

**Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Oficina de Postgrado**

**Instituto Dominicano de Seguros Sociales  
Hospital Salvador B. Gautier  
Residencia de Cirugía General**

**FACTORES ASOCIADOS A LA CONVERSIÓN DE LA COLECISTECTOMÍA  
LAPAROSCÓPICA EN EL HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER, HSBG  
PERIODO 2010- 2011**

Investigación para optar por el título de Especialista en Cirugía General  
Nivel Maestría



**SUSTENTANTE**

**Dr. Moisés Garib**

**ASESORES**

**Dr. Rubén Darío Pimentel  
Asesor metodológico**

**Dr. José Domingo Chanlatte Beik  
Asesor clínico**

**Santo Domingo, D.N.  
Septiembre 2011**

## **CONTENIDO**

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción.....	1
II. Planteamiento del Problema. ....	3
III. Objetivos. ....	4
III.1. General. ....	4
III.2. Específicos. ....	4
IV. Marco teórico ....	5
IV.1. Historia. ....	5
IV.2. Embriología ....	6
IV.3. Anatomía. ....	6
IV.3.1. Conductos biliares intrahepáticos ....	6
IV.3.2. Vía biliar extrahepática. ....	6
IV.3.3. Vesícula biliar ....	7
IV.3.3.1. Histológicamente la vesícula posee tres capas que son. .	8
IV.3.3.2. Irrigación ....	9
IV.3.3.3. Inervación ....	9
IV.4. Fisiología ....	9
IV.5. Patología biliares benignas ....	11
IV.5.1. Litiasis biliar ....	11
IV.5.1.1. Clasificación de los cálculos biliares. ....	11
IV.5.1.2. Fisiopatología de los cálculos biliares. ....	11
IV.5.1.2.1. Colesterol ....	11
IV.5.1.2.2. Composición de la bilis ....	11
IV.5.1.2.3. Otros factores de importancia en la nucleación	12
IV.5.1.2.4. Cálculos pigmentarios. ....	14
IV.5.2. Colecistitis aguda. ....	16
IV.5.2.1. Etiología. ....	16
IV.5.2.2. Patología ....	16



IV.5.12.1. Colecistostomía abierta. . . . .	28
IV.5.12.2. Colectectomía abierta o convencional . . . . .	29
IV.5.12.3. Colectomía laparoscópica . . . . .	30
IV.5.13. Lesiones iatrogénicas de las vías biliares . . . . .	32
IV.5.13.1. Clasificación de Bismuth-Corlette. . . . .	33
IV.5.13.2. Clasificación de Strasberg . . . . .	33
IV.5.13.3. Clasificación de Siewet. . . . .	34
IV.5.13.4. Clasificación de Neuhaus . . . . .	35
IV.5.13.5. Mecanismo de acción de la injuria biliar. . . . .	35
IV.5.13.6. Factores de riesgo. . . . .	37
IV.6. Manifestaciones clínicas . . . . .	38
V. Operacionalización de las variables . . . . .	39
VI. Material y Método. . . . .	41
VI.1. Tipo de estudio . . . . .	41
VI.2. Demarcación geográfica . . . . .	41
VI.3. Población y muestra. . . . .	41
VI.4. Criterios de inclusión. . . . .	41
VI.5. Criterios de inclusión . . . . .	41
VI.6. Instrumento de recolección de la información . . . . .	41
VI.7. Procedimiento . . . . .	42
VI.8. Tabulación y análisis . . . . .	42
VI.9. Aspectos éticos . . . . .	42
VII. Resultados . . . . .	43
VIII. Discusión . . . . .	58
IX. Conclusiones . . . . .	60
X. Recomendaciones . . . . .	61
XI. Referencias . . . . .	62
XII. Anexos. . . . .	66
XII.1. Cronograma . . . . .	66
XII.2. Instrumento de recolección de la información . . . . .	67
XII.3. Costos y recursos . . . . .	69
XII.4. Evaluación . . . . .	70

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios

A José Charlatte Baik

El sustantente

## **DEDICATORIA**

A Dios

El sustantente

## **RESUMEN**

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal de recolección de datos prospectivo con la finalidad de determinar los factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier Junio 2010-mayo 2011. El 26.7 por ciento de los pacientes tenían edad entre 41-50 años. El 63.8 por ciento de los pacientes era del sexo femenino. El 93.3 por ciento de los pacientes presentó dolor tipo cólico. El 52.4 por ciento de los pacientes presentó engrosamiento de la pared vesicular en 1-5 mm. La vesícula biliar los pacientes presentaron menos de 20 ml en un 61.9 por ciento, el 23.8 por ciento. El 38.1 por ciento de los pacientes presentó edema perivesicular. El 69.5 por ciento de los pacientes presentó dilatación del conducto cístico. Ser convertidos el 43.8 por ciento de los pacientes que presentaron adherencias. El 33.3 por ciento de los pacientes se le realizó cesárea. El 51.4 por ciento hipertensión arterial. Las variantes anatómicas el 8.6 por ciento presentó arteria cística doble. En relación a las observaciones el 2.8 por ciento de los pacientes presentó barro biliar, el 2.8 por ciento vesícula hidrópica, las adherencias el 2.8 por ciento duodeno y el 2.8 por ciento estómago.

## **ABSTRACT**

A descriptive study of prospective cross section of data collection with the purpose was made of determining the factors associated to the conversion of the laparoscópic colecistectomía in Hospital Dr. Rescuing B. Gautier June 2010-May 2011. The 26,7 percent of the patients had age between 41-50 years. The 63,8 percent of the patient ones was of feminine sex. The 93,3 percent of the patients I present/display pain cólico type. The 52,4 percent of the patients presented/displayed thickening of the vesicular wall in 1-5 mm. The biliary vesicle the 20 patients presented/displayed less mililiter in a 61,9 percent, the 23,8 percent. The 38,1 percent of the patients I present/display edema to perivesicular. The 69,5 percent of 1-5 mm. The 13,3 percent of the studied patients presented/displayed expansion of the cystic conduit. To be they turned the 43,8 percent of the patients who presented/displayed adhesions. The 33,3 percent of the patients was made to him Caesarean. The 51,4 percent arterial hypertension. The anatomical variants the 8,6 percent presented/displayed cystic artery double. In relation to the observations the 2,8 percent of the patients presented/displayed biliary mud, the 2,8 percent hidrópica vesicle, the adhesions the 2,8 duodeno percent and the 2,8 percent stomach.

## I. INTRODUCCIÓN

Actualmente, del 10 al 15 por ciento de la población adulta en países desarrollados presenta litiasis biliar. En estos individuos, el riesgo anual de desarrollar complicaciones que requieren tratamiento quirúrgico, como colecistitis aguda, se estima entre 1-2 por ciento.<sup>1</sup> La colecistectomía laparoscópica (CL) es el tratamiento de elección de la litiasis biliar sintomática y sus complicaciones.

En la medida en que ha aumentado la prevalencia de la enfermedad, el número de pacientes sometidos a CL se ha incrementado proporcionalmente.<sup>2</sup> En este contexto, la CL representa una de las principales causas de egresos hospitalarios.<sup>3</sup>

La CL es un método seguro y efectivo en cerca del 85 por ciento de los pacientes con colecistitis aguda, dada la experiencia creciente de los cirujanos a nivel mundial, el mejoramiento de la curva de aprendizaje y el acelerado avance tecnológico del instrumental video-laparoscópico. Cuando se compararon la colecistectomía abierta (CA), la CL ofrece menor tasa de morbimortalidad (morbilidad: CA: 18,7 por ciento vs. CL: 4,8 por ciento  $p < 0,0001$ ; mortalidad: CA: 4 por ciento vs. CL: 2,8 por ciento,  $p < 0,0001$ ). Si bien, el juicio clínico del cirujano indica cuando y por que realizar una conversión a laparotomía, la tasa de conversión representa un indicador de calidad, que debe ser evaluado periódicamente en los servicios quirúrgicos.

Universalmente, la tasa de conversión de CL de urgencia varía entre 5 por ciento y 40 por ciento y se relaciona con dificultad en la identificación de la anatomía, inflamación severa, hemorragia y adherencias, entre otras causas. En América latina diferentes estudios indican que tasa de conversión oscila entre el 0,8 por ciento y el 11 por ciento. En Colombia, algunos estudios indican que la conversión se presenta entre el 0,8 por ciento y el 12 por ciento, sin embargo no existe información disponible sobre los factores que la predicen.

El objetivo de este estudio es identificar los factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica con diagnósticos que predicen la conversión en pacientes sometidos a CL de urgencia, y analizar la relación entre la conversión y morbilidad, mortalidad y estancia hospitalaria en un hospital universitario de referencia y alto volumen de pacientes intervenidos anualmente por esta condición. Aunque la conversión es un desenlace no deseado, a pesar de no ser considerada

una complicación, la identificación de los factores relacionados puede conducir al desarrollo de estrategias que disminuyan su frecuencia y las complicaciones que se relacionan con la cirugía abierta.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La colecistectomía laparoscópica, en sus inicios, tuvo indicaciones limitadas a casos de patología vesicular sin proceso inflamatorio y vesícula con cálculo único en pacientes delgados, pero conforme se fue adquiriendo experiencia en la técnica y se diseñó instrumental cada vez más apropiado, se logró obtener índices de conversión a cirugía abierta tradicional en 3 a 5 por ciento, lo que significa prácticamente que la mayoría de los casos de patología vesicular se pueden resolver por la vía de acceso endoscópico, de tal manera que hoy se puede afirmar sin ninguna duda que la colecistectomía por vía laparoscópica constituye el estándar de oro para la extirpación de la vesícula biliar.

Los cambios con la cirugía laparoscópica son evidentes: en sus inicios la incisión quirúrgica se medía en centímetros, ahora en milímetros; la estancia posoperatoria se cuantificaba en días, ahora en horas; la tricotomía era parte del ritual quirúrgico, en la era laparoscópica habitualmente es innecesaria; la infección de la herida quirúrgica es una rareza al igual que las hernias incisionales; el uso de la sonda nasogástrica como medida de control posoperatorio se requiere esporádicamente; el temor a la incapacidad posoperatoria física y laboral ha desaparecido. Con tantos cambios el respeto a los paradigmas quirúrgicos se ha debilitado y el cirujano cada día encuentra una mejor opción de terapéutica quirúrgica. Las modalidades terapéuticas que en este libro se describen representan nuestra muy particular experiencia e interpretación a la resolución de determinadas patologías quirúrgicas

¿Cuáles son los factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de Junio 2010 a mayo 2011?

### III. OBJETIVOS

#### III. General

1. Determinar los factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de Junio 2010 a mayo 2011.

#### III. Específicos

1. Determinar la edad de los pacientes.
2. Identificar el sexo.
3. Determinar el estado civil.
4. Identificar el grado de escolaridad.
5. Determinar la ocupación.
6. Identificar el porcentaje de conversión de la colecistectomía laparoscópica.
7. Determinar las características de los pacientes sometidos a la colecistectomía laparoscópica y la causa de la conversión.
8. Identificar qué variables influyen en la conversión de la colecistectomía laparoscópica.
9. Conocer las diferencias entre los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica y aquellos que se convirtieron.
10. Determinar si el número de complicaciones fue mayor en casos de colecistectomía convertida.
11. Determinar si existe alguna forma de predecir la conversión de la cirugía laparoscópica.

## IV. MARCO TEÓRICO

### IV.1. Historia

La litiasis como entidad ha sido descrita desde hace mucho tiempo. Los primeros cálculos de colesterol fueron encontrados en momias chilenas que datan de 300 años antes de Cristo. Iguales descripciones y en tiempos similares han sido hechas en griegos y persas. La litiasis como entidad que producía inflamación vesicular e ictericia, fue estudiada por Vesalius hacia la mitad del siglo XV. Luego de esto, hacia el siglo XVIII se inician los estudios de composición de la bilis, los reconocimientos de sustancias y de entidades litogénicas, y se intenta darle a la enfermedad litiásica un enfoque médico por medio de la disolución que se inició con una sustancia llamada Turpentine, la cual logró la disolución parcial de cálculos de colesterol en perros, y que fue evolucionando, siendo superada en potencia por el éter, la glicerina y por el cloroformo, que tuvo su auge a comienzos del siglo XIX, pero que fue abandonado por la cantidad de complicaciones derivadas de su uso.

Aparece entonces, en el año 1882, la colecistectomía hecha por Langenbuch, como el primer paso para el manejo de los cálculos asintomáticos. A lo anterior se suman los esfuerzos de clínicos por hacer de esta enfermedad una entidad de manejo médico y se proponen tres tipos de manejo alternativo: observación, disolución, o fragmentación. En el año 1974 aparece el manejo endoscópico de los cálculos de los conductos biliares, que generalmente son el producto de la migración de un cálculo biliar al colédoco. Con este abordaje endoscópico se inicia la era de los procedimientos mínimos, se disminuyen las exploraciones de los conductos biliares principales y se le soluciona al paciente un problema inicial grande, realizando por medio de una papilotomía la extracción de los cálculos, y luego, en forma diferida, una colecistectomía.

La colecistectomía, entonces, se ha convertido en la alternativa más utilizada para el manejo de la enfermedad litiásica biliar y de las patologías afines (pólipos vesiculares, colesterolisis y procesos disquinéticos biliares). Este procedimiento ha evolucionado a pasos agigantados, hasta el punto de que en 1987 P. Mouret realizó en Lyon (Francia), la primera colecistectomía por laparoscopia, dividiendo la historia de la Cirugía en dos, ya que la laparoscopia proporciona muchas ventajas, que la

convierten en los procedimientos indicados para el manejo de la colelitiasis en el paciente sintomático.

#### IV.2. Embriología de las vías biliares

Los conductos biliares y la vesícula biliar al igual que el hígado se originan a partir de una evaginación ventral de la porción caudal del intestino anterior alrededor de la cuarta semana de desarrollo embrionario. El denominado divertículo hepático se divide en dos porciones una craneal que dará origen al hígado y otra caudal que corresponderá a la vesícula biliar y el conducto cístico que al unirse al conducto hepático conforman el colédoco, éste se une al inicio a la cara ventral del duodeno, adoptando luego una posición dorsal definitiva. Una vez permeable, el colédoco permite el paso de la bilis al duodeno al cabo de la décimo tercera semana, habiéndose iniciado su formación durante la décimo segunda semana en las células hepáticas.

