



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES

SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

“DR. ERNESTO RAMOS BOURS”

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL

TESIS

**“TÉCNICA DE HIDRODISECCIÓN DE LECHO VESICULAR
DURANTE LA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA”**

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA

DR. RUBÉN CLARK POCEROS MAGAÑA

HERMOSILLO, SONORA, MÉXICO, AGOSTO DE 2011





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

ÍNDICE

	Página
LISTA DE CUADROS	iv
RESUMEN	v
INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES.....	3
ANATOMÍA.....	3
Vesícula biliar	3
Conductos biliares	5
Esfinter de Oddi	6
FISIOLOGÍA.....	7
Formación y composición de la bilis.....	7
Función de la vesícula biliar.....	9
Absorción y secreción.....	9
Actividad motora	10
Regulación neurohormonal.....	10
AFECCIÓN LITIASICA BILIAR.....	11
Prevalencia e incidencia.....	11
Evolución	12
FORMACIÓN DE CÁLCULOS BILIARES	13
Cálculos de colesterol.....	13
Cálculos de pigmento	14
COLECISTITIS CRÓNICA	15
Presentación clínica.....	16
Diagnóstico.....	17
Tratamiento	17
COLECISTITIS AGUDA.....	18

Manifestaciones clínicas	19
Diagnóstico	21
Tratamiento	21
COLEDOCOLITIASIS.....	22
Manifestaciones clínicas	23
Tratamiento	24
INTERVENCIONES QUIRURGICAS EN AFECCIONES LITIASICAS BILIARES.....	25
Colecistostomía.....	25
Colecistectomía.....	26
COMPLICACIONES DE LA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA.....	29
Atribuibles al procedimiento laparoscópico:	29
Complicaciones propias de la cirugía vesicular:	30
Complicaciones exclusivas de la colecistectomía laparoscópica:.....	31
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	32
HIPÓTESIS	33
OBJETIVO GENERAL	33
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	33
METODOLOGIA	34
Análisis estadístico	35
RESULTADOS.....	36
DISCUSIÓN	40
CONCLUSIONES.....	43
BIBLIOGRAFÍA.....	44
ANEXOS.....	49
Anexo 1: Colecistectomía laparoscópica tradicional	49
Anexo 2: Colecistectomia laparoscopica con hidrodisección	51

LISTA DE CUADROS

	Página
Cuadro 1. Edad y características de los sujetos de estudio	37
Cuadro 2. Comparación entre grupos	39

RESUMEN

Una de las principales causas por la cual la población acude al servicio de urgencias o la consulta externa dentro del servicio de cirugía es por cuadros de cólico biliar o colecistitis. Actualmente el manejo de este padecimiento es quirúrgico, siendo la colecistectomía laparoscópica el método de elección. Entre las complicaciones de este procedimiento destacan la conversión del procedimiento laparoscópico a uno abierto y el sangrado. En la actualidad no existe técnica o procedimiento alguno que ayude a la prevención del sangrado del lecho hepático y evite la conversión del procedimiento laparoscópico a abierto. El objetivo de este estudio fue demostrar que la infiltración del espacio comprendido entre la vesícula biliar y la fascia que recubre al hígado con solución salina podría evitar o disminuir la cantidad de sangrado que se presenta en la colecistectomía laparoscópica y de esta manera evitar la conversión a un procedimiento abierto. Se incluyeron en el grupo de estudio 69 pacientes con diagnóstico de colecistitis crónica litiasica. Se formaron 2 grupos, un grupo 1 donde únicamente se utilizó el electrocauterio para la disección de la vesícula del lecho hepático y un grupo 2 al cual se le realizó hidrodisección previa a la utilización de electrocauterio para la disección de la vesícula del lecho hepático. Realizando una comparación de las medianas entre los grupos, se encontró diferencia significativa ($p < 0.05$) entre la cantidad de sangrado (12 ml. [11, 12] vs. 4 ml. [3, 5]), siendo menor en el grupo donde se realizó la hidrodisección. También hubo una disminución en el tiempo de cirugía en el grupo 2 (77.5 min. [60, 80] vs. 60 min. [50, 60]). Ninguno de los pacientes del grupo 2 requirió conversión de procedimiento laparoscópico a abierto. Se concluye que la utilización de hidrodisección previa a la realización de disección de la vesícula biliar del lecho hepático con electrocauterio disminuye la cantidad de sangrado del lecho hepático así como el tiempo quirúrgico y evita la conversión del procedimiento laparoscópico a abierto por causa de sangrado en el grupo estudiado.

INTRODUCCIÓN

La colecistectomía es el procedimiento más común de cirugía mayor que realizan los cirujanos generales, siendo las causas más frecuentes, la colecistitis y el cólico biliar recurrente. Se estima que del 10 al 20% de los estadounidenses tienen cálculos biliares y hasta un tercio de estas personas desarrollarán colecistitis aguda, resultando en aproximadamente 500,000 operaciones por año. La colecistitis se presenta con mayor frecuencia en personas mayores de 40 años, tanto en hombres como mujeres, siendo más frecuente en el sexo femenino en relación 2:1 (IMSS, 2009). La colelitiasis, el principal factor de riesgo para desarrollar colecistitis, tiene una mayor prevalencia entre las personas de origen escandinavo, los indios Pimas y la población hispana, mientras que la colelitiasis es menos común entre las personas de África subsahariana y Asia. La colecistitis aguda se presenta en el 5 al 10% de los pacientes con colelitiasis. La mayoría de los pacientes con colecistitis aguda tienen una remisión completa en 1 a 4 días. Sin embargo, del 25 al 30% de los pacientes requiere cirugía o bien desarrolla alguna complicación. La perforación se produce en el 10 al 15% de los casos (Csikesz, et al., 2008).

La colecistitis es una de las principales causas de consulta en el servicio de urgencias y en la consulta del servicio de cirugía general. En el año 2007 se otorgaron 218,490 consultas por colecistitis, ocupando el primer lugar como causa de consulta en el servicio de cirugía general. La colecistectomía electiva por colecistitis crónica litiásica es la intervención quirúrgica más frecuente en los centros hospitalarios del país. Después de la cesárea, la colecistectomía es la segunda intervención quirúrgica que

con mayor frecuencia que se realiza en el Instituto Mexicano del Seguro Social, con un total de 69,675 colecistectomías, de las cuales 47,147 se realizaron con técnica abierta y 22,528 por laparoscopia. La colecistitis y la colelitiasis ocuparon el séptimo lugar entre las veinte principales causas de egreso en el Instituto Mexicano del Seguro Social en el 2007 y ocuparon el decimo séptimo lugar entre las veinte principales causas de consulta por especialidad en el mismo año (Motivos de egreso SIU- 13, IMSS 2007).

La colecistectomía laparoscópica es el procedimiento de elección en la colecistitis crónica litiásica, sin embargo, esta técnica no está exenta de complicaciones. Entre las complicaciones destacan la inadecuada visualización de las estructuras anatómicas, así como la hemorragia, lo que conlleva el riesgo de convertir este procedimiento a un procedimiento abierto. Aunque la hemorragia inesperada puede manejarse, a menudo por vía laparoscópica, una conversión a una cirugía abierta está indicada sólo si el sangrado no puede ser controlado con rapidez sin comprometer las estructuras del hilio hepático o vísceras adyacentes (McAneny, 2008). A pesar de ser la segunda causa de conversión del procedimiento laparoscópico a colecistectomía abierta, no existe actualmente ningún procedimiento que ayude a evitarlo. Por este motivo el objetivo de este estudio es evaluar el impacto de la disección de la vesícula del lecho hepático con solución salina previamente a la utilización del electrocauterio durante la colecistectomía laparoscópica en la prevención del sangrado del lecho hepático.

ANTECEDENTES

ANATOMÍA

Vesícula biliar

La vesícula biliar es un saco en forma de pera, de 7 a 10 cm. de largo, con una capacidad promedio de 30 a 50 ml. llegando a distenderse hasta 300 ml. cuando se presenta una obstrucción (Clemente, 1985). Se localiza en una fosa en la superficie inferior del hígado. Se divide en cuatro áreas anatómicas: fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello. El fondo es el extremo ciego y redondeado que se extiende, en condiciones normales de 1 a 2 cm. más allá del borde del hígado. El cuerpo contiene la mayor parte de la musculatura lisa del órgano y es el área principal de almacenamiento que incluye casi todo el tejido elástico, se proyecta desde el fondo y se ahusa hacia el cuello. El cuello en un área en forma de embudo que se conecta con el conducto cístico el cual tiene una curvatura discreta, cuya convexidad puede estar aumentada para formar el infundíbulo o bolsa de Hartman. La misma capa peritoneal que recubre el hígado reviste el fondo y superficie inferior de la vesícula biliar. En ocasiones, la vesícula posee un recubrimiento peritoneal completo y está suspendida de la superficie inferior del hígado en un mesenterio y rara vez se encuentra encajada en el parénquima hepático (vesícula intrahepática).

La vesícula biliar está recubierta por un epitelio cilíndrico alto y único plegado que contiene colesterol. El moco secretado hacia la vesícula biliar se elabora en las glándulas tuboloalveolares de la mucosa que recubre el infundíbulo y el cuello de este órgano. El recubrimiento epitelial de la vesícula biliar está apoyado por una lámina

propia. La capa muscular tiene fibras longitudinales, circulares y oblicuas, aunque sin capas bien desarrolladas. La subserosa perimuscular contiene tejido conjuntivo, nervios, vasos, linfáticos y adipocitos y recubre la serosa. A nivel histológico, la vesícula biliar difiere del resto del tejido digestivo porque carece de muscular de la mucosa y submucosa (Brunicardi, 2005). La arteria cística que riega la vesícula biliar es una rama de la arteria hepática derecha. El trayecto de la arteria cística puede variar, pero casi siempre se localiza en el triángulo hepatocístico, el área delimitada por los conductos cístico, conducto hepático común y el borde del hígado (triángulo de Calot). Cuando la arteria llega al cuello de la vesícula biliar se divide en ramas anterior y posterior. El retorno venoso se lleva a cabo a través de venas pequeñas que penetran de manera directa en el hígado o, rara vez, en una vena cística grande que lleva de regreso la sangre a la vena porta. Los linfáticos de la vesícula biliar drenan en ganglios del cuello de esta. Con frecuencia, un ganglio linfático visible recubre la penetración de la arteria cística en la pared de la vesícula biliar. Los nervios de la vesícula biliar provienen del vago y ramas simpáticas que pasan a través del plexo celiaco. El nervio simpático preganglionar es T8 y T9. Los impulsos del hígado, la vesícula biliar y los conductos biliares pasan por medio de fibras simpáticas aferentes a través de los nervios espláncnicos y median el dolor del cólico biliar. La rama hepática del nervio vago proporciona fibras colinérgicas a la vesícula biliar, los conductos biliares y el hígado. Las ramas vágales también tienen nervios que contienen péptidos, que incluyen agentes como sustancia P, somatostatina, encefalinas y péptido intestinal vasoactivo (Klein, et al., 1996).

