

REPÚBLICA DOMINICANA
UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO HENRÍQUEZ UREÑA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA

**INCIDENCIA DE FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON
COLELITIASIS EN EL PERIODO ENERO - ABRIL 2022 EN EL HOSPITAL DOCENTE
UNIVERSITARIO DR. SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER**



SUSTENTANTE:

DR. JESÚS RANSEL HERNÁNDEZ VÁSQUEZ

**TRABAJO DE POSTGRADO PARA EL TÍTULO DE:
CIRUJANO GENERAL**

**LOS CONCEPTOS EMITIDOS EN EL PRESENTE ANTEPROYECTO DE TESIS DE
POSGRADO SON DE LA EXCLUSIVA RESPONSABILIDAD DEL SUSTENTANTE DEL
MISMO**

DISTRITO NACIONAL

2022

REPÚBLICA DOMINICANA
UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO HENRÍQUEZ UREÑA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA

**INCIDENCIA DE FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON
COLELITIASIS EN EL PERIODO ENERO - ABRIL 2022 EN EL HOSPITAL DOCENTE
UNIVERSITARIO DR. SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER**



SUSTENTANTE

DR. JESÚS RANSEL HERNÁNDEZ VÁSQUEZ

ASESORES:

DR. VICENTE CALCANO UCETA

(CLINICO)

DR. PORFIRIO GARCIA ROJAS

(METODOLOGICO)

DISTRITO NACIONAL

2022

ÍNDICE

DEDICATORIA	6
AGRADECIMIENTOS	7
RESUMEN.....	9
ABSTRACT.....	10
I. Introducción.....	11
I.1. Antecedentes	12
I.1.1. Antecedentes Internacionales.....	12
I.1.2. Antecedentes Nacionales.....	13
I.2. Planteamiento del Problema y Justificación	14
II. Objetivos	15
II.1. Objetivo General	15
II.2. Objetivos Especificos	15
III. Marco Teórico.....	16
III.1. Epidemiología.....	16
III.2. Antecedentes Históricos.....	17
III.3. Anatomía Quirúrgica de las Vías Biliares.....	18
III.3.1. La Vía Biliar Intrahepática.....	18
III.3.2. La Vía Biliar Extrahepática.....	18
III.3.2.1. Porciones de la Vía Biliar Principal	19
III.3.2.1.1. Porción Supraduodenal	19
III.3.2.1.2. Porción Retropancreática	19
III.3.2.1.3. Porción Intramural	19
III.3.2.2. Esfinter de ODDI	19
III.3.2.3. Vía Biliar Accesorio: La Vesícula Biliar.....	20
III.3.2.4. VIA BILIAR ACCESORIA: CONDUCTO CISTICO	20
III.3.3. Triangulo de las Vías Biliares	20
III.4. Liberación de la Bilis	21
III.4.1. Composición de la Bilis	21
III.5. Fisiopatogenia de la Litiasis Biliar.....	22
III.5.1. Origen de Clasificación de los Cálculos Biliares	22
III.5.2. Clasificación de los Cálculos Biliares.....	23
III.5.3. Fisiopatogenia de los Cálculos de Colesterol.....	23
III.5.4. Fisiopatogenia de los Cálculos Pigmentario	25

III.5.5. Fisiopatogenia de los Cálculos Pigmentario Pardos / Mixtos	26
III.6. Factores de Riesgo de Litiasis Biliar.....	26
III.6.1. Factores de Riesgo Modificables	26
III.6.2. Factores de Riesgo de Difícil Modificación.....	27
III.6.2.1. Tratamientos.....	28
III.6.3. Factores de Riesgo no Modificables	29
III.6.3.1. Factores Según el Tipo de Cálculo Biliar.....	30
III.6.3.1.1. Cálculos de Colesterol.....	30
III.6.3.1.2. Cálculos de Pigmentarios.....	32
III.6.3.1.2.1. Cálculos de Pigmentarios Negros	32
III.6.3.1.2.2. Cálculos de Pigmentarios Marrones.....	34
III.7. Cuadro Clínico	34
III.8. Métodos Diagnósticos.....	36
III.8.1. Métodos Diagnósticos Prequirúrgicos	37
III.8.1.1. Análisis de Laboratorio	37
III.8.1.2. Estudios de Imágenes.....	37
III.8.1.2.1. Ecografía	37
III.8.1.2.2. Tomografía Axial Computarizada.....	38
III.8.1.2.3. Colangiorresonancia.....	38
III.8.1.2.4. Ecoendoscopia.....	39
III.8.1.2.5. Colangiografía Intravenosa	39
III.8.1.2.6. Ganmagrafía Con Isotopos.....	40
III.8.1.2.7. Colangiografía Transparietohepática	40
III.8.2. Métodos Diagnósticos Intraoperatorios	40
III.8.2.1. Colangiografía Intraoperatoria / CIO	40
III.8.2.2. Ecografía Por Laparoscopia	41
III.8.3. Métodos de Diagnóstico Postoperatorio	42
III.9. Tratamiento	42
III.9.1. Preparación Preoperatoria	42
III.9.2. Técnica Quirúrgica.....	44
III.9.2.1. Acceso Abdominal Laparoscópico y Colocación de Puertos.....	44
III.9.2.1.1. Procedimiento	44
III.9.2.2. Técnica Quirúrgica Abierta.....	48
III.10. Complicaciones Pre y Postquirúrgicas.....	49

III.10.1. Complicaciones Inflamatorias.....	49
III.10.2. Complicaciones Vasculares	50
III.10.3. Complicaciones Iatrogénicas	50
III.10.4. Complicaciones Obstructivas y Mecánicas.....	50
IV. Operacionalización de las Variables	52
V. Material y Métodos	54
V.1. Tipo de Estudio.....	54
V.2. Área de Estudio	54
V.3. Universo	54
V.4. Muestra.....	54
V.5. Criterios.....	54
V.5.1. Criterios de Inclusión	54
V.5.2. Criterios de Exclusión	55
V.6. Instrumentos de Recolección de Datos	55
V.7. Procedimiento	55
V.8. Tabulación.....	55
V.9. Análisis.....	56
V.10. Consideraciones Éticas.....	56
VI. Resultados.....	57
VII. Conclusiones.....	68
VIII. Recomendaciones.....	69
IX. Referencias Bibliográficas	70
X. Evaluación.....	74

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios, a María santísima, a mi adorada familia, a mis maestros, a mis compañeras y a todos los residentes del Hospital Docente Universitario Dr. Salvador B Gautier que todos los días tiran hacia al frente en busca de lograr sus sueños y anhelos.

AGRADECIMIENTOS

Adorado sea Jesucristo, El que vino, el que viene y el que Vendrá.

El primer lugar agradezco a Dios todopoderoso por permitirme concluir este proyecto de vida que se inició hace 4 años, por darme la fuerza y el sostén cuando se lo pedía, por el cumplir la escritura cuando dice que aún del polvo de la Tierra el levantará a sus hijos, A Él sea la Gloria. A la santísima madre de Dios por ser madre siempre solícita, madre que siempre acompaña a sus hijos.

A mi adorada y gloriosa familia, mis padres, mis hermanos y mi abuela, sin ellos nada de esto hubiere sido posible, Gracias por todos los sacrificios que han hecho para que esté servidor lograra está meta que hoy se vislumbra su llegada, Gracias por siempre estar conmigo y apoyarme hasta el infinito, por preocuparse hasta en los pequeños detalles del día, por cada llamada, por cada “tú si puedes”, por cada pa’ Lante... No soy palabras para llenar ese agradecimiento Eterno.

A mi amiga fiel Dra. Nelly Solano, por siempre recordarse de mí, por sus atenciones y siempre tenerme presente en medio de su también agitada vida de residente.

Al Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier por permitirme realizar este proyectode vida en sus instalaciones, a su personal y sobre todo a los pacientes, que son la razón por el cual el residente existe.

Al Dr. Rolando Ramírez Ramírez nuestro coordinador de residencia por su esfuerzo cada día de lograr que seamos los mejores especialistas del país.

A mis maestros de la residencia, especialmente a la Dra. Guzmán, el Dr. Calcaño, el Dr. García asesor metodológico de este trabajo, muchas gracias por sus enseñanzas, por sus esfuerzos constantes y sin límites para que seamos buenos residentes.

Gracias al Dr. Juhansen Emilio Michel por sus aportaciones para este trabajo de Posgrado.

A mis compañeras, especialmente a la Dra. Rosanna del Monte, por su apoyo, su persistencia y su ayuda siempre presente.

A todos los residentes de cirugía general por demostrarme que de cada persona no importa el nivel podemos aprender algo, y nada de lo que se aprende es insignificante, todo tiene una enseñanza.

A todas las personas que aportaron un granito de arena para que hoy en día este servidor haya acabado este proyecto, Dios los bendiga y les pague al ciento por uno todo lo que realizaron por mí.

El Señor los bendiga a todos

El que estaba sentado en el trono dijo: “He aquí yo hago nuevas todas las cosas”. Y dijo: “Escribe, porque estas palabras son fieles y verdaderas” Apocalipsis 21, 5.

RESUMEN

Se le llama enfermedad de los cálculos biliares a la presencia de material sólido tipo cálculos o barro a nivel del tracto biliar, usualmente en la vesícula biliar; es una de las patologías más comunes a nivel mundial y de mayor afectación del tubo digestivo, el cual puede tener serias implicaciones tanto a nivel médico, como social y económico. Del total de la muestra, el rango de edad de mayor afectación es de 29-58 años; el sexo de mayor afectación es el sexo femenino, con el 70% de todos los casos; 90% del total de la muestra llevaba una dieta hipercalórica; 40% de los pacientes estaba en un estado nutricional de obesidad; 72% no padecía de enfermedades hemolíticas; 5% consumía anticonceptivos orales bifásicos; 24% tenía antecedentes familiares de primera línea de colelitiasis; 31% de las mujeres de la muestra tenía 1 hijo o más; 17% padecía de diabetes mellitus.

Palabras claves: *colelitiasis, colecistitis, factores de riesgo, obesidad, diabetes mellitus, sexo femenino.*

ABSTRACT

Gallstone disease is the presence of solid material such as stones or mud at the level of the biliary tract, usually in the gallbladder; It is one of the most common pathologies worldwide and with the greatest affectation of the digestive tract, which can have serious implications both medically, as well as socially and economically. Of the total sample, the age range most affected is 29-58 years; the most affected sex is the female sex, with 70% of all cases; 90% of the total sample had a hypercaloric diet; 40% of the patients were in a nutritional state of obesity; 72% did not suffer from hemolytic diseases; 5% used biphasic oral contraceptives; 24% had a first-line family history of cholelithiasis; 31% of the women in the sample had 1 child or more; 17% suffered from diabetes mellitus.

Keywords: *cholelithiasis, cholecystitis, risk factors, obesity, diabetes mellitus, female sex.*

I. INTRODUCCIÓN

Se le llama Enfermedad de los cálculos biliares a la presencia de material sólido tipo cálculos o barro a nivel del tracto biliar, usualmente en la vesícula biliar; es una de las patologías más comunes a nivel mundial y de mayor afectación del tubo digestivo, el cual puede tener serias implicaciones tanto a nivel médico, como social y económico. ¹

Según la Organización Mundial de la Salud, cerca del 95% de los casos de colecistitis es secundario a litiasis biliar; cerca del 99% de las enfermedades del tracto biliar son relacionadas con cálculos, entidad que se suele manifestar con los ya conocidos cólicos biliares. La gran mayoría de los casos de colelitiasis es ocasionada por la obstrucción del cístico secundaria a cálculos. La obstrucción acontece en 90 a 95% por impactación de cálculos; la estasis biliar que prosigue, activa mediadores inflamatorios lo que origina lesiones en la mucosa que ayudan la infección. Los componentes de riesgo que se asocian a colecistitis aguda son el sexo femenino, una edad de 40 años o más, fertilidad (paridad; el riesgo de colecistectomía en mujeres de 50 a 64 años se incrementó con el número de embarazos) obesidad (con una mayor incidencia en mujeres IMC>34 y en hombre IMC>38). ²

La alta frecuencia de esta patología, acompañada de la prácticamente nula existencia de estudios que muestren una asociación entre los factores de riesgo y la prevalencia de esta patología nos indican la gran importancia de la realización de diversos estudios para el estudio de esta investigación.

II. ANTECEDENTES

II.I. ANTECEDENTES INTERNACIONALES

En el estudio “Factores de riesgo asociados a coleditiasis en pacientes atendidos en el servicio de Cirugía del Hospital Regional Zacarias Correa Valdivia 2018” de Ortega Espinoza, K., Quiroz Layme S., se determinó que el factor modificable principal fue la alimentación; entre los factores difícilmente modificables fue la presencia de anemia y el factor no modificable principal fue el sexo femenino. ³

En la investigación de Granizo Cando, J., “Factores de riesgo y complicaciones de coleditiasis. Hospital José María Velasco Ibarra, 2019-2020” determinó un promedio de 3.47 pacientes en 1000 personas en dos años, siendo la mayoría mujeres y en grupo etario de personas entre los 25-44 años; los factores de riesgo no modificables estuvieron como principal el sexo femenino, en especial mujeres multíparas. No tuvo evidencia contundente en cuanto a la raza, ingesta de bebidas alcohólicas, IMC o la edad. Entre las principales complicaciones encontradas fueron la litiasis residual, esteatosis hepática y la colecistitis. ⁴

Mendoza Rojas, HJ, en su estudio “Relación entre factores de riesgo de la coleditiasis y los tipos de litiasis en pacientes colecistectomizados. Hospital Octavio Mongrut año 2012-2011, los factores de riesgo más frecuentes encontrados fueron el sexo femenino en el 80% de los pacientes, mayor de 40% en el 56%, historia familiar de coleditiasis en el 48% y multiparidad en el 46%. ⁵

En “Prevalencia y factores de riesgo de colecistitis aguda en Hospital Homero Castanier en el año 2014” de Montes Fernández BB, Lema Morocho, AA presentó un total de 66.7% para de afectación en el sexo femenino, población de adulto joven en el 45% y población en el área urbana del 76.7%. presencia de dislipidemia en un 70% de los casos. ⁶

En el trabajo de investigación de “Factores de riesgo de coleditiasis en pacientes adultos” por Siguenza Erreyes GE, concluye en que la coleditiasis se encuentra entre las cinco primeras causas de intervención quirúrgica, teniendo como factores de riesgo antecedentes familiares de cálculos biliares, sexo femenino, multiparidad y edad mayor de 30 años. ⁷

Romero Diaz, CA, Barrera Ortega JC, Pascual Chirino C, y asociados, en su trabajo “Factores de riesgo en la litiasis vesicular. Estudio en pacientes colecistectomizados” concluyeron que el diagnostico de litiasis vesicular se realizó con mayor frecuencia en la 4ta- 5ta década de la vida; la obesidad, paridad múltiple y la obesidad más la ingesta de anticonceptivos orales. ⁸

En el título “Factores de riesgo asociados a litiasis vesicular en pacientes atendidos en el Hospital Las Mercedes Chiclayo, Periodo enero 2018- enero 2019” por Alcántara Pérez JR, la población de mayor porcentaje fue entre 42 a 47 años con el 14.9% de todos los casos; sexo femenino en el 61.5% y los factores que se correlacionaron a litiasis vesicular fueron obesidad, diabetes mellitus y cirrosis hepática. ⁹

1.1.2. ANTECEDENTES NACIONALES

Santana JG, Ureña K, Vargas C, en su trabajo “Composición química de los cálculos biliares en pacientes operados en el Hospital General De La Plaza De La Salud 2015” afirman que de su investigación 32.5% de los pacientes se situaban entre las edades de 40-49 años; 82.5% de los pacientes eran del sexo femenino; 20% eran obesos; 5% consumían tabaco o padecían de cirrosis hepática y 2.5% presentaba Diabetes Mellitus o utilizaban anticonceptivos orales. ¹⁰

I.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

La colelitiasis (cálculos biliares) es la presencia de cálculos en la vesícula biliar.

Es la causa más común de hospitalizaciones por patología gastrointestinal. El 20-40% de los pacientes tendrá alguna complicación a lo largo de su vida y en el 1-3% de presentar sintomatología o complicación anualmente.

Posee diversos factores de riesgo de importancia y que son bastante comunes como lo son la obesidad, cirrosis hepática, diabetes mellitus, tabaquismo y el uso de anticonceptivos orales.

¿Cuál es la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colelitiasis en el periodo enero abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier?

II. OBJETIVOS

II.1. OBJETIVO GENERAL

- Establecer la incidencia de factores de riesgo en pacientes diagnosticados con colelitiasis en el periodo enero abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier

II.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer los diferentes factores de riesgos que comprenden la litiasis vesicular.
- Contrastar los resultados obtenidos de la investigación con la bibliografía utilizada.
- Demostrar cuáles factores de riesgo tienen mayor incidencia en la litiasis vesicular
- Conocer la relación que existe entre la patología de la litiasis vesicular y los factores de riesgo de la misma.