#### IV.3. Anatomía

##### IV.3.1. Conductos biliares intrahepáticos

Se inician en los canales de Hering, que son conductillos o canalículos limitados por la membrana de los hepatocitos; estos canales se continúan con conductos de calibre progresivamente mayor hasta conformar el conducto hepático derecho. Este drena los segmentos V, VI, VII, VIII y el conducto hepático izquierdo formado por la confluencia de los ductos que corresponden a los segmentos II, III, IV. Estas vías están recubiertas con epitelio cilíndrico, el cual tiene funciones de secreción y absorción de agua y electrolitos modificando la bilis.

##### IV.3.2. Vía biliar extrahepática

Está conformada por la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo, a nivel de la base del lóbulo derecho, denominándose conducto hepático común. Su longitud varía entre 1cm y 2,5 cm con un diámetro de 4mm a 5mm. El trayecto que sigue es hacia abajo en la parte superior del ligamento hepatoduodenal, por delante de la vena porta y a la derecha de la arteria hepática. El conducto hepático común, el

hígado y la arteria cística forman el triángulo de Calot. La importancia para el cirujano de este punto referencial es que dentro de este triángulo se puede encontrar la arteria cística, la arteria hepática derecha y los nódulos linfáticos del conducto cístico.

El conducto hepático se continúa luego con el colédoco que adquiere este nombre al unirse al conducto cístico, dependiendo del nivel de esta unión varía la longitud del colédoco que aproximadamente es de 5,5 cm a 11 cm y 7,5 mm de diámetro. Este se dirige hacia abajo y adentro, para terminar en la pared posterior de la segunda porción del duodeno, uniéndose previamente con el conducto pancreático o de Wirsung antes de terminar a nivel de la ampolla de Vater. Ambos conductos tienen sus respectivos esfínteres aunque las variaciones anatómicas son frecuentes.

El conducto colédoco ha sido dividido en cuatro porciones: supraduodenal, retroduodenal, pancreático e intramural. La irrigación del conducto hepático común y el colédoco está dada por arterias que provienen de la arteria hepática. Las venas drenan a la porta y los linfáticos a los ganglios del hilio hepático. La inervación está dada por el vago y nervios simpáticos.

El conducto cístico tiene entre 0,5 cm y 4 cm de largo y se inicia en el cuello de la vesícula. Este describe un trayecto hacia abajo, atrás y a la izquierda del ligamento hepatoduodenal, a la derecha de la arteria hepática y de la vena porta, desembocando luego en el conducto hepático común. En su interior encontramos pliegues espirales o válvula de Heister, que dificultan la exploración de esta vía. Hay muchas variaciones anatómicas del conducto cístico, que deben tenerse presentes durante el acto quirúrgico. Este conducto cístico está irrigado por ramas de la arteria cística; sus venas drenan a la porta y los linfáticos a los ganglios del hilio. La inervación está dada por ramilletes del plexo posterior del plexo solar.

#### IV.3.3. Vesícula Biliar

Es un receptáculo músculo-membranoso en forma de pera, que mide aproximadamente de 8 a 10 cm de longitud, por 3,5 a 4 cm de diámetro. La vesícula se aloja en la fosilla cística, ubicada en la cara inferior del hígado por fuera del lóbulo cuadrado y en contacto con la pared abdominal a nivel del décimo cartílago costal

derecho. Normalmente la vesícula almacena de 30-60 cc de bilis, siendo su capacidad máxima de 300 cc en forma crónica.

Para su estudio la vesícula se divide en tres porciones:

1. Fondo: que es redondeado y romo, corresponde al borde anterior del hígado. Este borde flota libremente por encima de la masa intestinal y está recubierto totalmente por peritoneo. Hace contacto con la pared abdominal a nivel 10° cartilago costal derecho.
2. Cuerpo: que posee dos caras: una superior en contacto con la fosilla cística a la cual se halla unido por tejido conjuntivo y vasos. La cara inferior es libre y convexa, recubierta por peritoneo. Corresponde a la segunda porción del duodeno o del colon transverso.
3. Cuello: tiene una apariencia tortuosa e irregular. En su interior tiene válvulas que delimitan el bacinete vesicular; externamente se observa como una dilatación a la derecha del cuello de la vesícula llamada pouch de Hartmann. El cuello se continúa inmediatamente con el conducto cístico. El cuello es libre no se adhiere al hígado, pero está suspendido por un meso peritoneal que contiene a la arteria cística, la vena, los linfáticos y los nervios de la vesícula. El cuello de la vesícula corresponde por arriba a la rama derecha de la vena porta; por abajo, descansa sobre la primera porción del duodeno.

IV.3.3.1. Histológicamente la vesícula posee tres capas que son:

1. La mucosa recubierta por epitelio cilíndrico que descansa sobre eminencias que le dan la apariencia de tabiques. Existen glándulas de tipo mucoso llamadas glándulas de Lushka, que abundan en el cuello. Esta mucosa cumple funciones de absorción, elaboración y secreción de sustancias que luego son eliminadas hacia la luz intestinal.
2. Una capa fibromuscular en la que se encuentran los elementos nerviosos.
3. Una serosa que fija la vesícula a la fosilla cística, extendiéndose desde el cuello hasta el fondo.

#### IV.3.3.2. Irrigación.

La arteria cística, rama de la arteria hepática derecha es la encargada de irrigar la vesícula, ésta se divide en una rama superficial que recorre la cara peritoneal de la vesícula y otra rama profunda que se encuentra entre la vesícula y la cara inferior del hígado. Hay que recordar que es una arteria terminal, por lo tanto, cualquier proceso inflamatorio que interrumpa el flujo hepático puede producir isquemia y necrosis de la vesícula. Ocasionalmente, pueden haber variaciones en la anatomía de la arteria cística, presentándose como una doble arteria cística, u originarse de otras arterias como la arteria hepática izquierda, la arteria gastroduodenal, la arteria hepática común o del tronco celíaco. Las venas tanto superficiales como profundas drenan hacia la vena porta, mientras que los linfáticos desembocan en el ganglio cístico y en los ganglios del surco transversal.

#### IV.3.3.3. Inervación.

La inervación está dada por el simpático y por los nervios vagos.

#### IV.4. Fisiología

La bilis es secretada por el hígado en cantidades de 600 y 1200 ml/dl; la misma que cumple las siguientes funciones:

1. Permitir la digestión y absorción de las grasas, puesto que los ácidos biliares las emulsifican y convierten en partículas pequeñas que pueden ser degradadas por la lipasa, y ayudan al transporte y absorción de los productos finales de la digestión.
2. Eliminar productos de desecho como la bilirrubina o el exceso de colesterol.

La bilis es secretada en dos fases hepáticas:

1. La secretada por los hepatocitos que es rica en ácidos biliares y colesterol.
2. Una secreción adicional de bilis de las células epiteliales que recubren los conductillos y conductos hepáticos, constituida por una solución acuosa de iones de sodio y bicarbonato.

La secreción hepática de bilis es estimulada principalmente por la secretina por estímulo de las células epiteliales de los conductos biliares que aumentan la

secreción de agua y bicarbonato. Otro estímulo importante son los ácidos biliares sanguíneos. Luego, la bilis es conducida hacia el duodeno o almacenada en la vesícula, donde se concentra entre 5 y 20 veces, debido a la absorción de agua, sodio y cloro incrementado las concentraciones de colesterol, fosfolípidos, ácidos biliares y bilirrubina.

Composición de la bilis.

Colesterol.- Es importante saber que su cantidad no está en relación con los niveles séricos. Se lo encuentra en forma libre, no esterificada.

Fosfolípidos biliares. Tanto como el 90 por ciento de ellos están representado por lecitina, además, hay cantidades menores de lisolecitina (3%), fosfatidiletanolamina (1%). En vista de que se hidrolizan en el intestino no forman parte de la circulación enterohepática. Su excreción y síntesis están en relación directa con los ácidos biliares.

Ácidos biliares. Los principales son el cólico (trihidroxlado) y el quenodesoxicólico (dihidroxlado). A través de la acción bacteriana del colon se convierten en los ácidos secundarios queno y desoxicólico, los cuales participan en la circulación enterohepática alrededor de 6 a 10 veces al día, su mecanismo de regulación está probablemente mediado por un mecanismo de retroalimentación negativa.

La contracción de la vesícula se realiza bajo control colinérgico y hormonal. El principal estímulo para el vaciamiento de la vesícula es la llegada de alimentos y grasa al duodeno, que genera contracciones vesiculares rítmicas al liberarse la colecistoquinina y la acetilcolina; la atropina en cambio, y la loxiglutamida, un antagonista de la colecistoquinina, disminuyen la respuesta contráctil. Además para que la bilis pase a la luz intestinal es necesaria la relajación simultánea del esfínter de Oddi, el cual es estimulado por la colecistoquinina, las contracciones vesiculares y las ondas peristálticas del duodeno, siendo éste último el factor más importante. Otras hormonas importantes son la motilina (estimulante) y la somatostatina (inhibidora). Se ha demostrado, además, que las fibras musculares expuestas a la bilis con exceso de colesterol, disminuyen su respuesta contráctil a la colecistoquinina.

## IV.5. Patologías biliares benignas

### IV.5.1. Litiasis biliar

La litiasis biliar ocurre más frecuentemente en mujeres que en hombres, en una relación de 2-3:1. Se estima que el 10 por ciento de la población general tiene cálculos biliares y la mayoría de las series indican que las mujeres tienen una prevalencia de 5 a 20 por ciento entre los 20 a 55 años, siendo 25 a 30 por ciento después de los 50 años.

Algunos grupos étnicos tienen mayor prevalencia de litiasis, ejemplo de ello son los Indios Pima de Arizona, donde el 75 por ciento de las mujeres padecen litiasis biliar después de los 25 años. Los escandinavos, han desarrollado litiasis biliar en un 50 por ciento para la edad de 50 años.

#### IV.5.1.1. Clasificación de los cálculos biliares.

Se clasifican en tres tipos; negros, marrones y de colesterol, siendo los últimos los más frecuentes. Estos están compuestos de 55 a 99 por ciento de colesterol y al igual que el resto de cálculos tienen también porcentajes menores de sustancias como carbonato de calcio, fosfato, bilirrubinato y palmitato, fosfolípidos, mucopolisacáridos y glicoproteínas.

El colesterol puede presentarse como monhidrato y/o anhidrato y aunque aún hay dudas en cuanto a la composición del núcleo del cálculo, se cree que está formado por material amorfo, pigmentos y glucoproteínas.

#### IV.5.1.2, Fisiopatología de los cálculos biliares

##### IV.5.1.2.1 Colesterol.

Existen sobretodo 3 factores de importancia para la génesis de los cálculos de colesterol: la composición de la bilis, nucleación de los cristales, vesícula biliar hipofuncionante.

##### IV.5.1.2.2 Composición de la bilis

El contenido de agua de la bilis varía normalmente entre 85 a 95 por ciento. El colesterol es insoluble en el agua y para que sea excretado adecuadamente se

requiere la formación de vesículas fosfolipídicas unilaminares. Las vesículas se solubilizan en micelas lipídicas mixtas, las que poseen un exterior hidrofílico, y un interior hidrofóbico; en este último, se incorpora el colesterol.

Esto sucede a niveles normales pero cuando se sobresatura el colesterol o bajan los niveles de ácidos biliares, no se alcanzan a formar las micelas y las vesículas unilaminares inestables se precipitan en multilaminares, ayudando a la nucleación.

El factor principal en la mayoría de los pacientes para que esto suceda es la disminución total de los depósitos de ácidos biliares lo que conlleva a la disminución de la excreción hepática de los mismos. Otros factores que intervienen en la sobresaturación son la edad, sexo, factores genéticos, obesidad, fármacos, dieta, y enfermedades hepáticas. Se ha demostrado en perros, que el uso de la lovastatina, un inhibidor de hidroximetilglutaril-CoA, bloquea la formación de cálculos biliares.

Nucleación de colesterol. El tiempo de nucleación es mucho más corto en los individuos que tienen colelitiasis. Esto nos hace suponer la gran importancia que tiene este paso en la formación de los cálculos. Se ha determinado que las proteínas de la bilis litogénica están aumentadas, así encontramos la presencia de proteínas pronucleadoras, las cuales poseen un peso de 130 KDa. La mucina, secretada por las células epiteliales, también se ha determinado como un factor pronucleador. Existen también factores antinucleadores incluyendo las apolipoproteínas A1 y A2. El ácido ursodesoxi-cólico, al disminuir la saturación del colesterol prolonga el tiempo de nucleación. La alfa 1 glicoproteína y la hapatoglobina también han sido determinadas como pronucleadoras.

IV.5.1.2.3. Otros factores de importancia en la nucleación son:

1. Barro Biliar. Constituido por calcio, bilirrubina y colesterol. Puede causar por sí sólo dolor biliar característico.
2. Infección. Teóricamente las bacterias pueden desconjugar las sales biliares, permitiendo la solubilidad del colesterol. La infección biliar tiene mayor importancia en la formación de cálculos marrones, y se ha demostrado la presencia de esqueletos bacterianos en su interior a través de la microscopía electrónica.

