECISTITIS AGUDA.

##### BASES PARA EL DIAGNOSTICO.

- \* Dolor en cuadrante superior derecho e hiperestesia
- \* Febrícula y leucocitosis.
- \* Vesícula palpable en la tercera parte de los pacientes.
- \* Vesícula excluida al afectar colangiografía IV o gammagrama.
- \* Cálculos biliares en el USG.

## CONSIDERACIONES GENERALES

En el 95% de los pacientes, la colecistitis aguda casi siempre se asocia a colelitiasis; cuando un cálculo impactado en la bolsa de Hartman obstruya el cístico. La vesícula se inflama y distiende, provocando dolor abdominal e hiperestesia. La evolución de la colecistitis aguda varía considerablemente dependiendo de si persiste o no a la obstrucción, extensión de la invasión bacteriana, edad del paciente y la presencia de otros factores agravantes como diabetes mellitus. La mayoría de los ataques se resuelven en forma espontánea sin intervención quirúrgica ni forma alguna de tratamiento específico, pero algunos progresan hasta la formación de abscesos o perforación con peritonitis generalizada. Los cambios patológicos en la vesícula se desarrollan en forma típica. El edema subseroso y la necrosis mucosa en parches con hemorragia constituyen los primeros cambios. Posteriormente aparecen leucocitos polimorfonucleares. La etapa final involucra el desarrollo de fibrosis. Puede ocurrir gangrena y perforación tan temprano como 3 días después de la aparición, pero la mayoría de las perforaciones ocurren durante la segunda semana. En los casos en que hay resolución espontánea, la inflamación aguda ha cedido 4 semanas después, pero cierta inflamación puede perdurar por varios meses. Cerca del 90% de las vesículas extirpadas durante un ataque agudo muestran tejido cicatricial crónico, aunque muchos de los pacientes a quienes pertenecían niegan haber tenido síntomas previos. La causa de la colecistitis aguda es todavía en parte motivo de conjeturas. En la mayoría de los pacientes hay obstrucción del conducto cístico; sin embargo, en los animales de experimentación, la obstrucción del conducto cístico no ocasiona colecistitis aguda a menos que la vesícula biliar contenga bilis concentrada o bilis saturada de colesterol. También hay prueba de que el traumatismo producido por los cálculos provocan la liberación de fosfolipasa de las células de la mucosa de la vesícula biliar. Después ocurre la conversión en la bilis de lecitina a lisolecitina, la cual es un compuesto tóxico que puede ocasionar mayor inflamación. Parece ser que las bacterias no desempeñan una función importante en las etapas iniciales de la colecistitis aguda, aún cuando la mayor parte de las complicaciones de la enfermedad presentan infección.

El 5% de los pacientes con colecistitis aguda no tienen colelitiasis. Algunas veces, la colecistitis es consecuencia de obstrucción por algún otro proceso como carcinoma. Rara vez, la colecistitis aguda alitiásica se debe oclusión de la arteria cística o a infección bacteriana primaria por *E. coli*, *Citridias* y menos frecuente a *salmonella typhi*. La colecistitis aguda alitiásica ha sido descrita como complicación del ayuno prolongado después de intervenciones

quirúrgicas no relacionadas con el trastorno y se presenta especialmente en pacientes que reciben nutrición parental total. El sedimento, un precipitado de bilirruginato de calcio, aparece en la vesícula biliar de pacientes con estas y otras alteraciones que se acompañan de estasis biliar, y quizá el sedimento influya en la patogenia de la colecistitis acalculosa.

#### DATOS CLINICOS;

##### A SINTOMAS Y SIGNOS:

El primer síntoma es dolor abdominal súbito en el cuadrante superior derecho, asociado a veces con dolor referido en la región de la escápula derecha. En 75% de los casos, el enfermo ya ha tenido ataques previos de cólico biliar, al principio no distinguible de la enfermedad actual. Sin embargo, en la colecistitis aguda el dolor persiste y se asocia con hiperestesia abdominal. La náusea y el vómito se hallan presentes en casi la mitad de los pacientes, pero el vómito pocas veces es intenso. En 10% de los enfermos hay ictericia leve. La temperatura por lo general fluctúa de 38 a 38.5c. Son raros los escalofríos y la fiebre elevada, y si existen, deberían sugerir la posibilidad de complicaciones o de un diagnóstico incorrecto.

La hiperestesia del cuadrante superior derecho es común, y en aproximadamente la tercera parte de los pacientes, la vesícula es palpable ( con frecuencia es una posición lateral en relación a lo normal). La defensa muscular voluntaria durante el examen puede evitar que se descubra una vesícula crecida. En otros pacientes el órgano está aumentado de tamaño, debido al tejido cicatrizal que impide su distensión. Si se instruye al enfermo que inspire profundamente durante la palpación de la región subcostal derecha, experimentará hiperestesia acentuada y un paro inspiratorio súbito. (Signo de Murphy).

##### B. DATOS DE LABORATORIO.

La cuenta leucocitaria está por lo general elevada a 12,000-15000/ml, pero pueden presentarse valores normales, pero si asciende más de 15,000/ml, se deberá sospechar la existencia de complicaciones. Es común una elevación leve de la bilirrubina sérica (de 2-4 mg/dl), quizá debida a inflamación secundaria del colédoco por la vesícula contigua. Las cifras de bilirrubina por arriba de estas cifras indican gran posibilidad de coledocolitiasis. En cada ataque puede presentarse un aumento leve en los valores de la fosfatasa alcalina 5' nucleotidasa y leucinaminopeptidas.

Ocasionalmente la amilasa sérica se eleva alcanzando cifras de 1,000 unidades /dl o más.

#### C IMAGENES DE ESTUDIOS PARACLINICOS:

Una placa simple de abdomen puede mostrar en forma acasional la sombra de la vesícula crecida, en el 15% de los pacientes los cálculos contienen suficiente calcio para ser visibles en la placa simple. Los USG revelan cálculos biliares, sedimento y engrosamiento de la pared vesicular. En pacientes sin colecistitis aguda, el ultrasonido puede permitir la identificación de otra lesión que fuese la causa del dolor. Por lo general, esta es toda la información que se requiere para hacer el diagnóstico.

Como método alternativo, o si se desea mayor información para el diagnóstico después de la ultrasonografía puede realizarse un estudio de excreción de radionúclidos (HIDA). Esta prueba no demuestra cálculos; sin embargo, el hecho de que se obtenga una imagen de la vesícula biliar indica que no hay colecistitis aguda, excepto en los raros casos de colecistitis acalculosa. (La prueba es positiva en la mayoría de los pacientes con colecistitis aguda acalculosa). La imagen del conducto, no de la vesícula biliar, es lo que apoya el diagnóstico de colecistitis aguda. En algunos casos se obtienen resultados falsos positivos en colelitiasis avanzadas sin inflamación aguda y en pancreatitis biliar aguda.

La colecistografía oral no es confiable durante el ataque agudo de colecistitis u otro transtorno abdominal agudo que se caracteriza por vómito, por lo que este estudio muchas veces debe posponerse durante dos semanas después del ataque agudo. Sin embargo, en algunos pacientes cuya enfermedad sea moderada o transitoria, la C/O puede ser útil para comprobar si un paciente tiene colecistitis aguda.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Incluye a otras causas comunes de dolor abdominal alto e hiperstesia. Una úlcera péptica aguda con o sin perforación podría sugerirse por los antecedentes de dolor epigástrico que se alivia por alimentos antiácidos. La mayoría de los pacientes con úlcera perforada muestran aire libre subdiafragmático en las radiografías. La colangiografía IV y la SEGD pueden ayudar.

La pancreatitis aguda puede confundirse con facilidad con la colecistitis aguda, especialmente si la colecistitis va acompañada por cifra elevada de amilasa. Además, la mayor parte de las veces, los exámenes mediante HIDA no muestran una imagen de la vesícula de los enfermos que padecen pancreatitis biliar aguda. En ocasiones coexisten las 2 enfermedades, pero la pancreatitis no deberá ser aceptada como segundo diagnóstico sin hallazgos específicos.

La apendicitis aguda en pacientes con un ciego alto puede simular colecistitis aguda.

La hepatitis viral aguda tiene un comienzo gradual y va acompañado de una elevación sostenida de la TGO y TGP. Aunque las cifras de las enzimas hepáticas pueden elevarse en la colecistitis aguda, se vuelven normalmente en el transcurso de 24 a 48 hrs., y en todos los enfermos excepto en algunos, las cifras absolutas no se acercan a las encontradas en los que padecen hepatitis. La hepatitis alcohólica puede no distinguirse clínicamente de la colecistitis aguda debido a que produce una hiperestesia notoria en el cuadrante superior derecho, leucocitos y la cifra de TGO habitualmente esta normalmente o sólo ligeramente elevada. La biopsia de hígado puede servir de diagnóstico si se muestra necrosis parenquimatosa aguda e inflamación. La neumonitis grave del pulmón derecho o el infarto agudo del miocardio ocasionalmente semejan un transcurso abdominal agudo.

#### COMPLICACIONES

Las principales complicaciones de la colocistitis son nel hidrocolecisto, piocolecisto, la gangrena y la perforación.

**A HIDROCOLECISTO:** cuando la obstrucción del cístico es crónica, se reabsorbe la bilis por la pared de la vesícula, la que se distiende por un líquido blanco mucoso, lo que se conoce como hidrocolecisto.

**B.- PIOCOCLECISTO.** Es la infección del líquido vesicular que toma un aspecto turbio, con colonización de germenos e infección de la pared vesicular. El paciente se observa séptico con fiebre mayor de 39C y leucocitosis mayor de 15.000/ml.

#### C: GANGRENA Y PERFORACION:

La isquemia por la presión de un cálculo enclavado en el cuello de la vesícula sobre la arteria cística, da lugar y

facilita la infección de la pared vesicular, en la que aparece infiltrado inflamatorio por polimorfonucleares y posteriormente fibrosis cicatrizal; en ocasiones la persistencia de isquemia y distensión de la vesícula dan lugar a gangrena y perforación. La perforación se puede manifestar en 3 formas: 1.- perforación localizada con absceso pericolecístico, 2.- perforación libre con peritonitis y 3.- perforación en el interior de alguna víscera hueca subyacente, con la formación de una fistula. Puede ocurrir la perforación tan temprana como 3 días después de haberse iniciado la colecistitis aguda o tarde en la segunda semana. La frecuencia total de la perforación es de 10%.

1.- ABSCESO PERICOLECISTICO: Este constituye la forma más común de perforación, la cual debe sospecharse cuando progresan los signos y síntomas, en especial cuando son acompañados por la aparición de alguna masa palpable. El paciente a menudo está séptico, con fiebre mayor de 39c y leucocitosis mayor de 15,000/ml., pero en ocasiones no existe correlación entre los signos clínicos y el desarrollo del absceso local. La colecistectomía y el drenaje del absceso puede llevarse a cabo con toda seguridad en muchos de estos pacientes, pero si el estado del paciente es inestable, se preferirá la colecistostomía.

## 2.- PERFORACION LIBRE.

Esta ocurre sólo en 1 a 2% de los pacientes, más a menudo al principio de la enfermedad cuando la gangrena se desarrolla entre adherencia que se sellan en la vesícula. El diagnóstico antes de la intervención quirúrgica se hace sólo en la mitad de los pacientes. En algunos enfermos con dolor localizado, la diseminación súbita del dolor y la hiperestesia en otras partes del abdomen sugieren el diagnóstico. Cuando se sospecha, se llevará a cabo la laparotomía de urgencia, se hará colecistectomía si las condiciones del paciente así lo permiten, en otra forma se practicará colecistostomía. La tasa de mortalidad depende en particular de si el cístico permaneció obstruido o el cálculo fue arrojado después de la perforación. Lo primero conduce a una peritonitis purulenta, la cual es mortal en 20% de los pacientes.

En el último caso, aparece una peritonitis biliar y más de 50% de los enfermos fallecen. Mientras más temprano se opere, mejor será el pronóstico

## 3.- FISTULA BIODIGESTIVA:

Si la vesícula con inflamación aguda se adhiere a la porción adyacente del estomago, duodeno o colon aparece necrosis en el sitio de una de estas adherencias, la perforación puede ocurrir en la luz intestinal, generalmente formada entre el cuello de la vesícula y el duodeno. La descomposición resultante a menudo permite que la enfermedad aguda se resuelva. Si los cálculos son muy grandes al vaciarse hacia el duodeno a través de la fistula pueden obstruirlo (Ileo biliar). Las fístulas biliares, por lo general no provocan síntomas a menos que la vesícula esté todavía parcialmente obstruida por cálculos o tejidos cicatrizal. Ni la C/O o IV visualizan la vesícula ni la fistula, pero ésta última puede demostrarse en una SEGD, debiendo diferenciarse de una fistula por úlcera péptica perforada. Se ha descrito absorción alterada y esteatorrea en algunos pacientes con fístulas colecistocolónicas. Esta última podría deberse a la falta de bilis en la parte proximal del intestino, por la derivación de la misma. Las fístulas biliodigestivas sintomáticas deberán ser tratadas mediante colecistectomía y cierre de la fistula. La mayor parte de las mismas son descubiertas por accidente durante la colecistectomía por enfermedad sintomática de la vesícula.(27)

#### TRATAMIENTO

Deben administrarse líquidos intravenosos para corregir alteraciones de líquidos y electrolitos, además se coloca sonda nasogástrica. En presencia de colecistitis aguda de intensidad promedio, debe administrarse ampicilina por vía parental (4g al día) o cefazolina (2 a 4gr diarios). En casos graves debe administrarse penicilina parental (20 millones de unidades diarias), clindamicina y un aminoglucósido.

Existen dos corrientes de pensamiento en relación al tratamiento de la colecistitis aguda. Puesto que el proceso se resuelve espontáneamente en 60% de los casos, algunos médicos prefieren tratar los casos promedio no complicados en forma expectante con objeto de practicar una colecistectomía electiva de 4 a 6 semanas después de la curación del proceso agudo. Ellos reservan la colecistectomía temprana para pacientes que parecen tener complicaciones desde que se ven por primera vez, o aquellos que no mejoran con el tratamiento expectante.

Otros no observan ventaja alguna en retrasar una colecistectomía en pacientes sin complicaciones y recomiendan operar en tales casos, a menos que existan otras contraindicaciones específicas para la operación (Como una enfermedad concomitante grave). Desde 1970 se han publicado 4 estudios clínicos controlados que apoyan la pronta realización de la colecistectomía por las siguientes razones: 1.- La frecuencia de complicaciones técnicas no

aumenta cuando se opera de inmediato; 2.- la expedita realización en una intervención quirúrgica disminuye la duración total de la enfermedad aproximadamente por 30 días, reduce el tiempo de hospitalización de 5-7 días y los costos médicos directos por varios miles de dolares, y 3.- La mortalidad es ligeramente menor cuando se opera sin dilatación a algunos pacientes cuyo estado pudiera haberse agravado durante el manejo expectante. Los siguientes constituyen los factores principales que afectan la decisión para la cirugía inmediata: 1.- si ya se estableció el diagnóstico; 2.- la salud general del paciente modificada por padecimientos coexistentes o por la enfermedad actual, y 3.- signos de complicaciones locales de colecistitis aguda. El diagnóstico deberá ser claro y definitivo y se preparará en forma óptima al paciente; si se sospecha perforación estará indicada la cirugía de urgencia: La mayor parte de los pacientes satisfacen los criterios para la intervención quirúrgica definitiva desde un principio con mínimo retardo después de la admisión al hospital. Esto no representa que se trate de una urgencia quirúrgica, como en el caso de apendicitis aguda o una úlcera péptica perforada. Por lo tanto, la operación no necesita ser efectuada a la mitad de la noche, sino bajo condiciones óptimas durante el desarrollo de la secuencia normal de intervenciones quirúrgicas con un equipo y personal idóneo. Aproximadamente en 30% de los casos, el diagnóstico de colecistitis aguda puede establecerse en forma definitiva, pero el estado general del paciente no es satisfactorio. Esta situación a menudo implica a los pacientes seniles que han sido admitidos al hospital después de haber estado enfermos durante varios días. Por regla general, cualquier cosa que pudiera aumentar materialmente el riesgo de la anestesia general y de la laparotomía deberá ser eliminada de ser posible antes de la colecistectomía. La decisión de tratamiento conservador no puede seguir en forma rígida si el paciente no mejora como se había anticipado, se deberá pensar en complicaciones inminentes y se considerará la intervención quirúrgica bajo estas circunstancias. Cerca del 10% de pacientes con colecistitis aguda requieren cirugía de urgencia. Por lo general el padecimiento se ha complicado o va a complicarse. Fiebre mayor de 39c, leucocitosis mayor de 15,000/ml o escalofríos son signos que indican la posibilidad de una evolución infecciosa. La presencia súbita de dolor abdominal generalizado puede indicar perforación. La aparición de una tumoración mientras se tiene al paciente en observación puede ser signo de perforación local o formación de un absceso. Este tipo de cambios constituye una indicación para laparotomía de urgencia.

