



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

SECRETARIA DE SALUD DE MICHOACAN

HOSPITAL GENERAL “ DR. MIGUEL SILVA”

TESIS

***“COLECISTECTOMIA ABIERTA CON EXPLORACION DE VIAS
BILIARES SU EFICACIA Y SEGURIDAD.”***

**EXPERIENCIA DE 42 MESES EN EL HOSPITAL GENERAL
“DR MIGUEL SILVA”. MORELIA MICHOACAN**

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE

CIRUGIA GENERAL

PRESENTA: DR JUAN JACOBO CORONA SEVILLA

ASESOR DE TESIS: DR CARLOS TORRES VEGA

MORELIA MICHOACAN OCTUBRE DEL 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AUTORIZACION DE TESIS

DR. RAFAEL GARCIA TINAJERO PEREZ
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

FIRMA: _____

DR. JOSE LUIS ZAVALA MEJIA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA
HOSPITAL GENERAL " DR. MIGUEL SILVA"

FIRMA: _____

DR. JAVIER CARRILLO SILVA
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA
HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

FIRMA: _____

DR. CARLOS TORRES VEGA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL
Y ASESOR PRINCIPAL DE TESIS

FIRMA: _____

DRA. MARIA SANDRA HUAPE ARREOLA
ASESOR DE TESIS

FIRMA: _____

DR. JUAN JACOBO CORONA SEVILLA
TESISTA

FIRMA: _____

INDICE

1.,.Problema y antecedentes	3
1.1 Introducción	3
Embriogénesis	4
Anatomía	4
Metabolismo de la bilis	6
Epidemiología	8
Etiopatogenia	8
Factores de riesgo para la formación de litos	9
Patología de la litiasis biliar	11
Métodos Diagnósticos	17
Diagnóstico Radiológico	19
Tratamiento	23
Complicaciones	27
2. Justificación	30
3. Objetivos	30
4. Hipótesis	30
5. Material y Métodos	31
6. Análisis Estadístico	35
7. Resultados	36
8. Discusión	48
9. Conclusión	49
10. Bibliografía	50

1. PROBLEMA Y ANTECEDENTES

Por definición entendemos como colelitiasis (griego, cole = bilis, lito = piedra, iasis = proceso) como la presencia de litos en la vesícula, como colédoco litiasis la presencia de litos en la vía biliar extrahepática posterior a la confluencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdo, pudiendo existir litiasis primaria (de formación en el colédoco) o secundaria (por litos vesiculares que migran al colédoco)⁽¹²⁾.

Se define como colecistitis a la inflamación de la vesícula, esta se subdivide en aguda y crónica de pendiente a su evolución y litiásica o alitiásica de acuerdo a su etiología, siendo la primera causa la más frecuente.

La enfermedad por litiasis biliar es una patología muy común a nivel mundial. Se han encontrado momias en Egipto y Asia de más de 3500 años de antigüedad portadoras de litos vesiculares ^(2,6).

Hipócrates (460-377 AC) mencionaba en su teoría de los humores, la bilis amarilla y la bilis negra. Y el término colelitiasis se acuñó hace más de 1500 años ⁽²⁰⁾.

A John Bobs, cirujano hindú, se le atribuye la primera colecistolitotomía a finales del siglo XIX, dejando in situ la vesícula biliar⁽¹⁴⁾.

En 1882 Karl Langenbuch cirujano alemán realiza la primera colecistectomía abierta exitosa, revolucionando el tratamiento de la colelitiasis. En 1987 Philippe Mouret cirujano francés reporta la primera colecistectomía laparoscópica exitosa en humanos ⁽¹¹⁾.

La primera exploración de la vía biliar extrahepática se atribuye a Robert Abbé cirujano de Nueva York en 1889. Otras fuentes señalan a J. K. Thornton en Londres, o a Ludwig Courvoisier en Suiza o al alemán Kümell en Hamburgo ⁽¹²⁾.

Pablo Mirizzi en 1931 introduce la colangiografía transoperatoria, reduciendo las exploraciones negativas de colédoco a un drástico 6% y la colédocolitiasis retenida (residual) al 11% de todos los casos ⁽¹³⁾.

En 1970 Mc Iver introduce el coledoscopio rígido disminuyendo al 3% la colédoco litiasis residual⁽¹³⁾.

En 1974 se reportaron las primeras esfinterotomías biliares exitosas fueron reportadas por Classen y Demling en Alemania, y por Kawai y colaboradores en Japón ⁽¹³⁾. Desde esa fecha hasta la actualidad la CPRE se ha perfeccionado y en nuestros días es una alternativa más al tratamiento de la colédoco litiasis. En 1991 se reporta la primera exploración de la vía biliar laparoscópica, por Stoker y colaboradores ⁽¹³⁾.

La colecisto-colédoco litiasis es una patología frecuente en nuestro medio, teniendo como tratamiento dos vertientes, el quirúrgico y el endoscópico. Teniendo ambas indicaciones precisas. En nuestro hospital la colecistectomía con exploración de vías biliares abierta es un procedimiento frecuentemente realizado, además de la CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica), algunas veces una complementando a la otra. y viceversa.

1.1 INTRODUCCION.

Para poder entender la patología litiásica biliar primero haremos una descripción general de la embriología, anatomía y fisiología; para después describir de forma breve las presentaciones clínicas de dicha patología.

EMBRIOGENESIS

El desarrollo de el hígado y del sistema biliar es un proceso complejo que puede dirigir a numerosas variantes anatómicas. El tratamiento de la patología biliar exige un amplio conocimiento de la anatomía, fisiopatología y de la clínica.

La formación de los conductos biliares extrahepáticos se atribuye a la porción distal del divertículo hepático, a la final de la 4ta semana de desarrollo embrionario se producen el conducto cístico y el primordio vesicular. El conducto hepático común y los conductos hepáticos se pueden observar al inicio de la 5ta semana, los conductos se elongan hasta alcanzar el hígado, al mismo tiempo van estructurándose y formándose. La recanalización de los ductos se establece entre la semana 6 a 12⁽¹⁾.

Las variaciones y anomalías congénitas en la formación de la vía biliar son tan numerosas y variadas que han sido razón de múltiples descripciones en diferentes tratados, que van desde la agenesia, hasta la formación de quistes de colédoco, duplicación de vesícula, entre otras.

ANATOMIA

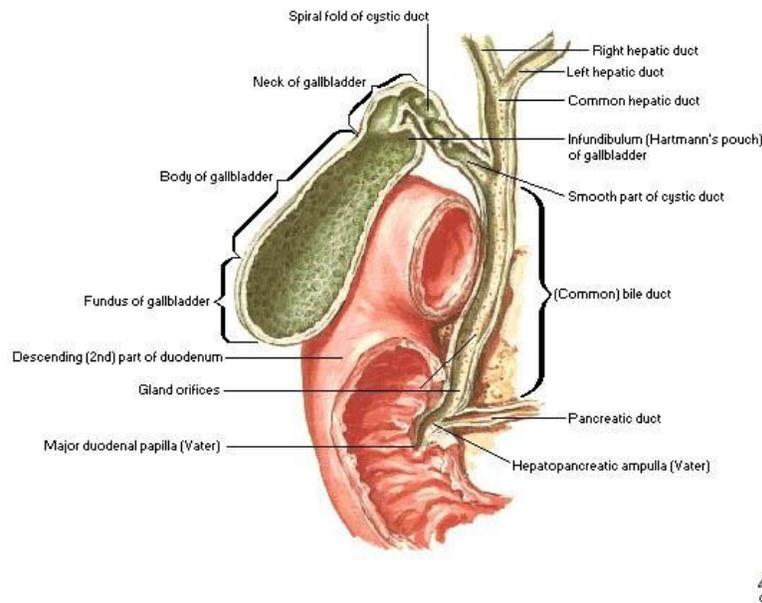


Fig . 1 (Tomado de Netter, Sistema Digestivo Ed Masson).

Los hepatocitos secretan la bilis a los canalículos biliares. Los hepatocitos están rodeados por los canalículos en todos sus lados excepto por el lado adyacente al sinusoides. Los canalículos están formados por las paredes de los hepatocitos, la bilis es secretada por los hepatocitos fluyendo a través del canalículo hacia el centro de los cordones hepáticos y drenan a los conductos hepáticos que están tapizados por células epiteliales. Los conductos hepáticos entonces desembocan y drenan a conductos mayores hasta formar la vía biliar extrahepática (conducto hepático derecho e izquierdo)⁽¹⁾.

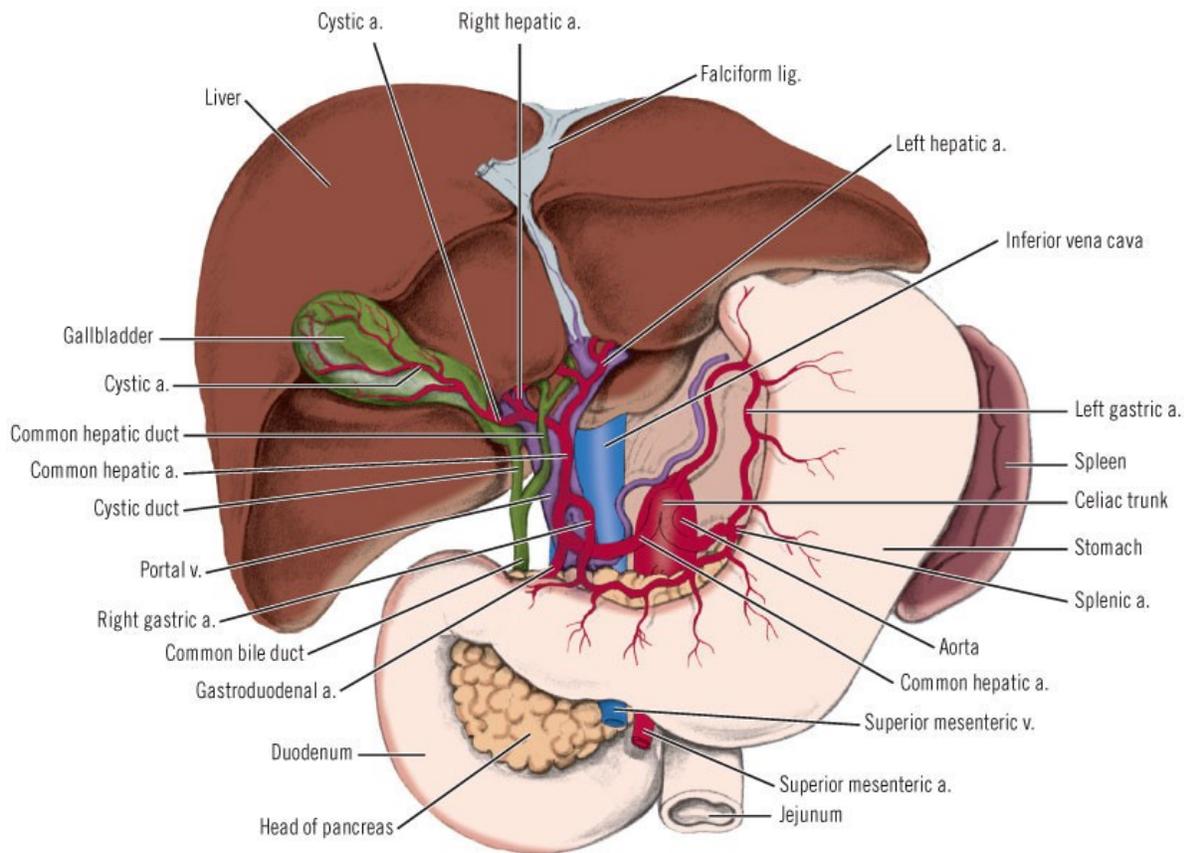
Los conductos hepáticos derecho e izquierdo miden aproximadamente 1a 2 cm y confluyen fuera del parénquima hepático formando el conducto hepático común, el cual mide de 3 a 4 cm de longitud y 5 milímetros de diámetro, se une al conducto cístico, formando el conducto colédoco que mide de 8 a 12 cm aproximadamente con un diámetro que puede variar de acuerdo a la edad y la talla del paciente, pero generalmente mide de 6 a 8 milímetros⁽¹⁴⁾

El colédoco tiene 4 porciones que se describen según su trayecto: una porción supraduodenal, retroduodenal

pancreática y una porción intraduodenal, hasta la carúncula duodenal (ámpula de Vater), donde junto con el conducto pancreático principal (de Wirsung) desembocan, la desembocadura esta regulada por un complejo esfínter de musculo liso (esfínter de Oddi). El ámpula de Vater se encuentra en la pared posterointerna en la mitad de la segunda porción del duodeno(14).

La vesícula biliar que desemboca en el conducto cístico es un reservorio membranoso, en forma de pera, localizada en la cara inferior del hígado en la fosa vesicular (cística), mide de 8 a 10 cm de longitud y 3 a 4 cm de ancho en ayuno, tiene una capacidad de 50 a 80 ml y su pared presenta 4 capas al igual que toda la vía biliar extrahepática: mucosa, submucosa, muscular y serosa(1,14).

Puede existir conductos intrahepáticos aberrantes que desembocan directamente en la vesícula (conductos de Luschka)(14).



Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Fig. 2 (Tomado de Shackelford)

El conducto cístico se encuentra envuelto por el borde libre del epiplón menor (gastrohepático), recibiendo el nombre en esta área de ligamento colecistoduodenal. Entre el cístico, el conducto hepático común y el borde inferior del hígado forman el triángulo de Calot donde se localiza en la gran mayoría de los casos la arteria y el ganglio linfático cístico hasta en un 75% de los casos (1,14).

Normalmente, la irrigación arterial en la porción intrahepática de la vía biliar es proporcionada directamente por el hígado. La vía biliar extrahepática en su primera porción que comprende la vesícula biliar, el conducto cístico y los conductos hepáticos son irrigados por la arteria cística, rama de la arteria hepática derecha. La segunda parte de la vía biliar extrahepática comprende el conducto colédoco, el cual recibe su irrigación por un par de ramas arteriales provenientes de las arterias pancreático duodenales siguiendo al colédoco en forma paralela a la derecha y a la izquierda del conducto; la interrupción de estas ramas puede provocar estenosis del colédoco(14).

El drenaje venoso se lleva a cabo por pequeñas venas hepáticas en la vesícula biliar, los hepáticos y el colédoco drenan en forma directa o indirecta a la porta. El drenaje linfático se realiza directamente del hígado a la cadena ganglionar hepática, teniendo como primer relevo el ganglio cístico situado en el Triángulo de Calot; la cadena ganglionar hepática se une a la peripancreática y esta a su vez a la celiaca o ganglios para aórticos⁽¹⁴⁾.

La inervación de la vesícula proviene del nervio vago posterior junto con fibras derivadas del plexo celiaco que siguen a lo largo de la arteria hepática. La inervación simpática entre los niveles medulares D8 y D9; al llegar a unirse las fibras simpáticas provenientes de la arteria hepática con las que proceden del diafragma inferior, estas se anastomosan con fibras del nervio frénico somático lo que explica el dolor referido al hombro derecho. El sistema simpático al ser estimulado, actúa directamente en el hígado; sin embargo, el parasimpático (nervio vago) al ser estimulado puede aumentar la producción de bilis y contrae la pared de la vesícula biliar⁽¹⁴⁾.

METABOLISMO DE LA BILIS

La bilis es formada en los lóbulos hepáticos, y es isotónica al plasma. Entonces es secretada a una compleja red de canalículos, de ahí a pequeños conductos biliares, y luego a otros de mayor dimensión. Estos conductos corren entre los lóbulos hepáticos (interlobulARES) y eventualmente coalescen hasta formar los conductos hepáticos. Los ácidos biliares fluyen desde el hígado a través de los conductos hasta la vesícula, donde se acumulan para un posterior uso. El total de la concentración de solutos en la bilis desde el hígado es de 3 a 4 g/dL y la secreción basal diaria es de 500 a 600 ml⁽⁶⁾.

La composición de la bilis en la vesícula difiere de la bilis hepática por que el agua y los aniones inorgánicos son absorbidos a través del epitelio vesicular. Como resultado la concentración total de solutos de la bilis incrementa a 10 a 15 g/dL. La composición de solutos en la bilis incluye aproximadamente 80% de ácidos biliares, 16% de fosfolípidos (en su mayoría lecitina), 4% de colesterol no esterificado, y otros componentes (bilirrubinas conjugadas, proteínas, electrolitos, moco). En estados litogénicos el porcentaje de colesterol no esterificado puede aumentar de 8 al 10 % del total de composición del solutos^(4,6).

Síntesis de los ácidos biliares

Los ácidos biliares, los cuales son sintetizados en el hígado, son los productos finales del metabolismo del colesterol. La síntesis de los ácidos biliares es el mecanismo principal de excreción del exceso de colesterol. Debido a que la síntesis hepática puede incrementarse solamente 4 a 5 veces en su índice normal, este mecanismo no es suficiente para excretar el exceso de colesterol de la dieta diaria. Diariamente el hígado procesa de 18 a 24 gr de ácidos biliares de forma basal^(4,6).

Los ácidos biliares primarios son sintetizados en el hígado de moléculas de colesterol. El más abundante ácido biliar primario es el ácido quenodesoxicólico (45%) y el ácido cólico (31%). El primer paso en la síntesis de los ácidos biliares es catabolizado por la enzima 7 α hidroxilasa. El grupo carboxil de los ácidos biliares primarios es entonces conjugado con ácido amino glicina o taurina, para ser glicoconjugados o tauroconjugados, respectivamente. Así los ácidos biliares primarios conjugados son secretados en la bilis, almacenados en la vesícula y eventualmente secretados al duodeno a través del conducto biliar común^(4,5,6).

La conjugación de la bilis incrementa la solubilidad en el agua de los ácidos biliares, previniendo reabsorción pasiva una vez que la bilis es secretada al intestino delgado, aunque pequeñas cantidades de sales biliares si presentan reabsorción pasiva. Alrededor del 85 al 90% del total de la cantidad de ácidos biliares conjugados no son inmediatamente absorbidos en el intestino delgado, pasando al íleon terminal y colon. Ahí las bacterias anaeróbicas ileocolónicas rompen el enlace conjugado (glicina o taurina) y deshidrolizan los ácidos biliares, formando los ácidos cólico y desoxicólico los cuales son absorbidos en el colon^(4,5,6).

Los ácidos biliares son moléculas detergentes que pueden formar micelas en soluciones acuosas si su concentración excede 2 mmol/L. Como resultado, son capaces de solubilizar moléculas hidrofóbicas, como el co-

lesterol, o emulsificar grasas digeridas en el intestino delgado.

Específicamente los ácidos biliares desarrollan las siguientes funciones fisiológicas^(4,6):

- Solubilizar colesterol en el hígado y facilitar su excreción hacia el intestino a través de la bilis.
- Los ácidos biliares se sintetizan del colesterol y subsecuentemente su excreción en las heces fecales.
- Emulsificar las grasas intestinales como triglicéridos.
- Facilitar la absorción intestinal de vitaminas liposolubles.

Circulación enterohepática de la bilis

Como se menciona previamente el destino de la bilis es el intestino delgado, con las funciones ya mencionadas. Una pequeña cantidad de ácidos biliares son excretados en las heces, y la mayoría es reabsorbida en el íleon terminal, y en el intestino grueso, y se regresan al hígado vía portal⁽⁶⁾.

Este ciclo de secreción de la bilis, su almacenamiento en la vesícula, su paso al duodeno y reabsorción intestinal delgado y grueso se denomina circulación enterohepática^(4,6). Durante el día el ciclo se reproduce entre 6 a 10 días, principalmente se presenta durante la ingesta de alimentos.