Conductos biliares

Los conductos biliares extrahepáticos se conforman por los conductos hepáticos derecho e izquierdo, el conducto hepático común, el conducto cístico y el colédoco. Este último penetra en la segunda porción del duodeno a través de una estructura muscular, el esfínter de Oddi (Scott- Conner y Dawson, 1993). El conducto hepático izquierdo es más grande que el derecho y posee mayor propensión a dilatarse como consecuencia de una obstrucción distal. Ambos conductos se unen en forma de un conducto hepático común, cerca del lugar de donde surgen del hígado. El conducto hepático común tiene de 1 a 4 cm. de longitud y un diámetro aproximado de 4 mm. Esta situado frente a la vena porta y a la derecha de la arteria hepática. La longitud del conducto cístico es muy variable. Puede ser corto o no existir y tener una unión alta con el conducto hepático; largo y yacer paralelo hacia atrás; o espiral, con el conducto hepático principal antes de unirse a él, algunas veces en un punto tan distante como el duodeno. Las variaciones del conducto cístico y su punto de unión con el conducto hepático común son importantes en términos quirúrgicos.

El segmento del conducto cístico adyacente al cuello de la vesícula biliar incluye un número variable de pliegues mucosos llamados válvulas de Heister. No tienen ninguna función valvular, pero pueden dificultar la canulación del cístico. El conducto cístico se inserta en angulo agudo al hepático común para formar el colédoco, el cual posee alrededor de 7 a 11cm. de longitud y 5 a 10 mm. de diámetro. El tercio superior (porción supraduodenal) sigue hacia abajo en el borde libre del ligamento hepatoduodenal, a la derecha de la arteria hepática y delante de la vena porta. El tercio medio (porción retroduodenal) del colédoco se curva atrás de la primera porción del

duodeno y se desvía hacia afuera de la vena porta y las arterias hepáticas. El tercio inferior (porción pancreática) se curva atrás de la cabeza del páncreas en un surco o la atraviesa y penetra en la segunda parte del duodeno. En este sitio se une con frecuencia con el conducto pancreático. El colédoco sigue de modo oblicuo hacia abajo y dentro de la pared del duodeno 1 a 2 cm antes de abrirse en una papila de la mucosa (ampolla de Vater), alrededor de 10cm distales respecto al píloro (Brunicardi, 2005).

El esfínter de Oddi, una capa gruesa de musculo liso circular, rodea el colédoco en la ampolla de Vater. Controla el flujo de bilis y en algunos casos la liberación de jugo pancreático al duodeno. Una mucosa cilíndrica con múltiples glándulas mucosas recubre los conductos biliares extrahepáticos. Tejido fibroareolar, que contiene muy pocas células de musculo liso, rodea a la mucosa. En el colédoco no se encuentra capa muscular precisa. La irrigación de los conductos biliares procede de las arterias gastroduodenal y hepática derecha, con troncos principales que siguen a lo largo de las paredes interna y externa del colédoco. Estas arterias se anastomosan dentro de las paredes del conducto. La cantidad de fibras nerviosas y ganglios aumenta cerca del esfínter de Oddi, pero la inervación del colédoco y esfínter de Oddi es la misma que la de la vesícula biliar (Clemente, 1985; Klein, et al., 1996).

Esfínter de Oddi

Regula el flujo de bilis y jugo pancreático al duodeno, evita la regurgitación del contenido duodenal al árbol biliar y deriva bilis a la vesícula biliar. Es una estructura compleja, independiente desde el punto de vista funcional de la musculatura del duodeno, que crea una zona de presión alta entre el duodeno y el colédoco. El esfínter

de Oddi tiene alrededor de 4 a 6 mm. de largo y una presión basal en reposo de 13 mmHg. sobre la presión duodenal. En la manometría, el esfínter registra contracciones físicas con una frecuencia de 4 por minuto y una amplitud de 12 a 140 mmHg. El esfínter controla sobre todo la regulación del flujo biliar. Se relaja cuando aumenta la colecistocinina, lo que origina una disminución de la amplitud de las contracciones físicas y una presión basal reducida que permite un incremento de flujo de bilis al duodeno. Durante el ayuno, la actividad del esfínter de Oddi está coordinada con el vaciamiento periódico parcial de la vesícula biliar y el aumento del flujo de bilis que ocurre durante la actividad motora regular del intestino (Yokohata y Tanaka, 2000).

FISIOLOGÍA

Formación y composición de la bilis

El hígado produce de manera continua bilis y la excreta a los canalículos biliares. El adulto normal que consume una dieta promedio libera cada día alrededor de 500 a 1000 ml. de bilis. La secreción de la bilis depende tanto de estímulos neurógenos como humorales y químicos. La estimulación vagal aumenta la secreción de bilis, en tanto que la estimulación de los nervios espláncnicos disminuye el flujo biliar. El ácido clorhídrico, las proteínas digeridas de manera parcial y los ácidos grasos en el duodeno estimulan la liberación de secretina del duodeno, lo que a su vez incrementa la producción y el flujo de bilis, la bilis fluye desde el hígado a través de los conductos hepáticos hacia el conducto hepático común, a través del colédoco y por último al duodeno. Cuando el esfínter de Oddi está intacto, el flujo de bilis se dirige a la vesícula biliar. La bilis se compone sobre todo de agua, electrolitos, sales biliares, proteínas,

lípidos y pigmentos biliares. El sodio, el potasio, el calcio y el cloro tienen la misma concentración en la bilis que en el plasma o en el líquido extracelular.

El pH de la bilis hepática suele ser neutro o ligeramente alcalino, pero varía con la dieta; un aumento de proteínas cambia la bilis a un pH más ácido. Las principales sales biliares son el colato y quenodesoxicolato, las cuales se sintetizan en el hígado a partir de colesterol. Se conjugan en él con taurina y glicina y actúan dentro de la bilis como aniones (sales biliares) que equilibran el sodio. Los hepatocitos excretan las sales biliares a la bilis y ayudan en la digestión y absorción intestinal de grasas (Boyer, 1996). En el intestino la bilis se absorbe en íleon terminal en alrededor de 80% de los ácidos biliares conjugados. El resto lo deshidroxilan bacterias intestinales las cuales forman los ácidos biliares secundarios desoxicolato y litocolato. Estos últimos se absorben en el colon, se transportan al hígado, se conjugan y se secretan en la bilis. Alrededor del 95% del fondo común de ácidos biliares se reabsorbe y regresa al hígado a través del sistema venoso porta, la llamada circulación enterohepática. Se excreta 5% en las heces y una cantidad de ácidos biliares relativamente pequeña tiene un efecto máximo.

El color de la bilis se debe a la presencia del pigmento diglucurónido de bilirrubina, que es el producto metabólico de la hemoglobina y se encuentra en la bilis en una concentración 100 veces mayor que en el plasma. Una vez en el intestino, las bacterias lo convierten en urobilinógeno, una fracción pequeña de la cual se absorbe y se secreta a la bilis.

Función de la vesícula biliar

La vesícula biliar, los conductos biliares y el esfínter de Oddi actúan en conjunto para almacenar y regular el flujo de bilis. La principal función de la vesícula biliar es concentrar y guardar bilis hepática y llevarla al duodeno en respuesta a una comida.

Absorción y secreción

En estado de ayuno, la vesícula biliar almacena alrededor de 80% de la bilis que secreta el hígado. Este depósito es posible por la capacidad de absorción notable de la vesícula biliar, ya que su mucosa tiene la mayor potencia de absorción por área de unidad de cualquier estructura del cuerpo. La mucosa absorbe con rapidez sodio, cloruro y agua contra gradientes de concentración elevada, concentra la bilis hasta 10 veces y crea un cambio notable en su composición. Esta absorción rápida es uno de los mecanismos que impide una elevación de la presión dentro del sistema biliar en circunstancias normales. La relajación gradual y así mismo el vaciamiento de la vesícula biliar durante el periodo de ayuno también tienen un papel en la conservación de la presión intraluminal relativamente baja en el árbol biliar.

Las células epiteliales de la vesícula biliar secretan a su luz cuando menos dos productos importantes: glucoproteínas e iones hidrogeno. Las glándulas mucosas del infundíbulo y el cuello de la vesícula biliar secretan glucoproteínas mucosas que al parecer protegen a la mucosa de la acción lítica de la bilis y facilita su paso a través del conducto cístico. Este moco caracteriza a la bilis blanca incolora que se observa en la hidropesía de la vesícula biliar y que resulta de la obstrucción del conducto cístico. El transporte de hidrogeniones por el epitelio de la vesícula biliar da lugar a una

disminución del pH de la bilis contenida en ella. La acidificación promueve la solubilidad del calcio y ello evita en consecuencia su precipitación en sales cálcicas (Boyer, 1996).

Actividad motora

El llenado de la vesícula se facilita por la contracción tónica del esfínter de Oddi, que crea un gradiente de presión entre los conductos biliares y la vesícula biliar. Durante el ayuno, la vesícula biliar no se llena de manera pasiva. En conjunto con la fase motora irregular del intestino, la vesícula biliar vacía de manera repetida pequeños volúmenes de bilis al duodeno. La hormona motilina media este proceso, cuando menos en parte. En respuesta a una comida, la vesícula biliar se vacía mediante una respuesta motora coordinada de contracción y relajación del esfínter de Oddi. Uno de los principales estímulos para el vaciamiento de la vesícula biliar es la hormona colecistocinina, que se libera de forma endógena de la mucosa duodenal como reacción a una comida (Geoghegan y Pappas, 1996). Cuando la estimula la alimentación, la vesícula biliar se vacía en un 50 a 70% de su contenido en el transcurso de 30 a 40 minutos; en los 60 a 90 minutos siguientes se llena de modo gradual. Esto se correlaciona con una concentración reducida de colecistocinina. En la acción coordinada de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi participa así mismo otras vías hormonales y neurales. Se piensa que los defectos en la actividad motora de la vesícula biliar tienen un papel en la nucleación de colesterol y la formación de cálculos biliares (Al-Jiffry y Shaffer, 2003).

Regulación neurohormonal

El nervio vago estimula la contracción de la vesícula biliar y la estimulación simpática esplácnica inhibe su actividad motora. La distensión antral del estomago provoca

contracción de la vesícula biliar y relajación del esfínter de Oddi. En los músculos lisos, vasos, nervios y epitelio de la vesícula biliar se encuentran receptores hormonales. La colecistocinina es un péptido que proviene de las células epiteliales del tubo digestivo alto y se encuentra en concentraciones más altas en el duodeno. Esta hormona se libera al torrente sanguíneo por ácidos, grasas y aminoácidos en el duodeno (McDonnell, et al., 2002). La colecistocinina tiene una vida media de 2 a 3 minutos, y el hígado y los riñones la metabolizan. Actúa de manera directa en receptores del músculo liso de la vesícula biliar y estimula su contracción. Asimismo, relaja el colédoco terminal, el esfínter de Oddi y el duodeno. La estimulación de la vesícula biliar y el árbol biliar por la colecistocinina también recibe mediación de neuronas vágales colinérgicas. En pacientes vagotomizados esta disminuida la relación a la estimulación por la colecistocinina y aumentan el tamaño y volumen de la vesícula biliar. El péptido intestinal vasoactivo inhibe la contracción y causa relajación de la vesícula biliar, al igual que la somatostatina y sus análogos. Otras hormonas, como la sustancia P y la encefalina, afectan la motilidad de la vesícula biliar pero aun no se aclara su función fisiológica (Geoghegan y Pappas, 1997).