3. Edad. La mayor incidencia de litiasis biliar sucede entre la quinta y sexta décadas de la vida.
4. Factores Genéticos. Se ha logrado determinar que los familiares de personas con litiasis tienen un riesgo mayor. Se ha encontrado en ratones el gen Lith1 que tiene gran relación con la formación de cálculos, además se ha encontrado relación en humanos con el gen Apo E4.
5. Sexo y Estrógenos. La colelitiasis es 2 a 3 veces más frecuente en mujeres que en hombres, especialmente antes de los 50 años. Además, durante el embarazo se produce aumento del volumen residual a través de un vaciamiento vesicular incompleto. La estrogeneroterapia en el carcinoma de próstata es evidencia del papel de los estrógenos, pues produce incremento en la incidencia de cálculos biliares por aumento de la saturación de colesterol. El embarazo se relaciona en un 30 por ciento con aparición de barro, y en 2 por ciento con formación de cálculos, pero después del parto desaparece el barro y los cálculos en un 60 y 20 por ciento respectivamente.
6. Obesidad. Se asocia a un incremento de la síntesis y excreción de colesterol. Una dieta de aproximadamente 2100 kcal/d puede prevenir la aparición de colelitiasis sintomática, así como la de barro biliar en sujetos obesos. El incremento en el índice de masa corporal (IMC) tiene relación directamente proporcional con la aparición de litiasis biliar, específicamente con un aumento del IMC mayor de 45 kg/m<sup>2</sup>. Se ha querido relacionar al gen del receptor de la colecistoquinina como responsable del incremento de litiasis en las personas obesas, pero aún los mecanismos de la litogénesis en obesos no están completamente dilucidados.
7. Ejercicio. Un reporte de Litzmann, determinó que el sedentarismo tiene un riesgo relativo de 1.42 para el desarrollo de colecistitis.
8. Dieta. La pobreza de fibra en la dieta influye en la formación de cálculos, pues aumenta el contenido de ácidos biliares secundarios y permite la absorción de azúcares refinados los cuales incrementan la saturación de colesterol. La dieta rica en legumbres aumenta la saturación de colesterol a través de la disminución de la secreción de fosfolípidos. A pesar de la relación del

colesterol con la litiasis biliar, la ingesta de colesterol no tiene relación directa establecida con el desarrollo de la misma.

9. Bajar de peso. El bajar de peso rápidamente también se ha relacionado con litiasis siendo de etiología multifactorial. El 25 por ciento de los obesos que restringen agresivamente su ingesta adquieren litiasis, mientras que el 50% de aquellos que se someten a una derivación gástrica, desarrollan barro o litiasis sintomáticos a 6 meses.
10. Factores Séricos. Los niveles bajos de HDL y elevados de triglicéridos intervienen en la formación de cálculos.
11. Cirrosis hepática. Aproximadamente el 30 por ciento de los cirróticos padecen colelitiasis en su mayoría de cálculos negros. No se conocen bien los mecanismos fisiopatológicos.
12. Otros Factores. Resección ileal (disminuye la circulación enterohepática), tratamiento prolongado con colestiramina (intensifica las pérdidas de ácidos biliares), y nutrición parenteral (se asocia a una vesícula dilatada y perezosa).

#### IV.5.1.2.4. Cálculos pigmentarios

Existen de dos tipos:

Marrones. Constituidos principalmente por bilirrubinato de calcio, palmitato cálcico, colesterol y son radiotransparentes. El 100 por ciento se asocian con estenosis, colangitis esclerosante o síndrome de Caroli. Las colelitiasis recurrentes suelen ser de este tipo. Suele relacionarse con infestaciones por *Clonorchis sinensis* o *Ascaris lumbricoides*. También se los ha relacionado con divertículos duodenales. Las bacterias del sistema biliar producen beta-glucuronidasas que hidrolizan el ácido glucurónico de las sales biliares. Se ha demostrado además, a través de microscopía, que citoesqueletos bacterianos forman parte de los cálculos marrones.

Negros. Constituido por pigmento polimérico negro más fosfato y carbonato cálcico. Se relacionan con hemólisis crónica, cirrosis hepática, ancianidad. Los cálculos pueden diagnosticarse de forma casual, cuando el médico rastrea otra enfermedad, pero usualmente las manifestaciones son producto de la obstrucción o

la infección de la vesícula biliar. Dolor abdominal tipo cólico secundario a la fuerza de la contracción de la vesícula y vías biliares.

Una variante de presentación corresponde a las litiasis silentes, y el seguimiento de este tipo de casos demuestra que sólo el 10 por ciento producen síntomas a 5 años; el 15 por ciento y 18 por ciento se convierten en sintomáticos a los 10 y 15 años. La mitad de frente a una obstrucción provocada por la litiasis. Si a esto se le suma la infección e inflamación de la vesícula biliar, la irritación peritoneal por contiguidad cambia las características del dolor, de episódico y provocado por alimentos grasos a continuo y exacerbado por la palpación abdominal. La irradiación a la espalda y al hombro derecho no es rara. La ictericia secundaria al reflujo de la bilis estancada es de predominio de bilirrubina directa.

El diagnóstico de litiasis vesicular se confirma mediante pruebas de laboratorio, las cuales van a mostrar niveles elevados de bilirrubina directa, fosfatasa alcalina, transaminasas séricas y leucocitosis de moderada a severa dependiendo de la presencia de colangitis. Estudios imagenológicos mediante radiografías simples abdominales, Sonografía, tomografía y colangiogramas contrastados o por resonancia magnética son de utilidad para la visualización del cálculo y de la vesícula biliar. Ciertamente la Sonografía es el método de mayor difusión presentando una elevada sensibilidad y especificidad, además de ser de gran costo-eficacia y no invasivo.

Hay ciertas ocasiones en las que la vesícula biliar se encuentra llena en su totalidad de cálculos, mostrando una característica imagen sonográfica conocida como vesícula de piedra las colelitiasis asintomáticas llevan a colecistectomías durante los primeros 6 años tras el diagnóstico. Algunos de los criterios bajo los cuales se puede someter una colelitiasis asintomática a cirugía,

Son los siguientes:

1. Paciente joven con anemia perniciosa, cuya colecistectomía profiláctica se justifica en diferenciar una crisis subsecuente de dolor abdominal.

2. Paciente con litiasis de ascendientes indio-americanos o región altamente conocida por su relación litiasis-cáncer (Temuco, Chile) en la que la colecistectomía profiláctica se justifica contra la incidencia de cáncer.
3. Paciente en espera de trasplante de órgano.
4. Vesícula de Porcelana.
5. Paciente con litiasis conocida que esté planeando viaje espacial o cualquier otra travesía remota.

#### IV.5.2.Colecistitis aguda

##### IV.5.2.1. Etiología.

El cístico está obstruido en el 96 por ciento de los pacientes. Los lípidos ingresan en los senos de Rokitansky-Aschoff, provocando una reacción irritativa. El incremento de presión comprime los vasos sanguíneos de la vesícula con el riesgo de infarto y gangrena de la misma. En algunos casos, el reflujo pancreático puede provocar la colecistitis en ausencia de litiasis. Se sabe que la lecitina, un componente habitual del contenido biliar es convertida a lisolecitina por la acción de fosfolipasa A (probablemente originada del trauma de la mucosa vesicular). La lisolecitina colocada en la vesícula produce colecistitis aguda. La inflamación bacteriana y la activación del factor XII de coagulación también comparten un papel importante en la fisiopatología de la colecistitis aguda.

##### IV.5.2.2. Patología

Toma un color rojo-grisáceo, su superficie mate. Tiene adherencias a estructuras vecinas. Suele estar distendida, pero por la inflamación sus paredes se engruesan y contraen. En ocasiones es claramente purulenta, siendo un empiema vesicular. Puede encontrarse un cálculo enclavado en el cuello. En algunos casos la luz vesicular se distiende con fluido mucoso claro, denominándose hydrops. Los hallazgos histológicos corresponden a edema y hemorragia de pico máximo hacia el cuarto día y de resolución al séptimo. Luego de esto se pasa a fibrosis. En el 75 por ciento de los casos crecen microorganismos anaerobios del cultivo de la vesícula.

#### IV.5.2.2.1. Clínica

Varía de formas leves a gangrenas fulminantes. Usualmente las formas agudas son exacerbaciones de colecistitis crónica subyacente. Lo más manifiesto es el dolor. A menudo inicia luego de una ingesta con alto contenido de grasa o en la madrugada, localizado en el hipocondrio derecho o epigastrio con irradiación a hombro derecho. Puede imitar una angina de pecho. A diferencia del breve cólico biliar suele aumentar la intensidad del dolor y durar 30 a 60 minutos. El dolor por distensión se justifica a una vesícula que se contrae sobre un cístico obstruido. Es un dolor que no se acompaña de sensibilidad superficial, ni de defensa muscular.

El dolor peritoneal, cuando hay, es superficial con hiperestesia y defensa muscular. En vista de que el fondo de la vesícula se encuentra junto al peritoneo diafragmático, innervado por el frénico y los 6 últimos nervios intercostales, la irritación de las ramas anteriores causa el dolor en hipocondrio mientras que el dolor del hombro se justifica en la irritación de las ramas posteriores.

Además, el cuadro se acompaña de sintomatología digestiva como son flatulencia y náuseas; los vómitos son menos frecuentes a menos que hubiere piedras en el colédoco. La respiración del paciente es superficial y entrecortada. La ictericia suele indicar cálculos en el colédoco. Los ruidos hidroaéreos están disminuidos. El signo de Murphy es positivo.

En el laboratorio hay incremento de los glóbulos blancos ( $>10.000/mm^3$ ) con moderado incremento de PMN. El hemocultivo suele ser positivo en pacientes febriles. Un 30 por ciento de hemocultivos son positivos en las primeras 24 horas y un 80 por ciento en las 72. Los microorganismos frecuentes son Enterobacteriaceae (68%), Enterococci (14%), y Klebsiella. Suelen estar presentes algunos anaerobios como Bacteroides y Clostridium (7%).

#### IV.5.2.2.2. Diagnóstico diferencial

Debe pensarse también en apendicitis retrocecal, obstrucción intestinal, úlcera péptica perforada, pancreatitis aguda, Neumonía basal derecha, infarto agudo de miocardio o síndrome de Bornholm.

#### IV.5.2.2.3.Tratamiento

Las medidas generales son reposo, sueroterapia, dieta ligera, alivio del dolor. Las combinaciones antibióticas recomendadas son penicilina antipseudomónica más metronidazol; ampicilina más gentamicina y metronidazol; imipenem; meropenem; o cefalosporina de tercera generación más metronidazol o clindamicina.

La colecistectomía tiene mortalidad cercana al 0.5 por ciento si se realiza en los primeros 3 días. El ataque agudo se resuelve en el 50 por ciento de los pacientes sin cirugía, pero un 20 por ciento de ellos necesitarán cirugía de emergencia en breve.

#### IV.5.2.2.4. Empiema Vesicular.

Si el conducto cístico se bloquea por un cálculo con infección secundaria; existe una gran posibilidad de desarrollar empiema vesicular. La clínica corresponde a la de un absceso intraabdominal aunque los pacientes ancianos pueden estar aparentemente bien. El tratamiento consiste en antibióticoterapia y cirugía. La sepsis postoperatoria es frecuente.

#### IV.5.2.2.5.Perforación de Vesicular.

En algunos casos la partes de la vesícula puede necrosarse y perforarse. La ruptura suele ocurrir en el fondo puesto que es la zona menos vascularizada. Frecuentemente se forman abscesos. La perforación a órganos vecinos da lugar a fístulas biliares internas.

El paciente presenta náuseas, vómitos, dolor en hipocondrio derecho. Se puede palpar masa y la mitad de los pacientes tienen fiebre. Hay tres formas clínicas:

#### IV.5.2.2.6. Aguda con peritonitis biliar

Se asocia a enfermedades sistémicas como inmunodeficiencias, insuficiencia vascular, arteriosclerosis, diabetes mellitus, cirrosis, enfermedades del colágeno. Son pacientes que no suelen tener antecedentes de patología vesicular. La mortalidad es del 30 por ciento, y su pronóstico es malo. Se debe administrar antibióticos, líquidos, no debe drenarse el absceso. La vesícula gangrenada debe resecarse quirúrgicamente. Subaguda con absceso pericolecistítico.

#### IV.5.2.2.7. Crónica

Se relaciona con fístula colecistoentérica quemaduras graves, partos recientes, ventilación mecánica, nutrición parenteral total, diabéticos, enfermedad de Crohn, Síndrome de Sjögren, drogas citotóxicas, infección por V. cholerae. No está clara su fisiopatología, los factores aparentemente influyentes son el estasis biliar, el uso de opiáceos (disminuye el vaciamiento de la vesícula al aumentar el tono del esfínter de Oddi), y el shock ya que dificultan la irrigación por parte de la arteria cística.

La clínica corresponde a la de colecistitis aguda (fiebre, leucocitosis, dolor en hipocondrio derecho), sin embargo el diagnóstico es muchas veces difícil, pues el paciente suele estar intubado, con analgésicos, bajo ventilación mecánica y con analgésicos narcóticos. Se puede observar colestasis en los datos de laboratorio. Su mortalidad duplica a la de la colecistitis litiásica. Se puede complicar con gangrena y perforación.

Es indicación urgente de colecistectomía.

1. Colecistitis Alitiásica Crónica: Es de diagnóstico difícil, pues la clínica remeda bien otros cuadros, además la ecografía y la colecistografía oral son normales. Es útil en el diagnóstico la aplicación de colecistoquinina intravenosa al realizar una colecistografía oral. Reproduce el cuadro clínico de 5 a 10 minutos y se ve la vesícula hipocontráctil en la colecistografía oral.
2. Colecistitis tífica: Los microorganismos de la circulación se filtran en el hígado y se excretan a través de la bilis. Pese a esto tan sólo el 0.2 por ciento de los pacientes con fiebre tifoidea infectan su vesícula.
3. Colecistitis tífica aguda.- Es rara, se presenta en la segunda semana de la enfermedad, a veces incluso en el período de convalecencia. Puede en ocasiones perforar la vesícula.
4. Colecistitis tífica crónica y estado de portador.- Cursa de manera asintomática, y los pacientes expulsan Salmonella por las heces. En este estado el agente es susceptible a la terapia antibiótica. La colecistitis crónica tífica no está ligada a mayor formación de cálculos. Si no hay infección concomitante del árbol biliar, la colecistectomía es una maniobra terapéutica eficaz. La infección responde a ampicilina.

#### IV.5.3. Colecistitis aguda y SIDA

En una serie de 904 pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) el 40 por ciento requirieron colecistectomía a 4 años. En ellos la serie blanca se mantiene normal. El 30 por ciento de los casos correspondieron a colecistitis acalculosa y la mortalidad fue de 30 por ciento debido a la alta incidencia de sepsis postoperatoria.

#### IV.5.4. Colesterolosis

Los ésteres de colesterol y otros lípidos se depositan en la submucosa y las células epiteliales como pequeños gránulos amarillos que junto con la mucosa rosada revestida de bilis dan la apariencia de fresa madura. Al aumentar los depósitos de lípidos se proyectan hacia la luz a manera de pólipos. La etiología es desconocida, pero es relativamente frecuente, el 10 por ciento de las autopsias femeninas lo presentan. La colecistoquinina intravenosa da dolor al paciente y estos síntomas se ven aliviados en la colecistectomía.

