

11209

55



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES**

UNIVERSIDAD  
NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

**SECRETARIA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA**  
**HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA**  
**DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL**

**OBESIDAD: NO ES UN FACTOR DE MORBIMORTALIDAD EN**  
**COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA**

# TESIS

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN**  
**CIRUGÍA GENERAL**

**PRESENTA:**

289068

**DR. JESÚS MARTÍN GONZÁLEZ GONZÁLEZ**

**ASESOR:**

**DR. MARCOS JOSÉ SERRATO FELIX**



**HERMOSILLO, SONORA., FEBRERO DEL 2001**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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

## OBESIDAD: NO ES FACTOR DE MORBIMORTALIDAD EN COLECISTECTOMIA LAPAROSCÓPICA

AUTOR: DR. JESUS MARTIN GONZALEZ GONZALEZ

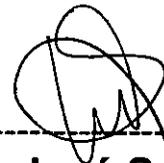
Vo.Bo.-----

  
**Dr. José Loustaunau Cadena**  
Jefe de Servicio de Cirugía General

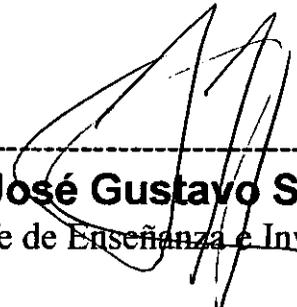
Vo.Bo.-----

  
**Dr. Francisco Cesar Gracia Gómez**  
Profesor Titular de curso de Cirugía General

Vo.Bo.-----

  
**Dr. Marcos José Serrato Felix**  
Asesor de tesis

Vo.Bo.-----

  
**Dr. José Gustavo Sámano Urzúa**  
Jefe de Enseñanza e Investigación



## **AGRADECIMIENTOS**

- 1.- A DIOS, por darme la oportunidad de tener vida, y sobre todo gozar de esta en toda su amplitud.
  
- 2.- A mis PADRES, por permitir mi desarrollo en este mundo, a María Cruz González Castro, como tributo a su maternidad e ilusión y apoyo incondicional; a Humberto González Millán (qepd) cuando por un interés paternal y un sueño abierto a la libertad, me permitió explorar el mundo magnifico de la Medicina, me di cuenta de que en Usted estaré, sentiré y anhelaré los mismos sueños para mis hijos. A ambos les dedico este pequeño triunfo profesional.
  
- 3.- A mis HERMANOS, por su apoyo incondicional en mi vida.
  
- 4.- A mi novia Anabel León González, por su apoyo incondicional y su comprensión.
  
- 5.- A nuestros pacientes, los cuales son un libro abierto para un aprendizaje continuo.
  
- 6.- A mis compañeros Residentes, Exresidentes y Adscritos de Cirugía General, así como al personal de Enfermería en general.
  
- 7.- A mi tutor, por mostrar interés en mi aprendizaje, así como por las recomendaciones empleadas durante todo el período de Residencia de Cirugia General, gracias a Usted, Dr. Marcos José Serrato Felix CG.
  
- 8.- A la C.Sra. Alba Irene Martinez y al Lic. Miguel Angel Norzagaray, por su dedicación y esmero para integrar esta tesis.

# INDICE

INTRODUCCIÓN .....	6
--------------------	---

## CAPITULO I

I.1.- Fisiología vesicular .....	7
I.2.- Formación de la bilis .....	7
I.3.- Formación de litiasis .....	8
I.4.- Obesidad .....	11
I.4.1.- Factores genéticos .....	12
I.4.2.- Fisiología de la obesidad .....	13
I.4.3.- Categorías de Obesidad .....	14
I.4.4.- Evaluación de riesgos de pacientes con sobrepeso/obesidad .....	14
I.4.5.- Cambios cardiovasculares en obesidad .....	15
I.4.6.- Obesidad y riesgos de complicaciones anestésicas y quirúrgicas ---	17
I.4.7.- Cambios endocrinológicos .....	19
I.4.8.- Cambios metabólicos .....	19
I.5.- Historia de colecistectomía abierta y laparoscópica .....	20
I.6.- Técnica quirúrgica .....	22
I.6.1.- Método clásico .....	23
I.6.2.- Método laparoscópico .....	25
I.6.3.- Complicaciones trans y postanestésicas .....	31
I.6.4.- Complicaciones trans y postquirúrgicas .....	31

## CAPITULO II

II.1.- Planteamiento del problema .....	33
II.2.- Hipótesis .....	33
II.3.- Justificación .....	33
II.4.- Diseño de investigación .....	34
II.5.- Criterios de selección muestral .....	34

## CAPITULO III

III.1 .- MATERIAL Y MÉTODOS -----	35
III.2 .- RESULTADOS -----	36
III.3 .- DISCUSIÓN -----	37

## CAPITULO IV

CONCLUSIONES -----	38
--------------------	----

## CAPITULO V

RECOMENDACIONES -----	39
-----------------------	----

## CAPITULO VI

ANEXOS -----	40
Gráfica por grupos de edad -----	1
Gráfica por grupos de peso -----	2
Gráfica por grupos de talla -----	3
Gráfica de IMC -----	4
Gráfica de clasificación de IMC -----	5
Gráfica por tiempo de evolución -----	6
Gráfica de ASA -----	7
Gráfica por tipo de anestesia -----	8
Gráfica de trocares -----	9
Gráfica de tiempo quirúrgico -----	10
Gráfica de complicaciones -----	11
Gráfica de tolerancia dietética -----	12
Gráfica de control externo -----	13

BIBLIOGRAFÍA -----	54
--------------------	----

## INTRODUCCIÓN

Desde tiempos inmemoriales, la obesidad se ha considerada como una enfermedad que influye directamente en el resultado de un procedimiento quirúrgico, ya que es un factor de riesgo que aumenta considerablemente el riesgo de complicaciones quirúrgicas, este riesgo se aumenta a mayor IMC (Índice de Masa Corporal), lo anterior por el pobre riego tisular propio del tejido graso.

La Colectomía Laparoscópica (CL) es un método eficaz, técnicamente fácil de realizar, con mínimo dolor postquirúrgico, estética (incisiones mínimas), tiempo quirúrgico y días de estancia intrahospitalaria menor al procedimiento abierto, por lo que realizamos la técnica laparoscópica en pacientes obesas, sin tener mayor morbimortalidad a los reportes de la literatura, por lo que concluimos que el la CL es el método de elección para paciente obeso.

En el Hospital General del Estado (HGE) hospital-escuela, hasta el momento no hay un reporte sobre este procedimiento en paciente obesas, solo existen reportes de Colectomía Laparoscópica en Colelitiasis con proceso agudo.<sup>13</sup>

Nuestro objetivo principal es demostrar la utilidad de la técnica laparoscópica en pacientes obesas, sobretodo con Obesidad Mórbida (IMC >40 kg/m<sup>2</sup>), para las cuales es el manejo de elección, ya que el procedimiento quirúrgico clásico tiene altos porcentajes de complicaciones.

## CAPITULO I

### MARCO TEÓRICO

**I.1.- Fisiología vesicular:** Una de las principales funciones de la vesícula biliar es la concentración de bilis por absorción de agua y sodio. Ravdin demostró que la vesícula biliar normal reabsorbe hasta un 16% de su volumen por hora sin ningún cambio importante en las cantidades de ácidos, pigmentos biliares o colesterol que se encuentran en un inicio. Por lo que se concluye que los constituyentes de la bilis no se absorben ni secretan en la vesícula biliar, la concentración aumenta como resultado de una disminución absoluta del volumen de la vesícula biliar, que es capaz de concentrar los solutos impermeables que contienen la bilis hepática por un factor de 5 a 10 y reducir su volumen de 80 a 90%.<sup>(1)</sup>

**I.2. Formación de bilis:** La bilis es una solución compleja constituida principalmente por agua, lípidos orgánicos y electrolitos que en condiciones normales secretan los hepatocitos. La composición electrolítica de la bilis es similar a la del líquido extracelular con las concentraciones siguientes de los principales electrolitos (en meq/l): sodio 146 a 165, cloruro de 88 a 115, calcio de 2.5 a 4.8, bicarbonato de 27 a 55. La bilis es isotónica y tiene un pH neutro o un poco alcalino. El contenido protéico es relativamente bajo, aunque algunos estudios sugieren que aumentan los niveles protéicos durante la formación de cálculos biliares. Los principales solutos orgánicos que se encuentran en la bilis son sales biliares, colesterol y fosfolípidos, constituyendo entre sí el 80% del peso seco de la bilis aproximadamente.<sup>1</sup>

La formación y secreción de la bilis es un proceso complejo que tal vez incluye dos mecanismos diferentes: El transporte activo de ácidos biliares por los hepatocitos hacia los canalículos biliares proporciona el gradiente osmótico que origina la difusión pasiva de agua a los conductos pequeños, denominándose este proceso "dependiente de ácidos biliares". El segundo componente incluye el transporte activo de sodio y otros solutos a los canalículos biliares con difusión y ultrafiltración pasiva de agua y otros solutos pequeños, denominándose el proceso "independiente de ácidos biliares". Una vez en los canalículos, la composición de la bilis es modificada adicionalmente por la Secretina, péptido liberado por el duodeno tal vez también por otros péptidos.(1)

**I.3 Formación de litiasis:** En México, los pacientes con litiasis vesicular constituyen el 30% de ingresos a un servicio de Cirugía General. La frecuencia de litiasis vesicular así como la composición química de los cálculos, presenta una variación considerable en las distintas zonas geográficas. La mayor frecuencia a nivel mundial la presentan las mujeres de la tribu Pima (73%) al sureste de los USA y noreste de México, en tanto que los países africanos el porcentaje puede ser tan bajo como 5%. En los países occidentales los litos se componen en su gran mayoría de colesterol en tanto que en los países orientales la composición primordial es a base de pigmentos biliares.

De la relación porcentual de los principales componentes de la bilis depende la estabilidad de la solución. Los ácidos biliares varían entre 50 a 90%; los fosfolípidos, cuyo componente principal es la lecitina, varía entre 15 y 40%, y el colesterol entre 5 y 25%. En concentraciones adecuadas estas sustancias forman micelas mixtas con estabilidad físico química; los límites de la normalidad son amplios, pero cuando aumenta el colesterol se forman macro-agregados y después cálculos.<sup>2</sup>

Los factores etiopatológicos de la litiasis biliar son múltiples; sin embargo es la alteración físico química de la bilis a la que se concede mayor importancia, ya que se demostró que esto trae como consecuencia la precipitación de los solutos.<sup>2</sup>

La clasificación tradicional de acuerdo con la composición química de la bilis se basa en el nivel que los cálculos contienen de cada uno de estos elementos; así se clasifican como de pigmentos cuando la concentración es mayor de 40% y su contenido de colesterol es bajo, en tanto que si el contenido de este último es mayor de 60% se clasifican como de colesterol, pero en realidad ambos son mixtos.<sup>2</sup>

De acuerdo con el lugar de formación, los cálculos se clasifican en primarios, que son aquellos que se forman en los conductos biliares y secundarios los que se forman en la vesícula y posteriormente pasan a la vía biliar.<sup>2</sup>

El colesterol es una molécula orgánica casi insoluble en un medio acuoso, por tanto por su solubilidad en la bilis depende de los ácidos biliares que son compuestos anfipáticos que contienen tantos grupos polares hidrófilos como porciones no polares hidrófobas. Las moléculas de lecitina facilitan la incorporación de colesterol con los ácidos biliares, y es este el factor crítico para que ocurra la solubilidad y saturación del colesterol.<sup>2</sup>

En el año 1968 Admirand y Small diseñaron un diagrama triangular de la correlación entre los solutos de la bilis. El diagrama se grafica por medio de tres coordenadas: la concentración molar porcentual del colesterol, lecitina y ácidos biliares; de manera que la concentración porcentual de cada una de estas se representa en un solo punto. Existe una línea que separa los límites de solubilidad del colesterol; a este diagrama inicial se agregó una zona sobresaturada megaestable, en la cual la bilis aparece clara en un principio, pero al pasar el tiempo desarrolla cristales de colesterol. Por arriba de esta línea se encuentra una zona en la que el contenido de colesterol es mayor del que puede mantenerse en solución, lo que constituye una bilis litógena.<sup>2</sup>

Se demostró que el colesterol puede solubilizarse y formar dos tipos de estructuras diferentes; la micelar ya conocida y la vesicular, con dos capas de lípidos, semejante a la membrana celular.<sup>2</sup>

Cuando se interrumpe la circulación enterohepática por enfermedades inflamatorias, fístulas o resecciones de íleon, disminuye la absorción intestinal de ácidos biliares y su paso hacia el hígado. En un inicio aumenta la síntesis de los mismos, pero con el tiempo se depleta la reserva, se agota la poza metabólica de ácidos biliares y disminuye su contenido en bilis con la consiguiente disminución de la solubilidad micelar del colesterol, seguida de su precipitación.<sup>2</sup>

Otros factores coadyuvantes en la formación de cálculos biliares son la presencia de glucoproteínas y el aumento de la secreción de moco, así como de calcio, que al incrementarse por la absorción de agua y solutos favorece la formación de litos. La estasis y la infección de la bilis son otros de los factores importantes en este proceso.<sup>2</sup>

Si el pigmento biliar es el que predomina, lo que ocurre con frecuencia en casos de cirrosis o enfermedades hemolíticas (esferocitosis), la bilis contiene menos colesterol, la misma cantidad de ácidos biliares y fosfolípidos y hay un aumento de las bilirrubinas. Se intenta explicar este fenómeno aduciendo la mayor formación hepática de pigmento biliar que se precipita con rapidez o bien que la excesiva producción de bilirrubinas excede su solubilidad en la bilis, con la consiguiente formación de litos.<sup>2</sup>

Los cálculos de pigmentos presentan características específicas, en ellos la presencia de bacterias que favorecen la formación de bilirrubinato de calcio y otros factores como la estasis y el aumento de la actividad de la B-gluconoridasa tienen una función importante en la formación de los cálculos.<sup>2</sup>

## I.4.- OBESIDAD

Definición: Se define como el aumento anormal de la proporción de células grasas, especialmente en las vísceras y el tejido subcutáneo del cuerpo. La obesidad hiperplásica esta causada por el aumento del número de adipocitos en un tejido adiposo abundante. La obesidad hipertrófica se produce por un aumento del tamaño de los adipocitos en un tejido adiposo abundante. Obesidad Endógena es ocasionada por la disfunción de los sistemas endocrino o metabólico. Obesidad Exógena: es la producida por una ingesta calórica superior a la necesaria para cubrir las necesidades metabólicas del organismo. Obesidad Hipotálamica: es provocada por una lesión o trastorno función del hipotálamo. Obesidad Mórbida, es el exceso de grasa corporal que amenaza las funciones corporales normales, como la respiración. Obesidad Troncular es la que se localiza preferentemente en el tronco del cuerpo, a diferencia de la que afecta a las extremidades.

