

11209

232

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

I.S.S.S.T.E.

HOSPITAL GENERAL DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ

SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL

**INCIDENCIA Y CORRELACIÓN CLÍNICA DE LA PATOLOGÍA
DE LA VESÍCULA BILIAR CON HALLAZGOS
TRANSOPERATORIOS DE PATOLOGÍAS ASOCIADAS EN
PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL DR.
FERNANDO QUIROZ GUTIÉRREZ DEL ISSSTE**

PRESENTA: DR. CARLOS SIERRA GARCIA
RESIDENTE DE 4º. AÑO DE CIRUGIA GENERAL

ASESOR: DR. IGNACIO MEJIA ESGUERRA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE
CIRUGIA GENERAL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F. OCTUBRE 2002



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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Carlos Sierra Gallo

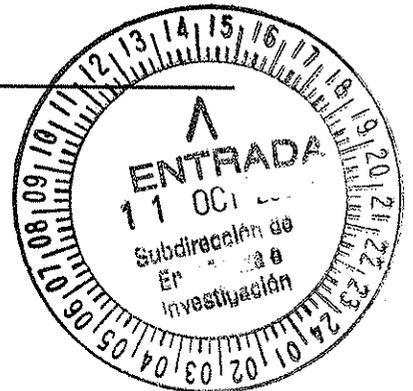
FECHA: 14-X-2002

FIRMA: [Signature]

I. S. S. S. T. E.
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA
H. G. DR. FERNANDO QUIROZ G.
★ OCT. 7 2002 ★
COORD. DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN

DR. MANUEL DE JESUS UTRILLA AVILA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

[Signature]
DR. IGNACIO MEJIA ESGUERRA
ASESOR DE TESIS



[Signature]
DR. JAIME SOTO AMARO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

1. RESUMEN	1
2. SUMMARY	2
3. INTRODUCCION	3
4. OBJETIVO	28
5. MATERIAL Y METODOS	29
6. RESULTADOS	30
7. DISCUSION	41
8. CONCLUSIONES	43
9. BIBLIOGRAFIA	45

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

La patología biliar es una de las más frecuentes patologías del aparato digestivo en el mundo, de acuerdo a la literatura, y en nuestro país no es la excepción. Se mencionan cifras de altos porcentajes en la presentación de las diversas patologías de la vía biliar siendo la más frecuente la colelitiasis. Se menciona que la incidencia aumenta por encima de los 60 años, aunque el número de pacientes jóvenes que presentan dicha patología ha ido en aumento. Es más frecuente en mujeres pero se ha descrito mayor número de complicaciones en los hombres. Con el avance de la tecnología se han tratado de desarrollar diferentes métodos diagnósticos y de tratamiento de dichas patologías, algunas sin tanto éxito, resaltando la necesidad de realizar una buena práctica clínica que es el pilar principal para realizar el diagnóstico. Se intenta hacer una revisión de la incidencia y comportamiento clínico de dicha patología, realizando una correlación con los hallazgos transoperatorios, en pacientes con cuadro clínico y/o paraclínico previo sugestivo de patología de la vesícula biliar que acudieron a la consulta externa del Servicio de Cirugía General o al servicio de urgencias del Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez del ISSSTE, en la Ciudad de México.

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo de 393 pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico. Se encontró una incidencia mayor en el sexo femenino con 306 casos (77.86%). El periodo de edad más afectado fue de 41a 60 años para ambos sexos; el síntoma más frecuente fue el dolor en hipocondrio derecho (Murphy). El diagnóstico pre y postoperatorio más frecuente fue de Colecistitis Crónica Litiásica para ambos sexos. Se revisaron los laboratorios de 154 pacientes (n=154) encontrando como principales cifras alteradas la glucosa, transaminasas, colesterol, albúmina y proteínas. El tipo de abordaje fue mayor abierto que laparoscópico. Siendo la Colectomía Simple Abierta el principal procedimiento realizado. La correlación del porcentaje de diagnósticos pre y postoperatorio certeros fue de 58.56% en hombres y de 67.36% en mujeres.

Conclusión: La patología de la vesícula biliar constituye un problema de salud importante en nuestro medio, ya que ocupa un porcentaje alto de presentación, de acuerdo a la literatura, los resultados en nuestro estudio en base a la incidencia y comportamiento clínico son similares, siendo preocupante el porcentaje de acertividad que encontramos al comparar los diagnóstico pre y postoperatorios apoyados en la evaluación clínica y exámenes complementarios, los cuales en la mayoría de los casos no están completos, siendo las causas probables la falta de recursos en Instituciones de Salud Pública y el no tener un protocolo de estudio bien establecido para el manejo preoperatorio de estos pacientes para tratar de disminuir el número de complicaciones.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SUMMARY

The pathology biliar is one of the most frequent pathology in the digestive apparatus in the world, according to the literature, and in our country it is not the exception. Figures of high percentages are mentioned in the presentation of the diverse pathologies of the road biliar being the most frequent the cholelithiasis. It is mentioned that the incidence increases above the 60 years, although the number of young patients that you/they present this pathology has gone in increase. It is more frequent in women but bigger number of complications has been described in the men. With the advance of the technology they have been to develop different methods diagnoses and of treatment of this pathologies, some without so much success, standing out the necessity to carry out a good clinical practice that is the main pillar to carry out the diagnosis. It is tried to make a revision of the incidence and clinical behavior of this pathology, carrying out a correlation with the discoveries in the surgery, in patient with square clinical y/o suggestive previous paraclinical of pathology of the vesicle biliar that you/they went to the external consultation of the Service of General Surgery or the service of urgencies of the General Hospital Dr. Fernando Quiroz Gutierrez of the ISSSTE, in Mexico City.

We are carried out a retrospective and descriptive study of 393 subjected patients to surgical treatment. The bigger incidence in the female with 306 cases (77.86%). The affected period of age was of 41a 60 years for both sexes; the most frequent symptom was Pain in right hypochondrium (Murphy). The diagnoses pre and postoperative but you frequent they were Chronic Cholecystitis Litiastic for both sexes. The laboratories of 154 patients were revised (n=154) finding as main figures altered glucose, transaminasas, cholesterol, albumin and proteins. The boarding type was bigger open that laparoscopic. Being the Open Simple Cholecistectomy the main carried out procedure. The correlation of the percentage of diagnoses pre and postoperative good it was of 58.56% in men and of 67.36% in women.

Conclusion: The pathology of the vesicle biliar constitutes in problem of important health in our means, since squatter in high percentage of presentation, of to sensible to the literature, the results in our study based on the incidence and clinical behavior are similar, the percentage that we find when comparing the diagnosis pre and postoperative supported in the clinical evaluation and complementary exams, which are not complete in most of the cases, being the probable causes the lack of resources in Institutions of Public Health and not having a protocol of very established study for the handling preoperative of these patients to try to diminish the number of complications.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

La Patología del sistema biliar extrahepático, formado por la vesícula biliar y de las vías biliares extrahepáticas, son sin duda, una de las patologías del aparato digestivo más comunes en nuestra práctica clínica; estudios epidemiológicos en población activa demuestran que existe una frecuencia muy alta de cálculos vesiculares publicada en el mundo y su incidencia va en aumento de manera importante cada año.

Una de las entidades más frecuentes es la Colelitiasis, la cual se define como la presencia o la formación de cálculos o litos en la vesícula.

Según estudios realizados cerca del 90% de los cálculos biliares son de colesterol. Cálculos pigmentarios puros (sin colesterol) se observan sólo en un 7% de los casos.

Las principales características epidemiológicas de la enfermedad en nuestro medio son las siguientes:

1. Su prevalencia es muy superior en mujeres que en hombres.
2. Su frecuencia aumenta con la edad de la población, principalmente hacia la cuarta y quinta décadas de la vida, fenómeno que se observa en ambos sexos.
3. Su aparición es relativamente precoz, especialmente en mujeres. La incidencia de colelitiasis en adolescentes y jóvenes ha ido en aumento.
4. La gran incidencia de litiasis en mujeres en edad fértil está relacionada con el número de embarazos. En nulíparas jóvenes, la enfermedad tiene una prevalencia semejante a la de los hombres de edad comparable. En cambio, la colelitiasis es mucho más frecuente en las multíparas. Este fenómeno depende del número de partos de la mujer más que de su edad. El embarazo favorece la aparición de los cálculos por varias razones:

- a. La motilidad vesicular cambia desde el primer trimestre. Aumenta el volumen en ayunas y también el volumen residual después de la contracción, lo que favorece la estasis de la bilis.
- b. Aumenta la secreción hepática de colesterol, lo que se traduce por la secreción de una bilis más sobresaturada con colesterol, especialmente durante el ayuno. Además, por razones no bien conocidas, la colestasia del embarazo se asocia con mucho mayor frecuencia a la aparición de cálculos. En un tercio de los casos, los cálculos vesiculares pequeños diagnosticados en el post-parto inmediato mediante ecografía, pueden desaparecer sin dar síntomas dentro de los primeros meses del puerperio. Este fenómeno puede explicarse por disolución espontánea (debido a que disminuye la saturación biliar de colesterol) o por migración silenciosa de los cálculos al intestino.
- c. Estudios metabólicos y epidemiológicos realizados demuestran que los obesos tienen un riesgo mucho mayor de sufrir la enfermedad, pues el sobrepeso aumenta notablemente la secreción biliar de colesterol. Paradojicamente, la aparición de cálculos se incrementa si el paciente obeso baja rápidamente de peso.

PATOGENIA DE LOS CALCULOS DE COLESTEROL

Solubilización del Colesterol biliar

La bilis es una solución compuesta principalmente por lípidos (colesterol, sales biliares y fosfolípidos), proteínas, bilirrubina y electrolitos. Hace 30 años, con la aplicación de principios fisicoquímicos, se inició el avance en el conocimiento de la solubilización y transporte del colesterol biliar. Se pudo establecer que el colesterol se disuelve en estructuras micelares mixtas, donde las sales biliares y los fosfolípidos, por sus propiedades anfipáticas, orientan sus regiones polares hacia la fase acuosa manteniendo sus regiones apolares alejadas del agua, y creando

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

un centro micelar hidrofóbico donde se disuelve el colesterol. Inicialmente se pensó que las micelas mixtas eran la única forma de solubilización del colesterol biliar y se definió un índice de saturación del colesterol, como la razón entre la cantidad de colesterol presente en una muestra de bilis y la cantidad máxima teórica que puede ser solubilizada por ella según la teoría micelar. Un índice mayor a 100% corresponde teóricamente a una bilis sobresaturada e inestable, que tiende a la precipitación del colesterol disuelto.

Sin embargo, pronto se pudo establecer que muchos individuos sanos tienen una bilis vesicular sobresaturada, según la teoría micelar, pero fisicoquímicamente estable, sin formación de cristales de colesterol. Esto hacía planteable la existencia de otra forma de solubilizar el colesterol biliar, descubriéndose formaciones vesiculares unilamelares de fosfolípidos que transportan una fracción importante del colesterol disuelto en la bilis. Estas vesículas se encuentran incluso en bilis insaturada, y se las ha observado con microscopía electrónica dentro del canalículo biliar. Hoy se cree que la mayor parte del colesterol es secretado en estas vesículas de fosfolípidos-colesterol y que las sales biliares capturan los lípidos que las constituyen para formar las micelas mixtas. De acuerdo con esta teoría, en el ayuno predominan las vesículas sobre las micelas y en el período post-prandial sucede lo opuesto, porque se intensifica la circulación enterohepática de sales biliares.

Patogenia de la litiasis biliar

La litiasis biliar debe considerarse una enfermedad primariamente metabólica, cuya patogenia se desarrolla al menos en tres etapas secuenciales: se inicia con un defecto en la secreción de lípidos biliares que resulta en una sobresaturación biliar de colesterol, determinando una solución fisicoquímicamente inestable. Es seguida por la precipitación de cristales de colesterol; este fenómeno, llamado nucleación, es favorecido por factores nucleantes e inhibido por factores antinucleantes presentes en la bilis. Los cristales se asocian a otros constituyentes de la bilis (moco, bilirrubina, calcio) y por agregación y crecimiento llegan a constituir los cálculos macroscópicos.