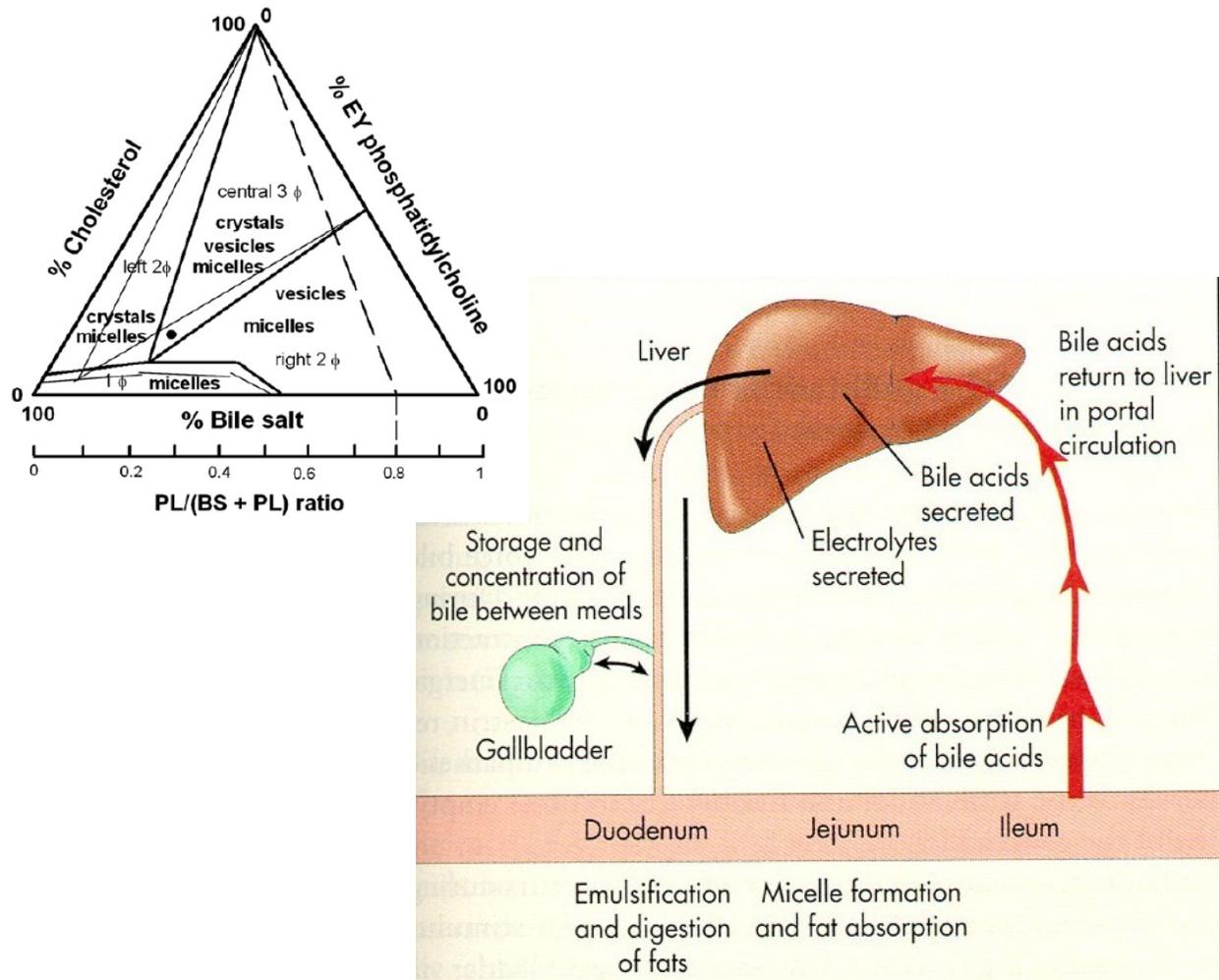


Fig 3. Tomado de Stephanie Lambou-Gianoukos, MD, MPH, Stephen J. Heller, MD; Lithogenesis and Bile Metabolism; Surg Clin N Am 88 (2008) 1175-1194

EPIDEMIOLOGIA

Aproximadamente el 10 % de la población en los países del occidente presentan colelitiasis, con una incidencia en 5 años que va del 2 al 4 % . En EUA 25 millones habitantes tiene colelitiasis, y el hasta el 15% de estos presentan además coledocolitiasis (1,2). Del total de pacientes con colelitiasis, del 1 al 2% desarrollan síntomas o alguna de sus complicaciones (colico vesicular, colecistitis crónica litiásica agudizada, coledocolitiasis, pancreatitis biliar o cáncer de vesícula) por año (2) . Y hasta un 25 % de los pacientes sintomáticos presentaran además coledocolitiasis secundaria (3).

Cada año se diagnostican 1'000,000 de nuevos casos de colelitiasis en EUA(5). Siendo a colecistectomía la cirugía abdominal electiva que mas comúnmente se realiza en dicho país, realizándose más de 700,000 colecistectomias anualmente (6).

La tasa de mortalidad por enfermedad litiásica biliar es del 0.12 al 0.6 % en EUA, reportándose 1094 muertes en el 2004 (2).

La colelitiasis es más frecuente en el sexo femenino que el masculino, con una relación que puede llegar al 3 :1. En los EUA, los Indios Pima tienen la prevalencia más alta (73%) en las mujeres mayores de 30 años. La población México-Americana tiene una prevalencia del 26% en el sexo femenino y 8.9 % en el sexo masculino y la población Africana tiene la prevalencia más baja con 5.1 % en el sexo femenino y 5.6 en el masculino (2).

El tipo de litos también varía entre la población, por ejemplo, los litos de colesterol (que se encuentran primariamente en la vesícula) tienen una prevalencia mayor (85%) en los países desarrollados, mientras que los litos pigmentados (que se encuentran primariamente en los conductos biliares) son más comunes en países de África y Asia (2,5,6).

ETIOPATOGENIA

Se ha establecido que el defecto primario fisiopatológico en la mayoría de los humanos colelitogénicos es la hipersecreción hepática de colesterol biliar, el cual puede ser acompañado de normal, o mayor o (menos comúnmente) menor tasa de secreción de sales biliares o fosfolípidos, induciendo una sobresaturación anormal de colesterol en la bilis (5).

Estudios recientes en modelos humanos y en ratones han mostrado la interacción en 5 defectos, resultando en la nucleación y formación de cristales de monohidrato de colesterol en la bilis y eventualmente la formación litos (5) :

1. **Factores genéticos.**

Genes formadores de litos como mutación en el CYP7a1 y MDR3(6).

2. **Sobre saturación con colesterol debido a hipersecreción hepática de lípidos biliares:**

El colesterol es esencialmente soluble en soluciones acuosas como la bilis. El total y la proporción de colesterol en relación a fosfolípidos y sales biliares determinan la solubilidad del colesterol libre en la bilis, debe existir una relación y equilibrio adecuada de estos componentes, de lo contrario inicia la sobresaturación del colesterol(6).

3. **Aceleración en las fases de transición del colesterol:**

La nucleación se refiere al proceso inicial de condensación y agregación de cristales submicroscópicos de colesterol formando partículas más grandes. Después de la nucleación, la formación de cristales de monohidrato de colesterol (cristalización) que son precursores de litos (5). Las glicoproteínas de mucina son normalmente secretadas continuamente en la vesícula pero se ha demostrado que la tasa de secreción incrementada forma bilis litogénica mediante la aceleración de la cristalización del colesterol(6).

4. **Motilidad anormal de la vesícula acompañada de inmuno-mediada inflamación:**
Se acompaña de hipersecreción de mucina en la luz de la vesícula, aumento de la presión y de la producción de citocinas y factores proinflamatorios (6).
5. **Incremento en la absorción de colesterol intestinal:**
Ya sea por una alta eficacia en la absorción intestinal, o por un movimiento intestinal lento lo cual aumenta la absorción de sales biliares secundarias por la microflora anaeróbica (5).

FACTORES DE RIESGO PARA LA FORMACION DE LITOS

La formación de litos en la vesícula y en la vía biliar es multi factorial. Incluyendo factores constitucionales y ambientales, algunos son modificables y otros no (2).

Edad

La prevalencia acumulativa de litiasis incrementa con la edad. La incidencia de incrementa del 1 al 3% por año(6). Aumenta notablemente posterior a los 40 años y se aumentan las probabilidades de colelitiasis 4 a 10 veces en individuos mayores. La enfermedad litiásica es muy rara en neonatos y niños, pero en estos últimos se presenta más frecuentemente en las niñas, obesidad infantil y niños con ascendencia mexicana (2).

Género y Hormonas sexuales femeninas

El género femenino es uno de los más fuertes factores de litiasis biliar. Esto es esencialmente cierto en mujeres en edad fértil, y la administración de hormonas sexuales femeninas (tratamientos para fertilidad, anti-concepción y reemplazo hormonal). Las hormonas femeninas influyen de forma adversa en la secreción hepática de sales biliares y disminuyen la motilidad vesicular, los estrógenos aumentan la secreción de colesterol y disminuyen la secreción de sales biliares, los progestágenos reducen la secreción de sales biliares y disminuyen el vaciamiento vesicular aumentando la estasis (2,6).

Obesidad

El sobre peso y la obesidad en sus diferentes grados, incrementa los niveles de HMG-CoA reductasa, lo cual traduce un aumento en la síntesis de colesterol(2). La obesidad centrípeta principalmente aumenta la formación de litos(6).

Dislipidemia, Diabetes Mellitus y Síndrome Metabólico

Niveles bajos de colesterol HDL y la resistencia a la insulina incrementa el riesgo de litiasis (2).

Rápida pérdida de peso

Prácticamente el 25% de los pacientes con obesidad mórbida tienen evidencia de colelitiasis, una dieta baja en calorías y cuando la pérdida de peso excede 1.5 kg por semana incrementa el riesgo de formación de litos entre un 30 a 71 % (2). Cuando un paciente con obesidad mórbida se somete a cirugía bariátrica, el 40% desarrollará colelitiasis dentro de los primeros 6 meses que es el periodo de tiempo con máxima disminución de peso posterior a la cirugía(6).

Dieta

Dietas altas en colesterol, ácidos grasos, carbohidratos y leguminosas incrementan el riesgo de colelitiasis, en cambio, dietas con grasas insaturadas, café, fibra, vitamina C, calcio y el moderado consumo de alcohol reduce el riesgo(2).

Nutrición parenteral total

Es un factor de riesgo para la formación de microlitiasis, lodo biliar además de colecistitis alitiásica en pacientes críticos. 4 semanas posterior al ayuno y al inicio de NPT la mitad de los pacientes presentan lodo biliar y a las 6 semanas el 100 % lo presentan. Afortunadamente, el lodo biliar desaparece posterior a 4 semanas una vez reiniciada la vía oral (2,6).

La NPT disminuye la secreción enteral de colecistocinina provocando estasis biliar, además favorece la traslocación bacteriana del intestino al hígado y a la vía biliar⁽⁶⁾.

Historia familiar y genes

La historia familiar y los estudios epidemiológicos han demostrado que la susceptibilidad es muy importante para la formación de litos. Los estudios genéticos se han enfocado en el cassette de anclaje (o unión) de trifosfato de adenosina de los transportadores localizados en la membrana del canalículo hepático. La mutación del gen ABCB4 representa un factor de riesgo para la formación de cálculos en humanos ⁽²⁾.

Enfermedades crónicas subyacentes

La cirrosis es un factor de riesgo bien establecido para litiasis vesicular particularmente en estadios avanzados, la prevalencia es mucho mayor que en la población general en un 25 % a 30%. La mayoría de los cálculos son pigmentados y se debe a una hiposecreción de sales biliares en el hígado, metabolismo anormal de la hemoglobina, dismotilidad vesicular y al hiperestrogenismo que presentan estos pacientes^(2,6).

Enfermedad ileal

Los pacientes con enfermedad de Crohn, que presentan afectación grave del íleon terminal tienen un riesgo 2 a 3 veces mayor que la población general a presentar litiasis debido a mala absorción de ácidos biliares. Los ácidos biliares no absorbibles escapan al colon funcionando como detergente para solubilizar bilirrubinas y así incrementan su absorción y el ciclo enterohepático, la mayoría de estos pacientes presentan litos pigmentados^(2,6).

Fibrosis quística

La prevalencia de colelitiasis en pacientes con fibrosis quística también está incrementada hasta el 10 a 30% de los pacientes y al igual que los pacientes con enfermedad ileal, esta asociada a malabsorción de las sales biliares^(2,6).

Fármacos

El octreótide provoca disminución de los niveles de colecistocinina, lo que produce hipomotilidad vesicular, hasta el 50% de los pacientes que reciben octreótide desarrollan colelitiasis. La ceftriaxona es secretada sin metabolizarse en la bilis, alcanzando altas concentraciones y produciendo lodo biliar, el cual se resuelve pocos días posterior a la suspensión del antibiótico. Las estatinas provocan disminución de HGM-CoA que disminuye la síntesis de colesterol a nivel hepático pero también disminuye su secreción en la bilis^(2,6).

Procesos hemolíticos

Todos los pacientes con procesos hemolíticos presentan un aumento en la síntesis de bilirrubinas, lo que se traduce como un aumento de la secreción de sales biliares y presentan prácticamente en su totalidad cálculos pigmentados ⁽⁶⁾.

Existen múltiples factores que también se comenta pueden influir como factores de riesgo en la formación de litos como el nivel socioeconómico, zonas geográficas, entre otros, sin que exista evidencia estadística que influyan en la formación de litos.

La enfermedad litiasica biliar es multifactorial, explicando así la gran cantidad de pacientes que presentan dicha patología a nivel mundial.

PATOLOGIA DE LA LITIASIS BILIAR

Presentación clínica

El cuadro clínico en el paciente con enfermedad litíásica a nivel del árbol biliar es variado, pudiendo cursar asintomático (colecistitis); hasta cuadros graves de colangitis y/o pancreatitis. En un estudio retrospectivo en el estado de California en EUA se analizaron más de 40,000 pacientes, en los cuales el 56% se presentaron como un cólico biliar, 35 % como colecistitis aguda, 4 % pancreatitis biliar, 3% colédocolitiasis⁽³⁾.

Colelitiasis

Se define como la presencia de litos en la vesícula sin sintomatología. Muchos de estos se diagnostican en rastreos ultrasonográficos o en hospitalizaciones por otras patologías ⁽¹⁴⁾. Como se ha mencionado en EUA 25 millones de personas presentan colelitiasis, de los cuales del 1 a 2 % presentará sintomatología por alguna complicación⁽²⁾.

Cólico vesicular

Se estima que el 20 % de los individuos con colelitiasis presentarán en algún momento dolor tipo cólico vesicular (biliar). El término se utiliza para describir una constelación de síntomas que presenta un paciente cuando la vesícula se contrae contra una obstrucción en su desembocadura, usualmente un lito enclavado en el cuello o en la bolsa de Hartman obstruyendo el paso de la bilis hacia el cístico. Es típicamente descrito como un dolor agudo, súbito, localizado en el hipocondrio derecho a menudo irradiado a la región escapular derecha⁽⁷⁾.

Los síntomas comúnmente ocurren posterior a una ingesta rica en grasas y a menudo por la noche despierta el paciente de su sueño. Los síntomas asociados incluyen náusea, vómito, eructos, escalofríos y ocasionalmente diarrea. El cólico biliar es frecuentemente de mediana intensidad, limitado por la náusea y el vómito o algún antiespasmódico o analgésico leve. Usualmente se resuelve espontáneamente dentro de los primeros 30 minutos, algunos autores se extienden hasta dentro de la primeras 6 horas. Sin embargo cada individuo experimenta los síntomas de forma diferente^(14,22).

En el examen físico el paciente localiza el dolor a la palpación en el cuadrante superior derecho (hipocondrio derecho) mientras se encuentra el cuadro doloroso volviéndose negativo a la exploración física al resolverse el mismo. Los estudios de laboratorio en el cólico vesicular son prácticamente normales, no existe leucocitosis, en el ultrasonido se evidencia la presencia de litos pero no existen datos de agudización^(14,22).

Colecistitis aguda

Cuando el cuadro de cólico biliar no se resuelve y el dolor permanece a pesar del tratamiento médico estamos hablando de un cuadro de colecistitis aguda. Mas del 90% de las colecistitis aguda están asociadas a la presencia de cálculos vesiculares y estaríamos hablando de una colecistitis litíásica agudizada. El 10% restante tiene una etiología diferente y se etiqueta como una colecistitis alitiásica aguda^(7,14).

El origen de la colecistitis aguda como se menciona anteriormente, es la obstrucción del cístico por un cálculo o por la compresión extrínseca del cuello vesicular secundario a un cálculo impactado en esta zona, esta obstrucción provoca distensión de la vesícula y contracción enérgica del musculo de la pares contra la obstrucción. Si persiste la obstrucción se incrementa la presión intravesicular, provocando disminución en el flujo de retorno venoso, y en consecuencia del arterial, ocasionado isquemia y necrosis de la pared que puede llegar hasta la perforación; a este proceso inflamatorio se puede asociar la proliferación bacteriana infectando la bilis⁽⁷⁾.

Histológicamente existe infiltración leucocitaria con exudado, edema intersticial y erosión de la mucosa. Los gérmenes más frecuentemente aislados: *E. coli*, *Klebsiella*, *Streptococo faecalis* y menos frecuentemente *Salmonella sp* ^(7,14). En este proceso inflamatorio, la mucosa de la vesícula en lugar de absorber agua, la secreta; y esta combinada con el moco y bilis, forman el hidrocolecisto; si se agrega un proceso infeccioso y el proceso de pus se denomina piocolecisto ⁽¹⁴⁾. El cuadro clínico que se presenta en estos casos, es de dolor pungitivo, constante y progresivo, localizado en el hipocondrio derecho o epigastrio, irradiado hacia la región escapular derecha e incluso el hombro del mismo lado. Los paciente experimentan náusea, vómito e incluso fiebre.

En la exploración física se encuentra hipersensibilidad en el hipocondrio derecho, resistencia muscular e incluso datos de irritación peritoneal. Se puede encontrar también un plastrón inflamatorio en hipocondrio y flanco derecho⁽⁷⁾. El dato clásico es el signo de Murphy, que se caracteriza por la interrupción de la inspiración de la palpación profunda del hipocondrio derecho^(14,22).

Hasta en un 25% de los casos de colecistitis aguda se observa ictericia que puede atribuirse a compresión extrínseca de la vía biliar por el proceso inflamatorio, pero hasta en un 20% puede deberse también a un cuadro de coledocolitiasis; más frecuentemente cuando observamos en el ultrasonido litos menores de 5 mm (microlitiasis)⁽⁶⁾.

La mayoría de los pacientes presentan leucocitosis moderada; con neutrofilia y bandemia con desviación hacia la izquierda⁽¹⁴⁾. Las pruebas de funcionamiento hepático deben ser solicitadas para descartar ictericia subclínica ante la posibilidad de coledocolitiasis o también otras complicaciones como de Mirizzi^(7,18).

El diagnóstico diferencial incluye úlcera péptica perforada o penetrada, pancreatitis, apendicitis, absceso hepático amebiano, neumonías del lóbulo inferior derecho, infarto agudo del miocardio, entre otros⁽¹⁴⁾.

Colecistitis crónica

La inflamación crónica de la vesícula es secundaria a cuadros de agudización que se resuelven con el manejo médico o incluso sin él. La colecistitis crónica litiásica es la indicación de casi 3% de las colecistectomías realizadas en los adultos y a pesar de ser tan frecuente su patofisiología es pobremente entendida. Se cree que la mayoría de las ocasiones un proceso inflamatorio ocurre por repetidos episodios de obstrucción en la vesícula, resultando en un trauma recurrente a la mucosa. Aunque no hay una correlación entre el número de litos ni su volumen con el grado de inflamación de la pared vesicular. De hecho hasta el 13% de los pacientes quienes tienen colecistitis crónica no tienen litos demostrables en la vesícula. Y menos de un tercio de los cultivos de bilis desarrollan bacterias, siendo las más comunes *E. coli* y *Enterococo*^(7,14).

