

**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**



**ESTUDIO PROSPECTIVO SOBRE PERFIL DE PACIENTES ADULTOS
COLECISTECTOMIZADOS Y SU SINTOMATOLOGIA PREDOMINANTE
COMO MOTIVO DE CONSULTA EN EL HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER
PERIODO SEPTIEMBRE 2004-MAYO 2005**

Investigación para optar por el título de Especialista en Cirugía General

SUSTENTANTE

Dra. Yesenia M. Ruíz Rodríguez

ASESORES

Dra. Claridania Rodríguez De Rosario
Asesora metodológica

Dr. Ceferino Brache
Asesor clínico

Santo Domingo, D.N.
Septiembre 2015

I. TÍTULO

**ESTUDIO PROSPECTIVO SOBRE PERFIL DE PACIENTES ADULTOS
COLECISTECTOMIZADOS Y SU SINTOMATOLOGIA PREDOMINANTE
COMO MOTIVO DE CONSULTA EN EL HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER
PERIODO SEPTIEMBRE 2004-MAYO 2005**

ÍNDICE DE CONTENIDO

I. Título.....	2
II. Dedicatoria y Agradecimientos.....	4
III. Introducción.....	6
Antecedentes.....	6
Justificación.....	9
Propósito de la investigación.....	9
IV. Planteamiento del problema.....	10
V. Objetivos.....	12
General.....	11
Específicos.....	11
VI. Marco teórico.....	12
VII. Operacionalización de las variables.....	49
VIII. Diseño Metodológico.....	51
Tipo de estudio	
Diseño del estudio	
Universo/muestra	
Diseño estadístico	
IX. Presentación de resultados.....	52
X. Discusión (Análisis, Conclusiones y Recomendaciones).....	59
XI. Bibliografía.....	62
XII. Anexos.....	74
Instrumento de recolección de datos	
Recursos	
Cronograma de actividades	

II. DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

A Dios, por ser lo primero y lo más importante en todo momento.

A mi familia:

A mi madre a ti mami por brindarme la oportunidad de vivir y apoyarme en los momentos tristes y los felices durante toda mi vida y carrera.

A mi padre a ti papi por estar siempre incondicionalmente, no importando la hora ni la circunstancia, éste logro es tuyo.

A mis hijos Carlos Augusto, Nayet Marie y Amira Nicole, mis amores, mis tesoros, mi fortaleza, mis razones de vivir, les dedico esta tesis con todo mi corazón.

A mi hermanos Mario, por ser ejemplo de superación, **Orquídea**, gracias comadre por estar cada vez que te he necesitado a lo largo de este caminar, **Isaías**, por ser como eres, **Ruth**, mi pequeña hermanita adorada. **A mi abuelo Juan Eligio** por ser tan especial, a mis tíos, **Héctor, Mirian, Margarita, Juan Alberto, Juan Isidro**, esta tesis también es de todos ustedes.

A Rony Arbaje Sido, porque a pesar de los pesares siempre has estado conmigo en las buenas y en las malas y se que mi alegría también es tuya.

A mi compañera y amiga **Bernarda Cedano**, porque solo tu y yo sabemos lo que costo perseverar y triunfar.

A mis compañeros y amigos, **Bernarda Alcántara** por sus sabios consejos, **Andrés Marín, Maria C. Fernández, Ymaya, Tejada, Alejandro, Rivera, Robles, Fernandillo y demás residentes**. **A Rosa Fermín y Ángela Peña** por su ayuda siempre oportuna.

Al Hospital Salvador B. Gautier: Por ser el hogar donde se hicieron realidades mis sueños.

Al Departamento de Cirugía General: Por la oportunidad brindada.

A Tantos Maestros y Profesores:

A ese gran Maestro de la Cirugía, quien se ha dedicado por completo a la formación de tantos especialistas quirúrgicos, quien es incansable a la hora de enseñar, a usted, gracias;

Dr. José Chanlatte Baik.

Al equipo de profesores cirujanos: **Dr. Ceferino Brache, Dr. Danilo Espinal, Dr. Dario De Los Santos, Dr. Miguel Brache, Dr. Rolando Ramírez, Dr. Calcaño Uceta, Dr. Julio de Peña, Dr. Miguel Luna, Dr. Bienvenido Peña;** gracias, en mi vida quedan guardadas sus enseñanzas.