Mecanismos de la sobresaturación biliar:

Este fenómeno se observa comúnmente en el ayuno, lo que se explica por las relaciones que guardan entre sí los lípidos biliares. Mientras que las secreciones de sales biliares y de fosfolípidos mantienen una relación estrecha, casi lineal, la secreción de colesterol tiende a desacoplarse, permaneciendo elevada a niveles bajos de secreción de sales biliares. Es por eso que la saturación biliar es mucho más frecuente en el ayuno que en el período postprandial.

La bilis de pacientes litiásicos casi siempre tiene sobresaturada su capacidad solubilizante de colesterol, fenómeno inicial y necesario en la litogénesis, como resultado de un exceso del colesterol biliar y/o una deficiencia de sales biliares.

Exceso de secreción del colesterol biliar :

El aumento en la secreción del colesterol biliar es el evento metabólico más frecuente en la patogenia de la litiasis biliar. Los pacientes tienen como fenómeno fisiopatológico básico esta hipersecreción biliar de colesterol. Además, varios de los factores de riesgo para colelitiasis, como el envejecimiento, la obesidad y el uso de esteroides sexuales femeninos, actúan a través de este mecanismo patogénico.

Deficiencia en la secreción de sales biliares :

Una secreción disminuida de sales biliares es el reflejo de una reducción, ya sea debido a una pérdida intestinal aumentada o a una síntesis hepática deficiente. Si bien existen modelos experimentales y condiciones clínicas (enfermedades inflamatorias intestinales, resección o "bypass" ileal) en que la interrupción de la circulación enterohepática de sales biliares se asocia a la secreción de una bilis sobresaturada en colesterol y desarrollo de litiasis biliar, la mayoría de los pacientes litiásicos no presenta una pérdida fecal aumentada de sales biliares como factor preponderante de litogenicidad.

Precipitación y nucleación del colesterol biliar:

Si bien la sobresaturación biliar del colesterol es una condición necesaria, no es suficiente para la formación de colelitiasis; incluso se puede afirmar que la sobresaturación biliar en ayunas es una condición frecuente en la población normal de Occidente. Por ello toma importancia el segundo evento en la patogenia de la litiasis biliar: la nucleación del colesterol, es decir, la salida del colesterol disuelto desde una fase líquida hacia una fase sólida de microcristales. En los pacientes con litiasis por cálculos de colesterol, es frecuente encontrar cristales de colesterol en la bilis vesicular (obtenida por sondeo duodenal o por punción de la vesícula durante la cirugía). Si la bilis es filtrada eliminando los cristales e incubada, estos reaparecen en un plazo corto. Un tiempo de nucleación corto en la bilis vesicular es un criterio seguro para distinguir a los enfermos litiásicos de los sujetos normales.

En bilis humana se han descrito agentes pronucleantes y antinucleantes con importancia potencial en la patogenia de la litiasis biliar, pero cuyo rol no está claramente definido. Teóricamente se plantea que los pacientes litiásicos tendrían una deficiencia de factores antinucleantes y/o un exceso de factores pronucleantes, con un balance en favor de un estado de nucleación acelerada.

También se ha demostrado que el moco biliar tiene propiedades pronucleantes in vitro, y que una mayor secreción de mucina vesicular dependiente de las prostaglandinas precede a la aparición de litiasis en modelos animales; el uso de ácido acetilsalicílico previene la hipersecreción de moco, la nucleación del colesterol y el desarrollo de cálculos en estos mismos modelos. Sin embargo, no se ha podido demostrar que en humanos exista una hipersecreción de moco como hecho básico que explique la nucleación acelerada del colesterol en pacientes litiásicos.

Crecimiento y agregación de los cristales de colesterol

La nucleación del colesterol es un paso necesario entre una bilis sobresaturada de colesterol y la formación de litiasis, pero la mera presencia de microcristales no

explica suficientemente su agregación para constituir cálculos propiamente tales. Los mecanismos por los cuales estos cristales se agregan hasta formar cálculos, no están claramente definidos. Se ha demostrado que el calcio y la mucina biliar aumentan la velocidad de crecimiento de los cristales de colesterol in vitro y, además, podrían participar en la agregación de los mismos. En el interior de los cálculos se han encontrado glicoproteínas, postulándose que estarían estructurando una matriz que facilitaría la agregación de los cristales y el crecimiento de los cálculos.

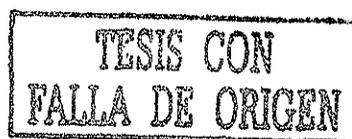
Algunos pacientes litiásicos presentan estasis vesicular, lo que facilitaría el crecimiento y la agregación de microcristales de colesterol, constituyendo otro importante factor patogénico de la litiasis biliar. Tanto evidencias experimentales como clínicas apoyan el rol de un vaciamiento vesicular deficiente en la formación y crecimiento de los cálculos. Se ha encontrado que un subgrupo de pacientes litiásicos presenta un volumen vesicular residual (post-contracción) aumentado, con respecto a sujetos controles.

Se ha demostrado también que algunas situaciones que favorecen la aparición de cálculos, como el embarazo, se caracterizan por un retardo del vaciamiento vesicular y un volumen residual mayor.

Factores de riesgo para el desarrollo de la litiasis biliar

Se han descrito varios factores de riesgo para esta enfermedad, atribuidos fundamentalmente a alteraciones en la secreción de los lípidos biliares; sin embargo, deben considerarse también factores predisponentes que pueden influir sobre la precipitación del colesterol biliar, y el crecimiento y agregación de cristales. La edad se correlaciona positivamente con la frecuencia de colelitiasis, probablemente determinada por hipersecreción de colesterol biliar asociada al envejecimiento.

El sexo femenino aumenta el riesgo de desarrollar litiasis, por un incremento en la saturación biliar atribuida al efecto de los estrógenos sobre el metabolismo hepático del colesterol.



El embarazo es un factor de riesgo independiente, que aumenta con la multiparidad. Se ha descrito un aumento de la secreción y saturación biliar de colesterol, disfunción motora vesicular y detección de colelitiasis en los últimos meses de la gestación con desaparición espontánea de los cálculos en el puerperio, todos eventos que resultarían del aumento sostenido de los niveles de estrógenos y progesterona durante el embarazo y su normalización postparto.

En relación a los esteroides sexuales, varios estudios han demostrado que la administración exógena de estrógenos incrementa la frecuencia de colelitiasis y es posible que la progesterona también constituya un factor litogénico, dado que aumenta la saturación biliar de colesterol en humanos y en animales de experimentación.

La obesidad predispone a la enfermedad litiásica, atribuyéndose a una mayor secreción del colesterol biliar probablemente relacionado a un aumento en la síntesis corporal total del colesterol, fenómeno que revierte a la normalidad cuando los sujetos alcanzan un peso ideal.

Mucho se ha especulado sobre el rol de la dieta como factor de riesgo de litiasis biliar. Una dieta rica en grasas y colesterol podría aumentar la secreción y la saturación biliar del colesterol, mientras que una dieta abundante en ácidos grasos insaturados y fibra tendría un efecto protector para el desarrollo de colelitiasis. Lo que ha sido demostrado categóricamente, es el efecto sobresaturante biliar inducido por el consumo de leguminosas, tanto en animales como en humanos, y que es atribuido al contenido de esteroides vegetales. Ello ha permitido identificar un factor dietético de riesgo para el desarrollo de la litiasis biliar, el que podría tener un rol en nuestra población que todavía conserva un consumo considerable de leguminosas.

Entre las drogas que predisponen a la colelitiasis destacan algunos hipolipidemiantes como el clofibrato, que reduce los niveles plasmáticos del colesterol aumentando su secreción biliar, además de disminuir la síntesis y el

pool de sales biliares, lo que crea condiciones de riesgo para el desarrollo de cálculos.

La resección del ileon distal y la ileitis (enf. de Crohn) determinan un alto riesgo litogénico debido a la malabsorción de sales biliares que excede la capacidad de respuesta de la síntesis hepática, con reducción de su secreción, condicionando una bilis sobresaturada.

No existe relación entre los niveles plasmáticos de colesterol total (considerados como factor independiente de la obesidad) y la frecuencia de colelitiasis. En cambio los niveles bajos de Colesterol HDL constituyen un importante factor de riesgo.

Por último, el hecho de que la colelitiasis pueda presentarse en asociación familiar y que el riesgo de colelitiasis aumente en familiares de pacientes portadores de cálculos biliares, sugiere que los defectos metabólicos involucrados en la patogenia de la enfermedad puedan ser heredados, aunque no se ha detectado aún algún marcador genético seguro.

En resumen, la colelitiasis por cálculos de colesterol es una enfermedad multifactorial.

SEMIOLOGIA DE LA LITIASIS BILIAR

Existe una nemotecnia que orienta clínicamente a la sospecha de un cuadro de colelitiasis: Female Forty Fatty Fertile

Esto indica que generalmente se trata de mujeres mayores de 40 años, con varios hijos y obesas.

Cólico biliar

Constituye el síntoma principal de la litiasis y se presenta cuando un cálculo obstruye alguno de los puntos críticos del sistema biliar: el nacimiento del cístico o el extremo distal del colédoco. El dolor tiene su origen en la hipertensión brusca de la vesícula o de la vía biliar, aparecida como consecuencia de la oclusión del lumen.



Es de gran utilidad clínica distinguir esquemáticamente dos clases de cólicos biliares: "simple" y "complicado". En el primer caso, la obstrucción del conducto cístico o de la vía biliar es transitoria, y cede espontáneamente o por efecto de anticolinérgicos, sin dejar secuelas. En el segundo caso, la obstrucción se prolonga y durante su curso aparecen complicaciones vasculares, inflamatorias o sépticas, que pasan a comprometer la evolución del paciente.

Habitualmente, el cólico biliar simple se inicia dos o tres horas después de una comida, con sensación de distensión epigástrica o de dificultad respiratoria retroxifoidea, que rápidamente se transforma en un dolor de intensidad creciente, continuo, de ubicación epigástrica y en el hipocondrio derecho. Comúnmente se irradia al dorso derecho y se acompaña de náuseas; el vómito se presenta al comienzo del cólico, es de poca cuantía y no alivia al enfermo. Este episodio de cólico simple dura de quince minutos a dos horas, y cede gradualmente en forma espontánea. También se alivia en forma rápida con antiespasmódicos por vía parenteral. El paciente puede presentar una febrícula fugaz, y dolor a la palpación del hipocondrio derecho, sin resistencia muscular. La rápida resolución del cólico simple indica que la obstrucción que le dio origen ha desaparecido espontáneamente o con la ayuda de los anticolinérgicos.

A diferencia del anterior, el cólico biliar complicado se caracteriza por ser mucho más prolongado (varias horas o días); sólo cede parcial y transitoriamente a los analgésicos, y recidiva de manera precoz. Con frecuencia se acompaña de vómitos intensos y rebeldes, escalofríos, fiebre o ictericia. A menudo, el dolor ocupa todo el hemiabdomen superior y se irradia en hemicinturón al dorso. El examen del abdomen puede mostrar defensa muscular involuntaria o una masa en la región vesicular. Este dolor complicado por uno o más de los signos descritos, indica que la obstrucción biliar se ha hecho permanente, y se le han agregado fenómenos de necrosis o de inflamación. Con este tipo de cólico se presentan la colecistitis aguda, la coledocolitiasis con un cálculo enclavado en el esfínter de Oddi, la fístula biliodigestiva y la pancreatitis aguda asociada a patología biliar.



