



11209
 37.
 21/10/58
 11/10/58

**UNIVERSIDAD NACIONAL
 AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
LABORATORIO DE CIRUGIA EXPERIMENTAL
**HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA
 GONZALEZ"**

**COMPORTAMIENTO DE LOS LITOS VESICULARES LIBRES
 EN LA CAVIDAD PERITONEAL DE LA RATA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO GENERAL
P R E S E N T A:

DR. JACOBO FELEMOVICIUS HERMANGUS



FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

ENERO 1958



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.

TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION

**COMPORTAMIENTO DE LOS LITOS VESICULARES LIBRES EN
LA CAVIDAD PERITONEAL DE LA RATA**

INVESTIGADOR PRINCIPAL:

DR. JACOBO FELEMOVICIUS HERMANGUS

INVESTIGADOR RESPONSABLE Y ASESOR DE LA TESIS:

DR FLORENCIO DE LA CONCHA Y BERMEJILLO

INVESTIGADORES ASOCIADOS:

DRA MARTHA TENA SUCK

SEDE:

**SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
LABORATORIO DE CIRUGIA EXPERIMENTAL
HOSPITAL GENERAL "DR MANUEL GEA GONZALEZ"**

**La vida es corta, el arte largo; La ocasión fugaz;
El experimento, engañoso; El juicio, difícil. Y no
podrá el médico por sí solo salir airoso en la
curación de una enfermedad si no le favorece
el enfermo, los asistentes y las circunstancias.**

HIPOCRATES

HOSPITAL GENERAL
"DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

DIRECCION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

[Handwritten signature]
DR. CARLOS A. RIVERO LOPEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

HOSPITAL GENERAL
DR. MANUEL GEA GONZALEZ

SUBDIRECCION
DE INVESTIGACION

[Handwritten signature]
DRA. MA DOLORES SAAVEDRA
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACION



FACULTAD
DE MEDICINA

ENF 19 1996 ☆

SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
ACY

[Handwritten signature]
DR. REFUGIO IBANEZ FUENTES
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL



DR. FLORENCIO DE LA CONCHA Y BERMEJILLO
ASESOR DE TESIS

**Este trabajo está dedicado
al primero y al mejor de mis maestros:
mi PADRE q.e.p.d.**

ANTECEDENTES:

En 1987 se realiza y describe en la literatura la primera colecistectomía laparoscópica (1-3). El método es popularizado por varios autores en diferentes partes del mundo (3-7). De acuerdo a las últimas grandes series reportadas, que se basan en estudios comparativos, retrospectivos y prospectivos, la colecistectomía laparoscópica ha demostrado su seguridad así como las ventajas al reducir el dolor, el tiempo de estancia hospitalaria, así como el periodo de recuperación y reanudación de actividades productivas (3,8-12). El método se ha vuelto un procedimiento regular en la mayor parte del mundo incluyendo nuestro país, así como nuestra institución (13). Aunque dicha técnica, ofrece ventajas significativas como antes se mencionó, introduce dentro de su metodología ciertas variables en el acto transoperatorio, así como en el periodo postoperatorio cuyo estudio, limitaciones, contraindicaciones y riesgos aún están pendientes por definirse. Dentro de éstas variables mencionaremos a las respuesta fisiológica al neumoperitoneo (14-20) y por otro lado, la reducción de la respuesta metabólica al trauma partiendo de la premisa de que se evita la incisión de la laparotomía. Uno de los aspectos que menos atención ha recibido es el que durante éste tipo de procedimientos no es infrecuente la ruptura de la vesícula biliar con derrame de bils y caída de litos hacia la cavidad peritoneal, accidente en el que frecuentemente es imposible retirar dichos cuerpos extraños en su totalidad. Llama la atención que a pesar de ser tan evidente éste descuido, la mayoría de las series no se toman el cuidado de reportar el número preciso de la ocurrencia de dicho fenómeno y ninguna de la evolución del mismo (3-12). En éste problema, da la impresión de que muchos cirujanos han establecido un juicio prematuro. Existe un consenso apriorístico de que la presencia de dichos cuerpos extraños no acarrea ninguna eventualidad. Ocasionalmente han aparecido reportes de que dicho juicio mencionado antes, no es necesariamente cierto y que con la presencia de los litos pueden cursar eventualidades ulteriores en la cavidad peritoneal. Curiosamente la literatura internacional, ha prestado más atención a artículos que, más que investigar la historia natural del mencionado accidente, intentan vender un producto o una técnica para recuperar algunos de los litos que han caído a la cavidad peritoneal (21-22).