#### IV.5.5. Vesícula de Porcelana.

Es un proceso infrecuente encontrándose en solo el 0.4 al 0.8 por ciento de las colecistectomías. Causada por la calcificación de la pared vesicular. Tiene asociación con el cáncer de vesícula en un 12.61 por ciento.

#### IV.4.5.6.Colecistitis Xantogranulomatosa

Es un proceso inflamatorio destructivo. Macroscópicamente se caracteriza por mallas amarillas en el interior de la pared vesicular. La vesícula se encuentra engrosada con cálculos de colesterol o mixtos en su interior. El tejido puede fistulizarse a áreas vecinas como piel y duodeno, asemeja a un carcinoma y se manifiesta como colecistitis aguda. Se recomienda colecistectomía.

#### IV.5.7.Coledocolitiasis

Se define bajo este nombre a la presencia de cálculos en el colédoco. Al igual que la litiasis vesicular puede permanecer silente por años pero se puede presentar

también como etiología de una pancreatitis o una colangitis. Los cálculos pueden provenir de la vesícula o bien pueden formarse de novo en el colédoco. Los cálculos marrones se asocian a la colangitis piogénica recurrente (colangiohepatitis oriental).

El 95 por ciento de los pacientes con coledocolitiasis tienen litiasis vesicular pero el 15 por ciento de los pacientes con litiasis vesicular tienen coledocolitiasis.

La presión intracoledociana es normalmente de 10 a 15 cm de agua, cuando la presión excede 15 cm de agua el flujo biliar disminuye y cuando llega a 30 cm de agua se detiene. La presión de un colédoco obstruido puede alcanzar hasta 40 cm de agua.

#### IV.7.8. Clínica

La morbilidad de la coledocolitiasis radica especialmente en la obstrucción. Cuando proliferan bacterias puede presentarse colangitis. La bilirrubina suele alcanzar valores de 2 a 5 mg/dl pero rara vez alcanzan valores de 12 mg/dl.

El dolor se presenta en 75 por ciento de los pacientes, suele ser grave, tipo cólico, intermitente, requiere analgésicos para su alivio. En ocasiones es constante y agudo. Se asocia a vómitos y se ubica en hipocondrio derecho con irradiación a hombro. Fiebre aparece en 60 por ciento de los casos. Puede presentarse con los siguientes síndromes:

Colangitis aguda obstructiva supurada: Se caracteriza por el quinteto de Reynolds (ictericia, fiebre, dolor, confusión, hipoperfusión). Posteriormente se desarrolla fallo renal y trombocitopenia. En el laboratorio debe pedirse hemograma completo, hemocultivo y pruebas de función renal. La ecografía muestra dilatación de las vías biliares con o sin litiasis. El tratamiento consiste en rehidratación, descompresión urgente, antibióticos de amplio espectro. Se debe realizar una CPRE, una papilotomía con extracción del cálculo siendo la vía de elección la endoscopia con una mortalidad del 5 por ciento.

Colangitis Aguda. Se caracteriza por la triada de Charcot (fiebre, dolor, ictericia) aunque solo se presenta completa en el 70 por ciento de los casos. La ecografía pone de manifiesto la enfermedad biliar y la endoscopia es indicada como terapéutica.

El análisis multivariante ha determinado 7 factores de mal pronóstico: fallo renal, colangitis asociada con absceso hepático o cirrosis, colangitis secundaria a estenosis biliares malignas o colangiografía transhepática, sexo femenino y tener más de 50 años. Coledocolitiasis sin colangitis.- Se trata mediante colangiografía endoscópica, esfinterotomía y extracción de los cálculos.

Se administra antibioticoterapia profiláctica.

Tratamiento. El tratamiento de elección de la coledocolitiasis es la Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. En caso de que los cálculos sean mayores a 15 mm se puede acceder a la litotricia, endoprótesis o disolución del cálculo o de no haber resultado positivo a estos métodos, se recurre a la exploración de vías biliares.

#### IV.5.8. Síndrome de Mirizzi

El enclavamiento de un cálculo en el cístico o en el cuello de la vesícula puede provocar la obstrucción parcial del hepático común, esto puede causar una colangitis recurrente. El diagnóstico se consigue mediante Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Hay 2 tipos a considerar, el tipo I consiste en un gran cálculo que se ha impactado contra el cístico o la bolsa de Hartmann, comprimiendo el conducto hepático. El tipo II en cambio el cálculo erosiona contra el conducto hepato-colédoco produciendo una fístula colecistocolédociana. El tratamiento consiste en resección del cístico, la vesícula y el cálculo impactado en el tipo I, mientras que en el tipo II la lesión es mejor manejada por una colecistectomía más una anastomosis bilio-digestiva.

#### IV.5.9. Íleo Biliar

La incidencia de esta patología es más marcada en la séptima década de vida, sobre todo en las mujeres. Aportan con el 1 a 3 por ciento de los casos de obstrucción intestinal.

La sintomatología corresponde a un síndrome obstructivo intestinal con dolor cólico, vómitos, distensión abdominal. Se origina con la erosión de un cálculo, contra la pared intestinal, lo que ocasiona una fístula colecistoentérica. Rara vez pueden

también ingresar al intestino sin necesidad de fístula. Usualmente los cálculos culpables tienen más de 2.5 cms. de diámetro. El 50 por ciento de los casos se complican con neumbilia y el 40 por ciento de los pacientes presentará movimiento de las enzimas hepáticas. El diagnóstico se puede efectuar con ultrasonografía. La obstrucción puede ser resuelta con una enterotomía y lógicamente la colecistectomía respectiva en el caso de fístula colecistoentérica pero no se debe explorar las vías biliares. Durante la cirugía se debe revisar el resto del intestino en busca de más cálculos. La mortalidad de este procedimiento en pacientes de alto riesgo circunda el 15 por ciento. Cálculos recurrentes se presentan en 5 por ciento de los pacientes.

#### IV.5.10. Métodos diagnósticos

##### IV.5.10.1. Sonografía

Desde su introducción en los años 1970, la sonografía se ha convertido en la principal ayuda diagnóstica de la litiasis vesicular. Tiene además la ventaja de ser portátil, lo que facilita el acceso al paciente gravemente enfermo. El método requiere ayuno de al menos 8 horas, pues los cálculos se aprecian mucho mejor con la vesícula llena. Los ecosonógrafos modernos pueden reconocer cálculos de hasta 2 mm de diámetro. La sensibilidad de la sonografía para los cálculos mayores a 2 mm es de 95 por ciento.

La vesícula contraída llena de cálculos puede dar el signo de la sombra en doble arco o de la sombra en pared. Es de notar que pese a su utilidad en la litiasis vesicular es mucho menos útil para detectar cálculos en la exploración del colédoco, puesto que el gas del duodeno interfiere con la imagen. Como resultante sólo se detectan el 50 por ciento de los casos de coledocolitiasis. La sensibilidad del método puede subir hasta el 75 por ciento al inferir la dilatación del colédoco más de 6 mm como consecuencia de la obstrucción.

Otro signo importante es el Sono-Murphy (signo de Murphy utilizando el transductor durante la Sonografía), que tiene un valor predictivo positivo del 90 por ciento en detectar colecistitis aguda. La presencia de fluido pericolecístico o de una pared con más de 4 mm de grosor es significativo de colecistitis, salvo que existiere ascitis o hipoalbuminemia. (<3,2 g/dl).

#### IV.5.10.2. Sonografía endoscópica

Lo importante de este método es que tiene un valor predictivo positivo y negativo de 98 y 88 por ciento respectivamente para la coledolitiasis. Su utilidad para la detección de cáncer de vesícula se encuentra aún en estudio.

#### IV.5.10.3. Colecistografía oral

La visualización de la vesícula es indicativa de que no hay obstrucción del cístico. Esto es especialmente útil cuando se valora la disolución de cálculos en la litotripsia. El método requiere la ingesta de contraste la noche anterior al examen. En la radiografía del día siguiente los cálculos se ven como defectos móviles de llenado. La vesícula se llenará en el 75 por ciento de los pacientes después de una sola ingesta del contraste. Una segunda dosis la mostrará en 2/3 de los pacientes restantes. La especificidad y sensibilidad de este método están en 90 por ciento cuando aparece la vesícula, pero caso contrario (25% de los casos) los valores bajan, pues la falta de llenado es multifactorial.

#### IV.5.10.4. Colescintigrafía

Es un método de imágenes basado en radionúcleotidos. La utilidad de este método está en demostrar durante un período de 90 minutos que la colecistitis no es causa del cuadro, esto a través de la permeabilidad del cístico. Se administra Tc99 marcado con un derivado imidodiacético (*hidroxy imidodiacético [DIDA]; diisopropyl imidodiacético [DISIDA]*). Cuando no se visualiza la vesícula con un buen llenado de colédoco es una prueba «positiva». La sensibilidad y especificidad de la prueba está en 95 por ciento y 90 por ciento respectivamente. En algunos casos se puede retrasar el llenado vesicular, esto se puede resolver con la administración de morfina (aumenta el tono del esfínter de Oddi) y un nuevo examen 4 horas más tarde. Esto puede representar un problema para el paciente gravemente enfermo.

La colescintigrafía es de gran utilidad en el momento de seleccionar un paciente con colecistitis acalculosa como candidato a colecistectomía. Debe recordarse que la nutrición parenteral total se relaciona con falsos positivos.

#### IV.5.10.5.Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica [CPRE].

Con una sensibilidad de 95 por ciento, es para la coledocolitiasis lo que el eco para la colelitiasis. Con el paciente prono en una pantalla fluroscópica y en sedación, se introduce el endoscopio hasta segunda porción duodenal y se canaliza la papila. Es importante saber, que este es un método no sólo diagnóstico, sino también terapéutico. Puede realizarse esfinterotomía, extracción del cálculo por cesta de Dormia o aplicación de colecistoendoprótesis según lo requiriere el caso.

#### IV.5.10.6.Tomografía y Resonancia magnética

Ambos tienen una utilidad mayor para determinar complicaciones (coleccionaciones de líquido, masas, dilatación de las vías biliares intra y extrahepáticas), que para diagnosticar el cuadro en sí. Líquido y aire son fácilmente detectados por estos métodos.

#### IV.5.10.7. Test de Meltzer Lyon

Consiste en aspirar y analizar la bilis duodenal en búsqueda de colesterol o bilirrubinato de calcio. Es una manera de inferir presencia de cálculos. Se lo puede combinar con la CPRE como método para determinar microlitiasis.

#### IV.5.10.6.Ultrasonografía Laparoscópica

Es un método transoperatorio que revisa el colédoco en búsqueda de cálculos. Estudios preliminares sugieren que es tan eficaz como la colangiografía transoperatoria.

#### IV.5.11. Modalidades terapéuticas de la patología Litiásica Biliar

##### IV.5.11.1.Terapia no quirúrgica

##### IV.5.11.1.1.Sales biliares orales

Tras la administración de quenodesoxicólico se disminuye la absorción intestinal de colesterol, así como su síntesis hepática.

El ácido ursodesoxicólico también disminuye la absorción de colesterol pero tan sólo inhibe el incremento de la biosíntesis que pretende compensarlo. El ácido ursodesoxicólico por otro lado disminuye la nucleación.

El paciente debe estar dispuesto a un tratamiento mínimo de 2 años. La clínica debe ser leve o moderada. Los cálculos deben ser radiotransparentes, preferiblemente flotantes y con el cístico permeable (datos proporcionados por la colecistografía). Las piedras deben ser menores de 15 mm de diámetro. La TC en la valoración de los cálculos es bastante útil, pues los cálculos isodensos o hipodensos en relación a labilis son fácilmente disueltos.

Se recomienda este método como preventivo en aquellos individuos que requieren bajar de peso rápidamente.

1. Ácido Quenodesoxicólico. En personas delgadas la dosis a utilizar es de 12–15 mg/kg/día. Los obesos presentan el colesterol biliar aumentado y requieren de dosis mayores (18-20 mg/kg/día). Como efecto secundario origina diarrea, por lo que se debe iniciar con 500 mg/día. Otro posible efecto secundario es la elevación de las transaminasas. Se recomienda realizar controles mensuales a los 3 meses de tratamiento y luego a los 6, 12, 18 y 24 meses.
2. Ácido Ursodesoxicólico. Procede del oso japonés de cuello blanco, es un epímero Beta del ácido quenodesoxicólico. La dosis es de 8-10 mg/kg/día o algo mayor en los obesos. Disuelve el 20 a 30 por ciento de los cálculos transparentes. No posee efectos secundarios y es más rápido en su acción que el quenodesoxicólico. Además, incrementa la solubilidad del colesterol con la lecitina.
3. Terapia Combinada.- La combinación del ácido quenodesoxicólico (6-8 mg/kg/día) y ursodesoxicólico (6-8 mg/kg/día) es más eficaz y se evitan los efectos secundarios.

La tasa de eficacia de la terapia con ácidos biliares es de 40 por ciento aproximadamente, alcanzando 60 por ciento con la cuidadosa selección del paciente. Los cálculos de 5 mm o menores, que flotan se disuelven en un 80 a 90 por ciento en 12 meses; la velocidad de disolución es de 1 mm al mes. Los síntomas tienen una

recurrencia del 25 a 50 por ciento. Son más frecuentes en los primeros 2 años e improbables luego de los 3 años.

#### IV.5.11.1.2. Disolución directa

Se inserta a la vesícula un catéter transhepático percutáneo de 7 french guiado por ecografía. Se inyecta y se extrae Metil-Terbutil-Eter (MTBE); un aditivo de la gasolina con poder para disolver los cálculos rápidamente. El disolvente no debe derramarse fuera del cístico. Las piedras se disuelven en 4 a 16 horas, la extracción del catéter se realiza el mismo día o 2 a 3 días después. El riesgo de fuga biliar se puede disminuir con la aplicación de Gelfoam al cístico. La llegada del MTBE al duodeno puede producir sangrado, duodenitis, somnolencia. También se puede utilizar EDTA y etilpropionato (C5 etil eter del ácido propiónico) con el mismo fin.