Comúnmente se piensa que los cólicos biliares sólo aparecen después de comidas abundantes y muy ricas en grasas, porque se supone que ellas constituyen el mejor estímulo para la liberación de colecistoquinina. Sin embargo, en la aparición del cólico biliar el azar desempeña un papel tanto o más importante que el tipo de comidas. Para que el dolor aparezca no basta con una enérgica contracción vesicular; también se requiere que un cálculo esté situado en la posición adecuada para ocluir el vaciamiento.

El comienzo del cólico biliar puede ser gradual o brusco. Durante su máximo, habitualmente el dolor es continuo y de intensidad uniforme. Sin embargo, en ocasiones puede presentar exacerbaciones cólicas. La localización en el epigastrio y el hipocondrio derecho, así como la irradiación dorsal, a pesar de ser las más comunes, no son exclusivas ni constantes. El cólico biliar también puede situarse en el hipocondrio izquierdo, región retrosternal baja, flancos o región periumbilical.

Fiebre e ictericia

En la anamnesis de los enfermos con litiasis hay dos signos que merecen particular atención: la fiebre y la ictericia.

Dos tipos de fiebre pueden guardar relación con la litiasis. El primero se presenta bruscamente, precedido por escalofríos, y se caracteriza por una crisis breve (de horas), en que se alcanzan los 39°C, o más. Corrientemente, estos episodios se asocian a una coledocolitiasis y pueden constituir, por un tiempo, su única manifestación clínica. En el segundo tipo, la fiebre es prolongada, de varios días de duración y de intensidad moderada. Suele acompañar a la colecistitis aguda y sus complicaciones sépticas, por ejemplo el absceso subfrénico.

La ictericia, precedida o acompañada por coluria, puede (al igual que la fiebre) aparecer en brotes fugaces y silenciosos, o seguir a un episodio de cólico biliar. Con menor frecuencia, la coledocolitiasis evoluciona con una ictericia más prolongada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Palpación vesicular

La vesícula biliar normal no se palpa, porque su consistencia y su posición, habitualmente subhepática, no lo permiten. Si la vesícula está inflamada y se bascula el hígado levantado su borde anterior, se puede palpar el fondo vesicular, distendido y sensible (Signo de Murphy). Este signo tiene valor cuando el dolor es bien localizado y se desplaza con los cambios de posición del hígado, en decúbito lateral y de pie. En cambio, cuando la zona dolorosa es difusa y abarca toda la región subcostal derecha, se debe desconfiar del origen biliar del dolor y pensar en otras causas de dolor hepático o subhepático: hígado congestivo, hepatitis alcohólica, hepatitis viral aguda o espasmo de colon.

La palpación de una masa en la región vesicular tiene gran valor semiológico. Se distinguen tres tipos de estas masas:

1. La vesícula distendida, que conserva su forma y su movilidad, y es poco sensible o indolora. En ausencia de ictericia, la vesícula distendida indica obstrucción del cístico por un cálculo enclavado; si se presenta con ictericia, indica una obstrucción biliar por un cáncer del páncreas o del colédoco distal.
2. La vesícula tumoral se palpa como una masa irregular de consistencia dura, fija, asociada o no asociada a una hepatomegalia nodular; traduce la infiltración de la vesícula por un cáncer y su extensión al hígado por vecindad.
3. El plastrón vesicular se palpa como una masa sensible, de límites imprecisos, y puede aparecer en el curso de una colecistitis aguda si la necrosis y la inflamación de la pared alcanzan la superficie peritoneal. Además de la vesícula, que puede hallarse distendida o atrófica, forman parte del plastrón el epiplón inflamado, colon o intestino delgado, que se adhieren a la vesícula y al borde inferior del hígado.

RADIOLOGIA DE LA VESICULA Y DE LA VIA BILIAR

Los exámenes de imágenes, obtenidas por ultrasonido o por radiología convencional, son la ayuda más importante de que dispone el clínico para el diagnóstico de la litiasis biliar y sus complicaciones.

Examen de la vesícula biliar

Una radiografía simple de la región vesicular puede demostrar las sombras de cálculos que contengan calcio: pero sólo un 10 por ciento de los cálculos son radioopacos. Además, otros elementos pueden ser confundidos con cálculos biliares, como son cartílagos costales calcificados, cálculos renales, o ganglios linfáticos calcificados.

La ecosonografía constituye el mejor método para explorar la vesícula biliar. Esta, por su contenido líquido y su cercanía a la pared abdominal, es fácilmente explorable por ultrasonido. Por su parte, los cálculos biliares, intensamente ecorrefringentes, son rápidamente pesquisados en el lumen vesicular. Por ello la ecosonografía es muy sensible y específica para diagnosticar cálculos vesiculares, sin otro requisito que el paciente se encuentre en ayunas. Proporciona además información acerca del grosor de la pared vesicular, el calibre de la vía biliar principal, el tamaño y la homogeneidad del parenquima hepático.

Los posibles hallazgos de una ecografía vesicular son los siguientes:

1. Vesícula normal, de pared delgada (grosor inferior a 3 mm) sin imágenes ecogénicas en su interior.
2. Imágenes ecogénicas que generan una "sombra acústica" y se desplazan con los cambios de posición del paciente. Corresponden a cálculos y pueden detectarse con facilidad, incluso si son de pequeño tamaño.
3. Lumen vesicular indetectable, reemplazado por una gran "sombra acústica" que corresponde a uno o varios cálculos que lo ocupan totalmente.

El procedimiento tiene una certeza diagnóstica superior al 95%, con falsos negativos de aproximadamente 3% y falsos positivos de alrededor de 2%.

La colecistografía oral fue por muchos años el método habitual para explorar radiológicamente la vesícula biliar. El paciente recibía tabletas de un medio de contraste que se absorbía en el intestino delgado y era eliminado por la vía biliar y concentrado en la vesícula. El método tenía numerosas limitaciones: no se podía utilizar durante el embarazo y no servía en pacientes con ictericia, y además requiere de una preparación intestinal previa. Hoy es parte de la historia de la medicina, puesto que fue reemplazado con grandes ventajas por la ecosonografía. La Tomografía Computada no tiene ventajas sobre la ecosonografía para explorar la vesícula biliar.

Examen de los conductos biliares

Existen diferentes métodos para obtener imágenes de la vía biliar:

Ante la sospecha de litiasis de vía biliar en un paciente con o sin ictericia, la ecosonografía es el procedimiento de elección para iniciar el estudio de imágenes, puesto que permite ver la vía biliar intrahepática y el conducto hepático común en el 100% de los casos. La observación del colédoco es de menor rendimiento, puesto que a menudo es dificultada por la interposición de gas del colon o del duodeno.

Cualquier proceso que dificulta el vaciamiento de la vía biliar lleva habitualmente a su dilatación gradual, fenómeno que es fácilmente observable por la ecografía. Si este examen demuestra un hepatocolédoco de diámetro igual o mayor a 10 mm, se puede afirmar la presencia de una obstrucción con una certeza superior al 95%. A la inversa, un conducto biliar principal fino, de diámetro igual o inferior a 5 mm, rara vez coexiste con una coledocolitiasis, pero no la descarta totalmente.

No siempre una dilatación del colédoco significa que existe una obstrucción biliar actual; es posible que los cálculos hayan obstruido temporalmente el colédoco, emigrando posteriormente al duodeno.

La visualización ecográfica directa de cálculos dentro del colédoco se obtiene sólo en un 50-60% de los casos de coledocolitiasis, por la dificultad para explorar el colédoco distal, donde con frecuencia se localizan los cálculos.

Completada la exploración ecográfica es necesario precisar el sitio y la naturaleza de la obstrucción de la vía biliar mediante procedimientos radiológicos que permitan la visión directa del hepatocolédoco y de las ramas intrahepáticas de la vía biliar.

Existen dos exámenes no invasivos que consiguen este objetivo con gran sensibilidad y especificidad: la tomografía computada helicoidal con medio de contraste y la resonancia nuclear magnética. Ambos tienen la ventaja de entregar información más precisa que la ecografía, especialmente del sector distal del colédoco y del páncreas. Constituyen exámenes ideales para explorar la vía biliar antes de una colecistectomía laparoscópica. Desgraciadamente su costo es todavía elevado y su disponibilidad en los Centros Hospitalarios del sector público de la salud es habitualmente escaso.

La colangiografía retrógrada por vía endoscópica.

Introduciendo un duodenoscopio se identifica la ampolla de Vater, se procede a su canulación y se inyecta medio de contraste en el colédoco distal. Si se dispone de un equipo entrenado de endoscopistas y radiólogos, se obtiene éxito en un 80% de los casos. Entre las ventajas del procedimiento cabe mencionar la baja morbilidad y mortalidad del procedimiento, la posibilidad de explorar simultáneamente el esófago, estómago, duodeno y ampolla de Vater y de obtener una pancreatografía, examen de gran utilidad si se sospecha la existencia de una pancreatitis crónica o de un cáncer del páncreas; además, se cuenta con la posibilidad de realizar una papilotomía endoscópica y extraer cálculos del colédoco a través de ella.

La colangiografía retrógrada es un examen que requiere de personal entrenado, tiempo y necesita equipo de alto valor de reposición. Por todas estas razones constituye un examen que debe ser practicado con indicaciones muy precisas. En

los últimos años este procedimiento se ha difundido a los principales hospitales del país y se utiliza con frecuencia para remover cálculos del colédoco descubiertos antes o durante una colecistectomía laparoscópica.

Colangiografía intra y post-operatoria:

La colelitiasis coexiste con una coledocolitiasis en el 5 - 10% de los casos. Muchos pacientes tienen cálculos en el colédoco sin que existan elementos clínicos, ecográficos o de laboratorio que permitan sospecharlos antes de la operación. Por ello, en toda colecistectomía es conveniente hacer una colangiografía transoperatoria, contrastando el colédoco a través del conducto cístico (colangiografía transcística). Este examen, relativamente sencillo, reduce a un mínimo (1%) la incidencia de coledocolitiasis residual.

Si durante una laparotomía clásica el cirujano ha explorado instrumentalmente el colédoco colocando en él una sonda T, es obligatorio revisar radiológicamente la permeabilidad de la vía biliar mediante una colangiografía post-operatoria antes de retirar la sonda.

La radiografía de abdomen simple:

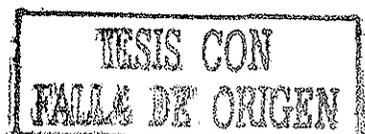
Puede ser útil si se sospecha la aparición de una fístula biliodigestiva. En este caso puede aparecer gas en la vía biliar (neumobilia) asociado o no a la imagen propia de un ileo mecánico si se ha producido una obstrucción del intestino delgado distal por un cálculo (ileo biliar).

FORMAS CLINICAS Y TRATAMIENTO

Con los datos obtenidos de la anamnesis, del examen físico y del apoyo diagnóstico de la radiología y del laboratorio, se pueden configurar las siguientes formas clínicas de la litiasis biliar:

TRATAMIENTO QUIRURGICO

En la colelitiasis sintomática y en la colecistítis aguda existe solo un tratamiento: la CIRUGIA.



El tratamiento médico se usa actualmente solo cuando hay una enfermedad concomitante más grave, por ejemplo, una infarto en que operar sería aun peor.

La primera colecistectomía se hizo hace mas de 100 años, o sea, es una cirugía francamente antigua. Esta cirugía era de tipo abierta y la podemos ver en el pabellón comúnmente. En el año 1987, en Francia, se hizo la primera colecistectomía laparoscópica . Esto fue una gran revolución en la cirugía y hoy en día se ha transformado en el tratamiento de elección de la colelitiasis. Sin embargo, debemos mencionar que el Goldstandard de la colecistectomia es la colecistectomia abierta. Por ejemplo, si uno tiene problemas con la laparoscopia uno siempre convierte a cirugía abierta para solucionarlo.

Colelitiasis asintomática

En los exámenes practicados para investigar otras patologías, especialmente en las ecografías, comúnmente se detectan cálculos vesiculares que han permanecido silentes.