Dado que una colecistitis aguda en un paciente con diabetes mellitus tiene una frecuencia elevada de complicaciones graves y una tasa de mortalidad de aproximadamente 15%, se



considerará la colecistectomía como una intervención de urgencia en el diabético.

La colecistectomía es la operación preferida en la colecistitis aguda y puede practicarse en aproximadamente 90% de los casos. La colangiografía transoperatoria debe realizarse en la mayoría de los pacientes para detectar las indicaciones de exploración de vías biliares. La colecistostomía se reserva para aquellos pacientes cuyo estado general es precario o cuando hay complicaciones locales; la mayor parte de los enfermos que requieren colecistostomía también tienen más de 60 años de edad. La decisión para practicar colecistostomía debiera tomarse en el preoperatorio. La colecistostomía consiste en el vaciamiento del contenido de la vesícula a través de una incisión en el fondo, después de lo cual se liga mediante suturas una sonda de diámetro ancho dentro de la luz vesicular para drenaje posoperatorio continuo. Si es posible, se extraerán todos los cálculos ya que esto permite la extirpación subsiguiente de la sonda con una buena probabilidad de que el paciente no requiera colecistectomía. Después de que el paciente se ha recuperado, se obtendrán radiografías con medio de contraste inyectados a través de la sonda de colecistostomía. Si hay colelitiasis o colodecolitiasis se planeará la intervención quirúrgica electiva cuando el paciente esté en condiciones. Si la vía biliar esta libre de cálculos, podrá retirarse la sonda y se continuará vigilando al paciente. Los cálculos recurren en 50% de los pacientes, en menos de 5 años. Deberá valorarse la colecistectomía electiva vs tratamiento médico.

#### PRONOSTICO

La tasa de mortalidad global de la colecistitis aguda es de 5% siendo está en los pacientes mayores de 60 años o con diabetes sacarina. En el grupo de edad avanzada, las complicaciones cardiovasculares secundarias o complicaciones pulmonares contribuyen en forma substancial a elevar la tasa de mortalidad. La sepsis no controlada con peritonitis o abscesos intrahepáticos constituyen las condiciones locales más importantes responsables de la mortalidad.

La coledicilitiasis se presenta en 15% de los pacientes con colecistitis aguda y algunos pacientes más graves cursan con colangitis por la obstrucción biliar. La pancreatitis aguda también puede complicar la colecistitis aguda y la combinación implica un riesgo mayor.

Los pacientes que desarrollan pirocolecisto o gangrena y perforación es menos probable que se recuperen. El ingreso hospitalario temprano y la colecistectomía de urgencia reducen las posibilidades de éstas complicaciones. (21-27)

El servicio de Cirugía General del hospital General "Dr. Manuel Gea González" fué fundado en el año 1972.

La captación de pacientes se realizaba a través de los ingresos por Urgencias y por Consulta Externa. Los ingresos por urgencias eran valorados tanto por médicos residentes como adscritos. Los ingresos por consulta externa se valoraban al realizar la Historia Clínica por médicos internos y valoración por el residente de primer año de Cirugía General quién canalizaba al paciente con el médico adscrito con quien estuviera rotando, de esta forma cada médico adscrito recibía pacientes de acuerdo al interés de sus residentes. El manejo de las diversas patologías quirúrgicas dependía y variaba según la escuela de cada uno de los médicos adscritos. Por otro lado, todas las cirugías se llevaban a cabo en pacientes internados. A partir de 1988 se inaugura el Servicio de Cirugía de Corta Estancia lo cual permite una selección de los pacientes que van a ser ingresados a piso, facilitando el uso de camas para padecimientos que requieren de cirugía mayor y agilizando el tránsito de pacientes que requieren de cirugías menores. Además surge la necesidad de protocolizar el estudio de los pacientes y del manejo de estos a través de Clínicas de tal forma que se uniformizen los criterios quirúrgicos, es decir "Formar la Escuela de Cirugía General del Hospital General Dr. MANUEL GEA GONZALEZ ". Por lo que en Marzo de 1989 se instituyen las clínicas:

- 1.-CLINICA DE VESICULA Y VIAS BILIARES
- 2.-CLINICA DE HERNIAS
- 3.-CLINICA DE APOYO NUTRICIONAL
- 4.-CLINICA DE COLOPROCTOLOGIA
- 5.-CLINICA DE CIRUGIA DE CUELLO
- 6.-CLINICA DE ESOFAGO ESTOMAGO Y PACIENTES ONCOLOGICOS
- 7.-CLINICA DE PIE DIABETICO
- 8.-CLINICA DE HIPERTENSION PORTA
- 9.-CLINICA DE PATOLOGIA QUIRURGICA DE PANCREAS
- 10.-CLINICA DE CIRUGIA PEDIATRICA.

Actualmente el ingreso de pacientes Cirugía General se ve de la siguiente forma: los ingresos por urgencias son valorados por el médico adscrito y residentes o el RIII responsables de la guardia en caso de ausencia de médicos adscritos. Los ingresos por consulta externa son valorados por el servicio de preconsulta quien envía los pacientes a Historia Clínica que es realizada por el RI de Cirugía General y supervisada por el RIII y/o RII que se encuentre ese día encargado de la consulta externa, de esa forma se agiliza el manejo del paciente, se solicitan los estudios adecuados y se canaliza a la clínica correspondiente. El paciente acude a la consulta de la clínica y es valorado por el médico adscrito responsable y los residentes siendo ahí donde se decide que manejo recibirá.

## MARCO TEORICO:

Las operaciones de la vesícula biliar y vía biliar son las más frecuentes del aparato digestivo. En muchas comunidades las colecistectomías y cirugía de vía biliar constituyen la mayoría de la cirugía intraabdominal. Se calcula que se hacen aproximadamente 450 000 colecistectomías en EU cada año (28,29). Esto permite estimar que el 15 al 20% de los adultos americanos tienen colelitiasis (30). Ganey reporta una baja incidencia de cirugía innecesaria, con sólo 2.3% de cirugía realizadas por cálculos asintomáticos (31) Briele y cols. reportan 4.5% (32) y Meyer reportan 6% (33), además las vesículas histológicamente normales sin evidencia de cálculos que fueron extirpadas fué de 1%. (Ganey y cols (31) .) Haff and Ballinger reportan 2.3% (34). Los métodos radiológicos modernos parecen contribuir el diagnóstico preoperatorio más exacto. El uso apropiado de los estudios puede evitar su duplicación innecesaria (31).

Existe la controversia de realizar la colecistectomía en forma aguda o esperar tiempo arbitrario para enfriar el cuadro y realizarla en forma electiva, algunos autores Ganey se proponen a favor de hacer la colecistectomía en el cuadro agudo, por los bajos índices de mortalidad y morbilidad observados. Reportan que la mortalidad general 0.5% ya sea que se halla realizado la cirugía de inmediato o se halla diferido (31).

La mortalidad reporta que ha ido disminuyendo en los últimos 50 años en que en 1934 Heuer revisó 623 casos operados antes de 1932 con 6.6% de mortalidad. Las defunciones se debieron a complicaciones de la patología biliar, cirrosis, errores en el manejo quirúrgico, complicaciones anestésicas (35). En 1952 Glenn y Hays reportaron 1.8% de mortalidad, encontrando que había disminuido la defunción por la enfermedad avanzada de la vía biliar, y habían aumentado las complicaciones cardíacas, y pulmonares (36). en 1980 Mc Sherry y Glenn realizaron un análisis detallado de 105 pacientes que fallecieron entre 1962 y 1978 después de cirugía de hígado y vías biliares, la causa más frecuente fué infarto al miocardio (37).

Se ha reportado un 0.3% de mortalidad para las colecistectomías electivas Scher y Scott en 1987 (30) y un 0.5% por The New York Hospital en 7 413 pacientes (37). Den Besten and Berci terminaron un estudio de 1 072 cirugías consecutivas por patología de vía biliar litiásica. El índice de mortalidad para colecistectomía en estas series fué de 0.6% tanto para electivas como de urgencias (38). La colecistectomía urgente se ha asociado con mayor frecuencia de complicaciones intraabdominales y urinarias, así como mayor estancia hospitalaria y mayor uso de unidad de terapia intensiva. Muñoz y cols. demostraron que el promedio de costo fuerón de 240% mayores para cirugía de emergencia comparado con cirugía electiva (39).

El papel de la colangiografía transoperatoria continúa evocando controversia, algunos autores la piden de rutina mientras que otros argumentan para casos más seleccionados. Se reportó 20.3% de incidencias de estudios de rayos X unversidad de Marshall (30) a diferencia de 83% de incidencia reportada por el estudio de la Asociación Internacional Biliar (38).

La frecuencia usual de exploración de vías biliares reportada es del 15 al 30%, encontrando litos en la mitad de los casos (31-33). La realización de exploración de vía biliar común incrementa la mortalidad operatoria reportada por Den Besten y Berci a 4.4% comparado con 0.3% de la colecistectomía electiva (38). Las complicaciones tanto biliares como no biliares se duplican al agregar exploración de vía biliar. También se ha reportado incremento de 21.4% para la colecistectomía electiva a 60% cuando se explora la vía biliar común. Aunque la exploración de vía biliar prolonga el promedio de estancia hospitalaria, parece ser que esto es debido a que existe enfermedad más severa que el retraso causado por el procedimiento en sí (30).

Meyer (33) reporta 0.72% y Glenn (36) 1.1% de los pacientes que se someten a colecistectomía tienen litiasis residual. La incidencia de litiasis residual después de la exploración vía biliar fué de 4.3% (30). Ganey (31) reporta 0.7%. La esfinterotomía endoscópica es una nueva modalidad que puede obviar la necesidad de reoperación cuando se presenta litiasis residual después de colecistectomía. Aunque ha habido entusiasmo por el uso de mono-octonoid a través de sonda en T, la extracción percutánea a través de la sonda en T ha mostrado eficacia y seguridad.

Cuando se coloca una sonda en T después de la coledocotomía debe asegurarse bien para prevenir que se retire accidentalmente, si esto sucede los drenajes no son suficientes para facilitar el egreso de la bilis, y se ha demostrado por múltiples casos la necesidad de reexploración. La cirugía de hígado y vía biliar compleja se asocio con 35.5% (30) de índice de complicaciones aunque ninguno de estos pacientes falleció. La Asociación Internacional Biliar también noto una mortalidad baja de 2.3% a pesar de las complicaciones de 50% (38).

En 1970, en un estudio realizado por Ohio Chapter of the American College Surgeons mostró que los cirujanos certificados tuvieron menor mortalidad para la colecistectomía electiva que los cirujanos no certificados. En otros estudios no hubo diferencia de colecistectomía electiva, pero si se observo diferencia en los resultados de cirugía de vía biliar compleja (30).

#### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Existe en el Hospital el mismo tipo de patología quirúrgica y similitud en cuanto a diagnóstico, terapéutica,

complicaciones, mortalidad de la reportada en la literatura mundial o hay diferencias significativas?

¿El establecimiento de la clínica de vesícula y vías biliares ha propiciado mejorar la atención de los pacientes?

#### JUSTIFICACION

En el Servicio de Cirugía General se realizan aproximadamente 1200 cirugías anuales de las cuales cerca de 20% corresponden a vías biliares, con promedio de estancia de 3 a 7 días por colecistectomía simple y de 7 a 14 días con colecistectomía y revisión de vías biliares y períodos 14 o más días para cirugías complejas, el índice de mortalidad mundial varía de 0.3% a 0.6% para colecistectomías colectivas y 4-6% para colecistectomías con revisión de vía biliar electiva. Con 21 al 40% de frecuencia de complicaciones. La realización de este estudio nos lleva a valorar en forma objetiva los resultados del funcionamiento de la clínica de vesícula y vías biliares valorando el manejo protocolizado de los pacientes con estas patologías en relación a el manejo previo al establecimiento de éstas. Además nos permite tener una base o panorama de la patología quirúrgica de vesícula y vías biliares en nuestro medio.

#### OBJETIVOS:

- 1.- Valorar el resultado del manejo protocolizado de los pacientes con patología de la clínica de vesícula y vías biliares en relación al manejo previo a la formación de la clínica.
- 2.- Determinar las características de la morbilidad de la patología quirúrgica de vesícula y vías biliares en nuestro medio.

#### HIPOTESIS

Si las clínicas formalizan y estandarizan los estudios diagnóstico y tratamiento de los pacientes y pacientes con patología quirúrgica de vesícula y vías biliares hasta la fecha no se había homogenizado en diagnóstico y tratamiento,

entonces, la clínica de vesícula y vías biliares mejorará la atención de los pacientes.

**DISEÑO:**

Estudio comparativo, abierto, observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal.

**MATERIAL Y METODO:**

**UNIVERSO Y ESTUDIO:**

Pacientes del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" que acuden al Servicio de Cirugía General.

**TAMAÑO DE LA MUESTRA:**

Todos los pacientes en quien se hayan realizado intervenciones quirúrgicas en la Clínica de la Vesícula y Vías Biliares a partir de Enero de 1989 a Diciembre de 1991. Para el grupo control se tomarán los expedientes de pacientes que fueron intervenidos de vesícula y vías biliares de Enero de 1986 a Diciembre de 1988. (aproximadamente 600 cirugías por grupo).

**CRITERIOS DE SELECCION:**

**CRITERIOS DE INCLUSION:**

Todos los pacientes adultos que sean intervenidos quirúrgicamente por patología de vesícula y vías biliares. Todos los expedientes de pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente por patología de vesícula y vías biliares para el grupo control.

**CRITERIOS DE EXCLUSION:**

Pacientes no intervenidos en este hospital.  
Pacientes no intervenidos por el Servicio de Cirugía General.

**CRITERIOS DE ELIMINACION:**

Que no se haya elaborado el REGISTRO INDIVIDUAL DE OPERACIONES.

**VARIABLES:**

**NUMERO DE REGISTRO:**

**NOMBRE:**

**FECHA DE INTERVENCION:**

**SEXO: MASCULINO(M) O FEMENINO(F)**

EDAD: AÑOS

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS:

- 0.- NO SE REALIZO NINGUNO
- 1.- USG
- 2.- C/O COLECISTOGRAFIA ORAL
- 3.- C. PERC COLANGIO PERCUTANEA
- 4.- CPRE COLANGIOPANCREATO RETROGADA ENDOSCOPICA
  - 4.0.- CPRE FALLIDA
  - 4.1.- EXTRACCION CITO
  - 4.2.- CANULACION Y PROTESIS
  - 4.3.- ESFINTEROSTOMIA
- 5.- HYDA
- 6.- COLANGIO IV
- 7.- TAC
- 8.- PSA
- 9.- TELE TORAX

PADECIMIENTOS ASOCIADOS.

- 1.- DIABETES MELLITUS
- 2.- HIPERTENSION ARTERIAL
- 3.- ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA
- 4.- CARDIACOS
- 5.- CANCER
- 6.- ALTERACIONES HEMATOLOGICAS
- 7.- CIRROSIS HEPATICA
- 8.- INSUFICIENCIA RENAL
- 9.- INSUFICIENCIA VENOSA
- 10.- EMBARAZO
  - A.- 1er TRIMESTRE
  - B.- 2º TRIMESTRE
  - C.- 3er TRIMESTRE
- 11.- ENFERMEDAD ACIDO PEPTICO
- 12.- STDA
- 13.- PANCREATITIS PREVIA
- 14.- GINECOLOGICOS
- 15.- TIROIDES

PESO: EN kg.