Obeso: individuo corpulento cuyo peso es desproporcionadamente elevado. Desde el punto de vista medico, se dice que una persona es obesa si su peso corporal supera en un 20% el peso ideal para su edad, sexo, talla y hábito corporal. Considerando que el cuerpo humano "normal" contiene un 25% de grasa, este porcentaje se dobla para un paciente considerado obeso desde el punto de vista médico.<sup>3</sup>

La Obesidad también se define como un desequilibrio entre el aporte y el consumo de energía que puede estar causado por factores complejos a nivel genético, endocrino, metabólico, ambiental, socioeconómico, psicológico y conductual.<sup>4</sup>

La definición usual de obesidad es peso corporal mayor de 120% del peso corporal ideal (PCI) , aunque existen otros métodos para estimar PCI como las tablas metropolitanas de talla/peso, la formula de Hamwi, y el cálculo de índice masa corporal (IMC)<sup>5</sup> , esta última es la fórmula más simple para definir obesidad , lo cual resulta de dividir el peso (kg) entre talla (m<sup>2</sup>).<sup>6</sup>

En Estados Unidos de América existe un 36% de la población total con sobrepeso<sup>7</sup>, lo cual es también ya valorado en los países en vías desarrollo como México, donde el 24.1% de la población adulta tiene sobrepeso<sup>6</sup> quienes después de sufrir lesiones accidentales, son considerados como factor de riesgo para desarrollar complicaciones en la mayoría de los procedimientos quirúrgicos, los cuales fueron valorados a su ingreso hospitalario con IMC, con los reportes de 5%,8% y 42% en la mortalidad en los grupos establecidos como leve, moderado y severo respectivamente, con diferencia estadísticamente significativa entre los tres grupos, también lo anterior fue valorado por Prem & cols en su estudio en mujeres obesas a las que se realizó histerectomía abdominal por enfermedad maligna y encontró 20% de mortalidad en pacientes de >300 lbs,4.8% de mortalidad en pacientes de 250 a 299 lbs y una mortalidad de 1.5% en pacientes de 249 a 200 lbs.<sup>7</sup>

**I.4.1.-Factores genéticos:** En la mayor parte de los casos, la obesidad humana es una característica cuantitativa, que refleja la interacción del genotipo con factores ambientales. Los estudios en gemelos, individuos adoptivos y estudios de familias indican que un porcentaje importante (del 30% hasta 80%) de la varianza en IMC, está determinada por factores genéticos. Sin embargo es indudable la participación de factores ambientales como el sedentarismo y la dieta hipercalórica. Algunas evidencias claras de la participación ambiental en la génesis de la obesidad son el incremento de la prevalencia de obesidad en algunas poblaciones a través del tiempo o el aumento de la frecuencia de la misma, cuando individuos de cualquier grupo étnico al migrar, adquieren hábitos diferentes de los propios, especialmente la comida abundante y "rápida" de alta densidad calórica, resultando en un incremento de la frecuencia de obesidad y sus complicaciones.

A excepción de algunos trastornos monogénicos poco frecuentes que causan obesidad como la enfermedad de Prader-Willi, Bardet-Biedl, Alstrom y Cohen, que se asocian a características dismórficas notables, la obesidad humana es causada, en la mayor parte de los casos, a la interacción de factores ambientales y genéticos que favorecen el depósito neto de los excesos calóricos en forma de triglicéridos en el tejido adiposo.

Las dos estrategias más usadas para identificar los genes que determinan el fenotipo obeso han sido la clonación posicional y la investigación de aquellos genes que por estar involucrado en el metabolismo energético se han considerado como “candidatos” para explicar la obesidad. La obesidad no es atribuible a un solo gen (monogenético) a menos que sea extrema (>60 IMC) o esté presente en un grupo poblacional aislado. Se han investigado diversos marcadores moleculares para genes candidatos (receptor B3-adrenérgico, receptor de los glucocorticoides, Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/ATPasa, PPAR GAMA 2), responsables de los síndromes de obesidad en los humanos y roedores (gene ob y su producto leptina y el gene db para el receptor de leptina).

**I.4.2.-Fisiopatología de la obesidad:** La ganancia de peso puede ser entendida con base en conceptos termodinámicos como un resultado de un desbalance entre el ingreso y el gasto energético (balanza energética). En lo que se refiere al ingreso calórico, resulta de especial interés entender los mecanismos fisiológicos que regulan el apetito. En este sentido, se considera que la proteína ob (leptina) es la principal señal que envía el tejido adiposo hacia el Sistema Nervioso Central específicamente a los centros hipotálamicos involucrados en el control de la saciedad y el apetito. En lo que respecta al gasto energético, un 70% del mismo corresponde a la llamada tasa metabólica basal, un 10-20% corresponde a la respuesta termogénica a los alimentos y un 10-20% al ejercicio físico. La tasa metabólica basal está determinada genéticamente y la disminución de esta tasa puede predecir la tendencia a ganar peso. El gasto energético parece estar influido por varios genes incluyendo algunos genes que se expresan en el Sistema Nervioso Central y que son parte de la respuesta a la leptina y otros que afectan la lipólisis y posiblemente la termogénesis en tejido adiposo y músculo.

La relativa constancia de los depósitos energéticos resulta de la actividad coordinada de un complejo sistema a través de cual numerosos factores originados en todo el organismo envían señales aferentes a un número menor de centros en el sistema nervioso, especialmente a nivel hipotálamico. Estos núcleos del Sistema Nervioso regulan la interacciones de las señales aferentes con las vías eferentes involucradas en el gasto energético ( Sistema Nervioso Simpático , parasimpáticos y hormonas tiroideas) y de los ingresos calóricos a través del control del apetito.<sup>6</sup>

**I.4.3.-categorías:** En 1987, en el Nacional Center for Health Statistic (NCHS) se clasifica Índice Masa Corporal (IMC = peso (kg)/talla (m<sup>2</sup>)) en 4 grupos: Grupo I (ideal 24), Grupo II (27), Grupo III (31) y Grupo IV (>40)<sup>5</sup>, y en 1998 el Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre (NHLBI) de USA reporta al IMC en 6 categorías.<sup>8</sup>

#### **Clasificación de peso según Índice Masa Corporal (IMC)**

<b>Institutos</b>	<b>NCHS</b>	<b>NHLBI</b>
<b>Categorías</b>		<b>I.M.C. ( kg/m<sup>2</sup>)</b>
Peso bajo		<18.5
Peso normal	24	18.5--24.9
Sobrepeso		25 -- 29.9
Obesidad I (leve)	27	30 – 34.9
Obesidad II (moderada)	31	35 – 39.9
Obesidad III (severa)	40	>40

**I.4.4.- Evaluación de riesgo del paciente con sobrepeso/obesidad:** Para la evaluación que representa el sobrepeso y la obesidad en los adultos, deberá tenerse en cuenta: Índice de Masa Corporal, el diámetro de la cintura, la presencia de otros factores concomitantes y la presencia de complicaciones.

Los pacientes que combinan sobrepeso u obesidad con enfermedad coronaria sintomática, otras enfermedades aterosclerosas, Diabetes Mellitus II o apnea del sueño, pueden clasificarse como los de mas alto riesgo de morbimortalidad. Las enfermedades concomitantes para las que el sobrepeso/obesidad confieren un estado de mayor riesgo son: anormalidades ginecologicas, osteoartritis y cálculos biliares.

Los factores de riesgo cardiovascular que se asocian a sobrepeso/obesidad son: tabaquismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, bajos niveles de HDL-colesterol, intolerancia a los carbohidratos, historia familiar de enfermedad cardiovascular en familiar de primer grado relativamente jóvenes, y edad mayor de 45 años en hombres o menopausia no cubierta en mujeres. Si la obesidad/sobrepeso se asocia a dos o más de los anteriores factores, el riesgo absoluto debe considerarse alto.

Se requiere de un enfoque especial cuando el paciente con sobrepeso/obesidad tiene manifestaciones de las siguientes enfermedades: enfermedad coronaria, infarto agudo al miocardio, angina de pecho, hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipoventilación alveolar y somnolencia (síndrome de Pickwick), litiasis vesicular, enfermedad articular de las extremidades inferiores, insuficiencia venosa crónica (estasis venosa, varices, úlceras y trombosis venosas profundas), inmovilidad, fatiga, disnea, plétora, diaforesis, apnea del sueño, embolia pulmonar, esteatosis hepática, esofagitis por reflujo, hernias, incontinencia urinaria de estrés en mujeres, amenorrea, infertilidad, hiperplasia y carcinoma endometrial, carcinoma mamario, carcinoma prostático y de colon en hombres, intertrigo e infecciones de pliegues cutáneos, proclividad a los accidentes, problemas psicosociales y económicos.<sup>2</sup>

**I.4.5.-Cambios cardiovasculares en la obesidad:** La obesidad, en especial la mórbida, se acompaña de los siguientes cambios circulatorios:

**Cardiomegalia:** Descrita en 1933, se trata no solamente de un crecimiento de la silueta cardíaca por depósito de grasa pericárdica, sino también de un crecimiento real de las paredes y cavidades del corazón.

**Hipertrofia ventricular:** El corazón del obeso presenta frecuentemente hipertrofia ventricular izquierda de tipo excéntrica, esto es, aumento de peso del ventrículo y dilatación de la cavidad, o dilatación pura de cavidad. En hipertensos obesos puede presentarse hipertrofia y dilatación, que frecuentemente evoluciona a insuficiencia cardíaca.

**Aumento del volumen sanguíneo:** La obesidad cursa con hipervolemia, generalmente secundaria a la hipervolemia, esto explica los cambios cardiacos, pues cursa con aumento de la precarga secundario al llenado de ambos ventrículos durante la diástole, esto justifica el edema en los obesos.

**Aumento del hematocrito:** A pesar de la hipervolemia, los obesos cursan con hemoconcentración, que incrementa la viscosidad sanguínea, con el consecuente riesgo de trombosis.

**Aumento del gasto cardiaco:** es secundario a la suma del gasto sistólico, con frecuencia cardiaca normal, explicable en parte por el aumento de volumen diastólico final, secundario a la hipervolemia, probablemente.

**La contractibilidad** está disminuida, como ha quedado documentado, por disminuciones de la velocidad máxima de acortamiento de la fibra cardiaca del obeso, este factor contribuye en el desarrollo de la insuficiencia cardiaca que es frecuente en la obesidad extrema.

Un obeso presenta con mayor frecuencia arritmias que un paciente delgado, esto puede estar ligado a la hipertrofia ventricular o al aumento del tono simpático, que se presenta frecuentemente en el obeso.

**Hipertensión arterial y obesidad:** En promedio 50% de los obesos padecen hipertensión arterial. La hipertensión arterial del obeso tiene características diferentes desde el punto de vista fisiopatológicas: tiende a ser una hipertensión arterial con gasto cardiaco, volumen intravascular, velocidad de pulso aumentada, y resistencia periférica mayor, con niveles de renina menores, con tono simpático frecuentemente aumentado y con tendencia mas a la dilatación ventricular que a la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo.

**Obesidad/sobrepeso y enfermedad coronaria:** El sobrepeso constituye un factor de riesgo modificable para la enfermedad coronaria, es difícil de separarlo de la hipertensión, la resistencia a la insulina, la dislipidemia que frecuentemente le acompañan, sin embargo, existe una correlación entre el peso y el riesgo de la enfermedad aterosclerosa y sus complicaciones, la correlación mejor se establece entre la distribución anormal de grasa intraabdominal y la enfermedad coronaria.

**El riesgo asociado al tratamiento de la obesidad:** La pérdida de peso puede asociarse a arritmias y muerte súbita, se desconoce la razón entre esta asociación, aunque se han relacionado a aumento del tono simpático, a una respuesta tiroidea anormal o al uso de dieta líquida de tipo protéico.<sup>8</sup>

**I.4.6.- La obesidad** fue considerada por un largo periodo de tiempo como un factor de riesgo potencial y con pobres resultados en los diferentes procedimientos quirúrgicos, por lo que describiremos los diferentes riesgos y complicaciones, tanto anestésicos como quirúrgicos.

**a).- Riesgos y complicaciones anestésicas:** Los pacientes obesos tienen cuello corto y caja torácica pesada y amplia, lo cual dificulta la intubación oro y nasotraqueal, y por lo tanto tienen déficit ventilatorio. Los accesos venosos y arteriales son difíciles de obtener por el excesivo tejido adiposo. Tiene alto volumen residual gástrico con disminución del pH intragástrico, en contraparte de los pacientes no obesos, los cuales tienen alto riesgo de broncoaspiración y neumonía.

En diferentes estudios Cork et al demostraron que las diferentes técnicas anestésicas entre sí en los pacientes obesos no tienen diferencias estadísticas significativas que contraindicaran el uso de anestésicos volátiles. La obesidad condiciona compresión sobre la Vena Cava Inferior (VCI) y sistema venoso epidural disminuyéndose los espacios epidural y subaracnoideo.<sup>5</sup>

**b).- Riesgos y complicaciones de los procedimientos quirúrgicos:**

Problemas broncopulmonares: El paciente obeso tiene restricción ventilatoria que puede ser leve o grave; la presión que ejerce la masa abdominal sobre el tórax y la que ejerce la grasa torácica sobre las costillas impide una buena mecánica ventilatoria, por ello muchos pacientes deben dormir sentados, y con los brazos apoyados en almohadas, con riesgo de tener hipoxia durante el sueño (apnea del sueño), lo que se acentúa en el post-operatorio por el dolor condicionante de la herida quirúrgica, también el acúmulo de secreciones es difícil de expulsar en el post-operatorio.<sup>5</sup>

Existe la incidencia de complicaciones pulmonares en 10 a 20% de los pacientes con cirugía abdominal alta (procedimientos abiertos con incisión línea media supraumbilical), sin embargo, con cirugía laparoscópica la presencia de complicaciones pulmonares es prácticamente nulo, ya que los parámetros ventilatorios no se ven afectados.<sup>10</sup>

Problemas cardiovasculares: El paciente obeso tiene hipercoagulabilidad, trombocitosis, lo que en unión con la estasis venosa de la pelvis y miembros inferiores a la embolia pulmonar, ( el 0.59% de los pacientes a los que se les realiza CL desarrollan trombosis venosa profunda, lo cual puede modificarse con una colocación apropiada del paciente (posición de Fowlers no prolongada), y neumoperitoneo promedio en < 12 mmHg, así como colocación de vendajes elásticos en extremidades inferiores).<sup>11</sup> También puede presentar cardio angio esclerosis e infarto agudo al miocardio, por otra parte, la función ventricular está comprometida, se ha documentado insuficiencia cardiaca en casos de obesidad extrema.<sup>2</sup>

La obesidad mórbida (IMC >40 kg/m<sup>2</sup>) ha sido considerada como una contraindicación para CL, algunos cirujanos consideran que la obesidad mórbida dificulta sustancialmente el procedimiento quirúrgico y exponen que el procedimiento laparoscópico puede realizarse en paciente con obesidad mórbida, con menor morbimortalidad que el procedimiento abierto, en base a lo anterior, la CL es el estándar de oro en los pacientes obesos.<sup>9</sup>

**I.4.7.- Cambios endocrinológicos:** En el síndrome de Cushing, la gluconeogénesis aumentada, lleva “calarais” de los músculos hacia el tejido adiposo. El cortisol estimula el apetito y se produce la obesidad. Las alteraciones menstruales son frecuentes en la obesidad pero no constituyen una anormalidad primaria, ya que desaparecen cuando la mujer pierde peso. En el síndrome de ovarios poliquísticos, caracterizado por amenorrea, hirsutismo y obesidad, esta última se comporta como una entidad independiente, que debe ser tratada por separado de las otras alteraciones. Los obesos tienen función tiroidea y función gonadal normal, aunque pueden desarrollar hipotiroidismo e hipogonadismo primarios y secundarios.<sup>12</sup>

**I.4.8.- Cambios metabólicos:** La velocidad de producción de cortisol y la excreción urinaria de 17-hidrocorticoesteroides se encuentran elevadas, pero si se expresan en función de peso magro casi siempre son normales. La concentración total y libre de plasma es normal y aún reducida. La obesidad se caracteriza por hiperinsulinismo y resistencia tisular a la acción de la hormona. En estudios hechos en obesos a los cuales se les bloquea la producción de insulina con Diazoxida, se ha logrado demostrar que después del bloqueo los receptores aumentan. Esto habla de que los mecanismos fisiopatológicos son; obesidad que genera hiperinsulinismo y este, por mecanismo de retroalimentación negativo, disminuye el número de receptores. Los cambios anteriores pueden llevar al paciente obeso a la intolerancia a la glucosa y a la diabetes mellitus, que también son situaciones que pueden mejorar o desaparecer al perder peso el paciente obeso.