Existe una excepción clínica y otra experimental. La primera corresponde a Soper y Dunegan (23) los cuales compararon pacientes a los que se les documentó caída de litos vesiculares a la cavidad peritoneal durante el procedimiento de colecistectomía laparoscópica con otros en los que aparentemente no ocurrió éste accidente. A pesar que el seguimiento de sus pacientes es limitado, no se reportaron secuelas. Por otro lado Johnston y cols. (24) estudiaron el efecto de bilis estéril y contaminada asociada o no a litos vesiculares en la cavidad abdominal de ratas. Reportan, desde la presencia de adherencias, hasta en 2 casos abscesos abdominales, estos últimos, cuando la bilis estaba asociada con litos. Sugieren que la presencia de bilis y litos libres en la cavidad abdominal puede ser contraproducente y debe evitarse en lo posible. En cambio, otros artículos hacen reportes anónimos de casos que presentaron complicaciones, incluyendo abscesos intraabdominales después de una colecistectomía laparoscópica, todos relacionados a ruptura de la vesícula biliar con caída de litos a cavidad no recuperados (24-28). SNR Cullis en Africa del Sur (29), es quizás el primero en salir del anonimato y reporta un caso de un paciente masculino de 63 años en quien se había realizado sin complicaciones una colecistectomía laparoscópica. Al momento de extraer la vesícula biliar por la incisión umbilical, ésta se rompe, cayendo a la cavidad varios litos. Fue evidente que algunos no pudieron extraerse y se perdieron entre el epiplón y las asas del intestino delgado. El paciente fue dado de alta y su recuperación fue normal. Seis meses después presenta un cuadro de oclusión intestinal que no cedió a manejo médico. Durante la cirugía se descubrió que la oclusión había sido causada por un absceso en el epiplón, en su interior múltiples litos vesiculares que median 3 mm. de diámetro. Otro artículo reporta un caso de un trayecto sinuoso con drenaje persistente a través de un sitio lateral de punción que se comunicaba con un lito adherido a la pared abdominal anterior (30). Dreznik y Soper (31) reportan la misma complicación en una mujer de 31 años. El problema tuvo que ser solucionado quirúrgicamente. Wilton y colaboradores (32) reportan en caso de un paciente masculino de 53 años en quien se había practicado hace 9 meses una colecistectomía laparoscópica sin eventualidades. Detectan por ultrasonido y Tomografía axial computarizada un absceso hepático y uno subfrénico. En el borde del absceso hepático se observaba una imagen que sugería un lito. En la cirugía se encontró un lito vesicular de 2 cm. de diámetro contenido en el absceso.

Catarci y colaboradores (33) reportan el caso de un paciente masculino de 60 años que acude al hospital con dolor en epigastrio y fiebre. La exploración física detecta una fistula en epigastrio por la cual drena material purulento y fragmentos de los que parecen ser litos vesiculares. Entre sus antecedentes, una colecistectomía laparoscópica 3 meses antes. Durante la operación, se encontró un plastrón de epiplón, el reporte patológico de la pieza: varias cavidades purulentas, en su interior litos de bilirrubinato de calcio. Este fenómeno no parece limitarse a la colecistectomía laparoscópica. Jacob reporta en 1979 un absceso retroperitoneal en un paciente que cursó con perforación de la vesícula biliar (34). La "aparentemente" baja incidencia de complicaciones asociadas a éste accidente ha apoyado la política de no prolongar innecesariamente el tiempo de la cirugía para rescatar los litos, mucho menos convertir a un procedimiento abierto.

Los componentes de la bilis y de los litos vesiculares, en mayor o menor proporción, son esencialmente los mismos: agua, electrólitos, pigmentos, proteínas, sales biliares, colesterol y lecitina. La diferencia en el estado de agregación que puede existir entre ambos aún crea controversia y se le ha atribuido a fenómenos físicos, químicos, bioquímicos y genéticos (35-44). En lo que no existe controversia, es el hecho de que el derrame de bilis, estéril o contaminada, a la cavidad peritoneal provoca peritonitis química más severa en el segundo caso, inclusive con desenlace fatal (35-36). En ambos casos, e independientemente de la causa de éste evento, la indicación es lavado exhaustivo del sitio involucrado (25,36,35,36). La peritonitis puede deberse ya sea a invasión bacteriana o a irritación química. Las causas más frecuentes de peritonitis química en orden de presentación son: bilis, enzimas pancreáticas y la introducción quirúrgica de cuerpos extraños (45). La perforación del sistema biliar provoca gran irritación peritoneal. En estadios iniciales se limita a hipocondrio derecho, más tarde se produce un exudado y supuración a lo que puede agregarse contaminación bacteriana. Dependiendo de la duración de la peritonitis, las membranas involucradas muestran los siguientes cambios: 2 a 4 hr después del suceso, se pierde la coloración gris brillante de la superficie peritoneal, volviéndose rígida. Se acumula un fluido seroso ligeramente turbio, más tarde el exudado se torna caseoso y de aspecto supurativo. El volumen de éste exudado varía, suele localizarse junto al omento y las vísceras circundantes y una pequeña área de la cavidad peritoneal. Es decir, puede estar localizado o generalizarse y formar abscesos subhepáticos o subdiafrágmaticos.