AFECCIÓN LITIASICA BILIAR

Prevalencia e incidencia

La afección por cálculos biliares (litiasis biliar) es uno de los problemas más comunes que lesionan el tubo digestivo. Informes de necropsias muestran una prevalencia de cálculos biliares de 11 a 36% (Bates, et al., 1992). Esta frecuencia se relaciona con muchos factores que incluyen edad, género y antecedentes étnicos. Ciertos estados

patológicos y fisiológicos predisponen el desarrollo de cálculos biliares como obesidad, embarazo, factores dietéticos, enfermedad de Crohn, resección ileal terminal, operación gástrica, esferocitosis hereditaria, enfermedad de células falciformes y talasemia. Es tres veces más probable que las mujeres formen cálculos biliares y los familiares de primer grado de pacientes con cálculos biliares presentan una prevalencia de riesgo dos veces mayor (Nakeeb, et al., 2002).

Evolución

Estudios clínicos demuestran que la mayoría de los individuos no presentan síntomas por cálculos biliares en toda su vida. Algunos pacientes pueden progresar a un estado sintomático, el cual se presenta como un cólico biliar debido a la obstrucción del conducto cístico por un cálculo. Esta afección litiasica biliar sintomática puede progresar a complicaciones relacionadas con los cálculos, como colecistitis aguda, coledocolitiasis con o sin colangitis, pancreatitis por cálculo biliar, fistula colecistocolociana, fistula colecistoduodenal, fistula colecistoentérica causante de íleo por cálculo biliar y carcinoma de la vesícula biliar (Brasca, et al., 2002). Rara vez la primera manifestación es una complicación por cálculos biliares. Los cálculos biliares en individuos sin síntomas biliares suelen diagnosticarse de manera incidental en la ultrasonografía, estudios de Tomografía Axial Computarizada (TAC), radiografías de abdomen o una laparotomía. Una vez que aparecen los síntomas, los pacientes tienden a sufrir brotes recurrentes de cólico biliar. Durante un periodo de 20 años, alrededor de dos tercios de los enfermos asintomáticos con cálculos biliares continúan sin síntomas. En pacientes de edad avanzada con diabetes, individuos sin posibilidad de cuidados

médicos por periodos prolongados y poblaciones con mayor riesgo de cáncer de vesícula es aconsejable una colecistectomía profiláctica (Del Favero, et al., 1994).

FORMACIÓN DE CÁLCULOS BILIARES

Los cálculos biliares se forman por insolubilidad de elementos sólidos. Se clasifican por su contenido de colesterol en cálculos de colesterol o de pigmento, estos últimos a su vez se clasifican en negros o pardos. En países occidentales alrededor del 80% de los cálculos biliares son de colesterol y el 15 al 20% de pigmento negro. Los cálculos de pigmento pardos solo constituyen un porcentaje pequeño. Los dos tipos de cálculos de pigmento son más comunes en Asia (Brunicardi, 2005).

Cálculos de colesterol

Los cálculos de colesterol puros son raros y constituyen menos del 10% del total de cálculos. Por lo general son grandes y únicos con superficies lisas. Casi todos los restantes cálculos de colesterol contienen cantidades variables de pigmento y calcio, pero siempre incluyen más del 70% de colesterol por peso. La mayoría de las veces son múltiples, de tamaños variables, duros, facetados o irregulares, con forma de mora y blandos. Los colores varían de amarillo blanquecino y verde a negro. Casi todos los cálculos de colesterol son radiotransparentes; menos del 10% es radiopaco. Sean puros o mixtos el acontecimiento primario común en la formación de cálculos de colesterol es la sobresaturación de la bilis con este último. Por consiguiente, valores incrementados de colesterol biliar y cálculos biliares de colesterol se consideran patológicos. El colesterol es no polar en grado notable e insoluble en agua y bilis. Su

solubilidad depende de la concentración relativa de colesterol, sales biliares y lecitina (principal fosfolípido de la bilis). La sobresaturación casi siempre se debe a hipersecreción de colesterol en lugar de una secreción reducida de fosfolípidos o sales biliares (Klein, et al., 1996).

El colesterol se secreta hacia la bilis en forma de vesículas de colesterol y fosfolípidos. Las micelas, un complejo conjugado de sal biliar-fosfolípido-colesterol, conservan el colesterol en solución y así mismo las vesículas de colesterol y fosfolípidos. La presencia de vesículas y micelas en el mismo compartimiento acuoso hace posible el movimiento entre ambas. La maduración vesicular ocurre cuando se incorporan lípidos vesiculares en micelas. Los fosfolípidos vesiculares se incorporan en micelas con mayor facilidad que el colesterol vesicular. Por consiguiente, las vesículas pueden enriquecerse con colesterol, tornarse inestables y formar núcleos de cristales de colesterol (Attili, et al., 1995). En la bilis no saturada, el enriquecimiento de vesículas con colesterol no tiene consecuencias. En la bilis sobresaturada se forman zonas densas en colesterol en la superficie de las vesículas enriquecidas con colesterol y ello conduce a la formación de cristales de colesterol. Casi una tercera parte del colesterol biliar se transporta en micelas, pero las vesículas de colesterol y fosfolípido llevan mayor parte de colesterol biliar (Strasberg, 1997).

Cálculos de pigmento

Los cálculos de pigmento contienen menos de 20% de colesterol y son oscuros por la presencia de bilirrubinato de calcio. Por lo demás, los cálculos de pigmento negro y pardo tienen poco en común y deben considerarse como entidades separadas. Los cálculos de pigmento negro suelen ser pequeños, frágiles y en ocasiones espiculados.

Se forman por la sobresaturación de bilirrubinato de calcio, carbonato y fosfato, con mayor frecuencia secundaria a trastornos hemolíticos como esferocitosis hereditaria, enfermedad de células falciformes y cirrosis. Cuando estados alterados conducen a un incremento de las concentraciones de bilirrubina no conjugada en la bilis se observa la precipitación del calcio. Los cálculos pardos tienen menos de 1cm. de diámetro, y una tonalidad amarilla pardusca, son blandos y a menudo pulposos. Pueden formarse en la vesícula biliar o los conductos biliares, por lo general después de una infección bacteriana por estasis de bilis. La principal parte del cálculo se compone de bilirrubinato de calcio precipitado cuerpos de células bacterianas. Las bacterias como *Escherichia coli* secretan glucuronidasa beta que segmenta de forma enzimática el glucorónido de bilirrubina para producir bilirrubina no conjugada insoluble, que se precipita con calcio; luego, aunada a los cuerpos de células bacterianas muertas, forman cálculos pardos blandos en el árbol biliar (Brunicardi, 2005).

COLECISTITIS CRÓNICA

Alrededor de dos tercios de los pacientes con afección litiasica biliar presentan colecistitis crónica que se caracteriza por ataques recurrentes de dolor, a menudo un cólico biliar designado sin precisión. El dolor aparece cuando un cálculo obstruye el conducto cístico y aumenta de forma progresiva la tensión de la pared de la vesícula biliar. Las alteraciones anatomopatológicas, que muchas veces no se correlacionan bien con los síntomas, varían de una vesícula biliar al parecer normal, con inflamación crónica leve de la mucosa, a una vesícula biliar encogida, no funcional, con fibrosis

transmural notable y adherencias a estructuras cercanas. Al inicio la mucosa es normal o hipertrofiada, pero luego se atrofia y el epitelio sale hacia la capa muscular.

Presentación clínica

El principal síntoma relacionado con cálculos biliares sintomáticos es el dolor, el cual se presenta de forma constante, aumenta de intensidad desde la primera media hora y puede durar de una a cinco horas. La localización del dolor es en epigastrio o el cuadrante superior derecho y a menudo se irradia a la parte superior derecha de la espalda o entre las escapulas. El dolor es muy intenso y se presenta de forma súbita, de manera característica durante la noche o después de una comida grasosa. Muchas veces se acompaña de náuseas y vómito. El dolor es episódico. El paciente sufre ataques discretos de dolor, entre los cuales se siente bien. El examen físico puede revelar hipersensibilidad ligera en el cuadrante superior derecho durante un episodio de dolor, en el caso de que el enfermo no presente dolor, el examen físico no tiene utilidad. Es común que la afección litiasica biliar se presente en forma atípica. Solo en el 50% de los pacientes se relaciona con las comidas.

Algunos enfermos refieren ataques de dolor leves, pero lo relacionan con los alimentos. El dolor puede localizarse sobre todo en la espalda o el cuadrante superior izquierdo o inferior derecho. Puede haber meteorismo y eructos y vincularse con los ataques de dolor. En pacientes con una presentación atípica es necesario buscar otros padecimientos que causen dolor en el abdomen alto, incluso cuando existen cálculos biliares. Cuando el dolor dura más de 24 horas, debe sospecharse de un cálculo impactado en el conducto cístico o colecistitis aguda. Un cálculo impactado tiene como resultado lo que se denomina hidropesía de la vesícula biliar. Se absorbe la bilis, pero

el epitelio de la vesícula biliar no deja de secretar moco y se distiende este órgano con material mucinoso. Puede palpase la vesícula biliar pero casi nunca es sensible, la hidropesía de la vesícula biliar puede ocasionar edema, inflamación, infección y perforación de la pared de la vesícula biliar. Aunque la hidropesía puede persistir con pocas consecuencias, a menudo está indicada una colecistectomía temprana a fin de evitar complicaciones (Brunicardi, 2005).

Diagnóstico

El diagnóstico depende de la presencia de los síntomas típicos y la demostración de cálculos en estudios de imágenes diagnósticos. La prueba diagnóstica estándar para los cálculos biliares es el ultrasonido abdominal (Trowbridge, Rutkowski y Shojania, 2003). En ocasiones se reconocen los cálculos biliares en radiografías o estudios de TAC de abdomen. En estos casos, si el paciente tiene síntomas típicos debe añadirse un ultrasonido de la vesícula biliar y el árbol biliar antes de la intervención quirúrgica. Los cálculos que se diagnostican de manera incidental en sujetos asintomáticos no deben tocarse. Algunas veces es posible que los enfermos con ataques típicos de dolor biliar no tengan pruebas de cálculos en la ultrasonografía. Tal vez esta última solo muestre lodo en la vesícula biliar. Si el paciente sufre de ataques recurrentes de dolor biliar típico y se detecta lodo en dos o más ocasiones, se justifica una colecistectomía. Además del lodo y los cálculos, la colesterosis y la adenomiomatosis de la vesícula biliar pueden inducir síntomas típicos y detectarse en la ultrasonografía.

Tratamiento

En personas con cálculos biliares sintomáticos debe aconsejarse una colecistectomía laparoscópica electiva. Mientras aguardan la intervención quirúrgica, o si se pospone

esta última, debe sugerirse a los enfermos que eviten grasa en la dieta o comidas abundantes. En diabéticos con cálculos biliares sintomáticos debe practicarse a la brevedad una colecistectomía, ya que son más propensos a desarrollar colecistitis aguda que con frecuencia es grave. En mujeres embarazadas con cálculos biliares sintomáticos que no pueden tratarse de manera expectante mediante modificaciones de la dieta, puede efectuarse con seguridad una colecistectomía laparoscópica en el segundo trimestre. La colecistectomía laparoscópica es segura y eficaz en niños y en la edad avanzada. La colecistectomía abierta o laparoscópica, en individuos con cálculos biliares sintomáticos proporcionan resultados excelentes a largo plazo. Después de una colecistectomía se alivian los síntomas casi en 90% de los sujetos con síntomas biliares típicos y cálculos. En Enfermos con síntomas atípicos o dispepsia los resultados no son tan favorables.