III. MARCO TEÓRICO

La presencia de cálculos/ litos en la vesícula biliar es uno de los problemas más comunes en el tubo digestivo. La vasta mayoría de los afectados no presenta síntomas, pero por razones aun no esclarecidas, algunas personas muestran síntomas, pudiendo progresar y complicarse, como colecistitis aguda, pancreatitis secundaria a cálculos biliares, fistula colecistocolédociana o colecistoentérica (que puede causar íleo secundario calculo biliar y/o carcinoma de vesícula biliar) y coledocolitiasis con/sin colangitis.¹¹

III.1. EPIDEMIOLOGÍA

La importancia de esta patogenia reside en su afectación a una gran parte de la población mundial. Cerca del 95% de las enfermedades de las vías biliares son secundarias a colelitiasis. En Estados Unidos, alrededor del 11% de toda la población tiene cálculos biliares; la población mayor de 40 años, sobre el 40% ya tienen cálculos y 10-30% presentaran síntomas.¹² usualmente los cálculos se suelen ubicar en la vesícula biliar pero los cálculos pueden moverse a través del conducto cístico, lo que hace que el 15% de la población con esta enfermedad presente enfermedades en la vesícula y al mismo tiempo en el colédoco.

Los factores raciales se consideran de gran importancia cómo va actor de riesgo la colelitiasis ya que se ha observado una mayor prevalencia en las poblaciones latinoamericanas lo que a su vez hace un aumento en la frecuencia de la neoplasia maligna de vesícula biliar.

Diversas investigaciones han mostrado que las mujeres corren con un riesgo mayor de presencia de cálculos biliares que los hombres independientemente de la edad siendo la relación de cuatro a uno. En edades que sean tempranas, la incidencia es mayor, lo que confirma la vinculación de los factores hormonales. en mujeres jóvenes, se correlacionó con la maternidad siendo directamente proporcional la cantidad de partos al riesgo de litiasis biliar. cerca del 3% de todas las mujeres embarazadas forman cálculos biliares y alrededor del 30% barro biliar. se cree que esto es por el aumento de los niveles de estrógeno y progesterona, esta última produce estasis en la vesícula biliar.

En esa misma línea, la edad es un factor de gran importancia ya que en el 5-9% de mujeres jóvenes muestra litiasis biliar, proporción que se eleva conforme la edad, en un 25-30% en mujeres mayores de 50 años.

En cuanto a la obesidad, la prevalencia es directamente proporcional al índice de masa corporal. 35% de las mujeres con un IMC de 32 kg/m² presenta litiasis biliar. Contrario a lo que se cree, la pérdida rápida de peso corporal también predispone a litiasis biliar. 25% de los pacientes que pierde peso suele formar cálculos biliares y ser pacientes sintomáticos, independientemente de la forma utilizada para perder el peso.¹³

III.2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los primeros registros de la anatomía del hígado y de las vías biliares se remontan a 3000 años antes de Cristo. Para una vasta mayoría de investigadores, la descripción original de la enfermedad litiásica de la vesícula biliar data del siglo 4 antes de Cristo, durante los días precedidos de Alejandro El Grande, quien fallece en el 323 antes de Cristo, posiblemente por las complicaciones secundarias a episodios de colecistitis. Los conocimientos clínicos y tratamientos han sido elaborados durante los últimos 600 años; el patólogo Florentino Antonio Benivieni en el 1480 fue el primero en describir esta patología, refiriéndose a ella como una enfermedad del tracto biliar con litos alrededor del hígado y de la vesícula biliar.

Michael Etmuller en el 1670 realizó las colecistectomías primeras en animales, experimentando. En 1676 Joenisius realiza la primera colecistolitotomía, tras la extracción de litos de una fistula biliar, tras el drenaje espontáneo de un absceso de la pared abdominal.

En el siglo XIX, J. Marion Sims construye una estoma vesicular tras la ejecución de la primera colecistectomía, electivamente. Dos meses tras este suceso, en 1878, Theodor Emil Jocher realizó una colecistectomía por igual, con éxito.

Ludwig Courvoisier fue el primer médico cirujano que extirpó exitosamente un lito de la vía biliar en el 1890.

Halsted, 1896, realiza sus primeras colecistectomías en el occidente, específicamente en Estados Unidos. En el 1985 se realiza la primera colecistectomía por laparoscopia por Erich Mühe.¹⁴

III.3. ANATOMÍA QUIRÚRGICA DE LAS VÍAS BILIARES

Las vías biliares están a cargo del transporte de la bilis, la cual es elaborada por el hígado. Su inicio es en el parénquima del hígado; el hepatocito procede a segregar las sales biliares, las cuales se reúnen en canalículos, los cuales se unen paulatinamente hasta conseguir la vía biliar principal, que se termina en el duodeno. Posee dos porciones: una intrahepática y una extrahepática.

III.3.1. LA VÍA BILIAR INTRAHEPÁTICA

La vía biliar principal está formada por la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo; en el lado derecho hay dos conductos, uno anterior y uno posterior, los cuales recogen la bilis de esas secciones hepáticas, tras lo cual convergen para la formación del conducto hepático derecho; el conducto hepático izquierdo está formado por la unión de los canalículos de los segmentos 2, 3, 4. Tanto el conducto izquierdo como el derecho se unen a nivel de la cara visceral del hígado, para la posterior formación del conducto hepático.

No obstante, los componentes del conducto hepático derecho e izquierdo pueden llegar separados y por igual haber un conducto central, que colecte la bilis en ambas secciones y que desagüe separadamente.

La unión de ambos conductos esta recubierto por la llamada “Placa Hiliar”, la cual es un engrosamiento de la capsula de Glisson, la cual es disecada para la observación de los conductos hepáticos y su confluencia.

III.3.2. LA VÍA BILIAR EXTRAHEPÁTICA

La vía biliar extrahepática se forma usualmente por la unión del conducto hepático derecho e izquierdo a nivel de la porción inferior del hígado para la formación del conducto hepático común. Este va a recibir al conducto cístico, a partir del cual cambiará su nombre a conducto colédoco la altura donde desemboca el conducto cístico es muy variable.

III.3.2.1. PORCIONES DE LA VÍA BILIAR PRINCIPAL

La vía biliar principal está conformada por diferentes porciones.

III.3.2.1.1. PORCIÓN SUPRADUODENAL

Este va desde la conformación del conducto hepático común hasta el cruce en la porción posterior de la primera porción del duodeno. esta es la porción que se explora a nivel quirúrgico para la realización de coledocotomías. Por igual, esta es la porción en la que hay mayor facilidad a la hora de la exploración en las ecografías

Esta por detrás de la primera porción del duodeno. Se relaciona por detrás con la vena cava inferior.

III.3.2.1.2. PORCIÓN RETROPANCREÁTICA

Tras traspasar la porción inferior del duodeno, la vía biliar se localiza por detrás de la cabeza del páncreas. Esto hace que los padecimientos de esta porción del páncreas muchas veces se reflejen en la vía biliar.

Continúa su trayecto de forma descendente hasta que realiza una curva a la derecha y atrás para terminar en la segunda porción del duodeno, juntamente con el conducto pancreático de Wirsung en la ampolla de Vater.

III.3.2.1.3. PORCIÓN INTRAMURAL

Esta se localiza en el espesor de la pared duodenal, cercada por el esfínter de Oddi, el cual tiene como función la regulación del flujo tanto biliar como pancreático.

III.3.2.2. ESFINTER DE ODDI

Este es un anillo muscular que abre/ cierra la salida del conducto. Es un intrincado sistema de esfínteres, cuya función se ve influenciada por los diversos mecanismos tanto hormonales como nerviosos, que le permiten regular la excreción de la vía biliar principal y del conducto de Wirsung. En el centímetro posterior antes de su ubicación en el duodeno, la vía principal tiene un camino juntamente con el conducto pancreático, y terminaran de forma separada o a través de un conducto en común en la segunda porción del duodeno.

III.3.2.3. VÍA BILIAR ACCESORIA: LA VESÍCULA BILIAR

Se considera la vía biliar accesoria tanto a la vesícula biliar con el conducto cístico. Cuando hablamos a nivel de embriología, se origina en forma de un esbozo en forma de sáculo proveniente del tejido endodérmico ventral en el tubo digestivo, tras lo cual pasa por un periodo tubular en la 5ta semana, y luego se hace sólido y se convierte en una vacuola cerca de la semana 12. Posee 3 porciones: fondo, cuerpo y cuello.

- El fondo de la vesícula es una estructura en forma de sáculo, el cual excede el borde anterior del hígado; suele estar proyectada a la altura de la décima costilla, donde se palpa cuando aumenta de tamaño (colecistitis).
- El cuerpo se correlaciona con la cara inferior del hígado, en su porción profunda, y se pone en contacto con la rodilla superior del duodeno en su cara inferior.
- El cuello de la vesícula biliar es la parte que une al cuerpo con el conducto cístico. Muestra una protuberancia en forma de sáculo, llamado la bolsa de Hartmann, la cual se dirige de forma hacia abajo y atrás. Esta se desarrolla de forma considerable ante la presencia de litos y situarse en posición retrohiliar, donde se puede adherir a las paredes del hiato de Winslow; puede comprimir la vía biliar principal y ocasionar colestasis.

III.3.2.4. VIA BILIAR ACCESORIA: CONDUCTO CISTICO

El conducto cístico es el conducto excretor de la vesícula biliar. Este se origina como la continuación del cuello de la vesícula biliar, teniendo una longitud de alrededor 2-3 centímetros y de 2-3 mm de diámetro. En la capa muscular tiene el esfínter de Lutkens; la mucosa presenta un conjunto de pliegues de forma irregular, el cual actúa como mecanismo de acción valvular, llamadas las válvulas de Heister, los cuales en diversas ocasiones pueden impedir el tránsito de los cálculos y de las sondas.

III.3.3. TRIANGULO DE LAS VÍAS BILIARES

En triángulo de las vías biliares o de Budde, donde se encuentra la arteria cística y su ganglio linfático, está delimitado por el conducto cístico por debajo, la vía biliar principal a la izquierda y la cara inferior hepática superiormente. De la misma forma, la arteria cística, el conducto cístico y el borde derecho del conducto hepático componen el

“Triangulo de Calot”, el cual fue descrito por primera vez en el 1891. Este, independientemente de que originalmente fue delimitado con el conducto y arteria cística y la vía biliar principal, hoy en día, los cirujanos hacen extensión de su límite superior hasta la cara inferior hepática, pudiéndose confundir con el triángulo de las vías biliares. Comúnmente, suele contener la arteria hepática derecha, la arteria y ganglio cístico, vasos linfáticos y tejido conectivo.¹⁵

III.4. LIBERACIÓN DE LA BILIS

El hígado desempeña su función excretora produciendo bilis, la cual es una solución bastante rica en lípidos, la cual está diseñada para promover la remoción de los solutos hidrofóbicos. La bilis es una solución micelar, dentro de la cual hay ácidos biliares, colesterol, los cuales forman micelas mixtas con fosfatidilcolina. Este tipo de micelas solubilizan las moléculas como el colesterol mismo. La importancia de la bilis reside en la digestión de los lípidos de la dieta y el poder absorber a los mismos.¹⁶

III.4.1. COMPOSICIÓN DE LA BILIS

La bilis está compuesta por agua (82%), ácidos biliares (12%), lecitina y fosfolípidos (4%), colesterol no esterificado (0.7%), bilirrubina no conjugada, proteínas, electrolitos (1.3%).

La bilis contiene una vasta mayoría de agua, juntamente con electrolitos inorgánicos y compuestos de tipo orgánico. Entre los componentes inorgánicos sobresalen el sodio, el bicarbonato y el cloruro. Los ácidos biliares son el principal componente orgánico, juntamente con los lípidos como el colesterol y fosfolípidos, proteínas como la albumina, proteínas provenientes del hígado e IgA, y por ultimo los pigmentos biliares. A nivel general, la composición de la bilis es espejo de la del plasma. Los ácidos biliares son complejos moleculares esteroídicas, los cuales provienen del metabolismo del hígado del colesterol. La bilirrubina es el pigmento de mayor importancia en la bilis, encontrándose en forma libre o no conjugada, usualmente con ácido glucurónico.

La cantidad de bilis que se secreta diariamente es de 700 a 1200 mililitros. Se almacena en la vesícula biliar en el llamado periodo interdigestivo; donde se concentra por la absorción de agua, sodio y cloruro. La totalidad de la capacidad de la vesícula biliar es

entre los 30-60 mililitros, donde puede almacenarse por 12 horas y concentrarse hasta 18 veces.

A nivel general, las funciones de la bilis consisten en:

- Unificación a los lípidos en el tracto gastrointestinal, lo que ayuda a la digestión y absorción de la grasa.
- Defensa frente a las infecciones bacterianas en las vías biliares y porción alta del tubo digestivo.
- Desintoxicación del hígado, de metabolitos endógenos como las hormonas y la bilirrubina y exógenos como los fármacos.
- Aumento del transporte del calcio a partir de la luz intestinal.¹⁷

III.5. FISIOPATOGENIA DE LA LITIASIS BILIAR

III.5.1. ORIGEN DE CLASIFICACIÓN DE LOS CÁLCULOS BILIARES

La enfermedad litiasica biliar se clasifico por primera vez en el 1896 por Nanuyn, donde el solo describía dos etiologías: estasis biliar y las infecciones, en 1924, Aschoff agregó las causas metabólicas. La clasificación perfecta para los cálculos biliares debe de cumplir 4 características principales:

- Contribuir los datos de la posible etiología del calculo
- Utilización de una terminología simple y que sea universalmente entendible.
- Aportación datos relevantes referentes al manejo de estos
- Aceptación internacional.

Fue hasta el 1981 donde el National Institute of Health (NIH) de Estados Unidos y la International Workshop on Pigment Gallstone Disease establecieron una nomenclatura la cual fue basada en las características físicas, composición, origen y localización de los cálculos biliares. La Japanese Society of Gastroenterology en 1986 perfeccionó la clasificación de la NIH, lo cual tuvo como resultado una nomenclatura más completa y de una aceptación aun mayor a nivel universal.

III.5.2. CLASIFICACIÓN DE LOS CÁLCULOS BILIARES

Los litos biliares se clasifican, basados en su localización, en dos: primarios y secundarios. Los primarios son aquellos que permanecen en el lugar donde se crean y secundarios, cuando se forman en la propia vesícula biliar y migran hacia algún otro lugar de la vía biliar. Los cálculos primarios se dividen en extrahepáticos e intrahepáticos, teniendo como límite el punto de unión de los conductos hepáticos izquierdo y derecho.

Según su apariencia morfológica y sus contenidos, se dividen en cálculos de colesterol, cálculos de pigmentos y cálculos mixtos. Los cálculos de colesterol se dividen en mixtos, combinados y puros; en tanto los de pigmento se dividen en negros o café.

III.5.3. FISIOPATOGENIA DE LOS CÁLCULOS DE COLESTEROL

Los cálculos de colesterol puros son usualmente de color blanco o amarillos, únicos, de consistencia dura, ovals y al corte se observan cristales en el centro y aspecto radiada. Para ser clasificados como de colesterol deben de contar con un contenido mayor de 70% de colesterol.

Los cálculos que son mixtos son redondos o facetados, amarillentos, verde o verdosos. Tras cortarlo, observamos capas radiadas más una capa externa que no se define claramente.

Los cálculos combinados pueden ser ovalados o redondos, color café en todas sus tonalidades, y al corte se observan dos capas: una porción central con su estructura radiada a la periferia con cristales y una capa externa concéntrica con alrededor de 1 mm de espesor.

Para la conformación de los cálculos biliares existen 3 diferentes tipos mecanismos patogénicos:

- Bilis con sobresaturación de colesterol: los cálculos que son de colesterol se producen por una sobresaturación de la bilis de este, como consecuencia de una disminución en la secreción de las sales biliares por una pérdida en exceso o por síntesis deficiente, o bien por un aumento de la secreción del colesterol. Realmente, los pacientes con cálculos de colesterol presentan un mecanismo de fisio patogenicidad variable; el colesterol se vuelve soluble en la bilis gracias a

las micelas de las sales biliares o por las diversas vesículas que contienen fosfolípidos en su interior; si la bilis tiene una mayor cantidad de colesterol transportado por vesículas y una relación elevada entre el colesterol y la lecitina, es probable que el colesterol se precipite y tengamos una rápida agregación por parte del colesterol con las vesículas fosfolípídicas, la cual es base para la cristalización del colesterol en la bilis, lo que hace que se engloba en un gel coloidal compuesto por mucina que va a favorecer la suma de más cristales. el crecimiento de estos cálculos es lento, de una a 2 mm por año y suelen transcurrir asintomáticos por un largo periodo de tiempo. suelen predominar en pacientes a partir de la menarquia, obesas, con fibrosis quística, defectos congénitos de la síntesis de las sales biliares o enfermedades del íleon.

Este fenómeno de sobresaturación se asoció a dos factores principales: una gran concentración de la enzima que forma en colesterol a nivel hepático, la hidroximetil glutaril – coA, y la mínima concentración de la enzima limitante para conversión del colesterol en ácidos biliares, 7- alfa- hidroxilasa.

Las vesículas que son de lípidos en la bilis están conformadas por colesterol y fosfolípidos, a razón de 0.3: 01. En la bilis litogénica esto se altera, a 2:1.