#### IV.5.11.1.3. Ondas de choque

Ondas de choque extracorpóreas bajo el mismo principio de la litotricia renal. Se utiliza energía electrohidráulica o litotrictores electromagnéticos o piezoeléctricos. La finalidad de este método es hacer los cálculos lo suficientemente pequeños como para que pasen por el cístico. No hace falta la anestesia. La vesícula muestra hematomas y edema tras las ondas de choque pero resuelven espontáneamente.

Sólo el 25 por ciento de los pacientes satisfacen los criterios de inclusión para recibir este tratamiento, y estos criterios son:

1. Tres o menos cálculos radiotransparentes.
2. Diámetro menor a 30 mm.
3. Vesícula funcionante.
4. Paciente con clínica de dolor, por lo demás sano.

Las terapias adyuvantes de ácidos biliares orales aumentan la eficacia de la técnica de un 9 a 20 por ciento en 6 meses. La tasa de éxito de este método está en el 60 por ciento a 6 meses y hasta 90 por ciento a 12 meses. Varias sesiones son requeridas.

El 30 a 60 por ciento de los pacientes pueden presentar cólicos biliares, petequias cutáneas, hematuria, pancreatitis (2%). Existe un índice de recurrencia del 11 por ciento a 18 meses

#### IV.5.11.1.4. Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas

La indometacina parenteral y el diclofenaco sódico pueden aliviar el dolor e incluso suspender la progresión a colecistitis aguda. Aún se requieren muchos estudios para comprobar esto. Sin embargo, su eficiencia parece tener base en la inhibición de las prostaglandinas implicadas en la inflamación de la vesícula.

#### IV.5.11.5. Colecistostomía percutánea

Consigue eliminar los cálculos de la vesícula de forma transperitoneal. Bajo anestesia general la vesícula se cateteriza transperitonealmente con control ecográfico o fluoroscópico. Se dilata el trayecto a fin de introducir un cistoscopio rígido. Tras su fragmentación con un litotritor se extraen los cálculos.

Tras la extracción de los cálculos se inserta un catéter balón para evitar el riesgo de fuga biliar. Se retira a los 10 días. En una serie se obtuvo éxito en 56 de 60 pacientes, sin embargo, la colecistectomía laparoscópica ha reducido las indicaciones de este procedimiento.

### IV.5.12. Terapia quirúrgica

#### IV.5.12.1. Colecistostomía abierta

Esta operación establece una fístula biliar externa temporaria. Se reduce la tensión vesicular y se evacua su contenido en un recipiente apropiado. Está indicada en:

1. Empiema agudo.
2. Hidropesía.
3. Ruptura de vesícula.
4. En pacientes añosos, diabéticos o en condiciones en quienes resulta delicado realizar una colecistectomía.

En una serie, los resultados de Berbe y col. indicaron que es una técnica útil como método paliativo para el tipo de pacientes antes mencionado.

#### IV.5.12.2.Colecistectomía Abierta o Convencional

Langenbuch, un cirujano de Berlín, en el año 1882 realizó la primera colecistectomía. Desde entonces es opción terapéutica en los pacientes con litiasis. Entre el 90 por ciento y 95 por ciento de los individuos sometidos a colecistectomía resuelven sus síntomas. La técnica se ha perfeccionado desde la aparición de la intervención. La mortalidad sobre 33.373 pacientes en 1932 fue del 6.6 por ciento, y para 1952 está decrece a 1.8 por ciento. La mortalidad actual de la técnica es de 1.5 por ciento y de 0,5 por ciento cuando la operación es electiva.

Las indicaciones para la colecistectomía son las siguientes:

1. Colecistitis aguda.
2. Colecistitis crónica.
3. Litiasis asintomática en pacientes con diabetes o anemia drepanocítica.
4. Litiasis asintomática con cálculos > de 2 cm.
5. Vesícula no funcionante.
6. Vesícula de porcelana.
7. Tumores de vesícula.
8. Portadores de tifoidea con cultivo biliar positivo.
9. Traumatismo vesicular.

Para realizar este procedimiento primero se debe identificar y aislar el conducto cístico. Luego se palpa su ingreso al conducto hepático común a fin de asegurar la ausencia de cálculos. Se disecciona la arteria cística para ligarla y seccionarla. La vesícula se separa del lecho vesicular y luego de realizar una colangiografía transoperatoria se liga el cístico y se lo secciona.

La disección se puede realizar de 3 maneras, puede procederse de fondo a cuello, de cuello a fondo o una resección incompleta, esta última se recomienda en pacientes con las siguientes características:

1. Mal estado general.
2. Cuando la vesícula está muy adherida al hígado.
3. Cuando la vesícula está gangrenada.
4. Cuando los conductos no pueden ser identificados con certeza.

Las complicaciones mayores postquirúrgicas son raras. La mortalidad de la técnica se relaciona más bien con cardiopatías, específicamente infarto de miocardio.

#### IV.5.12.3. Colecistectomía laparoscópica

En la década de los 80 se implementaron 3 métodos terapéuticos importantes para la patología biliar. Ellos fueron la litotricia, la disolución por sales biliares y por último la laparoscopia popularizada por Dubois, Reddick y Olsen en 1989. Diez años bastaron para que esta técnica se convierta en el tratamiento standard para el manejo de la colecistolitiasis. Algunas de las ventajas contra la colecistectomía abierta incluyen a más de reducción de los días de estadía intrahospitalaria y de dolor postoperatorio, menor afección de la inmunidad celular, menor afección pulmonar postquirúrgica y mejores resultados estéticos.

Las indicaciones para colecistectomía laparoscópica incluyen:

1. Colelitiasis y cólico biliar o colecistitis.
2. Pancreatitis biliar.
3. Disquinesia biliar sintomática.
4. Vesícula de porcelana.
5. Piedras > de 2 cm.
6. Vesícula afuncional.
7. Portador crónico de tifoidea.

Usualmente serán necesarias 1,3 a 4 incisiones de 0.5, 1 y 2.5 cm de longitud, posterior a inducir un neumoperitoneo con CO<sub>2</sub>, para introducir trócares de entre 5 y 10 mm por los cuales se realiza la operación con el instrumental especializado. Actualmente en laparoscopías electivas para no obesos se pueden reducir el número de incisiones y pueden ser de 1.4 a 3 mm reduciendo el consumo analgésico y mejorando la estética. Luego de ingresar a la cavidad abdominal se procede a reconocer y ligar las estructuras correspondientes. La utilización de trocares de 3.5 mm, denominando a la intervención «microlapascopia», se está implementando con el fin de reducir el tiempo y dolor postoperatorio, pero no se ha demostrado mayor beneficio sobre la técnica laparoscópica habitual.

En caso de encontrar coledocolitiasis transoperatoriamente, se puede proceder de 3 maneras:

1. Conversión a colecistectomía abierta.
2. Terminar la cirugía y realizar endoscopia terapéutica ulterior.
3. Continuar la cirugía y realizar exploración laparoscópica con eliminación de cálculos.

Para la eliminación endoscópica de los cálculos se puede lavar con solución salina el colédoco y esto bastará para eliminar cálculos menores; para otros más grandes se puede utilizar una cesta transcoledociana para retirar el cálculo o incluso litotricia o láser laparoscópico para fragmentarlo y facilitar su retiro. Un reporte aislado recomienda también aplicación de coledocoendoprótesis laparoscópica para descomprimir el colédoco.

La estadía intrahospitalaria postoperatoria es de 24 horas promedio, pero se han reportado series en las que los pacientes son dados de alta 4 horas después de la intervención. En una revisión de Lyass y col., los días de estadía postquirúrgicos se prolongaron significativamente en pacientes añosos, con colecistitis aguda o con isquemia miocárdica. La morbilidad fue significativamente mayor en aquellos pacientes cuyo procedimiento duró más de 2 horas.

Las 6 complicaciones más frecuentes de este procedimiento son:

1. Injuria de tracto biliar.
2. Sangrado.
3. Derrame biliar.
4. Cálculos intraperitoneales.
5. Infección de herida.
6. Injuria de otro órgano.

Mrksic agrupa estas injurias en:

1. Relacionadas a inserción de aguja de Veress.
2. Relacionadas a inserción de trócares.
3. Injuria de Vías biliares.
4. Sangrado intraoperatorio.

5. Sangrado postoperatorio.

6. Otras.

La colecistectomía laparoscópica se recomienda en los 3 primeros días desde el inicio del dolor, después de este período pueden aumentar las complicaciones quirúrgicas. Por el mismo motivo las conversiones a colecistectomía abierta son considerablemente menores en las operaciones realizadas en este período. Las colecistectomías laparoscópicas realizadas en casos de urgencia quirúrgica tienen mayor riesgo de complicaciones y a las realizadas de forma electiva, y de igual manera, los costos del procedimiento incrementan un 90 por ciento.

#### IV.5.13. Lesiones iatrogénicas de las vías biliares

La lesión de las vías biliares es un problema médico-quirúrgico reconocido y discutido desde varias décadas atrás. Walton (1939-1944), informó sobre este accidente quirúrgico y señaló la necesidad de identificar la «confluencia de los tres canales», refiriéndose al conducto hepático, al conducto cístico, y al colédoco, antes de iniciar la colecistectomía.

La principal causa de traumatismo del árbol biliar son las iatrogenias producidas durante la colecistectomía, la cual es considerada la operación más frecuente de la cirugía general. Además existen otras causas como la exploración del colédoco, las anastomosis del conducto biliar, y las lesiones secundarias a otros procedimientos quirúrgicos o trauma de la cavidad abdominal.

Desde la aparición de las técnicas laparoscópicas para el tratamiento quirúrgico de procesos que afectan la vía biliar, la tasa de incidencia de estas lesiones han ido en aumento llegando a porcentajes entre el 0,4 a 0,6 por ciento en comparación con el reportado para la colecistectomía convencional (abierta) de 0,2 a 0,3 por ciento.

Actualmente se han propuesto diferentes clasificaciones de las lesiones del sistema biliar las cuales han sido descritas por diversos autores basándose en el tipo, nivel y extensión del defecto, relacionándolas con un pronóstico y un plan terapéutico apropiado.

#### IV.5.13.1. Clasificación de Bismuth-Corlette.

Sirve para diferenciar los diferentes grados de estenosis postoperatoria del conducto biliar principal de acuerdo a la extensión y localización de las mismas. Es aplicable tanto a la colecistectomía convencional como a la laparoscópica.

1. Tipo 1: Estenosis baja en el conducto hepático común (CHC), a > de 2 cm de la confluencia de los conductos hepáticos izquierdo y derecho.
2. Tipo 2: Estenosis en la parte media del CHC, a < de 2 cm de la confluencia de los hepáticos izquierdo y derecho.
3. Tipo 3: Estenosis alta (hiliar). Confluencia de los conductos hepáticos izquierdo y derecho conservada.
4. Tipo 4: Estenosis superior, involucra la confluencia de los hepáticos izquierdo y derecho.
5. Tipo 5: Lesión combinada del CHC y de un conducto hepático derecho aberrante separados del tracto biliar.

Se estima que el tipo de lesión más frecuente es la tipo 2 correspondiendo a un 40.4 por ciento de los casos, seguido del tipo 3 (29.5%), del 4 (16%) y de los tipos 1 y 5 ambos con 4.5 por ciento.

#### IV.5.13.2. Clasificación de Strasberg

Esta clasificación incluye otros aspectos que no se mencionan en la anterior, como la presencia de fístulas o bilomas.

1. Tipo A: Fuga de bilis de un conducto menor que sigue en continuidad con el CHC. Esta fuga puede ser desde el conducto cístico o del lecho hepático. No son realmente injurias de las vías biliares; su importancia radica en el reconocimiento temprano y el tratamiento apropiado. No causan estenosis y no necesitan ser derivadas a centros especializados.
2. Tipo B: Oclusión de una parte del árbol biliar, usualmente es la oclusión de un conducto hepático derecho aberrante. En el 2 por ciento de los pacientes el conducto cístico nace del conducto hepático derecho y no del CHC. Estas lesiones pueden ser asintomáticas o presentarse tardíamente con dolor y

colangitis. Los segmentos hepáticos drenados por el conducto ocluido sufren atrofia con hipertrofia del parénquima hepático restante.

3. Tipo C: Es una fuga de bilis de un conducto que no está en comunicación con el CHC. Esto es casi siempre resultado de la transección de un conducto hepático derecho aberrante con drenaje de bilis a la cavidad peritoneal. Esta lesión se presenta en períodos postoperatorios tempranos.
4. Tipo D: Es una lesión lateral de los conductos biliares extrahepáticos. El parénquima hepático continúa en comunicación con el extremo distal del árbol biliar y duodeno. A diferencia del tipo A las consecuencias son potencialmente graves. Estas lesiones requieren laparotomía para reparación ya que pueden producir estenosis. Las injurias de este tipo pueden involucrar el CHC y el conducto hepático derecho e izquierdo.
5. Tipo E: Es una lesión circunferencial del colédoco con separación del parénquima hepático.

#### IV.5.13.3. Clasificación de Siewert.

Esta clasificación fue elaborada especialmente para las lesiones biliares iatrogénicas producidas durante la colecistectomía laparoscópica.

1. Tipo I: Fístula biliar. Escape biliar.
2. Tipo II: Estenosis tardía del conducto hepático sin evidente trauma intraoperatorio.
3. Tipo III: Lesión tangencial sin pérdida de la estructura del conducto.
  - a. IIIa: Con lesiones adicionales de los tejidos.
  - b. IIIb: Sin lesiones adicionales de los tejidos.
4. Tipo IV: Alteraciones estructurales del conducto hepático o del colédoco.
  - a. IVa: Con lesiones vasculares.
  - b. IVb: Sin lesiones vasculares.

#### IV.5.13.4. Clasificación de Neuhaus.

Fue propuesta al igual que la clasificación de Siewert para las lesiones producidas durante o después de una colecistectomía laparoscópica; basándose en 10 años de experiencia y con aproximadamente 108 pacientes.

A: Escape biliar periférico.

- a. A1: Escape desde el conducto cístico.
- b. A2: Escape desde el lecho vesicular.

B: Oclusión del conducto hepático sin fistulas.

- a. B1: Incompleto.
- b. B2: Completo.

C: Lesión tangencial del conducto hepático.