COLECISTITIS AGUDA

La colecistitis aguda es secundaria a cálculos biliares en un 90 a 95% de los pacientes. La colecistitis acalculosa aguda es un padecimiento que ocurre de manera característica en enfermos con otras afecciones sistémicas agudas. En menos del 1% de las colecistitis agudas, la causa es un tumor que ocluye el conducto cístico. La obstrucción de este último por un cálculo biliar es el acontecimiento inicial que conduce a la distensión de la vesícula biliar, la inflamación y edema de su pared. Se desconoce por qué la inflamación solo se presenta de modo ocasional con la obstrucción del conducto cístico. Tal vez se relaciona con la duración de esta última. Al inicio la

colecistitis aguda es un proceso inflamatorio, tal vez mediado por lisolecitina, un producto de la lecitina y así mismo sales biliares y factor activador de plaquetas. En más de la mitad de los sujetos en los que se lleva a cabo una colecistectomía temprana por colecistitis aguda no complicada se comprueba contaminación bacteriana secundaria. En la colecistitis aguda, la pared de la vesícula biliar se torna notablemente gruesa y rojiza con hemorragia subserosa. La mucosa puede mostrar hiperemia y necrosis en placas.

En casos graves, en un 5 a 10% puede progresar hacia un proceso inflamatorio y conducir a isquemia y necrosis de la pared de la vesícula biliar. Con mayor frecuencia se desaloja el cálculo y se resuelve la inflamación (Strasberg, 1997). Cuando la vesícula biliar permanece obstruida y sobreviene una infección bacteriana secundaria, se presenta colecistitis gangrenosa aguda y se forma un absceso o empiema adentro de la vesícula. Rara vez se perforan aéreas isquémicas. La perforación suele contenerse en el espacio subhepático por el epiplón y estructuras adyacentes. Empero, se observa una perforación libre con peritonitis, perforación intrahepática con abscesos intrahepáticos y perforación hacia órganos adyacentes (duodeno o colon) con una fistula colecistoentérica. Cuando parte de la infección bacteriana secundaria está constituida por microorganismos que forman gas, puede reconocerse este último en la luz y la pared de la vesícula biliar en radiografías y estudios de TAC del abdomen, una entidad que se denomina vesícula biliar enfisematosa.

Manifestaciones clínicas

Alrededor del 80% de los pacientes con colecistitis aguda tienen un antecedente consistente con colecistitis crónica. La colecistitis aguda se inicia como un ataque de

cólico biliar, pero a diferencia de este último no remite el dolor, no desaparece y puede persistir varios días. Es típico que el dolor se encuentre en el cuadrante superior derecho o el epigastrio y puede irradiarse a la parte superior derecha de la espalda o el área interescapular. Por lo regular es más intenso que el dolor que acompaña a un cólico biliar no complicado. Con frecuencia el paciente tiene fiebre, se queja de anorexia, náuseas y vómito y rehúsa moverse, ya que el proceso inflamatorio afecta al peritoneo parietal. En el examen físico hay hipersensibilidad y defensa focales en el cuadrante superior derecho. En ocasiones se palpa una masa, la vesícula biliar y el epiplón adherido; no obstante, tal vez lo impida la defensa. En la colecistitis aguda es característico un signo de Murphy, es decir, detención de la inspiración con la palpación profunda del área subcostal derecha.

En ocasiones hay leucocitosis de leve a moderada (12,000 a 15,000 células/mm³), no obstante, en algunos individuos la cuenta leucocitaria es normal. Una leucocitosis elevada (mayor de 20,000 células/mm³) sugiere una forma de colecistitis complicada, como colecistitis gangrenosa, perforación o colangitis concomitante. Las determinaciones séricas hepáticas son casi siempre normales, pero es posible que haya un aumento de la bilirrubina sérica, menor de 4mg/ml, junto con un incremento de la fosfatasa alcalina, transaminasas y amilasa (Trowbridge, Rutkowski y Shojania, 2003). La ictericia grave sugiere cálculos en el colédoco o una obstrucción de los conductos biliares por la inflamación pericolecística grave consecutiva al impacto de un cálculo en el infundíbulo de la vesícula biliar que obstruye en forma mecánica el conducto biliar (Síndrome de Mirizzi). En pacientes con edad avanzada y en diabéticos la colecistitis aguda puede presentarse en forma sutil y dar por resultado un diagnóstico

demorado. En estos enfermos es alta la incidencia de complicaciones y también tienen una tasa de mortalidad unas 10 veces mayor en comparación con los enfermos más jóvenes y sanos.

Diagnóstico

La ultrasonografía es el estudio radiológico más útil para el diagnóstico de colecistitis aguda. Tiene una sensibilidad y especificidad del 95%. Además de ser un estudio sensible para documentar la presencia o ausencia de cálculos, delinea el engrosamiento de la pared vesicular y el líquido pericolecístico. La hipersensibilidad focal sobre la vesícula biliar cuando se comprime con la sonda sonográfica (signo de Murphy sonográfico) señala así mismo colecistitis aguda.

Tratamiento

Los pacientes requieren líquidos por vía intravenosa, antibióticos y analgesia. Los antibióticos deben proteger contra gramnegativos y asimismo anaerobios. Los regímenes típicos incluyen una cefalosporina de tercera generación con buen espectro contra anaerobios o una cefalosporina de segunda generación combinada con metronidazol. Aunque la inflamación en la colecistitis aguda puede ser estéril en algunos individuos, más de la mitad muestra cultivos positivos de la bilis vesicular. Es difícil saber quiénes tienen una infección secundaria; por consiguiente, en casi todos los centros médicos los antibióticos constituyen en la actualidad parte del tratamiento. La terapéutica definitiva de la colecistitis aguda es una colecistectomía (Kiviluoto, et al., 1998). Se prefiere una colecistectomía temprana en el transcurso de dos a tres días tras la enfermedad que la colecistectomía de intervalo o tardía practicada seis a diez semanas después del tratamiento médico inicial y la recuperación. El procedimiento de

elección en la colecistitis aguda es la colecistectomía laparoscópica. La tasa de conversión a una colecistectomía abierta es más alta (10 a 15%) en casos de colecistitis aguda respecto de la crónica. Si el enfermo no es apto para la operación puede practicarse una colecistostomía percutánea o una colecistectomía abierta bajo anestesia local. En personas que responden a una colecistostomía, puede extraerse la sonda una vez que la colangiografía a través de ella muestra un conducto cístico permeable. A continuación puede programarse una colecistectomía laparoscópica para un futuro próximo (Chikamori, et al., 2002).

COLEDOCOLITIASIS

Los cálculos en el colédoco pueden ser pequeños o grandes, únicos o múltiples y se encuentran en 6 a 12% de los individuos con cálculos en la vesícula biliar. La incidencia aumenta con la edad. Alrededor del 20 al 25% de los enfermos mayores de 60 años con cálculos biliares sintomáticos tienen cálculos en el colédoco y la vesícula biliar (Ko y Lee, 2002). La inmensa mayoría de los cálculos ductales en países accidentales se forman en la vesícula biliar y migran a través del conducto cístico hacia el colédoco. Se clasifican como cálculos del colédoco secundarios, en contraste con los cálculos primarios que se forman en los conductos biliares. Por lo regular, los cálculos secundarios son de colesterol, mientras que los primarios son de pigmento pardo. Los cálculos primarios se acompañan de estasis biliar e infección y se observan más a menudo en poblaciones asiáticas. Las causas de estasis biliar que conducen al

desarrollo de cálculos primarios incluyen estrechez biliar, estenosis papilar, tumores u otros cálculos (secundarios) (Brunicardi, 2005).

Manifestaciones clínicas

Los cálculos del colédoco pueden ser silenciosos y con frecuencia se descubren de manera incidental. Pueden provocar obstrucción, completa o incompleta, o manifestarse con colangitis o pancreatitis por cálculo biliar. El dolor que induce un cálculo en el colédoco es muy similar a un cólico biliar originado por impacto del cálculo en el conducto cístico. Muchas veces hay náuseas y vómito. El examen físico suele ser normal, pero son comunes la hipersensibilidad epigástrica o en el cuadrante superior derecho e ictericia ligeras. Los síntomas también pueden ser intermitentes, como dolor e ictericia transitoria consecutiva a un cálculo impactado de modo temporal en la ampolla (que se mueve más adelante y actúa como una válvula de pelota). Un cálculo pequeño puede pasar a través de la ampolla en forma espontánea con resolución de los síntomas. Por último los cálculos pueden impactarse por completo y ocasionar ictericia grave y progresiva. En sujetos con cálculos en el colédoco es común observar aumentos de la bilirrubina, fosfatasa alcalina y transaminasas séricas. Sin embargo en casi una tercera parte de estos enfermos son normales las pruebas químicas hepáticas.

Por lo general, el primer estudio, la ultrasonografía, es útil para comprobar cálculos en la vesícula biliar y determinar el tamaño del colédoco. Debido a que los cálculos en los conductos biliares tienden a desplazarse hacia la parte distal del colédoco, el gas intestinal impide su delineación en la ultrasonografía. En un individuo con cálculos biliares, ictericia y dolor abdominal, un colédoco dilatado (mayor de 8 mm de diámetro)

en el ultrasonido sugiere con firmeza cálculos en el colédoco. La colangiografía con resonancia magnética suministra detalles anatómicos excelentes y una sensibilidad y especificidad de 95 y 89%, respectivamente en la detección de coledocolitiasis (Magnuson, et al., 1999). La colangiografía endoscópica es el estándar ideal para el diagnóstico de cálculos en el colédoco. Tiene la ventaja clara de proporcionar una opción terapéutica al momento del diagnóstico. En manos expertas se logra la canulación de la ampolla de Vater en más del 90% de los pacientes y una colangiografía diagnóstica, con una morbilidad concurrente menor del 5%. Un ultrasonido endoscópico es menos sensible, pero puede practicarse casi en todos los sujetos sin complicaciones concomitantes (Brunicardi, 2005).

Tratamiento

En enfermos con cálculos biliares sintomáticos y sospecha de cálculos en el colédoco, una colangiografía endoscópica preoperatoria o un colangiograma intraoperatorio revela cálculos en el conducto biliar (Tranter y Thompson, 2002). Cuando un colangiograma endoscópico delinea cálculos en el conducto biliar, es apropiada la esfinterotomía con eliminación ductal de ellos, seguida de una colecistectomía laparoscópica. Un colangiograma intraoperatorio durante la colecistectomía demuestra asimismo la presencia o ausencia de cálculos en el conducto biliar (Hamy, et al., 2003). La exploración laparoscópica del colédoco a través del conducto cístico o con una coledocotomía formal permite retirar los cálculos en la misma intervención. Cuando no se puede realizar una exploración laparoscópica del colédoco se coloca un drenaje adyacente al conducto cístico y se programa a la brevedad esfinterotomía endoscópica. Una exploración abierta del colédoco es una opción si se intentó ya un método

endoscópico o no es factible por alguna razón. Cuando se practica una coledocotomía, se deja instalada una sonda en T. Los cálculos impactados en la ampolla de Vater dificultan la eliminación ductal endoscópica y la exploración del colédoco. En estos casos el colédoco está muy dilatado. Es posible que la mejor opción sea una coledocoduodenostomía o coledocoyeyunostomía de Roux en Y (Lilly y Arregui, 2001).