El proceso inflamatorio es el típico de una infección bacteriana aguda con infiltrado neutrofilco y exudado fibrinopurulento (45). Este proceso puede ceder ya sea espontáneamente o por terapia medicamentosa. En el caso de que evolucione a la curación, se presentan los siguientes fenómenos: 1) el exudado puede resolverse totalmente sin dejar como secuela fibrosis. 2) puede encapsularse el absceso para eventualmente sanar o persistir para perpetuar el foco infeccioso. 3) el exudado puede organizarse provocando adherencias y fibrosis.

El efecto que un agente químico puede producir sobre el cuerpo, depende de las características biológicas del huésped, y de la naturaleza fisicoquímica del agente en cuestión. Al estado energético de un compuesto químico se le denomina "reactividad". Si un agente químico es relativamente insoluble o inerte, en relación a compuestos o estructuras vecinas, es probable que solo actúe como cuerpo extraño en virtud de su baja reactividad (46). El potencial para la reacción química ocurre si el compuesto químico exógeno es menos estable energicamente o si es más soluble y accesible a un constituyente normal de la célula o tejido (47).

PROBLEMA:

El problema en cuestión, se plantearía entonces de la siguiente manera: ¿ Es la presencia de litos vesiculares libres en la cavidad peritoneal un fenómeno inerte o acarrea consecuencias negativas ulteriores?

JUSTIFICACION:

El remover la vesícula biliar utilizando una incisión generosa en abdomen superior, ha sido la terapéutica preferida en el manejo de la enfermedad vesicular desde que fue descrita en 1882 y continúa siendo el " estandar de oro " en el manejo de pacientes con colelitiasis. Hace no más de 6 años se introdujo la colecistectomía laparoscópica que ha sido adoptada por los cirujanos con una rapidez sin precedentes en el manejo de la enfermedad litíásica. La frecuencia con la que se reporta en la literatura la perforación accidental de la vesícula biliar con caída de litos va del 7% al 30%, dependiendo de la serie analizada (7,12,23). En nuestro país éste accidente ocurre en el 20% de los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica (13). Un estudio realizado en nuestro hospital (48) reveló que en los últimos 6 años se operaron 1200 colecistectomías simples, con una cifra aproximada de 180 procedimientos al año. La tendencia actual es similar y tiende a aumentar. Esto indicaría que dentro de 5 años, solo en nuestro hospital, tendríamos acudiendo a la consulta externa, 180 pacientes en los que durante la colecistectomía laparoscópica, (que sería el procedimiento de elección para la enfermedad litíásica), hubo caída de litos a la cavidad peritoneal que no pudieron ser rescatados. Este número podría aumentar cuando los residentes adopten éste procedimiento. Teniendo entonces un procedimiento quirúrgico en práctica regular con un número significativo de pacientes en el que uno o más litos vesiculares son dejados libres en la cavidad peritoneal, considero esencial el profundizar en la naturaleza de éste fenómeno, tanto en el seguimiento clínico de los pacientes, como en la realización de modelos experimentales.

OBJETIVO:

Determinar las consecuencias de dejar un cuerpo extraño químicamente activo (lito vesicular humano), libre en la cavidad peritoneal de una rata.

HIPOTESIS:

Si la bilis y los litos vesiculares están compuestos por los mismos elementos y la primera produce cambios morfológicos y clínicos al ser derramada a la cavidad peritoneal. Entonces el dejar un cuerpo extraño de composición biliar libre en la cavidad peritoneal producirá cambios morfológicos que podrían o no tener traducción clínica.

DISEÑO:

Se trata de un estudio experimental, comparativo, ciego, prospectivo y longitudinal.

MATERIAL Y METODOS:

Se utilizaron 44 ratas Wistar machos, adultas, con peso de 310 g a 500 g, sin evidencia de patología alguna y en condiciones de bioterio. Fueron divididas aleatoriamente en tres grupos:

Grupo I: Control.

Grupo II: Cuerpo Inerte (balín).

Grupo III: Lito vesicular.

Independientemente del grupo asignado las ratas fueron sometidas, después de ser anestesiadas con éter etílico y pesadas, a minilaparotomía con incisión media que se extendió en forma caudal del proceso xifoides entre 0.8 a 1.2 cm. Se profundizó hasta la cavidad peritoneal y después de realizar el procedimiento indicado según su grupo, la incisión se suturó con seda quirúrgica calibre 0 en un solo plano.

GRUPO I. CONTROL: 14 ratas. Durante la laparotomía solo se expuso la cavidad peritoneal, sin introducir ningún objeto a ella (operación Sham).

GRUPO II. BALIN: 15 ratas. Durante el procedimiento se colocó en el espacio subhepático, cerca del hilio, un balín de acero inoxidable de 0.4 cm. de diámetro previamente esterilizado en gas.