- a. C1: Lesión pequeña y puntiforme (<5 mm).
- b. C2: Lesión más extensa (>5 mm).

D: Sección completa del colédoco (o del conducto hepático derecho sin obstrucción del principal).

- a. D1: Sin efecto
- b. D2: Con efecto

E: Estenosis del conducto hepático

- a. E1: Estenosis pequeña anular (<5 mm)
- b. E2: Estenosis longitudinal (>5 mm)
- c. E3: Estenosis del tenedor
- d. E4: Estenosis que incluye conducto hepático derecho y colédoco

#### IV. 4.5.13.5. Mecanismo de acción de la Injuria Biliar.

Los mecanismos que provocan daño del árbol biliar dependen del procedimiento quirúrgico empleado: Convencional (abierto) o laparoscópico. Moosa y col. describieron cuatro mecanismos de injuria durante la colecistectomía abierta.

1. Ligación o transección del conducto incorrecto.
2. Oclusión de la luz del colédoco durante la ligadura del conducto cístico.
3. Compromiso de la irrigación sanguínea del conducto hepático por excesiva disección.

4. Trauma de la luz del colédoco durante la exploración, manipulación o excesiva dilatación. A estos agregaron uno más correspondiente a una colecistectomía de tipo laparoscópica:

5. Lesiones por uso inapropiado de fuentes de energía.

Durante el procedimiento laparoscópico son dos los mecanismos que producen lesión:

Mala interpretación de la anatomía.

Errores técnicos.

La falta de interpretación anatómica de las estructuras del árbol biliar, en especial del triángulo de Calot (conducto hepático, conducto cístico y arteria cística), es un factor muy importante durante la colecistectomía laparoscópica y se ve influenciado frecuentemente por las anomalías anatómicas. La malinterpretación anatómica se debe a alteraciones visuales que se provocan puesto que el cirujano no tiene una visión directa del campo operatorio sino que lo hace a través de un monitor.

El error más común es confundir el conducto hepático por el conducto cístico, ocurriendo en un 74 por ciento. Esta lesión muchas veces se asocia a daño de la arteria hepática derecha o a secciones de un conducto hepático derecho aberrante en lugar del cístico. Es importante que el cirujano tenga presente que ninguna estructura debe ser ligada o dividida hasta que haya sido correctamente identificada. La falta de reconocimiento de las estructuras anatómicas es una indicación para que la colecistectomía laparoscópica sea convertida a colecistectomía abierta.

La hemorragia hiliar es el error técnico más importante durante la colecistectomía laparoscópica. Se produce por fallas en la ligadura de la arteria cística o a daño de la arteria hepática derecha. Si la hemorragia no puede ser controlada se debe convertir a un procedimiento abierto.

Otro error técnico es el exceso de tensión que se ejerce en la unión del colédoco con el conducto cístico, produciendo desgarros o incluso oclusiones parciales de los conductos.

#### IV.5.13.6. Factores de riesgo.

- Obesidad
- Factores locales
- Anatómicos
  - Conducto hepático derecho de inserción aberrante.
  - Conducto cístico corto.
  - Inserción baja del conducto cístico.

d. Alteraciones vasculares

B. Bridas postquirúrgicas

2. Condiciones patológicas predisponentes

A. Colecistitis aguda

B. Colecistitis gangrenosa

C. Colecistitis perforada

D. Enfermedad poliquística hepática

E. Cirrosis hepática

F. Vesícula escleroatrófica

G. Síndrome de Mirizzi

H. Úlcera duodenal

Uso inapropiado de los sistemas de disección

1. Láser

2. Electrocauterio

La obesidad es considerada un factor de riesgo sobre todo en la colecistectomía abierta, puesto que dificulta el acceso y exposición adecuada de las estructuras biliares. El uso inapropiado de los sistemas de disección causan graves estenosis que pueden ser prevenidas si se usan estos métodos racionalmente.

Se reporta un 20 por ciento de incidencia de lesiones iatrogénicas después de una colecistectomía laparoscópica por una colecistitis aguda; por lo tanto, los factores antes mencionados deben ser considerados previo a la cirugía, puesto que aumentan las posibilidades de lesionar el árbol biliar.

La curva de aprendizaje del cirujano en la colecistectomía laparoscópica era considerada como un factor que influía en el aumento o disminución del número de

lesiones de los conductos biliares; actualmente hay reportes que afirman que no hay tal relación, y que el índice de injurias está en relación con la técnica utilizada.

#### IV.6. Manifestaciones clínicas

La sintomatología de las lesiones de los conductos biliares en el postoperatorio dependen de la fuga de bilis o de estrecheces inmediatas (primeros 10 días) o ser manifestaciones tardías de estenosis que pueden aparecer en semanas, meses o después de varios años del procedimiento quirúrgico.

##### Manifestaciones tempranas

Ictericia con o sin colangitis (64%)

Colangitis (32%)

Fístula biliar (23%)

Peritonitis (14%)

Absceso intraabdominal

Sepsis sistémica

##### Manifestaciones tardías

Dolor

Íleo

Fiebre

Ictericia

Diagnóstico

Es evidente que el reconocimiento inmediato de las lesiones mejora considerablemente el pronóstico, sin embargo, solo del 25 al 36 por ciento de estas lesiones son reconocidas durante el acto quirúrgico, mientras que el 70 al 80 por ciento se manifiesta de forma temprana en el postoperatorio o de forma tardía (semanas, meses e incluso años posteriores al acto quirúrgico) lo que aumenta la tasa de morbimortalidad.

Ante la primera sospecha de una lesión de la vía biliar se deberá realizar una evaluación completa del paciente con técnicas de laboratorio e imagenológicas:

## V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variables	Definición	Indicador	Escalas
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha del acto quirúrgico	Años cumplidos	Ordinal
Sexo	Estado fenotipo condicionado genotípicamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Masculino Femenino	Nominal
Color de la piel	Clasificación de las personas según su piel	Blanco Negro Amarillo	Nominal.
Procedencia	Origen, principio de donde nace o se deriva el paciente	Sur, Cibao, Distrito Nacional (Rural, Urbana)	Nominal.
Diagnóstico quirúrgico	Identificación de una enfermedad mediante signos y síntomas u otros medios diagnósticos que deben ser operadas	Historia de la enfermedad actual	Nominal.
Tiempo de evolución	Proceso gradual, ordenado y continuado de cambio y desarrollo desde un estado o condición hasta otro.	Semana, Meses o Años.	Nominal.
Tiempo quirúrgico	Es el tiempo transcurrido desde el momento en que empezó la cirugía hasta que termina la misma.	Minutos, Horas.	Nominal
Tiempo de internamiento post quirúrgico	Es el Tiempo comprendido desde el momento en que termina la cirugía hasta el momento de la alta	Minutos, Horas, Días.	Nominal

Complicaciones	Dificultad que se presentan antes, durante o después del acto quirúrgico y que ponen en riesgo la vida del paciente.	Arritmia, Sangrado, HTA. , Dificultad Respiratoria, etc.	Nominal
Enfermedades concomitantes	Enfermedad padecida por el paciente. Algunas de las cuales requieren ser operadas	Enfermedades sistémicas Hipertensión Asma bronquial Insuficiencia venosa Insuficiencia cardiaca insuficiencia renal	Nominal
Signos vitales	Determinar la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y la temperatura	Segundo, minuto, grados.	Nominal
Signos y síntomas	Hallazgo objetivo percibido por un explorador, como fiebre, una erupción, disminución de los ruidos respiratorios. Índice objetivo de una enfermedad un cambio de estado tal como lo percibe el paciente.	Tos, fiebre, ictericia, dolor, anorexia, edema, sangrado, etc.	Nominal

## **VI. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **VI.1. Tipo de Estudio**

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal de recolección de datos prospectivo con la finalidad de determinar los factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier Junio 2010-mayo 2011.

### **VI.2. Demarcación Geográfica**

El hospital Dr. Salvador B. Gautier estuvo ubicado en la calle Alexander Fleming esquina Pepillo Salcedo, del Ensanche La Fe, del Distrito Nacional. Es un centro docente, asistencial, principal hospital de referencia del Instituto Dominicano de Seguros Sociales, pionero en la oferta de atenciones de Alta complejidad.

### **VI.3. Población y muestra**

El universo estuvo constituido por todos los pacientes que asistieron a la consulta de cirugía general y emergencia en dicho período de estudio.

La población de estudio estará constituida por todos los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica durante dicho período.

La muestra fue constituida por los pacientes sometidos a la cirugía colecistectomía laparoscópica en el Hospital Salvador B. Gautier durante el periodo junio 2010- mayo 2011.

### **VI.4. Criterios de inclusión**

Fueron incluidos todos los pacientes sometidos a cirugías laparoscópicas.

### **VI.5. Criterios de exclusión**

Se excluyeron todos los pacientes con que no cumplan con procedimiento quirúrgico.

#### VI.6. Instrumento de recolección de la información

La recolección de la información se fue de forma sistemática mediante la aplicación de un formulario, el cual fue elaborado por el propio sustentante, en formato 8<sup>1/2</sup> x 11cm. Dicho instrumento contiene datos sociodemográficos, tales como edad, sexo, ocupación y datos relacionados a enfermedades asociadas, en los pacientes cardiopatas sometidos a cirugía no cardíaca en el Hospital Salvador B. Gautier durante el periodo junio 2009- junio 2011. (Anexo VIII.2. Instrumento de recolección de la información).

#### VI.7. Procedimiento

Los formularios fueron llenados por el propio sustentante, aplicándolo a todos los expedientes de los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica que fueron manejados en nuestro departamento de cirugía en el Hospital Salvador B. Gautier durante el periodo junio 2009- junio 2011.

#### VI.8. Tabulación y análisis

La información obtenida fue procesada por el método de palotes. Y se presentará en frecuencia simple.

#### VI.9. Aspectos éticos

La información a manejar fue estrictamente confidencial, así como los nombres de las pacientes involucrados en el estudio. Por otra parte, es bueno destacar que toda paciente que acude al departamento de cirugía del Hospital Salvador B. Gautier llena un formulario de consentimiento informado.

## VII. RESULTADOS

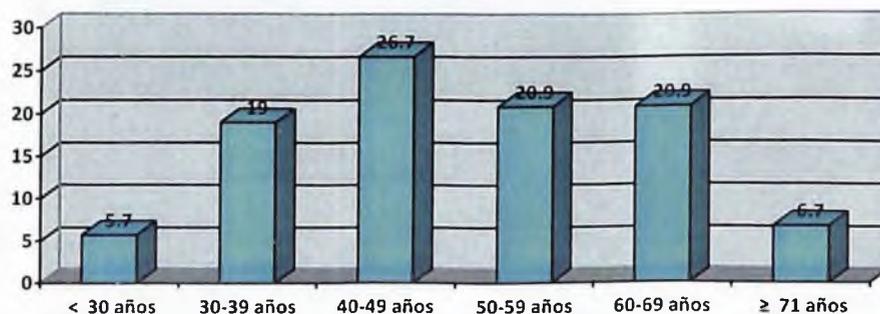
Cuadro 1. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según edad en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010-mayo 2011.

Edad (años)	Frecuencia	%
< 30	6	5.7
30-39	20	19.0
40-49	28	26.7
50-59	22	20.9
60-69	22	20.9
≥ 70	7	6.7
Total	105	100.0

Fuente: Archivo del Hospital Salvador B. Gautier.

El 26.7 por ciento de los pacientes tenían edad entre 41-50 años, seguidos por los que tenían edades entre 51-60 años y 61-70 años con 20.9 por ciento respectivamente, 31-40 años con 19.0 por ciento, mayor o igual a 71 años con 6.7 por ciento y menor 30 años con 5.7 por ciento.

Gráfico 1. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según edad en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010-mayo 2011.



Fuente: cuadro 1

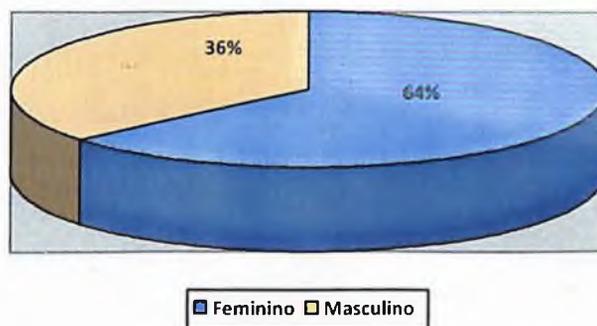
Cuadro 2. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según sexo en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el periodo de junio 2010- mayo 2011.

Sexo	Frecuencia	%
Femenino	67	63.8
Masculino	38	36.2
Total	105	100.0

Fuente: Archivo del Hospital Salvador B. Gautier

El 63.8 por ciento de los pacientes era del sexo femenino y el 36.2 por ciento del sexo masculino.

Gráfico 2. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según sexo en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el periodo de junio 2010- mayo 2011.



Fuente: cuadro 2

Cuadro 3. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según datos clínicos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010- mayo 2011.

Datos clínicos	Frecuencia	%
Dolor tipo cólico		
Si	98	93.3
No	7	6.7
Signo de Murphy		
Si	93	88.6
No	7	11.4
Ictericia		
Si	7	6.7
No	97	93.3
Total	105	100.0

Fuente: Archivo del Hospital Salvador B. Gautier

El 93.3 por ciento de los pacientes presento dolor tipo cólico, el 88.6 por ciento signote de Murphy, del 6.7 por ciento ictericia.

Cuadro 4. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según datos de laboratorio en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010- mayo 2011.

Datos de laboratorio	Frecuencia	%
<b>TGO</b>		
Positivo	7	6.7
Negativo	98	93.3
<b>TGP</b>		
Positivo	3	2.8
Negativo	102	97.2
<b>Fosfatasa alcalina</b>		
Si	3	2.8
No	102	93.3
<b>Hiperbilirrubinemia</b>		
Positivo	6	5.7
Negativo	99	94.3
<b>Hiperbilirrubinemia directa</b>		
Positivo	0	0.0
Negativo	65	100.0
<b>Hiperbilirrubinemia indirecta</b>		
Positivo	6	5.7
Negativo	99	94.3
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Archivo del Hospital Salvador B. Gautier

En relación a los datos del laboratorio 6.7 por ciento presentó TGO, el 2.8 por ciento, TGP, fosfatasa alcalina 2.8 por ciento, hiperbilirrubina 5.7 por ciento, Hiperbilirrubinemia indirecta 0.0 por ciento, Hiperbilirrubinemia indirecta 5.7 por ciento.