**I.5.- Historia de Colectomía abierta y laparoscópica:** El término "laparoscopia" proviene del griego Lapará que significa abdomen y skopéin, examinar. También llamada cirugía mínima invasiva, tiene un largo recorrido histórico por los diferentes instrumentos necesarios para efectuarse, desde el endoscopio, fuente de luz, insuflador, vídeo cámara, monitor, electrofulgurador, y todo el instrumental quirúrgico con el cual se cuenta actualmente. Esta tiene inicio en el siglo X, cuando Albucasis efectúa una observación del cérvix, utilizando una luz refleja. La inquietud de órganos internos llevó a desarrollar los medios adecuados para su realización, en sus inicios en forma lenta por las condiciones socioeconómicas y la falta de comunicación, por lo que es hasta 1805 cuando se registran avances en Frankfurt, Alemania, donde Bozzini hace observaciones de tumores y cálculos de vejiga, con una cánula de doble luz, una vela y un espejo reflejante. El endoscopio aparece cuando Desormeaux en 1865, instala una lámpara de queroseno a un tubo con espejo para observar cérvix, útero y vejiga; y Pantoleoni realiza extirpación de una neoplasia uterina. Por las mismas fechas Bruck realiza observaciones de la boca con un alambre de platino incandescente con cubierta envuelta en agua fría para evitar quemaduras. Walh, atribuye a Nussbaum la idea de realizar anastomosis entre colédoco e intestino delgado en lesiones de vías biliares. En 1880, Edison instala un bulbo incandescente en el endoscopio, se utilizaba principalmente para realizar cistoscopías con el uso del agua para disminuir la temperatura del mismo. Von Winiwater realiza, en 1881, la primera derivación bilioentérica (colecistoenterostomía con el colon.). En 1882 se realiza la primera Colectomía por Langenbuch, en Berlín, Alemania. En 1887, Kappeler sugiere que las anastomosis bilioentéricas se deben realizar entre mucosa-mucosa, y Monastyski realiza colecistoyeyunoanastomosis por carcinoma periampular. Parkes realiza dilataciones del conducto biliar en 1885, Terrier en 1889 describe la ferulización de la vía biliar, Sprengel describe en 1891 la primera coledocoduodenoanastomosis por cálculos, Doyen realiza en 1892, la primera colédoco-colédocoanastomosis también por cálculos. Roux describe y realiza la anastomosis en Y del intestino delgado en 1887. En este mismo año Nitze utilizó un conducto operatorio con lentes prismáticos con un sistema circulatorio de agua helada, para insertar dilatadores ureterales. En 1901, George Kelling realiza la primera laparoscopia en un perro, utilizó un cistoscopio, previamente realiza insuflación de aire en el peritoneo (celioscopia), mismo periodo en el que Dimitri Ott (ginecólogo) describe la exploración abdominal por laparoscopia en Rusia. En 1902, Kerr realiza colédoco-duodeno

anastomosis termino lateral por un tumor de colédoco, el cual reseco. De este mismo modo se describe en 1903 la maniobra de Kocher, 1904 se aplica la anastomosis en Y de Roux para vías biliares por Monprofit.(14). En 1910, Jacobaeus en Suecia realiza laparoscopías diagnósticas en sífilis, tuberculosis, enfermedades malignas y cirrosis; también realiza una toracoscopia en 1915, utiliza un cauterio para tratar lesiones tuberculosas cavitarias. En un inicio se realiza laparoscopia sin neumoperitoneo, hasta que Gotz y Veress, de la 2ª a la 4ª década de este siglo diseñan una aguja para realizar neumoperitoneo previo a la colocación de trocares y con dispositivo de seguridad (obturador disparador de un resorte, que cubre el bisel al hacer el corte en el peritoneo) para colocar la misma aguja. Todo el acto se realizaba por un solo trocar, hasta que en 1929 Kalk, utilizó dos trocares para poder movilizar las vísceras. El uso terapéutico del método se inicia en la 4ª década del siglo, al hacer la primera adherenciólisis en Estados Unidos de América, por Fevers en 1933, posteriormente en Suiza, Boesch hizo una esterilización tubaria en 1936. John Tudock, en 1937 reporta 500 peritoneoscopias, con toma de biopsias. Raoul Palmer en Paris, reporta estudios para medición de presión intraabdominal, y fue hasta 1960 que en Alemania, Kurt Semm desarrollo un insuflador con medición del registro de la presión intrabdominal y flujo de gas; además, introduce el irrigador, nudos prefabricados, tijeras de gancho, morcelador de tejidos y el entrenador para cirugía laparoscópica. Los avances en la óptica y fuente de luz son paralelos, y en 1952 Fourestier construyó un laparoscopio con una varilla de cuarzo que iluminaba la cavidad peritoneal, conducida desde la fuente de luz externa. En 1964, Semm introduce una fuente de luz fría, externa al laparoscopio, diez años mas tarde llegó la fibra óptica. En 1966, Hopkinsen en Inglaterra, propone los lentes-barra que mejoraron la definición y la brillantez de las imágenes, así como el ángulo de visión. Hasta 1986, se introduce la minicámara computarizada de vídeo, que se puede adaptar al endoscopio con lo que todos en la sala de quirófano pueden observar el procedimiento. Para tratar de disminuir la morbilidad, Hasson introduce la técnica de laparoscopia abierta para colocación de trocares por minilaparotomía, con observación directa de la cavidad abdominal y colocación segura del primer trocar, sin dañar órganos internos. En el año de 1985, se realiza la primera laparoscopia terapéutica en un modelo animal por Filippi; también este mismo año, en Alemania Enrich Mühe, realiza una CL. Kleiman en Argentina realizo colecistectomías en ovejas. En 1987 se realiza la primera CL en humanos por Phillipe Mouret (ginecólogo), en Lyon, Francia. Lo anterior inspira a realizar

colecistectomías a Dubois, en París, Perissat en Burdeos, Mckemann y Saye en California, así como a Reddick y Olsen de Nashville, Tennessee, Cushieri y Nathanson en Inglaterra, reportan éxitos en sus operaciones, lo anterior ocurre en 1988, posteriormente se difunde el procedimiento laparoscópico a nivel mundial.

En México, el Dr. Leopoldo Gutiérrez realiza la primera colecistectomía laparoscópica, el 29 de Junio de 1990. En los primeros años se realizó en pacientes con bajo riesgo quirúrgico, no obesos y sin patología aguda.

**L6.- Técnica quirúrgica:** La colecistectomía es el tratamiento de elección para litiasis sintomática porque elimina el órgano que contribuye tanto a la formación como a las complicaciones que surgen de ellos. La morbilidad de la colecistectomía se atribuye a la lesión de la pared abdominal en el proceso de tener acceso a la vesícula biliar (ej: la incisión en la pared abdominal y su cierre) o las lesiones inadvertidas a estructuras circundantes durante la disección de la vesícula. Los esfuerzos para disminuir la morbilidad causada por la laparotomía han causado la reducción progresiva del tamaño de la incisión en la pared abdominal, originando la minicolecistectomía. La extensión lógica de este enfoque de que “mientras más pequeño mejor” ha sido posible por las mejoras en la óptica y en la tecnología de vídeo.

La CL tiene ciertas ventajas potenciales sobre otros enfoques en relación con la reducción de la morbilidad. Primero, permite al cirujano tener acceso a la vesícula causando poco daño a la pared abdominal, lo que en teoría causa menor morbilidad que con la laparotomía. Segundo, la gran magnificación y excelente iluminación disponible en este procedimiento permite buena visualización, disminuyendo así el riesgo de lesión a estructuras adyacentes. Sin embargo, esta segunda ventaja no ha sido lograda por el entrenamiento inadecuado en la CL, poca familiaridad con las vistas anatómicas vídeo quirúrgicas, dificultad con la percepción de las imágenes de dos dimensiones, instrumentos mal diseñados y presión por fuentes externas (v.g., pacientes, industria, hospitales, compañías de seguros) para realizar esta técnica antes de que el cirujano esté realmente preparado para hacerlo.<sup>15</sup>

**I.6.1.- Método clásico:** La incisión suele ser del tipo superior derecho de “Kocher”, o de orientación vertical (sobre línea media) para los pacientes que tienen arco costal estrecho. En el caso de la incisión oblicua se secciona el músculo recto, por medio de electrocauterio, y se cortan con instrumento afilado la vaina posterior y el peritoneo. Es de utilidad, sobre todo en el paciente pasado de peso, seccionar la aponeurosis de la línea media lo mismo que la vaina del recto. Se explora con suavidad el abdomen, se protegen los bordes de la herida con compresas de laparotomía humedecidas en solución salina isotónica, y se coloca un separador automático. Se desplaza el estómago, descomprimido con anterioridad con sonda de Levin, hacia la izquierda del paciente por medio de un taponamiento con compresa. Se hace lo mismo con el ángulo hepático hacia abajo. Se enrolla una compresa humedecida, separada sobre el duodeno para protegerlo sobre el separador maleable colocado sobre el mismo. Se rompe la succión de hígado y diafragma sobre lóbulo derecho, y se colocan 2 taponamientos por detrás del hígado para hacerlo descender simultáneamente con la vesícula biliar por debajo del reborde costal. La sección del ligamento redondo del hígado entre las ligaduras pueden ser una maniobra de utilidad para exponer de manera adecuada la superficie de medial de la vesícula biliar y el ángulo hepatocístico. Una vez lograda esta exposición, se prosigue con la colecistectomía.

En ese momento se colocan unas pinzas de Pennington sobre el fondo de la vesícula, y las largas de Kelly o Rochester–Pean sobre la bolsa de Hartmann. Cuando se coloca la concavidad de las pinzas en sentido opuesto de la pared de la vesícula, podrá efectuarse rotación de la misma sobre su eje longitudinal con riesgo mínimo de perforación del órgano. A continuación será posible conservar la tracción hacia delante y hacia un lado para exponer el ligamento hepatoduodenal y el triángulo hepatocístico. Aunque la vesícula biliar se reseca desde el fondo hacia abajo en dirección a los conductos, debe intentarse la disección preliminar del ligamento hepatoduodenal, lo mismo que identificar las estructuras en el ángulo hepatocístico. En este momento no se encuentran manchadas con sangre o bilis el hilio hepático y los diversos elementos que se hallan en el mismo, y por tanto se podrán identificar con facilidad.

Sin embargo, si hay colecistitis aguda con cambios flemonosos masivos, quizá sea necesario omitir la disección inicial del ligamento hepátoduodenal, por lo que la disección no debe iniciarse desde arriba (fondo vesicular). Esta maniobra suele dar por resultados un campo un poco más sangriento.

Cuando es posible disecar dentro de límites de seguridad el conducto y la arteria cística, se efectúa con la colangiografía a través de dicho conducto. Suelen poderse hacer avanzar un colangiocáteter de calibre 16 a través de las válvulas de Heister por el conducto cístico, pero en ocasiones es necesario recurrir a un catéter de "línea central", que se puede colocar con ayuda de un alambre guía flexible a través del conducto. En ocasiones debe practicarse con la colangiografía con una aguja de mariposa de calibre 25 insertada en sentido axial hasta llegar al conducto común supuesto. Una vez que se ha canulado con buenos resultados el conducto cístico, se obtienen dos radiografías con solución diluida de medio de contraste hidrosoluble (diatrizoato de meglumina) y solución salina. La dilución de este medio de contraste permite visualizar los pequeños cálculos que podrían quedar ocultos por el medio de contraste sin diluir. Cuando el medio de contraste no llega al duodeno, puede administrarse glucagon por vía intravenosa para relajar el músculo liso del esfínter de Oddi. Cuando son normales los resultados de la colangiografía, se retira la cánula y se liga el conducto cístico a una distancia de 5 a 10 mm del colédoco. Debe evitarse la ligadura al ras del conducto cístico sobre el colédoco, porque podrían sobrevenir trastornos del riego sanguíneo de este último. Se liga o grapa la arteria cística, y se secciona enseguida. La vesícula biliar se reseca con una pérdida de sangre mucho menor, por que ha quedado privada de su principal irrigación arterial. Cuando se liga el conducto cístico se impedirá que los cálculos contenidos dentro de la vesícula biliar se desplacen hacia el colédoco como consecuencia de las manipulaciones.

Una vez resuelta la situación, con los elementos críticos del triángulo hepatocístico, se reseca la vesícula desde el fondo hacia abajo. Esta disección se inicia mediante, incisión de la serosa cerca del sitio en que se refleja el peritoneo sobre el hígado. Pueden deslizarse unas pinzas curvas hacia el plano subseroso, con corte del resto de la serosa mediante electrocauterio. Será posible ver y seccionar el tejido areolar laxo que separa a la vesícula biliar del lecho hepático, por medio de tracción de pinzas de Pennington y Rochester-Pean.

Si se han seccionado conducto cístico y arteria cística, la disección procederá con rapidez hacia abajo hasta que se desprenda el órgano. Sin embargo, si aparece demasiado el mesenterio al irse aproximando a los conductos, debe recurrirse a la disección precavida con tijeras.

Una vez desprendida la vesícula, se efectúa una inspección final del árbol biliar extrahepático y se verifica la seguridad de las ligaduras colocadas sobre el conducto cístico y arteria cística. Se inspecciona la fosa de la vesícula biliar en busca de fuga de bilis y hemorragia para estar seguro que no se ha interrumpido ningún conducto segmentario y venas hepáticas, que pueden correr a un centímetro de distancia de la superficie cruenta del hígado. Por sí sola la presión digital detiene casi toda la hemorragia del lecho vesicular. Deben colocarse puntos sólo como último recurso, por que hay la posibilidad de lesionar los conductos biliares segmentario a las venas hepáticas durante la colocación de los mismos. Se retiran los taponamientos de laparotomía y el separador automático, y se efectúa cierre aponeurótico con una sutura corrida de material absorbible grueso (vicryl, polipropileno o nylon).<sup>14</sup>

### **I.6.2.- Método laparoscópico:**

Colocación del trocar inicial: El paso inicial en la CL es la creación del neumoperitoneo y la inserción de un trocar inicial a través del cual pueda pasar el laparoscopio. Este es un paso crítico porque las complicaciones derivadas de la colocación inadecuada del trocar puede causar morbilidad importante. El cirujano puede usar una técnica percutánea o una técnica abierta.