TALLA: METROS

RIESGO TROMBOEMBOLICO

- I MINIMO
- II MEDIO
- III ALTO

GOLDMAN

CLASE I

CLASE II

## CLASE III

## ACTO QUIRURGICO

- 1.- ELECTIVA
- 2.- URGENCIA
- A.- PRIMARIA
- B.- REINTERVENCION

## ANESTESIA

- 1.- GENERAL
- 2.- BPD
- 3.- LOCAL

## RX TRANSOPERATORIAS

- 0.- NO
- 1.- SI

## DEFUNCION

- 0.- NO
- 1.- SI

## PRINCIPAL CAUSA

- 1.- FOM FALLA ORGANICA MULTIPLE
- 2.- SEPSIS
- 3.- PANCREATITIS
- 4.- CHOQUE HIPOVOLEMICO
- 5.- CARCINOMATOSIS
- 6.- TROMBOEMBOLIA PULMONAR
- 7.- BRONCONEUMONIA POR ASPIRACION
- 8.- SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO STD
- 9.- DM DESCOMPENSADA
- 10.- INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
- 11.- INSUFICIENCIA HEPATICA
- 12.- INSUFICIENCIA CARDIACA
- 13.- INSUFICIENCIA RENAL

## CULTIVO DE BILIS

- 0.- NO
- 1.- SI



## DIAGNOSTICO PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO

- 1.- COLECISTITIS CRONICA LITIASICA (CCL)
  - 1.1 CCL AGUDIZADA
- 2.- COLECISTITIS CRONICA ALITIASICA (CCA)
  - 2.1 A DISQUINESIA VESICULAR
  - 2.1 CCA AGUDIZADA
- 3.- QUISTE DE COLEDOCO
- 4.- PIOCOLECISTO
- 5.- COLEDOCOLITIASIS
  - 5.1 COLEDOCOLITIASIS RECIDIVANTE Ó RESIDUAL
  - 5.2 COLEDOCOLITIASIS DE NEOFORMACION
  - 5.3 PARASITOS COLEDOCO
  - 5.3A ASCARIS
- 6.- COLANGITIS
- 7.- DILATAACION DE VIAS BILIARES
- 8.- PANCREATITIS BILIAR
  - 8.1 PANCREATITIS POST CPRE
  - 8.2 ABCESEO PANCREATICO
  - 8.3 FLEGMON PANCREATICO
  - 8.4 PANCREATITIS CRONICA
- 9.- ILEO BILIAR
- 10.- ABDOMEN AGUDO
- 11.- BILIOMA
- 12.- CARCINOMA
  - A.- VESICULA
  - B.- VIAS BILIARES
  - C.- PANCREAS
  - D.- COLON
  - E.- CARCINOMATOSIS
  - F.- HIGADO
- 13.- PERITONITIS BILIAR
- 14.- HIDROCOLECISTO
- 15.- LESION VIA BILIAR
  - A.- COLEDOCO
  - B.- HEPATICO
  - C.- VESICULA
- 16.- ALTERACIONES DE PARED
  - 16.1 HERNIA UMBICAL
  - 16.2 HERNIA INGUINAL
  - 16.3 HERNIA POSTINCISIONAL
  - 16.4 DIASTASIS DE RECTOS
- 17.- CIRROSIS HEPATICA
- 18.- ICTERICIA
  - A.- OBSTRUCTIVA
  - B.- HEPATICA
- 19.- QUISTE HEPATICO
  - 19.1 ABSCESEO HEPATICO
- 20.- FISTULA BILIAR (FB)
  - 20.1 FB EXTERNA
  - 20.2 FB INTERNA
- 21.- PARASITOSIS
  - A FASCIOLOSIS

## B ASCARIASIS

- 22.- TUMOR ABDOMINAL
- 23.- CISTICO REMANTE
- 24.- DEHISCENCIA DE
  - A.- BILIODIGESTIVA
  - B.- COLEDOCORRAFIA
- 25.- EMPAQUETAMIENTO
- 26.- POP COLECISTOSTOMIA
- 27.- CHOQUE SEPTICO
- 28.-
- 29.- LAPAROTOMIA BLANCA
- 30.- DIVERTICULO DUODENAL
- 31.- ESTENOSIS ANASTOMOSIS BILIODIGESTIVA
- 32.- HERNIA HIATAL
- 33.- ESTENOSIS BENIGNA DEL COLEDOCO
- 34.- DEHISCENCIA DE HERIDA QUIRURGICA
- 35.- OCLUSION INTESTINAL A BRIDAS
- 36.- QUISTE OVARIO
- 37.- PERIAPENDICITIS

## CIRUGIA EFECTUADA:

- 1.- COLECISTECTOMIA SIMPLE
  - 1.1 COLECISTECTOMIA PARCIAL
- 2.- REVISION DE VIAS BILIARES (RVB)
  - 2.1 RVB TRANSCISTICA
- 3.- CCT + RVB
  - 3.1 CCT + RVB TRANSCISITICA
  - 3.2 COLEDOCOSCOPIA
- 4.- BILIODIGESTIVA
  - A.- COLEDOCODUODENO
  - B.- COLEDOCOEYUNO
  - C.- HEPATICOEYUNO
- 5.- RECONSTRUCCION VIA BILIAR
- 6.- COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA
- 7.- COLECISTOSTOMIA
- 8.- LAPAROTOMIA EXPLORADORA
- 9.- OTRAS
- 10.- TOMA DE BIOPSIA
  - A.- HEPATICA
  - B.- GANGLIO
  - C.- METASTASIS
  - D.- PANCREAS
- 11.- ESFINTEROTOMIA
- 12.- PAPILOTOMIA TRANSDUODENAL
- 13.- PLASTIA DE PARED
- 14.- COLANGIOGRAFIA POR SONDA EN T TRANSOPERATORIA
  - 14.1 COLANGIOGRAFIA TRANSCISTICA TO
- 15.- EMPAQUETAMIENTO
  - 15.1 GLOBO HEMOSTATICO
- 16 RETIRO DE EMPAQUETAMIENTO
- 17.- CIERRE DUODENO
- 18.- PROCEDIMIENTO LAWSON (COLESISTECTOMIA, EXPLORACION VIAS BILIARES GASTROSTOMIA, YEYUNOSTOMIA)

- 19.- FUNDUPLICACION
  - 19.1 ROSETI
- 20.- ESPLENECTOMIA
- 21.- YEYUNOSTOMIA
- 22.- DEBRIDACION DE FLEGMON PANCREATICO
- 23.- DRENAJE ABSCESO
- 24.- EXTRACCION RETROGADA DE LITO
- 25.- APENDICECTOMIA

#### CANALIZACION

- 0.- NO SE COLOCO
- 1.- BLANDA
- 2.- RIGIDA

#### ACCIDENTES

- 1.- NO
- 2.- SI
  - 2.1 LACERACION HEPATICA
  - 2.2 SANGRADO
    - A.- LECHO
    - B.- CISTICA
    - C.- HEPATICA
    - D.- PORTA
    - E.- MESENTERICA SUPERIOR
  - 2.3 PERFORACION DE VESICULA BILIAR
    - A.- PERFORACION DE CISTICO
    - B.- PERFORACION HEPATICA
  - 2.4 PERFORACION DE COLEDOCO
  - 2.5 PERFORACION DE
    - A.- COLEDOCO
    - B.- HEPATICO
  - 2.6 OTROS
  - 2.7 PERFORACION DE VISCERA HUECA
    - A.- ESTOMAGO
    - B.- DUODENO
    - C.- COLON
    - D.- ID
  - 2.9 FALTO GASA DE CUENTA
    - 2.9.1 COMPRESA EN CAVIDAD

#### HALLAZGOS

- 1.- C6ledoco normal
- 2.- C6ledoco dilatad
  - 2.1 1-2 cm.
  - 2.2 +2cm.
- 3.- LITOS EN COLEDOCO

- 3.0 no existen
- 3.1 Único
- 3.2 múltiples
- 3.3 parásitos
  - A ascaris
  - B fasciolas
- 4.- VESICULA BILIAR
  - 4.1 Pared normal
  - 4.2 Pared engrosada
    - A.- tamaño normal
    - B.- aumentada de tamaño
    - C.- menor tamaño
- 5.- LITOS EN VESICULA
  - 5.0 ALITIASICA
  - 5.1 UNICO
  - 5.2 MULTIPLES
- 6.- CISTICO
  - 6.1 NORMAL HASTA 5mm.
  - 6.2 DILATADO MAS DE 5mm.
- 7.- ANORMALIDADES DE OTROS ORGANOS
- 8.- PERITONITIS GENERALIZADA
  - 8.1 PERITONITIS LOCALIZADA
- 9.- BILIOMA
- 10.- ADHERENCIA
- 11.- CANCER
  - 11.1 VESICULA
  - 11.2 VIAS BILIARES
  - 11.3 PANCREAS
    - A.- METS
    - B.- NO METS
    - C.- CARCINOMATOSIS
  - 11.4 HIGADO
- 12.- PICOLECISTO
- 13.- FISTULA BILIODIGESTIVA
- 14.- HIDROCOLECISTO
- 15.- PANCREATITIS
  - A.- EDEMATOSAA
  - B.- NECROHEMORRAGIA
  - C.- FLEMON
  - D.- ABSCESOS
- 16.- COLANGITIS
- 17.- HEMOPERITONEO
  - 17.1 HEMATOMA LECHO HEPATICO
- 18.- DEHISCENCIA DE
  - A.- COLEDOCODUODENOANASTOMOSIS
  - B.- COLEDOCOEYUNOANASTOMOSIS
  - C.- COLECISTOEYUNOANASTOMOSIS
  - D.- HEPATICOEYUNOANASTOMOSIS
- 19.- TEXTILOMA
- 20.- COLEDOCO SECCIONADO Y LIGADO
  - 20.1 HEPATICO SECCIONADO Y LIGADO

## A.- CISTICO DESEMBOCA HEPATICO

## B.- QUISTE COLEDOCO

- 21.- ESTENOSIS COLEDOCO
- 21.1 QUISTE CISTICO

## EXPERIENCIA DEL CIRUJANO

- 1.- RI
- 2.- RII
- 3.- RIII
- 4.- MEDICO ADSCRITO

## EVOLUCION

- 1.- RETIRO DEL PENROSE
  - 1.0 NO SE REPORTA
  - 1.1 1er DIA
  - 1.2 2º DIA
  - 1.3 3er DIA
  - 1.4 4º DIA
  - 1.5 5º DIA
- 2.- RETIRO DE PUNTOS
  - 2.0 NO SE REPORTA
  - 2.1 5º DIA
  - 2.2 6º DIA
  - 2.3 7º DIA
  - 2.4 8º DIA
  - 2.5 + 9 DIAS
- 3.- DIAS DE HOSPITALIZACION
  - 3.1.- DIAS POSTOPERATORIOS
  - 3.2.- DIAS ESTANCIA TOTAL

## TIPOS DE COMPLICACIONES

- 1.- HERIDA
  - 1.1 INFECCION
  - 1.2 HEMATOMA
  - 1.3 DEHISCENCIA DE APONEUROSIS
  - 1.4 EVISCERACION
- 2.- RESPIRATORIAS
  - 2.1 ATELECTASIA
  - 2.2 NEUMONIA
  - 2.3 TROMBOEMBOLIA PULMONAR
  - 2.4 NEUMOTORAX
  - 2.5 SIRPA
- 3.- CARDIACAS
  - 3.1 IAM

- 3.2 INSUF CARDIACA
- 3.3 ARRITMIAS
- 3.4 HTA
- 4.- VENOSA
- 5.- TRACTO URINARIO
  - 5.1 INSUF RENAL
- 6.- ABDOMINAL
  - 6.1 SANGRADO
  - 6.2 PERITONITIS
    - 6.2A SEPSIS INTRAABDOMINAL
  - 6.3 FUGA DE BILIS
  - 6.4 LITIASIS RESIDUAL
  - 6.5 OBSTRUCCION INTESTINAL
  - 6.6 DISFUNCION HEPATICA
  - 6.7 ABSCESES RESIDUALES
  - 6.8 PANCREATITIS
  - 6.9 INSUF HEPATICA
  - 6.10 SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO
  - 6.11 ALTERACIONES DE SONDA EN T
  - 6.12 DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS
  - 6.13 ESTENOSIS DE VIA BILIAR
  - 6.14 HEMATOMA RESIDUAL LOCAL
- 7.- REFLUJO BILIAR
  - 7.1 ESOFAGITIS
- 8.- FISTULA BILIAR INTERNA
  - 8.1 DE ANASTOMOSA BILIODIGESTIVA
  - 8.2 SITU Qx
- 9.- ENCEFALICAS
  - 9.1 ABSCESO CEREBRAL
  - 9.2 COMPRESION QUERASMA
- 10.- CHOQUE
  - 10.1 HIPOVOLEMICO
  - 10.2 SEPTICO
  - 10.3 MIXTO
- 11.- COLANGITIS
- 12.- HEMOBILIA
- 13.- PSIQUIATRICOS
- 14.- OCLUSION INTESTINAL X BRIDAS
- 15.- DESHIDRATAACION DHE
- 16.- PSEUDOQUISTE PANCREAS
  - 10.2 SEPTICO
  - 10.3 MIXTO

## SEGUIMIENTO

- 0.- NUNCA REGRESO O NO HAY NOTAS
- NUMERO MESES DE LA ULTIMA NOTA MEDICA POSTERIOR A LA INTERVENCION QUIRURGICA

## SEGUIMIENTO CRONICO

- 0.- ASINTOMATICA
- 1.- SINDROME POSTCOLECISTECTOMIA TIPICO
  - 1.1 DOLOR DE VESICULA
- 2.- DOLOR ATIPICO
- 3.- ICTERICIA
- 4.- PATOLOGIA VIA BILIAR DEMOSTRADA
- 5.- OTRA RAZON PARA EL DOLOR POSTCOLECISTECTOMIA
- 6.- REGRESO A OTRA ESPECIALIDAD ASINTOMATICA DE VIA BILIAR
- 7.- TRANSTORNO FUNCIONAL DIGESTIVO
- 8.- CARCINOMATOSIS

## PATOLOGIA

- 0.- VESICULA SANA
- 1.- INFLAMACION AGUDA
  - 1.1 PERFORACION NECROSIS
- 2.- INFLAMACION CRONICA
- 3.- ADENOMIOSIS
  - 3.1 COLECESTEROLOSI
  - 3.2 XANTULOGRANULOMATOSIS
  - 3.3 SENOS DE ROKITANSKY ASCHOFF
- 4.- PARASITOS
  - 4.1 ASCARIS
  - 4.2 FACIOLA
- 5.- AUTOLISIS
- 6.- PERITONITIS AGUDA
  - 6.1 FOCAL
- 7.- PERITONITIS CRONICA
  - 7.1 FOCAL
- 8.- ESTEATOSIS HEPATICA
- 9.- CARCINOMA
  - 9.1 ADENOESCAMOSO
  - 9.2 ADENOCARCINOMA VB
- 10.- INFILTRACION ADIPOSA CAPA MUSCULAR VB
- 11.- GANGLIO LINFATICO HIPERPLASIA MIXTA
- 12.- INFILTRACION ADIPOSA CABEZA PANCREAS

## PROCEDIMIENTO DE CAPTACION DE LA INFORMACION

Se obtuvo la información directamente de los expedientes y/o del Servicio de Patología, así como revisión de los libros de Registro Individual de Operaciones del Servicio de Cirugía General.

## PARAMETROS DE MEDICION

Se utilizaron escalas nominal, ordinal o de intervalo de acuerdo a la variable estudiada.

## VALIDACION DE DATOS

Estadística inferencial, chi cuadrada y p.

## PRESENTACION DE RESULTADOS

Tablas, Gráficas, Barras e Histogramas

## CONSIDERACIONES ETICAS

De acuerdo a lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de la Salud en Materia de Investigación para la Salud, en el Título Segundo, Capítulo I, Artículo 17, Fracción I: Investigación sin Riesgos.



## RESULTADOS

De un total de 6411 procedimientos del Servicio de Cirugía General, (no se tomaron en cuenta los procedimientos de Cirugía de corta estancia) se encontraron informados 1145 procedimientos sobre las vías biliares (17.8%).

El grupo I consto de 3872 procedimientos de Cirugía general teniendo 585 procedimientos sobre la vía biliar (14.4%) y el grupo II 2496 procedimientos de Cirugía general con 587 procedimientos sobre la vía biliar (23%)  $p < 0.001$  se excluyeron 2 pacientes del grupo II que tenían diagnóstico preoperatorio de patología de vía biliar pero la intervención quirúrgica fue por otra patología. En un caso el diagnóstico preoperatorio fue de Colecistitis crónica litiásica, tenía agregado un quiste de ovario hemorrágico y se le hizo solo laparoscopia diagnóstica. VER GRAFICA Y TABLA I.

El promedio de intervenciones de vías biliares por año fue de 190.5 y el rango vario de 165 a 266 procedimientos. En el último año se encontró el mayor número de procedimientos que corresponde al 23.3% de toda la casuística.