Algunos estudios, realizados en Estados Unidos y en Italia, parecen indicar que la mayoría de los litiásicos que nunca han tenido síntomas permanecen así durante muchos años. En un estudio con ecografía vesicular practicado en Italia, se demostró que el 78 % de los 132 pacientes en que se encontró colelitiasis no habían tenido nunca síntomas propios de la enfermedad. Una experiencia parecida se obtuvo siguiendo la evolución de 123 profesores de la Universidad de Michigan, en los que se detectó una colelitiasis silenciosa mediante colecistografía. Al cabo de quince años de observación, sólo un 18 por 100 de ellos había desarrollado síntomas. Este trabajo mostró, además, que las complicaciones agudas de la enfermedad se presentaron de forma excepcional en pacientes previamente asintomáticos.

Contrastan con estos resultados las observaciones realizadas en el Estudio Cooperativo de Colelitiasis, realizado hace algunos años en Estados Unidos. Este trabajo permitió seguir, durante veinticuatro meses, a 305 litiásicos que cumplían

con los requisitos para ser tratados con ácidos biliares, pero recibieron placebo. De ellos; 193 no habían tenido nunca síntomas biliares hasta el momento de entrar en el estudio; 60 (31%) los presentaron durante los dos años de observación. La diferencia con los trabajos anteriores podría deberse a que durante este estudio los enfermos fueron cuidadosamente interrogados cada cuatro meses, lo que sin duda favorece el recuerdo de síntomas relativamente menos intensos.

Un excelente trabajo sobre la historia natural de la litiasis fué publicado por Attili et al en 1995. Estos autores siguieron a 151 litiásicos (33 sintomáticos y 118 asintomáticos) a lo largo de 10 años. La probabilidad de cólicos biliares en los inicialmente asintomáticos fué de 12% a los 2 años, 16,5% a los 4 años y 25% a los 10 años. La probabilidad de complicaciones mayores (colecistitis aguda, coledocolitiasis, pancreatitis aguda) fué de 3% en los asintomáticos y de 6,5% en los sintomáticos.

La llamativa disparidad observada en estos trabajos epidemiológicos lleva a pensar que la historia natural de la litiasis no es homogénea para todos los grupos de pacientes. Existen evidencias que en muchas mujeres jóvenes la litiasis se hace sintomática en un plazo más breve, obligando a una operación más precoz. Por otro lado, se ha observado que la litiasis de los hombres debuta con mayor frecuencia con complicaciones agudas (colecistitis aguda, coledocolitiasis).

Aunque no existe consenso universal sobre el tratamiento de la litiasis asintomática, parece recomendable que estos pacientes sean operados, porque las molestias y los riesgos de la cirugía son mucho menores en los enfermos que se intervienen en forma electiva (cirugía laparoscópica o abierta) que en aquellos que son operados de urgencia por complicaciones que obligan a una laparotomía.

También se ha señalado en apoyo del tratamiento quirúrgico de los enfermos asintomáticos la alta frecuencia del cáncer vesicular. Este tumor se asocia a cálculos en más del 90% de los casos, y se le encuentra in situ en el 2% de las vesículas operadas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El tratamiento médico de la colelitiasis constituye una alternativa teórica para un pequeño grupo de pacientes asintomáticos. Como ya se señaló, los ácidos biliares desempeñan un papel fundamental en la solubilización del colesterol. El hígado sintetiza dos ácidos biliares, cólico y quenodeoxicólico (QDC) que, conjugados con glicina o taurina, constituyen alrededor del 80% del total de sales biliares que se encuentran en la circulación enterohepática. En 1971 se propuso intentar la disolución de los cálculos vesiculares mediante la administración oral de ácidos biliares.

La vasta experiencia acumulada con este tipo de tratamiento ha mostrado que, de todos los ácidos biliares, sólo el QDC y su isómero, el ursodeoxicólico (UDC), son capaces de disolver cálculos de colesterol. Ambos son eficientemente absorbidos en el intestino delgado, captados por el hígado, conjugados o incorporados a la circulación enterohepática. Aunque a dosis terapéuticas no modifican el tamaño del total de ácidos biliares, ambos tienen efectos favorables sobre el metabolismo hepático e intestinal del colesterol que conducen a una reducción de la secreción canalicular y del índice de saturación del colesterol, quedando los sistemas biliares de solubilización con capacidad disponible, lo que les permite capturar el colesterol de los cálculos y lograr su lenta disolución.

Para iniciar un tratamiento con UDC se requieren las siguientes condiciones: el paciente debe ser asintomático. Si tiene exceso de peso, conviene que lo normalice, porque la obesidad dificulta la respuesta al tratamiento. Sólo se obtendrán resultados positivos si la vesícula conserva su capacidad de concentración y si los cálculos son radiotransparentes y miden menos de 15 mm. Los casos ideales, de más rápida disolución, son aquellos que presentan múltiples cálculos pequeños.

La dosis del UDC es de al menos 10 mg/kg/día. La droga carece de toxicidad y sus efectos secundarios son de muy baja frecuencia. Si durante el tratamiento el enfermo presenta cólicos biliares, debe ser operado.

El proceso de disolución de los cálculos es lento: a los dieciocho meses de iniciada la terapia, han desaparecido en el 60-70 por 100 de los casos. Si después de un año de tratamiento no se consigue respuesta, se debe interrumpir el uso de la



droga. Se ha demostrado que la bilis de los pacientes cuyos cálculos han sido disueltos vuelve a sobresaturarse y la litiasis reaparece con rapidez, especialmente en los enfermos que han tenido cálculos múltiples.

La colecistectomía laparoscópica ha disminuído mucho el uso del tratamiento médico de la colelitiasis, puesto que ha reducido notablemente las molestias de la operación, el tiempo de hospitalización y su costo.

Colelitiasis sintomática simple

Constituye la forma más común de presentación clínica de la enfermedad. Se caracteriza por una historia de cólicos biliares simples, cuya frecuencia e intensidad tiende a aumentar con el paso del tiempo. El examen ecográfico verifica la presencia de cálculos.

Como se ha señalado, los síntomas dispépticos biliares, carecen de valor diagnóstico, si son muy llamativos obligan a un estudio más detenido del paciente y al tratamiento de otras patologías digestivas, como el reflujo gastroesofágico, el colon espástico o la constipación, que a menudo coinciden por azar con la litiasis.

El tratamiento de la colelitiasis sintomática simple es la colecistectomía, único procedimiento útil para terminar con los cólicos biliares. La dieta y el uso rutinario de antiespasmódicos no se han demostrado eficaces para prevenirlos o calmarlos. Los pacientes son intervenidos por laparoscopia y es conveniente realizarla pronto, pues una espera prolongada aumenta la probabilidad de complicaciones graves.

Colecistitis aguda

Para que se desencadenen la inflamación aguda y la necrosis se requiere el efecto combinado de la ectasia, la irritación química de la mucosa y la isquemia de la pared vesicular.

El mecanismo más común de ectasia es la obstrucción mantenida del conducto cístico por un cálculo. Conviene recordar que también puede existir ectasia en el

ayuno prolongado: se han observado casos de colecistitis aguda alitiásica en pacientes mantenidos por largo tiempo con alimentación parenteral.

Se acostumbra atribuir la irritación química de la mucosa a la presencia de sales biliares concentradas, lo que parece discutible, porque la simple ligadura del cístico en animales de experimentación no desencadena el cuadro agudo, aunque la vesícula contenga sales biliares. Se ha determinado que el factor irritativo más importante parece ser la presencia de bilis sobresaturada, rica en cristales de colesterol. También se ha postulado que fosfolipasas de origen vesicular o pancreático podrían atacar a las lecitinas biliares, liberando lisolecitinas capaces de destruir membranas celulares y desencadenar el fenómeno inflamatorio.

La isquemia es de gran importancia para explicar la necrosis de la pared vesicular. Contribuyen a ella la trombosis de los vasos císticos, por la compresión del bacinete, y la hipertensión que se produce en el lumen durante la obstrucción, la que también reduce el flujo sanguíneo a la mucosa.

Se ha descartado que las bacterias desempeñen un papel fundamental en la patogenia de la colecistitis aguda, porque en un 30 por 100 de estos pacientes los cultivos de bilis y de pared vesicular no muestran desarrollo de gérmenes. Las bacterias encontradas en los casos infectados seguramente corresponden a la proliferación, en una cavidad cerrada, de la flora mixta de origen entérico que se encuentra en más de un tercio de los casos de colecistitis crónica litiásica.

El proceso de inflamación y necrosis compromete habitualmente todo el espesor de la pared, alcanzando hasta la serosa, en cuya superficie se produce un exudado rico en fibrina que aglutina a los órganos vecinos en torno de la vesícula enferma (plastrón vesicular). Generalmente, en este proceso adherencial participan el bulbo duodenal, el epiplón mayor, el colon y, con menor frecuencia, el colédoco y el antro gástrico.

Si la isquemia es de gran intensidad, la necrosis termina por destruir la pared vesicular y sobreviene la perforación. En casos excepcionales, este proceso es fulminante y lleva a una peritonitis biliar. En cambio, si la perforación ocurre con el

plastrón ya establecido, se constituye un absceso perivesicular, que puede quedar limitado al espacio subhepático, migrar al espacio subfrénico o buscar camino hacia el tubo digestivo vecino, estableciendo una fístula biliodigestiva. De éstas, la más común es la colecistoduodenal; más raras son las fístulas colecistocoledociana y colecistocolónica.

El paso de un cálculo grande al duodeno puede conducir a un íleo biliar por su atascamiento en el intestino delgado distal.

En la mayoría de los casos, la colecistitis aguda corresponde en realidad a una colecistitis crónica agudizada. Los repetidos episodios de obstrucción transitoria del cístico y la presencia de los cálculos van produciendo una inflamación crónica y fibrosis de la pared vesicular, con atrofia de la mucosa. Sólo el 1-2 por 100 de los casos de inflamación aguda se presentan en una vesícula previamente sana. Ello suele suceder en el curso de una fiebre tifoidea (colecistitis tífica), o en pacientes con ectasia vesicular prolongada (alimentación parenteral).

Habitualmente, el diagnóstico de colecistitis aguda es sencillo. Se hace por la presencia o por el antecedente reciente de un cólico biliar complicado por fiebre persistente de intensidad moderada, defensa muscular involuntaria y palpación de una masa en la región vesicular. En caso de duda se recurre a la ecografía, que muestra la litiasis y el engrosamiento de la pared vesicular.

Un 25 por 100 de los casos de colecistitis aguda presentan ictericia durante su evolución: en la mayoría de ellos, el fenómeno se debe a una coledocolitiasis, o a la compresión del colédoco por un cálculo grande enclavado en el bacinete. En los pacientes en que no se encuentra una causa mecánica, se supone que la ictericia puede ser debida a una colestasia por endotoxinas bacterianas. En todo caso, una bilirrubinemia superior a 5 mg., en el curso de una colecistitis aguda, permite asegurar que existe una coledocolitiasis asociada.

El tratamiento de la colecistitis aguda es siempre quirúrgico, excepto en los raros casos en que hay contraindicación absoluta para la operación. El enfermo debe ser intervenido tan pronto como su diagnóstico sea seguro y sus condiciones generales, satisfactorias. La operación puede presentar grandes dificultades técnicas por la alteración de la anatomía, la fragilidad de los tejidos comprometidos

y la coexistencia de otras complicaciones, como coledocolitiasis, pancreatitis aguda y fistulas biliodigestivas. Por ello, la cirugía de la colecistitis aguda requiere experiencia y prudencia, para evitar operaciones incompletas (coledocolitiasis residual, persistencia del muñón cístico) o daño quirúrgico de la vía biliar.