Técnica de inserción percutánea: Como primer paso en la inserción percutánea se realiza una pequeña incisión curvilínea en el ombligo y se extiende hacia la grasa subcutánea. Se inserta una aguja de Veress a través de la fascia y el peritoneo hacia la cavidad abdominal. Esto se logra mejor elevando la pared abdominal e inclinado la aguja hacia la pelvis, con el paciente en posición de Trendelenburg. La punta de la aguja debe dirigirse hacia la cavidad del sacro. Se confirma la entrada de la aguja de Veress a la cavidad peritoneal al sentir una sensación de tronido cuando se vence la resistencia del peritoneo. Después se fija una

jeringa de 10 mm a la aguja y se intenta aspirar material. Si el aspirado contiene sangre o material intestinal es claro que la aguja no esta posición correcta.

Si el aspirado es claro, el siguiente paso es confirmar su posición correcta por medio de la prueba de gota de solución salina (prueba de Pascual). A continuación el cirujano fija el insuflador electrónico a la aguja de Veress y comienza a insuflar a la velocidad de 1 lt/min. La Presión Intrabdominal (PIA) debe ser muy baja al iniciar la insuflación, por lo regular es de 2 a 5 mmHg; las presiones altas sugieren que la aguja esta mal colocada. Al distenderse el abdomen con CO<sub>2</sub> (dióxido de carbono), el cirujano debe percutir para asegurarse de la distensión uniforme del gas. Cuando se alcanza una presión de alrededor de 15 mmHg, la aguja de Veress se retiran y se inserta un trocar de punta aguda de 10/11 mm por vía percutánea en la misma incisión y hacia la cavidad abdominal siguiendo el misma ruta de la aguja. Debido a que este procedimiento se realiza a ciegas, es conveniente aumentar su seguridad empleando trocares desechables con un mecanismo de protector plástico de muelle en la punta. Una vez que el trocar inicial esta colocado en forma adecuada, se confirma su posición insertando el laparoscopio. Se reanuda la insuflación de CO<sub>2</sub> a través del laparoscopio, manteniendo el neumoperitoneo.

\*Técnica de inserción abierta: La ventaja de la técnica abierta es que el trocar se inserta en la cavidad peritoneal bajo visión directa no se requiere de la aguja de Veress. Aunque es posible lesionar el intestino en forma accidental durante la inserción del trocar, la lesión casi siempre puede identificarse de inmediato y repararse a través de la misma incisión. Es extremadamente raro que ocurra una lesión a los vasos sanguíneos o a la vejiga con la técnica abierta.

Se eleva la piel del ombligo con una pinza de campo y se realiza una pequeña incisión justo por abajo del ombligo. Se realiza disección del tejido subcutáneo, se eleva el colgajo cutáneo y puede observar un pequeño rafé que conecta su porción inferior con la fascia de la línea media de la pared abdominal. El rafé es seguido hacia abajo hasta la fascia, donde se eleva con unas pinzas y se realiza una incisión a través de la fascia y el peritoneo subyacente. La entrada a la cavidad peritoneal se confirma fácilmente con la introducción de un dedo o un instrumento romo dentro del peritoneo. Se colocan suturas de referencia a

los lados de la incisión de la fascia y se inserta un trocar 10/11 mm equipado con una oliva en el abdomen bajo visión directa. Las suturas se usan para fijar el trocar a la herida y evitar la fuga de gas. Debido a la posición adecuada del trocar es obvia y no necesita confirmación, el neumoperitoneo puede realizarse con rapidez: en lugar de una insuflación a 1 lt/min., puede emplearse a una velocidad de insuflarse a 6 lt/min. El tiempo adicional empleado en la disección necesaria para colocación del trocar se compensa sobremanera por la mayor velocidad con la que se crea el neumoperitoneo. Las suturas de referencia pueden usarse al final del procedimiento para cerrar la aponeurosis.

Colocación de los puertos accesorios: En la mayoría de los casos se requiere de un total de 4 puertos. El primero se utiliza para la introducción del laparoscopio, los restantes, se colocan en forma percutánea, para la inserción de pinzas, disertores y aplicadores de grapas. La colocación precisa de los puertos depende de las preferencias del cirujano, el hábito corporal del paciente y la presencia o ausencia de cicatrices o adherencias intraabdominales. Es inadecuado tener una actitud rígida respecto a la localización de los trocares; está determina el grado de exposición que se logra y esta puede obstaculizar la visión durante todo el procedimiento. En algunos casos se requiere hasta un 5° trocar para elevar el hígado, retraer o deprimir el epiplón o un ángulo hepático del colon muy voluminoso. Como en la postura del paciente, el sitio de colocación de los trocares es diferente en la practica europea y en la americana.

La mayoría de los cirujanos eligen colocar una pinza en el fondo vesicular a través de un puerto accesorio que se coloca en la línea axilar anterior por debajo del nivel de la vesícula. Debido a que el nivel en el que se encuentra la vesícula varía en cada paciente, la colocación de este puerto accesorio se debe decidir hasta identificar el órgano. Si la vesícula esta muy baja y el trocar muy alto, será difícil para el cirujano lograr un ángulo de retracción adecuado. Como regla, la colocación del trocar en línea axilar anterior aproximadamente a la mitad entre el borde costal y la espina iliaca anterosuperior proporciona una exposición adecuada. Por lo general, es suficiente la colocación de un trocar 5 mm en este sitio porque su única función importante es retraer la vesícula. Sin embargo, en algunos casos de colecistitis aguda puede ser preferible instalar un puerto de

10 mm para poder insertar un instrumento de Babcock de 10 mm y usarlo para asir la vesícula sin desgarrarla.

Un segundo puerto accesorio (también de 5 mm) permite al cirujano asir a la vesícula al nivel de la bolsa de Hartmann para su retracción. Este suele colocarse justo por abajo del arco costal. Algunos cirujanos prefieren colocarlo sobre línea media clavicular, otros mas alto y medial, justo a la derecha del ligamento falciforme y lo mas alto posible.

El principal puerto quirúrgico debe ser un trocar 10/11 mm para que puedan aplicarse las grapas a través de él y pueda moverse la cámara a esta posición al final del procedimiento. La posición de este puerto esta determinado por la preferencia del cirujano y, en especial, por el hábito corporal del paciente. Para obtener la mejor visualización de los instrumentos que pasan a través de este puerto, el instrumento debe formar un ángulo de 90° con el ángulo de visión del laparoscopio, y por lo general, esto se logra colocando el trocar al mismo nivel horizontal que la vesícula. Algunos cirujanos prefieren colocar el puerto quirúrgico en la línea media, a la derecha del ligamento falciforme, otros lo colocan a la izquierda, pasando el trocar por debajo y elevando el ligamento con el trocar.

Los cirujanos deben emplear ambas manos al realizar CL. Una mano controla las pinzas que sostienen la bolsa de Hartmann, de modo que la vesícula pueda moverse y proporcionar al cirujano la mejor exposición posible. La otra mano debe controlar los instrumentos de disección colocados a través del puerto quirúrgico.

Disección de las adherencias: Las adherencias deben disecarse para permitirle al cirujano una visualización sin obstáculos de la vesícula a través del laparoscopio. No todas las adherencias intraabdominales deben retirarse, sólo las necesarias para que los instrumentos alcancen la vesícula y esta observarse a través del laparoscopio.

Con frecuencia ocurren adherencias hacia la vesícula como consecuencia de los procesos inflamatorios. Estas suelen ser relativamente avasculares y su disección debe comenzar en el fondo de la vesícula y continuar hacia el cuello de la misma. La mejor manera de realizar esto consiste en asir la vesícula con unas pinzas en el sitio en el que se fija la adherencia y

traccionar en forma gradual la adherencia con la otra mano. Por lo general las adherencias se despegan en un plano avascular. La disección debe continuar hasta que se hayan eliminado todas las adherencias hasta la cara postero inferior de la vesícula.

Disección de la arteria cística y conducto cístico: Una vez que se colocan unas pinzas (sostenidas por el ayudante) en el fondo de la vesícula, esta se retrae en forma lateral y un poco hacia arriba. El cirujano coloca unas pinzas en la bolsa de Hartmann y aplica tracción medial y anterior.

Por lo general la desembocadura del cuello de la vesícula al conducto cístico puede identificarse desde abajo, en especial cuando se usa laparoscopio de 30°. En este punto puede ser útil incidir la reflexión peritoneal y alejarla de la vesícula hacia la superficie inferior del hígado, disecando hacia arriba y afuera del cuello de la vesícula.

Una vez localizada la desembocadura de la vesícula en el cístico, se jala la bolsa de Hartmann en dirección lateral e inferior para jalar el conducto cístico en un ángulo de 90° en relación con el colédoco. Se diseña el triángulo de Calot. El tejido fibroaerolar que está justo arriba del conducto cístico puede separarse con una pinza curva para disección. Entonces puede identificarse el borde superior del conducto cístico que se identifica y diseña con cuidado y en forma gradual.

Cuando se aplica tracción en la forma descrita anteriormente, la arteria cística tiende a localizarse paralela al conducto cístico y un poco en dirección cefálica.

El conducto cístico es rodeado con un instrumento de disección curvo o gancho en L. Se aplica tracción hacia abajo al conducto cístico para asegurarse que no existen estructuras ductales a través del triángulo de Calot. En condiciones ideales la disección del triángulo de Calot debe completarse antes de engrapar o seccionar el conducto cístico. Por lo tanto el siguiente paso consiste en la disección de la vesícula desde el lecho hepático a lo largo de la superficie anterosuperior de la vesícula.

Una vez realizado esto, se expone la arteria cística. Suele identificarse una pequeña vena en el espacio entre arteria y conducto cístico, que por lo general puede jalarse hacia el frente y cauterizarse. El conducto y arteria cística se han disecado y el resto del triángulo de Calot está limpio de modo que el cirujano puede observar el hígado a través del espacio cuando observa de adelante hacia atrás por medio del endoscopio de 30°.

En este momento el conducto cístico se engrapa del lado de la vesícula y si se desea se realiza una colangiografía. En caso de no requerir colangiografía, se colocan 4 grapas en el cístico y se divide éste entre ellas. La arteria cística se engrapa y se divide en forma semejante. Es conveniente incidir la arteria parcialmente, para confirmar la adecuada colocación de las grapas.

La arteria y conducto císticos deben disecarse cerca de la vesícula y lejos del colédoco. No es necesario disecar el conducto colédoco o la unión cístico-colédoco, aunque en la mayoría de los casos, el colédoco debe visualizarse para servir como marco de referencia anatómica. Debido a que la disección se realiza cerca de la vesícula, el cirujano con frecuencia encuentra mas de una rama de arteria cística. Estas ramas deben disecarse de tejido areolar laxo , engraparse y seccionarse. Se debe tener cuidado de no lesionar la arteria hepática derecha en forma inadvertida al confundirla con la arteria cística. Debe evitarse el uso de electrocauterio cerca del conducto cístico y de las grapas. La corriente eléctrica puede conducir a través de estas y condicionar en forma tardía dehiscencia del conducto o liberación de una grapa. Pueden provocarse lesiones tardías al colédoco por quemadura directa o por contacto con instrumentos no aislantes o grapas durante la disección.

Disección de la vesícula: El siguiente paso es disecar la vesícula del lecho hepático. La vesícula se pinza cerca de la inserción del conducto cístico y se jala hacia abajo, hacia la espina iliaca antero superior derecha. Se inciden entonces los tejidos de fijación anterior de la vesícula con un disector de gancho en L y se jala el peritoneo separándolo de la pared de la vesícula y cauterizándolo. Esta disección debe realizarse lo más arriba posible de la exposición. Cuando la exposición comienza a disminuir, el extremo del conducto cístico de la vesícula debe jalarse hacia arriba o sobre el lóbulo izquierdo del hígado para exponer los

tejidos de fijación de la región posteroinferior. En ocasiones es útil aplicar tracción hacia abajo y lateral con las pinzas que fijan el fondo.

La disección continua hasta que solo la vesícula esta fija al fondo por una mínima porción de peritoneo. Antes de seccionar por completo el peritoneo, deben revisarse las grapas para valorar su localización adecuada y hemostasia del lecho hepático. Cualquier punto sangrante en el lecho cede con electrocauterización. Entonces se libera la vesícula. Esta debe colocarse sobre el lóbulo hepático derecho y hacia el extremo lateral de modo que pueda encontrarse. Las pinzas que la sostienen no deben retirarse.