GRUPO III. LITO: 15 ratas. Durante la cirugía se introdujo en el espacio subhepático cerca de hilio un lito, obtenido de la vesícula biliar de un humano, de 0.4 cm. de diámetro cuyas características macroscópicas corresponden a las de un lito fascetado de colesterol. todos los litos provenían del mismo paciente, fueron lavados en solución fisiológica y esterilizados en gas.

Las ratas fueron seguidas en grupos de 3-6 en jaulas según su grupo. Se reinició dieta habitual 8 hr después del procedimiento. El seguimiento fue por espacio de 8 semanas, cuando fueron sacrificadas por sobredosis de éter etílico, o hasta que murieron. Cualquiera que fuera el caso se realizó necropsia.

Los parámetros de medición incluyeron: Evolución de la herida quirúrgica desde el día de la cirugía hasta que cicatrizó por completo, intencionalmente se buscó la presencia de secreción por la herida. Peso en gramos de cada animal antes del procedimiento y cada 15 días hasta completar 8 semanas, cuando fueron sacrificadas. Durante la necropsia se analizó: peso final, hallazgos macroscópicos de los órganos intraabdominales y principalmente el sitio donde se alojó el balín o el lito. Peso en gramos del bazo y del hígado

En el análisis histopatológico de los órganos que incluyeron hígado, bazo y tejidos blandos que rodeaban al balín o al lito, después de haber sido fijados en formaldehído al 10% por 15 días, incluidos en bloques de parafina y cortados en láminas de 4 micras, se les estudió: Hígado: Congestión: Fue definida como la presencia de sangre en arterias, venas y sinusoides hepáticos. Esteatosis: Presencia de grasa entre los hepatocitos. Hemorragia subcapsular: Presencia de eritrocitos debajo de la cápsula hepática. Células de Kupffer (su presencia indica regeneración). Daño hepático: Cambios nucleares y celulares que indican regeneración celular. Inflamación: Presencia de polimorfonucleares, linfocitos o macrófagos en más de 5 venas centrales o espacios porta.

Bazo: Congestión: Presencia de sangre en arterias, venas o sinusoides de la pulpa roja. Hiperplasia folicular: Aumento en el tamaño de los folículos y sus centros germinativos. Tejidos blandos (tejido adiposo): Hemorragia: Sangre entre las células adiposas. Inflamación: Presencia de polimorfonucleares, linfocitos o macrófagos entre el tejido adiposo.

Para analizar los datos, los resultados fueron sometidos a pruebas de Chi cuadrada, y cuando lo ameritó, exacta e Fisher en los casos de escalas nominales y a la prueba de Kruskal Walls cuando la escala fue ordinal.

RESULTADOS:

Se realizaron 44 procedimientos quirúrgicos. Durante el período de observación, murieron dos ratas, ambas pertenecían al grupo del lito. La muerte ocurrió en el día 4 en el primer caso y en el día 11 en el segundo. No existió diferencia estadísticamente significativa en éste evento. Debido a que en el momento de la necropsia habían transcurrido más de 8 horas desde la muerte, la autólisis hizo imposible el análisis histológico de los órganos. Macroscópicamente no se detectaron lesiones aparentes.

El peso inicial promedio para los grupos I, II y III fue de 376.57 g con desviación estándar (DE) de 46.03, 389.30 g con DE 37.13 y 398.53 g con DE de 45.36 respectivamente.

El porcentaje de incremento en el peso de las ratas fue significativamente menor en el grupo III, al compararse con los grupos I y II la diferencia fue altamente significativa a los 30, 45 y 60 días con $H=11.5$ y $P<0.001$, $H=11.5$ y $P<0.005$ y $H=18.3$ y $P<0.001$ respectivamente. Las pendientes (b) y los coeficientes de correlación (R) para las rectas de los tres grupos fueron I $b=7.01$ $R=0.99$, II $b=5.1$ $R=0.98$ y III $b=2.4$ $R=0.98$ (gráfica 1).

En cuanto a la evolución de la herida quirúrgica, en el grupo III (Lito) se presentaron 6 casos de secreción hialina, no fétida, continua que solo ocurrió en un caso del grupo I (Control) y uno más del grupo II (Balín). La diferencia entre los grupos fue significativa con $X^2=7.28$ y $P<0.05$. Durante la necropsia se encontró que el balín había migrado del sitio original en 12 de 15 casos, a diferencia de el lito que solo se encontró en un sitio diferente al original en 3 de 15 casos, la diferencia entre ambos fue estadísticamente significativa con $X^2=8.59$ y $P<0.05$ (gráfica 2).

El peso del hígado en el grupo II fue significativamente mayor ($P<0.05$). No existió diferencia en el peso de los bazo.

Para el análisis histopatológico se contó con órganos útiles en 9 casos para el grupo I, 9 casos para el grupo II y 10 casos para el grupo III.