## NUMERO DE CIRUGIAS VESICULA Y VIAS BILIARES

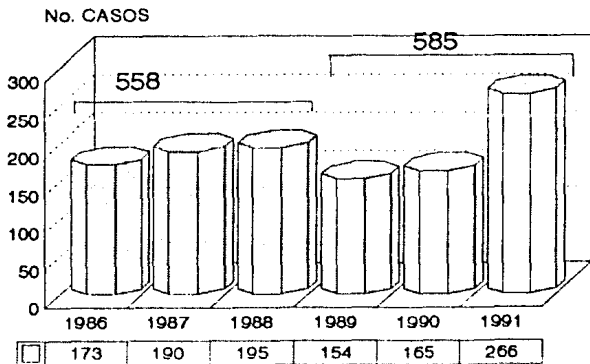


TABLA I  
RELACION DE CIRUGIAS

AÑO	NUMERO DE PROCEDIMIENTOS		%
	CIRUGIA GENERAL	VESICULA Y VIA BILIAR	
1986	1160	173	14.9%
1987	1366	190	13.9%
1988	1338	195	14.6%
GRUPO I	3872	558	14.4%
1989	984	154	15.7%
1990	706	165	23.4%
1991	849	266	31.3%
GRUPO II	2496	585	$\chi^2 = 85.34$ $p < 0.001$ 23 %
TOTAL	6411	1143	17.8%

TABLA I (CONTINUACION)

AÑO	VESICULA Y VIA BILIAR	% DE CIR V YVB SOBRE SERIE 1143	% DE CIR V Y VB SOBRE GRUPOS EST.
1986	173	15.1%	31%
1987	190	16.6%	34%
1988	195	17.1%	34.9%
GRUPO I	558	48.8%	100%
1989	984	13.6%	26.5%
1990	165	14.4%	28.2%
1991	849	23.3%	45.5%
GRUPO II	585	51.2%	100%

### DIAGNOSTICO POR SEXO

De toda la casuística tenemos el total es de 977 pacientes del sexo femenino (85.4%) y 166 pacientes del sexo masculino (14.6%)  $p < 0.001$ .

En el Grupo I se encontraron 80 masculinos (14.7%) y 478 femeninos (85.7%)

En el Grupo II se informaron 86 masculinos (14.7%)  $p < 0.9$  499 femeninos (85.3%)  $p < 0.9$  VER GRAFICA Y TABLA II.

## DISTRIBUCION POR SEXO

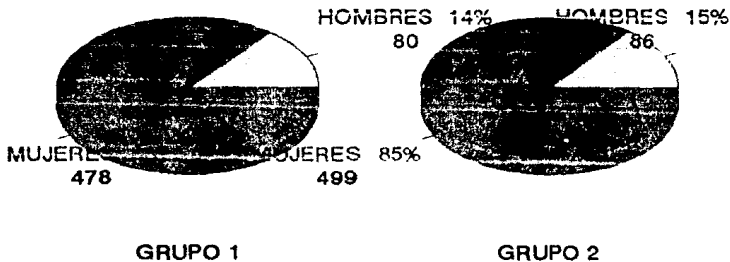


TABLA II  
DISTRIBUCION POR SEXO

AÑO	FEMENINO	%	MASCULINO	%
1986	155	89.6%	18	10.4%
1987	157	82.6%	33	17.4%
1988	166	85.2%	29	14.9%
GRUPO I	478	85.7%	80	14.3%
1989	133	86.5%	21	13.5%
1990	141	85.5%	24	14.5%
1991	225	84.6%	41	15.4%
GRUPO II	499	85.5%	86	14.7%
TOTAL	977	85.4%	166	14.6%

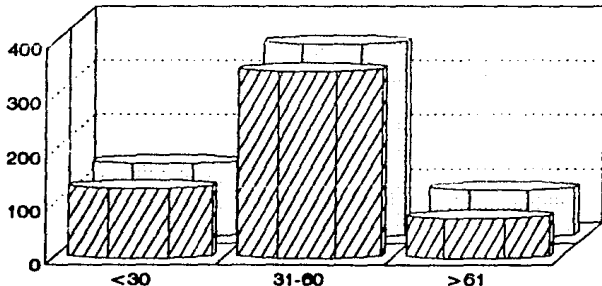
### DISTRIBUCION POR EDAD

La edad promedio total fue de 43.03 años con rango de 16-96. Se excluyeron 7 pacientes en quienes no se obtuvo el dato (0.6%).

En el grupo I el rango fue de 16-87, la edad promedio de 42.5 años, no se informó el dato en 5 pacientes (0.8%) quedando total 553 pacientes. Pacientes menores de 30 años fueron 131 (23.6%), estuvieron comprendidos entre los 31 y 60 años 347 pacientes (62.7%) y 75 (13.6%) tenían más de 61 años.

En el grupo II no se obtuvo el dato en 2 pacientes (0.34%) quedando un total de 583, 137 pacientes (23.4%) tenían menos de 30 años  $p < 0.02$ , 358 pacientes estaban comprendidos entre los 31 y 60 años (61.4%)  $p < 0.9$  y 88 pacientes tenían más de 61 años (15.1%)  $p < 0.5$ . VER GRAFICA Y TABLA III

### DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD



GRUPO 2	137	358	88
GRUPO 1	131	347	75

GRUPO 1
  GRUPO 2

TABLA III  
DISTRIBUCION POR EDAD

AÑOS	1986	1987	1988	GRUPO I		1989	1990	1991	GRUPO II		TOTAL
RANGO	17-87	16-86	17-80	16-87		17-88	16-96	18-91	16-96		16-95
PROMEDIO	42.5	42.9	42.2	42.5		42.0	44.0	44.3	43.6		43.0
No. PAC	173	186	194	553	100%	154	163	266	583	100%	1136
< 20 a.	7	5	6	18	] 131 23.6%	7	8	6	21	] 137 23.4%	39
21- 30	35	40	38	113		36	30	50	116		229
31- 40	48	53	51	152	] 347 62.7%	32	40	65	137	] 358 61.4%	289
41- 50	37	36	43	116		31	33	56	120		236
51- 60	21	23	35	79		28	28	45	101		180
61- 70	15	14	14	43	] 75 13.6%	14	11	31	56	] 88 15.1%	99
71- 80	7	11	7	25		5	8	10	23		48
> 81	3	4	0	7		2	5	3	10		17

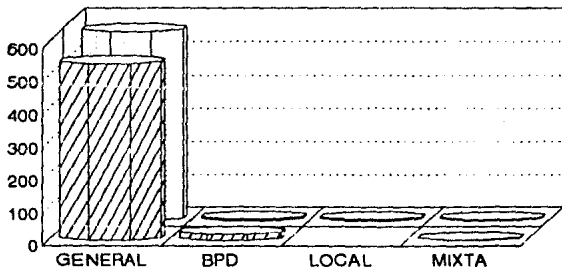
## ANESTESIA

Por el tipo de anestesia se realizaron 1107 procedimientos con anestesia general (96.9%). Con BPD 25 (2.2%), local (0.4%) y mixta 6 casos (0.5%).

En el grupo I con anestesia general se realizaron 537 procedimientos (96.2%), 19 con BPD (3.4%) 2 con mixta (0.4%) y ningún procedimiento con anestesia local.

En el grupo II se realizaron con anestesia general 572 procedimientos (97.4%)  $p < 0.2$ , 6 con BPD (1%)  $p < 0.01$  con local (0.9%) y 4 con mixta (0.7%)  $p < 0.5$  VER GRAFICA Y TABLA IV

## TIPOS DE ANESTESIA



GRUPO 2	572	6	5	4
GRUPO 1	537	19		2

GRUPO 1
  GRUPO 2

TABLA IV

## TIPO DE ANESTESIA

AÑO	GENERAL	BPD	LOCAL	MIXTA
1986	171	2	0	0
1987	181	8	0	1
1988	185	9	0	1
GRUPO I	537 (96.2%)	19 (3.4%)	0	2 (0.4%)
1989	154	0	0	1
1990	158	1	4	2
1991	260	5	1	1
GRUPO II	572 (97.4%)	6 (1.0%)	5 (0.9%)	4 (0.7%)
TOTAL	1107 (96.9%)	25 (2.2%)	5 (0.4%)	6 (0.5%)



### ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

En el Grupo I se obtuvo el dato de 420 pacientes (75.3%), de los cuales 276 se les realizó ultrasonido (65.7%) a 130 pacientes se les realizó colecistografía oral (30.9%) 48 CPRE (11.4%), 20 colangiografías IV (4.8%), en 26 se hizo el diagnóstico con PSA (6.2%), a 2 pacientes se les realizó TAC con Tele de tórax (0.2%), no se solicitó a ningún paciente HYDA, y de las colangiografías retrógradas endoscópicas realizadas se reportaron 24 extracciones del lito (50% de la CPRE), 24 esfinterotomías (50%), 3 colocaciones de prótesis (6.3%) y una fallida (2.1%). Se reportaron 2 o más estudios diagnósticos en 97 pacientes (23.1%).

En el Grupo II se obtuvo el dato en 492 pacientes (84.1%)  $p < 0.001$  se realizaron 470 ultrasonografías (95.5%)  $p < 0.001$  de los pacientes, 62 CPRE (12.6%)  $p < 0.9$ , 39 colecistografías orales (7.9%)  $p < 0.001$ , 11 placas simples de abdomen (2.6%)  $p < 0.01$  así como se encontró un caso de TAC de abdomen, una Colangia IV y una Tele de tórax.

De la CPRE se reportaron 35 extracciones de litos (56.5%),  $p < 0.9$ , 36 esfinterotomías (58.1%)  $p < 0.9$  y 17 colocación de prótesis (27.4%)  $p < 0.01$  y se reportaron 9 intentos de CPRE fallidos (14.5%)  $p < 0.05$ .

En 99 pacientes se reportaron 2 o más estudios diagnósticos (20.1%)  $p < 0.5$ . VER GRAFICA Y TABLA V

### PESO TALLA Y VALORACION CARDIOVASCULAR

En el grupo I de 417 expedientes localizados se registró el peso y talla en 202 casos (48.4%) y se encontraron 87 valoraciones cardiovasculares (20.9%).

En el grupo II se consigno el peso y la talla en 360 (73.8%)  $p < 0.001$ , de los 488 expedientes localizados y tenían valoración cardiovascular y/o valoración de riesgo tromboembólico y cardiovascular en 325 (66.6%)  $p < 0.001$  de los pacientes.

TABLA V

## ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

AÑOS	1986	1987	1988	GRUPO I	1989	1990	1991	GRUPO II	TOTAL
NUMERO PACIENTES	138	143	139	420 (75.3%)	132	141	219	492 (84.1%)	912 (79.8%)
2 ó MAS ESTUDIOS	36	26	35	97 (23.1%)	28	20	51	99 (20.1%)	196 (21.5%)
USG	59	110	107	276 (65.7%)	124	133	213	470 (95.5%)	746 (81.8%)
C/O	60	34	36	130 (30.9%)	19	11	9	39 (7.9%)	169 (18.5%)
CPRE	20	13	15	48 (11.4%)	10	10	42	62 (12.6%)	110 (12.1%)
EXTRACCION LITO	7	9	8	24 (5.0%)	4	9	22	35 (56.5%)	59 (53.6%)
PROTESIS	-	2	1	3 (6.3%)	1	7	9	17 (27.4%)	20 (18.2%)
ESFINTERO- TOMIA	6	9	9	24 (5.0%)	7	9	20	36 (58.1%)	60 (54.5%)
FALLIDA	-	1	-	1 (2.1%)	1	4	4	9 (14.5%)	10 (9.1%)
PSA	13	7	6	26 (6.2%)	6	2	3	11 (2.6%)	37 (4.1%)
COLANGIO IV	16	2	2	20 (4.8%)	-	-	1	1 (0.2%)	21 (2.3%)
TAC	-	1	1	2 (0.4%)	1	-	-	1 (0.2%)	3 (0.3%)
HYDA	-	-	-	0	1	-	1	2 (0.4%)	2 (0.2%)

**TIPO DE ACTO QUIRURGICO**

Tipo de acto quirúrgico tenemos 761 procedimientos electivos (66.5%) y 383 urgentes (33.5%).

En el grupo I fueron electivos 352 (63.1%) con sólo una reintervención electiva (0.17%) y 195 procedimientos de urgencia (34.9%) y 10 reintervenciones urgentes (1.8%).

En el grupo II se realizaron 403 procedimientos electivos (68.9%)  $p < 0.05$ , con 4 reintervenciones electivas (0.7%)  $p < 0.5$  y 171 procedimientos de urgencia (29.2%)  $p < 0.05$  con 7 reintervenciones de urgencia (1.2%)  $p < 0.9$ . VER TABLA Y GRAFICA VI

## TIPO DE CIRUGIA

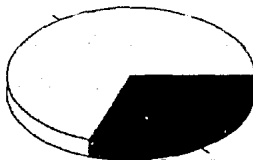
---

**ELECTIVAS 63%**  
353



**GRUPO 1**

**ELECTIVAS 70%**  
408



**GRUPO 2**

**URGENTES 37%**  
205

**URGENTES 30%**  
178

**TABLA VI**  
**ACTO QUIRURGICO**

AÑO	ELECTIVA		%	URGENTE		%	TOTAL
	PRIMARIA	REINT.		PRIMARIA	REINT.		
1986	99	0	(57.2%)	72	2	(42.8%)	173
1987	117	1	(62.1%)	66	6	(37.9%)	190
1988	136	0	(69.7%)	57	2	(30.3%)	195
<b>GRUPO I</b>	<b>352</b>	<b>1</b>	<b>(63.3%)</b>	<b>195</b>	<b>10</b>	<b>(36.7%)</b>	<b>558</b>
1989	102	1	(66.4%)	49	2	(33.6%)	194
1990	118	1	(72.1%)	45	1	(27.9%)	165
1991	183	2	(69.5%)	77	4	(30.5%)	266
<b>GRUPO II</b>	<b>403</b>	<b>4</b>	<b>(69.6%)</b>	<b>171</b>	<b>7</b>	<b>(30.4%)</b>	<b>585</b>
<b>TOTAL</b>	<b>756</b>	<b>5</b>	<b>(66.5%)</b>	<b>366</b>	<b>17</b>	<b>(33.5%)</b>	<b>1143</b>

### VARIEDAD DE PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

Por el tipo de procedimientos quirúrgicos existe un total de 1299 procedimientos de los cuales hubo 1076 colecistectomías totales (84.1%), 790 fueron colecistectomías simples (69.1%) y 286 CCT + EVB (25%), 45 derivaciones biliodigestivas (3.95%).

En el grupo I se realizaron 671 procedimientos de los cuales fueron Colecistectomía 535 (79.9% de los procedimientos) fueron colecistectomía simple 375 (55.9%), colecistectomía + EVB 160 (23.8%) de los cuales 4 fueron RVB transcística. Se realizaron 32 derivaciones biliodigestivas (4.8%) de las cuales el 87.5% de todas las derivaciones (28) fueron coledocouodenoanastomosis, 1 coledocoyeyunoanastomosis (3.1%) y 3 (3.4%) hepaticoyeyunoanastomosis. Se realizaron 18 coledocoscopias (29.5%) y 4 esfinteroplastias (6%), se registraron 58 procedimientos misceláneos (8.6%). VER GRAFICA Y TABLA VII

En el grupo II se realizaron 628 procedimientos de los cuales 541 fueron colecistectomías (86.1%)  $p < 0.01$ , fueron 415 CCT simples (66.1%)  $p < 0.02$  y 126 colecistectomías con EVB 126 (20.1%)  $p < 0.02$  de las cuales 5 RVB fueron transcísticas (0.8%). Se realizaron 13 derivaciones biliodigestivas (2.1%), 8 fueron coledocouodenoanastomosis (61.5%)  $p < 0.05$  de todas las derivaciones, 2 coledocoyeyunoanastomosis (15.4%)  $p < 0.2$  y 3 hepaticoyeyunoanastomosis (23.1%)  $p < 0.5$ .