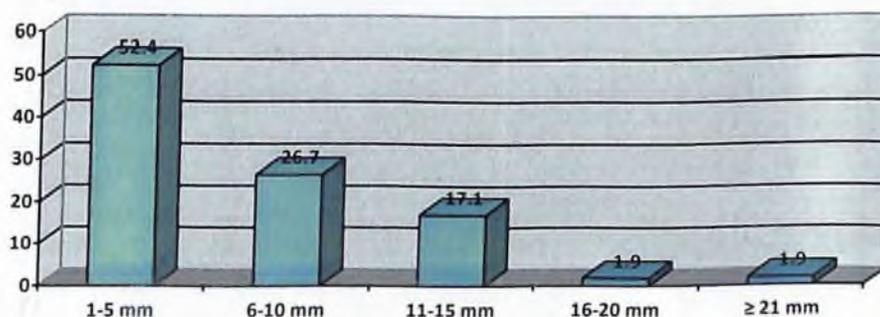
Cuadro 5. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según Datos ecográficos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010- mayo 2011.

Engrosamiento de la pared vesicular en mm	Frecuencia	%
1-5	55	52.4
6-10	28	26.7
11-15	18	17.1
16-20	2	1.9
≥ 21	2	1.9
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Archivo del Hospital Salvador B. Gautier.

El 52.4 por ciento de los pacientes presentó engrosamiento de la pared vesicular en 1-5 mm, 6-10 mm 26.7 por ciento, 11-15mm 17.1 por ciento, 16-20 mm 1.9 por ciento, mayor o igual a 21 mm 1.9 por ciento.

Gráfico 3. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según Datos ecográficos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010- mayo 2011.



Fuente: cuadro 6

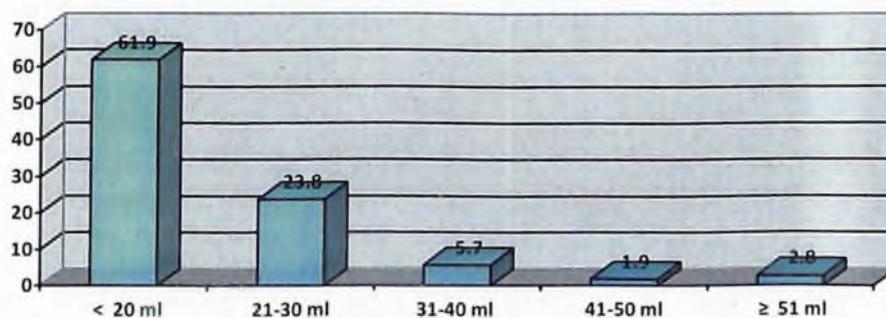
Cuadro 6. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según volumen vesicular en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010- mayo 2011.

Volumen de la vesícula biliar en ml	Frecuencia	%
< 20	65	61.9
21-30	25	23.8
31-40	6	5.7
41-50	2	1.9
≥ 51	3	2.8
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Archivo del Hospital Salvador B. Gautier.

En relación al volumen de la vesícula biliar los pacientes presentaron menos 20 ml en un 61.9 por ciento, el 23.8 por ciento presentó 21-30 ml, 31-40 ml 5.7 por ciento, 41-50 ml 1.9 por ciento y mayor o igual a 51 ml 2.8 por ciento.

Gráfico 4. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según volumen vesicular en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010- mayo 2011.



Fuente: cuadro 7

Cuadro 7. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según Datos ecográficos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el periodo de junio 2010- mayo 2011.

Datos ecográficos	Frecuencia	%
<b>Edema peri vesicular</b>		
Si	40	38.1
No	65	61.9
<b>Gas en pared o luz vesicular</b>		
Si	0	0.0
No	105	100.0
<b>Líquido libre abdominal</b>		
Si	3	6.7
No	102	93.3
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Archivo del Hospital Salvador B. Gautier

En relación a los datos ecográficos el 38.1 por ciento de los pacientes presento edema perivesicular, el 0.0 por ciento no presentó gas en pared o luz vesicular y 6.7 por ciento para un 6.7 por ciento.

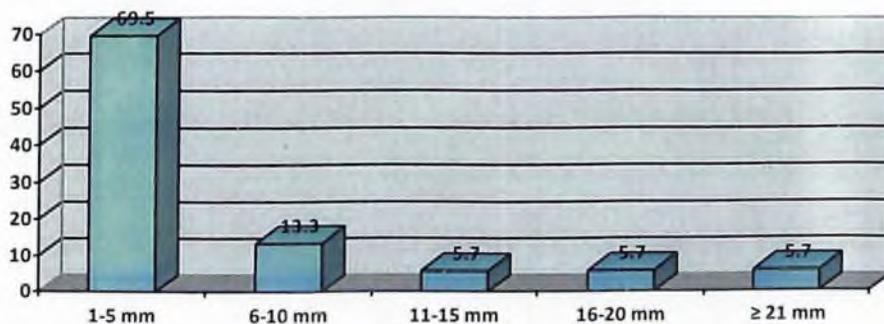
Cuadro 8. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según Datos ecográficos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010- mayo 2011.

Tamaño del cálculo en mm	Frecuencia	%
1-5	73	69.5
6-10	14	13.3
11-15	6	5.7
16-20	6	5.7
≥ 21	6	5.7
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Archivo del Hospital Salvador B. Gautier.

En relación al tamaño del cálculo los pacientes presentaron 69.5 por ciento de 1-5 mm, el 13.3. por ciento 6-10 mm, 5.7 por ciento 11-15 mm, 16-20 mm 5.7 por ciento, mayor o igual del 21 mm 5.7 por ciento.

Gráfico 5. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según Datos ecográficos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010- mayo 2011.



Fuente: cuadro 8

Cuadro. 9. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según Datos de la cirugía en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010- mayo 2011.

Datos de la cirugía	Frecuencia	%
<b>Dilatación del conducto cístico</b>		
Si	14	13.3
No	91	86.7
<b>Dilatación de la vía biliar</b>		
Si	6	5.7
No	99	94.3
<b>Colecistitis aguda</b>		
Si	42	40.0
No	63	60.0
<b>Microlitiasis</b>		
Si	15	14.3
No	90	85.7
<b>Complicaciones transoperatorias</b>		
Si	8	7.6
No	97	92.4
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Archivo del Hospital Salvador B. Gautier

El 13.3 por ciento de los pacientes estudiados presentó dilatación del conducto cístico, dilatación de la vía biliar 5.7 por ciento, colecistitis aguda 40.0 por ciento, microlitiasis 14.3 por ciento y complicaciones transoperatorias 7.6 por ciento.

Continuación

<b>Coledoctomía</b>		
Si	105	100.0
No	0	0.0
<b>Sonde en T de Kehr</b>		
Si	105	100.0
No	0	0.0
<b>Drenaje</b>		
Si	40	38.1
No	65	61.9
<b>Conversión</b>		
Si	14	13.3
No	91	86.7
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Archivo del Hospital Salvador B. Gautier

El 100.0 por ciento de los pacientes presentó coledoctomía, sonda en T de Kehr 100.0 por ciento, drenaje 38.1 por ciento y conversión un 13.3 por ciento.

Cuadro 10. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según factores de conversión en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010- mayo 2011.

Patologías	Frecuencia	%
Vesícula hidropica	8	7.6
Adherencias	46	43.8
Dificultades en delimitar la anatomía	24	22.8
Síndrome de mirizzi	12	11.4
Piocollecisto	15	14.3
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Archivo del Hospital Salvador B. Gautier.

En relación a las patologías presentadas por lo que se convirtieron el 43.8 por ciento de los pacientes presentó adherencias, el 22.8 por ciento presentó dificultades en delimitar la anatomía, 14.3 por ciento piocollecisto, 11.4 por ciento síndrome de mirizzi y 7.6 por ciento vesícula hidropica.

Gráfico 6. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según conversión en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010- mayo 2011.



Cuadro 11. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según antecedentes quirúrgicos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010- mayo 2011.

Tipos de cirugías	Frecuencia	%
Histerectomía	14	13.3
Salpingoclasia	22	20.9
Hemorragia umbilical	6	5.7
Herniorrafía	3	2.8
Cesárea	35	33.3
Apendicetomía	8	7.6
Hemorragia inguinal	3	2.8
Hemorragia epigástrica	3	2.8
Hemorragia incisional	3	2.8
Mastectomía	3	2.8
Cirugía de rodilla derecha	3	2.8
Biopsia de mama	3	2.8
Hidrocelectomía	3	2.8
Mastectomía radical	3	2.8
Ofonectomía 129	3	2.8
Cirugía oftalmología	3	2.8

Fuente: Archivo del Hospital Salvador B. Gautier.

El 33.3 por ciento de los pacientes se le realizó cesárea, el 20.9 por ciento salpingoclasia, el 13.3 por ciento histerectomía y 7.6 por ciento apendicetomía.

Cuadro 12. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según antecedentes mórbidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010- mayo 2011.

Antecedentes mórbidos	Frecuencia	%
Hipertensión arterial	54	51.4
Diabetes	15	14.3
Asma	9	8.5
Cáncer de mama	9	8.5
Gastritis	6	5.7
Úlcera péptica	2	1.9
Tuberculosis	2	1.9
Falцемia	2	1.9
Pancreatitis	2	1.9

Fuente: Archivo del Hospital Salvador B. Gautier.

El 51.4 por ciento hipertensión arterial, el 14.3 por ciento diabetes, el 8.5 por ciento, asma, el 8.5 por ciento cáncer de mama y gastritis 5.7 por ciento.

Cuadro 13. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según variantes anatómicas en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010- mayo 2011.

Variantes anatómicas	Frecuencia	%
Arteria cística doble	9	8.6
Hepática aberrante	3	2.8
Negado	93	88.6
Total	105	100.0

Fuente: Archivo del Hospital Salvador B. Gautier.

En relación a las variantes anatómicas el 8.6 por ciento presentó arteria cística doble y del 2.8 por ciento hepática aberrante.

Cuadro 14. Factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica según observaciones en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier, en el período de junio 2010- mayo 2011.

Observaciones	Frecuencia	%
Barro biliar	3	2.8
Vesícula hidropica	3	2.8
Adherencias	3	2.8
Duodeno	3	2.8
Estómago	3	2.8

Fuente: Archivo del Hospital Salvador B. Gautier.

En relación a las observaciones el 2.8 por ciento de los pacientes presentó barro biliar, el 2.8 por ciento vesícula hidropica, el 2.8 por ciento adherencias Spidla, el 2.8 por ciento duodeno y el 2.8 por ciento estomago.

## VIII. DISCUSIÓN

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal de recolección de datos prospectivo con el objetivo de determinar los factores asociados a la conversión de la colecistectomía laparoscópica en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier Junio 2010-mayo 2011. El 26.7 por ciento de los pacientes tenían edad entre 41-50 años, seguidos por los que tenían edades entre 51-60 años y 61-70 años con 20.9 por ciento respectivamente, 31-40 años con 19.0 por ciento, mayor o igual a 71 años con 6.7 por ciento y menor 30 años con 5.7 por ciento. El 63.8 por ciento de los pacientes era del sexo femenino y el 36.2 por ciento del sexo masculino. El 93.3 por ciento de los pacientes presento dolor tipo cólico, el 88.6 por ciento signote de Murphy. En relación a los datos del laboratorio 6.7 por ciento presentó TGO, el 2.8 por ciento, TGP, fosfatasa alcalina 2.8 por ciento, hiperbilirrubina 5.7 por ciento, Hiperbilirrubinemia indirecta 5.7 por ciento. El 52.4 por ciento de los pacientes presentó engrosamiento de la pared vesicular en 1-5 mm, 6-10 mm 26.7 por ciento, 11-15mm 17.1 por ciento, 16-20 mm 1.9 por ciento, mayor o igual a 21 mm 1.9 por ciento. En relación al volumen de la vesícula biliar los pacientes presentaron menos 20 ml en un 61.9 por ciento, el 23.8 por ciento presentó 21-30 ml, 31-40 ml 5.7 por ciento, 41-50 ml 1.9 por ciento y mayor o igual a 51 ml 2.8 por ciento. En relación a los datos ecográficos el 38.1 por ciento de los pacientes presento edema perivesicular. En relación al tamaño del cálculo los pacientes presentaron 69.5 por ciento de 1-5 mm, el 13.3. por ciento 6-10 mm, 5.7 por ciento 11-15 mm, 16-20 mm 5.7 por ciento, mayor o igual del 21 mm 5.7 por ciento. El 13.3 por ciento de los pacientes estudiados presentó dilatación del conducto cístico, dilatación de la vía biliar 5.7 por ciento, colecistitis aguda 40.0 por ciento, microlitiasis 14.3 por ciento y complicaciones transoperatorias 7.6 por ciento.

El 38.1 por ciento se le realizó drenaje y conversión un 13.3 por ciento.

En relación a las patologías presentadas por lo que se convirtieron el 43.8 por ciento de los pacientes presentó adherencias, el 22.8 por ciento presentó dificultades en delimitar la anatomía, 14.3 por ciento pirocolecisto, 11.4 por ciento síndrome de mirizzi y 7.6 por ciento vesícula hidrópica.

El 33.3 por ciento de los pacientes se le realizó cesárea, el 20.9 por ciento salpingoclasia, el 13.3 por ciento histerectomía y 7.6 por ciento apendicetomías. El 51.4 por ciento hipertensiones arteriales, el 14.3 por ciento diabetes, el 8.5 por ciento, asma, el 8.5 por ciento cánceres de mama y gastritis 5.7 por ciento. En relación a las variantes anatómicas el 8.6 por ciento presentó arteria cística doble y del 2.8 por ciento hepática aberrante. En relación a las observaciones el 2.8 por ciento de los pacientes presentó barro biliar, el 2.8 por ciento vesículas hidropica, el 2.8 por ciento adherencias Spidla, el 2.8 por ciento duodenos y el 2.8 por ciento estomago.