Por cada episodio de agudización, los neutrófilos son remplazados por linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y eosinófilos. Las ulceraciones focales y el tejido necrótico son remplazados por tejido de granulación y depósitos de colágeno, la pared de la vesícula se vuelve más gruesa y fibrosa. La mucosa puede permanecer intacta, desarrollar vegetaciones o volverse plana⁽⁷⁾. La obstrucción crónica ya sea por piedras, tumores, fibrosis o compresión extrínseca del conducto cístico puede resultar en hidrocolecisto el cual ocurre hasta en el 3% de las vesículas extirpadas. Cuando la proliferación linfocítica progresa a la formación de foliculos linfoides a la pared se aplica el término de colecistitis folicular. Cuando la pared vesicular contiene masas amarillas firmemente marcadas que contienen infiltrados focales de histiocitos, células plasmáticas, linfocitos y fibrosis se describe una colecistitis xantogranulomatosa⁽⁷⁾.

Por último cuando hay penetración crónica de bilis a través de úlceras o fisuras en la mucosa dentro de la submucosa de la pared de la vesícula, escarificación crónica y depósitos de calcificaciones distróficas, le dan a la vesícula una consistencia firme como roca. El fenómeno que se describe como vesícula en porcelana está asociado con un incremento en el riesgo de presentar carcinoma de vesícula^(7,18).

Los síntomas en la colecistitis crónica varían desde el clásico cólico vesicular muy intenso, hasta síntomas muy vagos e inespecíficos. Los pacientes pueden reportar únicamente episodios intermitentes de náusea, síntomas de reflujo, intolerancia a ciertos alimentos, vómito febrícula, molestias en abdomen superior como distensión, dolor, o incluso fatiga crónica. No es infrecuente que estos pacientes hallan sido tratados por gastritis, enfermedad ulcerosa o síndrome de colon irritable con resultados no satisfactorios^(7, 22).

En la exploración física cuando no se han presentado cuadros de agudización recientes no existen datos relevantes en ocasiones pueden existir plastrones inflamatorios en el cuadrante superior derecho y el signo de Murphy⁽²²⁾.

Los estudios de laboratorio típicamente son normales, aunque puede presentar linfocitosis en la biometría hemática y el ultrasonido puede demostrar o no engrosamiento de la pared, sombras acústicas intramurales por calcificación y aumento en el volumen de las vesículas⁽¹⁴⁾.

Colecistitis aguda alitiásica

La inflamación aguda de la vesícula sin evidencia de litos a sido reportada en el 2 al 15% de los cuadros de colecistitis aguda; y es la indicación para menos del 2% de las colecistectomías que se realizan en Estados Unidos. Los factores de riesgo para desarrollar colecistitis aguda alitiásica incluyen: edad avanzada, enfermedad crítica, quemaduras, trauma, cirugía mayores, nutrición parenteral prolongada, diabetes, inmunosupresión y el parto, esta ocurre hasta en el 0.2% de pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos con una mortalidad tan alta del 40%, aquí la proporción de pacientes del sexo masculino aumenta. Infecciones virales intensas en pacientes con VIH, infecciones oportunistas como Citomegalovirus, micobacterias, *Cryptosporidium*, han sido reportados en los cultivos biliares⁽⁷⁾.

La fisiopatología precisa de la colecistitis acalculosa no ha sido descrita. Factores de desencadenantes como la estasis biliar, aumento de la viscosidad, formación de lodo biliar probablemente puedan favorecer el desarrollo bacteriano. Histológicamente no existe diferencia entre la colecistitis aguda litiásica de la alitiásica^(7,14).

Realizar el diagnóstico de colecistitis aguda alitiásica puede ser muy difícil y requiere un alto índice de sospecha. Los pacientes pueden presentar cólico biliar, fiebre o incluso síntomas no específicos como náusea, distensión, fatiga. Muchas veces es un diagnóstico de exclusión pero debe sospecharse en pacientes hospitalizados en UTI, y debe descartarse en pacientes con fiebre de origen desconocido. Los hallazgos de laboratorio son similares a la colecistitis litiásica aguda, el ultrasonido demuestra datos de agudización pero no la presencia de litos⁽⁷⁾.

Colecistitis enfisematosa

Es una variante clínica de la colecistitis aguda, habitualmente gangrenosa que se caracteriza por la presencia de gas en la vesícula biliar. A diferencia de la colecistitis aguda ordinaria; ésta se observa con mayor frecuencia en el sexo masculino con una incidencia de 75% para hombres y 25% en mujeres, típicamente ocurre en pacientes inmunodeprimidos, diabéticos entre los 40 y 80 años de edad. Se ha atribuido también a la oclusión de la arteria cística. Cerca del 50 % de los cultivos bacterianos demuestran *Clostridia welchii*. La vesícula se encuentra con sus paredes gangrenosas y necrosadas, con gas fétido y la bilis francamente purulenta en su interior. En los estudios de imagen se demuestra neumatosis en la pared vesicular. La mortalidad es alta hasta en un 15 a 30 % de los pacientes^(7,14, 22).

Síndrome de Mirizzi

Descrito en 1948 por el cirujano argentino Pablo Mirizzi, como una compresión extrínseca del árbol biliar, es una forma de ictericia obstructiva; causada por uno o varios litos impactados en el cuello de la vesícula, La bolsa de Hartman o el conducto cístico que causan compresión e incluso erosión hacia el conducto hepático común⁽¹⁸⁾.

Esta rara complicación ocurre entre el 0.1 al 0.7 % de los pacientes con colelitiasis. Y el riesgo de presentar carcinoma de vesícula se eleva a casi el 25%. Dependiendo de el grado de impactación y cronicidad puede existir una fistula colecisto-coledociana⁽¹⁸⁾.

Deben existir 4 componentes para que este síndrome ocurra:

1. Que el conducto cístico se encuentra en una disposición anatómica paralela al conducto hepático común.
2. La impactación de un lito en el cuello vesicular o en el conducto cístico.
3. Obstrucción del conducto hepático común por el lito o por el proceso inflamatorio resultante.
4. Ictericia constante o intermitente causando colangitis, y si la obstrucción permanece por largo tiempo causar cirrosis biliar⁽¹⁸⁾.

En 1982 McSherry y colaboradores clasificaron al síndrome de Mirizzi de acuerdo a los hallazgos encontrados en la CPRE en 2 grupos:

Tipo 1: Compresión extrínseca del conducto hepático común por cálculos en el conducto cístico o en la bolsa de Hartman.

Tipo 2: Una fístula colecisto-colédoco presente, causada por una erosión parcial o completa hacia el hepático común⁽¹⁸⁾.

En 1989 Csendes y colaboradores reclasificaron el síndrome de Mirizzi en 4 clases:

Tipo 1: Compresión extrínseca de el conducto hepático común.

Tipo 2: Presencia de una fístula colecisto-biliar involucrando menos de un tercio de la circunferencia del conducto hepático común.

Tipo 3: Una fístula que involucra dos tercios de la circunferencia del conducto hepático común.

Tipo 4: Presencia de una fistula colecisto-biliar con destrucción completa de la pared del conducto hepático común⁽¹⁸⁾.

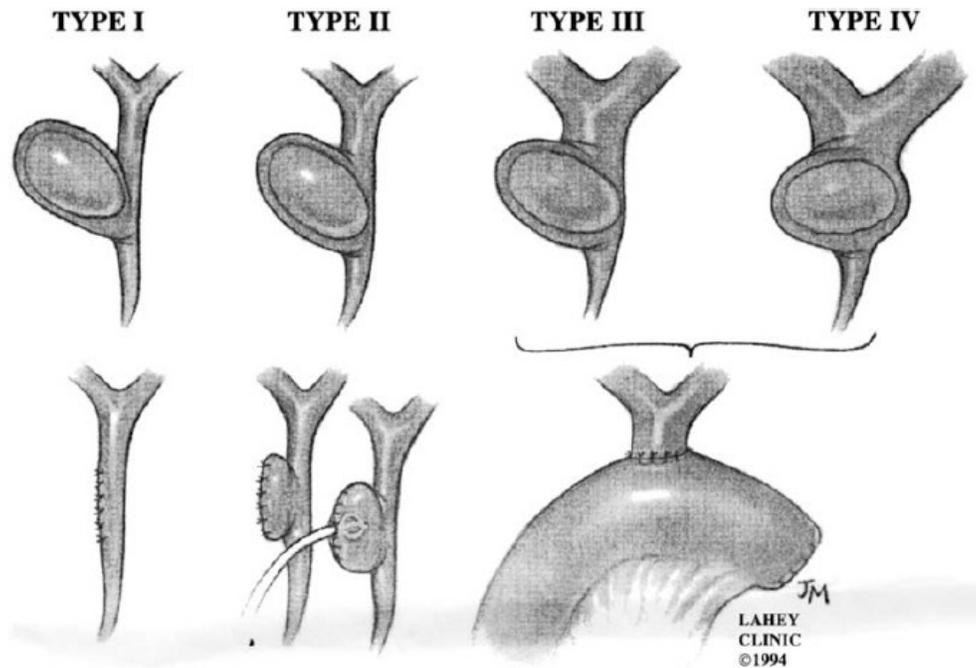


Fig. 4 Clasificación de Csendes del síndrome de Mirizzi y opciones para la reconstrucción del conducto biliar (de la Clínica Lahey, Burlington, MA)

La sintomatología en los pacientes con síndrome de Mirizzi son similares a aquellos con colecistitis y coledocolitiasis. La mayoría presentan dolor en epigastrio y cuadrante superior derecho pungitivo, ictericia que puede ser intermitente y las pruebas de funcionamiento hepático presentan un comportamiento de colestasis y obstrucción, puede haber fiebre, escalofríos, taquicardia, anorexia, náusea y vómitos, y puede también tener una presentación súbita y fatal de colangitis⁽¹⁸⁾.

Coledocolitiasis

La presencia de litos en el conducto biliar común (colédoco) significa una entidad clínica peligrosa para el paciente, ya que pueden presentar cuadros de cólico biliar, ictericia obstructiva, colangitis o pancreatitis biliar. En EUA y otros países de occidente la coledocolitiasis es predominantemente secundaria. La coledocolitiasis primaria es muy común en países asiáticos y se explica por parasitosis, infecciones biliares y estasis^(12,22). Hasta el 15 % de los pacientes que se someten a colecistectomía pueden presentar coledocolitiasis secundaria. De estos se estima que aproximadamente un tercio la obstrucción del conducto biliar común se resolverá de manera espontánea con el paso del lito hacia el duodeno dentro de los primeros 2 meses, el resto requerirá tratamiento endoscópico o quirúrgico⁽¹²⁾.

Los litos en el conducto biliar común pueden migrar de la vesícula biliar (colédoco litiasis secundaria) o formarse primariamente en el mismo (colédocolitis primaria)⁽¹²⁾. Aunque los cálculos pequeños pueden pasar a través del colédoco hacia el duodeno, el conducto distal que tiene una luz más estrecha entre 3 a 4 mm de diámetro es donde finalmente se impactan la mayoría de los litos secundarios⁽²²⁾.

Edema, espasmo, o fibrosis del conducto distal secundarios a irritación por los cálculos contribuyen a obstrucción biliar. La vía biliar intra y extra hepática se dilata y hay evidencia de colestasis hepática. También hay engrosamiento de los conductos biliares por edema e inflamación con infiltrado de células inflamatorias. La obstrucción biliar crónica puede causar cirrosis biliar secundaria, con trombos biliares, proliferación del conducto biliar y fibrosis de los conductos portales. La obstrucción crónica también se acompaña de infección dando lugar a colangitis ascendente que en ocasiones se extiende hasta el hígado, pudiendo formar abscesos hepáticos con cultivos que en su gran mayoría (hasta el 70%) desarrollan *E coli*(22).

El cuadro clínico en el paciente con coledocolitiasis puede ser asintomática hasta cuadros graves de colangitis y pancreatitis biliar. Predomina el dolor tipo colico biliar, aunque también puede ser un dolor pungitivo, en epi o meogastrio con irradiación hacia la región escapular derecha, se acompaña de náusea y vómito de contenido gastrobiliar, ictericia, acolia, coliuria y presentar como se menciono datos de colangitis (Triada de Charcot, fiebre, dolor e ictericia) cambios del estado neurológico (estupor) inestabilidad hemodinámica (Pentada de Reynolds)(22).

En la exploración física llamara la atención la ictericia (cuando las bilirrubinas séricas se eleven mas allá de 3 mg/dl) el dolor a la palpación media y profunda en cuadrante superior derecho con el signo de Murphy presente en la mayoría de los casos, en ocasiones un plastrón inflamatorio se logra palpar; y es muy importante diferenciar de la vesícula palpable la cual se presenta principalmente en los casos de carcinoma de colédoco distal, ampulomas y cabeza de páncreas (Ley de Courvoisier)(22).

Colangitis

Entidad clínica que se presenta por infección de los conductos biliares principalmente secundaria a obstrucción sea por litos, estenosis, quistes de colédoco o procesos neoplásicos. La infección y el proceso inflamatorio causan rápidamente SIRS que clásicamente ha sido descrita por Charcot como fiebre, ictericia, dolor, que agregándose depresión del estado neurológico e inestabilidad hemodinámica establecen la pentada de Reynolds y Dalgan(22).

Se ha descrito que la infección es de origen ascendente, siendo el germen causal más frecuente *E coli*, *Klebsiella*, *Enterococco* y con menor frecuencia anaerobios. Estos rápidamente alcanzan el hígado formando y formando abscesos, puede precipitar rápidamente choque séptico,

Es una urgencia realizar la descompresión y drenaje de la vía biliar, como describiremos más adelante en el manejo, ya que la mortalidad puede ser tan alta del 40 al 70%(22).

Pancreatitis biliar

En 1901, Opie propuso una teoría de pancreatitis que relacionaba la migración de litos vesiculares al conducto biliar distal con subsecuente estancamiento de la secreción pancreática, y reflujo de bilis al conducto pancreático. La pancreatitis aguda es responsable de 200 000 ingresos hospitalarios en EUA al año. Y las 2 principales causas de pancreatitis son la pancreatitis biliar y la alcohólica. Aproximadamente el 80 % de las pancreatitis biliar son de presentación leve, y auto limitadas. El resto serán de presentación severa con altos índices de morbimortalidad(18).

Aunque el mecanismo por el cual la coledocolitiasis causa pancreatitis aun no se ha establecido por completo, si se sabe que la obstrucción distal, el reflujo duodenal y biliar hacia el conducto pancreático causa activación de tripsinógeno a tripsina en el páncreas y la estimulación por mediadores inflamatorios (IL1, IL6,IL8, TNF α)(18).

El cuadro clínico de la pancreatitis presentan dolor pungitivo constante en epimesogastrio con irradiación hacia región escapular derecha o dorsal, náusea, vómito, distensión abdominal, fiebre, pueden presentar ictericia, taquicardia, hipotensión incluso choque en cuadros severos(18,22).

En la exploración física encontraremos dolor localizado en epimeso gastrio y en hipocondrio derecho, en ocasiones incluso la presencia de plastrón inflamatorio , puede haber datos de irritación peritoneal. En casos de pancreatitis severa ocasionalmente encontramos los signos clásicos descritos como el signo de Cullen (equimosis periumbilical) y el de Grey Turner (equimosis de los flancos)(18).

Recordando que para hacer diagnóstico de pancreatitis aguda debemos de tener por lo menos 2 de los siguientes 3 criterios:

1. Dolor abdominal característico de pancreatitis.
2. Amilasa o lipasa sérica elevadas por lo menos 3 veces con respecto al rango basal.
3. Tomografía axial computada con alteraciones característicos de pancreatitis aguda.

Existen muchas escalas para clasificar la gravedad de la pancreatitis pero tal vez la mas utilizada es la clasificación de Ranson y de Imrie (Glasgow) estas nos ayudan de tener una clasificación de la gravedad y también son pronósticas.

	Ranson	Imrie (Glasgow)
Al ingreso	Edad > 55 años	Edad > 55 años
	Leucocitos > 16.000 mm ³	Leucocitos > 15.000 mm ³
	Glucosa > 200 mg/L	Glucosa > 180 mg/dL
	LDH > 350 U/L	LDH > 600 U/L
	AST > 250 U/L	AST > 200 U/L
		Urea > 45 mg/dL
		PO ₂ art < 60 mmHg
		Ca < 8 mg/dL
A las 48 h	↓ Htc > 10%	
	↑ BUN > 5mg/dL	MORTALIDAD
	PO ₂ art < 60 mmHg	0 – 2 <1%
	Déficit de base > 4 mEq/L	3 – 4 15%
	Déficit de vol. > 6 L	5 – 6 40%
	Ca < 8 mg/dL	>6 100%

Fig 5. Criterios de Ranson y de Imrie (Glasgow) para pancreatitis aguda.

Según los criterios de Atlanta podemos clasificar la pancreatitis en aguda leve y severa. Lo cual nos sirve además de estadificación en la severidad y un pronostico de la misma. Se define como pancreatitis aguda leve cuando no existe compromiso sistémico ni complicaciones locales (abscesos, necrosis, pseudoquistes). Recuperación sin incidentes antes de 3 días, con terapia mínima de hidratación y analgesia. TAC con Balt-hazar A o B.

La pancreatitis aguda severa es cuando se asocia a falla orgánica y/o complicaciones locales: tiene 3 o más criterios de Ranson u 8 o más puntos de la clasificación de APACHE II.

Desafortunadamente estos indicadores pronósticos no nos dictan exactamente como manejar la pancreatitis; pero si nos pueden advertir que pacientes requerirán ingreso a la unidad de cuidados intensivos⁽¹⁸⁾.

Ileo "biliar"

Bartholin en 1654 fue el primero en describir una fistula colecisto intestinal con un lito biliar en el tracto digestivo causando obstrucción. El ileo biliar como se le ha denominado esta entidad es una presentación rarísima en la población general siendo la causa de obstrucción intestinal en menos del 3 % de la población, y se debe sospechar en pacientes en edad avanzada⁽¹⁸⁾.

A menudo es secundario a un cuadro de colecistitis, que conforme evoluciona forma adherencias hacia la vía enteral, con el tiempo la inflamación, la isquemia y necrosis erosionan la pared de la vesícula y la vía enteral formando una fistula bilio entérica con impactación del lito en su luz o realizando una obstrucción y estenosis. El tránsito intestinal se ocluye y el paciente presenta distensión, náusea vómitos, no canaliza gases, no defeca. En ocasiones puede haber ictericia, o incluso la presencia de bilomas abdominales⁽¹⁸⁾.

METODOS DIAGNÓSTICOS

El estudio del paciente con litiasis biliar requiere de un diagnóstico preciso, ya que toda resolución de esta patología tiene un desenlace quirúrgico—endoscópico. Describiremos brevemente los estudios básicos y su interpretación clínica.

Biometría hemática

La biometría hemática con cuenta diferencial es básica en el protocolo de estudio de todos los pacientes con enfermedad litiásica biliar, ya que desde un inicio debemos de considerar las condiciones generales del paciente, la presencia de anemia clínica y de laboratorio nos obliga a tener en mente la necesidad de transfusión en un momento dado, y tener paquetes lobulares disponibles, si el tratamiento tiene que ser de urgencia o bien, poner en condiciones adecuadas de nuestro paciente antes del evento quirúrgico^(14,22).

También es importante el seguimiento del hemograma y hematocrito, ya que existen condiciones como la colangitis y pancreatitis donde con el paso de los días, la depleción de Hemoglobina y en el hematocrito nos habla de deterioro en la evolución del paciente como en casos de pancreatitis necrótico hemorrágica y sepsis^(14, 22).