Los cálculos retenidos o recurrentes después de una colecistectomía se tratan mejor mediante endoscopia. Si los cálculos se dejaron de manera deliberada en su sitio después de la cirugía o se diagnosticaron poco después de la cirugía, se clasifican como retenidos; los que se diagnosticaron meses o años después se catalogan como recurrentes. Si se exploró el colédoco y se dejó colocada una sonda en T, se obtiene un colangiograma a través de ella antes de extraerla.

INTERVENCIONES QUIRURGICAS EN AFECCIONES LITIASICAS BILIARES

Colecistostomía

En los casos de colecistitis aguda grave, donde el paciente se encuentra en malas condiciones para la anestesia general, puede realizarse una colecistostomía percutánea por un radiólogo experto, bajo guía ecográfica y anestesia local en la sala de radiología o en la cama del paciente (Byrne, et al., 2003). Es preferible que el dren se coloque por la vía hepática con el fin de disminuir el riesgo de fuga de bilis hacia la cavidad peritoneal (Akhan, Akinci y Ozmen, 2002). La colecistostomía abierta puede realizarse bajo anestesia local. Sin embargo, con mayor frecuencia se lleva a cabo como procedimiento de rescate en pacientes graves con colecistitis aguda grave, en los

casos en que sería difícil identificar la anatomía biliar en una laparotomía con el fin de realizar la colecistectomía. El procedimiento consiste en drenar la bilis de la vesícula biliar así como el extraer los cálculos de la misma, para luego colocar en la abertura previamente realizada para la extracción de los cálculos biliares en el fondo de la vesícula una sonda o catéter con mecanismo de autoretracción a través de la incisión, la cual se fija a la pared de la vesícula con un punto en bolsa de tabaco alrededor de la sonda o catéter y se extrae a través de una incisión en la piel y en la pared anterior del abdomen, separada de la incisión principal (Farquharson y Moran, 2007).

El área se lava con solución salina tibia y se coloca un dren en el espacio subhepático derecho antes del cierre de la herida. El drenaje de la vesícula se mantiene por siete a diez días y posteriormente se realiza un control radiográfico con medio de contraste para verificar la presencia de cálculos residuales en la vesícula biliar o en la vía biliar común. Si las radiografías no muestran cálculos residuales ni comunicación con una vía biliar común normal, puede ocluirse la salida del catéter y retirarlo unas cuantas semanas después (Farquharson y Moran 2007).

Colecistectomía

Es la extirpación quirúrgica de la vesícula biliar y es uno de los principales procedimientos quirúrgicos que se realiza en los países occidentales. Carl Langenbuch llevo a cabo la primera colecistectomía con éxito en 1882 y durante más de 100 años fue el tratamiento estándar para cálculos sintomáticos de la vesícula biliar (McAneny, 2008). La colecistectomía abierta fue un tratamiento seguro y eficaz para las colecistitis agudas y crónicas. La cirugía laparoscópica es el resultado de los esfuerzos repetidos, durante muchas generaciones, de cirujanos visionarios que anhelaban el poder ofrecer

curación quirúrgica de los padecimientos, sin causar el daño involuntario que se ocasiona al abrir la pared abdominal. Se ha practicado como tal desde principios de siglo, no fue hasta finales del decenio de 1980 cuando se presentó una difusión explosiva, debido por una parte a los grandes avances tecnológicos y, por otra, a que la videograbación de los procedimientos quirúrgicos ha facilitado su difusión, lo que ha permitido su rápida aceptación y expansión (Grace, et al., 1991).

El término laparoscopia deriva de las raíces griegas *lapára* que significa abdomen y *skopéin*, examinar. En un sentido técnico, el término laparoscopia es estrictamente un procedimiento diagnóstico en el cual se examina el interior de la cavidad peritoneal, con un instrumento llamado laparoscopio. En 1987, Philippe Mouret introdujo en Francia la colecistectomía laparoscópica y revolucionó la terapéutica de los cálculos biliares (McAneny, 2008). No sólo sustituyó la colecistectomía abierta, sino también los intentos más o menos interminables de tratamiento no invasor de cálculos biliares, como la onda de choque extracorpórea y la terapia con sales biliares. En México, el 29 de junio de 1990, el doctor Leopoldo Gutiérrez, con su grupo, fue el primero en realizar en América Latina la colecistectomía laparoscópica (Gutiérrez y Grau, 1990). El primer curso de esta técnica fue impartido por el Dr. Moisés Jacobs, en agosto del mismo año, en el Hospital ABC. La colecistectomía laparoscópica cura los cálculos biliares con un procedimiento de mínima invasividad, dolor, cicatrización menores y regreso temprano a la actividad completa. En la actualidad la colecistectomía laparoscópica es el tratamiento de elección de los cálculos biliares sintomáticos (Litwin y Cahan, 2008).

Las contraindicaciones absolutas para el procedimiento laparoscópico son coagulopatía no controlada y hepatopatía en etapa final. Rara vez los pacientes con enfermedad

pulmonar obstructiva grave o insuficiencia cardiaca congestiva tal vez no toleren el neumoperitoneo con dióxido de carbono y requieran colecistectomía abierta. Cuando no es posible identificar con claridad estructuras anatómicas importantes o no se progresa durante un periodo de tiempo establecido, está indicado convertirla a un procedimiento abierto. En casos electivos, en casi 5% de los sujetos es necesario convertirla a un procedimiento abierto (Khaitan, et al., 2003). La conversión a un procedimiento abierto no es un fracaso y debe discutirse esta posibilidad con el paciente antes de la intervención. Rara vez hay complicaciones de importancia. La tasa de mortalidad en colecistectomía laparoscópica es de alrededor de 0.1% (Dolan, et al., 2009; Murphy, et al., 2010), las tasas de infección de la herida y complicaciones cardiopulmonares son considerablemente bajas después de una colecistectomía laparoscópica respecto de un procedimiento abierto, en el que es apenas más frecuente la lesión de los conductos de vías biliares (Richards, et al., 2003).

Existen nuevas técnicas quirúrgicas desarrolladas con el propósito de mejorar la imagen corporal de los pacientes y como una opción para aquellos pacientes que no cuentan con los recursos económicos para la realización de una cirugía laparoscópica, se realiza una incisión de 5-6 cm entre la línea axilar anterior y posterior por debajo de la última costilla y por arriba de la cresta iliaca, con el paciente en decúbito lateral izquierdo, una vez localizada la vesícula se infiltra la serosa con lidocaína con epinefrina diluida al 50% para realizar la colecistectomía subserosa por hidrodissección y se extrae la pieza, entre los resultados obtenidos se observa mejoría en el tiempo de recuperación, menos incidencia de hernias postincisionales y estética (Castillo, et al., 1998).

COMPLICACIONES DE LA COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA

Atribuibles al procedimiento laparoscópico:

- Por la realización de neumoperitoneo. Las complicaciones se pueden generar por la introducción de la aguja de Veres y el trocar primario, que en la mayor parte de los casos se coloca de manera ciega, van desde lesiones a los vasos de la pared abdominal, hasta la de vasos importantes como la aorta y la cava (Nordestgaard, 1995) y otros órganos intrabdominales (epiplón, estomago, intestino e hígado), con una frecuencia de 0.05 a 0.2% (Deziel, et al., 1993).
- Por insuflación abdominal. Por lo general ocurren complicaciones cuando se utilizan presiones intrabdominales superiores a las convencionales (12 a 15 mmHg), o se interviene al paciente con baja reserva pulmonar. Por el uso de neumoperitoneo se han señalado complicaciones que no tienen repercusión clínica importante, como el enfisema subcutáneo, neumomomento, neumoescrito, neumomediastino y disección del espacio preperitoneal, hasta complicaciones graves por alteraciones en el equilibrio acidobásico, y cambios en las funciones cardiocirculatoria y pulmonar (Dubelman, 1994).
- Por electrocoagulación, que a su vez se atribuyen a:
 - a) Equipo o instrumento en mal estado. Activación inadvertida del electrocauterio, mala calibración del generador, instrumento con material aislante incompleto.
 - b) Inexperiencia o negligencia del grupo quirúrgico. Nuemoperitoneo insuficiente, activación del electrocauterio por el cirujano sin visualización adecuada, utilización del electrocauterio en el triangulo de Calot, contacto con el instrumento activado con otras estructuras (Murphy, et al., 2010).

Complicaciones propias de la cirugía vesicular:

- Lesión de las vías biliares. Al aumentar la experiencia en el procedimiento, el porcentaje de lesiones de la vía biliar ha disminuido. (Deziel, et al., 1993).
- Fuga biliar. Se presume que esta complicación tiene una frecuencia de 0.2 a 1%, las principales causas son por sección parcial o completa de la vía biliar, o por fuga de conducto cístico por necrosis del conducto cístico por las grapas, por perforación proximal del conducto cístico y por mala colocación de las grapas (Woods, 1994).
- Litiasis residual. Su frecuencia se calcula en 0.2 a 0.5% (Holbling, et al., 1995). Una meticolosa evaluación del paciente podría disminuir este porcentaje.
- Sangrado. Se trata de una complicación importante, porque a menudo determina la necesidad de reintervención quirúrgica, con incremento de la morbilidad del paciente. Se estima que se presenta en 0.3 a 0.5% (Deziel, et al., 1993) y en la mayor parte de los casos tiene como lugar de origen el lecho hepático o la arteria cística. De las defunciones operatorias de la colecistectomía laparoscópica, el 20% son atribuibles al sangrado (Deziel, et al., 1993).
- Conversión a cirugía abierta. Se calcula que de un 2 a 7% de los procedimientos laparoscópicos terminaran en colecistectomía abierta (Holbling, et al., 1995), entre las causas (Jeffrey, 1994) se destaca el proceso inflamatorio secundario a enfermedad vesicular aguda y crónica, necesidad de explorar la vía biliar y complicaciones transoperatorias como el sangrado o lesión a órganos. El convertir una cirugía laparoscópica no implica que haya ocurrido una complicación, sino que se realizará para evitar alguna complicación y se considera como un signo de buen juicio quirúrgico.