Se realizaron 10 colecistectomías laparoscópicas (1.6%), 4 colecistostomias (0.6%) y 2 esfinteroplastias (0.5%), hubo 10 biopsias hepáticas (1.6%), 7 plastias de pared (1.1%) y 35 procedimientos misceláneos (5.6%)  $p < 0.05$ . VER GRAFICA Y TABLA VII

# TIPOS DE PROCEDIMIENTOS

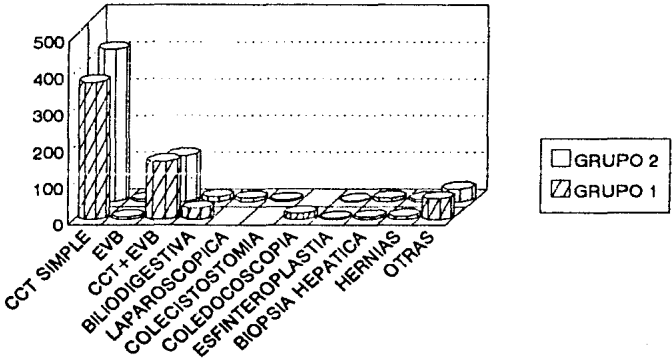


TABLA VII VARIEDAD DE PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

TIPO CIRUGIA	1986	1987	1988	GRUPO I	1989	1990	1991	GRUPO II	TOTAL
CCT SIMPLE	113	132	130	375	113	124	178	415 p(0.02)	790
EVB	2	4	1	7	2	1	3	6	13
CCT +EVB	62	44	50	156	33	32	56	121 p(0.02)	277
CCT + EVB TRANSCIS	-	-	4	4	1	2	2	5	9
BILIODIGESTIVAS	9	12	11	32	2	2	9	13 p(0.01)	45
COLEDOCO-DUODENO	9	10	9	29	2	2	4	8 p(0.02)	36
COLEDOCO-YEYUNO	-	-	1	1	-	-	2	2 p(0.5)	3
HEPatico-YEYUNO	-	2	1	3	-	-	3	3 p(0.5)	3
CCT LAPAROSCOPICA				-			10	10	10
COLECISTOSTOMIA				-	-	2	2	4	4
COLEDOSCOSCOPIA	11	7	0	18					18
ESPIINTEROTOMIA	1	1	2	4	1	1	0	2	6
BIOPSIA HEPATICA	2	5	0	7	3	5	2	10	17
HERNIAS	4	2	4	10	3	2	2	7	17
MISCELANEOS	15	18	25	58	14	10	11	35 p(0.05)	93
TOTAL	219	225	227	671	172	181	275	628	1299

CCT = Colectistectomía

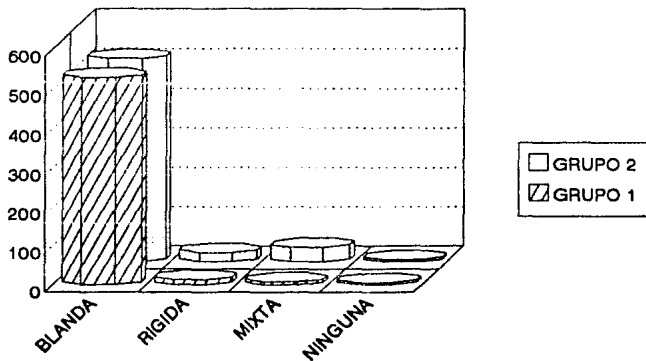
CCT +EVB = Colectistectomía + Exploración de vías biliares.

### TIPO DE CANALIZACION

El tipo de canalización que se uso en el grupo I fue blanda en 529 pacientes (94.8%), en 14 su uso rígida (2.5%), mixta en 9 casos (1.6%) y en 6 casos no se uso ninguno (1.1%). Solo se reportó un caso de EVB sin colocación de sonda en T (0.6%) de todas las exploraciones de vías biliares.

En el grupo II se utilizaron canalizaciones blandas en 572 (88.4%)  $p < 0.001$  en 24 pacientes con canalización rígida (4.1%)  $p < 0.2$ , 38 con canalización mixta (6.5%)  $p < 0.001$  y 6 sin canalización (1%)  $p < 0.01$ . VER TABLA Y GRAFICA VIII

## CANALIZACION





**TABLA VIII**  
**CANALIZACIONES**

AÑO	BLANDA	RIGIDA	MIXTA	NINGUNA
1986	163	3	5	2
1987	179	9	0	2
1988	187	2	4	2
<b>GRUPO I</b>	<b>529 (94.8%)</b>	<b>14 (2.5%)</b>	<b>9 (1.6%)</b>	<b>6 (1%)</b>
1989	143	9	1	1
1990	149	3	11	2
1991	225	12	26	3
<b>GRUPO II</b>	<b>517 (88.3%)</b>	<b>24 (4.1%)</b>	<b>38 (6.5%)</b>	<b>6 (1%)</b>
<b>TOTAL</b>	<b>1046 (91.5%)</b>	<b>38 (3.3%)</b>	<b>47 (4.1%)</b>	<b>12 (1%)</b>

### EXPERIENCIA DEL CIRUJANO

En cuanto a la experiencia del Cirujano en el Grupo I se realizaron 165 intervenciones (29.6%) por los médicos adscritos, 261 cirugías (46.8%) se llevaron a cabo por RIII, 117 fueron realizados por RII (21%) y 15 (2.7%) por RI.

En el grupo II 184 de las cirugías se realizaron por médicos adscritos (31.4%)  $p < 0.9$ , 254 (43.4%)  $p < 0.5$  se practicaron por RIII y 115 (19.6%)  $p < 0.9$  se realizó por RII y 32 (5.7%)  $p < 0.02$  se llevaron a cabo por RI. VER GRAFICA Y TABLA IX

## EXPERIENCIA DEL CIRUJANO

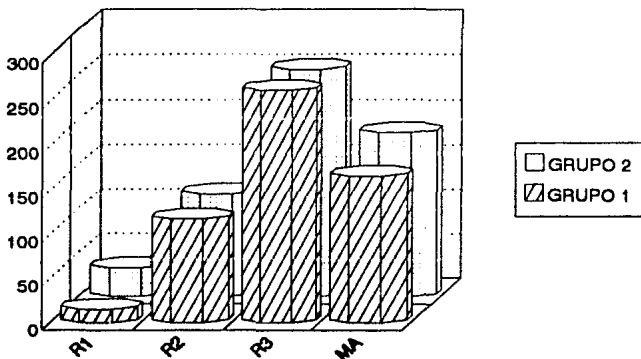


TABLA IX

## EXPERIENCIA DEL CIRUJANO

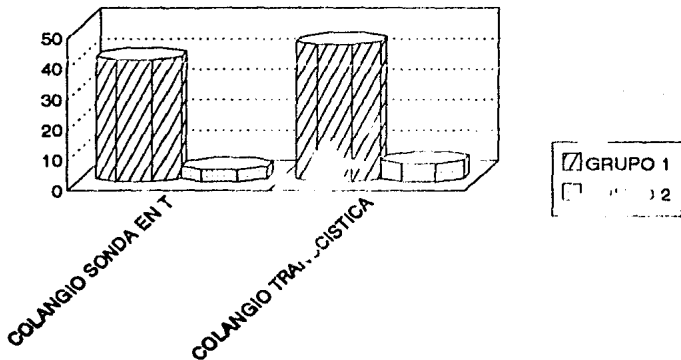
AÑO	R I	R II	R III	MEDICO ADSCRITO
1986	2	28	85	58
1987	7	46	81	56
1988	6	43	95	51
<b>GRUPO I</b>	<b>15 (2.7%)</b>	<b>117 (21%)</b>	<b>261 (46.8%)</b>	<b>165 (29.6%)</b>
1989	4	34	76	40
1990	13	30	62	60
1991	15	51	116	84
<b>GRUPO II</b>	<b>32 (5.47%)</b>	<b>115 (19.6%)</b>	<b>254 (43.4%)</b>	<b>184 (31.4%)</b>
<b>TOTAL</b>	<b>47 (4.1%)</b>	<b>232 (20.3%)</b>	<b>515 (45.0%)</b>	<b>349 (30.5%)</b>

### RADIOGRAFIAS TRANSOPERATORIAS

En el grupo I se realizaron 85 radiografías transoperatorias (15.2% de los pacientes) 40 fueron colangiografías por sonda en T (47.1%) y 45 colangiografías transcísticas (52.91%).

En el grupo II se realizaron 10 radiografías transoperatorias (1.7% de los pacientes)  $p < 0.001$  y 4 fueron colangiografías por sonda en T (40%)  $p < 0.9$  y 6 (60%)  $p < 0.9$  colangiografías transcísticas. VER TABLA Y GRAFICA X

## RX TRANSOPERATORIA



**TABLA X**  
**RADIOGRAFIAS TRANSOPERATORIAS**

AÑO	COLANGIOGRAFIA POR Sonda EN T	COLANGIOGRAFIA TRANSCISTICA
1986	16	2
1987	11	20
1988	13	23
<b>GRUPO I</b>	<b>40 (47.1%)</b>	<b>45 (52.9%)</b>
1989	4	6
1990	0	0
1991	0	0
<b>GRUPO II</b>	<b>4 (40%)</b>	<b>6 (60%)</b>
<b>TOTAL</b>	<b>44 (46.3%)</b>	<b>51 (53.7%)</b>

## DIAGNOSTICOS PREOPERATORIOS Y POSTOPERATORIOS

En el grupo I se hicieron 643 diagnósticos preoperatorios y 728 diagnósticos postoperatorios (13% + de diagnósticos pop).

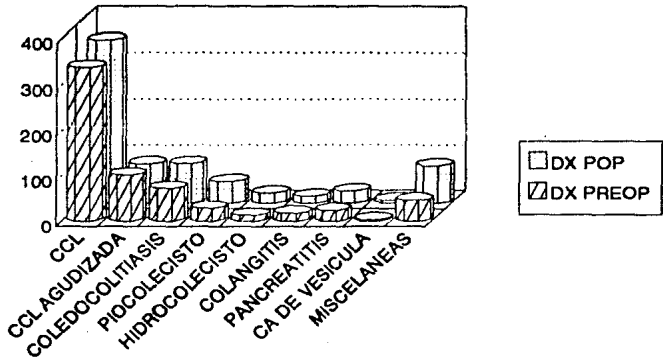
Se reportaron 336 CCL en el preop (52.2%) y 355 (48.7%) en el pop 102 CCL aguda en el preop (15.9%) y 86 (11.8%) en el pop. Coledocolitiasis preop 72 casos (11.2%) y 87 pop (11.9%), pícolécisto 29 diagnosticados en el preoperatorio (4.5%) y 48 (6.6%) en el pop. Se hizo el diagnóstico de hidrocolecisto en 13 (2%) en preoperatorio y el dx pop fue de 22 (3%), el diagnóstico de colangitis fue 18 casos en el preop (2.8%) y 15 (2.1%) en el pop. Pancreatitis se diagnosticaron 24 en el preoperatorio (3.7%) y fueron 27 en el pop (3.7%), carcinoma de vesícula fueron 3 (0.5%) en el preoperatorio y 6 (0.8%) en el postoperatorio. Se hicieron 46 dx misceláneos en el preoperatorio (7.1%) y 82 (11.3%) en el postoperatorio. VER TABLA Y GRAFICA XI

En el grupo 2 se hicieron 716 dx preop y 766 pop (7%) más de diagnósticos en el pop.

Se reportan 387 colecistitis crónica litiásica en el preop (54%) y 367 (47.9%) en el pop. Colecistitis litiásica aguda (15.1%) en el dx preop y 97 (12.7%) en pop. Coledocolitiasis en preop 66 (9.2%) y 66 en pop (8.6%) y 17 pícolécistos (2.4%) preop contra 41 (5.3%) en el pop. Se diagnosticaron 26 hidrocolecistos en el preoperatorio (3.6%) y fueron 37 en el pop (4.8%), colangitis fueron 23 (3.2%) en el preoperatorio y 30 (3.9%) en el postoperatorio, pancreatitis 41 (5.7%) en el preoperatorio y 42 (5.5%) en el postoperatorio, carcinoma de vesícula 9 (1.2%) en el preoperatorio y 15 (1.9%) en el postoperatorio, se hicieron 39 dx misceláneos en el preoperatorio (5.4%) y 71 (9.3%) en el postoperatorio. VER GRAFICA Y TABLA XIA

# DIAGNOSTICOS PRE Y POSTOPERATORIOS

GRUPO 1



# DIAGNOSTICOS PRE Y POSTOPERATORIOS

GRUPO 2

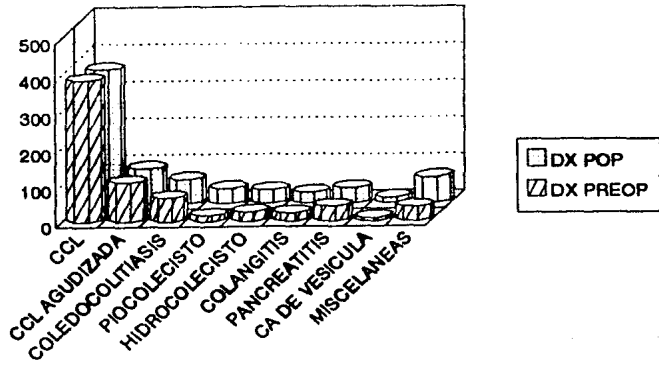


TABLA XI DIAGNOSTICOS PRE Y POSTOPERATORIOS.

DIAGNOSTICOS	1986		1987		1988		GRUPO I		SUPRA	INFRA
	PREOP.	POP.	PREOP.	POP.	PREOP	POP.	PREOP	POP		
CCL	91	100	112	119	133	136	336	355		5.3%
CCL AGUDA	43	29	32	35	27	22	102	86	18.6%	
COLEDOCOLITIASIS	29	34	24	26	19	27	72	87	17.2%	
PICOLECISTO	16	22	6	12	7	14	29	48		39.6%
HDROCOLECISTO	3	5	2	3	8	14	13	22		40.9%
COLANGITIS	8	11	3	2	7	2	18	15	16.6%	
PANCREATITIS	9	10	9	8	6	9	24	27		11.1%
CA DE VESICULA	1	1	1	3	1	2	3	6		50%
MISCELANEAS	12	25	21	31	13	26	46	82		43.9%
TOTAL	212	237	210	239	221	252	643	728	13%	



TABLA XIA

DIAGNOSTICOS PRE Y POSTOPERATORIOS

DIAGNOSTICOS	1989		1990		1991		GRUPO II		DIAGNOSTICOS	
	PREOP	POP	PREOP	POP	PREOP	POP	PREOP	POP	SUPRA %	INFRA %
CCL	101	99	106	105	180	163	387	367	5.4%	
CCL AGUDA	28	28	37	36	43	33	108	97	11.3%	
COLEDOCOLITIASIS	10	19	21	19	35	28	66	66		
PICOLECISTO	2	12	7	13	8	16	17	41		58.5%
HIDROCOLECISTO	7	9	5	5	14	23	26	37		29.7%
COLANGITIS	7	10	5	14	11	6	23	30		23.3%
PANCREATITIS	9	11	9	14	23	17	41	42		
CA. VESICULA	4	3	2	6	3	6	9	15		40%
MISCELANEAS	10	16	15	23	14	32	39	71	45 %	
TOTAL	178	207	207	235	331	324	716	766		7%

### PADECIMIENTOS ASOCIADOS

En el grupo I se registraron 96 pacientes con padecimientos asociados (17.2%) con 112 diagnósticos de padecimientos asociados. Se reportaron 29 pacientes con HTA (30.2%), 20 pacientes con diabetes mellitus (28.8%), 13 pacientes con enfermedad acidopéptica (13.5%), 8 con cardiopatía (8.3%) y 5 pancreatitis previa (5.2%), 24 misceláneas (25%).

En el grupo II se registraron 169 pacientes con padecimientos asociados (28.9%) p < 0.001 y 207 diagnósticos de padecimientos asociados. 48 con HTA (28.4%) p < 0.05, 27 con pancreatitis previa, de los cuales la mayoría fué hecho el diagnóstico y manejo médico en el Servicio de Cirugía General (16%) p < 0.01, 24 con enfermedad acidopéptica (14.2%), 19 con DM (11.2%), 17 con cardiopatía (10.1%) p < 0.9 y 39 misceláneos (23.1%) p < 0.001. VER TABLA Y GRAFICA XII

## PADECIMIENTOS ASOCIADOS

GRUPO 1 96 PACIENTES (17.2%)  
GRUPO 2 169 PACIENTES (28.9%)

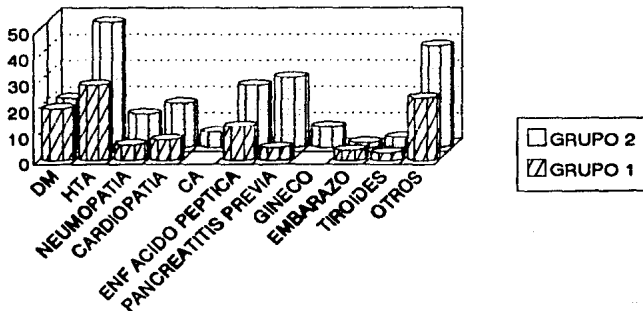


TABLA XII PADECIMIENTOS ASOCIADOS

PADECIMIENTOS ASOCIADOS	1986	1987	1988	GRUPO I	1989	1990	1991	GRUPO II	TOTAL
TOTAL PACIENTES	33	34	29	96	36	50	83	169	265
DIABETES MELLITUS	12	4	4	20	6	4	9	19	39
HIPERTENSION ART.	4	11	14	29	14	18	16	48	77
NEUMOPATIA	1	2	3	6	5	2	6	13	19
CARDIOPATIA	2	4	2	8	5	4	8	17	25
CANCER	0	0	0	0	5	1	0	6	6
ENF. ACIDO PEPTICA	5	5	3	13	3	7	14	24	37
PANCREATITIS PREVIA	0	3	2	5	6	8	13	27	32
GINECOLOGICOS	0	0	0	0	1	1	6	8	8
EMBARAZO	1	2	1	4	1	2	3	6	10
TIROIDES	2	1	0	3	1	1	2	4	7
OTROS	6	10	8	24	7	13	19	39	63
TOTAL DX.	33	42	37	112	53	60	94	207	319

## ACCIDENTES TRANSOPERATORIOS

En el grupo I se registraron accidentes transoperatorios en 57 de las intervenciones quirúrgicas (10.2%).