La cuenta leucocitaria también es muy importante ya que la presencia de leucocitosis, bandemia, con desviación a la izquierda se puede inferir en casos de inflamación aguda (colecistitis aguda, pio colecisto, colangitis, pancreatitis); aunque también puede llegar a presentarse leucopenia en caso de infecciones graves y sepsis^(14,22).

El recuento plaquetario es muy importante ya que en casos de inflamación e infecciones severas , colangitis, pancreatitis, estas pueden estar disminuidas, pensando en que al paciente en un momento dado se deberán realizar maniobras terapéuticas como colecistectomía con exploración de la vía biliar , CPRE, esfinterotomía, requieren revertir con transfusión de concentrados plaquetarios o aféresis plaquetaria^(14,18).

Tiempos de coagulación

Recordemos que la circulación entero hepática en un mecanismo indispensable para la reabsorción de vitaminas liposolubles como la Vitamina K la cual es indispensable para factores de la cascada de la coagulación, y que en procesos obstructivos como la colédoco litiasis, es muy importante anticiparse antes de la depleción de la reserva de dichos factores con la administración parenteral⁽¹⁴⁾. El alargamiento de los tiempos también puede ser consecuencia de la infección severa, sepsis.

Recordando se pueden presentar anomalías, en el paciente hepatópata, ingesta de anticoagulantes entre otros⁽⁹⁾.

Química sanguínea

La determinaciones de glucosa, puede ser diagnóstica de Diabetes mellitus en pacientes que desconocían este padecimiento y como se menciona previamente cuadros de colecistitis atípicos como colecistitis enfisematosa se presentan en dichos pacientes. También forma parte de los criterios de Ranson de la pancreatitis biliar, y se pueden presentar hiperglucemias durante la fase aguda^(7,14,18).

Los azoados pueden presentarse elevados ya sea por cuadros intensos de náusea y vómitos, depleción hídrica, pancreatitis grave en la cual; también se toma como criterio de Ranson, secuestro de líquidos en el tercer espacio. Los pacientes mayores son particularmente lábiles en su reserva renal, lo que puede precipitar cuadros de insuficiencia renal crónica agudizada^(7,14).

Los electrolitos séricos también pueden estar alterados por pérdida de los mismos en pacientes con vómito, sonda nasogástricas con alto gasto (causa de hiponatremia e hipocloremia), fistulas biliares de alto gasto (causa muy frecuente de hipokalemia), el calcio puede disminuir en la pancreatitis grave, y deben de ser monitorizados y corregidos continuamente^(18,22).

Pruebas de funcionamiento hepático

Son fundamentales en el protocolo de estudio de todo paciente con sospecha de litos en el árbol biliar. Nos permiten obtener datos indirectos que sugieren la presencia de ictericia obstructiva, daño hepato celular, colestasis, y valorar la gravedad en los casos de pancreatitis. Recordemos que pueden existir cuadros icterícos que no sean secundarios a causas obstructivas (hepatitis, hemólisis, etc.) y son estas pruebas las que en su gran mayoría definen la etiología de dichos procesos^(14,22).

Bilirrubinas

Si sospechamos de litiasis en la vía biliar intra o extrahepática el análisis de las pruebas de función hepática son una herramienta indispensable. Recordemos que clínicamente hay pacientes que solo presentaran datos de síndrome icterico hasta que las bilirrubinas totales excedan los 2.5 mg/dl, a expensas de directa, por lo que prácticamente en todos los pacientes con dolor con características de origen biliar deben ser realizadas^(14,22).

El grado de ictericia y el nivel de las bilirrubinas no se relaciona con la etiología, sea benigna o maligna, por lo que cualquier elevación de las bilirrubinas debe ser seguida por un protocolo de estudio con métodos de imagen: Ultrasonido, TAC, Colangiopancreato resonancia hasta demostrar el agente causal^(14,22).

En el paciente post quirúrgico que presenta ictericia es de vital importancia conocer el estado de bilirrubinas previo, y determinar si la causa de elevación de las mismas es secundaria a obstrucción por lesión, litiasis residuales, o bilomas^(17,22).

Transaminasas y Deshidrogenasa láctica

Las transaminasas y la deshidrogenasa láctica tienen elevaciones en cuadros de obstrucción, pancreatitis, describiendo el daño hepato celular que estas provocan, se ha demostrado en varios estudios que cuando la ALT se eleva tres veces por encima del rango basal, es un valor predictivo positivo de 95% para pancreatitis biliar⁽¹⁸⁾. Forman parte de los criterios de Ranson y su monitorización es fundamental⁽¹⁸⁾.

Fosfatasa alcalina

La fosfatasa alcalina es una enzima que se eleva hasta en el 96 % de los cuadros de litiasis en la vía biliar extrahepática, y aunque también se eleva en procesos neoplásicos, debe de tomarse en cuenta en todos los cuadros de ictericia obstructiva^(14,22).

Amilasa y lipasa

La amilasa y lipasa séricas como se mencionó previamente deben elevarse por lo menos 3 veces para ser diagnóstico de pancreatitis, siendo esta última más específica, pero disminuye más rápidamente en sus concentraciones séricas. La amilasa puede estar elevada incluso en padecimientos como apendicitis, colecistitis, TCE, insuficiencia renal entre otras⁽¹⁴⁾.

Marcadores tumorales

Pueden solicitarse estudios como marcadores tumorales, en caso de sospechar patología neoplásica de base, principalmente CA 19-9, AFP, ACE⁽²²⁾.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

La enfermedad litiasica biliar es un grupo de presentaciones clínicas que involucran varios segmentos de la vía biliar, desde la vía biliar intrahepática, la vesicula biliar, la vía biliar extrahepática lo que produce la necesidad de varios métodos de imagen para lograr identificar los hallazgos diagnósticos precisos.

La naturaleza y el tamaño de los litos afectan sus características físicas y su definición en los diferentes estudios diagnósticos⁽⁸⁾.

Hasta la actualidad no se ha logrado encontrar el estudio imagenológico ideal, todos tienen margen de error y algunos ventajas sobre otros, mencionaremos brevemente cada uno de ellos y sus indicaciones.

Placa simple de abdomen y colecisto grafía oral

La placa simple de abdomen es de poca utilidad en el diagnóstico ya que solamente del 15 al 20 % de los litos en la vía biliar están lo suficientemente calcificados para poder ser visualizados. Puede mostrar hallazgos indirectos como niveles hidroaéreos secundarios, e imágenes sugestivas de obstrucción por procesos inflamatorios (pio colecisto, íleo biliar) y en muy raras ocasiones podemos apreciar neumobilia^(8,18).

La colecistografía oral fue el método diagnóstico mas útil durante 50 años, pero fue sustituido por el ultrasonido hepatobiliar en la década de los setentas⁽⁸⁾.

Ultrasonido hepatobiliar y ultra sonido endoscópico

La ultrasonografía es en nuestros días el estándar de oro para el diagnóstico no invasivo de la litiasis vesicular. Tiene una especificidad muy alta (más del 96 %) puede ser realizado en la cama del paciente, no requiere mayor preparación que el ayuno, es económico, no expone al paciente a radiación⁽⁸⁾.

Para poder identificar litos en la vesícula debe de cumplir con los siguientes 3 criterios:

1. Deben de demostrar un centro o foco ecogénico.
2. Causar una sombra acústica.
3. Tener dependencia o movimiento gravitacional.

La litiasis se diagnostica con precisión cuando miden por lo menos 5 mm, litos más pequeños son difíciles de visualizar (microlitiasis) pero cuando forman un cúmulo pueden observarse fácilmente⁽⁸⁾.

Los cambios heterogéneos en los contenidos líquidos dentro de la vesícula también nos pueden ayudar a identificar al presencia de lodo biliar.

Al medir las longitudes, diámetros y volúmenes se puede definir la presencia de dilataciones vesiculares (ej hidro colecisto), de la vía biliar intra hepática, extrahepática, asi también aumento de tamaño en la pared vesicular, edema, imagen en diana o en capas de cebolla como en el de colecistitis aguda, incluso el crecimiento de tumoraciones intraluminales en la misma.

Puede demostrar datos sugestivos de colédocolitiasis, aunque con una sensibilidad y especificidad menores que otros métodos (85% o incluso menor).

En los últimos años la utilización de ultrasonido endoscópico en el diagnóstico de colédoco litiasis con índices de sensibilidad y especificidad mayores del 90% ⁽¹²⁾.

La desventaja de este estudio diagnóstico es su poca accesibilidad y alto costo en nuestros días en países como el nuestro. Aunque en EUA y Europa cada vez se realiza con mayor frecuencia.

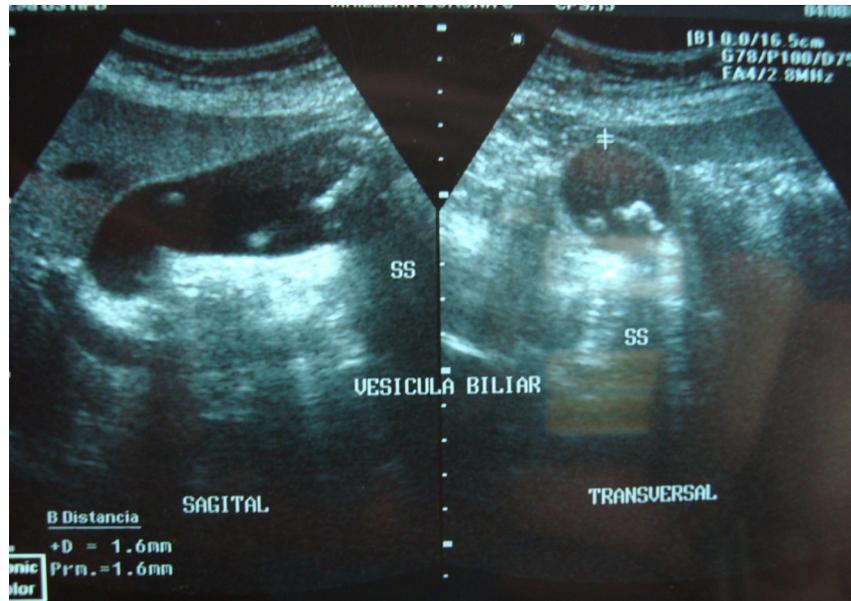


Imagen 1. Ultrasonido hepatobiliar el cual demuestra colelitiasis (SS= Sombra Sónica).

Tomografía axial computada

La TAC es un estudio útil en los cuadros en los que se sospecha complicaciones como colecistitis aguda, piocolecisto, pancreatitis biliar (y clasificarla), íleo biliar, cuadros de colecistitis de presentación atípica (íleo biliar, colecistitis enfisematosa), así como para identificar lesiones neoplásicas.

Aunque demostrar colelitiasis o colecistitis y colédoco litiasis es variable dependiendo de la composición de los litos, su patrón de composición. Los cálculos de colesterol son difíciles de visualizar debido a su isodensidad con la bilis. Litos calcificados son fácilmente identificados, pero los litos menores de 5 mm son difíciles de identificar⁽⁸⁾.

La sensibilidad varía de un 65 a 93 %, su especificidad entre 84 al 100 % ⁽¹²⁾. Tiene la desventaja de la exposición al paciente a radiación, no está disponible en todos los hospitales de nuestro país.



Imagen 2. TAC abdominal la cual demuestra imagen de piocolecisto con pared vesicular engrosada y líquido perivesicular.

Resonancia magnética

La resonancia magnética (colangiopancreatoresonancia) es un estudio diagnóstico que tiene alta sensibilidad y especificidad para demostrar litiasis vesicular y colédoco litiasis, en esta última mayores del 93 %, lo que en los últimos años se realiza como estudio diagnóstico primordial en la coledocolitiasis⁽¹²⁾.

La resonancia magnética es superior a la TAC para detectar litos pequeños, nos permite diferenciar litos de estenosis o procesos neoplásicos. No expone al paciente a radiación, pero en ocasiones es difícil su accesibilidad en nuestro medio.

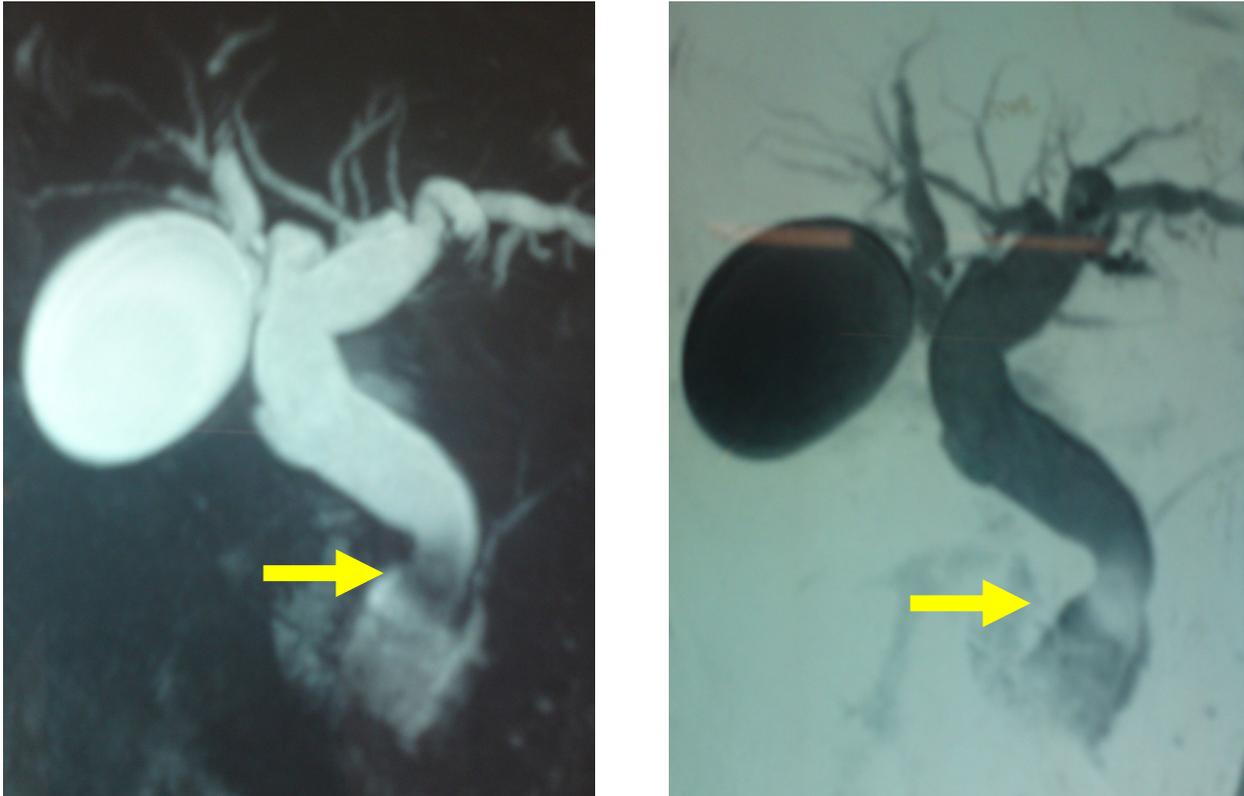


Imagen 3. Colangiopancreatoresonancia la cual demuestra dilatación de vía biliar intra, extra hepática secundaria a colédoco litiasis de colédoco distal.

Colangiografía trans operatoria y post operatoria

La colangiografía transoperatoria fue introducida por Pablo Mirizzi en 1931 y es una herramienta diagnóstica muy importante tanto en la cirugía abierta y laparoscópica, tanto para identificar colédocolitiasis, con una sensibilidad y especificidad mayores al 96%⁽¹³⁾; para realizar un mapa visual del árbol biliar durante el transoperatorio, en los casos en los que por la inflamación y deformación de las estructuras es difícil la identificación de la anatomía y para verificar la eficacia de la exploración de la vía biliar^(12, 22). También es una herramienta indispensable para el diagnóstico de lesiones de la vía biliar.

Aunque hay tendencias en las cuales sólo se debe realizar cuando existe certeza diagnóstica de colédoco litiasis hay quien la sugiere prácticamente en todas las intervenciones de colecistectomía, y es un debate que aun en nuestros días no ha tenido final.

Puede realizarse vía transcística o mediante una coledocotomía e introducción de sonda de Catell, esta última incluso se realiza en el post operatorio en lugares donde la colangiografía transoperatoria no está disponible.

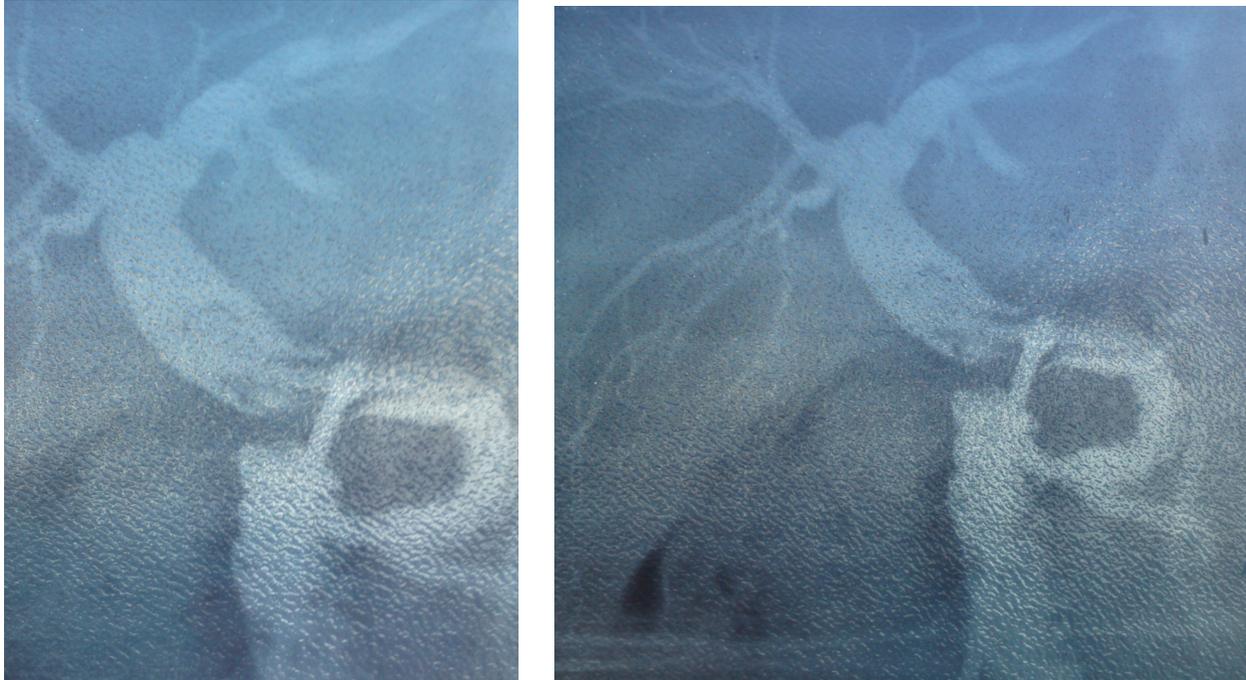


Imagen 4. Colangiografía por sonda de Catell, en paciente sometido a colecistectomía abierta y exploración de vías biliares en la cual se demuestra dilatación de colédoco proximal, con paso de contraste hasta el duodeno sin evidencia de colédocolitiasis residual.

Cetellografía hepatobiliar

La colecistografía radio isotópica consiste de ácido inmunodiacético marcado con Tecnesio 99, el cual es captado por el hígado y eliminado por la bilis en forma no conjugada , permitiendo estudiar el tiempo de captación del radio fármaco (función hepática) la concentración y captación de este por la vesícula , la permeabilidad y contornos de la vía biliar y conducto cístico así como, el tiempo de eliminación hacia el duodeno.