## IX. CONCLUSIONES

Vistos y analizados los resultados hemos llegado a las siguientes conclusiones:

El 26.7 por ciento de los pacientes tenían edad entre 41-50 años.

El 63.8 por ciento de los pacientes era del sexo femenino.

El 93.3 por ciento de los pacientes presento dolor tipo cólico.

El 52.4 por ciento de los pacientes presentó engrosamiento de la pared vesicular en 1-5 mm.

La vesícula biliar los pacientes presentaron menos 20 ml en un 61.9 por ciento, el 23.8 por ciento.

El 38.1 por ciento de los pacientes presento edema perivesicular.

El 69.5 por ciento de 1-5 mm.

El 13.3 por ciento de los pacientes estudiados presentó dilatación del conducto cístico.

Ser convirtieron el 43.8 por ciento de los pacientes que presentaron adherencias.

El 33.3 por ciento de los pacientes se le realizó cesárea.

El 51.4 por ciento hipertensión arterial.

Las variantes anatómicas el 8.6 por ciento presentó arteria cística doble.

En relación a las observaciones el 2.8 por ciento de los pacientes presentó barro biliar, el 2.8 por ciento vesícula hidrópica, las adherencias el 2.8 por ciento duodeno y el 2.8 por ciento estómago.

## **X. RECOMENDACIONES**

1. Que al cirujano en formación se le motive a crear un juicio quirúrgico acertado en cuanto a decidir el momento de la conversión, para evitar complicaciones.
2. Asegurar mantenimiento y revisión del equipo e instrumental laparoscópico con el fin de mantenerlos en buen estado para que faciliten la práctica de la cirugía laparoscópica, disminuyendo la incidencia de conversiones por problemas técnicos en nuestra Unidad de Salud.
3. Continuar investigaciones sobre Cirugía laparoscópica en nuestro medio, ya que debido a su frecuencia de realización, sería de gran interés realizar una curva de aprendizaje inducido por la experiencia que conlleve a la mejoría de la técnica a través del tiempo.
4. Promover la aceptación de la cirugía laparoscópica por parte de los pacientes que cumplen con los criterios de selección para la misma, aumentando la captación de estos y disminuyendo la incidencia de conversión.
5. Seleccionar adecuadamente al paciente que será sometido a colecistectomía laparoscópica.

## VI. REFERENCIAS

1. Domínguez A,B, Luis C; Rivera A. Aura; Charles Bermúdez a y Wilmar Herrera; Análisis de los factores de conversión durante colecistectomía laparoscópica a abierta en una cohorte prospectiva de 703 pacientes con colecistitis aguda ac i r e s p. 2011; 8 9 (5) :300- 306.
2. Pereira-G. Freddy; Calderón, Luis S. Consideraciones técnicas durante la colecistectomía laparoscópica en paciente con situs inversus totalis: Cir Ciruj 2009;77:145-148
3. Shaffer EA. Gallstone disease: epidemiology of gallbladder stone disease. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2006; 20:981-96.
4. Stinton LM, Myers RP, Shaffer EA. Epidemiology of Gallstones. Gastroenterol Clin North Am. 2010; 39:157-69.
5. Everhart JE, Ruhl CE. Burden of digestive diseases in the United States part I: overall and upper gastrointestinal diseases. Gastroenterology. 2009; 136:376-86.
6. Villeta Plaza R, Landa García JI, Rodríguez Cuellar E, Alcalde Escribano J, Ruiz López P. National project for the clinical management of healthcare processes. The surgical treatment of cholelithiasis. Development of a clinical pathway. Cir Esp. 2006; 80:307-25.
7. Kaafarani HM, Smith TS, Neumayer L, Berger DH, Depalma RG, Itani KM. Trends, outcomes, and predictors of open and conversion to open cholecystectomy in Veterans Health Administration hospitals. Am J Surg. 2010; 200: 32-40.
8. Keus F, De Jong JA, Gooszen HG, Van Laarhoven CJ. Laparoscopic versus open cholecystectomy for patients with symptomatic cholecystolithiasis. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Oct 18;CD006231.
9. Rosen M, Brody F, Ponsky J. Predictive factors for conversion of laparoscopic cholecystectomy. Am J Surg. 2002;184: 254-8.
10. Kama NA, Kologlu M, Doganay M, Reis E, Atli M, Dolapei M. A risk score for conversion from laparoscopic to open cholecystectomy. Am J Surg. 2001;181: 520-5.

11. Pattillo JC, Kusanovic R, Salas P, Reyes J, García-Huidobro I, Sanhueza M, et al. Outpatient laparoscopic cholecystectomy. Experience in 357 patients. *Rev Med Chil.* 2004;132: 429-36.
12. Zuluaga L, Clavijo W, Tavera A. Colectomía laparoscópica ambulatoria en una unidad quirúrgica no hospitalaria. *Rev Colomb Cir.* 2000;15:2-7
13. Arango L, Ángel A, Mullet E, Osorio M, Chala A, León H, et al. Colectomía por laparoscopia: siete años de experiencia 1992–1998. *Rev Colomb Cir.* 2000; 15:1-5.
14. Moore J, Rodríguez S, Roa A, Girón M, Sanabria AE, Rodríguez P, et al. Colectomía laparoscópica ambulatoria: modelo de programa costo-eficiente de cirugía laparoscópica. *Rev Colomb Cir.* 2004; 19:43-53.
15. Vergnaud J, Penagos S, Lopera C, Herrera A, Zerrate A, Vásquez J. Colectomía laparoscópica: experiencia en hospital de segundo nivel. *Rev Colomb Cir.* 2000; 15: 8-13.
16. Zhang WJ, Li JM, Wu GZ, Luo KL, Dong ZT. Risk factors affecting conversion in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *ANZ J Surg.* 2008; 78:973-6.
17. Ibrahim S, Hean TK, Ho LS, Ravintharan T, Chye TN, Chee CH. Risk factors for conversion to open surgery in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *World J Surg.* 2006; 30:1698–704.
18. Thesbjerg SE, Harboe KM, Bardram L, Rosenberg J. Sex differences in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc.* 2010 May 7 [Epub ahead of print].
19. Rosenmueller M, Haapamaa MM, Nordin P, Stenlund H, Nilsson E. Cholecystectomy in Sweden 2000–2003: A nationwide study on procedures, patient characteristics, and mortality. *BMC Gastroenterology.* 2007;143: 7-35.
20. Ballal M, David G, Willmott S, Corless DJ, Deakin M, Slavin JP. Conversion after laparoscopic cholecystectomy in England. *Surg Endosc.* 2008; 42:712-7.
21. Gurusamy K, Samraj K, Glud C, Wilson E, Davidson B. Meta-analysis of randomized controlled trials on the safety and effectiveness of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg.* 2010; 97:141-50.

22. Kama NA, Kologlu M, Doganay M, Reis E, Atli M, Dolapci M. A risk score for conversion from laparoscopic to open cholecystectomy. *Am J Surg.* 2001;181: 520-5.
23. Brodsky A, Matter I, Sabo E, Cohen A, Abrahamson J, Eldar S. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: can the need for conversion and the probability of complications be predicted? A prospective study. *Surg Endosc.* 2000; 14:755–60.
24. Hutchinson CH, Traverso LW, Lee FT. Laparoscopic cholecystectomy. Do preoperative factors predict the need to convert to open? *Surg Endosc.* 1994; 8:875-80.
25. Kama NA, Doganay M, Dolapci M, Reis E, Atli M, Kologlu M. Risk factors resulting in conversion of laparoscopic cholecystectomy to open surgery. *Surg Endosc.* 2001;15: 965-8.
26. Giger UF, Michel JM, Opitz I, Inderbitzin DT, Kocher T, Krahenbuhl L. Risk factors for perioperative complications in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: Analysis of 22,953 consecutive cases from the Swiss association of laparoscopic and thoracoscopic surgery database. *J Am Coll Surg.* 2006; 203:723-9.
27. Pérez, Anselmi A. Estudio comparativo de la tasa de conversión de colecistectomía por laparoscopia en pacientes con extracción endoscópica previa de cálculos de la vía biliar y sin ella. *Rev Colomb Cir.* 2009; 24:23-6.
28. Eldar S, Siegelmann HT. Conversion of laparoscopic cholecystectomy to open cholecystectomy in acute cholecystitis: Artificial neural networks improve the prediction of conversion. *World J Surg.* 2002;26:79-85.
29. Low SW, Ganpathi S, Cullen ST. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: safe implementation of successful strategies to reduce conversion rates. *Surg Endosc.* 2009;112:21-7.
30. Lal P, Agarwal PN, Malik VK, Chakravarti AL. A difficult laparoscopic cholecystectomy that requires conversion to open procedure can be predicted by preoperative ultrasonography. *J Soc Laparoendoscopic Surg.* 2002; 6:59–63.

31. Srikanth G, Kumar A, Khare R, Siddappa L, Gupta A, Sikora SS. Should laparoscopic cholecystectomy be performed in patients with thick-walled gallbladder? *J Hepatobiliary Surg.* 2004;11: 40-4.
32. Simopoulos C, Botaitis S, Polychronidis A, Tripsianis A, Karayiannakis AJ. Risk factors for conversion of laparoscopic cholecystectomy to open cholecystectomy. *Surg Endosc.* 2005; 19: 905-9.
33. Thompson MH, Bengert JR. Cholecystectomy, conversion and complications. *HPB Surg.* 2000; 11: 373-8.
34. Livingston EH, Rege RB, Thomas JJ, Cooper L. A nationwide study of conversion from laparoscopic to open cholecystectomy. *Am J Surg.* 2004;188: 205.

## XII. ANEXOS

### XII.1. Cronograma

Actividades	Tiempo: 2011	
Selección del tema		Mayo
Búsqueda de referencias	2011	Mayo
Elaboración del anteproyecto	2011	Mayo
Sometimientoy aprobación		Junio
Recolección de la información		Junio
Tabulación y análisis de la información		Junio
Redacción del informe		Julio
Revisión del informe		Julio
Encuadernación	2011	Julio
Presentación	2011	Agosto

XII. 2. Instrumento de recolección de datos

FACTORES ASOCIADOS A LA CONVERSION DE LA COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA EN EL HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER, A EL PERIODO DE JUNIO 2010-MAYO 2011.

Formulario \_\_\_\_\_

I. DATOS DE IDENTIFICACIÓN

1. HCl #.....

2. Código.....

3. Edad (aa).....

4. Sexo (1=F; 2=M).....

II. DATOS CLINICOS

5. Dolor Tipo Cólico (1=Si; 2=No).....

6. Signo de Murphy (1=Si; 2=No).....

7. Ictericia (1=Si; 2=No).....

III DATOS DE LABORATORIO

8. TGO (1=Positivo; 2=Negativo).....

9. TGP (1=Positivo; 2=Negativo).....

10. Fosfatasa Alcalina (1=Positivo; 2=Negativo).....

11. Hiperbilirrubinemia (1=Positivo; 2=Negativo).....

12. Hiperbilirrubinemia Directa (1=Positivo; 2=Negativo).....

13. Hiperbilirrubinemia Indirecta (1=Positivo; 2=Negativo).....

IV DATOS ECOGRÁFICOS

14. Engrosamiento de la Pared Vesicular en mm.....

15. Volumen de la Vesícula Biliar en ml.....

16. Edema Peri vesicular (Si=1; No=2).....

17. Gas en pared o luz vesicular (Si=1; No=2).....

18. Líquido libre abdominal (Si=1; No=2).....

19. Tamaño del cálculo en mm.....

V. DATOS DE LA CIRUGIA

20. Fecha de Cirugia: (dd/m m/aa).....

- 21. Dilatación del Conducto cístico(1=Si; 2=No) .....
- 22. Dilatación de la Vía Biliar Principal (1=Si; 2=No).....
- 23. Colecistitis Aguda (1=Si; 2=No).....
- 24. Microlitiasis (1=Si; 2=No).....
- 25. Complicaciones Transoperatorias (1=Si; 2=No).....
- 26. Coledocotomía (1=Si; 2=No) .....
- 27. Sonda en T de Kehr (1=Si; 2=No).....
- 28. Drenaje (1=Si; 2=No).....
- 29. Conversión (1=Si; 2=No).....
- Adherencias (✓).....
- Dificultades en delimitar la anatomía (✓).....
- Lesión de vía biliar (✓).....
- Sangrado profuso (✓).....
- Fistula colecistoenterica (✓).....
- Síndrome de Mirizzi (✓).....
- Falla en el equipo (✓).....
- Piocolecisto (✓).....
- 30. Antecedentes Quirúrgicos.....
- 31. Antecedentes Mórbidos.....
- 32. Variantes anatómicas Tipo .....
- 33. Lesiones de Vía Biliar Tipo .....
- 34. Observaciones .....

### XII.3. Costos y recursos

XII.3.1. Humanos				
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Un investigador o sustentante</li> <li>• Dos asesores</li> <li>• Archivistas y digitadores</li> </ul>				
XII.3.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	3 resmas	130.00	390.00	
Papel Mistique	3 resmas	80.00	540.00	
Lápices	1 docena	180.00	36.00	
Borras	6 unidades	3.00	24.00	
Bolígrafos	1 docena	4.00	36.00	
Sacapuntas	6 unidades	3.00	18.00	
Computador Hardware:			3.00	
Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.; CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector Cartuchos HP 45 A y 78 D				
Calculadoras	2 unidades		1,200.00	
Antibióticos	2 unidades		150.00	
			10,000.00	
XII.3.3. Información				
Adquisición de libros				
Revistas				
Otros documentos				
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)				
XII.3.4. Económicos				
Papelería(copias )	1200 copias	2.00	2,400.00	
Encuadernación	12 informes	800.00	9,600.00	
Alimentación			2,200.00	
Transporte			3,000.00	
Imprevistos			3,000.00	
<b>TOTAL</b>			<b>\$33,197.00</b>	

XIII.4. Evaluación

Sustentante:

Dr. Moises Garib

Asesores:

  
Dr. José Domingo Charlatte Baik  
Rubén Darío Pimenta

Jurados:

Autoridades:

  
Coordinador de la Residencia  
Jefe Departamento de Cirugía

Jefe Enseñanza

Director de la Escuela de Medicina

Decano de la Facultad de Ciencias De la Salud

Fecha de presentación: \_\_\_\_\_

Calificación: 95