Extracción de la vesícula: El laparoscopio se inserta en el puerto quirúrgico y se coloca una pinza de dientes grandes a través del puerto umbilical para asir la vesícula en el área del conducto cístico. Bajo visión directa se retira la vesícula y se jala a través del puerto umbilical lo mas posible. En ocasiones es necesario distender o extender la apertura en la fascia o aspirar bilis de la vesícula. Todos los otros puertos se retiran de la pared abdominal bajo visión directa para asegurarse de ausencia de hemorragias. La apertura fascial en el ombligo debe suturarse para evitar hernias subsecuentes y todas las incisiones cutáneas deben suturarse.<sup>15</sup>

**I.6.3.- Complicaciones transanestésicas y postanestésicas:** Por neumoperitoneo se observan complicaciones como embolia gaseosa, insuficiencia cardiaca congestiva izquierda, hipertensión pulmonar venocapilar, infarto agudo al miocardio y posterior a evento quirúrgico, ya que tienen hipercoagulabilidad y trombosis, en conjunto con estasis venosa de miembros inferiores tienen un importante incremento en el riesgo de tromboembolia pulmonar , además de atelectasias.<sup>2</sup>

**I.6.4.- Complicaciones trans y postquirúrgicas:** Se reportan múltiples complicaciones, que son inherentes al paciente, otras de origen técnico, y fallas de equipo, las primeras son principal causa de conversión del procedimiento laparoscópico a clásico (abierto), con tasas reportadas de 6.5% a 35%<sup>16</sup>, aunque otros autores reportan tasa promedio de 13.5%<sup>16</sup>. Los factores inherentes al paciente son alteraciones anatómicas, obesidad mórbida, tiempo de evolución de la patología, fibrosis de triángulo de Calot, edad >65 años, masculino,

colecistitis aguda, vesícula escleroatrófica por ultrasonido abdominal. Los factores inherentes a fallas técnicas quirúrgicas se encuentra la experiencia del cirujano e inherentes a equipo laparoscópico son neumoperitoneo insuficiente en paciente obeso, trocar cortos, fallas de iluminación y definición de imagen en cámara de vídeo.<sup>17</sup>

La morbilidad es de 2 a 11%, siendo necesaria la realización de laparotomía exploradora en paciente complicados en rangos de 0.9 a 1.8%, la mortalidad se reporta de 0.06 a 0.1%. La principal complicación de origen técnico es la lesión de vías biliares con rangos de 0.47 a 0.61%, la complicación técnica post-operatoria más frecuente es la fuga biliar (bilioma) con tasas de 0.2 a 2%, lo cual se explica en +50% de los casos por mala aplicación de grapas, devascularización o lesiones térmicas del colédoco, lo cual clínicamente se sospecha en el paciente por dolor abdominal, distensión, náuseas, vómitos, leucocitosis, fiebre e hiperbilirrubinemia, confirmándose por ultrasonografía, centellografía o tomografía axial computarizada. Las lesiones vasculares o intestinales con los trocares, son complicaciones técnicas letales en CL.<sup>18</sup> Las indicaciones relativas de conversión son específicamente: obesidad, insuflación extraperitoneal, inadecuada exposición anatómica, hemorragia, lesión de conducto biliar común, lesiones de intestino delgado, hallazgos inesperados e inexperiencia del cirujano.<sup>18</sup> El porcentaje de complicaciones menores fue de 21%, incluyéndose infecciones urinarias, distensión abdominal postquirúrgico, hernias, abscesos, seromas, hematomas de pared abdominal, perforación vesicular con fuga biliar, NO BILIOMA, atelectasias.<sup>16</sup>

En cuanto a tiempo quirúrgico el rango mundial para CL temprana en CCL aguda de 4.6 +- 3.2 días promedio y CCL (electiva) de 2.5 +- 1.4 días promedio y el tiempo quirúrgico en procesos agudos de 141.5 +- 55.2 minutos y procesos crónicos de 108.8 +- 47.4 minutos.<sup>16</sup> La colangiografía transoperatoria se realiza en 45% de los procedimientos laparoscópicos en casos complicados, para definir anatomía y evitar lesiones de vías biliares.<sup>16</sup>

## **CAPITULO II**

### **METODOLOGIA**

**II.1.- Planteamiento del problema: ¿ En la obesidad se eleva la tasa de morbimortalidad en la cirugía de Colecistectomía Laparoscópica?**

**II.2.-Hipótesis:**

Este procedimiento quirúrgico se puede realizar en pacientes tanto normolíneos como obesos mórbidos, ya que con los avances tecnológicos actuales en el equipo de laparoscopia, la experiencia de los cirujanos, en estado ideal de esta intervención quirúrgica en pacientes asintomáticos con colelitiasis y los mejores conocimientos fisiológicos a nivel cardiorespiratorio de los pacientes obesos, permiten tener menor índice de morbimortalidad en las circunstancias de los mencionados pacientes.

**II.3.-Justificación :** Es necesaria la realización de un estudio de esta naturaleza en el Hospital General del Estado de Sonora, ya que no hay bibliografía a nivel mundial que ejemplifique con datos sobre Obesidad y Cirugía Laparoscópica; existen reportes aislados en la bibliografía, no específicos, sobre la influencia que ejerce la obesidad en la morbimortalidad. Además en el HGE se cuenta con la infraestructura necesaria, tanto humana como material para llevar a cabo este tipo de procedimientos quirúrgicos de mínima invasión, los beneficios son muchos: a) los usuarios posteriormente a la cirugía de CL, se reintegran a su vida familiar y productiva en menor tiempo, b) se denota un incremento en los beneficios económicos familiares y estatales , c) implica también una disminución de ausentismo al trabajo, d) mínimo dolor, e) escaso índice de infecciones, f) al igual que un abatimiento de hernias y otras complicaciones, g) el personal docente (cirujanos adscritos) amplía su experiencia laboral y el personal becario, tanto en servicio

de Cirugía General como Anestesiología, ampliarán sus criterios de inclusión en este tipo de procedimientos, así como abrir otros horizontes de investigación técnica, fisiológica, y anestésica, con fines de aumentar la calidad de atención a pacientes obesos y no obesos.

**II.4.-Diseño de la investigación:** Es un estudio **prospectivo**, con inicio el 01 de marzo de 2000 y fecha de cierre 15 de agosto de 2000, período en el cual se realizaron 157 colecistectomías, en las cuales se aplicó en 35 casos la técnica laparoscópica (22.29 %), excluyéndose 4 pacientes por no cumplir los criterios de inclusión (2 hombres y 2 mujeres >65 años), **descriptivo** de los diversos resultados obtenidos durante el transcurso de la investigación y **comparativo** de estos resultados con los reportes bibliográficos mundiales.

**Criterios de selección muestral:** Se incluyeron en el presente estudio todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y en el periodo de tiempo estipulados (01 de marzo a 15 de agosto de 2000).

- Criterios de inclusión:
- Sexo: Femenino
  - Edad : 16 a 65 años
  - Diagnóstico de ingreso: Colelitiasis
  - Expediente : Integro
  - ASA : I – II – III
  - Enfermedades asociadas bajo control
  - Cirugía electiva

- Criterios de exclusión:
- Enfermedades asociadas descompensadas
  - Hombres
  - Expedientes incompletos
  - Cirugía de urgencia
  - Con proceso agudo y subagudo por clínica.

## CAPITULO III

### MATERIAL Y MÉTODOS

Hospital General del Estado de Sonora, dependiente de Secretaria de Salubridad y Asistencia, con mas de 50 años de historia y en funciones, con el apoyo académico por parte de Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) , el cual tiene 4 salas de quirófano , equipadas con máquina de anestesia para gases y ventilador volumétrico, lámparas de techo, mesa de operaciones móvil, equipo de aspirado, personal médico integrado por residentes y adscritos de Cirugía General (2 y 1 respectivamente) , un residente y un especialista en Anestesiología, personal de Enfermería (una instrumentista y una circulante), quienes se apoyan con el equipo de laparoscopia propio de la Unidad (HGE) , el cual cuenta con monitor- pantalla de alta resolución, videocamara, fuente de luz, insuflador de CO2 con medidor de Presión Intraabdominal (PIA) y tanque de CO2 agregado, esfingomanómetro móvil, capnógrafo y oxímetro de pulso. En caso de requerirse colangiografía transoperatoria se solicita apoyo por personal técnico de RX. El instrumental se complementa con un equipo de trocares completo (2 trocar 10 mm y 2 de 5 mm), lente endoscopio de 0º, pinzas de disección de 5 y 10 mm tipo Maryland, pinzas de tracción, irrigador, electrocauterio y aspirador (dispositivo manual).

Las variables a estudiar fueron: Sexo femenino, edad, talla, peso, IMC, diagnóstico de CCL, diagnósticos agregados, ASA, tiempo quirúrgico, PIA, numero de trocar, tiempo de evolución de la patología, tipo de anestesia, porcentaje de conversión y motivos, complicaciones anestésicas y quirúrgicas, colangiografía transoperatoria, tiempo de tolerancia dietética, días de estancia hospitalaria, control externo, morbilidad y mortalidad en porcentajes.

**RESULTADOS:** En el H.G.E. de Hermosillo, Sonora, se realizaron 157 Colectomías en el periodo de 01 de marzo a 21 de agosto de 2000, de las cuales 35 se realizaron con técnica laparoscópica (22.47 %), se excluyeron 4 pacientes, 2 de sexo masculino y 2 de sexo femenino, mayores de 65 años.

De las múltiples variables estudiadas se observan 31 pacientes de sexo femenino, con promedio de edad de 33.41 +/- 10.42 años <sup>anexo 1</sup>, con peso promedio de 71.32 +/- 11.52 <sup>anexo 2</sup>, talla promedio de 159.64 +/- 6.32 <sup>anexo 3</sup>, con índice de masa corporal (IMC) promedio de 28.22 +/- 5.05 kg/m<sup>2</sup> <sup>anexo 4</sup>, correspondientes en la clasificación de normal (45.2%), grado I (29%), grado II (22.6%), grado III (3.22%), <sup>anexo 5</sup>.

Con diagnósticos de ingreso de colelitiasis en 87.1%, y colecistitis aguda 12.9%, diagnóstico realizado en el transoperatorio, los diagnósticos asociados son: coledocolitiasis (6.44%), hepatitis (6.44%), y otros (9.67%).

La evolución clínica de la patología en tiempo es de 18.35 +/- 21.82 meses <sup>anexo 6</sup>. En la clasificación de Asociación Americana de Anestesiología (ASA por sus siglas en inglés) se divide en 6 grupos, encontrándose en este estudio 77.41% de pacientes en el grupo I, y 22.58 % en el grupo II, <sup>anexo 7</sup>.

En cuanto al tipo de anestesia empleada en los procedimientos laparoscópicos se llevo a cabo bajo AGB en 51.61% de los casos y 48.38% se realiza con EPI General <sup>anexo 8</sup>.

Se utilizaron 3 trocares (83.87%) y 4 (16.12%) <sup>anexo 9</sup>. La medición de la Presión Intraabdominal (PIA) con promedio de -0.09 +/- 1.55, el tiempo quirúrgico realizado en promedio 79.03 +/- 28.82 minutos <sup>anexo 10</sup>.

La conversión de procedimiento quirúrgico laparoscópico a clásico es de 3.22%. No se presentaron complicaciones, pre, trans ni post anestésicas. Las complicaciones transoperatoria de origen quirúrgico se dividieron en sangrado y fuga biliar por perforación vesicular en 9 de los 31 procedimientos laparoscópicos, lo cual no influye directamente en la evolución de los pacientes.

Las complicaciones postquirúrgicas presentadas fueron: infección urinaria, bilioma y hernia de pared con 3.22% respectivamente, la tasa de mortalidad es de 3.22% <sup>anexo 11</sup>.

La tolerancia dietética es en promedio de 19.52 +/- 14.78 horas <sup>anexo 12</sup>. Los días de estancia intrahospitalaria fueron en promedio 2.51 +/- 1.48 días, y el seguimiento postquirúrgico en consulta externa se llevó a cabo en un 35.48% durante la primera semana, 61.29% durante segunda semana y 3.22% en la tercera semana <sup>anexo 13</sup>.

Se realizó colangiografía transoperatoria en 6.44% de los casos por datos laboratoriales sugestivos de coledocolitiasis y 1 caso de Pancreatitis aguda de origen biliar previo (3.22%).

**DISCUSIÓN:** Se analizan los resultados obtenidos en este estudio comparándolos con los reportes bibliográficos como mundial, a continuación se establecerán las comparaciones de los resultados en ambos estudios, por lo que se observan porcentajes de morbilidad total de 9.66% en contraste 21%, mortalidad de 3.22% VS 0.06-0.1%, lesión de vías biliares de 3.22% vs 0.2 a 2%, tasa de conversión de 3.22% VS 6.5 A 35%, días de estancia intrahospitalaria 2.51 +/- 1.48 VS 2.5 +/- 1.4 días, tiempo quirúrgico de 79.03 +/- 28.82 minutos en comparación 108.8 +/- 47.4 minutos, la colangiografía transoperatoria se realizó en este estudio en 9.67% VS 45% reportada en la bibliografía. Además, en este estudio, se observó ausencia de complicaciones pre, trans y postanestésicas, y un porcentaje muy elevado de perforación vesicular con fuga biliar transquirúrgicas, y aún no está bien aceptada la aplicación de anestesia general balanceada mas bloqueo peridural (EPI General), ya que el riesgo beneficio no es importante comparado con los pacientes a los cuales se les administró únicamente anestesia general balanceada (AGB), y un periodo de tolerancia dietética adecuada en el postoperatorio.

## CAPITULO IV

**CONCLUSIONES:** La mortalidad obtenida en este estudio es más alta a la reportada en grandes series de la literatura mundial, lo cual puede estar condicionado por los siguientes factores:

- a) muestra muy pequeña.
- b) inexperiencia de los cirujanos
- c) Proceso crónico de colelitiasis, condicionante de fibrosis severa del triángulo de Calot y paredes vesiculares, lo cual facilita la perforación de la vesícula , lesión inadvertida de conductos hepáticos y la hemorragia.
- d) La morbilidad mayor, tasa de conversión y el tiempo quirúrgico requerido en el procedimiento laparoscópico es menor comparado a los porcentajes referidos en la bibliografía mundial.
- e) La estancia intrahospitalaria es semejante a la reportada en la bibliografía a nivel mundial.
- f) El tiempo promedio para la tolerancia dietética postquirúrgicas es aceptable.
- g) **La obesidad por si mismo no es factor de morbimortalidad en Colectomía laparoscópica.**

## **CAPITULO V**

### **RECOMENDACIONES:**

- a) Al personal administrativo y de enseñanza de HGE se les sugiere elaborar cursos-taller de aprendizaje de Colecistectomias Laparoscópicas en modelos animales para residentes y adscritos de Cirugía General, esto con el fin de perfeccionar ésta técnica quirúrgica y disminuir el índice de morbimortalidad. Así como a realizar campañas de información a los usuarios sobre los métodos quirúrgicos de colecistectomía: laparoscópico y clásico
- b) Al personal adscrito de Cirugía General y Anestesiología a realizar labores de docencia
- c) Al personal de Enfermería a realizar cursos - taller de aprendizaje para perfeccionar esta técnica quirúrgica.
- d) Al servicio de Anestesiología para valorar la utilización de BPD en Colecistectomía laparoscópico, por los riesgos de este procedimiento anestésico, que aunque mínimos, siempre están presentes.