Es un estudio que tiene una alta sensibilidad y especificidad en la colecistitis aguda (hasta un 98%). Es el estudio diagnóstico de elección para la colecistitis alitiásica y en caso de discinesia vesicular.

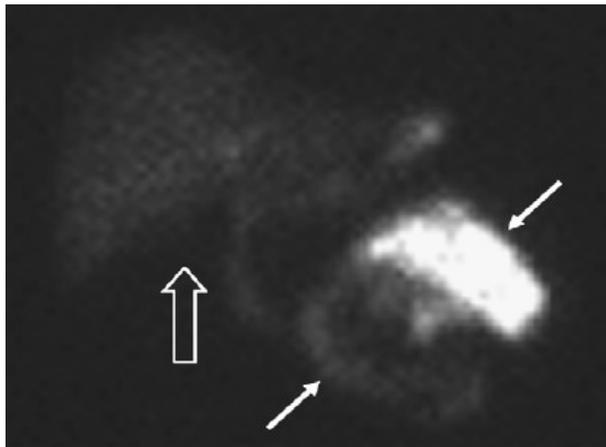


Imagen 5. Tomado de *Richard M. Gore, MD, Kiran H. Thakrar, MD, Geraldine M. Newmark, MD, Uday K. Mehta, MD, Jonathan W. Berlin, MD*; Gallbladder Imaging; *Gastroenterol Clin N Am* 39 (2010) 265–287

TRATAMIENTO.

La presentación clínica de colecisto colédoco litiasis es frecuente en nuestra población. Como se ha mencionado hasta el 15 % de los pacientes que se someterán a colecistectomía cursarán además con coledocolitiasis^(3,12).

Existen varias posibilidades en el manejo de acuerdo a la presentación, la gravedad y el estado general del paciente, y el medio hospitalario en el que se encuentre.

- Realizar colecistectomía abierta y exploración de vías biliares con colangiografía transoperatoria.
- Realizarse colecistectomía laparoscópica y exploración de vías biliares laparoscópica con colangiografía post operatoria cuando se cuenta con el equipo y el personal capacitado.
- Realizarse CPRE preoperatoria y colecistectomía laparoscópica posterior.
- Realizar colecistectomía abierta o laparoscópica y posteriormente CPRE.

Pensando que en se debe tener un criterio adecuado, y tratar de utilizar cada recurso cuando esta completamente indicado, solucionando cada patología de la mejor forma posible e individualizando cada caso para así disminuir los fracasos y los riesgos que cada procedimiento conlleva .

La tendencia en los últimos años es de realizar CPRE preoperatoria con intervención posterior de la vesícula parece ser la conducta más apropiada cuando se tenga con los recursos y equipo médico capacitado⁽⁹⁾.

Indicaciones para colecistectomía

Ya sea de forma laparoscópica la cual se realiza actualmente a nivel mundial en el 90 % de los casos⁽³⁾, o en su modalidad abierta, existen indicaciones para realizar colecistectomía^(10,11,13):

1. Pacientes con litos vesiculares sintomáticos.
2. Pacientes con complicaciones como pancreatitis, coledocolitiasis, colangitis etc.
3. Pacientes con colelitiasis y co morbilidades que en caso de presentar complicaciones requerirán de tratamiento de urgencia como DM, ICC.
4. Pacientes de sexo femenino con colelitiasis que piensan embarazarse en el futuro.
5. Pacientes que se someterán a cirugía bariátrica.

Contraindicaciones para colecistectomía

Las contra indicaciones para colecistectomía laparoscópica o abierta se comparten en los siguientes rubros ^(9,10,11):

- Pacientes con coagulopatía no corregida
- que no toleren anestesia general (insuficiencia cardíaca grave ej.)

En cuanto a la colecistectomía laparoscópica podemos agregar⁽¹¹⁾:

- Historia de cirugía previa en abdomen superior
- Embarazo en estadios avanzados.

En casos en los que las condiciones de gravedad del paciente no permite realizar una colecistectomía, se realizará una *colecistostomía percutánea* bajo anestesia regional⁽⁹⁾. Esto como una medida temporal y posteriormente al estar el paciente en mejores condiciones realizar colecistectomía.

La colecistectomía es el tratamiento de elección para la colelitiasis y sus complicaciones, en EUA se realizan más de 750, 000 colecistectomías al año, siendo la cirugía abdominal más frecuentemente realizada. El tratamiento médico con terapia de disolución y lito tripsia extracorpórea tienen baja tasa de curación y altos índices de recurrencia⁽⁹⁾.

Consideraciones técnicas en la colecistectomía

Para realizar una colecistectomía segura, ya sea laparoscópica o abierta; disminuir las complicaciones y lesiones en el transoperatorio, se necesita un amplio conocimiento de la anatomía y las posibles variantes anatómicas, la identificación del triángulo de Calot, del conducto y arteria cística, de la vía biliar extrahepática, es indispensable antes de realizar cualquier corte o ligadura^(10,11,22).

Traccionar la bolsa de Hartman y visualizar la ventana crítica de Strasberg es una maniobra muy útil que nos permite visualizar completamente las estructuras previamente descritas, la unión del cístico a la vesícula y al colédoco e incluso nos permite identificar también conductos biliares accesorios o aberrantes^(10,11).

Existe también el recurso técnico de realizar la colecistectomía de forma retrógrada si a pesar de dichas maniobras aun queda duda de la identificación adecuada de las estructuras anatómicas, incluso el realizar la colangiografía transoperatoria trans cística^(10,11,22).

Debemos de tomar en cuenta que la conversión de la cirugía laparoscópica a cirugía abierta no debe considerarse un fracaso en el tratamiento, sino una alternativa cuando en un momento dado no se pueda continuar de forma laparoscópica.

Existen factores predictivos de conversión que deben alertarnos antes de someter al paciente a cirugía laparoscópica⁽¹⁰⁾:

- Edad > 60 años.
- Sexo masculino.
- Peso mayor a 65 kg.
- Historia de cuadro de colecistitis aguda reciente.
- Historia de cirugía abdominal.
- Niveles de hemoglobina glucosilada elevados.
- Inexperiencia por parte del cirujano.

Debemos de realizar colangiografía transoperatoria cuando⁽¹¹⁾:

- Exista elevación de bilirrubinas, fosfatasa alcalina o transaminasas.
- Encontramos litos pequeños vesiculares.
- Conductos císticos gruesos especialmente si estos son cortos.
- Historia de ictericia, coluria, o acolia.
- Historia de pancreatitis biliar.
- Colédoco dilatado o litos en su interior.
- Variantes anatómicas
- Anatomía no identificada.

Es importante hacer énfasis que todas estos factores deben de considerarse previo a la cirugía, que la seguridad del paciente depende mucho de aun adecuado diagnóstico preoperatorio; y que el cirujano debe de ser flexible y analítico durante el procedimiento quirúrgico, ya que cada paciente es un caso diferente y el individualizarlo nos ayuda a disminuir los accidentes y las lesiones de la vía biliar, disminuyendo las complicaciones postoperatorias e incluso los días de estancia hospitalaria, los recursos materiales y humanos que se desgastan en caso de presentarse morbilidad o complicaciones en el post operatorio.

Indicaciones para la exploración de la vía biliar

Está basada en los resultados de la colangiografía transoperatoria o el ultrasonograma, o cualquier estudio radiológico que demuestre la presencia de dilatación y/o litos dentro de la vía biliar. Cuando no esté disponible a CPRE, el paciente tenga datos francos de colangitis, cuando haya presentado pancreatitis biliar, o cuando la CPRE preoperatoria haya sido fallida⁽¹²⁾.

La vía biliar extrahepática se expone disecando el omento menor, por encima del duodeno (ligamento hepato-duodenal). Cuando existe demasiado engrosamiento por fibrosis o adherencias es válido puncionar y aspirar bilis del colédoco para confirmar la anatomía. Se puede realizar la colangiografía transcística para confirmar la anatomía, se colocan 2 suturas de 4 -0 a cada lado de donde se planea realizar la coledocotomía de forma longitudinal., vigilando solo incidir la cara anterior del colédoco, hasta la mucosa.

La primera maniobra es irrigar con solución mediante una sonda de mediano calibre, y se puede lograr por la fuerza del flujo desimpactar y extraer litos de la vía biliar, se debe intentar introducir la sonda hasta duodeno, de no conseguirlo lo que continua es realizar introducción de un cateter de Fogarty avanzarlo distalmente hasta el duodeno, (en la cirugía laparoscópica se puede omitir este paso si se tiene un coledoscoscopio y realizar una toma directa intra luminal). Se introduce una canastilla de Dormia para la extracción de los litos, no debe de forzarse el paso hacia el duodeno ya que puede generar desgarros o estenosis tardías, las pinzas de Randall y los dilatadores de Bakes no deben ser utilizados ya en nuestros días⁽¹²⁾.

Se realiza cierre de la coledocotomía dejando a través de la misma una sonda en T, y se cierra con puntos separados con material de sutura no absorbible.⁽¹²⁾

Se debe de dejar siempre un drenaje a cavidad, por la posibilidad de fuga de la colédocorrafia.

Cuando existe impactación del lito en el ámpula se puede realizar litotripsia transduodenal, en la segunda porción del duodeno, se realiza una incisión de 2 a 4 cm, y una vez en la luz se localiza en ámpula y se realiza un corte e el horario de las 10 en el esfínter, una vez liberado el lito el borde del esfínter es madurado con vicryl 4 o 5 -0 y un catéter delgado se introduce a través del esfínter sacándolo por contrabertura por el duodeno, se cierra en 2 planos la duodenectomía con vicryl y seda respectivamente^(12,22).

En 2 a 3 semanas se debe de realizar una colangiografía en el post operatorio para valorar el retiro de la sonda en T . De caso litiasis residual, estenosis debe de preferencia realizar CPRE antes de volver a someter nuevamente al paciente a cirugía, amenos que los litos tengan dimensiones considerables⁽¹²⁾.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

En su aparición en la década de los setentas, era un método diagnóstico y terapéutico ampliamente utilizado, conforme la evolución de la tecnología, la aparición de la resonancia magnética, el ultrasonido endoscópico, y observar que no es un procedimiento libre de complicaciones, la CPRE es ahora un método terapéutico más en el tratamiento de las enfermedad litiásica biliar, y en las patologías obstructivas ya sea por neoplasia, estenosis, y en las lesiones de la vía biliar^(15,16).

Antes de someter a un paciente a CPRE debemos recordar que existen riesgos al realizarla:

- Pancreatitis biliar hasta en el 4 % de los pacientes sometidos a CPRE
- Sangrado en menos del 2% cuando se realiza esfinterotomía.
- Perforación biliar o duodenal.
- Impactación de la guía metálica o de las canastilla.
- Otras.

Se han administrado múltiples fármacos con la intención de disminuir la incidencia de pancreatitis post CPRE, (colecistocinina, toxina botulínica glucagon, etc.) pero aun no se han obtenido resultados significativos. En cambio si se ha demostrado que al realizar esfinterotomía y no esfinteroplastia estos índices disminuyen⁽¹⁵⁾.

Condiciones como manipulación prolongada, historial de pancreatitis previa, cálculos impactados, canulación de vía biliar difícil, entre otros contribuyen a esta situación⁽⁶⁾.

Debemos recordar también, que hasta el 15 % de las CPRES pueden resultar fallidas, esto cuando se presentan cálculos mayores de 1 cm, cuando están impactados y cuando existen alteraciones anatómicas como divertículos de colédoco^(15,16). Aunque con las técnicas actuales de litotripsia e instrumentos como el Spy-gass esta cifra disminuirá en los próximos años.

El procedimiento se realiza primero canulando la vía biliar, posteriormente con un esfinterotomo se realiza un corte de aproximadamente de 7 a 15 mm, en la papila entre el horario de las 11:30 y 12:30, así se previenen perforaciones duodenales hacia retroperitoneo; se introduce canastilla o balón hacia la vía biliar extrayendo los litos intraluminales, se prefiere utilización de canastillas⁽¹⁶⁾.

Se deberá colocar endoprótesis biliares en casos de gran edema de la papila, o cuando exista abundantes detritus y lodo biliar, y esta se retira a las 3 semanas ya que se ocluyen paulatinamente⁽¹⁵⁾.

Actualmente se comienzan a usar endoscopios de tecnología avanzada como el Mother–baby endoscope, la litotripsia intra luminal con laser, el Spyglass, y la colangioscopia directa per oral⁽¹⁶⁾.

COMPLICACIONES

Las complicaciones posteriores a colecistectomía dependen de su presentación clínica. La mortalidad perioperatoria total varía entre el 0 % al 0.3 %; la incidencia global de la lesión de la vía biliar que requieren cirugía correctiva varía del 0.3 al 0.1 %. La cirugía correctiva en las lesiones de la vía biliar, involucra por sí misma índices de mortalidad del 1 al 4 %, cirrosis biliar secundaria del 11%, estenosis de anastomosis del 9 al 20 %, y colangitis 5 %. La calidad de vida cambia, llegando a ser mala, y pudiendo dejar secuelas o incluso incapacidad^(9,17,21).

A parte de las serias complicaciones de mortalidad perioperatoria, lesión de la vía biliar y sus secuelas, otras complicaciones de colecistectomía incluyen⁽⁹⁾:

- Fuga biliar que puede ser tratada conservadoramente (0.1 a 0.2 %), endoscópicamente (0.05 al 0.1%), radiológicamente (0 al 0.1%), o mediante operación (0 al 0.05 %)
- Peritonitis que requiere reintervención (0.2 %)
- Sangrado postoperatorio que requiere reintervención (0.1 al 0.5 %)
- Abscesos intra abdominales que requieren reintervención (0.1 %)
- Otras complicaciones menores como infección de sitio quirúrgico

En la cirugía laparoscópica se agrega⁽⁹⁾:

- Lesión de intestino y de vasos al introducir los trócares.

Lesión de la vía biliar

La cirugía laparoscópica en la vía biliar, no solo ha traído las bondades y beneficios y ampliamente descritos; por otro lado, la incidencia de lesiones de la vía biliar han aumentado, de 0.1 al 0.2 % en la era de cirugía abierta, al 0.2 al 0.4 % en la era de la cirugía laparoscópica⁽¹⁷⁾.

El principal mecanismo de lesión es la cuando existe proceso inflamatorio activo, la disección del triángulo de Calot y sus estructuras es incompleta, la cercanía del cístico a la vía biliar, extrema o por lo contrario falta de tracción del infundíbulo o del Hartman, lo que puede causar lesión con sección e incluso ligadura de la vía biliar^(17,21,22).

Otras causas son uso excesivo del electrocauterio, excesiva retracción de las estructuras con desgarros de las mismas y variantes anatómicas no identificadas^(17,21,22).

H. Bismuth (1982) ha establecido la clasificación que se basa en la ubicación de la lesión, y cual segmento es mas viable para la reparación^(17,22).

- Tipo 1. Estrechez baja del colédoco, el segmento proximal es > 2.0 cm de longitud.
- Tipo 2. Estrechez a nivel de la porción media del colédoco; el segmento proximal <2.0 cm de longitud.
- Tipo 3. Estrechez alta con la confluencia de los hepáticos intacta: el hepático común no existe. Hay comunicación, por encima de la confluencia, entre los dos canales hepáticos.
- Tipo 4. La estrechez hiliar interrumpe la comunicación entre los dos canales hepáticos.
- Tipo 5. Cuando el trauma involucra una distribución anómala de las ramas segmentarias derechas ("convergence étagée"), uno de estos dos canales puede ser separado del tracto biliar por la estrechez

En 1995 Strasberg y colaboradores modifican dicha clasificación a una más comprensible⁽¹⁷⁾:

- **TIPO A:** Fuga biliar en pequeño conducto en continuidad con el hepático común, en conducto cístico o en canal de Luschka.
- **TIPO B:** Oclusión parcial del árbol biliar. Este conducto unilateral es casi siempre el resultado de un canal hepático aberrante.
- **TIPO C:** Fuga de un conducto en comunicación con el Hepático Común. También debido a un hepático aberrante.
- **TIPO D:** Lesión lateral de conductos extra hepáticos por canulación inadvertida del hepato – colédoco durante la realización de una colangiografía.
- **TIPO E:** Lesión circunferencial de conductos hepáticos mayores. Este tipo E corresponde a la Clasificación de Bismuth de estenosis de la vía biliar con una sub división que del 1 al 5.

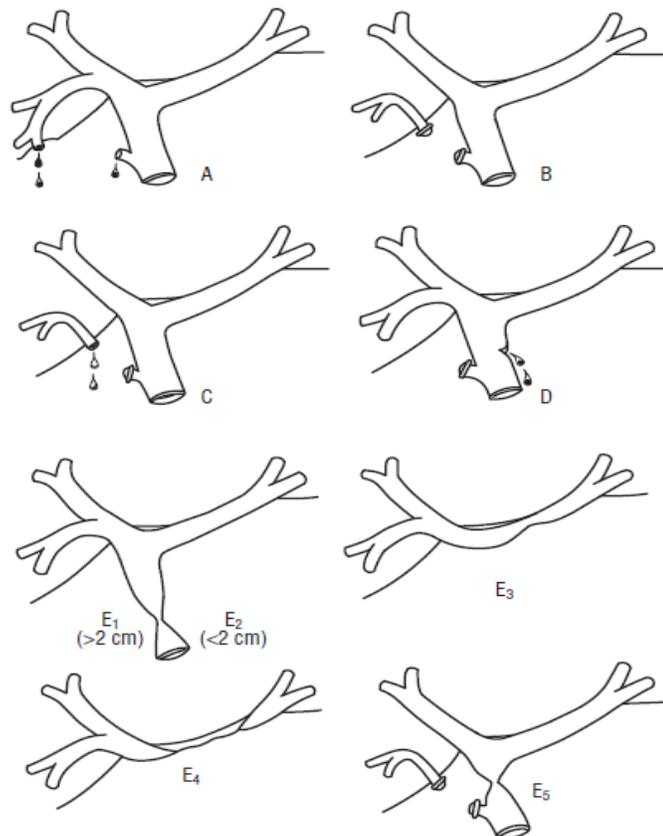


Figura 6. Clasificación de Strasberg–Bismuth. Tomado de *Kenneth J. McPartland, MD, James J. Pomposelli, MD, PhD*; Iatrogenic Biliary Injuries: Classification, Identification, and Management; *Surg Clin N Am* 88 (2008) 1329–1343

Diagnóstico de la lesión.

Intraoperatorio: Cuando el cirujano abriga alguna duda sobre una lesión del colédoco, es perentorio descartar su existencia en el mismo acto operatorio, pues el pronóstico mejora notablemente si la reconstrucción se hace de inmediato. Para ello debe emprender una investigación ordenada^(17, 22):

- a. Observar la vesícula extirpada y ver si hay dos orificios a nivel del cístico
- b. Determinar si sale bilis por la región del hilio hepático
- c. Deshacer las ligaduras e introducir el catéter y tomar una colangiografía operatoria. Si aparecen las vías biliares intrahepáticas y no se observa el colédoco distal se confirma la lesión.