Hígado: Todos los grupos presentaron en mayor o menor grado congestión (figura 1), sin existir diferencia al ser comparados. Lo mismo ocurrió con la presencia de esteatosis. Se presentó hemorragia subcapsular en 6 de 9 casos en el grupo II y 7 de 10 casos en el grupo III, éste hallazgo no se presentó en el grupo control, la diferencia fue estadísticamente significativa ($P < 0.05$), para los grupos II y III (gráfica 3). Como se muestra en la gráfica 4, en todos los hígados del grupo III se hallaron células de Kupffer, se encontraron en 7 de 9 hígados del grupo II y en ninguno de grupo control., la diferencia fue altamente significativa con $X^2 = 8.14$ y 21.47 para los grupos II y III y $P < 0.001$. La exacta de Fisher, al comparar el grupo II con el Control fue significativa con $P < 0.001$. Todos los hígados del grupo III presentaron infiltrado inflamatorio (figura 3). Una de las laminillas de éste grupo se extravió, por lo que desde éste momento, el grupo III se constituyó de 9 laminillas. La inflamación se presentó en 5 casos en el grupo II (figura 2) y únicamente en II del grupo I, existió una diferencia estadísticamente significativa con $X^2 = 11.36$ y $P < 0.01$ para el grupo III, la exacta de Fisher no fue significativa para el grupo II (gráfica 5). Existió evidencia de daño hepático en todos los integrantes del grupo III (figura 3), en 8 de 9 en el grupo II (figura 2) y en ninguno del grupo I, la diferencia fue altamente significativa con $X^2 = 11.05$ y 23.8 con $P < 0.001$ para los grupos II y III (gráfica 6).

Bazo: Se encontró hiperplasia folicular en 2/3 de los bazos del grupo II y en 6 casos en el grupo III (figura 5), ésta manifestación no se presentó en el grupo I (figura 4). La diferencia fue estadísticamente significativa con $X^2 = 6.25$ y 11.5 con $P < 0.05$ para los grupos II y III (gráfica 7). Como se muestra en la gráfica 8 la congestión esplénica fue frecuente en el grupo II y en el grupo III existiendo diferencia significativa con $X^2 = 8.6$ y $P < 0.05$ solo para el grupo II.

Se encontraron 3 litos adheridos a tejido adiposo (epiplón). El análisis histológico mostró hemorragia e infiltrado inflamatorio exagerado (figura 7), esto no ocurrió en el grupo II (figura 6).

DISCUSION:

En relación al cuestionamiento inicial acerca de si la presencia de litos vesiculares libres en la cavidad peritoneal provoca cambios morfológicos en los tejidos y órganos adyacentes, nuestros resultados a diferencia de lo reportado por Soper y Dunegan (23) y acorde con lo recientemente reportado por Johnston y cols (24), indican que esto es afirmativo. En cuanto a si los cambios tienen traducción clínica, los resultados de las curvas de porcentaje de incremento ponderal (gráfica 1) no concluyen pero sugieren que sí existe y que no solo se explican por la presencia de un cuerpo extraño ya que las curvas del grupo Balín y las del grupo Lito no solo se comportaron diferente sino que la del Balín fue similar a la del grupo control. Esto va de acuerdo con los reportes de la literatura (29-33). La presencia de hemorragia subcapsular, célula de Kupffer, inflamación, daño y regeneración en el hígado de los grupos problema (II y III) sugieren que la simple presencia de un cuerpo extraño en la cavidad abdominal provoca cambios morfológicos que no ocurren en el grupo control (gráficas 2,3,4,5 y 6). Lo mismo ocurrió al analizar la presencia de congestión e hiperplasia foliolar en el bazo (gráfica 7 y 8). Estos cambios simulan lo que en el humano se conoce como respuesta inflamatoria y reacción a cuerpo extraño (45,47), que en magnitud fueron suficientes para producir daño hepático significativo.

Quizás el hallazgo más relevante, que incluso no esperaba, fue la diferencia significativa en las curvas de porcentaje de incremento ponderal que existió al comparar el grupo Lito con la del Balín y la del control. Este dato sugiere que el lito alojado en la cavidad peritoneal además de tener efectos propios de un cuerpo extraño, ejerció una influencia metabólica. Nuevamente éstos resultados atacan a los reportados anteriormente por Soper y Dunegan. Quedaría por aclarar si ésta influencia metabólica se debe a una disminución en la ingesta secundaria a sintomatología clínica local abdominal o si el agente "reactivo" desencadena una respuesta inflamatoria generalizada con consecuente catabolismo. Esta última hipótesis estaría apoyada por la diferencia cuantitativa en la ocurrencia de inflamación en el grupo del Lito.

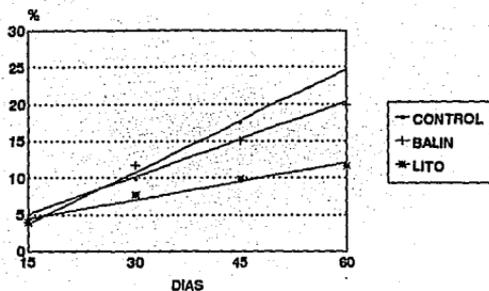
**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Curiosamente el que en un inicio se consideró como cuerpo "inerte" (balín) no lo fue del todo. Al igual que el lito provocó daño y regeneración hepática significativos así como hiperactividad esplénica.