Complicaciones exclusivas de la colecistectomía laparoscópica:

- Absceso o granuloma intraabdominal. Este se ha observado meses después del procedimiento, y amerita reintervención quirúrgica. Es causado por los cálculos que se dejaron en la cavidad abdominal cuando se rompió la vesícula biliar en el transoperatorio.
- Neumotórax derecho. Se presenta luego de lesión diafragmática causada por ciertos instrumentos (gancho o espátula), o por electrocauterio monopolar (Morlang, 1995).
- Metástasis de adenocarcinoma de vesícula. Se presenta en los sitios de extracción de la vesícula biliar, por adenocarcinoma vesicular insospechado (Copher, et al., 1995),
- Hernia en los sitios de colocación de los trocares. Es una complicación exclusiva de los procedimientos laparoscópicos (Boike, et al, 1995; Chiong, et al., 2010).
- Pseudoaneurisma de las arterias cística o hepática derecha. Complicación muy rara, que se ha confundido con acumulación subhepática de líquidos.
- Morbilidad y Mortalidad. Se calcula la primera en 5% y la segunda de 0 a 0.3% (Deziel, et al., 1993; Morlang, 1995; Dolan, et al., 2009 y Murphy, et al., 2010).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se reconoce que la colecistectomía laparoscópica es la mejor opción para tratar a los pacientes con enfermedad vesicular. No obstante las grandes ventajas de la colecistectomía laparoscopia, el procedimiento no está exento de complicaciones, las cuales regularmente se deben al uso de equipo o instrumental inadecuado y/o a deficiencias en la preparación médica, habilidad técnica o la experiencia del grupo quirúrgico. Durante la disección de la vesícula del lecho hepático una de las principales complicaciones que se presenta es el sangrado del lecho hepático durante su disección. Este sangrado cede con la aplicación de calor local con electrocauterio la mayoría de las veces, pero en algunas ocasiones, puede ser tan profuso y abundante que oscurece el campo de visión del cirujano. Actualmente existen estudios en donde se valora la aplicación de un parche de epiplón y la aplicación de calor con electrocauterio (Berti, et al., 2008) para detener el sangrado. Hasta el momento no existe alguna maniobra o procedimiento para evitar dicha complicación lo cual conlleva a la conversión inevitable del procedimiento a colecistectomía abierta para concluir el sangrado. Por lo que se hipotetizó que el sangrado del lecho hepático durante la disección de la vesícula se podría evitar creando un espacio virtual entra la vesícula y el hígado utilizando solución salina previamente a la utilización de electrocauterio y así evitar la conversión del procedimiento quirúrgico.

HIPÓTESIS

La disección de la vesícula del lecho hepático con solución salina previamente a la utilización del electrocauterio durante la colecistectomía laparoscópica evita el sangrado comparado con el método tradicional.

OBJETIVO GENERAL

Demostrar que la disección de la vesícula del lecho hepático con solución salina previamente a la utilización del electrocauterio durante la colecistectomía laparoscópica evita el sangrado durante el procedimiento quirúrgico en comparación con los procedimientos laparoscópicos en donde no se utiliza.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Calcular el tiempo quirúrgico entre el inicio y término de cada procedimiento laparoscópico.

Calcular el tiempo entre el inicio de la hidrodisección y la disección completa de la vesícula del lecho hepático.

Observar la cantidad de procedimientos en los cuales se presenta sangrado del lecho hepático, sin la realización de hidrodisección y con su empleo en la colecistectomía laparoscópica.

Observar si hay una reducción en el tiempo quirúrgico durante la realización de colecistectomía laparoscópica con hidrodisección en comparación con los procedimientos laparoscópicos en donde no se utiliza.

METODOLOGIA

En la actualidad, la colecistectomía laparoscópica es el procedimiento más utilizado para el tratamiento de la patología litiasica vesicular, sin embargo su realización no está exenta de complicaciones. En este estudio se busco disminuir el tiempo quirúrgico así como el sangrado durante la disección de la vesícula del lecho hepático infiltrando previamente el peritoneo con solución salina y evitar la conversión del procedimiento laparoscópico a procedimiento abierto.

El grupo de estudio estuvo conformado por paciente mayores de edad a los cuales se les explicó el procedimiento que se iba a realizar y se les solicitó firmaran el Consentimiento Informado General para cirugía, procedimiento o tratamiento del Hospital General del Estado “Dr. Ernesto Ramos Bours” de Servicios de Salud de Sonora. Se les explicó cada una de las complicaciones que se pudieran presentar durante la realización de la cirugía de acuerdo al documento Mensaje sobre Riesgos Quirúrgicos para pacientes, Anexo a la forma de Consentimiento Informado General. Ambos documentos disponibles en el Hospital General del Estado “Dr. Ernesto Ramos Bours”. Se excluyeron del estudio a aquellos pacientes con coagulopatía no controlada, hepatopatía, enfermedad pulmonar obstructiva grave e insuficiencia cardiaca congestiva así como la conversión del procedimiento laparoscópico a abierto o la instrumentación de la vía biliar previo a la colecistectomía laparoscópica. Las variables a considerar fueron la edad, el sexo, diagnostico preoperatorio y postoperatorio, tiempo de intervención, tiempo de hidrodisección y cantidad de sangrado.

Se incluyeron aquellos pacientes que ingresaron al servicio de Cirugía del Hospital General de Estado de Sonora en Hermosillo y del Hospital General de Caborca entre junio y julio de 2011 con diagnóstico previo de colecistitis aguda o crónica litiasica. Los procedimientos quirúrgicos utilizados fueron la colecistectomía laparoscópica tradicional y la colecistectomía laparoscópica con hidrodissección, los cuales se describen de manera breve en los anexos 1 y 2, respectivamente.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante el programa NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007. Para evaluar el efecto sobre las variables de interés se utilizó una prueba t para dos muestras independientes, para aquellas variables de comportamiento normal y la prueba no paramétrica de Mann-Whitney para las variables no distribuidas normalmente. Para las comparaciones entre grupos se utilizó una prueba de t para dos muestras independientes (prueba de rangos de Wilcoxon) cuando las variables no mostraron normalidad. Los valores se reportan como media \pm desviación estándar o como medianas (95% intervalo de confianza), respectivamente y se considera una diferencia significativa ($p < 0.05$).

RESULTADOS

Del periodo comprendido de junio a julio del 2011, se ingresaron 140 pacientes con diagnostico de colecistitis litiasica que requerían de algún procedimiento quirúrgico, tanto al Hospital General del Estado de Sonora como al Hospital General de Caborca. De estos, 98 pacientes ingresaron de la consulta externa de cirugía con diagnostico de colecistitis crónica litiasica. Se excluyeron a todos aquellos pacientes que presentaron coagulopatía no controlada, hepatopatía, enfermedad pulmonar obstructiva grave e insuficiencia cardiaca congestiva así como la conversión del procedimiento laparoscópico a procedimiento abierto o la instrumentación de la vía biliar, previa o durante la colecistectomía laparoscópica. Un grupo final de 68 pacientes se sometieron a colecistectomía laparoscópica como parte del tratamiento de su enfermedad.

De los 68 pacientes analizados, 15% de pacientes son del sexo masculino (n=10) y 85% del sexo femenino (n=58), presentando una edad promedio de 36.5 ± 14.07 años con una edad mínima del grupo de 16 años y una máxima de 76 años. Al analizar la edad, se observo que el grupo de hombres presentó una edad promedio de 36.7 ± 1.25 , con una edad mínima de 22 años y una máxima de 46 años. Mientras que el grupo del sexo femenino presentó una edad promedio de 36.48 ± 1.34 , con una edad mínima de 16 años y una máxima de 76 años. Debido a que los datos analizados no mostraron normalidad, los resultados se reportan como mediana e intervalos de confianza, con una diferencia significativa de $p < 0.05$ y se analizaron con estadística no paramétrica (Cuadro 1).

Cuadro 1. Edad y características de los sujetos de estudio

Variable	Mujeres <i>n</i> =58 mediana [ICI, ICS]	Hombres <i>n</i> =10 mediana [ICI, ICS]	Total <i>n</i> =68 mediana [ICI, ICS]
Edad, años	60 [60, 70]	80 [25, 103]	60 [60, 70]
Sangrado, ml.	10 [10, 28]*	50 [20, 200]	20 [10, 20]
Tiempo quirúrgico, min.	35 [28, 38]	38 [28, 44]	35.5 [29, 38]

Los resultados se presentan como mediana [intervalo de confianza inferior, intervalo de confianza superior].

*Diferencia significativa entre hombres y mujeres ($p < 0.05$) utilizando una prueba no paramétrica para muestras independientes Mann-Whitney).

Estos 68 pacientes se dividieron en 2 grupos para los análisis posteriores, a uno de ellos (Grupo 1) únicamente se les realizó disección de la vesícula biliar del lecho hepático con la utilización de electrocauterio y al otro (Grupo 2) se le realizó la hidrodissección previa a la utilización de electrocauterio para la disección de la vesícula del lecho hepático. En el grupo de pacientes a los cuales no se les realizó hidrodissección previo a la utilización de electrocauterio para la disección de la vesícula del lecho hepático (Grupo 1), se incluyeron 36 pacientes, de los cuales el 19% son del sexo masculino ($n=7$) y el 81% del sexo femenino ($n=29$). El grupo de pacientes a los cuales se les realizó hidrodissección previo a la utilización de electrocauterio para la

disección de la vesícula del lecho hepático (Grupo 2). Se incluyeron 32 pacientes de los cuales el 9% son del sexo masculino (n=3) y el 91% del sexo femenino (n=29).

Al analizar el tiempo de disección de la vesícula del lecho hepático del grupo 1, este presentó un tiempo promedio en la disección de la vesícula del lecho hepático de 11.97 ± 2.22 min, con un tiempo mínimo de 5 min y un tiempo máximo de 17 min. A su vez el grupo 2 tuvo un promedio en el tiempo de disección de la vesícula del lecho hepático de 4.12 ± 1.68 min, con un tiempo mínimo de 2 min y un tiempo máximo de 10 min. El tiempo promedio de cirugía del grupo 1 fue de 77.2 ± 33.93 min y el del grupo 2 de 55.93 ± 28.87 min. Los datos de sangrado de lecho hepático muestran que el grupo 1 presentó un promedio de 53 ± 58.75 ml, con un sangrado mínimo de 5 ml. y máximo de 250 ml., mientras que el grupo 2 presentó un sangrado del lecho hepático promedio de 11.09 ± 6.44 ml, con un sangrado mínimo de 5 ml. y un máximo de 20 ml.

Al realizar la comparación de las medianas entre los grupos, se encontró que al grupo que se le realizó hidrodissección previo a la utilización de electrocauterio para la disección de la vesícula biliar del lecho hepático (Grupo 2) una diferencia significativa entre la cantidad de sangrado (4 ml. [3, 5] vs. 12 ml. [11, 12]), comparada con el grupo en el cual no se realizó hidrodissección (Grupo 1) con una significancia estadística de $p < 0.05$. Se encontró también una significativa diferencia entre los grupos en el tiempo quirúrgico total, siendo menor para el grupo 2 (60 min. [50, 60] vs. 77.5 min. [60, 80]). Y al analizar los datos de sangrado por grupos, se encontró que también el grupo 2 presentó menos cantidad de sangrado comparado con el grupo 1 (cuadro 2).

Cuadro 2. Comparación entre grupos

Variable	Grupo 1 (n=36) mediana [ICI, ICS]	Grupo 2 (n=32) mediana [ICI, ICS]
Tiempo quirúrgico, min.	80 [60, 85]	60 [50, 60]*
Tiempo disección completa de la vesícula biliar, min.	12 [11, 12]	4 [3, 5]*
Sangrado, ml.	50 [20, 50]	10 [5, 10]*

Los resultados se presentan como mediana e intervalos de confianza. Prueba de t para dos muestras independientes, como las variables no mostraron normalidad se utilizó la prueba de rangos de Wilcoxon.