Postoperatorio: La evolución suele ser tórpida y tiene varias manifestaciones^(17,22):

- a. Ictericia progresiva postoperatoria cuando ha habido ligadura del colédoco proximal. Descartada una hepatitis aguda tóxica por drogas o por agentes anestésicos, se debe pensar en la lesión. La concentración de las bilirrubinas aparece aumentada a expensas de la directa, y también la de la fosfatasa alcalina, pero el nivel de las transaminasas y el tiempo de protrombina son normales. El diagnóstico se comprueba por colangiografía endoscópica retrógrada o colangio resonancia.
- b. Peritonitis biliar. Se manifiesta por dolor abdominal difuso con signos peritoneales, ictericia, deterioro del estado general y, finalmente, sepsis. Los exámenes demuestran leucocitosis y sedimentación globular acelerada. El ultrasonido revela colección o colecciones intrabdominales. Como la intervención es mandatoria, en general no se justifican los riesgos de una colangiografía preoperatoria.
- c. Fístula biliar. Esta aparece desde las primeras horas cuando se ha dejado un dren subhepático; en estos casos no habrá ictericia sino una fístula total de la bilis, con rápido deterioro del estado hídrico y nutricional del paciente. Cuando el escape biliar es de bajo débito, puede obedecer a otros mecanismos tales como la presencia desapercibida de canalículos de Luschka y la deshiscencia del muñón del cístico, lo cual, de todos modos, debe corroborarse. El diagnóstico se comprueba mejor por colangiografía endoscópica retrógrada, o colangiorensonancia. En los casos tardíos con trayecto fistuloso ya establecido, una fistulografía demuestra bien la lesión.

En ocasiones el curso postoperatorio es normal y sólo un tiempo después, usualmente unos meses, se inician episodios de colangitis; su aparición hace pensar que la lesión fue parcial y que la cicatrización progresiva ha producido una estenosis u obstrucción. Como hay dilatación de la vía biliar proximal, la colangiografía transparieto-hepática es el método diagnóstico de elección^(12,17,22).

Tratamiento

Todo paciente con lesión de la vía biliar debe ser manejado de forma resolutiva y segura, con resucitación hídrica, cobertura antibiótica y en casos necesarios realizar derivaciones o incluso reintervenciones tempranas, existen escuelas que optan por reconstrucciones tempranas y otras que las difieren en un periodo de 6 semanas, aunque el debate aun no ha sido esclarecido⁽¹⁷⁾.

Las fugas de conducto cístico o de conductos accesorios aberrantes se corrigen con ligadura o clipaje de los mismos, incluso mediante CPRE y colocación de endo prótesis biliares en caso de fuga de cístico. (Tipos A, B y C). Pero para tipos D sin sección completa, la reparación primaria y la colocación de una sonda en T de calibre adecuado, previa maniobra de Kocher para movilizar el duodeno y eliminar tensión puede ser suficiente para realizar un tratamiento adecuado^(17,22).

Para lesiones D y E más complejas la reconstrucción con una hepático yeyuno anastomosis en Y de Roux es el tratamiento más indicado colocando una sonda delgada a través de la anastomosis como férula. Esta modalidad es preferida a omegas y a hepatoduodeno anastomosis ya que disminuyen el reflujo intestinal, los procesos de colangitis y las estenosis tardías^(17,22). La anastomosis se debe realizar con suturas absorbibles 5-0, La lesiones Strasberg tipo E4 se deben de anastomosar por separado⁽¹⁷⁾.

2. JUSTIFICACION:

La colecisto-coledoco litiasis es una patología frecuente en nuestro hospital. Su tratamiento tiene 2 vertientes el quirúrgico y el endoscópico, uno complementando al otro o viceversa.

En nuestro hospital su manejo con métodos quirúrgicos (colecistectomía abierta y exploración de la vía biliar) y endoscópicos (CPRE y colecistectomía laparoscópica posterior) se realizan de forma continua.

En los últimos 42 meses se realizaron 1207 colecistectomías, en sus diferentes modalidades abierta (382) y laparoscópica (662) con 32 conversiones; 121 fueron colecistectomías abiertas con exploración de vías biliares, el cual es un procedimiento que no está exento de riesgos y complicaciones, en el mismo lapso de tiempo se realizaron 144 CPREs, únicamente 14 de forma preoperatoria en pacientes de nuestro hospital. Así también los resultados en la efectividad de ambos procedimientos pueden ser variables y son dependientes a múltiples factores.

En nuestro hospital nunca se han revisado los resultados inmediatos de la colecistectomía y exploración de vía biliar, su eficacia y seguridad, sus complicaciones; los métodos diagnósticos y terapéuticos complementarios empleados. Y no se conocen con certeza dichos resultados. No sabemos si estamos dentro de los índices de complicaciones descritos en la literatura mundial. Esto motivó el realizar dicha investigación.

3. OBJETIVOS

Revisar la experiencia en nuestro hospital en el tratamiento de la colecisto- colédoco litiasis; revisando tanto colecistectomía abierta con exploración de vías biliares, como la CPRE y colecistectomía posterior, la su efectividad, complicaciones, y resultados inmediatos, así como la necesidad de tratamientos adicionales. Realizando un análisis de los mismos y obtener conclusiones.

3. 1 OBJETIVOS GENERALES:

Analizar la seguridad y eficacia en la colecistectomía con exploración de vías biliares, la CPRE preoperatoria y colecistectomía posterior; factores pre, trans y post operatorios que influyen en los resultados inmediatos y mediatos, sus complicaciones así como la necesidad de tratamientos complementarios después de dicha intervención.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Analizar los resultados inmediatos pacientes con colecisto y coledocolitiasis que se someten a colecistectomía abierta con exploración de vías biliares y/o CPRE, valorar su eficacia y seguridad, así como complicaciones post operatorias como litiasis residual, sangrado, fuga y/o lesión de vía biliar, y tratamientos complementarios realizados .

4. HIPOTESIS

La colecisto colédocolitiasis es un padecimiento frecuente en nuestro medio. La colecistectomía abierta con exploración de vías biliares es un procedimiento frecuentemente realizado en nuestro hospital. ¿Es eficaz y seguro comparado a la literatura internacional? ¿Cuáles son sus complicaciones y los resultados inmediatos?

Analizaremos su efectividad, seguridad y que factores influyen en dichos resultados.

5. MATERIAL Y METODOS

5.1 Diseño del estudio

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, comparativo, longitudinal.

5.2 Universo

Se revisaron los expedientes de los pacientes internados al Hospital General Dr Miguel Silva de Morelia Michoacán, en el servicio de Cirugía General con diagnóstico de colecisto coledocolitiasis, en un lapso de 42 meses; del 1ro de enero del 2007 al 1ro de junio del 2010; sometidos a colecistectomía abierta con exploración de vías biliares, los pacientes sometidos a CPRE y colecistectomía laparoscópica posterior con un seguimiento de 6 meses.

Analizando las características de los pacientes, resultados inmediatos y mediatos, sus complicaciones, días de estancia hospitalaria y procedimientos adicionales a dichos tratamientos.

5.3 Criterios de inclusión.

Pacientes con colecistocolédocolitiasis ingresados al servicio de Cirugía General, diagnosticados por clínica, estudios de laboratorio, exámenes radiológicos y hallazgos transoperatorios.

5.4 Criterios de exclusión.

Pacientes que hayan recibido tratamientos quirúrgicos y/o endoscópicos de vesícula o vías biliares previos. Pacientes con patología maligna confirmada pre, trans o post operatoria.

5.5 Criterios de eliminación.

Pacientes con expedientes incompletos, extraviados o que no hayan continuado su seguimiento en la institución.

Muestra.

Se revisaron 121 expedientes de los pacientes con colecisto colédocolitiasis sometidos a colecistectomía abierta y exploración de vías biliares y CPRE preoperatoria y colecistectomía posterior.

5. 6 Definición de criterios y variables

Edad: años cumplidos al ingreso al hospital

Sexo: masculino o femenino

Antecedentes o comorbilidades:

Diabetes Mellitus

Hipertensión arterial sistémica

Otras enfermedades

Antecedentes quirúrgicos

Riesgo quirúrgico:

ASA Menor, Intermedio o Elevado

Tipo de anestesia:

Regional, General o Mixta

Cuenta leucocitaria

Presencia o no de leucocitosis

Hemoglobina

Presencia de anemia o no

Tiempos de coagulación

Normales o alargados

Plaquetas

Normales o disminuidas

Bilirrubinas séricas:

Cifras de bilirrubinas totales

Fosfatasa alcalina:

Cifras de Fosfatasa alcalina

Colangitis:

Presencia de Colangitis (fiebre, ictericia, dolor)

Pancreatitis:

Presencia de pancreatitis aguda de origen biliar (cuadro clínico, amilasa, lipasa y TAC)

Estudios de imagen preoperatorios para el diagnóstico de colecisto coledocolitiasis

Ultrasonido hepatobiliar

Tomografía axial computada de abdomen

Colangio pancreato resonancia

CPRE

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica pre operatoria

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica post operatoria

Hallazgos trans operatorios:
Dimensión de colédoco
Presencia de coledocolitiasis transoperatoria
Presencia de colédoco permeable transoperatorio
Presencia de estenosis de colédoco

Tiempo quirúrgico:
Duración de la cirugía

Sangrado transoperatorio:
Medición el sangrado aproximado en el evento quirúrgico

Colocación de sonda en T en colédoco:
Si al paciente se le coloca sonda en t durante el tratamiento quirúrgico

Lesión de la vía biliar:
Si el paciente presento alguna lesión de la vía biliar documentada trans o post operatoria

Tipo de lesión de la vía biliar:
De acuerdo a la clasificación de Strasberg

Colangiografía transoperatoria
Realizada o no.
Colangiografía post operatoria
Realizada o no

Complicaciones postoperatorias:
Definiéndola como infección de sitio quirurgico, abscesos residuales, segundas intervenciones

Residente de mayor jerarquía participante en la cirugía

Días de estancia intra hospitalaria
Días que permanece el paciente hospitalizado desde el día de su ingreso hasta su egreso.

Días de la permanencia de la sonda en T
Días que permaneció la sonda en T en los pacientes a los que les fue colocada durante la intervención quirúrgica

Unidades de medidas y escalas de clasificación

Edad: años
Sexo: Masculino/femenino
Diabetes Mellitus: presencia o no
Hipertensión arterial sistémica: presencia o no
Otras enfermedades: presencia o no
Antecedentes quirúrgicos: presencia o no
Riesgo quirúrgico
ASA Menor
ASA Intermedio
ASA Elevado
Tipo de anestesia
Regional
General
Mixta
Cuenta leucocitaria
Presencia o no de leucocitosis (> o < de 10.000 K/ μ L)
Hemoglobina
Presencia o no de anemia (Hb < de 13.5 g/dl)
Tiempos de coagulación
Normales o alargados
Plaquetas
Normales o disminuidos
Bilirrubinas séricas
>1.30 mg/dl
Fosfatasa alcalina
>150 IU/L
Colangitis
Presencia o no
Pancreatitis
Presencia o no de acuerdo a cuadro clínico, lipasa o amilasa y TAC de abdomen
Ultrasonido hepatobiliar: presencia o no
Tomografía axial computada de abdomen: presencia o no
Colangio resonancia: presencia o no
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica pre operatoria: presencia o no
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica post operatoria: presencia o no
Dilatación de colédoco:
Mm en transoperatorio
Coledocolitiasis transoperatoria : presencia o no
Colédoco permeable transoperatorio: presencia o no
Estenosis de colédoco: presencia o no
Tiempo quirúrgico: Horas
Sangrado transoperatorio: ml
Colocación de sonda en T en colédoco: presencia o no
Lesión de la vía biliar presencia o no
Tipo de lesión de la vía biliar :
Strasberg A, B, C, D, o E
Colangiografía transoperatoria: Se realizó o no
Colangiografía post operatoria: Se realizó o no
Complicaciones postoperatorias: presencia o no
Residente de mayor jerarquía participante en la cirugía:
Residente de primer, segundo, tercer o cuarto grado
Días de estancia intra hospitalaria : Días
Días de la permanencia de la sonda en T a quienes se les haya colocado: días

5.7 Procedimientos.

Se realizó revisión de los expedientes de los pacientes que ingresaron al servicio de Cirugía General del 1ro de enero del 2007 al 1ro de junio del 2010, con el diagnóstico de colecisto coledocolitiasis, se revisó su estancia hospitalaria, su tratamiento quirúrgico (colecistectomía con exploración de vías biliares)y/o endoscópico (CPRE + colecistectomía laparoscópica) realizados, su resultados y evolución en el postoperatorio, sus complicaciones inmediatas, el manejo que se le dio a las mismas, identificando sus variables, analizando y comparando las mismas y si estas influyen en los resultados, se evaluaron también la seguridad y eficacia de los procedimientos quirúrgicos y endoscópicos .

5.8 Fuentes de información

Búsqueda de artículos relacionados en la biblioteca digital de la UNAM.
Departamento de Estadística del Hospital General Dr. Miguel Silva.
Archivos de Productividad de Quirófano.
Archivo Clínico del Hospital General Dr. Miguel Silva

5.9 Métodos y Técnicas de recolección de la información.

Se realizó la revisión de los expedientes clínicos de 121 pacientes, con sus datos generales, características, se revisaron antecedentes, morbilidades, estudios preoperatorios de laboratorio, gabinete, su tratamiento quirúrgico, hallazgos transoperatorios, su evolución post operatoria y resultados inmediatos.
Se hizo vaciamiento en hoja de recolección de datos en hoja de cálculo de Excel y análisis de los mismos.

5.10 Plan de recuento y tabulación de la información.

Hoja de cálculo de Excel.
Software SPSS

6. ANALISIS ESTADISTICO.

Se realizó análisis de las variables numéricas con prueba T de Student y de variables categóricas con prueba Chi ². Refiriendo como significancia estadística $P < 0.05$

Plan de presentación de la información.

Presentación de tesis.

Consideraciones éticas y prevención de riesgos.

Se realizara previa valoración y aprobación por el comité de ética del Hospital General Dr. Miguel Silva

7. RESULTADOS

En 42 meses que abarca nuestro estudio (1ro. de Enero del 2007 al 31 de Junio del 2010), en nuestro hospital se ingresaron 133 pacientes con diagnóstico de colecisto–coledocolitiasis. De estos 133 pacientes, 121 (90.97%) se sometieron a colecistectomía abierta con exploración de vías biliares, y 12 (9.03%) se sometieron de forma inicial a Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica Terapéutica y posteriormente a tratamiento quirúrgico.

En nuestro hospital se realizaron 144 CPRE en el mismo periodo de tiempo, siendo en su mayoría pacientes hospitalizados en esta institución, aunque también se realizan a pacientes foráneos previa programación.

Cabe señalar que en el periodo del estudio, durante 5 meses no se contó con el servicio de Endoscopia y por ende, no se realizaron CPREs en esta institución, y algunas se realizaron por fuera del hospital sin tener el registro exacto de las mismas.

Del total de pacientes del grupo en estudio, se excluyeron 40 pacientes por presentar patología maligna en el diagnóstico final, no continuar con el seguimiento de su padecimiento en nuestro hospital o por presentar expedientes incompletos o extraviados.

Así, quedaron un número de 93 pacientes incluidos en el grupo de estudio.

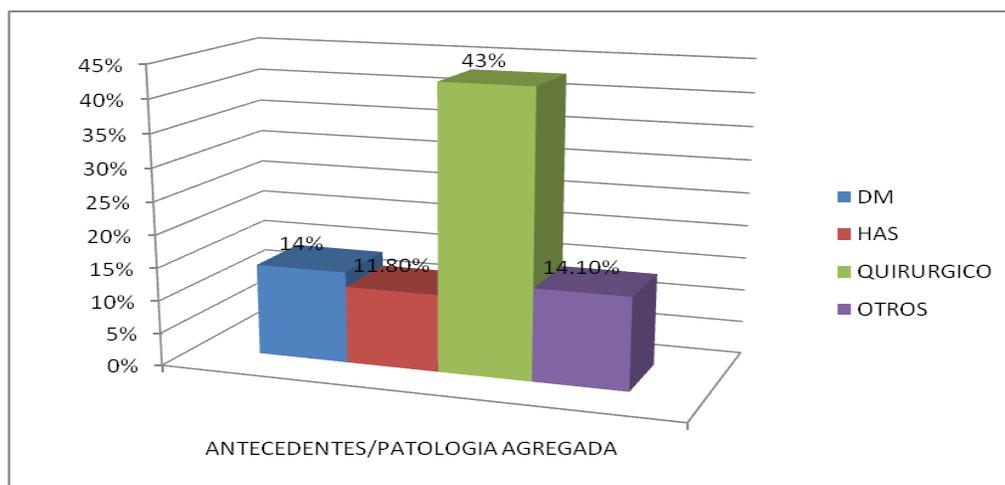
De los cuales 26 (28%) fueron hombres y 67 (72%) fueron mujeres. Con un rango de edad entre 17 y 88 años con un promedio de edad de 44.5914. (Tabla 1)

Tabla 1.

Del total (93) de los pacientes, 57 (61.3%) presentaban algún antecedente o patología asociada y sólo el 36

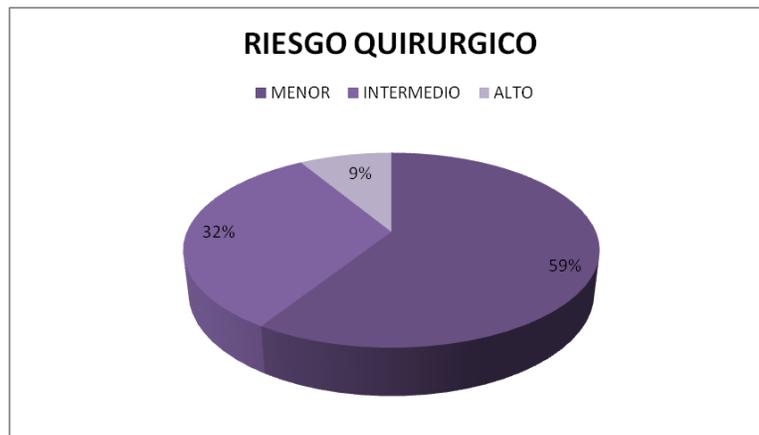
EDAD	17 A 88 AÑOS	MEDIA 44.59
SEXO	MASCULINO 26 (28%)	FEMENINO 67 (72%)

(38.7%) no tenían antecedentes o patología asociada. 13 pacientes (14%) padecían Diabetes Mellitus (DM), 11 pacientes (11.8%) padecían Hipertensión Arterial Sistémica, 40 pacientes (43%) tenían antecedentes quirúrgicos y 14 pacientes (14.1%) tenían otro antecedente de importancia (9 alérgicos, 3 epilepsia, 2 púrpura trombocitopénica idiopática). (Grafica 1)



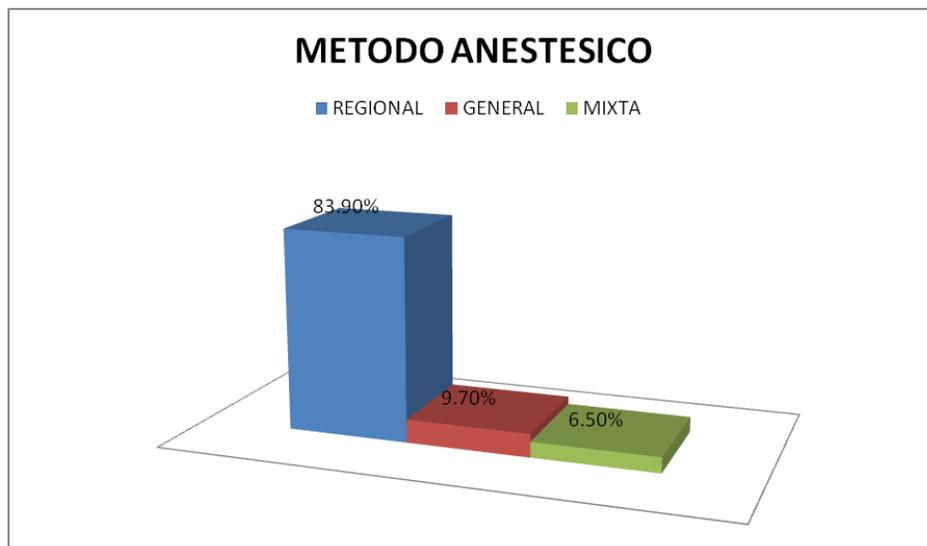
Grafica 1.