Un estudio similar en su modelo con nuevos parámetros de medición (metabólicos, bacteriológicos e infectológicos) ayudaría a dilucidar la naturaleza de los efectos clínicos y morfológicos que encontramos en éste trabajo, además permitiría la introducción de nuevas variables como serían por ejemplo, un lito bañado en bilis o la colocación solamente de bilis libre en la cavidad peritoneal.

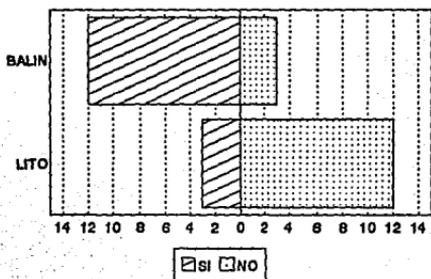
Concluyo pues que mientras no haya más estudios experimentales y prospectivos para definir la magnitud y duración de los efectos producidos por litos libres en la cavidad peritoneal, en la práctica clínica éste accidente no debe considerarse como intrascendente o no significativo y que de ocurrir, el paciente en cuestión, requiere de una vigilancia especial.

PORCENTAJE DE INCREMENTO EN EL PESO



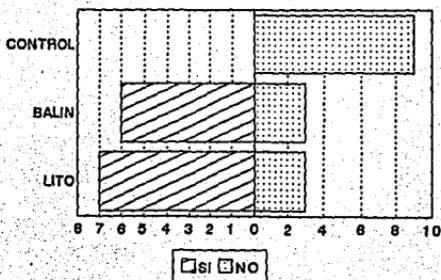
GRAFICA 1

HALLAZGOS DE LA LAPAROTOMIA MIGRACION DEL CUERPO EXTRAÑO



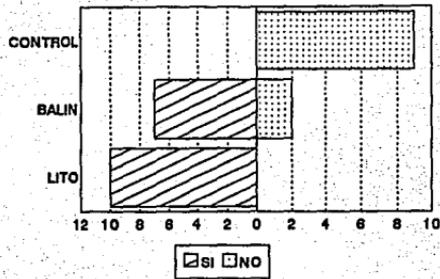
GRAFICA 2

HIGADO HEMORRAGIA SUBCAPSULAR



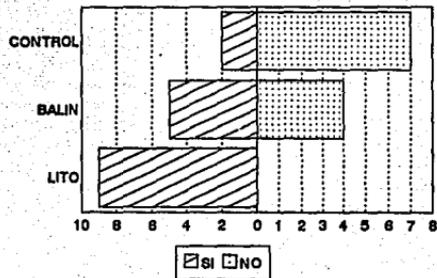
GRAFICA 3

HIGADO CELULAS DE KUPFFER



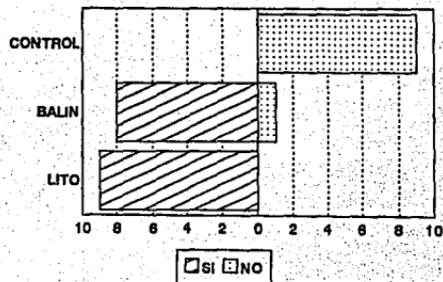
GRAFICA 4

HIGADO INFLAMACION



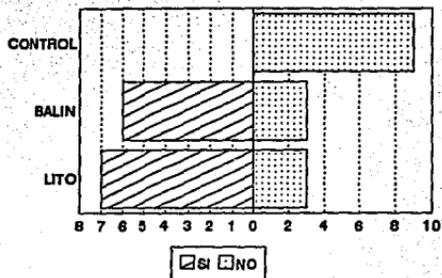
GRAFICA 5

HIGADO DAÑO (REGENERACION)



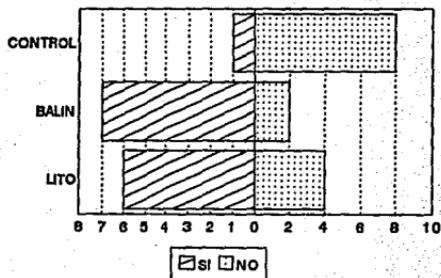
GRAFICA 6

**BAZO
HIPERPLASIA FOLICULAR**



GRAFICA 7

**BAZO
CONGESTION**



GRAFICA 8



FIGURA 1. Corte histológico de un hígado del grupo Control. La flecha señala congestión. No hay evidencia de inflamación.



Figura 2. Corte histológico de un hígado del grupo Balin. La flecha larga muestra infiltrado inflamatorio en la periferia de un espacio porta. La corta un acúmulo de células de Kupffer.



Figura 3. Corte histológico de un hígado del grupo Lito. La flecha muestra infiltrado inflamatorio en los límites de un espacio porta.