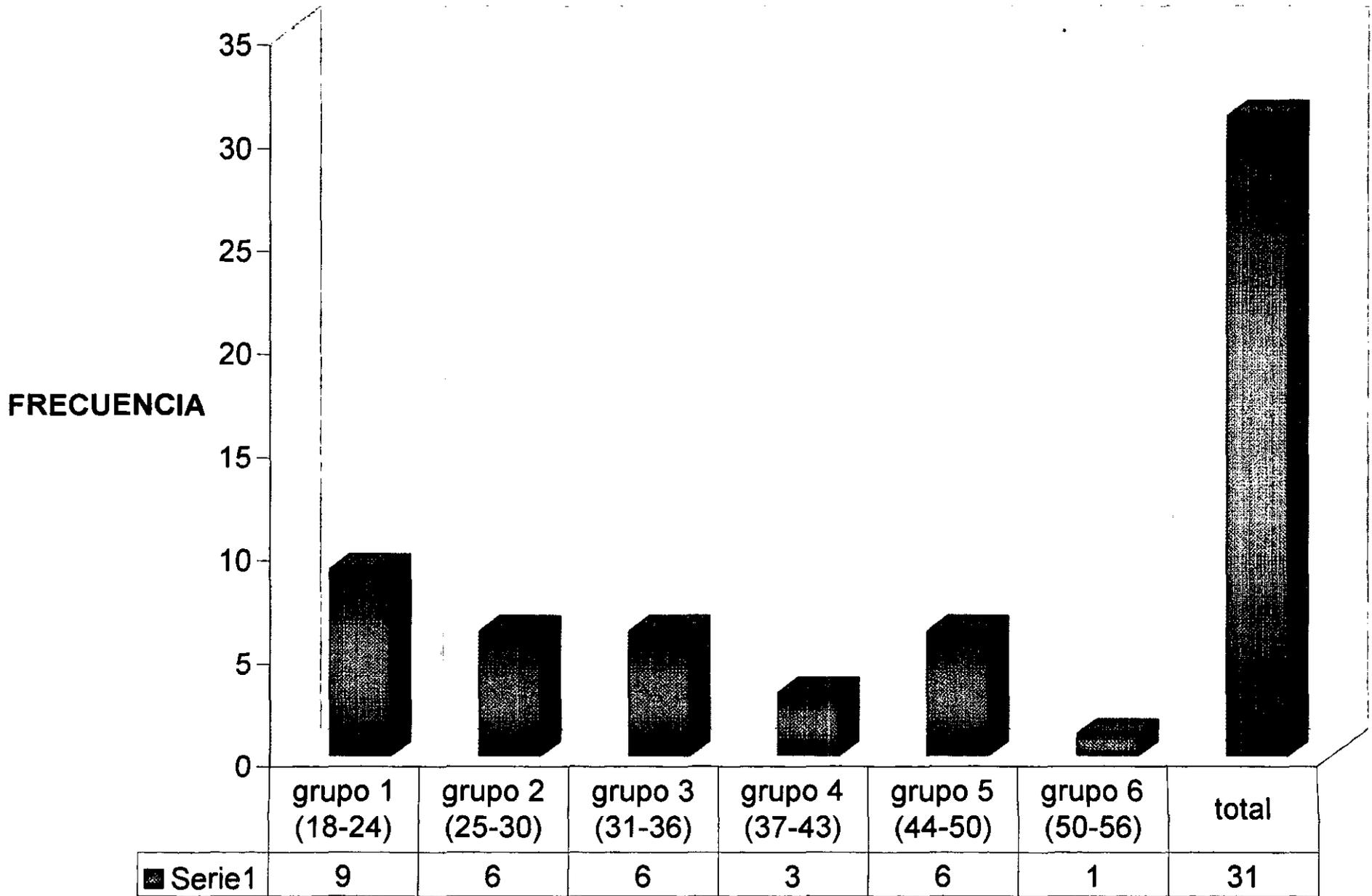
**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

**ANEXOS**

**DE**

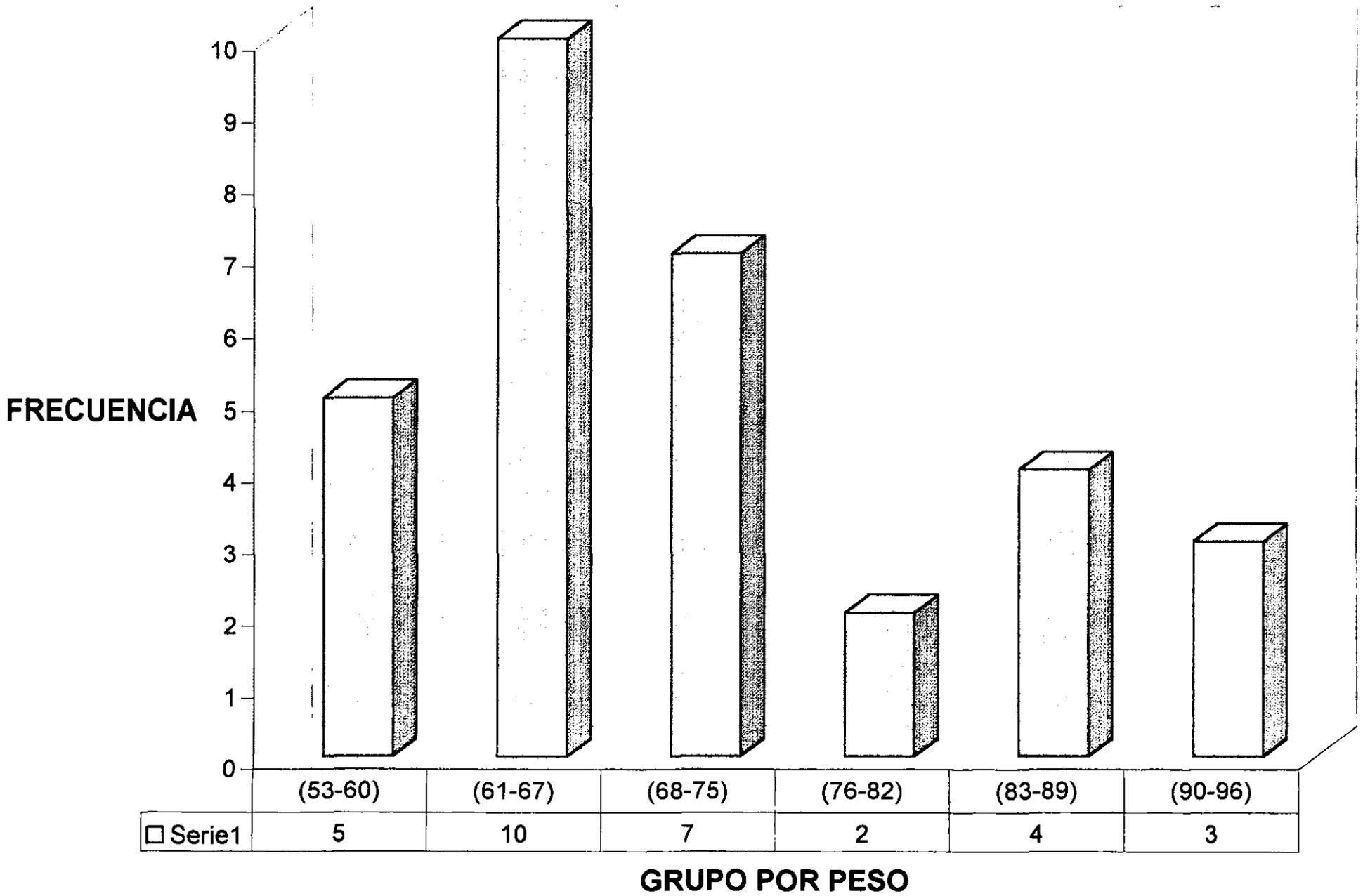
**TESIS**

# GRUPOS DE EDAD



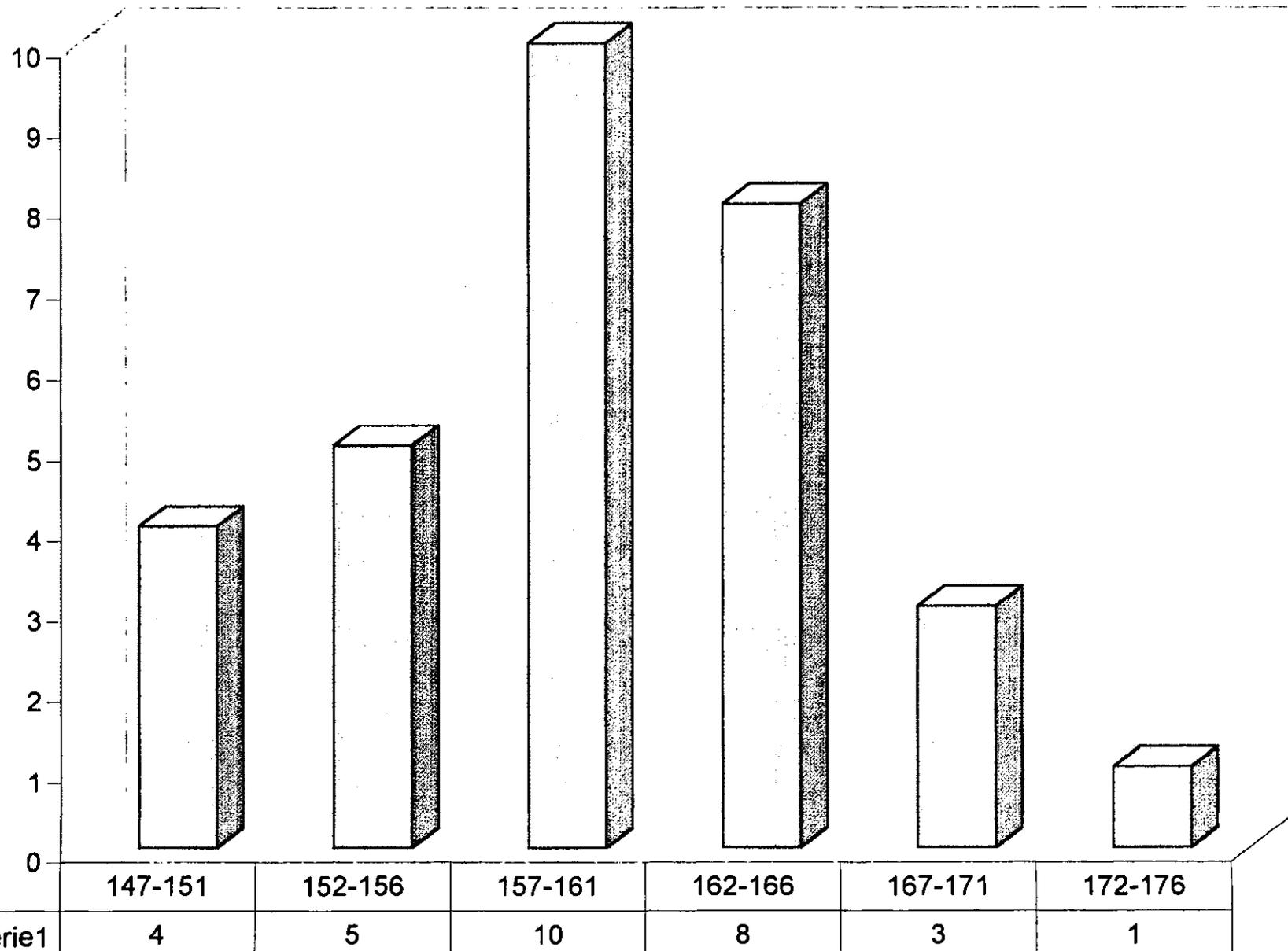
GRUPOS

# PESO DE PACIENTES



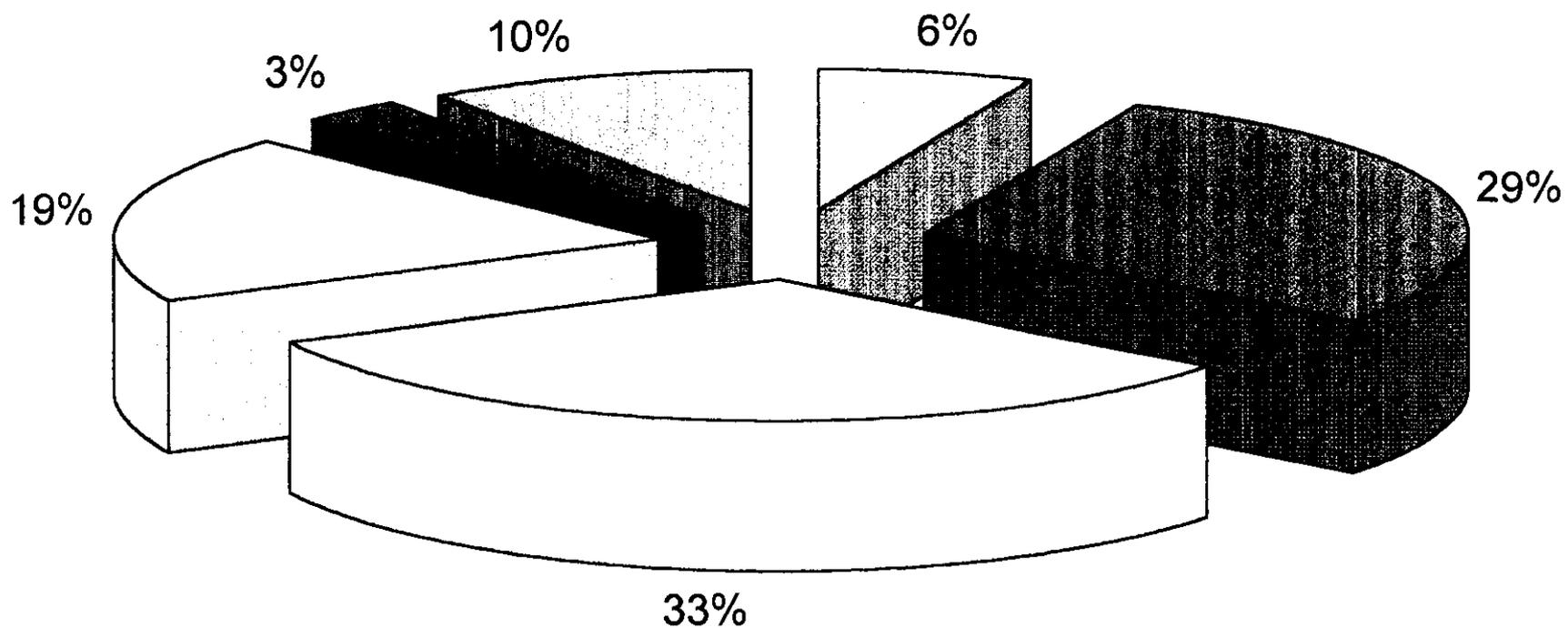
# TALLA

FRECUENCIA



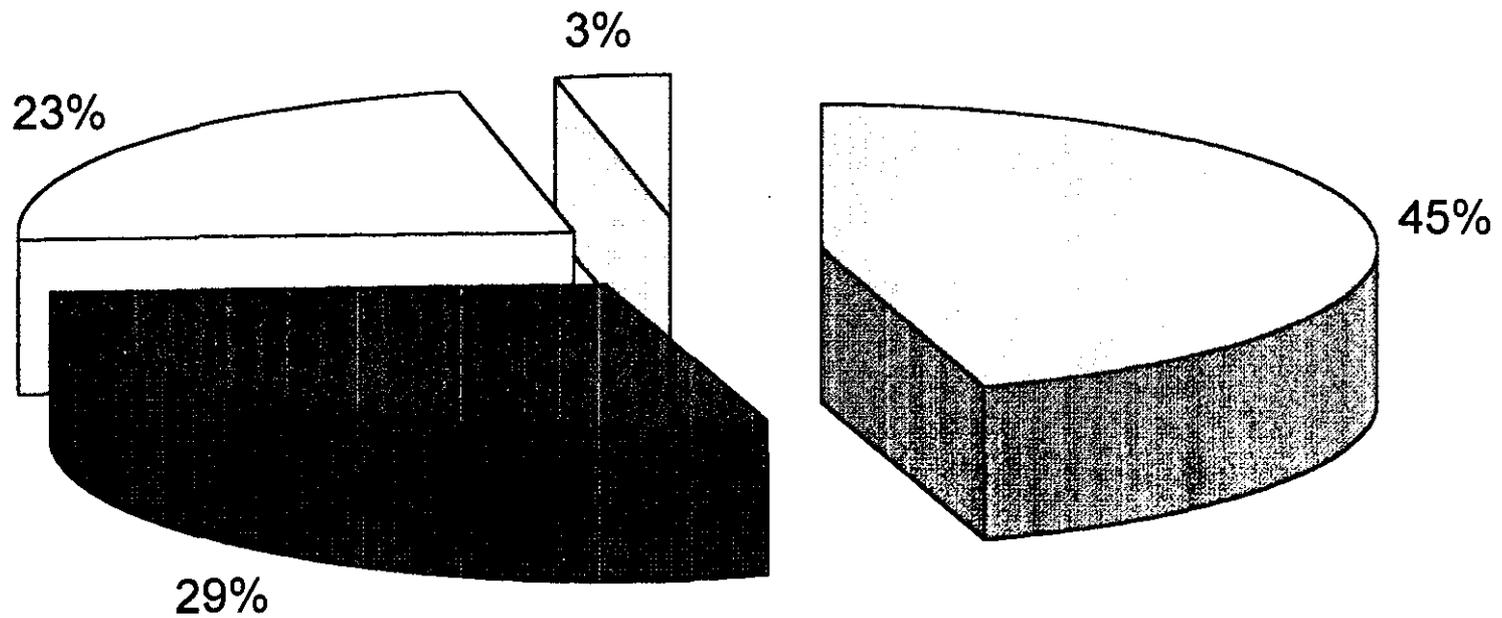
GRUPOS POR TALLA

# FRECUENCIA SEGUN INDICE DE MASA CORPORAL



□ 18.49-22.26 ■ 22.27-26.04 □ 26.05-29.82 □ 29.83-33.6  
■ 33.61-37.38 □ 37.39-41.16