Se documentaron 19 sangrados (33.3%), 19 perforaciones de vesícula biliar (33.3%), 8 lesiones de vía biliar (14.03%), 7 laceraciones hepáticas (12.2%), 4 perforaciones de viscera hueca (6.8%) y otros accidentes en 2 pacientes (3.5%).

En el grupo II se registraron accidentes transoperatorios en 98 pacientes (16.7%). Tenemos 52 perforaciones de vesícula biliar (53.1%)  $p < 0.001$ , 25 pacientes con sangrado (25.5%)  $p < 0.5$ , 18 pacientes con laceración hepática (18.4%)  $p < 0.9$ , 5 pacientes con perforación de viscera hueca (5.1%)  $p < 0.9$ , 2 pacientes con lesión de vía biliar (2%)  $p < 0.05$  y 2 con otras lesiones (2%)  $p < 0.9$ . VER GRAFICA Y TABLA XIII

## ACCIDENTES TRANSOPERATORIOS

GRUPO 1 57 CASOS (10.2%)

GRUPO 2 98 CASOS (16.7%)

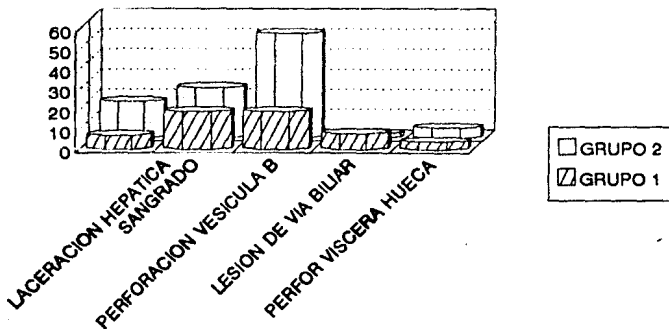


TABLA XIII

## ACCIDENTES TRANSOPERATORIOS

	1986	1987	1988	GRUPO I	1989	1990	1991	GRUPO II	TOTAL
TOTAL DE QX CON ACCIDEN. TO.	6	21	30	57	30	26	42	98	155
LASCERACION HEPAT.	2	2	3	7	6	3	9	18	25
SANGRADO	0	0	1	1	0	1	2	3	4
SANGRADO LECHO	2	1	3	6	1	1	2	4	8
SANGRADO CISTICA	2	0	5	7	5	4	2	11	18
SANGRADO HEPATICA	0	0	3	3	0	3	2	5	8
SANGRADO PORTA	0	2	2	4	0	0	1	1	5
SANGRADO MESENT SUP.				0			1	1	1
PERF. VESICULA	1	6	12	19	26	2	24	52	71
PERF DE COLEDOCO	0	1	1	2	1	1	0	2	4
SECCION VIA BILIAR		1		1				0	1
SECCION DE COLEDOCO		1	1	2				0	2
SECCION DE HEPATICO	2	1	0	3				0	3
PERFORACION VISCERA	0	2	0	2	1	0	0	1	3
a.- Estómago	1			1		2		2	3
b.- Duodeno		1	1	2	1			1	3
c.- Cépé					1			1	1

### DIAS DE ESTANCIA POSTOPERATORIA

En el grupo I hay un rango de 2 a 330 días con promedio de 6.96 días y el grupo II el rango es de 109 días con promedio de 6.31 días. VER TABLA XIV

### PACIENTES CON SEGUIMIENTO EN TIEMPO

En el grupo I tenemos 112 pacientes sin seguimiento, es decir se encontró el expediente y no existía ninguna nota de consulta posterior al alta hospitalaria (20.1%) y 128 expedientes no fueron localizados (22.9%). Tienen seguimiento en consulta 305 pacientes (54.6%). De estos 25 tienen seguimiento hasta de 1 mes (8.2%), hasta 3 meses 80 pacientes (26.2%) y 50 valoraron en consulta hasta 6 meses (16.4%), 42 pacientes se siguieron hasta 1 año (13.8%), 28 hasta 2 años (9.2%), entre 2 y 5 años 68 pacientes (22.3%) y 12 más de 5 años (3.9%).

En el grupo II hay 101 pacientes sin seguimiento (17.2%)  $p < 0.5$ , con 90 expedientes perdidos (15.4%)  $p < 0.01$ . Un 66.15% de los pacientes tienen seguimiento (387)  $p < 0.001$ .

Por el tiempo de seguimiento tenemos 17 pacientes con valoración hasta 1 mes (4.4%)  $p < 0.05$ , hasta 3 meses 125 pacientes (32.9%)  $p < 0.1$ , hasta 6 meses 56 pacientes (14.5%)  $p < 0.5$ . Menor o igual a 1 año 79 pacientes (13.5%)  $p < 0.05$  y hasta 2 años 78 pacientes (13.3%)  $p < 0.001$ , de 2-5 años 32 pacientes (5.5%)  $p < 0.001$  y aún no han pasado más de 5 años. VER GRAFICA Y TABLA XV

### SINTOMATOLOGIA EN EL SEGUIMIENTO CRONICO

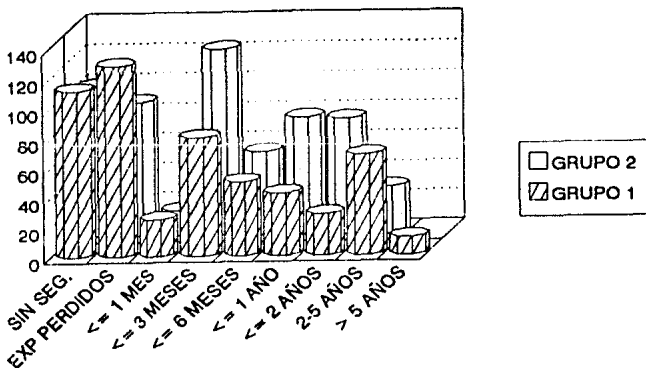
En el grupo I existen 311 pacientes con seguimiento crónico, 292 (93.9%) están asintomáticos, 2 (0.6%) presentaron síndrome postcolecistectomía, 3 pacientes con dolor atípico (1%), un paciente con ictericia (0.3%) y 3 pacientes con patología de vía biliar demostrada (1%), 6 pacientes con otra razón para el dolor (4 con enfermedad acidopéptica) y 2 pacientes (0.6%) con carcinomatosis así como 2 con trastornos funcionales digestivos.

En el grupo II tienen seguimiento crónico 389 pacientes (66.5%)  $p < 0.001$  y de estos, 354 (91%)  $p < 0.2$  se encuentran asintomáticos. No hubo pacientes con síndrome postcolecistectomía, 7 (1.8%)  $p < 0.5$  con dolor atípico, 1 (0.25%)  $p < 0.9$  con ictericia, 4 con patología de vía biliar demostrada (1%)  $p < 0.01$  y 7 (1.8%)  $p < 0.5$  con otra razón para el dolor, 10 pacientes con carcinomatosis (2.6%)  $p < 0.1$  y 6 pacientes con trastornos funcionales digestivos (1.5%)  $p < 0.5$ . VER TABLA Y GRAFICA XVI

**TABLA XIV**  
**DIAS DE ESTANCIA POSTOPERATORIA**

<b>AÑO</b>	<b>PROMEDIO</b>	<b>RANGO</b>
1986	7.09 días	2-44 días
1987	7.57	2-70
1988	6.22	2-330
<b>GRUPO I</b>	<b>6.96 DIAS</b>	<b>2-330</b>
1989	5.94	2-109
1990	6.99	2-60
1991	6.0	2-102
<b>GRUPO II</b>	<b>6.31</b>	<b>2-109</b>
<b>TOTAL</b>	<b>6.48 DIAS</b>	<b>2-330 DIAS</b>

# SEGUIMIENTO



# SEGUIMIENTO CRONICO

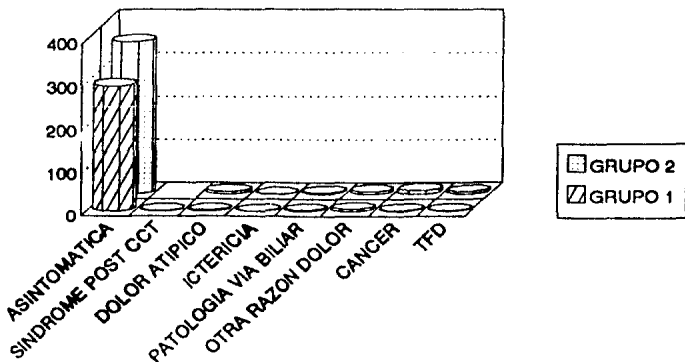




TABLA XV SEGUIMIENTO EN TIEMPO

	1986	1987	1988	GRUPO I	1989	1990	1991	GRUPO II	TOTAL
EXPEDIENTES NO LOCALIZADOS	29	43	56	128	24	23	43	90	218 (19.1%)
SIN SEGUIMIENTO	48	41	23	112	30	28	43	101	213 (18.6%)
<b>SUBTOTAL</b>	<b>77</b>	<b>84</b>	<b>79</b>	<b>240</b>	<b>54</b>	<b>51</b>	<b>83</b>	<b>191</b>	<b>432 (37.8%)</b>
2 1 MES	12	8	5	25	7	8	2	17	42 ( 3.7%)
2 3 MESES	26	28	26	80	34	30	61	125	205 (17.9%)
2 6 MESES	19	9	22	50	13	19	24	56	106 ( 9.3%)
2 1 AÑO	14	8	20	42	14	18	47	79	121 (10.6%)
2 2 AÑOS	6	7	15	28	13	23	42	78	106 ( 9.3%)
2 a 5 AÑOS	11	29	28	68	18	13	1	32	100 ( 8.7%)
> 5 AÑOS	8	4	0	12	0	0	0	0	12 ( 1%)
<b>SUBTOTAL CON SEGUIMIENTO</b>	<b>96</b>	<b>93</b>	<b>116</b>	<b>305</b>	<b>99</b>	<b>111</b>	<b>177</b>	<b>387</b>	<b>692 (60.5%)</b>
<b>TOTAL EXPEDIENTES LOCALIZADOS</b>	<b>144</b>	<b>134</b>	<b>139</b>	<b>417</b>	<b>129</b>	<b>139</b>	<b>220</b>	<b>488</b>	<b>905 (79.2%)</b>

TABLA XVI

## SINTOMATOLOGIA EN EL SEGUIMIENTO CRONICO

	1986	1987	1988	GRUPO I	1989	1990	1991	GRUPO II	TOTAL
ASINTOMATICA	89	95	108	292	87	100	167	354	646 (93.3%)
SINDROME POST CCT	2	0	0	2	0	0	0	0	2 (0.3 %)
DOLOR ATIPICO	1	0	2	3	3	0	4	7	10 (1.4%)
ICTERICIA	0	0	1	1	0	0	1	1	2 (0.3%)
PATOLOGIA VIA BILIAR I DEMOSTRADA.	1	2	0	3	1	2	1	4	7 (1.0 %)
OTRA RAZON PARA EL	2	1	3	6	4	2	1	7	13 (1.9 %)
CARCINOMATOSIS	1	0	1	2	1	5	4	10	12 (1.7 %)
TRANSTORNO FUNCIONAL O DIGESTIVO		1	1	2	4	2	0	6	8 (1.1 %)

**MORBILIDAD**

En el grupo I se reportaron 69 pacientes con complicaciones (12.4%) con 103 diagnósticos de complicaciones.

De la herida se reportaron 20 complicaciones (19.4%) de las cuales 6 fueron hemorragias, 11 infecciones y 3 otro tipo de complicaciones. 10 complicaciones respiratorias (9.7%) de las cuales fue un neumotórax y 2 SIRPA, se reportaron 3 complicaciones cardiovasculares (2.9%), 5 hernias postinscisionales (4.8%), 3 insuficiencias renales (2.9%) 5 complicaciones quirúrgicas de vía biliar, 20 litos residuales (19.4%), 13 fistulas biliares (12.6%), 3 complicaciones quirúrgicas, 5 sépsis intraabdominal, 5 pacientes hicieron colangitis y 11 tuvieron otro tipo de complicaciones (10.7%).

En el grupo II se reportaron 58 pacientes con complicaciones (9.9%)  $p < 0.2$  con 101 diagnósticos de complicaciones.

Complicaciones de la herida se presentaron en 17 casos (16.8%)  $p < 0.5$  de los cuales 15 fueron infecciones. Complicaciones respiratorias fueron 11 casos (10.9%)  $p < 0.5$  de los cuales fueron 3 SIRPA y uno con neumotórax, complicaciones cardiovasculares en 1 paciente (1%)  $p < 0.5$ , hernias postinscisionales en 11 pacientes (10.9%)  $p < 0.05$ , insuficiencia renal en 2 pacientes, 9 pacientes con complicaciones quirúrgicas de la vía biliar (8.9%)  $p < 0.2$ , 13 pacientes con litiasis residual (12.9%)  $p < 0.5$ , 19 pacientes con fistulas (18.8%)  $p < 0.1$ , 2 pacientes con complicaciones quirúrgicas, 6 pacientes con sepsis intraabdominal (5.9%)  $p < 0.9$ , 1 paciente con colangitis y 9 pacientes con otras complicaciones (8.9%)  $p < 0.05$ . VER TABLA XVII

TABLA XVII MORBILIDAD. TIPO DE COMPLICACIONES.

TOTAL PACIENTES COMPLICADOS	1986	1987	1988	GRUPO I	1989	1990	1991	GRUPO II	TOTAL
	15	23	31	69	17	13	28	58	127 (11.1%)
HERIDA	2	8	10	20	6	4	7	17	27
RESPIRATORIAS	1	1	8	10	8	0	3	11	21
CARDIOVASCULARES	1	1	1	3	1	0	0	1	4
HEPNTA POSTINCISION.	3	0	2	5	2	2	2	7	11
INSUF. RENAL AGUDA	1	1	1	3	0	1	1	2	5
COMPLICACIONES QX. VIA BILIAR	1	2	2	5	2	1	6	9	14
LITOS RESIDUALES	6	7	7	20	5	3	5	13	33
FISTULAS	1	4	8	13	4	4	11	19	32
SEPSIS ABDOMINAL	0	2	3	5	1	2	3	6	11
COLANGITIS	1	3	1	5	0	1	0	1	6
COMPLICACIONES QX.	1	1	1	3	1	0	1	2	5
OTRAS	1	3	7	11	2	4	3	9	20

**MORTALIDAD****AUTOPSIAS**

Se encontraron 60 casos de mortalidad general (5.24%).

En el grupo I fueron 28 (5%) de los cuales 18 tenían autopsias (64.3%) y en el grupo II 32 defunciones (5.5%) p < 0.9 de los cuales 2 tenían autopsia (6.2%) p < 0.001. VER TABLA Y GRAFICA XVIII

**CAUSAS DE DEFUNCION**

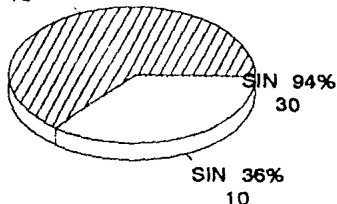
En el grupo I se informaron 11 pacientes con falla orgánica múltiple (39.3%), 10 pacientes con sepsis (35.7%), 9 pacientes con pancreatitis (32.1%), 4 (14.3%) casos con choque hipovolémico y 4 con carcinomatosis, 3 pacientes con tromboembolia pulmonar (10.7%), 2 con bronconeumonía por broncoaspiración y 1 con sangrado de tubo digestivo.