FALLA DE ORIGEN



Figura 4. Corte histológico de un bazo del grupo Control. El asterisco señala el centro germinativo de un folículo.

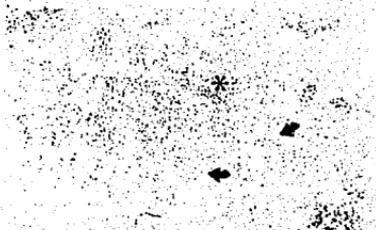


Figura 5. Corte histológico de un bazo del grupo Lito. Las flechas delimitan al folículo. Nótese la hiperplasia.

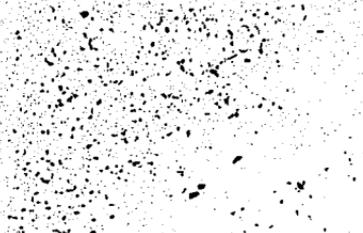


Figura 6. Corte histológico del tejido adiposo (epiplón) adyacente al sitio donde se encontró un Balín.



Figura 7. Corte histológico del epiplón que cubría al lito. La flecha señala infiltrado inflamatorio.

FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Dent TL, Posky JL, Bercl G. Minimal access surgery; The darn of a new era. *Am J Surg* 1991;161:323.
- 2.- Gaskin TA, Isobe JH, Mathewa JL, Winchester SB, Smith RJ. Laparoscopy and the general surgeon. *Surg Clin North Am* 1991;71:1085-87.
- 3.- Reddick EJ, Olsen DO, Danielle JF, et al. Laparoscopic laser cholecystectomy. *Laser Medicine and Surgery news and advances* 1989;7:38-40.
- 4.- Dubois F, Icard P, Berthelot G, et al. Coelioscopic cholecystectomy: preliminary report of 36 cases. *Ann Surg* 1990;211:60-62.
- 5.- Reddick EJ, Olsen DO, Laparoscopic laser cholecystectomy a comparison with mini lap cholecystectomy. *Surg Endosc* 1989;3:131-33.
- 6.- Perissat J, Vitale GC. Laparoscopic cholecystectomy: Gateway to the future. *Am J Surg* 1991;161:408.
- 7.- Cuschleri A, Dubois F, Mouiel J, Mouret P, Becker h, Buess G, Trede M, Tridl M. The European experience with laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 1991;161:385-95.
- 8.- Randle Voyles C, Petro Ab, Meena AL, Halck AJ, Koury AM. A practical approach to laparoscopic cholecystectomy. *AmJSurg*1991;161:365-70.
- 9.- The Southern Surgeons Club. A prospective analysis of 1518 laparoscopic cholecystectomies. *New Engl J Med* 1991;16:1073-78.
- 10.- Larson GM, Vitale GC, Casey J, et al. Multipractice analysis of laparoscopic cholecystectomy in 1983 patients. *AmJ Surg* 1992;163:221-26.
- 11.- Scott TR, Zucker KA, Balley RW. Laparoscopic cholecystectomy: A review of 12,397 patients. *Surg Laparosc Endosc* 1992;3:191-98.
- 12.- Alran M, Apel M, Bercl G, et al. Retrospective and prospective multi-institutional laparoscopic cholecystectomy study. *Surg Endosc* 1992;6:169-76.
- 13.- Mucio M, Felemovicus J, De La Concha F, Cabello R, Zamora A. The Mexican Experience with laparoscopic cholecystectomy and common bile duct exploration: A multicentric trial. *Surg Endosc* 1994;8:306-309.
- 14.- Peterson EP, Anesthesia for laparoscopy. *Fertil Steril* 1971;2:695-98.
- 15.- Cuschleri A. The laparoscopic revolution: Walk carefully before we run. *J R College Edinb* 1989;34:295.