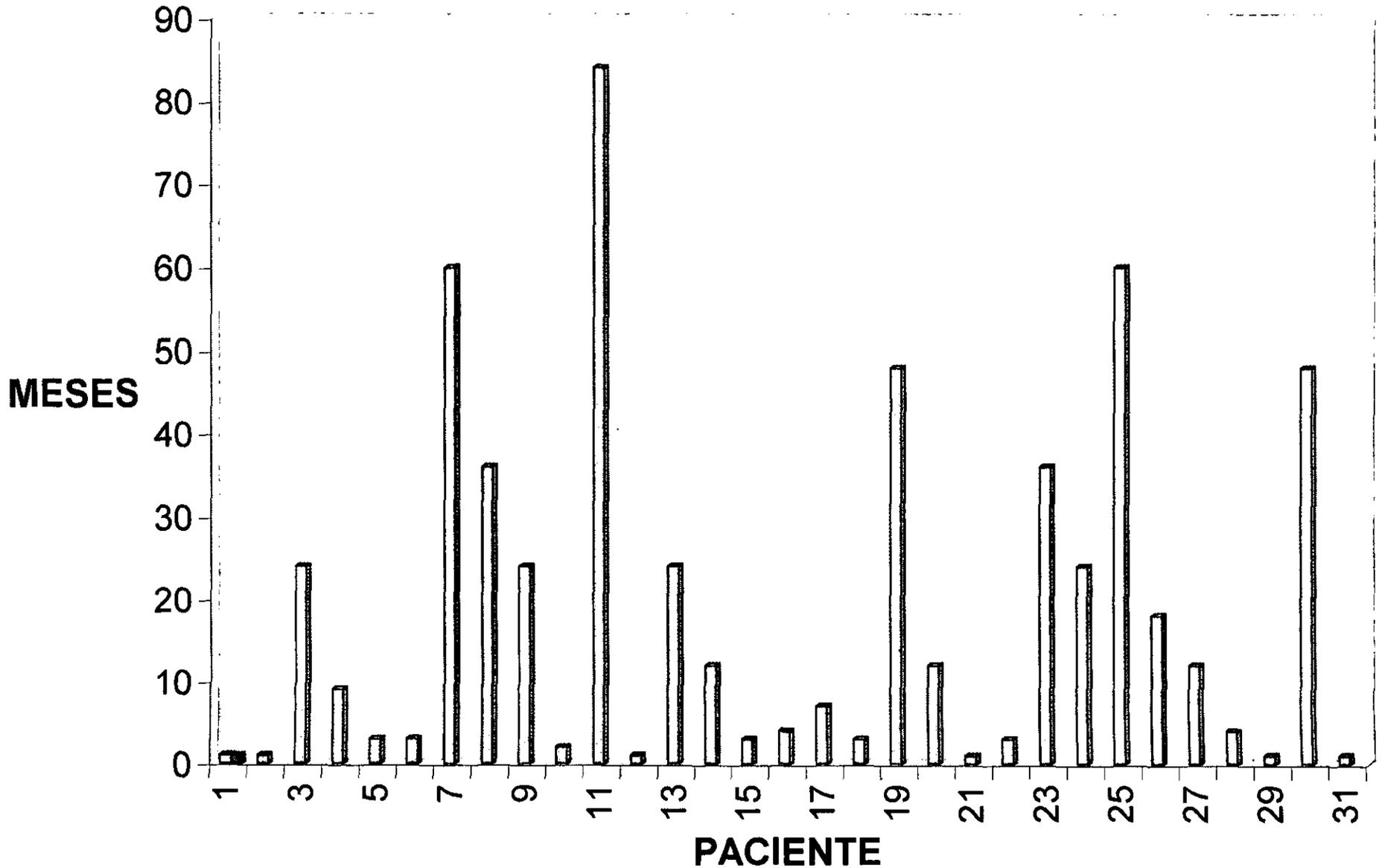
# FRECUENCIA DE PACIENTES SEGUN CLASIFICACION DE I.M.C.



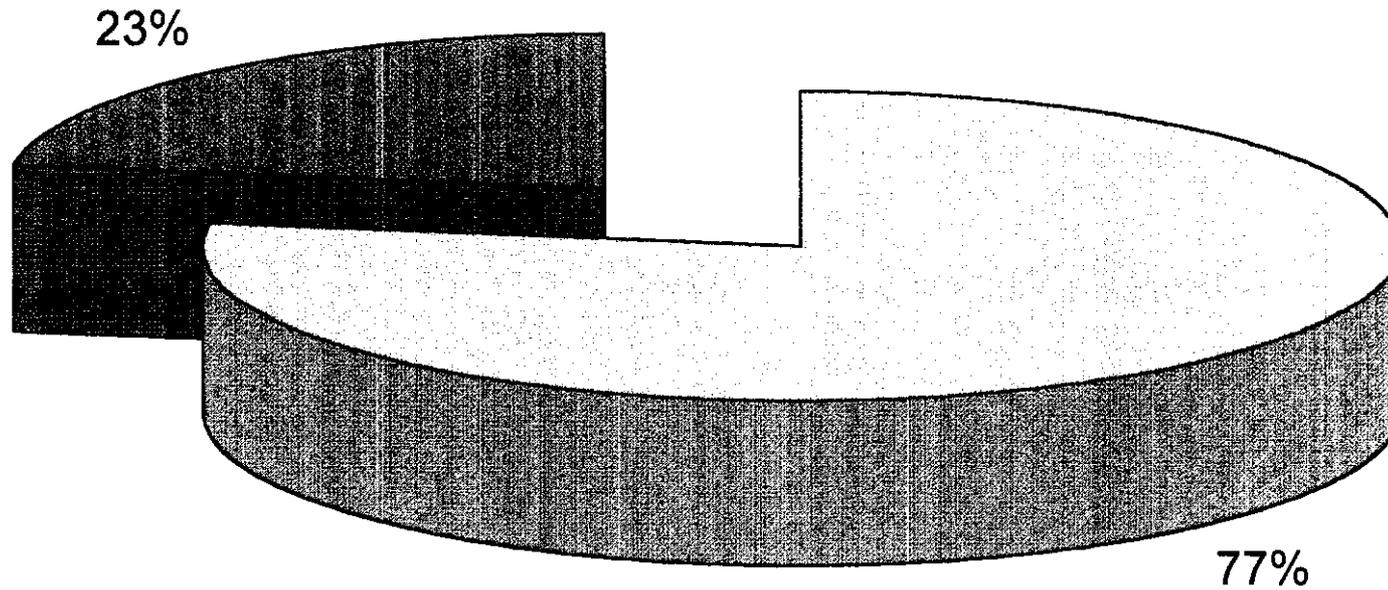
□ NORMAL ■ LEVE □ MODERADA □ SEVERA

# TIEMPO DE EVOLUCION DE PATOLOGIA EN MESES

□ MEDIA=18.3 meses    ▨ S = +/- 21.82

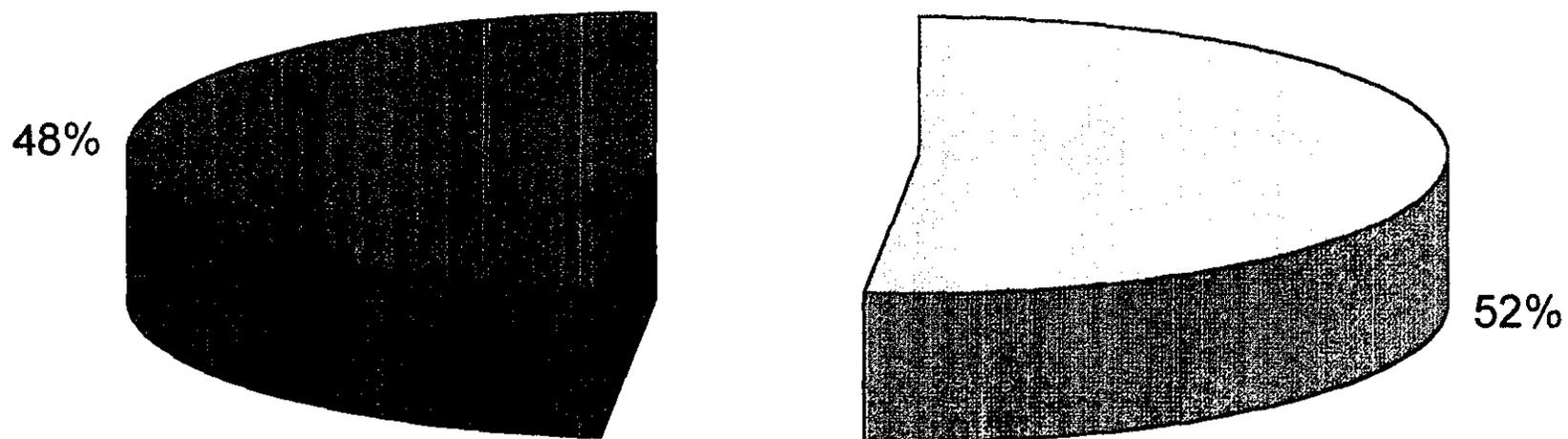


# PORCENTAJE SEGUN ASA



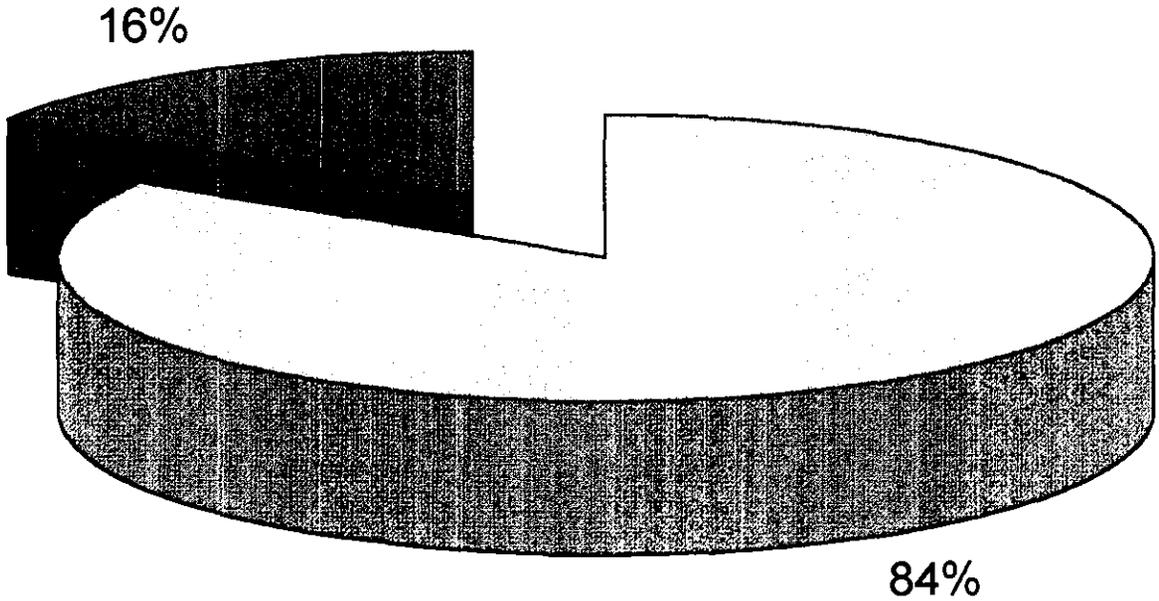
□ ASA I ■ ASA II

# TIPOS DE ANESTESIA



□ A.G.B. ■ A.G.B. + B.P.D.