En cuanto al riesgo quirúrgico; 55 pacientes (59%) tenían un riesgo quirúrgico Menor, 30 pacientes (32.3%) tenían riesgo quirúrgico Intermedio, y 8 pacientes (8.6%) tenían riesgo quirúrgico Alto. (Gráfica 2)



Gráfica 2.

A 78 pacientes (83.9%) se les realizó a Anestesia Regional, 9 pacientes (9.7%) Anestesia General, y a 6 pacientes (6.5%) Anestesia Mixta (Regional + General). (GRAFICA 3).



Gráfica 3.

Doce pacientes (12.9%) presentaron datos clínicos de Colangitis (Dolor, Fiebre e Ictericia), y 81 pacientes (87.1) no presentaron signos clínicos de Colangitis.

En los estudios de laboratorio preoperatorios se encontraron los siguientes hallazgos:

53 pacientes (57 %) presentaban leucocitos mayor a 10,000/mm³ y 40 pacientes (43%) con leucocitos menores a 10,000/mm³. 4 pacientes (4.3%) presentaban Hemoglobina menor de 10 mg/dl, 48 pacientes (51%) presentaban Hemoglobina entre 10.0 y 13.0 mg/dl, y 41 pacientes (44.1%) presentaban Hemoglobina mayor a 13.0 mg/ dl.

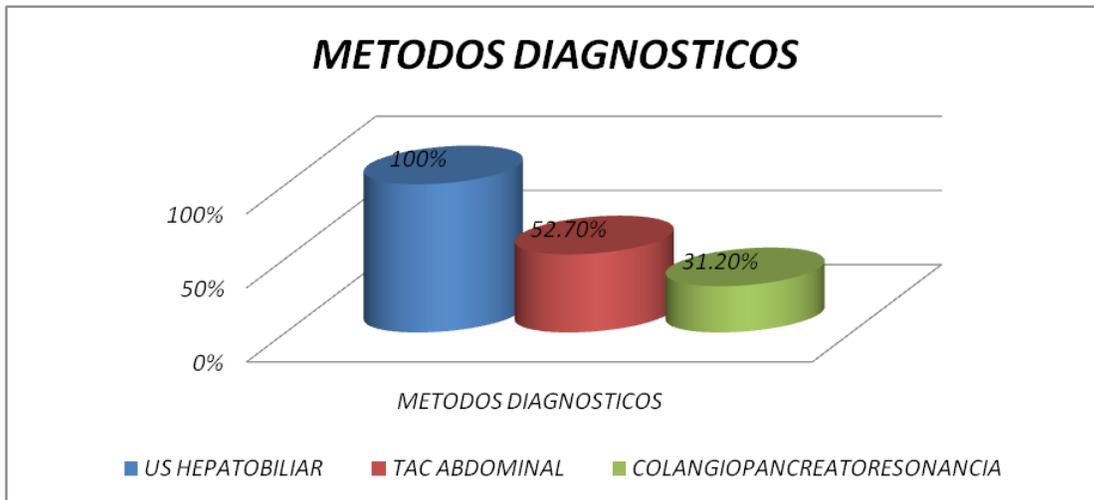
En cuanto a los tiempos de coagulación: 88 pacientes (94.5%) presentaban tiempos de coagulación normales y sólo 5 (5.4%) los presentaban alargados. 89 pacientes (95.7%) presentaban plaquetas > 400 k/μL y 4 pacientes (4.3%) presentaban plaquetas < 400 k/μL. Las Bilirrubinas Totales se reportó que 18 pacientes (19.4%) presentaban < 3 mg/dl, 55 pacientes (59.1%) presentaban bilirrubinas entre 3.1 y 10 mg/dl y 20 pacientes (21.5 %) presentaban bilirrubinas > 10 mg/dl. La Fosfatasa alcalina se encontró en 83 pacientes (89.2 %) >218 UI/L y en 10 pacientes (10.8%) < 218 UI/L.

58 pacientes (62%) no presentaron pancreatitis aguda biliar, 24 de los pacientes (25%) presentaron pancreatitis aguda leve y 11 pacientes (11.8%) presentaron pancreatitis aguda grave. (TABLA 2).

VARIABLE	RESULTADOS
LEUCOCITOS	
> 10,000	53 (57%)
< 10,000	40 (43%)
HEMOGLOBINA	
< 10 MG/DL.	4 (4.3%)
10 A 13.0 MG/DL	48 (51.6%)
> 13 MG/DL	41 (44.1%)
TIEMPOS DE COAGULACION	
NORMALES	88 (94.6%)
ALARGADOS	5 (5.4%)
PLAQUETAS	
> 400 k/μL.	89 (95.7%)
< 400 k/μL.	4 (4.3%)
BILIRRUBINAS TOTALES	
< 3 mg/dl	18(19.4%)
3 a 10 mg/dl	55(59.1%)
>10 mg/dl	20(21.5%)
FOSFATASA ALCALINA	
>218 IU	83(89.2%)
<218 UI	10(10.8%)
PANCREATITIS AGUDA	
NO	58 (62.4%)
LEVE	24 (25.8%)
GRAVE	11 (11.8%)

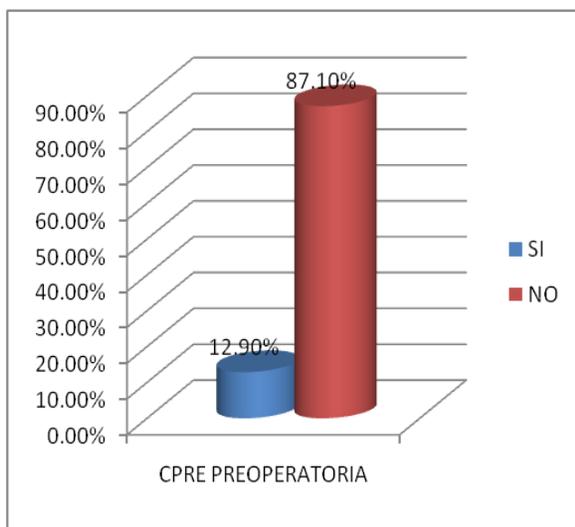
Tabla 2.

A 93 (100%) de los pacientes se les realizó Ultrasonido hepatobiliar, a 49 pacientes (52.7 %) se realizó TAC abdominal, y a 29 pacientes (31.2 %) se realizó Colangiopancreato-resonancia. (GRAFICA 4).

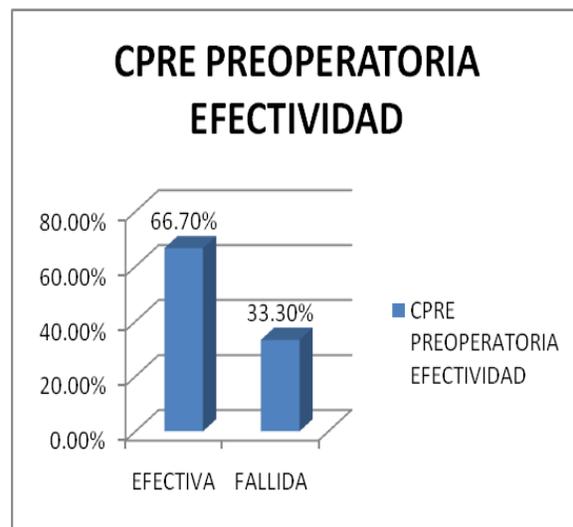


Gráfica 4.

Del total de 93 pacientes, a sólo 12 (12.9%) se realizó CPRE preoperatoria, de los cuales 8 pacientes (66.7%) se realizó de forma efectiva y en 4 pacientes (33.3%) el procedimiento fue fallido. (GRAFICA 5 Y 6).

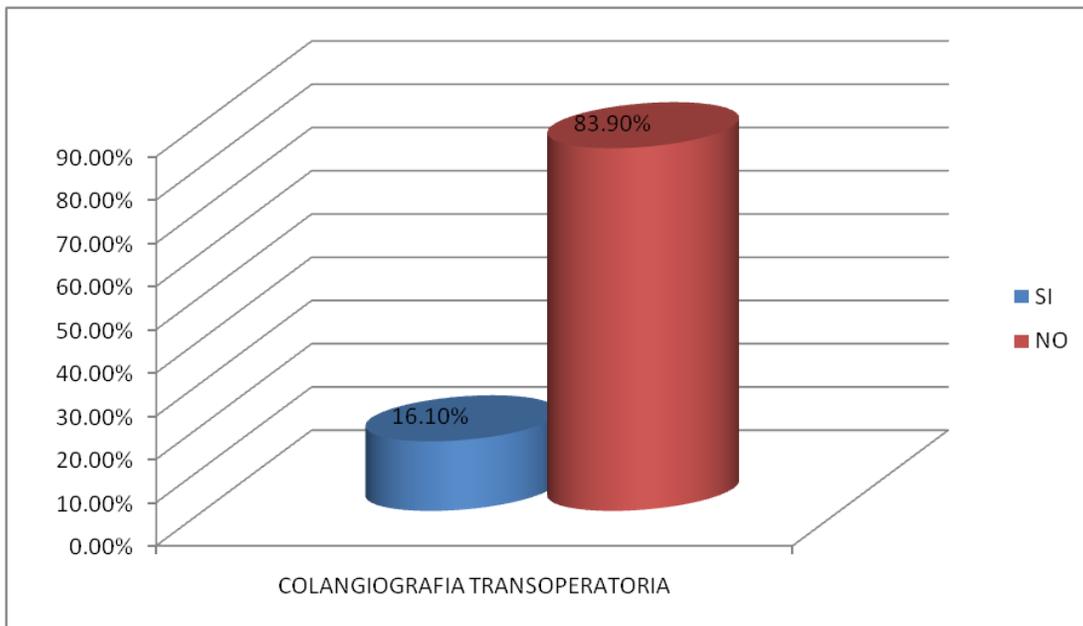


Gráfica 5.



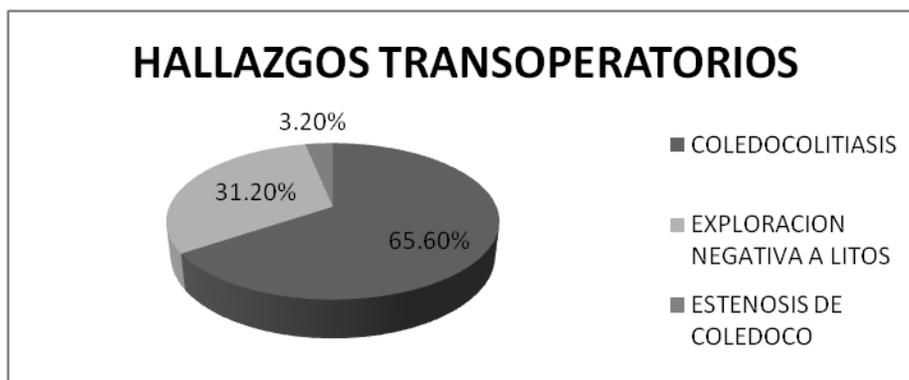
Gráfica 6.

Sólo a 15 pacientes (16.1%) se realizó Colangiografía transoperatoria y a 78 pacientes (83.1%) no se realizó). (Gráfica 7)



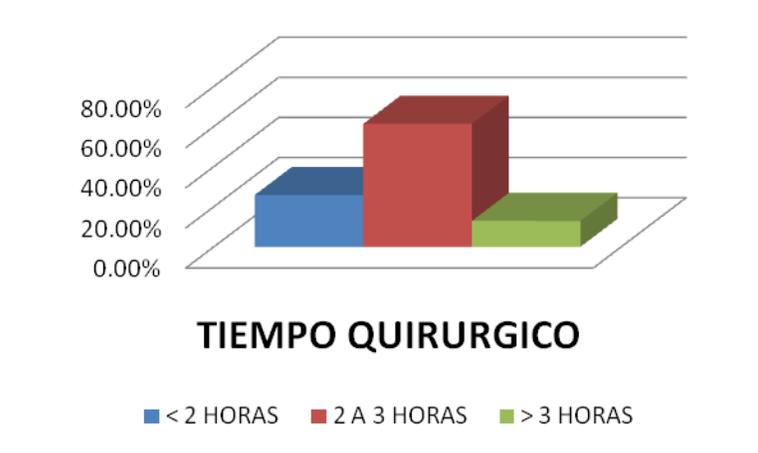
Gráfica 7.

En los hallazgos transoperatorios se reportó que en 28 pacientes (30.1%) el colédoco medía < de 10 mm, y en 65 pacientes (69.9%) medía > 10 mm. Se encontraron litos en el colédoco en 61 pacientes (65.6%), la exploración fue negativa a litos en 29 pacientes (31.2%) y 3 pacientes (3.2%) presentaban estenosis del colédoco. (GRAFICA 8).



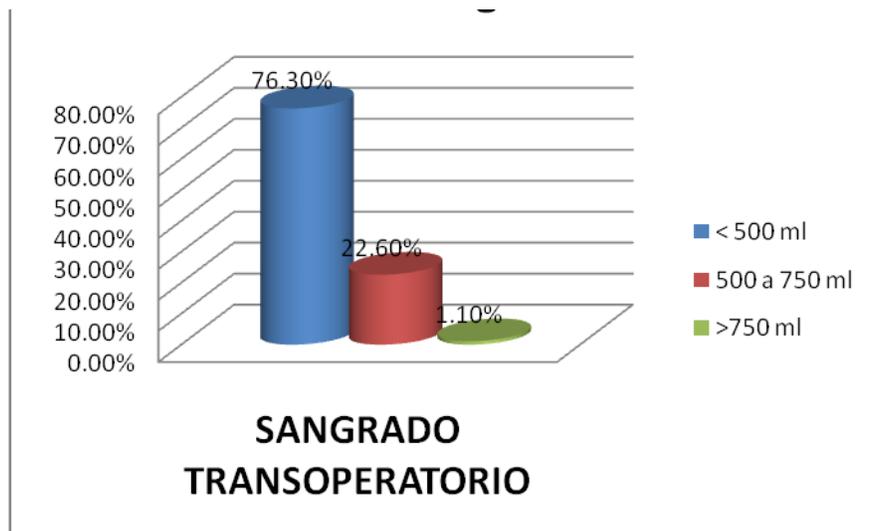
Gráfica 8.

El tiempo quirúrgico en 24 pacientes (25.8%) fue menor a 2 horas, en 57 pacientes (61.3%) fue de 2 a 3 horas, y en 12 pacientes (12.9%) el tiempo quirúrgico fue mayor a 3 horas. (GRAFICA 9).



Gráfica 9.

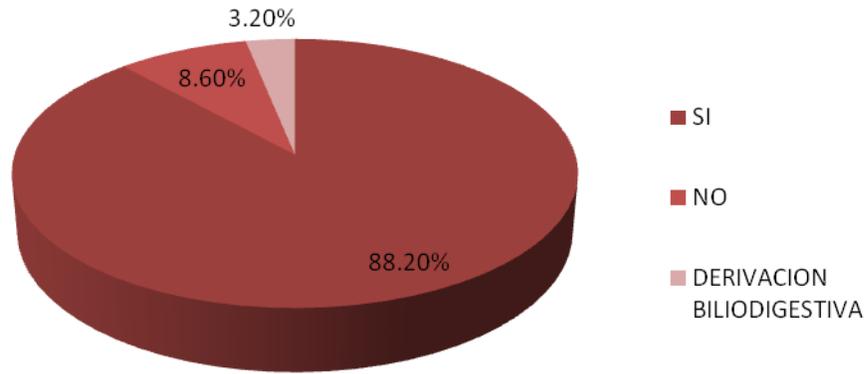
El sangrado transoperatorio se cuantificó menor a 500 ml en 71 pacientes (76.3%), de 500 a 750 ml en 21 pacientes (22.6%) y sólo en 1 paciente (1.1%) fue mayor a 750 ml. (GRAFICA 10).



Gráfica 10.

A 82 pacientes (88.2%) se les colocó sonda T durante el transoperatorio, a 3 pacientes (3.2%) se realizó derivación biliodigestiva y a 8 pacientes (8.6%) no se colocó sonda T. (GRAFICA 11).

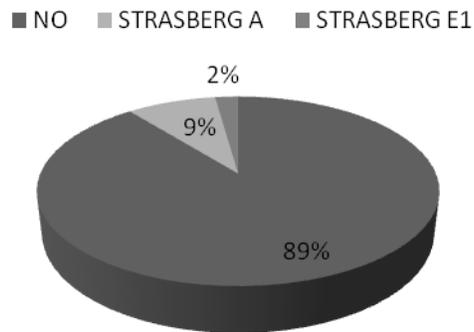
COLOCACION DE SONDA T



Gráfica 11.

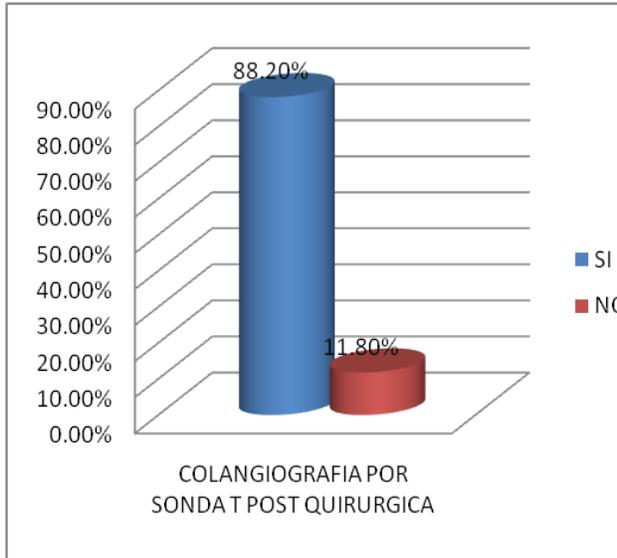
De los expedientes revisados se confirmaron 10 pacientes (10.8%) con lesión de la vía biliar. Y según la Clasificación de Strasberg 8 pacientes (80%) presentaron lesión tipo A, y 2 pacientes (20%) presentaron lesión tipo E1. (GRAFICO 12).

LESION DE LA VIA BILIAR



Gráfica 12.

A 82 pacientes (88.2%) se les realizó Colangiografía por la sonda T postquirúrgica y en 54 pacientes (65.9%) se reporto la vía biliar sin litos residuales, en 15 pacientes (18.3%) se reportó litiasis residual, en 6 pacientes (7.3%) se reportó estenosis y el 7 pacientes (8.5%) se reporto fuga biliar. (GRAFICA 13 Y 14).



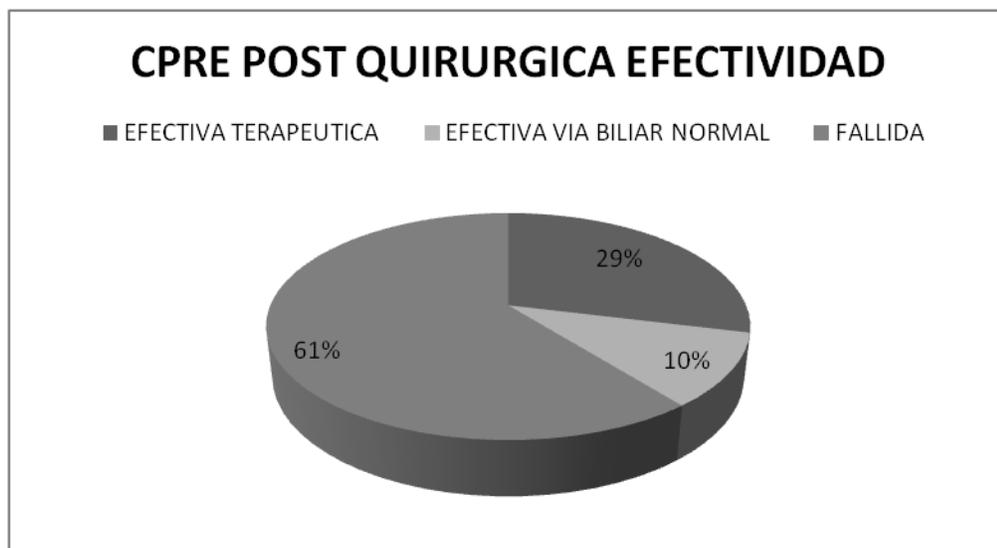
Gráfica 13.