Coledocolitiasis

Entre un 5 y un 10 por 100 de los casos de colelitiasis presentan simultáneamente cálculos en el colédoco. Estudios en autopsias han demostrado que esta asociación va en aumento con la edad, alcanzando hasta un 20% en litiásicos mayores de 60 años.

Al parecer, la migración silenciosa de cálculos de la vesícula al colédoco, y de allí al duodeno, es un fenómeno relativamente común; se han encontrado cálculos biliares en las deposiciones de pacientes con colelitiasis asintomática, y no es raro que la exploración radiológica o quirúrgica de la vía biliar en un enfermo con un cuadro típico de coledocolitiasis no demuestre los cálculos, porque éstos ya pasaron al tubo digestivo.

En la mayoría de los pacientes, los cálculos coledocianos se originan en la vesícula biliar: de hecho, su forma y composición son similares a las de los cálculos vesiculares. Los pequeños cálculos que migran a través del cístico siguen creciendo en el colédoco por aposición de colesterol; simultáneamente, se produce una dilatación gradual de la vía biliar que, con los años, puede llegar a un diámetro de 2 cm. o más.

Con menor frecuencia, los cálculos coledocianos se originan en la misma vía biliar: ello se observa en casos de estenosis del hepático común o del colédoco, en los que se desarrollan cálculos pardos de bilirrubinato, o mixtos. Este fenómeno desaparece si se corrige la estrechez o se deriva la vía biliar dilatada al duodeno. En casos excepcionales, como la enfermedad de Caroli (dilataciones saculares de los conductos biliares secundarios) se describe la formación de cálculos de colesterol en la vía biliar intrahepática.



La forma clásica de presentación de la coledocolitiasis es la coexistencia de dolor, ictericia y fiebre. Sin embargo, esta combinación sólo se observa en un tercio de los pacientes; en la mayoría, la enfermedad se manifiesta por sólo uno o dos de estos síntomas.

Habitualmente, el cólico biliar de la coledocolitiasis es complicado, de gran intensidad, y se asocia a estado nauseoso y vómitos rebeldes. Puede prolongarse durante varias horas y, si alivia con antiespasmódicos, tiende a reaparecer precozmente. Se le puede confundir con un cólico ureteral derecho: es útil tener presente que en este caso, el paciente aparece muy inquieto, mientras que, si el dolor es de origen biliar, tiende a permanecer postrado en su cama.

La ictericia puede ser fugaz o subclínica, manifestándose sólo por una coluria transitoria. En otros casos, el enclavamiento de un cálculo en la ampolla de Vater da origen a una ictericia prolongada, que en los enfermos ancianos puede complicarse con una enfermedad tubular aguda.

La fiebre aparece en brotes aislados, precedidos por escalofríos; durante varios meses, estos episodios puede constituir la única manifestación de la enfermedad.

En los pacientes seniles, la coledocolitiasis suele ser causa de anorexia y de pérdida de peso, simulando una enfermedad neoplásica.

Conviene insistir en que muchos enfermos con cálculos en el colédoco no tienen ningún síntoma que revele su presencia. Por ello es tan importante, durante la colecistectomía electiva o de urgencia, la cuidadosa exploración radiológica de la vía biliar. La incorporación rutinaria de este procedimiento reduce la incidencia de coledocolitiasis residual a un 1 por 100 o menos. Si durante una laparotomía se detecta la coledocolitiasis, se procede a la coledocostomía y limpieza del conducto, y se deja una sonda T de calibre adecuado para el drenaje postoperatorio. Cabe señalar que la coledocostomía aumenta significativamente la morbilidad y la mortalidad de la cirugía biliar.

Si el paciente esta siendo operado por vía laparoscópica, también se puede hacer la colangiografía transcística. Si se demuestra una coledocolitiasis, la solución puede ser postergada al post-operatorio, realizando una colangiografía endoscópica retrograda, esfinterotomía y extracción de los cálculos. El uso rutinario de este procedimiento en muchos hospitales del país nos ha permitido acumular una vasta experiencia. Los cálculos son removidos éxitosamente en el 85-95% de los casos, con una morbilidad de 7-10% y una mortalidad menor al 2%.

Las más importantes complicaciones del procedimiento son el sangrado de la papila, la colangitis, la pancreatitis y el impacto de un cálculo en el extremo distal del colédoco, que puede obligar a una laparotomía de urgencia. La frecuencia de estos accidentes ha disminuído a medida que se acumula experiencia y se diseñan instrumentos cada vez más apropiados.

La esfinterotomía transendoscópica ha reducido las molestias de los enfermos, la duración y costo de la hospitalización y, además, ha permitido solucionar muchos casos de obstrucción biliar que, por la gravedad de su patología asociada, tienen contraindicación quirúrgica absoluta.

El seguimiento de los enfermos sometidos a esfinterostomía ha mostrado que su evolución es habitualmente buena. Solo un 7.5% de ellos presentan complicaciones de origen biliar o pancreático, y estos accidentes aparecen con mucha mayor frecuencia en los pacientes cuya vesícula biliar no ha sido operada por alguna contraindicación (colangitis aguda asociada a migración de cálculos). A pesar que la esfinterotomía establece una amplia comunicación del colédoco con el lumen del duodeno, la colangitis aguda es excepcional en los enfermos previamente colecistectomizados.

Colangitis supurada

Constituye una complicación muy grave de la litiasis biliar. Estudios bacteriológicos han demostrado que la coledocolitiasis se asocia, en un 75 por 100 de los casos, a contaminación bacteriana de la vía biliar. Habitualmente se trata de flora mixta, de origen entérico, en la que predominan los gérmenes aerobios (E. coli, Klebsiella,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Proteus), aunque también pueden existir anaerobios (B. fragilis, C. perfringens). Mientras que no haya obstrucción, la presencia de estas bacterias no tiene consecuencias mayores; al sobrevenir el enclavamiento de un cálculo en la ampolla, suele desencadenarse una supuración coledociana aguda, que asciende por la vía biliar y se acompaña de una septicemia.

Los síntomas más frecuentes de la colangitis supurada son el dolor en el hipocondrio derecho, la ictericia y la fiebre acompañada por escalofríos. A las pocas horas de evolución aparece un compromiso hemodinámico que evoluciona hacia el choque séptico, y alteraciones de conciencia que pueden llevar al coma. Si no se procede con urgencia a descomprimir la vía biliar esta complicación es rápidamente fatal. Ello se realiza colocando una sonda nasobiliar mediante una colangiografía endoscópica, la que puede permitir simultáneamente la extracción de los cálculos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO

El objetivo del presente estudio es determinar la incidencia de patología de vesícula biliar comparado con los hallazgos transquirúrgicos de patologías asociadas en pacientes con diagnóstico previo de patología biliar que acudieron a la consulta externa del Servicio de Cirugía General o al servicio de urgencias del H. G. Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez del ISSSTE, en la Ciudad de México, apoyados de la exploración física y gabinete.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo analizando los expedientes clínicos de 393 pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico con cuadro clínico y/o paraclínico previo sugestivo de patología de la vesícula biliar que acudieron a la consulta externa del Servicio de Cirugía General o al servicio de urgencias del Hospital, en el periodo de Enero del 2001 a Julio del 2002, analizando la incidencia de esta patología, su comportamiento clínico, los auxiliares diagnósticos y los hallazgos transoperatorios.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Durante este periodo de tiempo se realizaron 1570 cirugías, electivas y de urgencia en el Servicio de Cirugía General, de las cuales 393(25.03%) correspondieron a Cirugías por patología de la Vesícula Biliar y 1177(74.96%) a otras patologías. Se encontró una incidencia mayor en el sexo femenino con 306 casos (77.86%) contra 87(22.13%) del sexo masculino(Tabla 1)

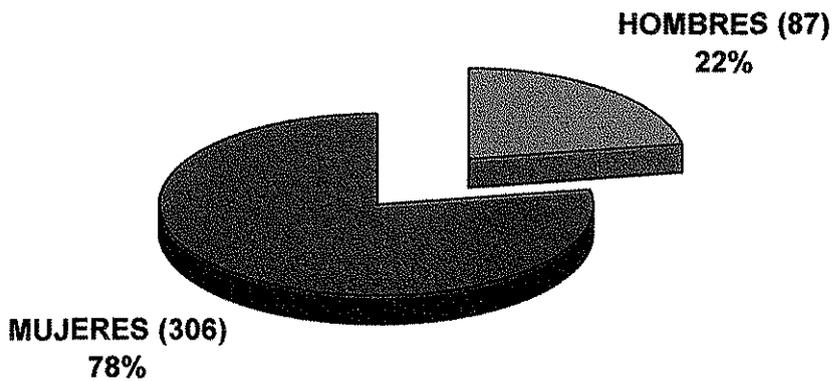
Tabla 1. PATOLOGIA DE LA VESICULA BILIAR DISTRIBUIDA POR SEXO

HOMBRES	87
MUJERES	306
TOTAL	393

Fuente: Archivo HG. Dr. Fernando Quiroz Gtz. ISSSTE Enero 2001-Julio2002

Grafica 1.

**PATOLOGIA DE LA VESICULA BILIAR
DISTRIBUCION POR SEXO**



Fuente: Tabla 1. PATOLOGIA DE LA VESICULA BILIAR DISTRIBUIDA POR SEXO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

El periodo de edad más afectado fue de 41a 60 años para ambos sexos, con 117(38.23%) en el sexo femenino y 36(41.3%) en el sexo masculino (Tabla 2). El síntoma más frecuentes fue Dolor en hipocondrio derecho (Murphy) con 361casos(91.85%), intolerancia a los colecistoquinéticos 323(82.18%), nausea y vómito 233(59.28%), ictericia 42(10.68%) y fiebre 31(7.88%). (Tabla 3)

Tabla 2. DISTRIBUCION POR EDADES.

HOMBRES	EDADES	MUJERES
3	18-25	8
18	26-40	108
36	41-60	117
27	61-80	62
3	> 80	11
87	TOTAL	306

Fuente: Archivo HG. Dr. Fernando Quiroz Gtz. ISSSTE Enero 2001-Julio2002

Tabla 3. SINTOMATOLOGIA

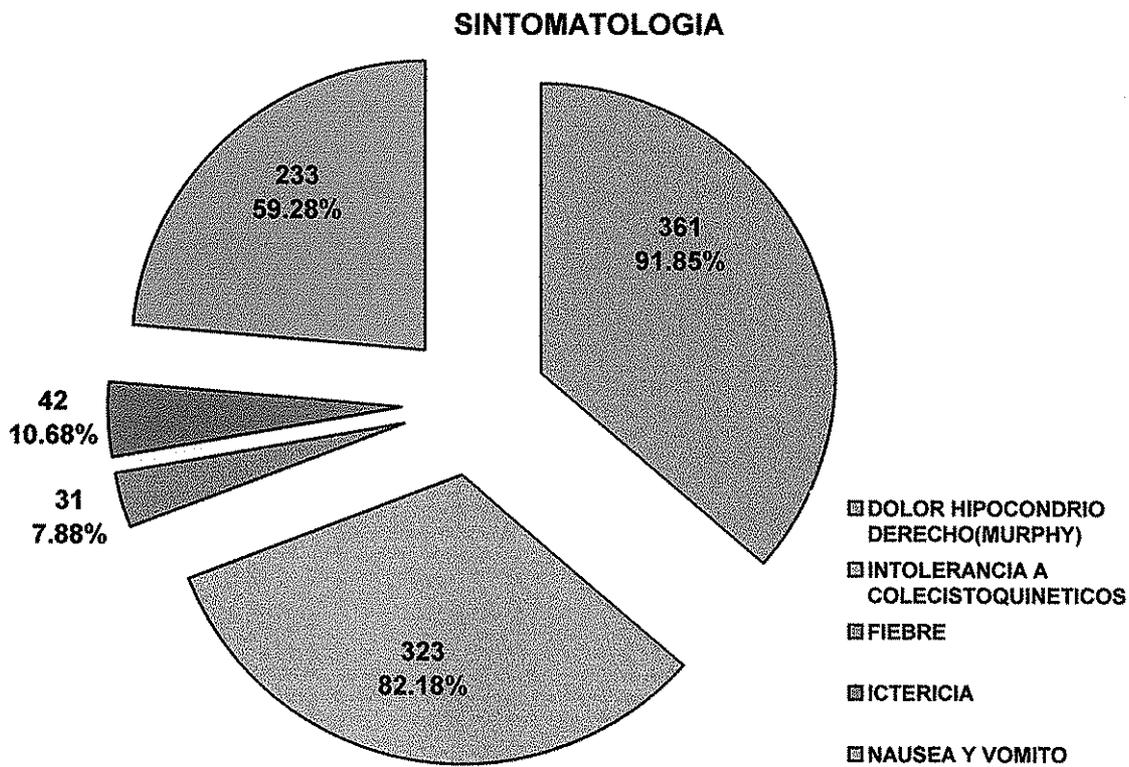
CUADRO CLINICO	NUMERO	PORCENTAJE*
DOLOR HIPOCONDRIO DERECHO(MURPHY)	361	91.85%
INTOLERANCIA A COLECISTOQUINETICOS	323	82.18%
FIEBRE	31	7.88%
ICTERICIA	42	10.68%
NAUSEA Y VOMITO	233	59.28%

* En base al total de pacientes estudiados (n=393)

Fuente: Archivo HG. Dr. Fernando Quiroz Gtz. ISSSTE Enero 2001-Julio2002



Gráfica 2.