El factor numero dos es gran importancia; la cristalización rápida. Esta velocidad es mediada por el equilibrio entre factores que la promueven y factores que la inhiben. Los factores que la promueven son las glucoproteínas de mucina, las cuales son producidas en la propia vesícula y las diversas glicoproteínas que se originan en el hígado. El aumento de la secreción de mucina por parte de la vesícula suele anteceder el primer paso de la litogenicidad: la precipitación. Aquí viene lo que conocemos como barro biliar que es la unión del gel de la mucina con los cristales de colesterol.

Entre otros factores que se consideran promotores que se han comprobado de forma in vitro, están la fosfolipasa C, IgA, IgM, IgG, aminopeptidasa N.

- La nucleación: ésta se define como el proceso mediante el cual existe la cristalización y un acumulamiento macroscópico por parte del colesterol, lo

cual es favorecido por el calcio, el éxtasis vesicular y las glicoproteínas que sean lábiles a la temperatura.

- Continuación, unión y desarrollo de los cristales en la vesícula biliar: esta es favorecida por la disminución en la motilidad de la vesícula biliar ya que si la bilis sobresaturada se moviliza, los cálculos no crecen.

III.5.4. FISIOPATOGENIA DE LOS CÁLCULOS PIGMENTARIO

Estos cálculos son ricos en bilirrubinato cálcico, carbonato cálcico y fosfato, los cuales son contenidos en una matriz a base de glicoproteínas en pequeña porción. Estos suelen ser varios, de tamaño pequeño negros, de consistencia firme y superficie irregular. Estos se forman gracias a una producción excesiva de bilirrubina no conjugada, aumento en la secreción de la bilirrubina (secundaria a hemólisis, conjugación de la bilirrubina o su desconjugación mientras ocurre el tránsito en el sistema biliar); está al exceder la capacidad soluble de la bilis, el restante de la bilirrubina no conjugada se precipita a bilirrubinato cálcico el cual se polimeriza y se unifica a la música. los pacientes con anemias hemolíticas, nutrición parenteral total prolongada y cirrosis hepática suelen estar correlacionados a este tipo de cálculos biliares.

En conclusión, los cálculos cafés, muchas veces llamados de bilirrubina, son pequeños, friables, mamelonados. Están compuestos de 40-60% de bilirrubinato cálcico y en menos del 30% por colesterol. Al corte, su apariencia es concéntrica. Pueden encontrarse a nivel extrahepático. Suelen asociarse a crecimiento de bacterias exorbitante (usualmente por E. Coli, Bacteroides, Clostridium Spp, Ascaris lumbricoides, Clinorchus sinensis y Opistochus Vivarini) y estasis biliar.

Los cálculos negros, se denominan de pigmento puro. Suelen ser de tamaño pequeño, menores de 5 milímetros, de forma irregular, color negro y múltiples. Su componente principal es el bilirrubinato de calcio, observándose amorfos al corte. Se asocia principalmente a patologías hemolíticas como la anemia falciforme y la esferocitosis hereditaria. También se ha asociado a patologías como la cirrosis hepática, resección ileal, y la nutrición parenteral prolongada. Suelen ser de origen en la vesícula biliar.

III.5.5. FISIOPATOGENIA DE LOS CÁLCULOS PIGMENTARIO PARDOS / MIXTOS

Estos además de contener bilirrubinato cálcico amorfo, contienen sales de ácidos grasos y colesterol. Suelen ser muchos, redondos, color pardo, consistencia blanda. Estos se pueden formar tanto en la vesícula biliar como en los conductos biliares. Entre los principales factores de su origen están la estasis biliar y las infecciones de las vías biliares (la betaglucoronidasa de las bacterias puede transformar la bilirrubina no conjugada a conjugada) lo que conlleva a que precipite la bilirrubina conjugada y los ácidos biliares juntamente con las sales del calcio.

En resumidas cuentas, el paso inicial para la conformación de los litos biliares es un cambio conformacional en la bilis, pasando de insaturada y saturada, donde los diversos elementos sólidos van a precipitar. En cuanto a los cálculos pigmentarios, en estos son fundamentales el exceso de bilirrubina libre, “sobresaturación”, explicándose de 3 maneras:

- Elevación de la excreción del hígado de la bilirrubina libre
- Déficit de los factores que solubilizan la bilirrubina libre.
- Cambio de bilirrubina conjugada a no conjugada en la bilis.

En cuanto a los cálculos de colesterol, se observan 3 alteraciones fisiopatológicas:

- Saturación excesiva de la bilis con colesterol.
- Nucleación del colesterol en la bilis.
- Persistencia en la vesícula, por disminución de la motilidad para vaciar su contenido.^{18 19}

III.6. FACTORES DE RIESGO DE LITIASIS BILIAR

III.6.1. FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

- Dieta alta en calorías/ lípidos: las dietas que se caracterizan por ser ricas en carbohidratos refinados son asociadas a un mayor riesgo de litos en la vesícula biliar, probablemente porque en general, se trata de personas obesas, con un bajo consumo de fibra. Por otro lado, niveles elevados de insulina (hiperinsulinismo), eleva la saturación

de la bilis por lo que la disminución de los carbohidratos en la dieta suele traer beneficios al paciente.

- Dieta baja en fibra: la fibra tiene como característica la disminución de la saturación de la bilis, lo que reduce a su vez el riesgo de litiasis. En esa misma línea, las dietas que son ricas en fibras suelen tener una mayor cantidad calórica y suelen predisponer a menos sobrepeso, por lo que actúa de forma sinérgica.
- Vitamina C pobre en dieta: la vitamina C deficiente en la dieta es uno de los factores de riesgo de mayor importancia, ya que esta vitamina incide en la hidroxilación hepática del colesterol y de la misma manera, incide en la síntesis de los ácidos biliares.
- Obesidad: el síndrome metabólico, caracterizado por obesidad predominantemente central, resistencia a la insulina y dislipidemia (hipertrigliceridemia), tiene afectación a nivel del metabolismo de las sales biliares y del colesterol. La elevación del colesterol ayuda a la formación de cálculos. Por igual, los cálculos biliares y su formación son directamente proporcional junto con la obesidad, por el aumento de la secreción hepática de colesterol, lo que satura la bilis. De la misma manera, la obesidad se asocia a trastornos de la motilidad de la vesícula biliar y que pudiera contribuir con la formación de los cristales de colesterol y el crecimiento posterior de los cálculos.

Usualmente, estos pacientes tienen baja o nula actividad física. El ejercicio estimula la contracción de la vesícula, lo que reduce el riesgo de cálculos biliares.

III.6.2. FACTORES DE RIESGO DE DIFÍCIL MODIFICACIÓN

- Cirrosis hepática: está demostrado una prevalencia aumentada de litiasis de la vesícula biliar en pacientes con este padecimiento tanto in vivo como en pacientes postmortem. Los cálculos biliares en pacientes con cirrosis hepática son principalmente de tipo pigmentario,
- Enfermedades de tipo hemolíticas: los cálculos de tipo pigmentario están usualmente asociados a enfermedades de este tipo, ya que hay destrucción de glóbulos rojos a mayor cantidad, cirrosis hepática e infecciones biliares (incluyendo las parasitarias)
- Resección amplia de asas intestinales: las resecciones amplias de intestino usualmente pueden producir alteraciones que hacen que el paciente requiera soporte nutricional. Las

medidas que se suelen tomar en el tratamiento de estos pacientes, sobre todo a nivel agudo, tras este procedimiento quirúrgico o bajo la presencia de complicaciones que sean graves en pacientes con Sx. De intestino corto, tienen como inclusión a reposición de líquidos y electrolitos más la instauración de soporte nutricional con el fin de prevenir la malnutrición. La nutrición de tipo enteral es el factor principal que estimula la adaptación del intestino restante. Hay lugares que son críticos en intestino, tal es el caso del íleon terminal y la válvula ileocecal, que con su ausencia altera de forma sustancial la forma del tránsito intestinal, absorción de la vitamina B12 y las sales biliares, lo que conduce a presencia litiasis tanto en la vesícula biliar y del riñón

- Enfermedad de Crohn: diversos estudios demuestran que la frecuencia de este padecimiento es aumentada en pacientes con enfermedad de Crohn, sobre todo a nivel de íleon, o que han sido operados a la resección de este, principalmente en mujeres y ancianos. Entre los factores de riesgo que presentan estos pacientes esta que las lesiones se localicen a nivel de íleon, como se mencionó anteriormente, mayor de 3 recurrencias, resección de más de 30 cm de íleon, más de 3 hospitalizaciones, alimentación parenteral total y estancia prolongada hospitalaria.

III.6.2.1. TRATAMIENTOS

- Nutrición parenteral prolongada: este tipo de nutrición a largo plazo se asocia a la formación de cálculos biliares por la pérdida durante la misma de la estimulación de la vesícula biliar por el ayuno prolongado, lo que provoca estasis a nivel de la vesícula biliar y ayuda a la formación de barro biliar, por ayuno prolongado y la propia nutrición.
- Análogos de la somatostatina: el octreotido y lanreotido son ligandos sintéticos de los receptores de SST. Se utiliza en gran medida en el control de la secreción hormonal y anómala para evitar el progreso del tumor. La respuesta de los análogos de la somatostatina es dependiente del patrón de expresión de los receptores
- Hormonas sexuales femeninas
- Cirugía bariátrica

III.6.3. FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

- Edad: la frecuencia de cálculos en la vesícula biliar aumenta con el paso de la edad, en ambos sexos, siendo más frecuente a partir de los 40 años. Es frecuente en adultos, 30% en pacientes mayores de 70 años y un 20% a partir de los 40 años; no ocurre lo mismo con los niños, donde solo se ha observado 5-7%; esto se explica porque con el paso del tiempo, el vaciamiento de la vesícula biliar se deteriora y se relaciona con el progreso de la sintomatología.
- Sexo femenino: entre 20-60 años poseen una mayor propensión al desarrollo de litiasis biliar hasta 3 veces que el sexo masculino en el grupo de la misma edad. Es mayor que en los hombres en cualquier edad. En mujeres de edad temprana el riesgo se correlaciona con la paridad, anticonceptivos, embarazo y terapia de reemplazo de estrógenos de la menopausia. Los niveles que sean elevados de los estrógenos a nivel del plasma activan la secreción de la bilis sobresaturada de colesterol y los niveles de progesterona elevados tienen como consecuencia estasis vesicular. En el sexo masculino los factores de riesgo se correlacionan con obesidad, hipercolesterolemia, hipercolesterolemia, Diabetes Mellitus y tabaco.
- Origen étnico: este resulta de bastante importancia; esta patología es de mayor frecuencia en Latinoamérica, India y gente negra.
- Elementos genéticos: la colelitiasis es más frecuente en personas de una misma familia con información genética y ambiental comunes. El riesgo es 5 veces mayor si se compara con los individuos que no tienen antecedentes de la enfermedad. Se han demostrado modificaciones de polimorfismos en la apoproteína E4, la cual tiene que ver con la super saturación del colesterol biliar y formación de cálculos. Diversos estudios han demostrado por igual la modificación en genes transportadores ABC, los cuales se encuentran en las membranas de los canalículos de los hepatocitos. El gen ABCB4, el cual tiene que ver con la secreción de lecitina, se manifiesta en la colelitiasis cuando se asocia a deficiencia de fosfolípidos, y se presenta en pacientes menores de 40 años, 2% a nivel general.

III.6.3.1. FACTORES SEGÚN EL TIPO DE CÁLCULO BILIAR

III.6.3.1.1. CÁLCULOS DE COLESTEROL

- Edad >40 años: esta patología es infrecuente en infantes excepto en casos de enfermedades de tipo hemolíticas, donde predominan más los cálculos biliares. Otros factores que se pueden asociar con la enfermedad en la población infantil son el género femenino, obesidad y origen latinoamericano.
- Sexo femenino
- Obesidad: se considera como el factor principal con vinculación nutricional. La incidencia de esta patología se eleva de forma directa con el incremento del IMC (Índice de Masa Corporal). 35% de las mujeres con un IMC >32% muestran litiasis vesicular. No está claramente definido el mecanismo mediante el cual hay mayor predisposición de cálculos en estos pacientes; se ha encontrado que la mayoría de las personas en sobrepeso tienen una síntesis mayor de colesterol en el hígado, el cual se secreta en cantidad excesiva y aumenta la saturación de la bilis. También se ha encontrado alteraciones en el tiempo de nucleación, lo cual es asociado en una mayor concentración de prostaglandina E2, glucoproteínas de tipo mucina y ácido araquidónico. Por igual, se ha demostrado que los pacientes obesos reducen las sales biliares y la contracción de la vesícula biliar, lo que aumenta el riesgo de cálculos biliares. Por igual, el ejercicio ayuda a la contracción de la vesícula biliar, lo que disminuye el riesgo de litos.
- Embarazo: la motilidad de la vesícula biliar cambia desde el inicio de la gestación, lo que beneficia la estasis de la bilis. Del mismo modo, aumenta la secreción del colesterol en el hígado, lo que se traduce a secreción de la propia bilis aumentada de saturación. La gestación se considera como factor de riesgo de forma independiente y se ha demostrado que la multiparidad aumenta el riesgo de cálculos biliares. En pocas palabras, la principal alteración en la función de la vesícula biliar es la disminución de la secreción de bilis canalicular; la secreción del colesterol biliar trastornado potencia el aumento de lípidos causado por el propio embarazo. Estudios demuestran que la gestación aumenta 3 veces más los niveles séricos de los precursores del colesterol.

- Dieta rica en calorías (grasas polinsaturadas): las fibras y el calcio en la dieta disminuyen el riesgo de los cálculos biliares; las dietas que son hipercalóricas acrecientan la probabilidad de la enfermedad litíásica.
- Patologías del íleon distal: cuando hablamos de la Enfermedad de Crohn, con afectación del íleon distal, tiene mayor riesgo de colelitiasis, en un 34%. En un inicio se pensó que esto era debido a la relación de esta patología con la mala absorción de ácidos biliares. Recientemente, se demostró que la sobre saturación en estos pacientes es de forma transitoria y muchos tienen bilis dentro de los parámetros normales e incluso con una saturación de colesterol, por lo que la afirmación anterior se confirma que no es válida. Actualmente, se conoce que la enfermedad litíásica en estos pacientes es debido a los ayunos prolongados y por la utilización de nutrición parenteral total. Por igual, estos pacientes poseen niveles altos de bilirrubina en la bilis por lo que están predispuestos a los cálculos biliares.
- Historia familiar de enfermedad litíásica
- Colestasis de larga data: la mayoría de los pacientes con enfermedades no hemolíticas que se asocian a litiasis tienen algo en común: modificación de la circulación enterohepática en las sales biliares, ayuno prolongado y colestasis.
- Pérdida de peso rápida: cuando hablamos de la pérdida de peso acelerada (kilo y medio semanal), más el consumo de pocas calorías, se correlacionan con el desarrollo de colelitiasis en el 30-70% de los pacientes, principalmente los sometidos a cirugía bariátrica.
- Diabetes Mellitus: este factor de riesgo es controversial, ya que diversos estudios apoyan que la DM aumenta el riesgo de litiasis vesicular, mientras que otros autores no encuentran la diferencia entre un paciente sano y otro con diabetes. La cantidad de tejido graso excesiva más la distribución no favorable de grasa corporal pudieran ser la razón de los resultados diferentes.
- Hipertrigliceridemia: las dietas que son ricas tanto en azúcares, grasas insaturadas y triglicéridos o las dietas que son pobres en fibras, aumentan la incidencia de litiasis.

- Tratamientos Estrogénicos: esta es una de las razones por las que el sexo femenino es uno de los factores más importantes, ya que los estrógenos aumentan la secreción de colesterol y disminuyen la cantidad de sales biliares.
- Fibrosis quística: Los pacientes diagnosticados con fibrosis quística o de síndrome de Shwachman poseen un elevado riesgo de litiasis biliar, posiblemente porque la insuficiencia pancreática exocrina tiene como consecuencia la secreción de bilis litogénica y a una vesícula de menor tamaño en el 20% de los casos. En el caso de la cirrosis hepática, la Enfermedad de Wilson (enfermedad hepática caracterizada por trastorno del metabolismo del cobre) o la enfermedad de Byler (rara enfermedad hepática tipo autosómica recesiva de evolución mortal) afecta la síntesis y secreción de sales biliares que favorece la litiasis
- Colesterol HDL Bajo: el colesterol sérico alto se encuentra dentro de las posibles causas de litiasis biliar. El hipercolesterolemia y la conformación de los cálculos biliares se correlacionan de forma directa.
- La nutrición parenteral total

III.6.3.1.2. CÁLCULOS DE PIGMENTARIOS

III.6.3.1.2.1. CÁLCULOS DE PIGMENTARIOS NEGROS

- Hemólisis de larga data
- Cirrosis hepática
- Alcoholismo: diversos estudios confirman que las bebidas alcohólicas como factor protector en caso de consumo de forma moderada, ya que reduce la saturación de la bilis e incrementa el HDL en el plasma. En caso de un consumo elevado, puede desarrollar patologías hepáticas como la cirrosis, la cual está asociada a la formación de los cálculos pigmentarios.
- Edad
- Sexo femenino (menor predominio)
- Patologías infecciosas biliares que sean productoras de B-Glucuronidasa: recordemos

que estos cálculos poseen una relación con el aumento del colesterol o una disminución

de los ácidos biliares en la propia bilis, ya sea por reducción de su síntesis como por pérdidas aumentadas en el intestino. Pero, los cálculos que son de tipo pigmentarios se observan más en la infancia, siendo el 75% de todos los casos. Estos contienen las sales cálcicas que provienen de la bilirrubina no conjugada y del colesterol en proporción variable. Si el colesterol se encuentra en una proporción menor del 10%, los cálculos serán de color negro, de consistencia dura y serán radiopacos, como los que provienen como consecuencia de las enfermedades hemolíticas. Por el contrario, si se encuentra en una proporción mayor de 30%, los cálculos serán de color marrón, blandos y de menor radiopacidad. Este subtipo se forma como consecuencia del estasis biliar e infecciones, los cuales tendrán como patógenos principales aquellas que poseen B-glucoronidasa, la cual transforma la bilirrubina conjugada o directa en bilirrubina no conjugada o indirecta y por tanto, insoluble.