En el grupo II tenemos 15 pacientes con sépsis (46.9%) p < 0.9, 10 pacientes con carcinomatosis (31.2%), 4 pacientes con FOM (12.5%) p < 0.02, 3 pacientes con choque hipovolémico (9.4%) así como 3 con insuficiencia hepática, 2 pacientes con insuficiencia respiratoria (6.2%) y otros 2 con problema cardíaco, y 1 paciente con tromboembolia pulmonar, otro con sangrado de tubo digestivo y otro con DM descompensada. VER TABLA Y GRAFICA XIX

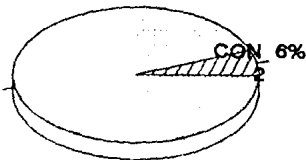
# AUTOPSIA

---

CON 64%  
18



GRUPO 1



GRUPO 2

AÑO	DEFUNCIONES	AUTOPSIA
1986	9	6
1987	13	9
1988	6	3
<b>GRUPO I</b>	<b>28 ( 5.01% Grupo)</b>	<b>18 (64.3%)</b>
1989	8	0
1990	10	0
1991	14	2
<b>GRUPO II</b>	<b>32 ( 5.47% Grupo)</b>	<b>2 (6.25%)</b>
<b>TOTAL</b>	<b>60 (5.2%)</b>	<b>20 (33.3%)</b>

## MORTALIDAD

GRUPO 1 28 PACIENTES (5.01%)

GRUPO 2 32 PACIENTES (5.47%)

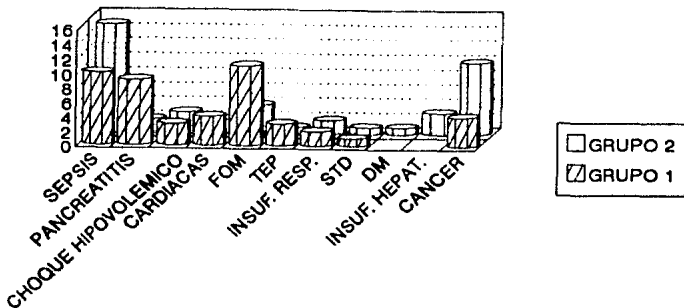


TABLA XIX

## CAUSAS DE MORTALIDAD

CAUSAS DE DEFUNCION	GRUPO I	%	GRUPO II	%	
SEPSIS	10	35.7%	15	48.8%	p < 0.9
PANCREATITIS	9	32.1%	2	6.2%	p < 0.01
CHOQUE HIPOVOLEMICO	3	10.7%	3	9.4%	p < 0.1
CARDIACAS	4	14.3%	2	6.2%	p < 0.1
FALLA ORGANICA MULTIPLE	11	39.2%	4	12.5%	p < 0.01
TROMBOEMBOLIA PULMONAR	3	10.7%	1	3.1%	p < 0.1
BRONCONEUMONIA ASPIRACION	2	7.1%	1	3.1%	p < 0.5
CARCINOMA	4	14.3%	10	31.2%	p < 0.1
SANGRADO TUBO DIGESTIVO	1	3.6%	1	3.1%	p < 0.9
DIABETES MELLITUS	0	0%	1	3.1%	
INSUFICIENCIA HEPATICA	0	0%	3	9.4%	

## DISCUSION

La cirugía de vías biliares es uno de los procedimientos más frecuentes realizados en el servicio de Cirugía General del Hospital General "Dr. Manuel Gea Gonzalez", el cual atiende a una población abierta.

De 6411 procedimientos efectuados por el Servicio de Cirugía General se realizaron 17.8% de procedimientos sobre la vía biliar.

Hubo un aumento en el número de cirugías de vías biliares con significancia estadística situación que vemos íntimamente relacionado con el inicio de Cirugía de Corta Estancia en 1988 y el aumento en 1991 de un turno quirúrgico para la cirugía de vesículas.

Se encontró diferencia significativa estadística en relación a la reducción en el grupo II del BPD fenómeno similar al reportado en la literatura y al reportado en otros centros hospitalarios que probablemente se expliquen por las innovaciones y ventajas de las técnicas de anestesia general.

El aumento de la cirugía electiva en el grupo II tuvo significancia estadística, con la consecutiva reducción de la cirugía de emergencia. Esto fué uno de los objetivos primordiales de la Clínica de vías biliares de acuerdo a las políticas y objetivos del Hospital de dar preferencia a la cirugía electiva.

Hubo diferencias significativas en cuanto al incremento de colecistectomía simple en el grupo II en relación a colecistectomía más exploración de vías biliares que era mayor en el grupo I. Esto se explica al mejorar los métodos diagnósticos y disminuir la cirugía de urgencia, que es la menos susceptible de ser modificada por estos métodos. Esto mismo explica las diferencias encontradas en cuanto a las derivaciones biliodigestivas y esfinteroplastias. En relación con la diferencia específica de tipos de derivaciones biliodigestivas, creemos que es un cambio en el criterio de los cirujanos paralelo al que ha ocurrido en otros centros del país y del resto del mundo.

Se encontraron diferencias significativas en cuanto a la reducción de procedimientos quirúrgicos agregados a la cirugía específica de vías biliares indudablemente esto en la mayoría de los pacientes implica una mejoría en el manejo quirúrgico, ya que la policirugía implica mayor riesgo. Las razones de esta modificación podrían explicarse en parte por los cambios de criterio dentro de la Clínica así como por la reducción del número de cirugías de urgencia en donde la



presición diagnóstica de dos patologías simultáneas indudablemente es mejor.

El uso de drenajes mostró diferencias significativas en cuanto a preferencias de drenaje blando para el grupo I y aumento del uso de drenaje mixto o con sonda rígida para el grupo II, sabiendo que los beneficios, indicaciones y contraindicaciones de los diferentes tipos de drenaje para la zona quirúrgica son aún de controversia, creemos que esto se explica por diferencias en criterios particulares.

La creación de la Clínica no modificó la proporción de cirugías tanto en médicos adscritos así como en residentes del 3º y segundo año no obstante la selección y ubicación de los pacientes por áreas quirúrgicas dio la oportunidad de incrementar significativamente la cirugía de vías biliares en residentes de primer año.

En el grupo II se redujo el número de colangiografías transoperatorias en forma significativa, esto se explica parcialmente por el advenimiento de la ERCP preoperatoria, así como su facilidad en el posoperatorio y por otro lado el tiempo transoperatorio que en promedio se incrementaba de 25 a 60 minutos sin embargo creemos sigue siendo válida su indicación de rutina, pero debe implementarse y facilitarse la realización de este estudio.

Hubo un incremento significativo en el número de pacientes con diagnósticos de padecimientos asociados, entre ellos DM, HTA y pancreatitis biliar, coincide este fenómeno con la implementación de las Clínicas así como las hojas de valoración de riesgo tromboembólico y cardiopulmonar preoperatorio, que traduce una mejoría en el manejo integral del paciente, por otro lado el incremento específico en el diagnóstico de pancreatitis biliar se asocia al inicio de protocolos prospectivos que la Clínica instauró al crearse.

Hay diferencias significativas en los accidentes transoperatorios informados, el incremento mayor ocurre en la perforación de la vesícula durante la disección en el grupo II que probablemente hable más de los criterios y normas para completar el registro individual de operaciones, y por otro lado es significativa la reducción en el número de lesiones de la vía biliar. No obstante la incidencia general de esta complicación (0.87%) para ambos grupos cae dentro de las cifras habituales reportadas en la literatura.

Que la reducción significativa en el número de expedientes perdidos traduce tanto mejor organización en el Servicio de Cirugía General como implementación del Servicio paramédicos.

Es significativo el incremento en cuanto al número de pacientes que tuvieron seguimiento en el grupo II, a pesar de esta mejoría creemos que sigue siendo trascendente en la serie general una falta de seguimiento de más de la tercera parte de los pacientes, esto a su vez se divide en dos grupos: Aquellos pacientes que por factores geográficos y socioeconómicos no vuelven a acudir al centro original de atención que corresponde a la mitad de los pacientes sin seguimiento, por otro lado la otra mitad se debió a extravíos de expedientes, situación explicable tanto por el gran volumen de población que maneja el hospital así como la carencia de un sistema de computo cuya futura implementación hará recuperar a esta fracción cautiva de la población. Por otro lado esta falta de seguimiento en más de la tercera parte de la población debe precavernos en cuanto a los resultados definitivos de la morbilidad a mediano y largo plazo.

Resalta en la gráfica que el grupo II además de incrementarse el número total de pacientes con seguimiento, el periodo por el cual este se logro se ha incrementado. Probablemente este sea uno de los aspectos donde resalta más la implementación del manejo por Clínicas.

La formación de las Clínicas independientemente del provecho que pueda lograr tanto en enseñanza como investigación para el personal médico sistematiza de mejor manera la ubicación que el paciente tiene sobre los médicos tratantes responsables de su caso. Este diseño no solo ubica al paciente perse sino que hace que todo el sistema hospitalario de atención lo pueda ubicar con sus médicos responsables cuando el paciente llega a perder la noción de esta categoría.

En la mortalidad no hubo diferencias significativas y en terminos generales se encontro entre 5 y 5.5% como se ve en las gráficas así como en los resultados esta ocurrio esencialmente en pacientes de alto riesgo y en un número significativo asociado a problemas sépticos.

Resalta por otro lado la mortalidad en colecistectomía simple (0.37%) que se encuentra dentro de los rangos señalados en la experiencia de otros autores.

Se observa una disminución significativa del número de autopsias parcialmente explicado por los cambios en criterios del Servicio de Patología para la realización de autopsias. Este es un punto que deberá revalorarse conjuntamente ya que el estudio anatomopatológico es el estándar de oro de cirugía.

Desde el punto de vista de la morbilidad esta se repartió entre las diferentes entidades habitualmente encontradas en este tipo de series. Nos llama la atención en especial del

número de fistulas biliares así como su relativa benignidad y solución espontánea. El comportamiento a veces pausado y con manifestaciones tardías tanto de la litiasis residual así como de la lesión de vías biliares no aconseja a ser prudentes en cuanto a una conclusión definitiva dentro de una población cuya tercera parte no tuvo seguimiento.

#### CONCLUSIONES

En 17 de las 19 áreas en las que se buscaron diferencias significativas estas se encontraron lo que indudablemente habla de los cambios en la organización conductas y atención a los enfermos con la implementación de las Clínicas. Junto con esto debemos mantenernos concientes de que entre ambos periodos ha habido modificaciones e implementaciones trascendentes en otras áreas del hospital que sirven de apoyo diagnóstico y terapéutico para el tipo de padecimientos que eligimos estudiar.

Debemos recapitular en los parámetros estudiados para reforzar los puntos débiles, tales como son el seguimiento en la consulta externa de los pacientes, ya que es el médico quien debe hacer conciente a su paciente para acudir a control en la consulta externa en forma periódica. Se debe facilitar esta cita de control para que sea ágil, de tal forma que se tenga mejor seguimiento del paciente y el paciente se sienta más satisfecho de su atención. Para esto deberá hacerse un espacio especial para los pacientes y exclusivamente ver pacientes de control, los cuales pueden ser valorados por el residente de mayor jerarquía que esté rotando por la clínica y en caso de encontrar patología o duda, se remiten a la consulta normal, para seguir su manejo.

Se propone un anexo para la clínica de vesícula y vías biliares que tiene la finalidad de facilitar al médico residente recabar todos los parámetros de cada paciente, de esta forma se podrá vaciar fácilmente los resultados en la base de datos en un programa de Computación, que en este caso el que mejor funciona es el D Base IV, esto se verá recompensado ya que al facilitarse la investigación se multiplicarán los trabajos para difusión de la experiencia quirúrgica del Servicio de Cirugía General en el Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

# ANEXO 1 CLINICA DE VESICULA Y VIAS BILIARES

## VARIABLES:

NUMERO DE REGISTRO:  
 NOMBRE:  
 FECHA DE INTERVENCION:  
 SEXO: MASCULINO(M) O FEMENINO(F)

EDAD: AÑOS

## ESTUDIOS DIAGNOSTICOS:

- 0.- NO SE REALIZO NINGUNO
- 1.- USG
- 2.- C/D COLECISTOGRAFIA ORAL
- 3.- C. PERC COLANGIO PERCUTANEA
- 4.- CPRE COLANGIOPANCREATO RETROGRADA ENDOSCOPICA
  - 4.0.- CPRE FALLIDA
  - 4.1.- EXTRACCION CITO
  - 4.2.- CAULACION Y PROTERIS
  - 4.3.- ESFINTEROSTONIA
- 5.- HYDA
- 6.- COLANGIO IV
- 7.- TAC
- 8.- PSA
- 9.- TELE TORAX

## PADECIMIENTOS ASOCIADOS.

- 1.- DIABETES MELLITUS
- 2.- HIPERTENSION ARTERIAL
- 3.- ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA
- 4.- CARDIACOS
- 5.- CANCER
- 6.- ALTERACIONES HEMATOLOGICAS
- 7.- CIRROSIS HEPATICA
- 8.- INSUFICIENCIA RENAL
- 9.- INSUFICIENCIA VENOSA
- 10.- EMBARAZO
  - A.- 1er TRIMESTRE
  - B.- 2o TRIMESTRE
  - C.- 3er TRIMESTRE
- 11.- ENFERMEDAD ACIDO PEPTICO
- 12.- STD
- 13.- PANCREATITIS PREVIA
- 14.- GINECOLOGICOS
- 15.- TIROIDES

PESO: EN kg.

TALLA: METROS  
 RIESGO TROMBOEMBOLICO

I MINIMO  
 II MEDIO  
 III ALTO

GOLDMAN  
 CLASE I  
 CLASE II  
 CLASE III

## ACTO QUIRURGICO

- 1.- ELECTIVA
- 2.- URGENCIA
- A.- PRIMARIA
- B.- REINTERVENCION

## ANESTESIA

- 1.- GENERAL
- 2.- BPO
- 3.- LOCAL

## KX TRANSOPERATORIAS

- 0.- NO
- 1.- SI

## DIAGNOSTICO PREOPERATORIO Y POSTOPERATORIO

- 1.- COLECISTITIS CRONICA LITIASICA (CCL)
  - 1.1 CCL AGUDIZADA
- 2.- COLECISTITIS CRONICA ALITIASICA (CCA)
  - 2.1 A DISCOIMESIA VESICULAR
  - 2.1 CCA AGUDIZADA
- 3.- QUISTE DE COLEDOCO
- 4.- PICOCELISTO
- 5.- COLEDOCOLITIASIS
  - 5.1 COLEDOCOLITIASIS RECIDIVANTE O RESIDUAL
  - 5.2 COLEDOCOLITIASIS DE NEOFORMACION
- 5.3 PARASITOS COLEDOCO
- 5.3A ASCARIS
- 6.- COLANGITIS
- 7.- DILATACION DE VIAS BILIARES
- 8.- PANCREATITIS BILIAR
  - 8.1 PANCREATITIS POST CPRE
  - 8.2 ABCESO PANCREATICO
  - 8.3 FLEGMON PANCREATICO
  - 8.4 PANCREATITIS CRONICA
- 9.- ILEO BILIAR
- 10.- ABDOMEN AGUDO
- 11.- BILIONA
- 12.- CARCINOMA
  - A.- VESICULA
  - B.- VIAS BILIARES
  - C.- PANCREAS
  - D.- COLON
  - E.- CARCINOMATOSIS
  - F.- HIGADO
- 13.- PERITONITIS BILIAR
- 14.- HIDROCOLELISTO
- 15.- LESION VIA BILIAR
  - A.- COLEDOCO
  - B.- HEPATICO
  - C.- VESICULA
- 16.- ALTERACIONES DE PARED
  - 16.1 HERNIA UMBICAL
  - 16.2 HERNIA INGUINAL
  - 16.3 HERNIA POSTINCISIONAL
  - 16.4 DIAGNOSIS DE RECTOS
- 17.- CIRROSIS HEPATICA
- 18.- ICTERICIA
  - A.- OBSTRUCTIVA
  - B.- HEPATICA
- 19.- QUISTE HEPATICO
  - 19.1 ABCESO HEPATICO
- 20.- FISTULA BILIAR (FB)
  - 20.1 FB EXTERNA
  - 20.2 FB INTERNA
- 21.- PARASITOSIS
  - A FASCIOLOSIS
  - B ASCARIASIS
- 22.- TUMOR ABDOMINAL
- 23.- CISTICO REPARANTE
- 24.- DEMISCENCIA DE
  - A.- BILIODIGESTIVA
  - B.- COLEDOCORRAFIA
- 25.- EMPAQUETAMIENTO
- 26.- POP COLECISTOSTOMIA
- 27.- CHOQUE SEPTICO
- 28.-
- 29.- LAPAROTOMIA BLANCA
- 30.- DIVERTICULO DUDODUAL
- 31.- ESTENOSIS AESTOMOSIS BILIODIGESTIVA
- 32.- HERNIA HIATAL
- 33.- ESTENOSIS BENIGNA DEL COLEDOCO
- 34.- DEMISCENCIA DE HERIDA QUIRURGICA
- 35.- OCLUSION INTESTINAL A BRIDAS
- 36.- QUISTE OVARIO
- 37.- PERIAPENDICITIS