- 16.- Scott Db, Julian DG. Observations on cardiac arrhythmias during laparoscopy. *Br Med J* 1978;48:74-76.
- 17.- Wadhwa RK, McKenzie R, Wadhwa SR, et al. Gas embolism during laparoscopy. *Anesthesiology* 1978;48:74-76.
- 18.- Holsman M, Sharp K, Richards W. Hypercarbia during carbon dioxide gas insufflation for therapeutic laparoscopy: a note of caution. *Surg Laparosc Endosc* 1992;2:11-14.
- 19.- Hodgson R, McClelland R, Newton J. Some effects of the peritoneal insufflation of carbon dioxide at laparoscopy. *Anesthesia* 1970;25:382-89.
- 20.- Motew M, Ivankovich A, Bieniarz J, Zabed B, Scommegna A, Silverman B. Cardiovascular effect and acid base and blood gas changes during laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol* 1972;115:1002-12.
- 21.- Klalber C, Metzger A, Saager C. The Shuttle stone collector a new device for collecting lost gallstones in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1992;6:84.
- 22.- Kente RB, Sthal R. Laparoscopic retrieval of spilled stones. *Surg Laparosc Endosc* 1992;2:152-53.
- 23.- Soper NJ, Dunnegan DL: Does intraperitoneal gallbladder perforation influence the early outcome of laparoscopic cholecystectomy? *Surg Laprsc Endosc* 1991;1:1556:61.
- 24.- Jhonston MB, O'Malley K, McEntee G, Grace P, Bouchier-Hayes D. The need to retrieve the dropped stones during laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 1994;167:608-610.23.
- 25.- Zucker KA, Bailey RW, Flowers J. Laparoscopic management of acute and chronic colecystitis. *Surg Clin North Am* 1992;72:1045-67.
- 26.- Deyo GA. Complications of laparoscopic cholecystectomy. *Laparosc Endosc* 1992;1:41-48.
- 27.- Welch NT, Hindr RA, Clurej T, Bacon N. Laparoscopic capture of escaped gallstones. *Surg Laparosc Endosc* 1991;1:42-44.
- 28.- Perlsat J, Colet D, Bellard R, Sosso M. Laparoscopic treatment of gallbladder stones and the place of intracorporeal litotripsy. *Surg Endosc* 1990;4:131-133.
- 29.- Cullis SNR, Jeffrey PC, McLauchlan G, Bornman PC. Intraperitoneal Abscess after laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc* 1992;2:337-38.
- 30.- Cedric S, Rosengrad B, Zucker KA. Persistent draining sinus tract following laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc* (en prensa).

- 31.- Dreznic Z, Soper NJ. Trocar site abscess due to spilled gallstones: An unusual late complication of laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc* 1993;3:223-24.
- 32.- Wilton PB, Andy OJ, Peters JJ, Thomas US, Scott-conner CEH. Laparoscopic cholecystectomy leave no (spilled) stones unturned. *Surg Endosc* 1993;7:537-38.
- 33.- Catarci M, Zarca F, Saccia M, Carboni M. Lost intraperitoneal stones after laparoscopic cholecystectomy: harmless secuelae or reason for reoperation. *Surg Laparosc Endosc* 1993;3:318-322.
- 34.- Jacob H, Rubln KP, Cohen MC, Kahn IJ, Kan P. Gallstones in a retroperitoneal abscess: A late complication of perforation of the gallbladder. *Dis Dig Sci* 1979;24:964-66.
- 35.- Chronic cholecystitis and cholelithiasis . in: Sablston Text Book of Surgery 1991,14th Ed. Saunders .
- 36.- Gallbladder and extrahepatic system. in: Schwartz principles of surgery 1989 5th ed. Mc Graw Hill.
- 37.- Admirand Wh, Small Dm. The physicochemical basis of cholesterol gallstone formation in man. *J Clin Invest.* 1968;47:1043.
- 38.- Broomfield PH Chopra R, Sheinbaum RC, Bonorris GS, Silverman A and Shoefield LS. Effects of ursodeoxycholic acid and aspirin on the formation of lithogenic bile and gallstones during lost of weight. *N Engl J Med* 1988;319:1567.
- 39.- La Russo NF, Thistle JL. Effect of lithogenic bile acids and cholesterol absorption in gallstone patients. *Gastroenterology* 1983;84:265.
- 40.- Metzger AI, Heymfels S, Grundy SM. Lithogenic index a numerical expression for the relative lithogenicity of bile. *Gastroenterology* 1972;62:499.
- 41.- Meyer PD, Den Besten L, Gurli NJ. Effects of cholesterol gallstones induction on gallbladder function and bile salt pool size in the prairie dog model. *Surgery* 1983;83:599.
- 42.- Makit D. Pathogenesis of Calcium Billirrubinate gallstones: Role of E. coli, b Glucuronidase and coagulation by inorganic ions, polyelectrolites and agitation. *Ann Surg* 1966;165:90.
- 43.- Sampliner RE, Benett PH, Comess LJ, Rose FA, Burch TAD. Gallbladder disease in Pima Indians: Demonstration of high prevalence and early onset by cholecystography. *N Engl J Med* 1970;283:1358.
- 44.- Schoefield LJ, Lachin JM. Chenodiol for dissolution of gallstones: The national cooperative study. *Ann Inter Med* 1981;95:257.

- 45.- Peritoneum. In: Robbins Pathologic Basis of disease 1989. 4th Ed Saunders.
- 46.- Bridie BB, Cosmides GJ, Rael DP. Toxicology and the biomedical sciences. Science 1965;148:1547-50.
- 47.- Toxic physical and chemical agents. In: Sodeman and Sodeman pathologic physiology:mechanism of disease. 5th Ed Saunders.
- 48.- Andrade L . Manejo del paciente con patología de vesícula y vías biliares antes y después de la creación de la clínica en el Hospital General Dr Manuel Gea Gonzalez. 1992. tesis de postgrado de Cirugía General. Biblioteca Del Hospital General Dr Manuel Gea Gonzalez.