III.6.3.1.2.2. CÁLCULOS DE PIGMENTARIOS MARRONES

- Infecciones del árbol biliar
- Malformaciones de vías biliares
- Estenosis o dilatación del árbol biliar
- Estasis biliar
- Edad
- Sexo femenino ¹¹

III.7. CUADRO CLÍNICO

Es conocido que más del 50% de todos los pacientes que son afectados con esta enfermedad no tienen síntomas, mientras que la porción restante experimenta episodios repetitivos de cólico biliar o cuadros de colecistitis aguda.

Diversos pacientes no presentan dolor, pudiendo presentar dispepsia, molestia a nivel epigástrico, flatulencia, por tanto, de manifestaciones clínicas inespecíficas.

El cólico biliar es el dolor que se asocia a enfermedad litiásica biliar, como resultado de la impactación de los cálculos a nivel del conducto cístico o por igual a nivel del

infundíbulo de la vesícula, lo cual lleva a una contracción por parte de la vesícula biliar contra resistencia sin poder evacuarla; el dolor, el cual inicia 30 a 60 minutos después de la ingesta de alimentos, regularmente puede durar varias horas, siendo en la colectividad de los casos autolimitado, aumenta rápidamente, convirtiéndose en un dolor intenso y por lo general es constante antes de esfumarse, las náuseas conjuntamente con el vómito a menudo están acompañando al dolor, la frecuencia e intensidad de los cálculos es creciente y no es asociado con la suma ni tamaño de los mismos.

El dolor tiene como localización en el hipocondrio derecho o epigastrio; tiene como costumbre irradiarse a la escápula derecha; prácticamente nunca los pacientes que presentan cólico biliar tendrán una reacción a nivel peritoneal aunque sí puede provocar una hipersensibilidad a la palpación, fuera del examen físico, las pruebas de laboratorio corrientemente no son de utilidad para el diagnóstico de cólico biliar.²⁰

La colecistitis aguda es una entidad clínica, la cual es fisiopatológicamente equivalente al cólico biliar, pero el dolor de los pacientes suele ser de mayor intensidad y más prolongado (más de 4 a 6 horas). Cuando combinamos la obstrucción del conducto cístico y una constitución trastornada de los lípidos biliares parece el inicio de la cascada de sucesos que terminan en la colecistitis aguda, que es la complicación de mayor frecuencia de la colelitiasis; se procederá a la liberación a partir la mucosa de la vesícula biliar de agentes antiinflamatorios, mostrando a las prostaglandinas como mediadores inflamatorios de mayor importancia en esta patología, por tal razón, la indometacina, el cual es inhibidor de la enzima prostaglandina sintetasa es eficiente en el tratamiento del dolor que es secundario a una colecistitis aguda. Los cambios a nivel morfológicos que suceden en la colecistitis aguda son edematización, aumento de la vascularidad, ingurgitación a nivel venoso y distensión de la vesícula biliar; según el progreso de la enfermedad, pueden existir evidencias a nivel macroscópico de isquemia, especialmente a nivel del fondo vesicular. Con la evolución del proceso inflamatorio en la vesícula biliar, esta aumenta su diámetro, produciendo ya al final produce inflamación del peritoneo parietal contiguo, y el paciente refiere en este momento un dolor bien localizado en el hipocondrio derecho, que se acompaña de náusea, vómito, intolerancia a las grasas y en ciertos casos de aumento de la temperatura, prefiriendo el paciente la posición en

estado de reposo; el abdomen en este punto tiene defensa y dolor a la descompresión de este.

Al examen físico abdominal se puede mostrar signo de Murphy positivo, el cual se refiere al dolor que el paciente siente cuando este procede a realizar una inspiración de forma profunda mientras el evaluador realiza una palpación por debajo del reborde costal derecho, debido a la relación entre la vesícula biliar que está inflamada y la palma de la mano realizando el examen.²¹

La colecistitis crónica se describe como los episodios a repetición de cólico biliar, no obstante los hallazgos a nivel histológicos no siempre encuentran aparición de fibrosis ni infiltración de células linfoides que denotan cronicidad. Se puede definir por igual como la inflamación de tipo crónico o de larga data de la vesícula, fundamentalmente a nivel de su mucosa, la cual no tiene su capacidad para la concentración de la bilis, dígase su capacidad de absorber agua y electrolitos. La colecistitis crónica logra persistir asintomática durante años, pero también puede manifestarse con un cuadro clínico de cólicos biliares o como alguna de las complicaciones tardías de la colecistitis. La vesícula de porcelana es una complicación de la inflamación crónica que se caracteriza por el depósito de calcio en la pared crónicamente inflamada de la vesícula; se recomienda su extirpación por el alto riesgo de desarrollo de carcinoma²²

En los casos en que la sintomatología de la enfermedad litiasica biliar se relacione con ictericia, acolia o coluria, se debe de incurrir en descartar enfermedades de la vía biliar que sean obstructivas como la coledocolitiasis. Del mismo modo, si se presentan los síntomas de fiebre, ictericia más dolor en el hipocondrio derecho, también conocido como la “Triada de Charcot” se debe de descartar colangitis.²³

III.8. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Existen actualmente diversos métodos y exámenes complementarios para estudiar la enfermedad litiasica biliar pero, a pesar de los diversos avances tecnológicos, no existe en la actualidad un método de uso fácil, confiable y considerablemente aplicable para poder hacer un establecimiento de qué pacientes poseen una litiasis a nivel de la vía biliar principal.²⁴

III.8.1. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS PREQUIRÚRGICOS

III.8.1.1. ANÁLISIS DE LABORATORIO

Las analíticas de función hepática pueden ser anormales cuando hay presencia de coledocolitiasis; por tanto, se deben realizar analíticas de forma rutinaria ante cualquier paciente con colelitiasis. La presencia de obstrucción al flujo biliar se manifiesta como de aumento de las denominadas enzimas de colestasis, las cuales son la gammaglutamil transpeptidasa (GGT) y fosfatasa alcalina (FA), y en menor frecuencia, la bilirrubina. En casos de colestasis crónica o colangitis, el daño a nivel de células hepáticas es determinada por una elevación a nivel de las transaminasas (AST y ALT). Estas variaciones patognomónicas y pueden surgir en el contexto de cualquier patología que tenga como consecuencia obstrucción biliar. En la fase inicial de la enfermedad, el aumento de la amilasa y de lipasa sérica puede significar la presencia de una pancreatitis. No obstante, sólo un 60% de los pacientes con litiasis en la vesícula biliar, hasta aquellos que son asintomáticos, van a tener una o más enzimas alteradas. Al contrario, un porcentaje importante de pacientes con pruebas enzimáticas aumentadas no tendrán coledocolitiasis.²⁵

III.8.1.2. ESTUDIOS DE IMÁGENES

III.8.1.2.1. ECOGRAFÍA

La ecografía es la investigación imagenológica de mayor utilización de forma prequirúrgica para determinar si existe una enfermedad litiásica biliar. Permite la visualización de la vesícula, el espesor de su pared, su contenido y las vías biliares tanto intra como extrahepáticas. Al estudiar la vía biliar principal, puede revelar coledocolitiasis en su interior, que se denota como una imagen hiperecogénica con sombra acústica detrás, o la presencia de un aumento de la luz de la vía biliar extrahepática, que es considerado un signo indirecto de la presencia de coledocolitiasis al inducir obstrucción al flujo biliar.

Aunque se trata de una exploración operador- dependiente, la ecografía tiene como ventaja que es una exploración no invasiva, rápida, barata, fácil de ejecutar e inocua para el paciente, pues evita la irradiación y los medios de contraste. Por tal motivo, se piensa

que debe ser la primera exploración adicional para realizarse delante una sospecha de litiasis biliar.

La ecografía tiene una fiabilidad del 95% en el estudio de la colelitiasis. Sin embargo, su sensibilidad es sólo en el 25%.²⁶

III.8.1.2.2. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

La Tomografía Axial Computarizada de Abdomen es una de las exploraciones más sensibles, con una precisión cerca del 75-80% en caso de obstrucción y permite la identificación de la vía biliar principal dilatada en el 90% de todos los casos. Se indica principalmente para el diagnóstico diferencial icteros obstructivos y descartar a su vez neoplasias de la cabeza pancreática y de la vía biliar principal a nivel distal, aunque también es de utilidad en el estudio de la enfermedad litiásica intrahepática.²⁷

III.8.1.2.3. COLANGIORRESONANCIA

La colangiorresonancia o C-RMN, nos permite el estudio de órganos y sistemas con fluidos en movimiento sin necesidad de administrar ningún tipo de contraste oral o intravenoso. Es un medio no invasivo que permite observación de la vía biliar con elevada sensibilidad y especificidad, por lo que sus características la convierten en una prueba perfecta para este tipo de patologías. Está recomendada principalmente en los pacientes en sobrepeso y en los portadores de marcapasos. La negativa de este estudio es que, por otro lado, su alto costo hace que su disponibilidad sea poca, por lo que no puede ser apreciada presentemente como una técnica de primera línea.

La Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica o CPRE se ha transformado en una técnica excelente para el estudio prequirúrgico de las vías biliares, con una sensibilidad y especificidad diagnósticas cercanas al 100%. Esta nos permite a través de un endoscopio de visión lateral, canular la papila y opacificar la vía biliar inyectando contraste. También, la ventaja sobre todos los demás exámenes es que permite tanto el diagnóstico como el tratamiento de la coledocolitiasis, en caso de que se presente, en el mismo acto a través de esfinterotomía endoscópica (EE) y extirpación de los cálculos,

bien es cierto que algunos pacientes afectados con esta patología necesitan varias sesiones terapéuticas y el uso de técnicas adyuvantes a la EE, como lo es el caso de la litotricia

No obstante, pueden concurrir dificultades en la anatomía del paciente como es el caso de la existencia de una papila en divertículo duodenal, pacientes postquirúrgicos de procedimientos como gastrectomía tipo Billroth II, que pueden impedir en ciertas circunstancias una correcta CPRE tanto diagnóstica como terapéutica. En esta misma línea, es un estudio dependiente de operador, obteniéndose los resultados basados en la experiencia del explorador que realiza el procedimiento. Sin embargo, no existen métodos preoperatorios fiables, no invasivos y baratos que permitan determinar con certeza qué pacientes son portadores de una coledocolitiasis. Con los criterios tradicionales de sospecha de coledocolitiasis, basados en la clínica del paciente, sus analíticas y ecografía, la CPRE preoperatoria no pone de manifiesto litiasis en la vía biliar principal en el 45% de los pacientes. Habiendo tomado en cuenta que se trata de una exploración del tipo invasiva con complicaciones que pueden ser potencialmente muy graves como la pancreatitis y la perforación, y no está eximida de mortalidad, el punto debe ser que la CPRE prequirúrgica se realice únicamente con el objetivo terapéutico.²⁸

III.8.1.2.4. ECOENDOSCOPIA

Esta consiste en la aplicación de sondas de las de ecografía de alta frecuencia a nivel del duodeno con la asistencia de un endoscopio, lo que permite la evaluación de gran especificidad de posibles lesiones en la ampolla de Váter, páncreas y colédoco distal. Es una técnica que ha justificado su alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la litiasis de la vía biliar, especialmente a nivel de la zona de la papila e intrapancreática. Sin embargo, es una prueba del tipo invasiva que requiere conjunto de técnicas que utiliza tecnología de punta, entrenamiento y capacitación específica, por lo que no parece que pueda considerarse actualmente una prueba de utilidad para el cribado.²⁹

III.8.1.2.5. COLANGIOGRAFÍA INTRAVENOSA

Es un método sencillo y de buen costo que nos permite la exploración imagenológica de la vía biliar con el uso de contrastes intravenosos. A pesar de, esta exploración no logra opacificar el árbol biliar en el 3-10% de todos los casos y presenta un porcentaje de falsos negativos considerable. No obstante que los nuevos contrastes han disminuido la

incidencia de reacciones adversas, las limitaciones de la técnica como es el caso de los pacientes con obstrucción biliar, que no pueden excretar el contraste y la falta de resultados contrastados hacen que no se utilice a manera de rutinaria.³⁰

III.8.1.2.6. GANMAGRAFÍA CON ISOTOPOS

Radica en la inyección endovenosa de HIDA (ácido hidroxiiimino-diacético) marcado con tecnecio y su captación mediante una gammacámara tras ser excretado a través de la vía biliar. Si bien se ha utilizado en la valoración de anastomosis digestivas, su aplicación en la litiasis de las vías biliares es muy limitada. Por otro lado, su excreción también está limitada en los casos de obstrucción biliar.

III.8.1.2.7. COLANGIOGRAFÍA TRANSPARIETOHEPÁTICA

Consiste en la punción directa de un conducto biliar intrahepático dilatado para inyectar contraste de forma percutánea. Se trata de una prueba cruenta y existe riesgo de hemorragia o coleperitoneo por fuga biliar post punción, por lo que su aplicación en el estudio de la coledocolitiasis está reservada a casos excepcionales, en los que otras exploraciones no hayan aclarado el diagnóstico.

III.8.2. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS INTRAOPERATORIOS

III.8.2.1. COLANGIOGRAFIA INTRAOPERATORIA / CIO

Consiste en el estudio radiológico de la vía biliar tras la inyección de contraste en su interior a través del conducto cístico. Permite obtener un exacto mapa anatómico de la vía biliar, tanto intra como extrahepática, por lo que está considerada como el "patrón oro" para valorar la vía biliar. Durante años, al practicar una colecistectomía por colelitiasis se practicaba una CIO de forma rutinaria para descartar la presencia de una coledocolitiasis, visualizar el árbol biliar y prevenir lesiones quirúrgicas de vía biliar. Desde su introducción en 1937 por Mirizzi, ha existido controversia sobre si debe practicarse de forma rutinaria, selectiva o nunca. La introducción de la CPRE y la colecistectomía por laparoscopia han reavivado esta discusión. Las razones argumentadas para no realizar la CIO rutinariamente son el considerable número de exploraciones normales, los falsos positivos, por ejemplo por burbujas de aire, que obligan a

exploraciones quirúrgicas innecesarias de la vía biliar principal la prolongación del tiempo operatorio, el aumento del coste, la evidencia de que la lesión quirúrgica de la vía biliar suele producirse con anterioridad a la CIO y de que pequeñas litiasis asintomáticas pueden pasar al duodeno sin provocar complicaciones. En el 5% de ocasiones, la imposibilidad técnica de canular el cístico o la no disponibilidad del aparataje de radiología adecuado en el quirófano motiva que la intervención se alargue de forma considerable o que incluso la CIO no pueda practicarse. Otros inconvenientes de la CIO son las reacciones a los contrastes yodados y los posibles efectos indeseables de las radiaciones, lo que la contraindica en pacientes embarazadas.³¹

III.8.2.2. ECOGRAFÍA POR LAPAROSCOPIA

En los últimos años, la ecografía intraoperatoria se ha convertido en una herramienta imprescindible en cirugía hepática y su difusión ha facilitado su aplicación en otras intervenciones hepatobiliopancreáticas. La posibilidad de estudiar la vía biliar mediante sondas laparoscópicas que se introducen a través de trocares estándar se ha convertido en una opción muy atractiva para el diagnóstico intraoperatorio de coledocolitiasis. Estas sondas pueden aplicarse directamente sobre los órganos a estudiar sin interposición de gas, costillas, etc., lo que posibilita la utilización de transductores de ultrasonidos de alta frecuencia. De este modo, se obtienen imágenes de muy alta resolución, detectando incluso litiasis de 1 mm (figs. 1 y 2). También permite medir de forma exacta el tamaño de la vía biliar y explorar posibles lesiones hepáticas o pancreáticas asociadas.

La ecografía por laparoscopia es rápida e inocua, y evita ciertos inconvenientes de la CIO, ya que no requiere canular el conducto cístico ni utilizar contraste (con lo que no existen reacciones adversas); tampoco precisa realizar placas radiográficas, por lo que es más barata. Los inconvenientes de esta exploración derivan básicamente de la necesidad de formación en el manejo de la ecografía y de la interpretación de las imágenes, por lo que la curva de aprendizaje es larga.