REPORTE COLANGIOGRAFIA POR SONDAT



Gráfica 14

Se realizó en 29 pacientes CPRE postquirúrgica (31%), de las cuales en 26 (89.7%) se realizó de forma efectiva, en 19 pacientes (65.5%) la CPRE fue aun terapéutica, en 7 pacientes (24.1%) la vía biliar se encontró normal y en 3 pacientes (10.3%) el procedimiento fue fallido, de esos 3 pacientes 1 paciente (1.3%) se sometió a nueva intervención quirúrgica, 1 paciente (1.3%) se sometió a otra CPRE y 1 paciente (1.3 %) no acepto más procedimientos terapéuticos en nuestra institución. Grafica 15).



Gráfica 15.

Los días de Estancia Intrahospitalaria fueron de 5 a 31 días con media de 12.5 días, siendo la estancia intrahospitalaria más corta en los pacientes que se realizó CPRE de forma preoperatoria y colecistectomía laparoscópica.

La permanencia de la Sonda T en los pacientes fue de 5 a 66 días, con media de 27 días, aclarando que la permanencia menor fue debido a la extracción accidental de la sonda en 1 paciente. (TABLA 3).

ESTANCIA INTRA HOSPITALARIA	PROMEDIO
5 A 31 DIAS	12.54
DIAS DE PERMANENCIA DE SONDA T	PROMEDIO
5 A 66 DIAS	27.56

Tabla 3.

Todos los procedimientos quirúrgicos contaron con un Cirujano Tutor y con un Cirujano Alumno (Residente de mayor jerarquía participante en la cirugía) reportándose los siguientes datos :

R4 en 33 cirugías (35.5%), R3 en 37 cirugías (39.8%), R2 en 18 cirugías (19.4%), R1 en 5 cirugías (5.4%). (FIGURA 16).

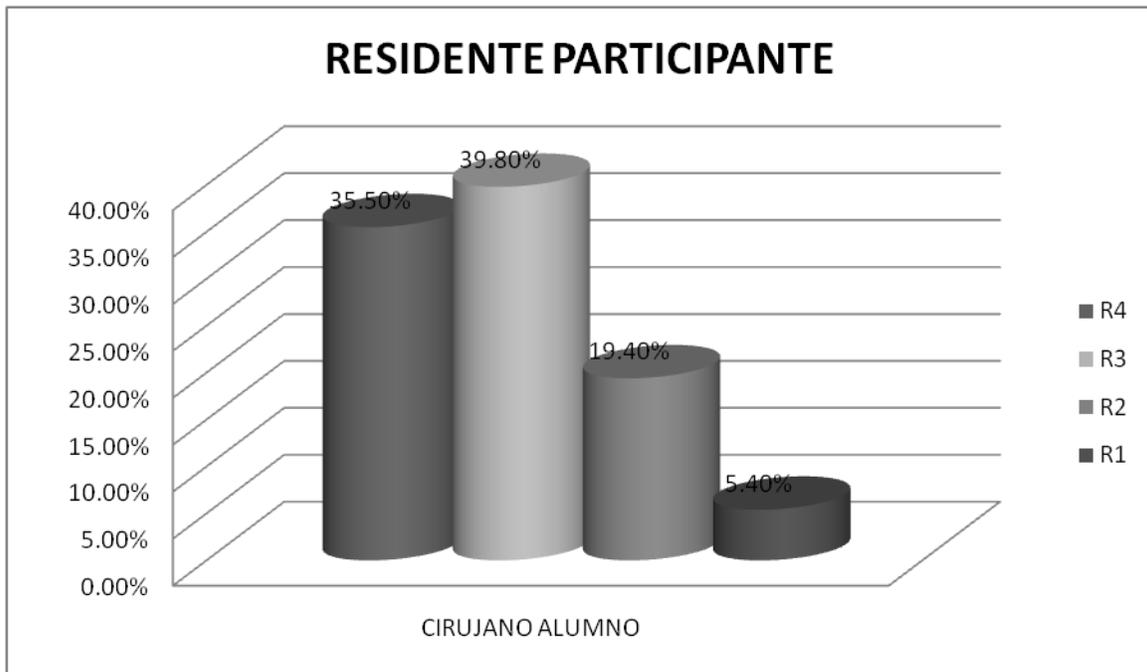


Figura 16.

En las complicaciones post quirúrgicas se registraron hematomas/seromas, infección de sitio quirúrgico, dehiscencia de aponeurosis y neumonía intrahospitalaria en el 9.6% de los pacientes con desglose en los siguientes porcentajes. (FIGURA 17).

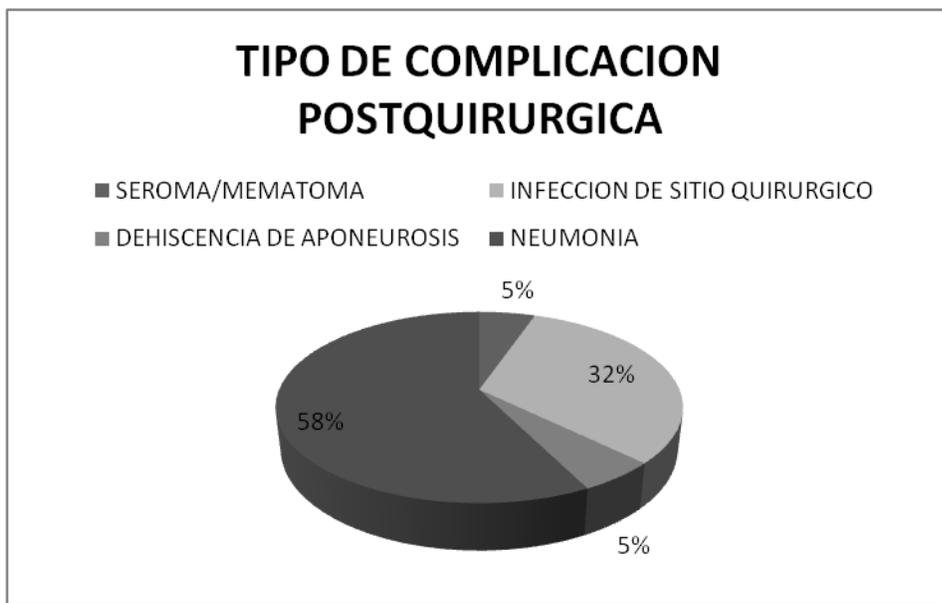


Figura 17.

Por último se realizó el análisis de los resultados dividiendo a los pacientes, primero se dividieron los pacientes en 2 grupos; en uno se incluyeron todos los pacientes que presentaron lesión de la vía biliar y se comparó con el grupo de pacientes que no presentaron lesión de la vía biliar. En otro análisis se comparó el grupo de pacientes que se sometieron a CPRE preoperatoria y que la misma fue efectiva, comparándolos con el grupo de pacientes que se sometieron a CPRE preoperatoria siendo esta ineficaz o fallida. Y un tercer análisis de resultados comparando a todos los pacientes sometidos a CPRE post operatoria y que la misma fue efectiva, comparándolos con los pacientes que se sometieron a CPRE post operatoria y que la misma fue ineficaz o fallida.

Realizamos dichos análisis tratando de encontrar factores de riesgo para provocar la lesión de la vía biliar, y también que influyeran en la eficacia de la CPRE pre y post operatoria.

Todas las variables numéricas se analizaron con la prueba T de Student y las variables categóricas con prueba de Chi², tomando el valor de P con significancia estadística cuando el valor es igual o menor a 0.05.

Los resultados los resumimos en la siguiente tabla:

VARIABLE	PACIENTES CON LESION DE VIA BILIAR (N=10)	PACIENTES SIN LESION DE VIA BILIAR (N=83)	P IGUAL O MENOR A 0.05
EDAD	48.8	44	N/S
DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA	17.8	11.91	0.0009
DIAS DE PERMANENCIA DE LA SONDA T	27.5	27.69	N/S
COMORBILIDAD	80%	59%	N/S
RIESGO QUIRURGICO ALTO	20%	7.2%	N/S
COLANGITIS	40%	9.6%	0.02
LEUCOCITOS > 10,000 K/μL	60%	56.6%	N/S
ANEMIA	70%	54%	N/S
TIEMPOS ALARGADOS	10%	4.8%	N/S
BILIRRUBINAS TOTALES > 3mg/dl	60%	83.2%	N/S
FOSFATASA ALCALINA >210 IU/L	90%	89.2%	N/S
PANCREATITIS AGUDA	70%	33.7%	0.05
COLANGIOGRAFIA TRANSOPERATORIA	10%	16.9%	N/S
COLEDOCO >10 MM	80%	68.7%	N/S
SANGRADO TRANSOPERATORIO > 500 CC.	40%	0%	N/S
LESION DE VIA BILIAR STRASBERG A Y E1	100%	0%	N/S

Tabla4.

Pacientes con lesión (N=10) y sin lesión de la vía biliar (N=83).

En este primer grupo la P fue significativa en 3 variables: en los días de estancia intrahospitalaria siendo obvio que los pacientes con lesión de la vía biliar requerirá de más procedimientos diagnósticos y terapéuticos que aquellos que no presentan lesión de la vía biliar.

Por otro lado destaca que los pacientes que presentan cuadros de colangitis y pancreatitis aguda tienen un factor de riesgo mayor ya que estas patologías provocan inflamación de tejidos, distorsionando la anatomía, entre otros factores que complican la identificación y disección de las estructuras anatómicas.

En el segundo grupo se compara los pacientes que se someten a CPRE preoperatoria efectiva y los pacientes con CPRE preoperatoria ineficaz, analizando las mismas variables obteniendo el valor de P significativa solo en los siguientes rubros:

VARIABLE	PACIENTES CON CPRE PREOPERATO- RIA EFICAZ (N=8)	PACIENTES CON CPRE PREOPERATO- RIA INEFICAZ (N=4)	P IGUAL O MENOR A 0.05
DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA	7.0	18.50	0.0002
DIAS DE PERMANEN- CIA DE LA SONDA T	0	23.75	0.013
COLANGIOGRAFIA POR SONDA T	0%	75%	0.03

Tabla 5.

En este grupo es claro que los pacientes que se realiza CPRE preoperatoria se pueden someter a colecistectomía simple ya sea abierta o laparoscópica y con esto disminuye notablemente la estancia intrahospitalaria y no es necesario colocar sonda T ni realizar colangiografía por sonda T post operatoria, pero no son factores que influyan como factor de riesgo.

Por último, el tercer grupo que fueron los pacientes que se realizó CPRE post operatoria efectiva comparados con lo que se realizó también CPRE post operatoria pero fue inefectiva se obtuvieron los siguientes resultados relevantes:

VARIABLE	PACIENTES CON CPRE POST OPERA- TORIA EFICAZ	PACIENTES CON CPRE POST OPERA- TORIA INEFICAZ	P IGUAL O MENOR A 0.05
DIAS DE ESTANCIA	15.07	22.33	0.04
DIAS DE PERMANEN- CIA DE LA SONDA T	31.03	51	0.01

Tabla 6.

Donde también es claro que los pacientes que se realiza CPRE post operatoria y esta es ineficaz requieren de más procedimientos terapéuticos y alargan su estancia intra hospitalaria y se prolonga la permanencia de la sonda T.

8. DISCUSION

En nuestra institución se somete a colecistectomía abierta con exploración de vías biliares al 90% de los pacientes con colecisto-colédocolitiasis, y únicamente al 10 % a CPRE preoperatoria y colecistectomía posterior. Y es notorio el impacto en los días de estancia intra hospitalaria, los días de permanencia de la sonda en T y el número de lesiones de vía biliar es ampliamente diferente entre ambos grupos.

Y aunque en el estudio 33 pacientes presentaron algún grado de pancreatitis; y 12 presentaron datos de colangitis; sólo al 29 pacientes (31 %) se le realiza colangiopancreatoesonografía pre operatoria. Sólo a 15 pacientes (16.1%) que se someten a colecistectomía y exploración de vías biliares se le realiza colangiografía transoperatoria.

Esta falta de estudios diagnósticos que son de alta sensibilidad y especificidad, nos explica por qué tenemos en nuestro hospital altos índices en los siguientes rubros:

- CPRE preoperatoria fallida (33%) de los pacientes ya que la gran mayoría de estos se debió a litos descritos como GIGANTES los cuales como se describe en páginas anteriores es un factor que pronostica fracaso en la misma.
- Lesión de la vía biliar en el 10% de los pacientes (8 lesión tipo A y 2 tipo E1 de Strasberg).
- Litiasis residual en el 18.3 de los pacientes, la cual es muy elevada (menor de 6 % reportada en la literatura mundial).
- De los pacientes sometidos a colecistectomía y exploración de la vía biliar , al 31 % se envía a CPRE post pero de estas sólo el 61 % fue terapéutica aún, y en el 29 % de los casos se encontraba una vía biliar normal.

Como podemos observar todos estos índices elevados se podrían disminuir si se realizara un protocolo de estudio preoperatorio más completo a nuestros pacientes, si contamos con el servicio de Resonancia magnética en nuestro hospital, deberíamos de utilizarlo más, aunque sabemos que muchos de los pacientes no lo pueden solventar por su costo, al final las largas estancias hospitalarias y la necesidad elevada de CPRE post operatoria justifican la realización de dicho estudio y tendría un gran impacto en estos últimos 2 rubros. si también utilizáramos de forma rutinaria la colangiografía trans operatoria, disminuiríamos los índices de lesión de la vía biliar, de litiasis residuales y de CPREs innecesarias en vía biliar normal.

9. CONCLUSIONES

En nuestro hospital, como han demostrado los resultados, el someter a un paciente a colecistectomía y exploración de la vía biliar tiene un índice elevado de complicaciones; la necesidad de requerir mas intervenciones terapéuticas para poder tratar de forma definitiva la colecisto- colédoco litiasis. Por lo que se ha demostrado que no es un procedimiento tan eficaz ni seguro como lo descrito en la literatura mundial .

Para mejorar en todos los aspectos, debemos hacer énfasis en utilizar con más frecuencia estudios diagnósticos como la Colangiopancreatografía resonancia y la colangiografía trans operatoria. Ya que dichas herramientas son por mucho sub utilizados. Con todos los riesgos que esto acompaña.

Se debe también hacer una mejor selección de los pacientes que se someterán a CPRE, tanto de forma preoperatoria y post operatoria, ya que como se observó; por un lado, se utiliza reducidamente en el tratamiento preoperatorio de la coledocolitiasis; y al contrario, estamos sobre utilizando un recurso en el post operatorio en un gran número de pacientes que no lo requieren.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. *Khashayar Vakili, MD, Elizabeth A. Pomfret, MD, PhD, FACS*. Biliary Anatomy and Embryology; *Surg Clin N Am* 88 (2008) 1159–1174
2. *Laura M. Stinton, MD, MSc, Robert P. Myers, MD, MSc, FRCPC, Eldon A. Shaffer, MD, FRCPC*; Epidemiology of Gallstones; *Gastroenterol Clin N Am* 39 (2010) 157–169.
3. *Robert E. Glasgow, MD; Michael Cho; Matthew M. Hutter, MD; Sean J. Mulvihill, MD* The Spectrum and Cost of Complicated Gallstone Disease in California; *Arch Surg*. 2000;135:1021-1027
4. *Niels Gerard Venneman, MD, PhD, Karel Johannes van Erpecum, MD, PhD*; Pathogenesis of Gallstones; *Gastroenterol Clin N Am* 39 (2010) 171–183
5. *Helen H. Wang, MS, Piero Portincasa, MD, PhD, Nezam H. Afdhal, MD, David Q.H. Wang, MD, PhD*; Lith Genes and Genetic Analysis of Cholesterol Gallstone Formation *Gastroenterol Clin N Am* 39 (2010) 185–207
6. *Stephanie Lambou-Gianoukos, MD, MPH, Stephen J. Heller, MD*; Lithogenesis and Bile Metabolism; *Surg Clin N Am* 88 (2008) 1175–1194
7. *David R. Elwood, MD*; Cholecystitis; *Surg Clin N Am* 88 (2008) 1241–1252
8. *Richard M. Gore, MD, Kiran H. Thakrar, MD, Geraldine M. Newmark, MD, Uday K. Mehta, MD, Jonathan W. Berlin, MD*; Gallbladder Imaging; *Gastroenterol Clin N Am* 39 (2010) 265–287
9. *Kurinchi S. Gurusamy, MRCS, Brian R. Davidson, FRCS*; Surgical Treatment of Gallstones; *Gastroenterol Clin N Am* 39 (2010) 229–244
10. *David McAneny, MD, FACS*; Open Cholecystectomy; *Surg Clin N Am* 88 (2008) 1273–1294
11. *Demetrius E.M. Litwin, MD, Mitchell A. Cahan, MD*; Laparoscopic Cholecystectomy; *Surg Clin N Am* 88 (2008) 1295–1313
12. *Jennifer E. Verbesey, MD, Desmond H. Birkett, MB, BS, FACS*; Common Bile Duct Exploration for Cholelithiasis; *Surg Clin N Am* 88 (2008) 1315–1328
13. *Flavia C Soto MD,* Guillermo Higa Sansone MD,* Óscar E Brasesco MD,* Amir Mehran MD,** Cirugía laparoscópica de la vía biliar. *Asociación Mexicana de Cirugía Endoscópica Vol 4 No.3 (2003) 144-148*
14. *Asociación Mexicana de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General. Tratado de Cirugía General. Ed. Manual Moderno..Vol III.(2003) 995-1006*
15. *Ann Marie Joyce, MD, Frederick W. Heiss, MD*; Endoscopic Evaluation and Therapies of Biliary *Surg Clin N Am* 88 (2008) 1221–1240

16. *Kyo-Sang Yoo, MD, Glen A. Lehman, MD*; Endoscopic Management of Biliary Ductal Stones *Gastroenterol Clin N Am* 39 (2010) 209–227
17. *Kenneth J. McPartland, MD, James J. Pomposelli, MD, PhD*; Iatrogenic Biliary Injuries: Classification, Identification, and Management; *Surg Clin N Am* 88 (2008) 1329–1343
18. *Jill Zalikas, MD, J. Lawrence Munson, MD*; Complications of Gallstones: The Mirizzi Syndrome, Gallstone Ileus, Gallstone Pancreatitis, Complications of “Lost” Gallstones; *Surg Clin N Am* 88 (2008) 1345–1368
19. *Agostino Di Ciaula, MD, David Q.H. Wang, MD, PhD, Helen H. Wang, BS, MS, Leonilde Bonfrate, MD, Piero Portincasa, MD, PhD*; Pharmacologic Therapy in Cholesterol Gallstone Disease; *Gastroenterol Clin N Am* 39 (2010) 245–264
20. *Nagy AG, Poulin EC, Girotti MJ, Litwin DEM, Mamazza J*. History of Laparoscopic Surgery. *Canadian Journal of Surgery* (1992)35:271-274.
21. *George D. Zuidema, Charles J. Leo. Shackelford*. *Cirugía del Aparato Digestivo*. 5ta ed. 2005 Ed. Panamericana.
22. *Seymour I. Swartz, G. Tom Shires, Joseph E. Fischer, Frank C. Spencer, Aubrey C. Galloway, John M. Daly*. *Principios de Cirugía* 7a ed. 2000. Ed. Mc Graw Hill Interamericana.