*Diferencia significativa ($p < 0.05$).

DISCUSIÓN

La hemorragia incontrolable es responsable de la conversión de una colecistectomía laparoscopia a una colecistectomía abierta en hasta un 2% de los casos, esto se menciona en una serie de estudios (Deziel, et al., 1993; Bergamaschi e Ignjtovic, 1999; Berti, et al., 2008). Excluyendo lesiones en la aorta, la vena cava y el daño a la arteria hepática o a la vena porta, la mayoría de las veces la indicación para la conversión del procedimiento laparoscópico a uno abierto es la hemorragia del lecho hepático. La abundante irrigación del lecho hepático ha sido estudiada en múltiples ocasiones y se cree que esto se debe a ramas aberrantes de la vena hepática media o de una arteria cística aberrante (Shen, et al., 2003). En algunas ocasiones el sangrado se detiene de manera espontanea, después de la compresión de la zona o la aplicación de calor por medio de una pinza hemostática. Otras veces continua, especialmente en los casos en que la vesícula se acompaña de un proceso inflamatorio severo, oscureciendo la visión y haciendo difícil la disección de la vesícula biliar. En este caso el cirujano cuenta con varios opciones; si se visualiza un vaso sangrante en el lecho hepático y es susceptible a manejo, la manera más fácil es la aplicación de electrocoagulación bipolar, de lo contrario se puede usar la electrocoagulación con monopolar en espray, que funciona de una manera adecuada cuando el sangrado se presenta en la superficie del lecho hepático (Berti, et al., 2008).

En caso de que la hemorragia no ceda y para evitar una excesiva lesión del lecho hepático con la electrocoagulación, se pueden utilizar algunos instrumentos como puede ser el haz de argón o radiofrecuencias de alta intensidad los cuales actúan a

través de la homogenización del tejido hepático y la sangre, lo que aumenta la hemostasis (Veazy, et al., 2005). Se ha descrito nuevas técnicas para disminuir el sangrado del lecho hepático, entre las cuales se encuentran la aplicación de la electrocoagulación sobre el sitio de sangrado anteponiendo un parche de epiplón, el principio es sencillo, aunque la aplicación directa de la electrocauterización no funciona por la presencia de sangrado abundante debido a la dispersión del calor por la interposición de la sangre desde el origen del sangrado, el uso de un parche graso promueve 2 eventos, el primero es la compresión de los vasos lesionado, ocasionando una disminución inmediata de la hemorragia favoreciendo la acción del electrocauterio, en segundo lugar se lleva a cabo una emulsión lipídica caliente, que actúa como sellador sobre una superficie sangrante (Berti, et al., 2008). Sin embargo hasta el momento la mayoría de los procedimientos se enfocan en detener el sangrado del lecho hepático una vez que este se encuentra ya presente y ningún procedimiento trata de evitar el mismo, por lo este estudio propone la utilización de hidrodisección previa a la utilización de la electrocoagulación en el lecho hepático para prevenir la aparición del sangrado en el lecho o disminuir el mismo.

En este estudio se incluyó una población de 68 pacientes con diagnóstico de colecistitis litiásica crónica, programados para la realización de colecistectomía laparoscópica de manera electiva. Se corroboró la alta incidencia de colecistitis en pacientes del sexo femenino (85%). Los pacientes se dividieron en 2 grupos, en uno de ellos se infiltró con 20 cc. de solución salina el espacio comprendido entre la vesícula y la fascia que recubre al hígado previo a la utilización del electrocauterio para la disección de la vesícula del lecho hepático. En el segundo grupo, solamente se utilizó la

electrocoagulación para la disección. Se obtuvo como resultado durante la colecistectomía laparoscópica que la aplicación de 20 cc. de solución salina entre la vesícula biliar y la fascia que recubre al hígado, ocasiona un espacio virtual entre estas dos estructuras favoreciendo la identificación de las mismas y disminuyendo la cantidad de sangrado del lecho hepático durante la utilización del procedimiento en comparación con los procedimientos donde se realiza la técnica de colecistectomía laparoscópica tradicional. De esta manera se evitó la conversión del procedimiento laparoscópico a abierto por esta causa. Berty y colaboradores (2008) mencionan que la hemorragia no controlada es la principal responsable de la conversión del procedimiento quirúrgico de laparoscópico a abierto. Estos resultados eran de esperarse, pues al identificar adecuadamente el plano entre la vesícula biliar y el lecho hepático, se facilita la disección y se evita la lesión del parénquima hepático. Ninguno de los pacientes del grupo 2 requirió conversión de procedimiento laparoscópico a abierto.

Al no contar con alternativas para evitar el riesgo de sangrado quirúrgico, hemos tenido que fabricar instrumentos para poder alcanzar nuestras metas. Se acondicionó una sonda de alimentación con una aguja de insulina para lograr la infiltración de la solución salina previa al inicio del procedimiento laparoscópico. Este tipo de aditamento no se encuentra actualmente en el mercado para su compra y utilización.

Con este estudio se demostró que el procedimiento conlleva un mínimo de tiempo de preparación previo, se puede evitar el sangrado y disminuir los tiempos quirúrgicos durante la realización de esta técnica utilizada frecuentemente por todos los cirujanos.

CONCLUSIONES

La proporción de pacientes del sexo femenino que se presentan en la consulta externa del servicio de cirugía del Hospital General de Sonora y del Hospital general de Caborca es similar a lo mencionado en los diferentes estudios, sin embargo la relación entre el sexo masculino y femenino se encuentra aumentada en este estudio, siendo dicha relación de 5:1

En relación con la cantidad de sangrado que se presento en el grupo de pacientes donde se realizo hidrodisección previa a la realización de electrocoagulación para la disección de la vesícula del lecho hepático se encontró disminuida comparándola con el grupo en donde no se utilizó la hidrodisección. Al parecer como ya se ha mencionado en otros estudios, la identificación adecuada de las estructuras durante el procedimiento laparoscópico favorece la disminución del sangrado del lecho hepático y así mismo evitar la conversión del procedimiento laparoscópico a abierto.

De la misma manera se obtuvo como resultado una mejoría en los tiempos quirúrgicos en los pacientes donde se utilizo la hidrodisección, encontrándose disminuidos en este grupo comparándolos con los obtenidos con el grupo donde no se utilizo esta técnica.

Se concluye que la utilización de hidrodisección previa a la realización de disección de la vesícula biliar del lecho hepático con electrocauterio disminuye la cantidad de sangrado del lecho hepático así como el tiempo quirúrgico y evita la conversión del procedimiento laparoscópico a abierto por causa de sangrado en el grupo estudiado.

BIBLIOGRAFÍA

- Akhan O, Akinci D, Ozmen MN. Percutaneous cholecystostomy. *Eur J Radiol* 43:229, 2002.
- Al-jiffry BO, Shaffer EA, Sacone GT, Downey P, Kow L, Toouli J. Changes in gallbladder motility and gallstone formation following laparoscopic gastric banding for morbid obesity. *Can J Gastroenterol* 17:178, 2003.
- Attili AF, De Santi A, Capri R, Repice AM, Maselli S. The natural history of gallstones: the GREPCO experience. The GREPCO group. *Hepatology* 21(3):655-60, 1995.
- Bates T, Harrison M, Lowe D, Lawson C, Padley N. Longitudinal study of gallstone prevalence at necropsy. *Gut* 33(1): 103-7, 1992.
- Bergamaschi R, Ignjatovic D. Anatomic rationale for arterial bleeding from the liver bed during and/or after laparoscopic cholecystectomy: a postmortem study. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*; 9:267–270, 1999.
- Berti S, Bianco A, D'Ambra L, Bianchi C, Bonfante P, Falco E. An easy way to control liver bed hemorrhages during laparoscopic cholecystectomies. *J Am Coll Surg* 206(3): 1225-6, 2008.
- Boike GM, Miller CE, Spirtos NM, Mercer LJ, Fowler JM, Summitt R, Orr JW Jr. Incision bowel herniations after operative laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol*; 172:1726-1731, 1995.
- Boye J. Bile secretion-models, mechanisms and malfunctions. A perspective on the development of modern cellular and molecular concepts of bile secretion and cholestasis. *J Gastroenterol* 31:475, 1996.
- Brasca A, Berli D, Pezzoto SM, Gianguzza MP, Villavicencio R, Fray O, Poletto L. Morphological and demographic associations of biliary symptoms in subjects with gallstones: Findings from a population-based survey in Rosario, Argentina. *Dig Liver Dis* 34:577, 2002.
- Visser BC, Parks RW, Garden OJ. Open cholecystectomy in the laparoendoscopic era. *American Journal of surgery* 195:108–114, 2008.

- Brunnicardi F.C, Schwartz. Principios de cirugía. Vol. 2, México: Mc Graw Hill, pág. 1187, 2005.
- Byrne MF, Suhocki P, Mitchell RM, Pappas TN, Stiffler HL, Jowell PS, Branch MS, Baillie J. Percutaneous Cholecystostomy in patients with acute cholecystitis: experience of 45 patients at a US referral center. *J Am Coll Surg* 197:206, 2003.
- Castillo R, Sandoval E, García Y, Arellano G, Castro P. New surgical approach for cholecystectomy. *Salud en Tabasco* 1:223-225, 1998.
- Chikamori F, Kuniyoshi N, Shibuya S, Takase Y. Early scheduled laparoscopic cholecystectomy following percutaneous transhepatic gallbladder drainage for patients with acute cholecystitis. *Surg Endosc* 16:1704, 2002.
- Chiong E, Hegarty P, Davis JW, Kamat AM, Pisters LL, Matin SF. Port-site hernias occurring after the use of bladeless radially expanding trocars. *Urology* 75 (3), 2010.
- Clemente CD: Gray's anatomy. Philadelphia: Lea and Febiger p 132, 1985.
- Copher JC, Rogers J., Dalton M. Trocar-site metastases following laparoscopic cholecystectomy for unsuspected carcinoma of gallbladder. *Surg Endosc* 9:291-293, 1995.
- Csikesz N, Ricciardi R, Tseng JF, Shah SA, Current status of surgical management of acute cholecystitis of the United States. *World J Surg*; 32(10):2230-6, 2008.
- Del Favero G, Caroli A, Meggiato T, Volpi A, Scaloni P, Puglisi A, Di Mario F. Natural history of gallstones in noninsulin-dependent diabetes mellitus. A prospective 5-years follow-up. *Dig Dis Sci* 39(8):1704-7, 1994.
- Deziel, Millikan K, Economou S, Doolas A, Ko S, Airan M. Complications of laparoscopic cholecystectomy: A national survey of 4,292 hospitals and an analysis of 77,604 cases. *Am J Surg* 165:9-14, 1993.
- Dolan J, Diggs BS, Sheppard BC, Hunter JG. The national morbidity burden and significant factors associated with open and laparoscopic cholecystectomy: 1996-2007. *J Gastrointest Surg* 13:1929-1936, 2009.
- Dubelman A. Anesthesia and analgesia in endoscopic surgery. *Semin Laparoscopic Surg* 1:219-222, 1994.