Los resultados de la ecografía por laparoscopia en diferentes estudios prospectivos son equiparables a los de la CIO y demuestran que es una excelente técnica para la valoración intraoperatoria de la VBP y la detección de coledocolitiasis. Probablemente, la CIO y la

ecografía por laparoscopia no son exploraciones incompatibles, sino que son complementarias, ya que la sensibilidad y especificidad de ambas exploraciones combinadas es del 100%; la ecografía parece la técnica ideal para ser utilizada de forma rutinaria lo que, además, aumentaría la experiencia de los exploradores. La CIO se reservaría para completar el estudio en los casos dudosos o en los que la ecografía no pudo ser aplicada.

III.8.3. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO POSTOPERATORIO

El diagnóstico no debe ser retrasado hasta el período postoperatorio de la colecistectomía, por lo que debe tratarse de una situación excepcional. Sin embargo, un posible fracaso tras la colecistectomía por colelitiasis es la aparición de una litiasis residual en la vía biliar principal

Existen dos situaciones clínicas diferentes: el paciente puede presentar un cuadro de colestasis, con ictericia y en ocasiones colangitis. En estos casos, la CPRE es la técnica de elección, ya que permite confirmar el diagnóstico de coledocolitiasis residual, descartar otras posibles enfermedades, como la lesión quirúrgica de vía biliar, y practicar la limpieza del colédoco durante el mismo procedimiento. En otras ocasiones, el paciente presenta un cuadro clínico inespecífico con síntomas dispépticos, colestasis analítica e incluso cuadros de pancreatitis leve. Ante esta situación, la primera exploración a realizar debe ser una ecografía abdominal, seguida de una colangiorresonancia o una CPRE en función de los hallazgos ecográficos.³²

III.9. TRATAMIENTO

III.9.1. PREPARACIÓN PREOPERATORIA

El American Collage of Surgeons (ACS) incita un programa de calidad para cirugías electivas, en hospitales y clínicas, para optimizar la salud de los pacientes previo a la cirugía. STRONG for Surgery es un programa que permite integrar una lista de verificación en la fase preoperatoria para identificar factores de riesgo que pueden conducir a complicaciones postoperatorias. El propósito es proporcionar intervenciones apropiadas para garantizar un resultado exitoso posterior a la cirugía. La lista de verificación se integra por 8 áreas que son determinantes para los resultados de la cirugía:

- 1) Nutrición
- 2) Control glicémico
- 3) Manejo de medicamentos
- 4) Suspensión del tabaco
- 5) Manejo seguro y efectivo del dolor postquirúrgico
- 6) Medidas anti-delirium
- 7) Rehabilitación
- 8) Educación para el paciente.

Los pacientes deben presentarse en consulta externa para valoración preoperatoria y programación quirúrgica, con estudios de biometría hemática, tiempos de coagulación, química sanguínea con pruebas de función hepática y ecografía hepatobiliar. Se evalúa el riesgo de coledocolitiasis según los criterios de ASGE. Se recomienda el uso de antibiótico profiláctico para prevenir infecciones postoperatorias, además del uso de medidas antitromboembólicas. La inserción de sonda nasogástrica intraoperatoria no se recomienda de rutina, excepto en los casos de distensión gástrica, para mejor la identificación del campo quirúrgico. Si alguna de las sondas es utilizada durante el preoperatorio, se recomienda su retiro antes del término de la cirugía, debido a que favorece una recuperación más rápida para el paciente. En el escenario de una colecistectomía difícil, previo a la cirugía el cirujano debe considerar diversas opciones para optimizar el resultado. Se conocen varios factores predictores de colecistectomía difícil, como son género masculino, edad mayor a 70 años, obesidad, antecedente de diabetes mellitus, colecistitis aguda, cirugía abdominal previa y el factor cirujano. Otros predictores menos importantes son historia prolongada de enfermedad vesicular (más de un año del diagnóstico), leucocitosis y signos sistémicos de sepsis. Con la ayuda de la ecografía, otros factores predictores son engrosamiento de la pared vesicular (más de 4 mm), líquido perivesicular, vesícula calcificada o escleroatrófica, cálculos grandes o impactados en la bolsa de Hartmann y dilatación de la vía biliar. Otras situaciones que pueden condicionar a una colecistectomía difícil son un hígado grande, alteraciones

anatómicas, cirrosis hepática, presencia de fistulas colecisto-intestinales y cáncer de vesícula biliar

III.9.2. TÉCNICA QUIRÚRGICA

III.9.2.1. ACCESO ABDOMINAL LAPAROSCOPICO Y COLOCACIÓN DE PUERTOS

El paciente se coloca en posición supina con el brazo izquierdo plegado, para facilitar la colangiografía transoperatoria (CTO) en caso de ser necesario durante el procedimiento. El cirujano se ubica a la izquierda del paciente y el primer asistente a la derecha, para acceder a la cavidad abdominal y realizar el neumoperitoneo. El acceso al abdomen para colocar el primer puerto de trabajo de 10 mm (T1) puede lograrse por medio de una técnica abierta o cerrada. En pacientes que presentan cicatrices sobre la línea media o periumbilicales se debe optar por un acceso alternativo, con una aguja de Veress en el cuadrante superior izquierdo (punto de Palmer) o mediante una incisión epigástrica abierta. En los pacientes con obesidad, se puede obtener acceso por técnica cerrada con aguja de Veress, justo a la derecha de la línea media, 15 cm por debajo de la apófisis xifoides, debido a que el ombligo es desplazado hacia abajo en estos pacientes, y se debe de optar por el acceso más familiarizado por parte del cirujano.³³

Después de la creación del neumoperitoneo y la laparoscopia diagnóstica, se procede a colocar el segundo puerto de trabajo de 10 mm (T2), 2 cm por debajo de la apófisis xifoides y en el borde derecho del ligamento falciforme. Dos puertos de trabajo de 5 mm son colocados en la línea claviclar media subcostal derecha (T3) y la posición subcostal lateral derecha (T4). Previo a la colocación de los trocares, se sugiere la infiltración con ropivacaína al 0,75 %, 5 mililitros en cada puerto de trabajo, para disminuir el dolor postoperatorio. Los trócares de trabajo que utiliza el cirujano son T2 y T3.

III.9.2.1.1. PROCEDIMIENTO

- Paso 1: Disección del triángulo hepatocístico. Una vez que se han reconocido las estructuras anatómicas, la vesícula biliar se eleva y retrae sobre el hígado, mediante tracción del fondo en sentido cefálico, con una pinza a través del puerto T4. La tracción lateral del cuello o el infundíbulo de la VB se aplica con la ayuda de otra pinza, a través

del puerto T3. El ayudante quirúrgico generalmente mantiene una tensión constante en T4. Se recomienda como primer paso la búsqueda del surco de Rouviere, ya sea en forma de cicatriz, hendidura o surco, para iniciar la disección por arriba de este surco, evitando cualquier disección por debajo de este punto de referencia, para eliminar cualquier peligro de la vía biliar principal. La mano del cirujano, a través de T3, puede manipular el cuello de la VB para exponer la cara anterior (medial) y posterior (lateral), según sea necesario. Si la VB se encuentra a tensión, se recomienda descomprimirla con un dispositivo de aspiración con aguja, para evitar perforaciones con derrames de bilis y cálculos biliares. Si hay adherencias, se eliminan con tracción o con corte frío, evitando el uso de energía cerca del duodeno y de la vía biliar principal. La disección comienza incidiendo el peritoneo visceral, a lo largo del borde de la VB en ambos lados (anterior y posterior), para abrir el peritoneo que recubre el triángulo hepatocístico. Esto debe llevarse hacia arriba a lo largo de la VB, y hacia el fondo vesicular, en su interfaz con el hígado. Se necesita una combinación de disección roma y uso cauteloso de electrocauterio (20 W), con el objetivo de limpiar el triángulo de tejido graso y fibroso, a consideración del cirujano.

- Paso 2. Visión crítica de seguridad. La visión crítica de seguridad requiere que se cumplan tres criterios: 1) El triángulo hepatocístico (formado por el conducto cístico, el conducto hepático común y el borde inferior del hígado) debe estar limpio de todo el tejido graso y fibroso. El conducto biliar común y el conducto hepático común se buscan, pero no se exponen para su disección. 2) El tercio inferior de la VB se separa hasta en un 30 % del hígado, para exponer la placa cística. La placa cística se define como el lecho hepático adherido a la VB y representa la fosa de la VB. 3) Deben observarse dos, y solo dos estructuras que ingresen a la VB, que representan el conducto y la arteria císticos, en una vista anterior y posterior. Una vez establecida esta visión, se recomienda una pausa y una confirmación entre el cirujano y el ayudante quirúrgico, antes de cortar cualquier estructura. En esta pausa, la identificación de la anatomía aberrante es crítica, una con prensión profunda y una apreciación de la anatomía aberrante es importante para minimizar el riesgo de una la vía biliar principal. Una consideración común es asegurar que la arteria hepática derecha no se confunda con la arteria cística o la rama accesoria posterior en el área de la placa cística. En este punto se puede considerar el uso de CTO, en caso de ser necesario.

- Paso 3. La arteria cística se secciona y se divide. En nuestra institución, para minimizar los costos, para la arteria cística se utiliza una engrapadora reutilizable con grapas de 8 mm, utilizando dos grapas en el lado proximal y una grapa en el lado distal (pieza quirúrgica), con un espacio que permita el corte entre ambos. Las tijeras laparoscópicas se usan para cortar la arteria. Se debe tener cuidado durante este proceso para no desplazar las grapas proximales. Nuestro equipo quirúrgico deja una pequeña banda de tejido más allá del borde de las grapas, para evitar el desplazamiento accidental durante la manipulación del conducto cístico. Si se planea la CTO, se coloca una grapa en el cuello de la VB, en el extremo superior de la unión del conducto cístico con la VB; esta división de la grapa puede garantizar que la muestra distal se desaloje.
- Paso 4. Colangiografía transoperatoria (CTO) y división del conducto cístico. Es la práctica quirúrgica no se realiza de forma rutinaria la CTO. Generalmente, la CTO se realiza de forma selectiva y las indicaciones son la sospecha de cálculos en la vía biliar (por alteración de las pruebas de función hepática o antecedente de pancreatitis de origen biliar), un colédoco o conducto biliar común dilatado (más de 6 mm), la duda en la anatomía o preocupación por lesión de la vía biliar, y el antecedente de baipás gástrico en Y de Roux, que impide la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) posterior. Para realizar una CTO se coloca una sola grapa en la unión del conducto cístico y el infundíbulo de la VB. El conducto cístico se incide parcialmente con tijera laparoscópica y se procede a dilatar las válvulas espirales de Heister del conducto cístico con el disector laparoscópico. Luego se inserta una sonda 4 French en el conducto cístico, usando una pinza con clamp para asegurar el catéter. Para realizar la CTO, las capturas de imagen se hacen en un solo punto, ajustando la posición del arco en C de modo que el árbol biliar y el duodeno se puedan visualizar en el centro del marco. Se utiliza dos jeringas de 20 ml, una contiene solución salina y la otra una mezcla 50-50 de solución salina y medio de contraste yodado, conectados a través de una llave de tres vías para aplicarlo. Inicialmente se aplica solución salina en el conducto cístico y luego la mezcla con medio de contraste, para visualizar con fluoroscopia. Se debe observar el llenado retrógrado del conducto hepático común, así como de las ramas derecha e izquierda en el hígado, y el contraste debe fluir libremente hacia el duodeno, asegurando una vía biliar sin defecto de llenado. Si se encuentra dificultad con el llenado retrógrado del conducto, se debe colocar al paciente en Trendelenburg y comprimir suavemente el

conducto distal con una pinza. Si se visualiza un cálculo en el conducto biliar, se debe tomar la decisión de intentar una exploración transcística del conducto biliar común, una coledocotomía laparoscópica o una derivación para después llevar a CPRE postoperatoria, de acuerdo con la experiencia y preferencia del cirujano y con los recursos disponibles de la institución. Una vez que se obtiene una colangiografía libre de defectos de llenado, se retira la sonda, se colocan las grapas, se corta y divide el conducto cístico. Si no se realiza CTO, en el conducto cístico se aplican tres grapas, dos en el lado proximal y una en el lado de la pieza quirúrgica, y con la ayuda de la tijera laparoscópica se realiza la división de la estructura. Cuando el conducto cístico se encuentre dilatado o engrosado, recomendamos usar una sutura absorbible (2-0), para realizar un nudo extracorpóreo, o utilizar un endoloop, para asegurar el conducto en el lado proximal.

- Paso 5. Separación de la vesícula biliar del lecho hepático. Después de dividir el conducto cístico, se realiza una disección retrógrada de la vesícula biliar del lecho hepático. Generalmente se utiliza un dispositivo de energía monopolar con un gancho en forma de L (hook) para disecar la vesícula biliar del hígado. Debe de mantenerse en el plano entre la vesícula biliar y el lecho hepático para evitar la perforación de la VB y riesgo de bilis o litos en la cavidad abdominal. El derrame de bilis y cálculos no debería tener consecuencias adversas, siempre que se eliminen del campo. La entrada al lecho hepático puede provocar sangrado o fuga de bilis desde un conducto superficial subhepático. La adecuada manipulación de la VB, para mantener una tracción moviendo el cuello de la VB hacia adelante y hacia atrás, optimiza la visualización y ayuda a mantener la tensión en la línea de disección, lo que facilita este paso en la cirugía. En el contexto de una VB difícil por colecistitis aguda, el uso de un dispositivo de energía avanzado, como un coagulador ultrasónico, ayuda a mantener una mejor hemostasia y producir menos humo, lo que hace que la disección sea más fácil y eficiente. Después de dividir la VB de la placa, se debe de realizar la hemostasia necesaria para prevenir riesgo de sangrado. El lecho hepático se irriga y cualquier componente de sangre, bilis o litos se deben de retirar. En caso de colecistitis aguda, la VB se coloca dentro de una bolsa de pieza quirúrgica y se retira por el puerto de 10 mm, para disminuir el riesgo de infección del sitio operatorio. En casos selectivos, la bolsa de pieza quirúrgica puede no ser necesaria, y no hay evidencia que justifique su uso de forma rutinaria.

- Paso 6. Extracción de pieza quirúrgica y retiro de puertos. Con fines de disminuir costos de material, se puede utilizar un guante estéril número 8 confeccionado en el extremo distal con una sutura anudada para la extracción de la pieza quirúrgica. Una vez que la pieza quirúrgica está en la bolsa, se debe extraer por el puerto de 10 mm, ya sea en el ombligo o en la región epigástrica (T1 o T2). En algunas ocasiones es necesario extender la incisión de la piel y la apertura de la fascia, especialmente si hay múltiples cálculos, un cálculo grande o una VB engrosada³⁴

III.9.2.2. TÉCNICA QUIRÚRGICA ABIERTA

- Se elige la incisión, la cual puede ser una laparotomía media cuando es el caso de que se sospeche de que exista alguna sospecha de patología a nivel abdominal o ángulo costal cerrado o laparotomía Kocher (incisión subcostal) la cual provee una mejor exposición del hígado, vesícula y vías biliares; se realiza 2-5 cm debajo del apéndice xifoides, 2.5 cm por debajo del reborde costal. La ventaja principal de esta es que permite una extensión tanto a nivel medial y lateral para la mejoría de la visión.
- Se secciona la fascia anterior, músculos rectos y/o oblicuos tanto internos como externos más el transversal del abdomen para abrir el peritoneo parietal.
- Se palpa y examina el hígado.
- Se utilizan retractores metálicos, asegurados a manera de arco a nivel superior.
- Se retrae tanto el colon, intestino delgado y estomago para una mejor exposición de la vesícula biliar, hilio hepático y del duodeno.
- La vesícula queda expuesta en toda su longitud
- Se procede a examinar el hilio hepático, introduciendo el pulgar por el hiato de Winslow y se utiliza los dedos índice y medio para proceder a la palpación de cálculos o cualquier otra patología como neoplasias.
- Opcional: se puede descomprimir la vesícula biliar por el fondo y aspirando la bilis.
- Existen dos técnicas: anterógrada (se procede a la movilización de la vesícula biliar desde el fondo hasta a nivel del pedículo cístico) y retrograda (desde el pedículo cístico hasta el fondo).