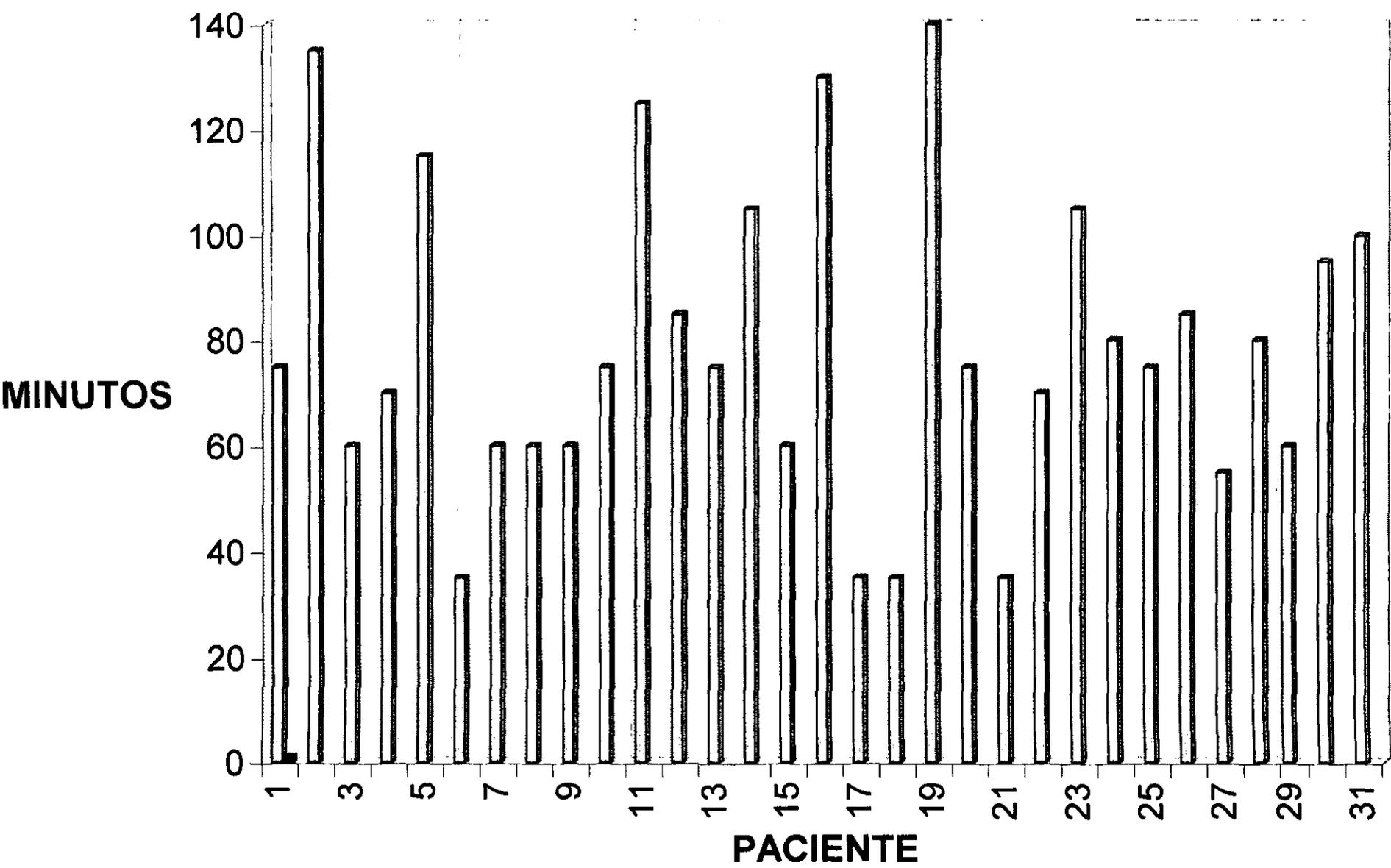
# NUMERO DE TROCARES EMPLEADOS



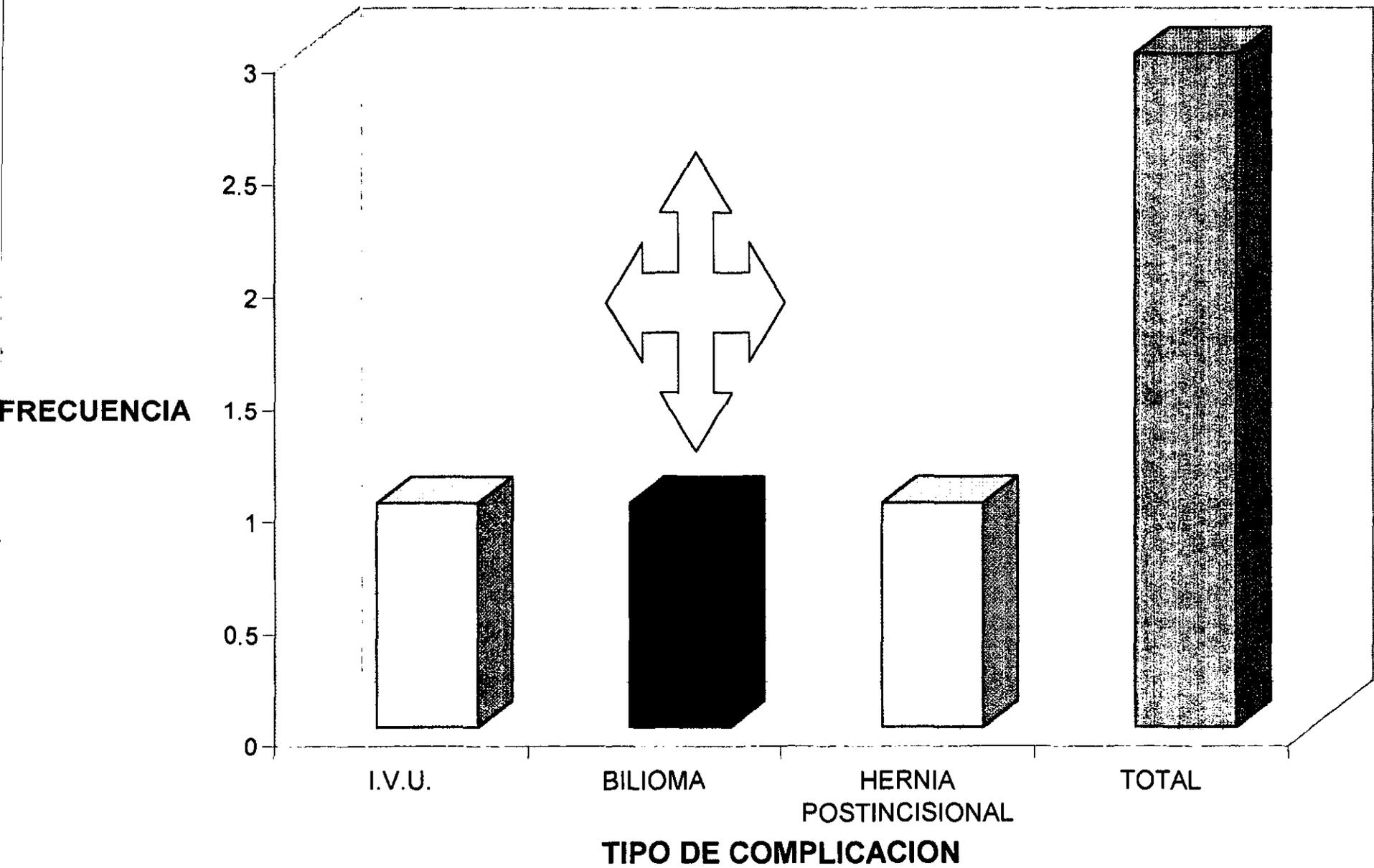
□ 3 TROCARES ■ 4 TROCARES

# TIEMPO QUIRURGICO (EN MINUTOS)

□ MEDIA=79.03 ■ S = +/- 29.28

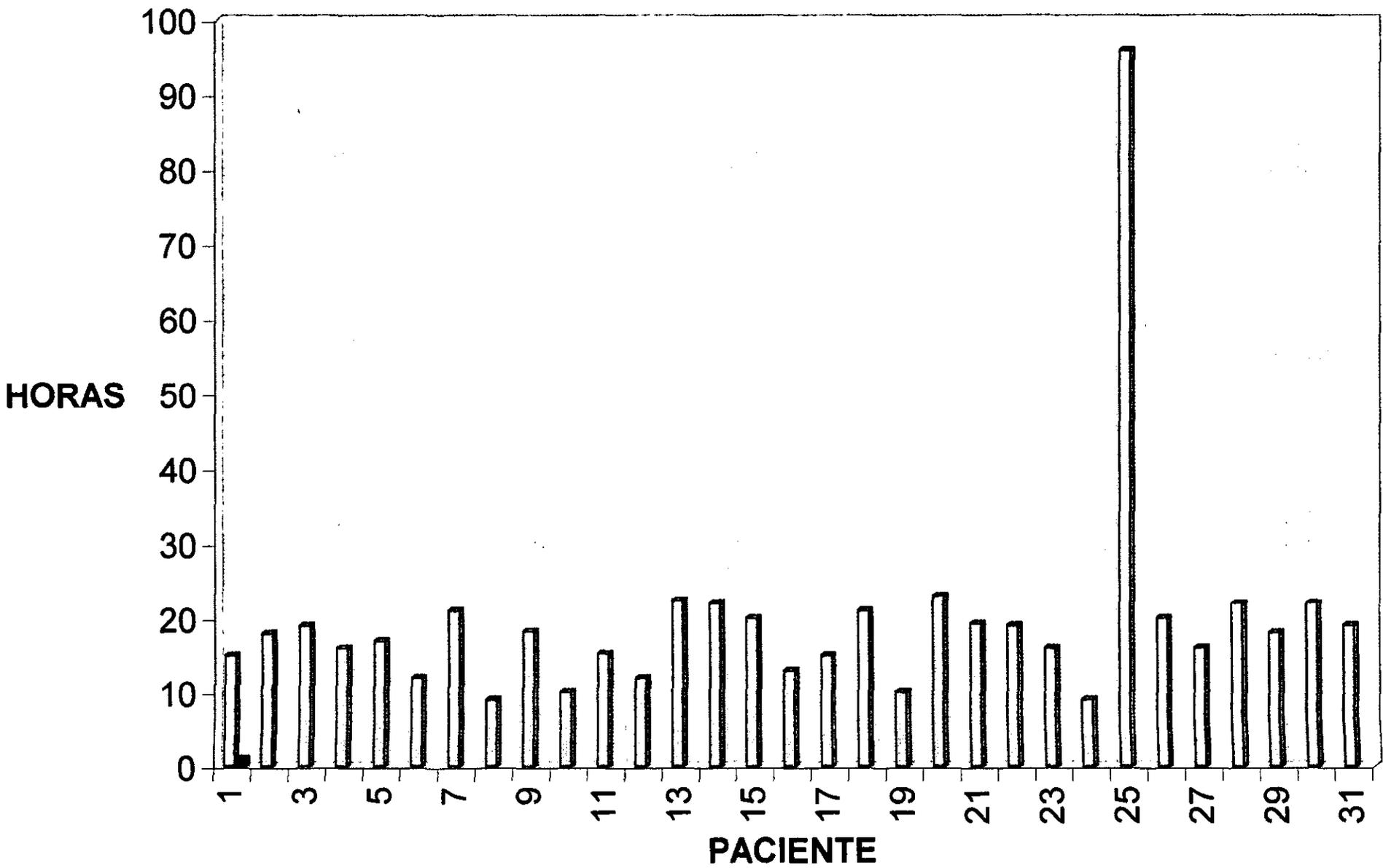


# MORBIMORTALIDAD

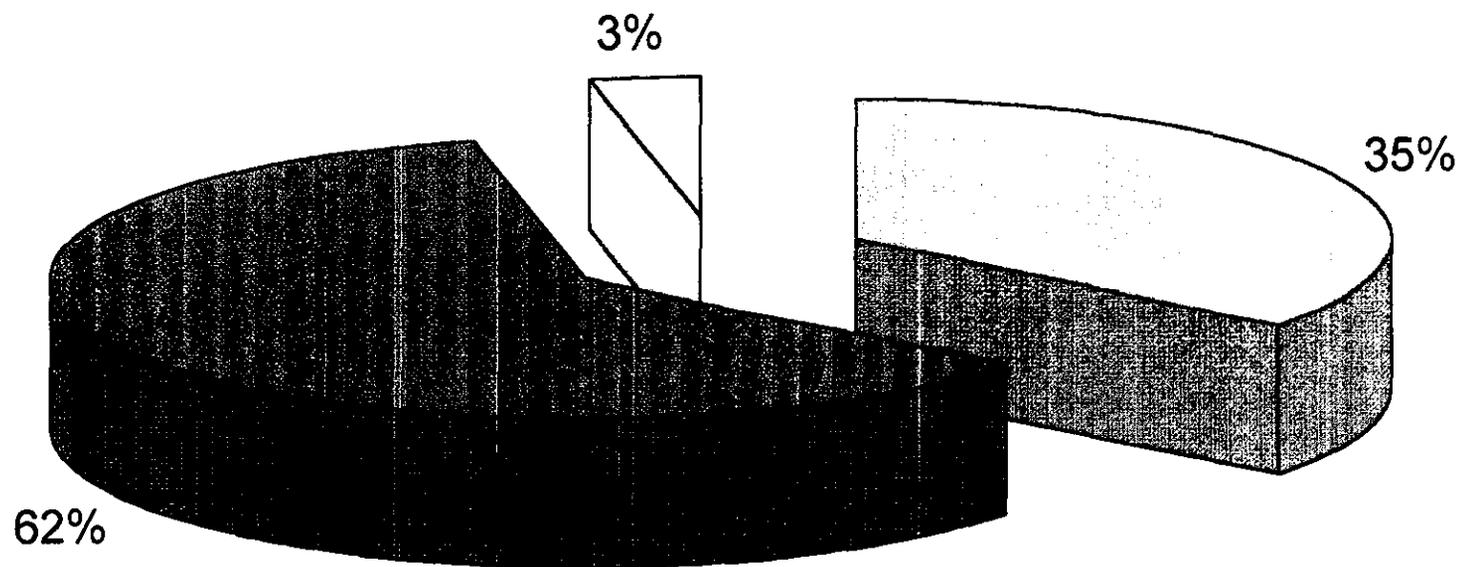


# TIEMPO DE TOLERANCIA A DIETA

□ MEDIA=19.52 ■ S = +/- 14.78



# CONTROL EXTERNO



1ra Semana  2da Semana  3ra Semana

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Principios de Cirugía, Schwartz, Shires, Spencer, Interamericana – McGraw – Hill, 6ª Ed., capítulo 28 y 29, 1994.
- 2.- Fisiología quirúrgica del aparato digestivo, Cesar Gutiérrez Sampeiro / Victor Manuel Arrubarrera A. 2ª, Manual Moderno, 1996.
- 3.- Diccionario Mosby de Medicina y Ciencias de la Salud, 1995.
- 4.- Current problems in Surgery, Laparoscopy Cholecystectomy, Nathaniel J. Soper, MD , vol. XXVIII N° 9, 1991.
- 5.-The impact of obesity on surgical outcomes: A Review., Journal American College of Surgery, Choban & Flancbaum, vol. 185, pp 1253 – 1257, 1995.
- 6.- Obesidad: Genética y fisiopatología, Ahumada – Ayala, Cirujano General, vol. 21, N° 4, 1999.
- 7.- Obesity and increment mortality in blunt trauma , The Journal of Trauma, Choban, Weireter & Maynes, vol. 31, N° 9, pp 1253 – 1257, 1991.
- 8.- Obesidad como factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares, Luis Alcocer Diaz Barreiro, Cirujano General, vol. 21, N° 4, 1999.
- 9.- Laparoscopy: the preferred method of Cholecystectomy in the morbidly obese, Surgery, Milles & al., vol. 112, N° 4, pp 818 – 823, 1992.
- 10.- The physiology of laparoscopic surgery: pulmonary function after laparoscopic Cholecystectomy, Surgical Laparoscopy & Endoscopy & percutaneous techniques, Peters & al. , vol. 3, N° 5, pp 370 – 374, 1993.
- 11.- Tromboembolism in Laparoscopy Surgical: Risk factors and preventive measures. Surgical Laparoscopy & Endoscopy & percutaneous techniques, Catheline & al. , vol. 9, N° 2, pp 135 – 139, 1999.
- 12.- Endocrinología: Cambios endocrinológicos y metabólicos en la obesidad, Flores & Cabeza de Flores.
- 13.-Colecistectomía laparoscópica en patología aguda: morbilidad y mortalidad. Acta Medica de Sonora, Ortega Villa Rosa Esmeralda, Enero – Marzo de 2000, vol. 1, pp 16–21.

- 14.- Clínicas quirúrgicas de Norte América,: Lesiones de vías biliares, Rossi, Braash, Munson, Sanders & Asbun, vol. 4, 1994.
- 15.- Colectomía laparoscópica, Scientific American Surgery, Gerald Fried, 1994.
- 16.- Complications of Cholecystectomy: Risk of the Laparoscopy approach and protective effects of operative cholangiography, Annals of Surgery, Fletcher & al. , vol. 229, Nº 4, pp 449 - 457, 1999.
- 17.- Characteristics of biliary tracts complications during laparoscopy cholecystectomy: a multiinstitutional study, Woods & al, The American Journal of Surgery, vol. 167, pp 27-34 ,Januery 1994.
- 18.- The American Journal of Surgery, vol. 165, pp 9-14, 1993.