Fuente: Tabla 3. SINTOMATOLOGIA

Se revisaron los laboratorios de 154 pacientes (n=154) encontrando como principales valores alterados glucosa 38(26.67%), transaminasas 30(19.48%), colesterol 25(16.23%), albúmina y proteínas 25(16.23%)(Tabla 4). Los diagnósticos preoperatorios más frecuentes fueron Colecistitis Crónica litiásica 200(65.35%) en mujeres y 47(54.02%) en hombres, siendo el mismo diagnóstico el más frecuente en el postoperatorio con 160(52.28%) en mujeres y 26(29.8%) en hombres. (Tabla 5,6,7 y 8)

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

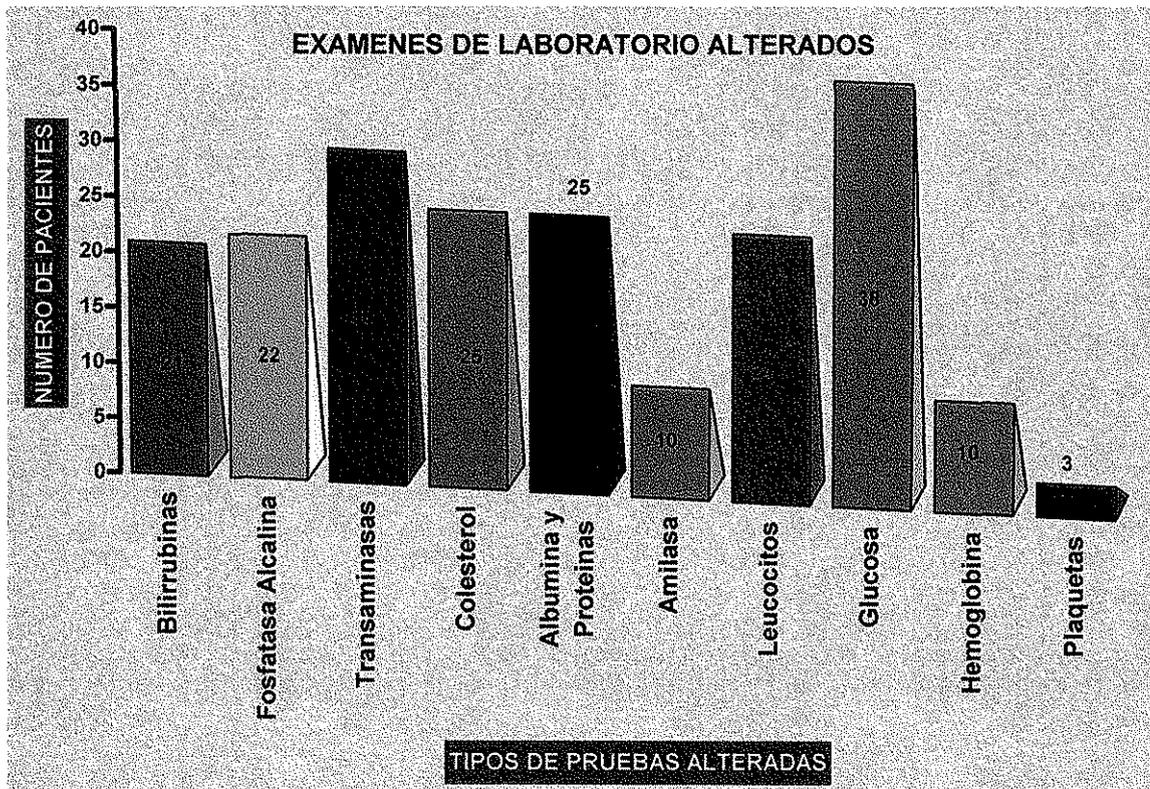
Tabla 4. EXAMENES DE LABORATORIO FUERA DE RANGO NORMAL

TIPO DE ESTUDIO	CASOS	PORCENTAJE**
Glucosa	38	26.67%
Transaminasas	30	19.48%
Colesterol	25	16.23%
Albumina y Proteinas	25	16.23%
Leucocitos	24	15.58%
Fosfatasa Alcalina	22	14.28%
Bilirrubinas	21	13.63%
Amilasa	10	6.49%
Hemoglobina	10	6.49%
Plaquetas	3	1.94%

** MUESTRA: 154 PACIENTES CON ESTUDIOS COMPLETOS PFH, QS, BH.

Fuente: Archivo HG. Dr. Fernando Quiroz Gtz. ISSSTE Enero 2001-Julio2002

GRAFICA 3.



FUENTE: TABLA 4. EXAMENES DE LABORATORIO ALTERADOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 5. DIAGNOSTICOS PREOPERATORIOS EN EL SEXO FEMENINO

DIAGNOSTICOS	CASOS	PORCENTAJE
COLECISTITIS CRONICA LITIASICA	200	65.35%
COLECISTITIS CRONICA ALITIASICA	24	7.84%
COLECISTITIS CRONICA AGUDIZADA	17	5.55%
COLEDOCOLITIASIS	16	5.22%
HIDROCOLECISTO	15	4.09%
HERNIA HIATAL+COLECISTITIS CRONICA LITIASICA	15	4.09%
PIOCOLECISTO	5	1.63%
COLECISTITIS CRONICA LITIASICA + PANCREATITIS	4	1.30%
COLEDOCOLITIASIS PRIMARIA	2	0.65%
OTROS	8	2.61%
TOTAL	306	100%

Fuente: Archivo HG. Dr. Fernando Quiroz Gtz. ISSSTE Enero 2001-Julio2002

Tabla 6. DIAGNOSTICOS PREOPERATORIOS EN EL SEXO MASCULINO

DIAGNOSTICOS	CASOS	PORCENTAJE
COLECISTITIS CRONICA LITIASICA	47	54.02%
HERNIA HIATAL+COLECISTITIS CRONICA	7	8.04%
HIDROCOLECISTO	5	5.74%
CCA	5	5.74%
COLEDOCOLITIASIS	5	5.74%
COLECISTITIS CRONICA AGUDIZADA	4	4.59%
COLECISTITIS CRONICA LITIASICA + PANCREATITIS	4	4.59%
PIOCOLECISTO	3	3.44%
CA PANCREAS + COLECISTITIS CRONICA LITIASICA	3	3.44%
VESICULA ESCLEROATROFICA	1	1.14%
CA VESICULA + COLECISTITIS CRONICA	1	1.14%
ABDOMEN AGUDO	1	1.14%
COLECISTITIS CRONICA + SX MIRIZZI	1	1.14%
TOTAL	87	99.90%

Fuente: Archivo HG. Dr. Fernando Quiroz Gtz. ISSSTE Enero 2001-Julio2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 7. DIAGNOSTICOS POSTOPERATORIOS EN EL SEXO FEMENINO

DIAGNOSTICOS	CASOS
COLECISTITIS CRONICA LITIASICA	163
COLECISTITIS CRONICA AGUDIZADA	7
COLECISTITIS CRONICA LITIASICA + COLEDOCOLITIASIS	17
HIDROCOLECISTO	37
PIOCOLECISTO	11
COLECISTITIS CRONICA ALITIASICA	31
HERNIA HIATAL+COLECISTITIS CRONICA	15
COLECISTITIS CRONICA +HIPERTROFIA ESFINTER DE ODDI	3
VESICULA ESCLEROATROFICA	6
PANCREATITIS BILIAR	4
CANCER DE VESICULA	4
SITUS INVERSUS TOTAL	1
COLEDOCOLITIASIS PRIMARIA	2
VESICULA NECROTICA PERFORADA	2
OTROS	3
TOTAL	306

Fuente: Archivo HG. Dr. Fernando Quiroz Gtz. ISSSTE Enero 2001-Julio2002

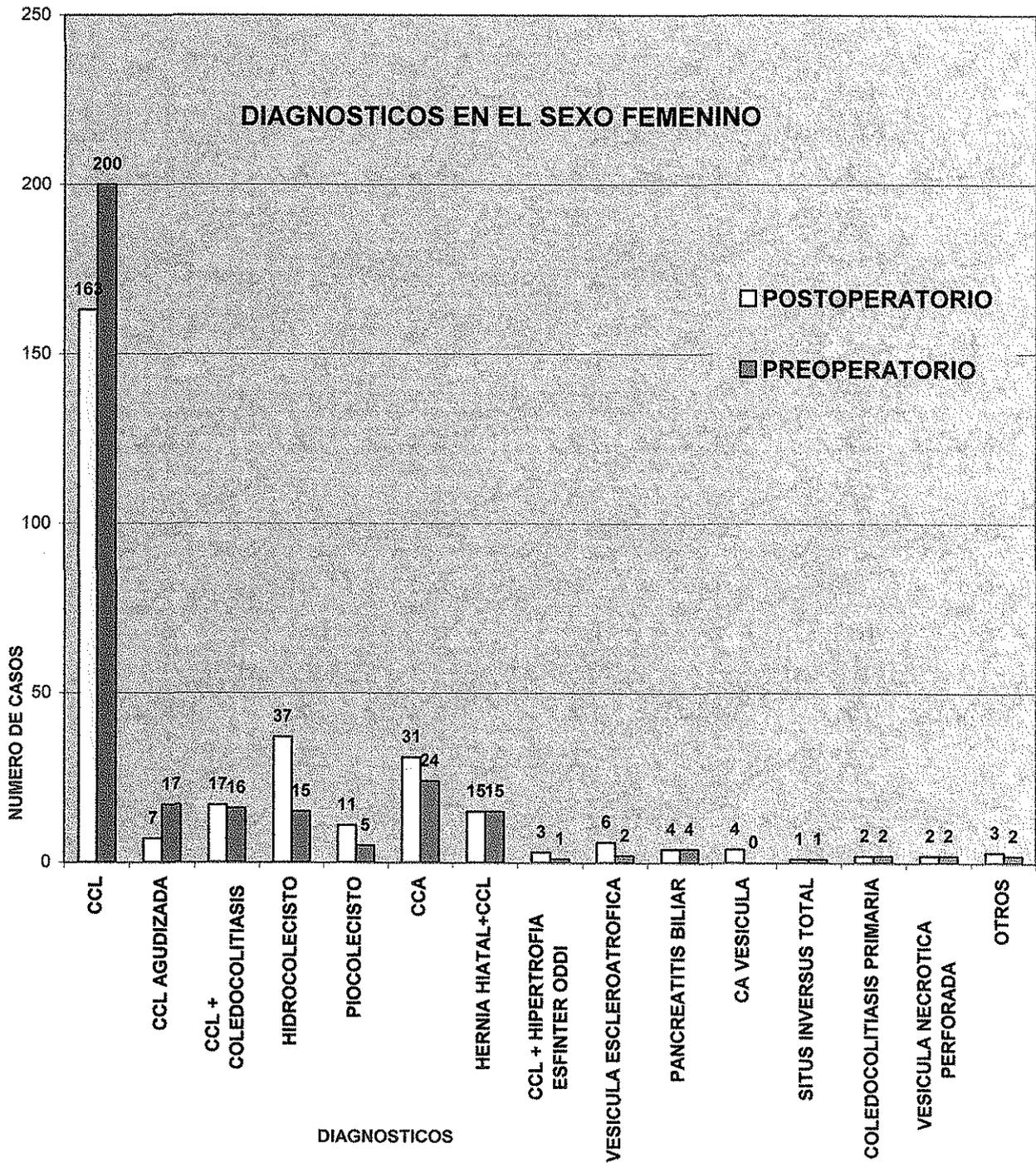
Tabla 8. DIAGNOSTICOS POSTOPERATORIOS EN EL SEXO MASCULINO