- Retrograda: se moviliza el cuello de la vesícula biliar para la posterior exposición del triángulo de Calot; se disecciona el triángulo con una tijera y disección roma con torula; se procede a la división del conducto cístico y la arteria cística tras ser reconocidos sus trayectos. Antes de dividir el conducto cístico, se debe de proceder a la liberación de cualquier calculo desde el mismo hacia el lumen de la vesícula mediante una suave manipulación. Con una compresa seca se procede a comprobar la ausencia de fuga de bilis a nivel del lecho vesicular. Se realiza control hemostático a nivel del lecho y muñones y por último se reposiciona tanto el duodeno como el colon y epiplón mayor. Se realiza un cierre por planos con material de sutura absorbible 1 como es el PDS y el vicril. Por último, cierre subcutáneo y piel.
- Anterógrada (es de utilidad en caso de abundante inflamación): se escinde el peritoneo visceral desde el fondo vesicular a 1 cm de su inserción hepática y se continua con la incisión a lo largo de la vesícula de forma paralela al hígado; se moviliza de forma completa la vesícula antes de proceder a disecar dentro del triángulo de Calot. Se secciona el conducto y la arteria císticos tras reconocerse su trayecto ³⁵

III.10. COMPLICACIONES PRE Y POSTQUIRURGICAS

III.10.1. COMPLICACIONES INFLAMATORIAS

- Colecistitis aguda: se caracteriza principalmente por una obstrucción a nivel del conducto cístico, usualmente por cálculos, lo que ocasiona un drenaje disminuido del moco de la vesícula biliar, aumenta la presión intraluminal de la vesícula biliar, se genera estasis a nivel venoso y arterial, lo que ocasiona luego isquemia a nivel de la pared de la vesícula biliar y posteriormente necrosis, lo que puede ocasionar perforación.
- Absceso vesicular: es una complicación secundaria a colecistitis aguda, la cual se presenta en alrededor del 3-19%, la cual consiste en formación de colecciones liquidas a nivel intramural o perivesicular, que pueden ser uniloculares o septadas, donde puede haber un compromiso o no del parénquima de la vesícula.
- Colecistitis enfisematosa: es rápidamente progresiva, mortal, desarrollada en menos del 1% de todos los casos, sobre todo en diabéticos o pacientes con isquemia esplácnica. Su

característica principal es la presencia de gas dentro de la pared de la vesícula biliar por bacterias como el Clostridium Perfigens, Welchii, Klebsiella y E. Coli.

- Colecistitis gangrenosa: se presenta en el 2-38% de todos los casos de colecistitis aguda, secundaria a la presión intraluminal, que produce isquemia en la pared y por último, necrosis.
- Vesícula en porcelana: esta se caracteriza principalmente por calcificación de la pared de la vesícula biliar por la obstrucción intermitente del cuello de la vesícula biliar, la cual puede generar saturación de la bilis y precipitar y acumular calcio.

III.10.2. COMPLICACIONES VASCULARES

- Pseudoaneurismas: son poco frecuentes, pero suelen ser consecuencias de procedimientos biliares, principalmente colecistectomía laparoscópica. No se conoce bien la fisiopatogenia de esta afección, pero se cree que es como consecuencia de la erosión de la pared de la vesícula y la consecuente extensión de la inflamación a nivel de la adventicia de los vasos sanguíneos adyacentes al lecho de la vesicular. La arteria cística es la que usualmente se compromete en esta afección.
- Hematoma postoperatorio infectado: <1% de las complicaciones. Puede ser originado en múltiples fuentes de sangrado. Esta hemorragia puede comprometer el estado general de la persona.

III.10.3. COMPLICACIONES IATROGÉNICAS

- Cálculos en cavidad abdominal: usualmente ocurre en colecistectomías laparoscópicas, donde el control del derramen de la bilis y de los cálculos biliares es de mayor dificultad. Generalmente, estos son asintomáticos pero pueden infectarse y producir abscesos, formar fistulas.

III.10.4. COMPLICACIONES OBSTRUCTIVAS Y MECÁNICOS

- Coledocolitiasis: Los cálculos en el colédoco se pueden manifestar clínicamente con ictericia, por elevación de la bilirrubina a expensas de su fracción directa, y con dolor

en el cuadrante superior derecho. Esta complicación ocurre en el 15 % de los pacientes con colelitiasis sintomática.

- Perforación vesicular: esta entidad se presenta secundaria a la oclusión del conducto cístico, con la consecuente acumulación de secreciones intraluminales y aumento de la presión en su luz, que conlleva alteración del drenaje linfático, venoso e irrigación arterial, lo que causa necrosis de la pared de la vesícula. Se presenta hasta en el 10 % de los pacientes con colecistitis aguda, y su identificación temprana ayuda a reducir la morbilidad y mortalidad asociada que, de lo contrario, puede alcanzar hasta un 24 % en algunas series.
- Síndrome de Mirizzi: Descrito en 1948 por Pablo Luis Mirizzi en su publicación titulada “Síndrome del conducto hepático”. Es, en esencia, una obstrucción mecánica, dado que entre sus presentaciones puede ocurrir como colelitiasis aguda secundaria a cálculos biliares impactados en el cuello de la vesícula biliar o en el conducto cístico; según las relaciones anatómicas existe compresión mecánica del conducto hepático común lo que genera obstrucción del árbol biliar y colestasis, lo cual da lugar a la conocida ictericia obstructiva, que puede estar asociada o no a dolor en el hipocondrio derecho, fiebre y leucocitosis. En este punto tiene especial valor su diagnóstico por imágenes dado su amplio diagnóstico diferencial, lo que permitiría diferenciar las causas de ictericia obstructiva y orientar mejor el manejo médico y quirúrgico en cada caso.

IV. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Cantidad de años que un ser vivo ha vivido desde su nacimiento	>18 años	Numeral
Sexo	Condición orgánica que distingue los machos de las hembras	Femenina Masculino	Nominal
Dieta	Hábito alimenticio de una persona.	Hipercalórica Hipocalórica Eucalórica	Nominal
Estado nutricional	Es el estado físico que presenta una persona, como resultado posterior del equilibrio de sus necesidades entre el consumo y sus necesidades.	Obesidad Desnutrición leve Desnutrición moderada Desnutrición severa Regular	Nominal
Enfermedades hemolíticas	Son un grupo de trastornos en los que los glóbulos rojos son destruyen más rápidamente que la producción de la médula ósea	Anemia falciforme Esferocitosis Eliptocitosis Déficit de glucosa 6 fosfato Déficit de piruvato cinasa Infección por malaria Intoxicación por arsénico	Nominal
Anticonceptivos orales	Fármacos que se administran por vía oral los cuales contienen hormonas en pequeñas dosis y su	ACO Monofásicos ACO Bifásicos	Nominal

	finalidad es suprimir la ovulación, impidiendo de esta manera el embarazo.	ACOS trifásicos ACO Cuadrifásicos ACO de ciclo continuo o extendido	
Antecedentes familiares de colelitiasis	Historia de enfermedad litiásica en familiares	Si No	Nominal
Paridad	El número de hijos anteriormente nacidos vivos a una mujer:	0 1-2 2>	Numeral
Diabetes mellitus	Enfermedad metabólica crónica caracterizada por niveles elevados de glucosa en sangre	Diabetes Mellitus I Diabetes Mellitus II Ninguna	Nominal

V. MATERIAL Y MÉTODOS

V.1. TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, con recopilación de información retrospectiva y de corte transversal, con el objetivo de determinar la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colelitiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier

V.2. ÁREA DE ESTUDIO

El estudio tuvo lugar en el área de Cirugía General del Hospital Docente Universitario Doctor Salvador Bienvenido Gautier, que se encuentra localizado en la calle Alexander Flemming #106, sector Ensanche La Fe, delimitado al norte con la calle Genaro Pérez, al sur Calle Alexander Flemming al este calle 39 y al oeste Calle Juan 23.

V.3. UNIVERSO

El universo estuvo representado por todos los pacientes que acudieron a consulta de Cirugía General Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier en el periodo enero - abril 2022.

V.4. MUESTRA

La muestra estuvo representada por 50 pacientes que acudieron a la consulta de Cirugía General con el diagnóstico de Colelitiasis del Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier periodo enero-abril 2022

V.5. CRITERIOS

V.5.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de colelitiasis.
- Pacientes con descarte de otro tipo de diagnósticos que puedan confundirse con colelitiasis.
- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes que acudieron a la consulta de Cirugía General en el tiempo de la investigación.

- Pacientes cuyo expediente clínico poseía toda la información requerida para la investigación

V.5.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes menores de edad
- Pacientes embarazadas
- Pacientes sin diagnóstico certero de coleditiasis.
- Pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión
- Barrera idiomática
- Pacientes cuyo expediente clínico no posea toda la información requerida para la investigación.

V.6. INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Para la recolección de datos se realizó un instrumento de 33 preguntas abiertas con datos como edad, sexo, antecedentes mórbidos, familiares estado nutricional, hábitos tóxicos.

V.7. PROCEDIMIENTO

Después de la aprobación del anteproyecto por el asesor metodológico, se llevó al área de coordinación de investigación de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), y luego de la aprobación se llevó al área de enseñanza del Hospital Docente Universitario Doctor Salvador Bienvenido Gautier para su aprobación y así poder iniciar la recolección de datos. El instrumento será llenado mediante lectura del expediente clínico del paciente, aquellos pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, se le procederá a incluir en la investigación.

V.8. TABULACIÓN

Los datos conseguidos en la investigación fueron ordenados, procesados y tabulados, en el programa Microsoft Word y Microsoft Excel; siendo representados en gráficos y tablas para su análisis y discusión.

V.9. ANÁLISIS

Los datos obtenidos a partir de la recolección de información de esta investigación fueron analizados mediante medidas de frecuencia simple.

V.10. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio fue realizado apegado a las reglas de ética internacionales, incluyendo los aspectos de mayor importancia de la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión de la unidad de investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza del Hospital Docente Universitario Dr. Salvador B. Gautier, cuyo consentimiento fue la pauta para la iniciación del proceso de compilación y comprobación de datos.

Los mismos fueron manipulados con suma reserva, e introducidos en las bases de datos creadas con esta investigación y resguardadas por una clave asignada y manejada únicamente por la investigadora.

Toda la información recopilada en este estudio estuvo operada con el estricto apego a la confidencialidad. A su vez, la identidad de los/as contenidos en los expedientes clínicos fueron protegida en todo momento, manejándose los datos que puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

VI. RESULTADOS

Tabla 1. Composición de la población de estudio en cuanto a la edad de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con coleditiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier

Edad	Frecuencia	Porcentaje
18-28	11 pacientes	22%
29-58	19 pacientes	38%
59-78	13 pacientes	26%
79 >	07 pacientes	14%

En una muestra total, en el rango de 18-28 se obtuvo 11 pacientes, que representan 22%; 19 pacientes en el rango 29-58 años, que representa un 38%; 59-78 años con 13 pacientes que representan un 26% y mayores de 79 años con 7 pacientes, que representan 14%.

Gráfico 1. Composición de la población de estudio en cuanto a la edad de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con coleditiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier

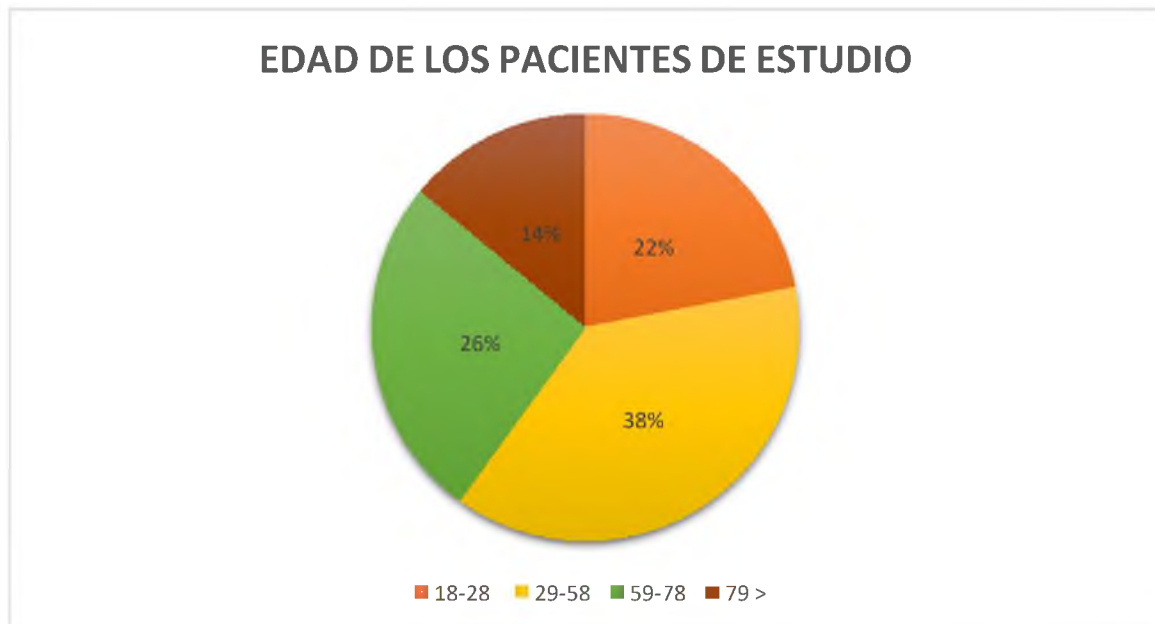


Tabla 2. Composición de la población de estudio en cuanto al sexo de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colestiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenina	35	70%
Masculino	15	30%

Con una muestra total de 50 pacientes, 35 resultaron del sexo femenino (70%) y 15 pacientes del sexo masculino (30%).

Gráfico 2. Composición de la población de estudio en cuanto al sexo de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colestiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

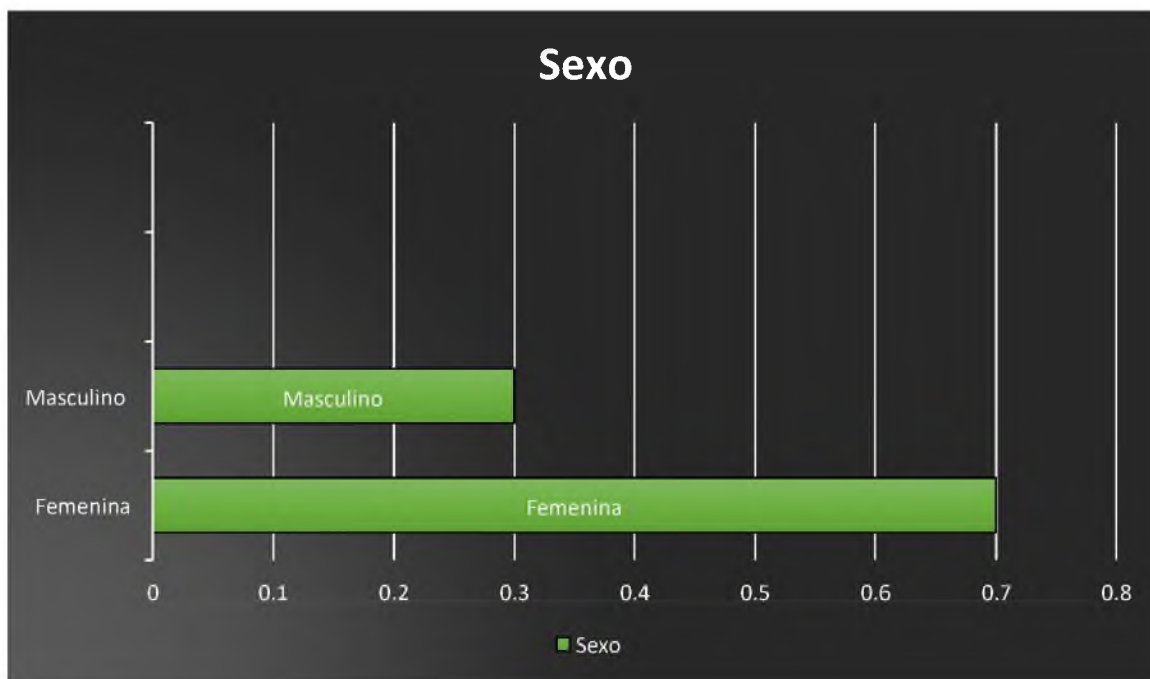


Tabla 3. Composición de la población de estudio en cuanto a la dieta de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colestiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

Dieta	Frecuencia	Porcentaje
Hipercalórica	45	90%
Hipocalórica	3	6%
Eucalórica	2	4%

Del total de la muestra, 90% llevaba una dieta hipercalórica; 6% hipocalórica y 4% Eucalórica.

Gráfico 3. Composición de la población de estudio en cuanto a la dieta de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colestiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier

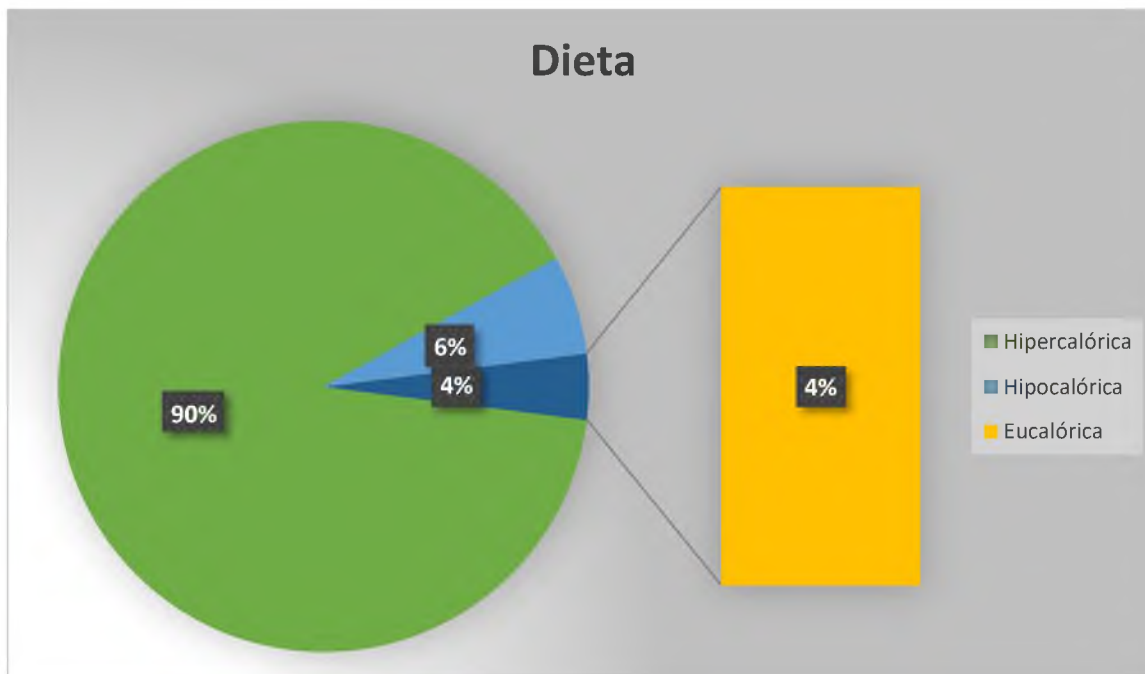


Tabla 4. Composición de la población de estudio en cuanto al estado nutricional de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colelitiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

Dieta	Frecuencia	Porcentaje
Obesidad	20	40%
Desnutrición leve	0	0
Desnutrición moderada	0	0
Desnutrición severa	0	0
Regular	30	60%

Del total de la muestra, 40% sufría de obesidad y 60% tenían dieta regular.