- Ellison E, Carey L. Lessons Learned from the Evolution of the Laparoscopic Revolution. *Surg Clin N Am* 88:927–941, 2008.
- Elwood D. Cholecystitis. *Surg Clin N Am* 88:1241–1252, 2008.
- Ezer A, Nursal T. The impact of gallbladder aspiration during elective laparoscopic cholecystectomy: a prospective randomized study. *The American Journal of Surgery* 196, 456–459, 2008.
- Farquharson M, Moran B. Técnicas quirúrgicas en cirugía general. México: Manual Moderno. 345-367, 2007.
- Geoghegan J y Pappas TN. Clinical uses of gut peptides. *Ann Surg* 225:145,1997.
- Grace PA, Quereshi A, Coleman J, Keane R, McEntee G, Broe P, Osborne H, Bouchier-Hayes D. Reduced postoperative hospitalization after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 78:160-162, 1991.
- Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento de Colecistitis y Colelitiasis, México; Instituto Mexicano del Seguro Social, 2009.
- Gurusamy K, Davidson B. Surgical treatment of gallstones. *Gastroenterol Clin N Am* 39:229–244, 2010.
- Gutierrez L, Grau L, Rojas A, Mosqueda G. Colectomía por laparoscopia: Informe del primer caso realizado en México. *Endoscopia* 3:99-102, 1990.
- Hamy A, Hennekinne S, Pessaux P, Lada P, Randriamananjo S, Lermite E, Boyer J and Arnaud JP. Endoscopic sphincterectomy prior to laparoscopic cholecystectomy for the treatment of cholelithiasis. *Surg Endosc* 17:872, 2003.
- Holbling N, Pilz E, Feil W, Schiessel R. Laparoscopic cholecystectomy: A meta-analysis of 23700 cases. *Wien Klin Wochenschr* 107:158-162, 1995.
- Jeffrey H. Reasons for conversion from laparoscopic to open cholecystectomy in an urban teaching hospital. *Am J Surg* 168:555-559, 1994.
- Kaafarani H, Schiffner T, Neumayer L, Berger DH, DePalma RG, Itani K. Trends, outcomes, and predictors of open and conversion to open cholecystectomy in Veterans Health Administration hospitals. *The American Journal of Surgery* 200:32–40, 2010.

Khaitan L, Apelgren K, Hunter J, Traverso LW. A report on the Society of American Gastrointestinal Endoscopic Surgeons (SAGES) Outcomes Initiative: What have we learned and what is its potential? *Surg Endosc* 17:365, 2003.

Kiviluoto T, Siren J, Luukkone P, Kivilaakso E. Randomised trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute gangrenous cholecystitis. *Lancet* 351:321, 1998.

Klein AS, Lillemoe KD, Yeo CJ, Pitt HA. Liver, biliary tract, and pancreas, in O'Leary JP (ed): *Physiologic Basis of Surgery*. Baltimore: Williams and Wilkins p 441, 1996.

Ko C, Lee S Epidemiology and natural history of common bile duct stones and prediction of disease. *Gastrointest Endosc* 56:165, 2002.

Lilly MC, Arregui ME: A balanced approach to choledocholithiasis. *Surg Endosc* 15:467, 2001.

Litwin D, Cahan M. Laparoscopic cholecystectomy. *Surg Clin N Am* 88:1295–1313, 2008.

Magnuson TH, Bender JS, Duncan MD, Ahrendt S, Harmon JW, Regan F. Utility of magnetic resonance cholangiography in the evaluation of biliary obstruction. *J Am Coll Surg* 189:63, 1999.

Mastracci T, Birch D. Laparoscopic Surgery Compared with Open Surgery. *American College of Surgeons Vol. 209, No. 6, 785-787, 2009.*

McAneny D. Open cholecystectomy. *Surg Clin N Am* 88:273–1294, 2008.

McDonnell CO, Bailey I, Stumpf T, Walsh TN, Johnson CD. The Effect of cholecystectomy on plasma cholecystokinin, *Am J Gastroenterol* 97:2189, 2002.

Morlang T. Laparoscopic Cholecystectomy: A prospective study of 1775 unselect patients. *Zentralbi Chir* 120:353-359, 1995.

Murphy M, Sing-Chau Ng, Simons JP, Csikesz NG, Shah SA, Tseng JF. Predictors of Major Complications after Laparoscopic Cholecystectomy: Surgeon, Hospital, or Patient?. *American College of Surgeons, 211:73-80, 2010.*

Nakeeb A, Comuzzie AG, Martin L, Sonnenberg GE, Swartz-Basile D, Kissebah AH, Pitt HA. Gallstones: Genetic versus environment. *Ann Surg* 235:842, 2002.

Nordestgaard AG. Major vascular injuries during laparoscopic procedures. *Am J Surg* 169(5):543-545, 1995.

- Richards C, Edwards J, Culver D, Emori G, Tolson J, Gaynes R. Does using a laparoscopic approach to cholecystectomy decrease the risk of surgical site infection? *Ann Surg* 237:358, 2003.
- Scott-Conner CEH, Dawson DL: *Operative anatomy*. Philadelphia: JB Lippincott company, p 388, 1993.
- Shen BY, Li HW, Zheng MH, Zang L, Jiang SM, Li J, Jiang Y. Color Doppler ultrasonographic of the risk of injury to major branch of the middle hepatic vein during laparoscopic cholecystectomy. *Hepatobiliary Pancreas Dis Int.* 2:126-130, 2003.
- Siddiqui T, MacDonald A. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a meta-analysis of randomized clinical trials. *The American Journal of Surgery* 195:40–47, 2008.
- Stewart L, Oesterle AL, Erdan I, Griffiss J, LW Way. Pathogenesis of pigment gallstones in Western societies: The central role of bacteria. *J Gastrointest Surg* 6:891, 2002.
- Strasberg SM: Cholelithiasis and acute cholecystitis. *Baillieres Clin Gastroenterol* 11:643, 1997.
- Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG: Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA* 289:80, 2003.
- Tranter S, Thompson M: Comparison of endoscopic sphincterectomy and laparoscopic exploration of the common bile duct. *Br J Surg* 89:1495, 2002.
- Vaezy S, Starr F, Chi E, Cornejo C, Crum L, Martin RW. Intra-operative acoustic hemostasis of liver: production of a homogenate for effective treatment. *Ultrasonics*. 43:265-269, 2005.
- Woods MS. Characteristic of biliary tract complications during laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 167:27-32, 1994.
- Woods MS. Cystic duct leaks in laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 168:560-568, 1994.
- Yokohata K, Tanaka M: Cyclic motility of the sphincter of Oddi: *J Hepato-Biliary-Pancreatic Surg* 7:178, 2000.

ANEXOS

Anexo 1: Colectomía laparoscópica tradicional

Se coloca al paciente en posición supina en la mesa de operaciones con el cirujano de pie en su lado izquierdo, el asistente que maneja la cámara a su lado y el otro ayudante a la derecha del paciente. Se crea el neumoperitoneo con dióxido de carbono, sea con una técnica abierta o mediante la técnica cerrada con aguja. Al inicio se crea una incisión pequeña en el ombligo. Con técnica cerrada se inserta en la cavidad peritoneal una aguja hueca especial para inflación (aguja de Veres) que tiene un resorte en la vaina externa retraible y se utiliza para insuflación. Una vez que se establece el neumoperitoneo adecuado, se inserta un trocar de 10 mm. a través de la incisión umbilical. En técnica abierta se lleva la incisión umbilical a través de la fascia y hacia el interior de la cavidad peritoneal y se inserta el trocar de 10mm, iniciándose aquí la insuflación del abdomen. Se pasa a través del trocar umbilical el laparoscopio con la cámara de video unida y se inspecciona el abdomen.

Se colocan tres trocares adicionales bajo visión directa. Se inserta un trocar de 10 mm. sobre la línea media, entre el apéndice xifoides y la cicatriz umbilical, cuidando que su entrada en la cavidad abdominal se haga a la derecha del ligamento falciforme, un trocar de 5 mm. en la línea claviclar media y un trocar de 5 mm. en la línea axilar anterior derecha por debajo del borde costal, alineado con el fondo de la vesícula biliar. Se utiliza un presor a través del trocar más lateral para tomar el fondo de la vesícula biliar, que se retrae sobre el borde del hígado hacia arriba en dirección del hombro derecho del paciente para exponer la vesícula biliar proximal y el área hilar. A través

del trocar en la línea clavicular media se usa un segundo presor para tomar el infundíbulo de la vesícula biliar y retraerlo hacia afuera con objeto de exponer el triangulo de Calot. Antes, quizás sea necesario cortar cualquier adherencia entre el epiplón, duodeno o colon y la vesícula biliar. Casi toda la disección se efectúa a través del trocar epigástrico mediante un disector, gancho o tijera. La disección se inicia en la unión de la vesícula biliar con el conducto cístico. Una referencia anatómica útil es el ganglio linfático de la arteria cística.

Se disecan hacia el conducto biliar el peritoneo, la grasa y el tejido areolar laxo que rodea a la vesícula biliar y la unión del conducto cístico con esta última. Se continúa hasta que se identifica con claridad el cuello de la vesícula biliar y el conducto cístico proximal. Una vez identificado el conducto cístico se colocan dos grapas proximales y una distal, cortándose entre las mismas. A continuación se pinza y corta la arteria cística. Por último, se disecciona la vesícula biliar del lecho hepático con un gancho o tijera con electrocauterio. Antes de remover la vesícula biliar del borde hepático, se observa de manera cuidadosa el campo quirúrgico para identificar puntos de hemorragia y se inspecciona la colocación de las grapas en el conducto cístico y arteria cística. Se extrae la vesícula a través de la incisión epigástrica. Se aspira cualquier bilis o sangre acumulada durante el procedimiento; se recuperan los cálculos si se derramaron. Cuando la vesícula biliar está gravemente inflamada o gangrenada o se anticipa la acumulación de bilis o sangre puede colocarse un dren para aspiración cerrada a través de los puertos de 5 mm. y dejarse bajo el lóbulo hepático derecho, cerca de la fosa de la vesícula biliar.

Anexo 2: Colectomía laparoscópica con hidrodissección

Inicialmente el procedimiento comienza con la técnica de colectomía laparoscópica tradicional, sin embargo una vez que se ha disecado la arteria y el conducto cístico y posteriormente colocado las grapas y cortado dichas estructuras; previo al inicio de la disección con electrocauterio de la vesícula biliar del lecho hepático, se infiltra con 20 cc. de solución salina el plano entre la pared de la vesícula y la fascia que recubre al hígado (pliegue de peritoneo), esto mediante la utilización de una sonda de alimentación de 5Fr, la cual tiene fusionada por medio de calor una aguja de insulina en la punta, previo a la cirugía se verifica la ausencia de fugas y se esteriliza con gas, este dispositivo fue ideado por el Dr. Fernando Herrera Fernández, médico adscrito al servicio de cirugía del Hospital General del Estado de Sonora y realizado por el Dr. Rubén Clark Poceros Magaña, médico residente del cuarto año de cirugía general del Hospital General del Estado de Sonora; posterior a la realización de la infiltración se iniciara la disección de la vesícula del lecho hepático con electrocauterio de la manera descrita en la técnica tradicional de colectomía laparoscópica.



Sonda para hidrodissección Herrera-Poceros.