DIAGNOSTICOS	CASOS
COLECISTITIS CRONICA LITIASICA	28
COLECISTITIS CRONICA AGUDIZADA	3
COLECISTITIS CRONICA LITIASICA +COLEDOCOLITIASIS	6
HIDROCOLECISTO	9
PIOCOLECISTO	10
COLECISTITIS CRONICA ALITIASICA	5
HERNIA HIATAL + COLECISTITIS CRONICA	7
COLECISTITIS CRONICA LITIASICA + MIRIZZI	3
VESICULA NECROTICA PERFORADA	2
CANCER DE VESICULA	2
HIDROCOLECISTO + TUMOR ESFINTER ODDI	1
VESICULA ESCLEROATROFICA	4
COLECISTITIS CRONICA +CANCER DE PANCREAS	2
HIDROCOLECISTO + APENDICITIS AGUDA	1
PANCREATITIS BILIAR	4
TOTAL	87

Fuente: Archivo HG. Dr. Fernando Quiroz Gtz. ISSSTE Enero 2001-Julio2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

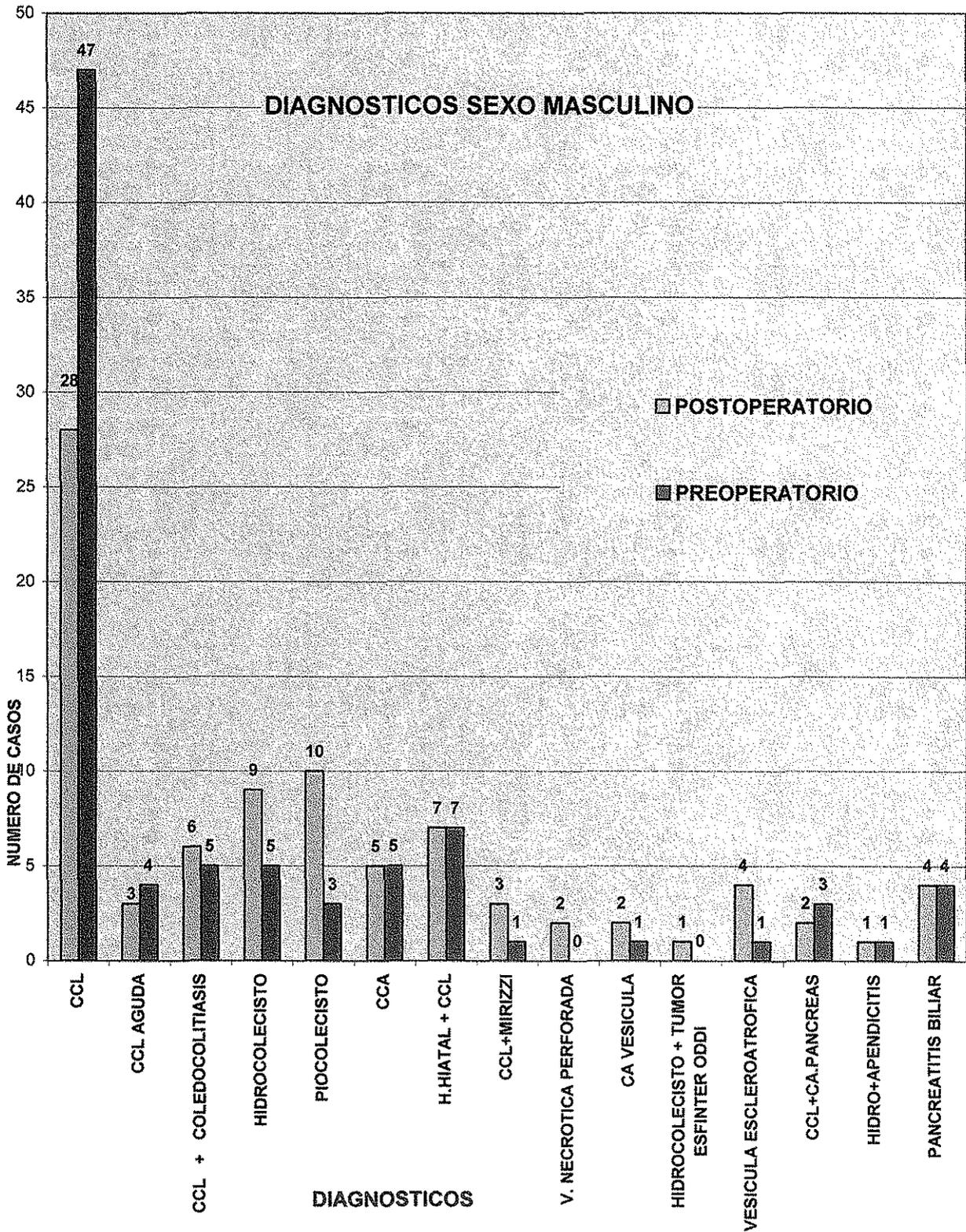
Gráfica 4.



Fuente: Tablas 5 y 7. DIAGNOSTICOS PRE Y POSTOPERATORIOS EN EL SEXO FEMENINO

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Gráfica 5



Fuente: Tablas 6 y 8. DIAGNOSTICOS PRE Y POSTOPERATORIOS EN EL SEXO MASCULINO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

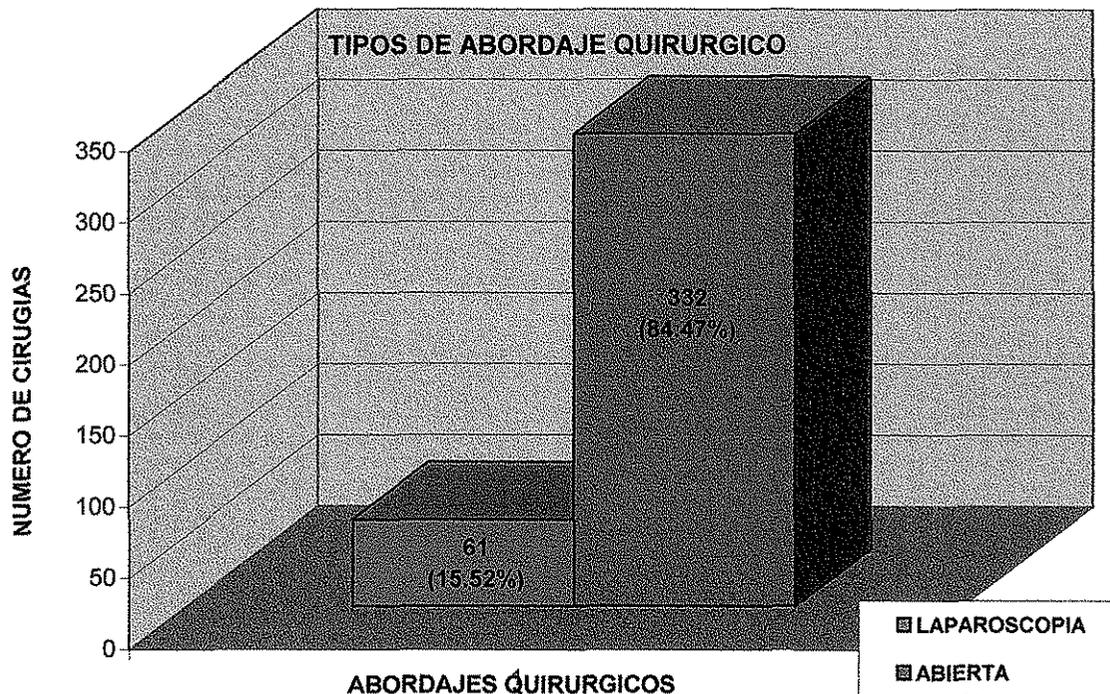
El tipo de abordaje fue 332(84.47%) cirugías abiertas y 61(15.52%) laparoscópicas (Tabla9). Las cirugías realizadas fueron Colectomía simple abierta 191(48.6%), Colectomía con colangiografía transoperatoria 70(17.81%) y Colectomía laparoscópica 61(15.52%) en ambos sexos (Tabla 10).

Tabla 9. TIPOS DE ABORDAJE QUIRURGICO

ABORDAJES	CASOS
LAPAROSCOPIA	61 (15.52%)
ABIERTA	332 (84.47%)
TOTALES	393

Fuente: Archivo HG. Dr. Fernando Quiroz Gtz. ISSSTE Enero 2001-Julio2002

Gráfica 6



Fuente: TABLA 9. TIPOS DE ABORDAJE QUIRURGICO

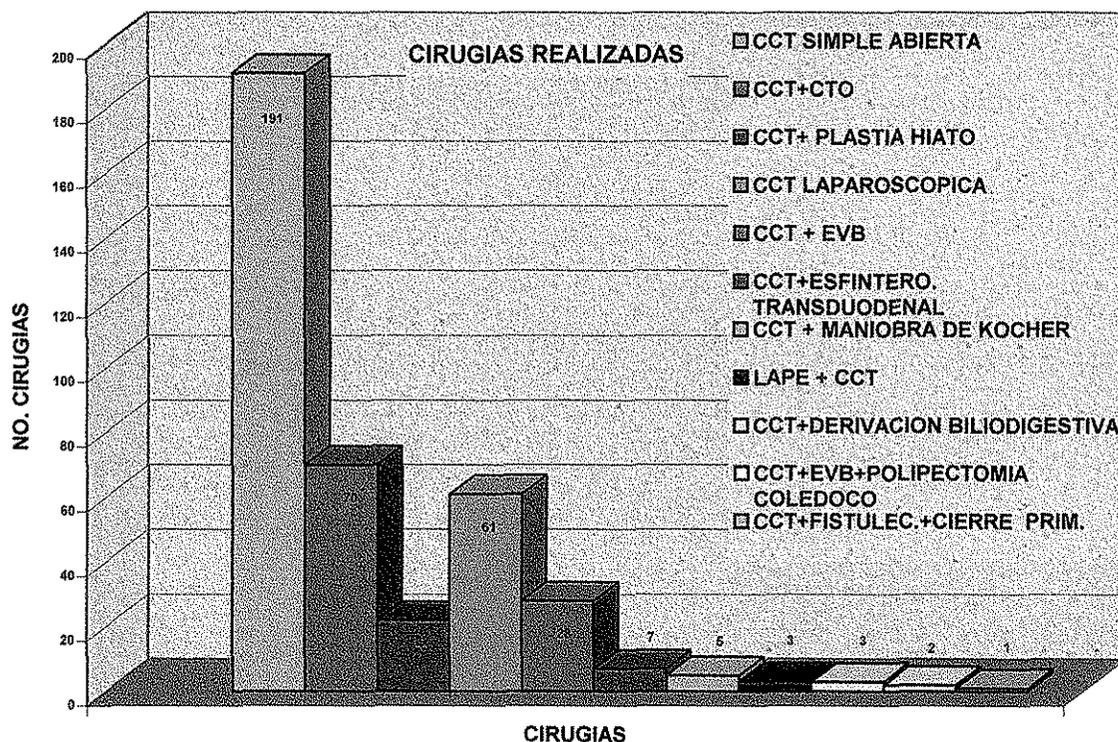
TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Tabla 10. CIRUGIAS REALIZADAS