Gráfico 4. Composición de la población de estudio en cuanto al estado nutricional de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colelitiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

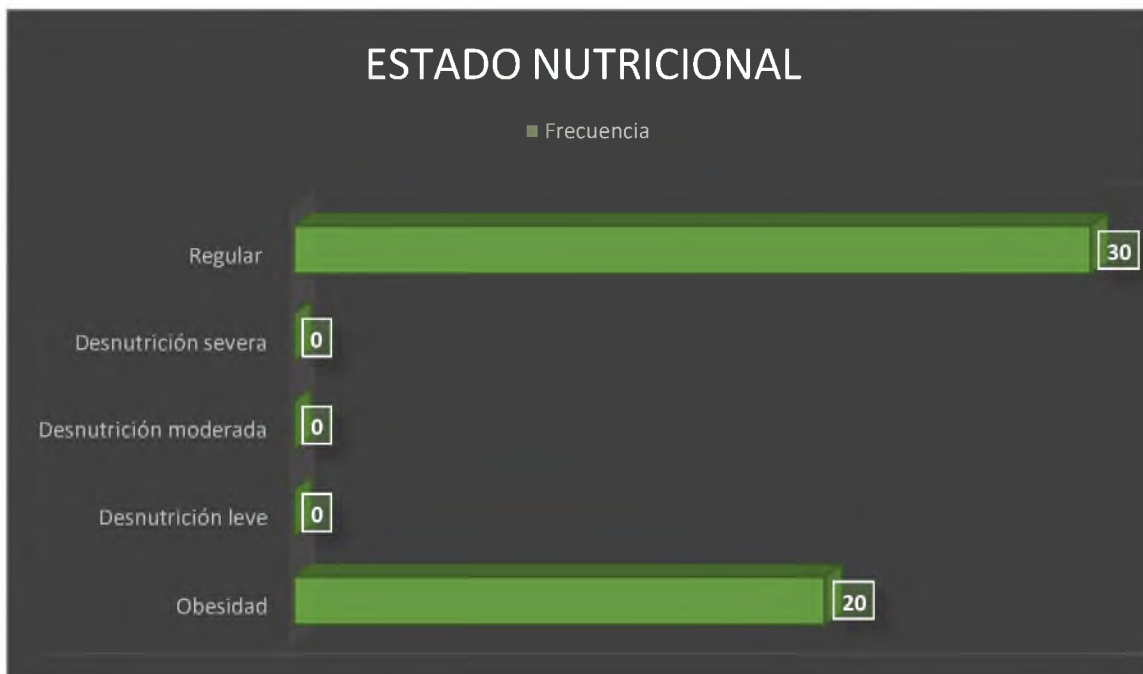


Tabla 5. Composición de la población de estudio en cuanto a enfermedades hemolíticas de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colestiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

Enfermedades hemolíticas	Frecuencia	Porcentaje
Anemia Falciforme	9	28%
Esferocitosis	0	0
Eliptocitosis	0	0
Déficit de G6F	0	0
Déficit de piruvato cinasa	0	0
Inf. Por malaria	0	0
Intoxicación por arsénico	0	0
Ninguna	36	72%

De todos los pacientes evaluados, 28% padecían de anemia falciforme y 72% de ninguna enfermedad hemolítica.

Gráfico 5. Composición de la población de estudio en cuanto a enfermedades hemolíticas de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colestiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

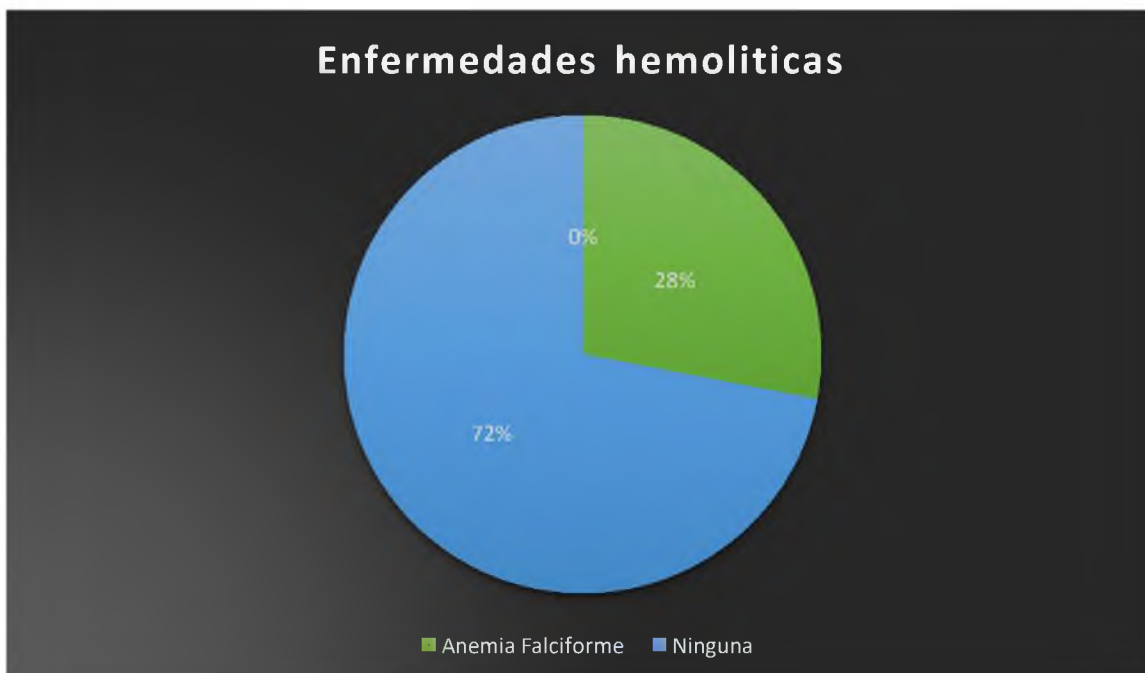


Tabla 6. Composición de la población de estudio en cuanto al uso de anticonceptivos orales de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colelitiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

Anticonceptivos orales	Frecuencia	Porcentaje
ACO Monofásicos	0	0
ACO Bifásicos	10	5%
ACOS trifásicos	0	0
ACO Cuadrifasicos	0	0
ACO de ciclo continuo o extendido	0	0
Ninguno	40	95%

De todos los pacientes, 5% consumían ACO bifásicos y el 95% restante ninguno.

Grafica 6. Composición de la población de estudio en cuanto al uso de anticonceptivos orales de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colelitiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

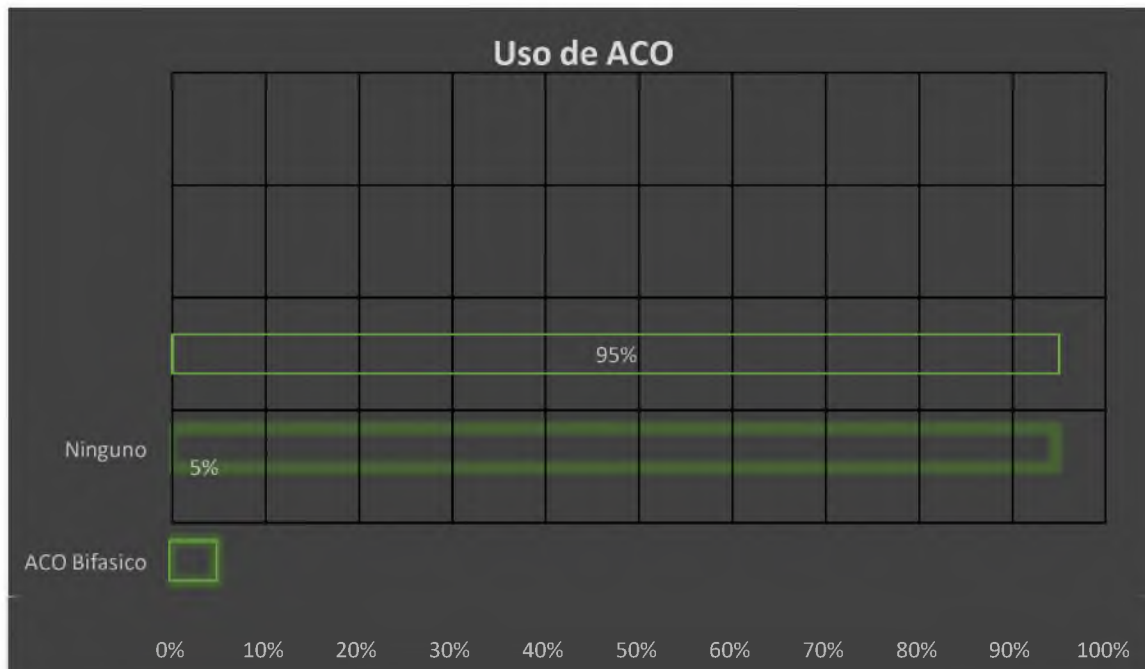


Tabla 7. Composición de la población de estudio en cuanto a los antecedentes de enfermedad litíásica biliar en familiares de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colelitiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

Antecedentes familiares	Frecuencia	Porcentaje
Si	12	24%
No	38	76%

En la investigación realizada, 24% si tenías antecedentes familiares de enfermedad litíásica biliar mientras que 76% no.

Gráfico 7. Composición de la población de estudio en cuanto a los antecedentes de enfermedad litíásica biliar en familiares de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colelitiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

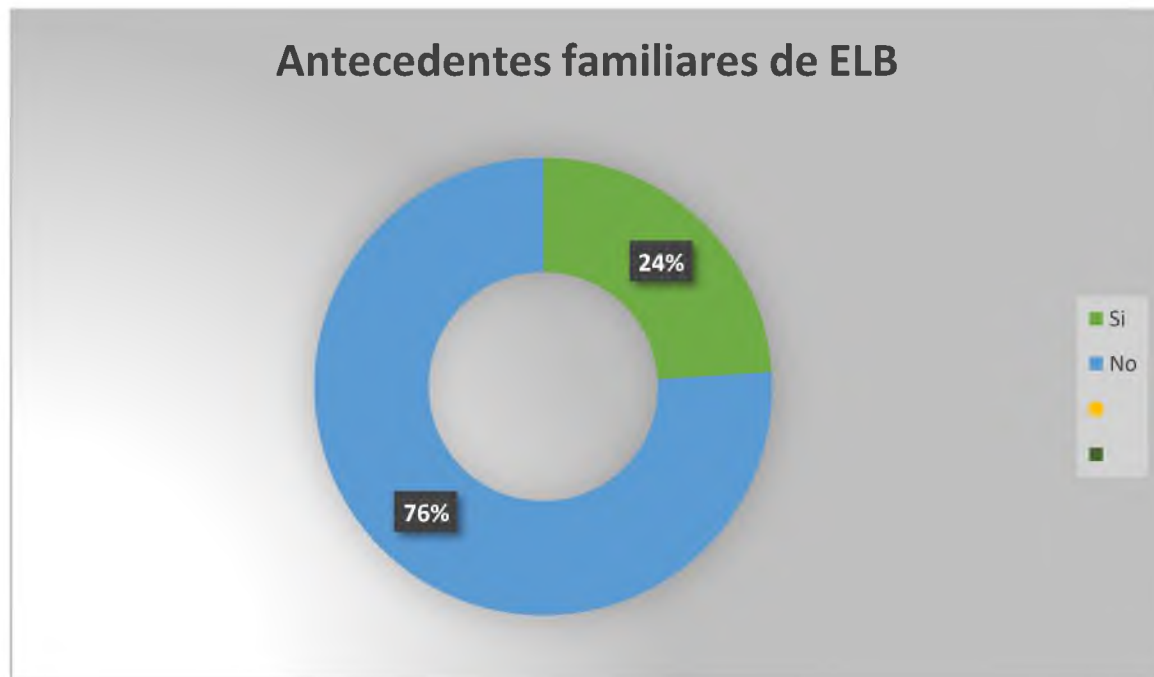


Tabla 8. Composición de la población de estudio en cuanto a paridad de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con coleditiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

Paridad	Frecuencia	Porcentaje
No hijos	24	68%
1-2	7	20%
2>	4	11%

68% de la muestra total, no tenía hijos; 1-2 hijos el 20% y más de dos hijos 11%.

Gráfico 8. Composición de la población de estudio en cuanto a paridad de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con coleditiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

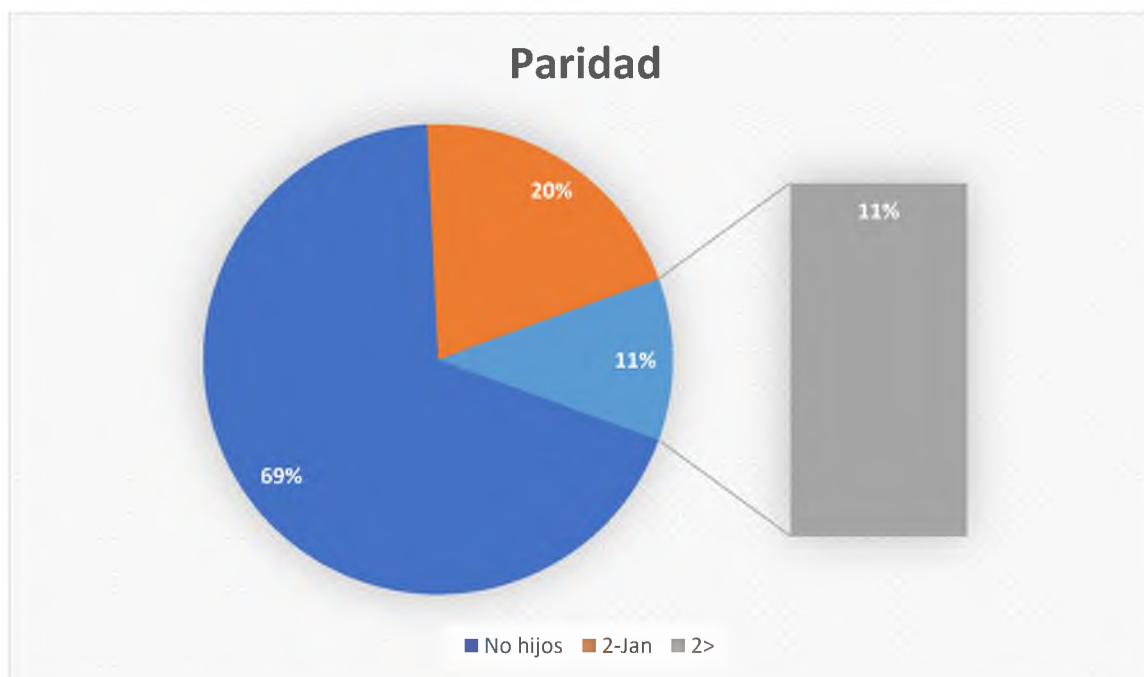
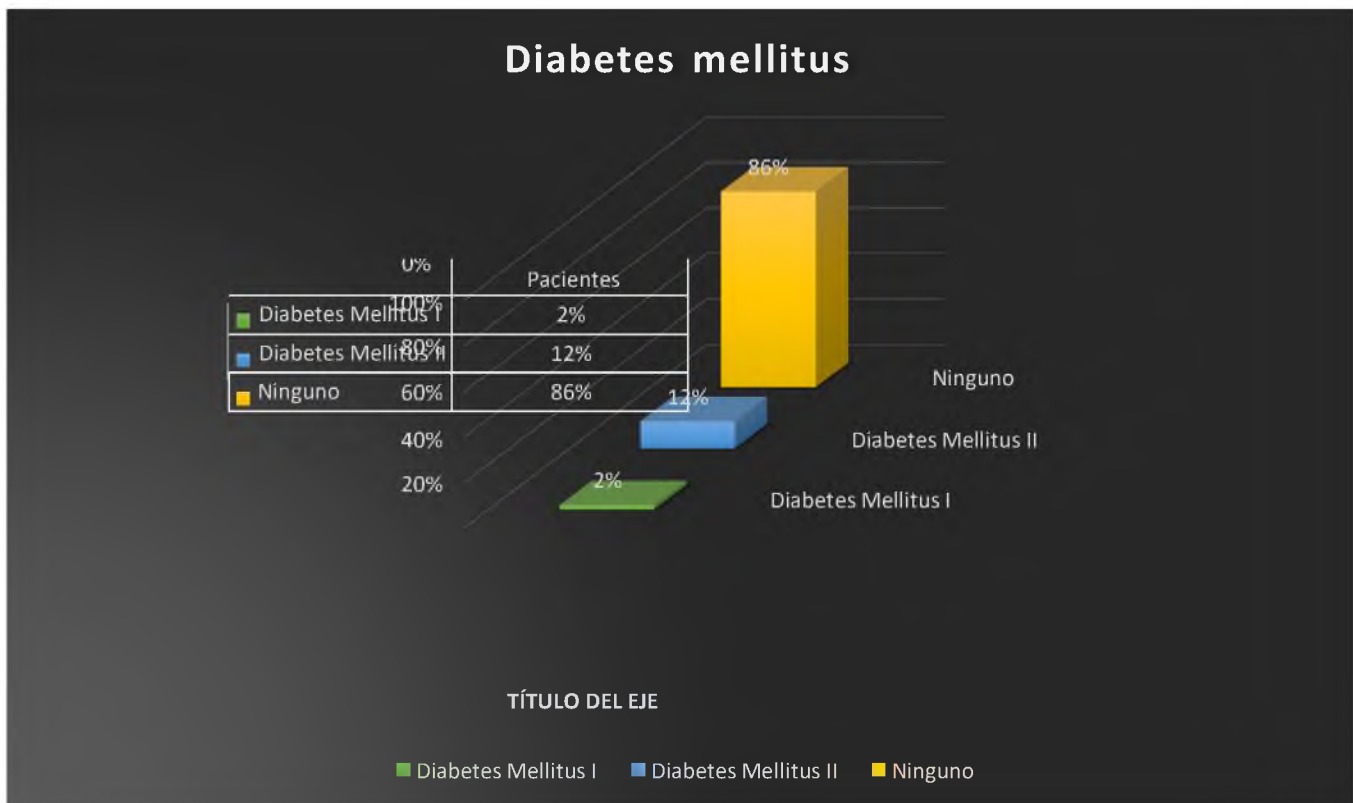