## ANEXO 2 CLINICA DE VESICULA Y VIAS BILIARES

### CIRUGIA EFECTUADA:

- 1.- COLECISTECTOMIA SIMPLE
  - 1.1 COLECISTECTOMIA PARCIAL
- 2.- REVISION DE VIAS BILIARES (RVB)
  - 2.1 RVB TRANSCISTICA
- 3.- CCT + RVB
  - 3.1 CCT + RVB TRANSCISTICA
  - 3.2 COLEDOSCOPIA
- 4.- BILIODIGESTIVA
  - A.- COLEDOCO-DUODENO
  - B.- COLEDOCO-YEYUNO
  - C.- HEPATICO-YEYUNO
- 5.- RECONSTRUCCION VIA BILIAR
- 6.- COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA
- 7.- COLECISTOSTOMIA
- 8.- LAPAROTOMIA EXPLORADORA
- 9.- OTRAS
- 10.- TOMA DE BIOPSIA
  - A.- HEPATICA
  - B.- GANGLIO
  - C.- METASTASIS
  - D.- PANCREAS
- 11.- ESPIRITROTOMIA
- 12.- PAPILOSTOMIA TRANSDUODENAL
- 13.- PLASTIA DE PARED
- 14.- COLANGIOGRAFIA POR Sonda IN T TRANSOPERATORIA
  - 14.1 COLANGIOGRAFIA TRANSCISTICA TO
- 15.- EMPAQUETAMIENTO
  - 15.1 GLOBO HEMOSTATICO
16. RETIRO DE EMPAQUETAMIENTO
- 17.- CIERRE DUODENO
- 18.- PROCEDIMIENTO LAWSON (COLECISTECTOMIA, EXPLORACION VIAS BILIARES GASTROSTOMIA, YEYUNOSTOMIA)
- 19.- FUNDULICACION
  - 19.1 ROSETTI
- 20.- ESPLENECTOMIA
- 21.- YEYUNOSTOMIA
- 22.- DERRIBACION DE FLEGMON PANCREATICO
- 23.- DRENAJE ABSCESO
- 24.- EXTRACCION RETROGADA DE LITO
- 25.- APENDICECTOMIA

### CANALIZACION

- 0.- NO SE COLOGO
- 1.- BLANDA
- 2.- RIGIDA

### ACCIDENTES

- 1.- NO
- 2.- SI
  - 2.1 LACERACION HEPATICA
  - 2.2 SANGRADO
    - A.- LECIO
    - B.- CISTICA
    - C.- HEPATICA
    - D.- PORTA
  - 2.3 PERFORACION DE VESICULA BILIAR
    - A.- PERFORACION DE CISTICO
    - B.- PERFORACION HEPATICA
  - 2.4 PERFORACION DE COLEDOCO
  - 2.5 PERFORACION DE
    - A.- COLEDOCO
    - B.- HEPATICO
  - 2.6 OTROS
  - 2.7 PERFORACION DE VISCERA NUEVA
    - A.- ESTOMAGO
    - B.- DUODENO
    - C.- COLON
    - D.- ID
  - 2.9 FALTO CASA DE CUENTA
    - 2.9.1 COMPRESA EN CAVIDAD

### HALLAZGOS

- 1.- Coledooco normal
- 2.- Coledooco dilatado
  - 2.1 1-2 cm.
  - 2.2 +2cm.
- 3.- LITOS EN COLEDOCO

- 3.0 no existen
- 3.1 unico
- 3.2 multiples
- 3.3 parasitarios
  - A. ascaris
  - B. fasciolias
- 4.- VESICULA BILIAR
  - 4.1 Pared normal
  - 4.2 Pared engrosada
    - A.- tamaño normal
    - B.- aumentada de tamaño
    - C.- menor tamaño
- 5.- LITOS EN VESICULA
  - 5.0 ALIENASICA
  - 5.1 UNICO
  - 5.2 MULTIPLES

- 6.- CISTICO
  - 6.1 NORMAL HASTA 5mm.
  - 6.2 DILATADO MAS DE 5mm.
- 7.- ANORMALIDADES DE OTROS ORGANOS
- 8.- PERITONITIS GENERALIZADA
  - 8.1 PERITONITIS LOCALIZADA
- 9.- BILIOHA
- 10.- ADHERENCIA
- 11.- CANCER
  - 11.1 VESICULA
  - 11.2 VIAS BILIARES
  - 11.3 PANCREAS
    - A.- METS
    - B.- NO METS
  - 11.4 HIGADO
- 12.- PICOLECISTO
- 13.- FISTULA BILIODIGESTIVA
- 14.- HIDROCOLECISTO
- 15.- PANCREATITIS
  - A.- EDEMATOSAA
  - B.- NECROHEMORRAGIA
  - C.- FLEMON
  - D.- ABSCESO
- 16.- COLANGIITIS
- 17.- HEMOPERITONEO
  - 17.1 HEMATOMA LECIO HEPATICO
- 18.- DEHISCENCIA DE
  - A.- COLEDOCO-DUODENANASTOMOSIS
  - B.- COLEDOCO-YEYUNANASTOMOSIS
  - C.- COLECISTO-YEYUNANASTOMOSIS
  - D.- HEPATICO-YEYUNANASTOMOSIS
- 19.- TEXTILOMA
- 20.- COLEDOCO SECCIONADO Y LIGADO
  - 20.1 HEPATICO SECCIONADO Y LIGADO
    - A.- CISTICO DESEMBOCA HEPATICO
    - B.- QUISTE COLEDOCO
- 21.- ESTENOSIS COLEDOCO
  - 21.1 QUISTE CISTICO

### EXPERIENCIA DEL CIRUJANO

- 1.- RI
- 2.- RII
- 3.- RIII
- 4.- MEDICO ADSCRITO

### EVOLUCION

- 1.- RETIRO DEL PEMBOSE
  - 1.0 NO SE REPORTA
  - 1.1 1er DIA
  - 1.2 2º DIA
  - 1.3 3er DIA
  - 1.4 4º DIA
  - 1.5 5º DIA
- 2.- RETIRO DE PUNTOS
  - 2.0 NO SE REPORTA
  - 2.1 5º DIA
  - 2.2 6º DIA
  - 2.3 7º DIA
  - 2.4 8º DIA
  - 2.5 + 9 DIAS
- 3.- DIAS DE HOSPITALIZACION
  - 3.1.- DIAS POSTOPERATORIOS
  - 3.2.- DIAS ESTANCIA TOTAL

## ANEXO 3 CLINICA DE VESICULA Y VIAS BILIARES

### TIPOS DE COMPLICACIONES

#### SEGUIMIENTO

0.- NUNCA REGRESO O NO HAY NOTAS  
NUMERO MESES DE LA ULTIMA NOTA MEDICA POSTERIOR A LA  
INTERVENCION QUIRURGICA

#### SEGUIMIENTO CRONICO

- 0.- ASINTOMATICA
- 1.- SINDROME POSTCOLECISTECTOMIA TIPICO
  - 1.1 DOLOR DE VESICULA
- 2.- DOLOR ATIPICO
- 3.- ICTERICIA
- 4.- PATOLOGIA VIA BILIAR DEMOSTRADA
- 5.- OTRA VAGONA PARA EL DOLOR POSTCOLECISTECTOMIA
- 6.- REGRESO A OTRA ESPECIALIDAD ASINTOMATICA DE VIA BILIAR
- 7.- TRANSTORNO FUNCIONAL DIGESTIVO
- 8.- CARCINOMATOSIS

#### PATOLOGIA

- 0.- VESICULA SAHA
- 1.- INFLAMACION AGUDA
  - 1.1 PERFORACION NECROSIS
- 2.- INFLAMACION CRONICA
- 3.- ADENOMIOSIS
  - 3.1 COLECESTEROSIS
  - 3.2 XANTULOGANULOMATOSIS
  - 3.3 SENOS DE ROKITANSKY ASCHOFF
- 4.- PARASITOS
  - 4.1 ASCARIS
  - 4.2 FACIOLA
- 5.- AUTOLISIS
- 6.- PERITONITIS AGUDA
  - 6.1 FOCAL
- 7.- PERITONITIS CRONICA
  - 7.1 FOCAL
- 8.- ESTEATOSIS HEPATICA
- 9.- CARCINOMA
  - 9.1 ADENOESCARCOSO
  - 9.2 ADENOCARCINOMA VB
- 10.- INFILTRACION ADIPOSITA CAPA MUSCULAR VB
- 11.- GANGLIO LINFATICO HIPERPLASIA MIXTA
- 17.- INFILTRACION ADIPOSITA CABEZA PANCREAS

#### DEFUNCION

- 0.- NO
- 1.- SI

#### PRINCIPAL CAUSA

- 1.- FOM FALLA ORGANICA MULTIPLE
- 2.- SEPSIS
- 3.- PANCREATITIS
- 4.- CHOQUE HIPOVOLEMICO
- 5.- CARCINOMATOSIS
- 6.- TROMBOEMBOLIA PULMONAR
- 7.- BRONCOEMBOLIA POR ASPIRACION
- 8.- SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO STD
- 9.- DNE DESCOMPENSADA
- 10.- INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
- 11.- INSUFICIENCIA HEPATICA
- 12.- INSUFICIENCIA CARDIACA
- 13.- INSUFICIENCIA RENAL

#### CULTIVO DE BILIS

- 0.- NO
- 1.- SI

#### 1.- MERIDA

- 1.1 INFECCION
- 1.2 HEMATOMA
- 1.3 DEHISCENCIA DE APONEUROSIS
- 1.4 EVISCERACION

#### 2.- RESPIRATORIAS

- 2.1 ATELECTASIA
- 2.2 NEUMONIA
- 2.3 TROMBOEMBOLIA PULMONAR
- 2.4 NEUMOTORAX
- 2.5 SINPA

#### 3.- CARDIACAS

- 3.1 IAM
- 3.2 INSUF CARDIACA
- 3.3 ARRITMIAS
- 3.4 HTA

#### 4.- VAGONA

- 5.- TRACTO URINARIO
- 5.1 INSUF RENAL

#### 6.- ABDOMINAL

- 6.1 SANGRADO
- 6.2 PERITONITIS
  - 6.2A SEPSIS INTRAABDOMINAL
- 6.3 FUGA DE BILIS
- 6.4 LITIASIS RESIDUAL
- 6.5 OBSTRUCCION INTESTINAL
- 6.6 DISFUNCION HEPATICA
- 6.7 ABSCESOS RESIDUALES
- 6.8 PANCREATITIS
- 6.9 INSUF HEPATICA
- 6.10 SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO
- 6.11 ALTERACIONES DE SONDA EN T
- 6.12 DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS
- 6.13 ESTENOSIS DE VIA BILIAR
- 6.14 HEMATOMA RESIDUAL LOCAL

#### 7.- REFLUJO BILIAR

- 7.1 ESOFAGITIS

#### 8.- FISTULA BILIAR INTERNA

- 8.1 DE ANASTOMOSIS BILIODIGESTIVA
- 8.2 SITU QV

#### 9.- ENCEFALICAS

- 9.1 ABSCEGO CEREBRAL
- 9.2 COMPRESION QUIESMA

#### 10.- CHOQUE

- 10.1 HIPOVOLEMICO
- 10.2 SEPTICO
- 10.3 MIXTO

#### 11.- COLANGITIS

- 12.- NEMOBILIA
- 13.- PSICUATRICOS
- 14.- OCLUSION INTESTINAL X BRIDAS
- 15.- DESHIDRATACION DHE
- 16.- PSEUDODISTE PANCREAS

- 10.2 SEPTICO
- 10.3 MIXTO

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Linder HH, Green RB. Embryology and surgical anatomy of the extrahepatic biliary tract. *Sur Clin North Am* 1964; 44:1273.
- 2.- Benson EA, Page RE. A practical reappraisal of the anatomy of the extrahepatic bile ducts and arteries. *Br J Surg* 1976; 63:853.
- 3.- Kassen CD, Watkins JB. III Mechanisms of bile formation, hepatic uptake, and biliary excretion. *Pharmacol Rev* 1984; 36:1.
- 4.- Reuben. A Bile Formation: Sites and mechanisms. *Hepatology* 1984; 36:1.
- 5.- Strange RC: Hepatic Bile flow. *Physiol Rev* 1984; 64:1055.
- 6.- Wheeler H, Henry. Patogenia de los cálculos biliares. *Clin Quirurg NA* Oct 1973.
- 7.- Berk RN. Radiología de vesícula biliar y conductos biliares. *Clin Quirurg NA* Oct 1973.
- 8.- Shively CH, Wieman TJ, Adams AC et al. Operative Cholangiography. *Am J Surg* 1990; 159 (4):360-4.
- 9.- Scheeres DE, Simon I, Ponsky JL. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in a general surgery practice. *Am Sur* 1990; 56(3):185-91
- 10.-Leopold GR, Sokoloff J. Estudio ultrasónico para diagnóstico de enfermedades biliares. *Clin Quirurg NA* Oct 1973; 1043.
- 11.-Swartz, Shires, Spencer, Storer. Principios de Cirugía Tomo I y II 4ta Edición. Mc Graw Hill 1987.
- 12.- Ferucci JT et al. Advances in radiology of jaundice: A symposium and review. *AJR* 1983:1411
- 13.- O'Connor KW et al: A blinded prospective study comparing four current non invasive approaches in the differential diagnosis of medical versus surgical jaundice. *Gastroenterology* 1983;84:1498.
- 14.- Scharschmidt BF, Goldeberg HI. Schmid R: Approach to the patient with cholestatic jaundice. *N Eng. J Med* 1983; 308:1515.

- 15.- Bension LJ, Grundy SM. Risks factors for the development of cholelithiasis in man (2 parts) N. Eng J Med 1978;299:1221.
- 16.- Ostrow JD. The etiology of pigment gallstones. Hepatology 1984 87:622.
- 17.- Friedman GD, Raviola CA, Fireman B. Prognosis of gallstones with mild or no symptoms; 25 years of follow up in a health maintenance organization. J Clin Epidemiol 1989; 42(2):127-36.
- 18.- Bateson MC. Gallbladder disease and Cholecystectomy rate are independently variable. Lancet 1984;2:621.
- 19.- Henry ML, Carey LC. Complications of Cholecystectomy . Surg Clin North Am. 1983;63:1911.
- 20.- Martin JK, Van Heerden JA. Surgery of the liver, biliar tract and pancreas. Mayo Clin Proc 1980;55:333.
- 21.- Du Plessis, Jersky J. Tratamiento de la colecistitis aguda. Clin Quirurg NA Oct 1973;1701-1077.
- 22.- Rosoff L, Robbins G. Tratamiento operatorio de la colecistitis aguda. Clin Quirurg NA Oct 1973; 1079-1088.
- 23.- Devine RM. Et al: Acute Cholecystitis as a complication in surgical patients. Arch Surg 1984;119:1389.
- 24.- Skillings JC et al. Cholecystectomy: A place in modern biliary surgery? Am J Surg 1980;68:753.
- 25.- Van der Linden W, Edlung G. Early versus delayed Cholecystectomy. The effect of a change in management. Br J Surg. 1981 68:753.
- 26.- Roslyn J, Busulffil RW. Perforation of the gallblader. A frequently mismanaged condition. Am J Surg 1979;137:307.
- 27.- Stull JR, Thomford NR. Biliary tract Surgery in the elderly. Am J. Surg 1972;143:218.
- 28.- Sullivan DM. Biliary tract Surgery in the elderly. Am J. Surg 1972;143:218
- 29.- Mc Scherry CK. The National Cooperative Gallstone. Study Report: a Surgeon's perspective. (Editorial) Ann Intern Med. 1981;95:379-380.
- 30.- Scher MD, Scott-Conner MD. Complications of Biliary Surgery. Am Surg 1987;53(1):16-21.



31.- Ganey MD, Johnson P et al. Cholecystectomy: Clinical Experience with large series.

32.- Briele H, Long W, Parks L. Gallbladder disease and cholecystectomy: experience with 1500 patients managed in a community hospital. Am Surg. 1969;35:218-22.

33.- Meyer K, Capos N, Mittelpunk. A personal experiences with 1261 cases of acute and chronic cholecystitis and cholelithiasis. Surgery 1967;61:661-7.

34.- Haff R. Ballinger W Biliary tract operations, a review of 1000 patients. Arch Surg 1969;98:428-34.

35.- Heuer GJ. The factors leading to death in operations upon the gallbladder and bile ducts. Ann Surg 1934;99:881.

36.- Glenn F. Hays DM. The causes of death following biliary tract surgery for nonmalignant disease. Surg Gynecol Obstet 1952;94:283.

37.- Mc Sherry CK, Glenn F. The incidence and causes of death following surgery for nonmalignant biliary tract disease. Ann Surg 1980;191-271.

38.- Den Besten L. Berci G. The current status of biliary tract surgery an international study of 1072 consecutive patients. World J Surg. 1986;10:1116.

39.- Muñoz E, Tinker MA, Margolis I et al. Surgonomics the cost of cholecystectomy: Surgery 1964;96:642.

40.- Escudero-Fabre, Escallon A, et al. Choledochoduodenostomy. Analysis of 71 cases followed for 5 to 15 year. Ann Surg 1991; 213(6):635-644.