TIPOS DE CIRUGIAS REALIZADAS	CASOS
COLECISTECTOMIA SIMPLE ABIERTA	191
COLECISTECTOMIA + COLANGIOGRAFIATRANSOPERATORIA	70
COLECISTECTOMIA + PLASTIA DE HIATO	22
COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA	61
COLECISTECTOMIA + EXPLORACION VIA BILIAR	28
COLECISTECTOMIA + ESFINTEROPLASTIA TRANSDUODENAL	7
COLECISTECTOMIA + MANIOBRA DE KOCHER	5
LAPE + COLECISTECTOMIA	3
COLECISTECTOMIA + DERIVACION BILIODIGESTIVA	3
COLECISTECTOMIA +EXPLORACION DE VIA BILIAR + POLIPECTOMIA DE COLEDOCO	2
COLECISTECTOMIA +FISTULECTOMIA + CIERRE PRIMARIO	1
TOTAL	393

Fuente: Archivo HG. Dr. Fernando Quiroz Gtz. ISSSTE Enero 2001-Julio2002

Gráfica 7. CIRUGIAS REALIZADAS



FUENTE: TABLA 10. CIRUGIAS REALIZADAS

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

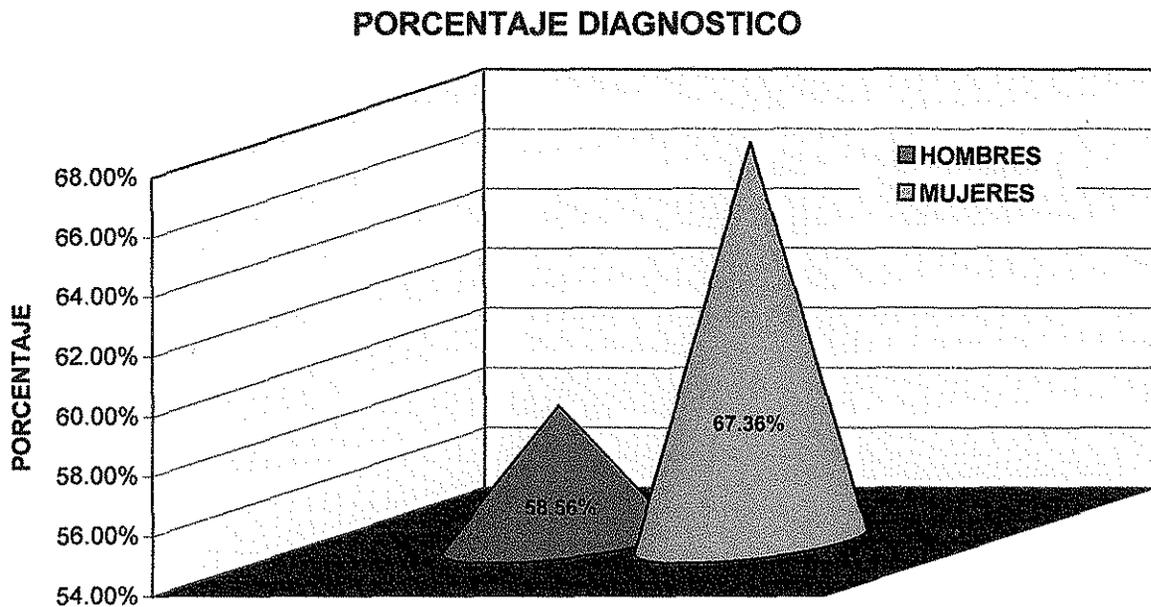
La correlación del porcentaje de diagnósticos pre y postoperatorio certeros fue de 58.56% en hombres y de 67.36% en mujeres. (Tabla 11)

Tabla 11. CORRELACION DIAGNOSTICA

SEXO	PORCENTAJE DIAGNOSTICO
HOMBRES	58.56%
MUJERES	67.36%

Fuente: Archivo HG. Dr. Fernando Quiroz Gtz. ISSSTE Enero 2001-Julio2002

GRAFICA 8.



FUENTE: Tabla 11. CORRELACION DIAGNOSTICA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION

Los resultados obtenidos en nuestras series, muestran una gran variedad de signos, síntomas, auxiliares diagnósticos y hallazgos transoperatorios, que hacen de la patología de la vesícula y vía biliar un gran reto para el clínico, para tratar de llegar al diagnóstico certero a la brevedad posible y así poder brindar el tratamiento más indicado en cada caso y así evitar la aparición de complicaciones secundarias. El sexo femenino fue el más afectado, correspondiendo a las edades comprendidas entre los 41 y 60 años los más afectados, la alteración de pruebas de laboratorio clínico evidenciaron que esta asociado principalmente a pacientes diabéticos en los cuales se han presentado el mayor número de complicaciones secundarias, así como las pruebas de funcionamiento hepático, incluyendo el colesterol en un 16.23% y que según reportes de la literatura no se encuentra relacionado ampliamente al desarrollo de litiasis vesicular, reportadas en una serie de 154 pacientes, encontrando un porcentaje de entre el 13 y 25% de alteraciones en dichas pruebas, obligando al clínico a investigar de manera más específica las condiciones de cada paciente. Los diagnósticos más frecuentes fueron de patología benigna de la vesícula biliar siendo la Colecistitis Crónica Litiásica la más frecuente en ambos sexos y la Colecistecomía abierta simple cirugía más empleada en nuestro medio, seguida por la Colectomía con Colangiografía Transoperatoria que es de gran ayuda para valorar las condiciones de la vía biliar



extrahepática y la Colectomía Laparoscópica. La Ultrasonografía de Hígado, Vesícula, Vías Biliares y Páncreas fue certera en el 96% de los casos en los que hubo un diagnóstico preoperatorio confirmado posteriormente con los hallazgos transoperatorios.

La correlación diagnóstica entre el preoperatorio y el transoperatorio tuvo un porcentaje del 67.50% en mujeres y 58.56% en hombres, lo que nos obliga a tener una mejor forma de protocolizar a nuestros pacientes, tratando de tener la mayor cantidad de estudios diagnósticos preoperatorios y tratar de mejorar el porcentaje diagnóstico en beneficio del paciente y para una mejor planeación de la cirugía a realizar y que el mayor porcentaje de éstas sean de forma electiva y sin complicaciones propias de la evolución inadecuada de la patología de la vesícula y la vía biliar por un diagnóstico y tratamiento tardío, así como la asociación que puede existir con el cáncer de la vesícula biliar.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

La patología de la vesícula biliar ocupa un lugar importante dentro de la patología del tubo digestivo y requiere de la atención de un gran número de pacientes dentro de nuestro Hospital, ocupando los primeros lugares dentro del número de Cirugías que se realizan anualmente. Se han encontrado varias complicaciones secundarias de la vesícula y la vía biliar y que en gran número no han sido detectadas oportunamente, lo que conlleva a la evolución tórpida durante el trans y postoperatorio de los pacientes. Se debe incluir dentro de la valoración preoperatoria estudios de laboratorio complementarios incluyendo pruebas de funcionamiento hepático completas, ultrasonografía del hígado, vesícula, vía biliar y páncreas y en su caso algunos otros estudios de mayor invasión como la CPRE. La incidencia es alta en el sexo femenino y principalmente en edad productiva entre los 41 y 60 años de edad, aunque hay una gran incidencia de esta patología en personas de menor edad.

Es importante continuar con la clínica como pilar fundamental para la sospecha de esta patología e iniciar un protocolo ordenado y completo que nos lleve a un diagnóstico certero y oportuno, además de contar siempre con los recursos necesarios para la complementación diagnóstica y para la adquisición de nuevo equipo de gabinete que en la actualidad son excelentes auxiliares diagnósticos en la patología de la vía biliar, desafortunadamente en nuestro medio, de un Hospital

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de Segundo Nivel de Atención Público es muy difícil de lograr, pero la Clínica y la buena atención a nuestros pacientes solo requieren de preparación, actitud y dedicación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

1. Bateson MC; Gallbladder disease. *BMJ*, 1999; 318: 1945-1748.
2. Beckingham IJ, Ryder SD; ABC of diseases of liver, pancreas and biliary system. Clinical review. *BMJ* 2001; 322: 33-36.
3. Reyes CJ, Soto GE, León GW. Colecistitis aguda calculosa y síndrome de disfunción múltiple de órganos. *Revista Cubana de Cirugía* 1997; 36 (1): 22-27.
4. Johnson CD. ABC of the upper gastrointestinal tract, upper abdominal pain: Gallbladder. *BMJ* 2001; 323: 1170-1173.
5. Ye W, Lagergren J, Nyren O, Ekbern A. Risk of pancreatic Cancer Offer Cholecystectomy. *Gut* 2001; 49: 678-681.
6. Sugiyama M; Atomi Y, Yamamoto T. Endoscopic ultrasonography for differential diagnosis of polypoid gallbladder lesions: analysis in surgical and follow up series. *Gut* 2000; 46: 250-254.
7. Versaci A, Terranova M, Rossitto M. Authors' experience with the role of preoperative USG in the study of benign lesions of the gallbladder. *G.Chir(Italy)*, Aug-Sep 1999, 20 (8-9) p 354-8.
8. Scaglione M, Rossi G. Gallbladder blunt trauma; comparison between radiologic and anatomo-surgical findings. *Radiol. Med (Torino, Italy)* Jan-Feb 1998, 95 (1-2) p 127-8.
9. Tocchi A, Costa G. Cholelithiasis in men. Observations on o case series of surgically treated, 3,047 patients. *G.Chir(Italu)* Nov-Dec 1999, 20(11-2)p474-8.
10. Spina G.P., Prophylactic cholecystectomy for gallbladder calculus. *Ann. Ital Chir. (Italy)* Nov-Dec 1998, 69(6) p 713-7.



11. Singer AJ. Correlation among clinical, laboratory and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected acute cholecystitis. *Ann Emerg Med* 01/sep/1996 28(3) 267-72.
12. Review. Moscati RM. Cholelithiasis, cholecystitis and pancreatitis. *Emerg Med. Clin. North Am.* 1996, Nov 14(4) p 719-32.
13. Review. Giorgio DI, Treatment of gallstones in the 1990' s. *Prim Care* 1996 Sep 23(3) 497-513.
14. Review. Johntson DE, Special considerations in interpreting liver function tests. *Am Fam Physician* 1999 Apr 15; 59 (8) 2223-30.
15. Howard DE. Nonsurgical management of gallstones disease. *Gastroenterol. Clin Northa Am* 1999, Mar 28 (1) 133-44.
16. Hoyan WJ., Gallston size and risk of pancreatitis. *Gastrointes. Endosc.* 1998 May 47 (5) 427-8.
17. Date K., Antiphospholipid antibody syndrome presenting as acute acalculosis cholecystitis. *Gastroenterol.* 1997 Nov. 92 (11) 2127-8.
18. Cooper C., Acute Cholecystitis. *Ann Emerg Med* 1997 April 29 (4) 554-5
19. Forbes LE., Perihepatic abscess formation in diabetes; a complication of silent gallstones. *Am. J. Gastroenterol.* 1996 April 91 (4) 786-8.
20. Shimp A., Acute Cholecystitis in diabetic patients. *Ann Emerg Med* 1996 April 27 (4) 536.
21. Greenwald JA. Standardization of surgeon-controlled variables: impact on outcome in patients with acute cholecystitis. *Ann Surg* 2000 mar 231 (3) 339-44.