Tabla 9. Composición de la población de estudio en cuanto a presencia de Diabetes Mellitus de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colelitiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

Presencia de Diabetes Mellitus	Frecuencia	Porcentaje
Diabetes Mellitus I	1	2%
Diabetes Mellitus II	6	12%
Ninguno	43	86%

Del total de la muestra, 86% no tenía ningún tipo de Diabetes Mellitus; 12% tenía Diabetes Mellitus II y solo el 2% Diabetes Mellitus I.

Gráfico 9. Composición de la población de estudio en cuanto a presencia de Diabetes Mellitus de los pacientes en la incidencia de factores de riesgo en mujeres diagnosticadas con colelitiasis en el periodo enero - abril 2022 en el Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier.



V. DISCUSIÓN

La investigación actual permitió descifrar la incidencia de factores de riesgo en pacientes diagnosticados con colelitiasis en el periodo enero - abril 2022 en El Hospital Docente Universitario Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

La muestra estuvo conformada por un total de 50 pacientes de los cuales 11 pacientes estuvieron dentro de 18-28 años (22%); 19 pacientes en el rango de 29-58 años (38%); 59-78 años con 13 paciente, que representan 26% y mayores de 79 años solo 7 pacientes, representando el 14%. Mismo resultado obtuvo la investigación de “Factores de riesgo de la litiasis vesicular. Estudio en pacientes colecistectomizados” por Romero Diaz, C y asociados, donde el 51.1% de los enfermos se encontraba entre la cuarta y quinta década de vida.

En cuanto al sexo, la población estuvo compuesta por una marcada preferencia por el sexo femenino, con un total de 35 pacientes de este sexo (70%) y solo un 30% del sexo masculino. En esa misma línea fue reflejo la investigación de Arellano Pérez, C y asociados “Prevalencia y factores de riesgo de colelitiasis en pacientes menores de 18 años en un hospital de segundo nivel” donde de los 706 pacientes atendidos por colelitiasis, 632 (89%) fueron del sexo femenino y solo el 11% del sexo masculino.

En el estudio “Factores de riesgo para colecistolitiasis en pacientes jóvenes con un índice de masacorporal menor a 30” de Albarram Cazares, J, arroja un resultado opuesto a esta investigación; el 50% de las mujeres de la investigación se habían sometido a dietas especializadas para perder peso mientras que el 90% de la población de este estudio llevaba una dieta hipercalórica.

40% de la población total de esta investigación cursaba con un cuadro de obesidad; en esa misma línea, la investigación “Prevalencia de sobrepeso y obesidad en pacientes con colelitiasis referidos al Hospital Universitario de Guayaquil” de Pozo Verdesoto, S y asociados, dio como resultado 64% de todos los casos estudiados, encontrándose una asociación significativa entre la obesidad y la colelitiasis.

En esta investigación, 28% padecían de anemia falciforme mientras que el restante no padecía de ninguna enfermedad hemolítica. En la actualidad, no existe ninguna otra

investigación que reúna datos referentes a la relación entre la anemia falciforme y la colelitiasis.

Un gran porcentaje de la investigación “Factores de riesgo en la litiasis vesicular. Estudio en pacientes colecistectomizados” de Romero Diaz, C, específicamente un 75% de todas las mujeres de la serie consumían anticonceptivos orales, mientras que en la investigación realizada solo un 5% lo consumían. Misma investigación de Romero Diaz muestra un total de 88 pacientes con antecedentes familiares de colelitiasis (32%) mientras que en nuestra investigación arroja un 24% del total de la muestra.

Romero Diaz también afirma la falta de poder comprobar una relación directa entre el número de partos y la colelitiasis, ya que 88 pacientes antes de ser operadas tenían un solo parto, 62 con 2 partos. Nuestra investigación arroja 31% de los pacientes con hijos (20% con 1 hijo y 11% con 2) por lo que no se mostraron resultados concluyentes.

En cuanto a la Diabetes Mellitus, 19,5% de los pacientes de Romero Diaz, la muestra total tenía este padecimiento lo cual va en sintonía con nuestra investigación, que arroja un 12% del total de la muestra.

VII. CONCLUSIONES

Tras de un análisis total de los resultados de la investigación, arrojamos las siguientes conclusiones:

1. El rango de edad de mayor afectación es de 29-58 años.
2. El sexo de mayor afectación es el sexo femenino, con el 70% de todos los casos.
3. 90% del total de la muestra llevaba una dieta hipercalórica.
4. 40% de los pacientes estaba en un estado nutricional de obesidad.
5. 72% no padecía de enfermedades hemolíticas.
6. 5% consumía anticonceptivos orales bifásicos.
7. 24% tenía antecedentes familiares de primera línea de colelitiasis.
8. 31% de las mujeres de la muestra tenía 1 hijo o más.
9. 12% padecía de Diabetes Mellitus.

VIII. RECOMENDACIONES

A los pacientes:

Se recomienda un mejor manejo de los factores de riesgo que predisponen a colelitiasis para una disminución de la incidencia de esta patología.

Al personal médico:

- Realización de un mejor interrogatorio a los pacientes para poder obtener historiales médicos adecuados para una investigación.
- Organizar charlas sobre la mejor forma de control de factores de riesgo de colelitiasis.
- Recomendar aumentar la investigación en cuanto al tema, para esclarecer más la situación y ofrecer un trato individualizado a cada paciente que tengamos.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kratzer W, Walcher T, Arnold F, et al. "*Gallstone prevalence and risk factors for gallstone disease in an urban population of children and adolescents*", *Z Gastroenterol* 2010; 48:683-87
2. Stinton LM, Shaffer EA. "*Epidemiology of gallbladder disease: colelitis and cáncer. Gut Liver*". 2012;6:172-87.
3. Ortega Espinoza, K., Quiroz Layme, S. "*Factores de riesgo asociados a colelitis en pacientes atendidos en el servicio de Cirugía en el Hospital Regional Zacarias Correa Valdivia 2018*", 2018. [Internet] [Consultado el 20 de junio del 2022]
4. Granizo Cando, J. "*Factores de riesgo y complicaciones de colelitis. Hospital Jose Maria Velasco Ibarra, 2019-2020.*" 2021. [Internet] [Consultado el 20 de junio del 2022].
5. Mendoza Rojas, HJ. "*Relación entre los factores de riesgo de la Colelitis y los tipos de Litiasis en pacientes colecistectomizados Hospital Octavio Mongrut año 2010-2011*", 2012. [Internet]. [Consultado el 20 de junio 2022].
6. Montes Fernández, Bb, Lema Morocho Aa. "*Prevalencia Y Factores De Riesgo De La Colecistitis Aguda En El Hospital Homero Castanier En El Año 2014*", 2015. [internet] [consultado el 20 de junio del 2022].
7. Siguenza Erreyes Ge. "*Factores De Riesgo De Colelitis En Pacientes Adultos. 2019*". [Internet] [Consultado el 20 de junio del 2022].
8. Romero Diaz, CA, Barrera Ortega JC, Pascual Chirino C, y asociados. "*Factores de riesgo en la litiasis vesicular. Estudio en pacientes colecistectomizados.*" [Internet] [Consultado el 20 de junio 2022]
9. Alcántara Pérez JR. "*Factores de riesgo asociados a litiasis vesicular en pacientes atendidos en el Hospital Las Mercedes Chiclayo, Periodo enero 2018- enero 2019, 2019*". [Internet] [Consultado el 20 de junio 2022]

10. Santana JG, Ureña K, Vargas C. “Composición química de los cálculos biliares en pacientes operados en el Hospital General De La Plaza De La Salud 2015”. 2016. [Internet] [Consultado el 20 de junio 2022]
11. I S. I. Schwartz Ed., 11ª Ed. Ed.Interamericana/McGraw-Hill (1 vol.). Madrid, 2.016
12. Hernandez Cozar N. “Manejo medico – quirúrgico de la patología benigna de la vesícula y vía biliar”. [Internet]. [Visitado el 25 de mayo del 2022].
13. Gaitan JA, Martinez VM. “Enfermedad litiasica biliar. experiencia en una clínica de cuarto nivel 2005-2011”. [Internet]. [Consultado el 25 de mayo 2022]
14. Carrillo C, FM. “PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE LA COLELITIASIS AGUDA EN PACIENTES DE 0 A 18 AÑOS EN EL HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN BLOOM DURANTE EL PERÍODO DE ENERO 2010 A DICIEMBRE 2014”. [Internet] [Consultado el 26 de mayo 2022].
15. Mittidieri Vc, Mittidieri A: Anatomía quirúrgica de vías biliares. En F. Galindo y colab. Enciclopedia Cirugía Digestiva. www.sacd.org.ar 2017;Tomo IV-437: pág. 1- 18
16. Mitidieri VC, Mitidieri A. “Anatomía Quirúrgica De Vias Biliares”. 2016.
17. Formación, secreción y almacenamiento de bilis | Fisiología médica. Un enfoque por aparatos y sistemas | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. [citado el 27 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1501§ionid=101809044>
18. Gómez Ayala AE. “Litiasis biliar. Actualización. Farmacia Profesional”. el 1 de noviembre de 2007;21(10):48–54
19. Almora Carbonell CL, Arteaga Prado Y, Plaza González T, Prieto Ferro Y, Hernández Hernández Z. “Diagnóstico clínico y epidemiológico de la litiasis vesicular. Revisión bibliográfica. Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río”. febrero de 2012;16(1):200–14.
20. Jaramillo DG. “Clasificación y fisiopatología de los cálculos biliares”. 2009;8.

21. Ortega Espinoza, K, Quiroz Layme, S. **“Factores De Riesgo Asociados A Colelitiasis En Pacientes Atendidos En El Servicio De Cirugía Del Hospital Regional Zacarías Correa Valdivia 2018”**. 2018.
22. Napanga, S. I. (2012). **“Características Clínicas Colelitiasis”**. PERU.
23. . Fernandez, M. D. (2014). **“Características Clínicas De La Enfermedad”**.
24. Cueno Andrade W. **“Perfil Clínico De Colelitiasis En Hospital Alfredo Noboa De Guaranda, Entre Septiembre 2015 A Julio 2016”**. 2016. [Internet] [Consultado el 16 de junio 2022]
25. Fernando A. Angarita, Md1 , Sergio A. Acuña, Md2 , Carolina Jiménez, Md3 , Javier Garay, Md4 , David Gómez, Md5 , Luis Carlos Domínguez, Md, Msc. **“Colecistitis calculosa aguda. 2012”**. [Internet] [consultado el 16 de junio 2022]
26. Everhart JE, Ruhl CE. **“Burden of digestive diseases in the United States Part III: Liver, biliary tract, and pancreas. Gastroenterology. 2009”;136:1134-44.** <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.02.038>
27. Granados-Romero JJ, Cabal-Jiménez KE, Martínez-Carballo G, Nieva-Kehoe R, Londaiz-Gómez R. Colecistectomía laparoscópica en pacientes mayores de 60 años. Experiencia de un hospital de tercer nivel. *Cir Cir.* 2001;69:271-5.
28. Osuna-Rubio J, Hermosillo-Sandoval JM, López-Guillén G, Maciel-Miranda A, Fuentes-Orozco C, Álvarez-Villaseñor AS, et al. **“Efecto del tamaño de la incisión en la gravedad de la lesión de la vía biliar iatrogénica posterior a colecistectomía abierta. Gac Med Mex.”** 2008;144:213-8.
29. CENETEC. **“Guía de referencia rápida: Diagnóstico y tratamiento de colecistitis y colelitiasis. Guía de práctica clínica. México; 2011”**, Fecha de consulta: 02-04-2020. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/237_IMSS_09_Colecistitis_Colelitiasis/GRR_IMSS_237_09.pdf
30. Majumder A, Altieri MS, Brunt LM, **“How do I do it: laparoscopic cholecystectomy. Ann Laparosc Endosc Surg.** 2020;5:15 <https://doi.org/10.21037/ales.2020.02.06>
31. 6. Novitsky YW, Kercher KW, Czerniach DR, Kaban GK, Khera S, Gallagher-Dorval KA, et al. **“Advantages of mini-laparoscopic vs conventional laparoscopic cholecystectomy”**.

Results of a prospective randomized trial. Arch Surg. 2005;140:1178-83. <http://doi.org/10.1001/archsurg.140.12.1178>

32. Harris HW. "Biliary system. In: Norton J, Barie PS, Bollinger RR, Chang AE, Lowry S, Mulvihill SJ, et al. (eds.). *Surgery. Basic science and clinical evidence. 2nd edition. Springer: New York; 2008. P. 911-42.* 8. Pucher PH, Brunt LM, Davies N, Linsk A, Munshi A, Rodriguez HA, et al. *Outcome trends and safety measures after 30 years of laparoscopic cholecystectomy: a systematic review and pooled data analysis. Surg Endosc. 2018;32:2175-83*" <https://doi.org/10.1007/s00464-017-5974-2> 9. Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. J Am Coll Surg. 1995;180:101-25.
33. Kern KA. "Malpractice litigation involving laparoscopic cholecystectomy: Cost, cause, and consequences. Arch Surg. 1997;132:392-8. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1997.01430280066009> 11. Strasberg SM, Brunt LM. Rationale and use of the critical view of safety in laparoscopic cholecystectomy. J Am Coll Surg". 2010;211:132-8. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2010.02.053>
34. Gómez D, Hernández JD, Caycedo N, Larios GL, Quintero DC. "Colecistectomía total en colecistitis complicada: ¿es una conducta segura?" Rev Colomb Cir. 2019;34:29-36. <https://doi.org/10.30944/20117582.95>
35. American College of Surgeons. Strong for surgery. Fecha de consulta: 12-03-2020. Disponible en: <https://www.facs.org/quality-programs/strong-for-surgery>
36. ASGE "Standards of Practice Committee, Buxbaum JL, Fehmi SMA, Sultan S, Fishman DS, Oumseva BJ, Cortessis VK, et al. ASGE guideline on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. Gastrointest Endosc." 2019;89:1075-1105.e15. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2018.10.001>
37. Matsui Y, Satoi S, Kaibori M, Toyokawa H, Yanagimoto H, Matsui K, et al. "Antibiotic prophylaxis in laparoscopic cholecystectomy: a randomized controlled trial". PLoS One. 2014;9:e106702. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0106702>

X. EVALUACIÓN.

Sustentante:

Dr. Jesús Ransel Hernández Vásquez

Asesor:

Dr. Porfirio García Rojas

Asesor:

Dra. Claridania Rodríguez

Jurado:

Autoridades:

Dr. Rolando Ramírez

Coordinador del Departamento de Cirugía General del HSBG-SNS

Dr. Vicente Calcaño Uceta

Jefe del Departamento de Cirugía General del HSBG-SNS

Dr. Pascal Núñez Minaya

Gerente de enseñanza e Investigaciones Científicas HSBG-SNS

Dr. William Duke

Decano de la Facultad de Ciencias De la Salud

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____