Maestros de otras áreas: **Dr. Julio C. Castillo Vargas,** Jefe del Departamento de Enseñanzas; **Dr. Fulgencio Severino,** Jefe del departamento de Cardiología; **Dr. Luis Elpidio Félix,** Jefe del departamento de Epidemiología y a la **Dra. Claridania Rodríguez de Rosario,** mi asesora.

Dra. Yesenia M. Ruiz Rodríguez.

III. INTRODUCCIÓN

2.1 Antecedentes

2.1.1 Nacionales

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo con el objetivo de determinar la incidencia de colelitiasis en pacientes atendidos en el Complejo Hospitalario Dr. Luis Eduardo Aybar en Santo Domingo, República Dominicana, enero-diciembre 1998. Durante este período fueron realizados 126 casos. Sus resultados arrojaron que la edad más afectada fue de 31-60 años (83.3%), predominando el sexo femenino con un (84.1%). Con relación al peso (79.4%) tenían un peso que oscilaba entre 50-90 Kg. (110-198 libras); la sintomatología más frecuente fue dolor en hipocondrio derecho (83.3%) seguido por náuseas con un (67.5%).¹

De igual manera en 1991, en el Hospital Salvador B. Gautier, se realiza un estudio prospectivo, en 30 pacientes colecistectomizados en un período de seis meses. Los resultados exponen que la edad más frecuente de aparición de la enfermedad fue de 46-76 años, con predominio del sexo femenino, el 40% de los pacientes estudiado eran obesos. Con relación a la sintomatología el dolor en el hipocondrio derecho fue el síntoma predominante, seguido de las náuseas y vómitos, al igual que la intolerancia a las grasas. Se realiza también el estudio químico del contenido de los cálculos.²

2.1.2 Internacionales

Se realizó un estudio prospectivo desde diciembre de 1991 hasta noviembre de 1997, en la ciudad de la Habana, Cuba, en 276 pacientes ingresados e intervenidos quirúrgicamente con el diagnóstico de litiasis vesicular. Se clasificaron los cálculos en pigmentarios y de colesterol según sus características macroscópicas al corte, y se realizó una encuesta con los posibles factores de riesgos. Predominaron los cálculos de colesterol (76,1 %) sobre los pigmentarios, y existió predominio del sexo femenino sobre el

masculino en relación de 4:1. El diagnóstico de litiasis vesicular se efectuó con mayor frecuencia en la cuarta y quinta décadas de la vida. La obesidad (39,5 %), la diabetes mellitus (19,5 %) y la paridad (31,8 %) constituyeron los principales factores de riesgo, por lo que se deberá tomar en cuenta los antecedentes de litiasis en familiares de primera línea y la ingestión de anticonceptivos orales. En los estados hemolíticos predominaron los cálculos pigmentarios y se demostró la relación de las hiperlipoproteinemias de las fracciones IIb y IV con la colelitiasis. Sólo el 34.5 % de los bilicultivos realizados tuvieron crecimiento bacteriano, y fueron la *Escherichia coli* y el estreptococo los más aislados.³

De igual manera se recolectaron datos retrospectivos de las historias clínicas del servicio de cirugía del Hospital Escuela “ José F. de San Martín “ en Corrientes Capital , Argentina, en pacientes con patología biliar , que fueron intervenidos quirúrgicamente , durante el periodo julio 2003-julio2004. El total de pacientes analizados fue de 213. Se encontró una distribución por sexo de 77 hombres (36.15%) y 136 mujeres (63.85%), con una relación hombre: mujer de 1:1.7. El promedio de edad fue de 44 años, para un rango comprendido entre 17 y 85 años .En la distribución por edad y sexo se observó un amplio predominio del sexo femenino en la cuarta y quinta década de la vida. El total de los pacientes analizados contaban con un estudio ecográfico que informaba la presencia de litiasis biliar .Los hallazgos operatorios fueron litiasis vesicular no complicada , colecistitis aguda, colecistitis gangrenosa y colecistitis crónica reagudizada litiásica.⁴

En el estudio de Francisco José García Molina y col.en Andalucía, España, se presentan resultados de la experiencia inicial en la colecistectomía laparoscópica, se revisa retrospectivamente una serie de 663 pacientes intervenidos desde Octubre de 1992 hasta Diciembre de 1995, analizando fundamentalmente las complicaciones. Se diagnosticó una colecistitis aguda en el 9.3% de los pacientes, una pancreatitis biliar en el 11.4% y coledocolitiasis en el 1.8%. El índice de conversiones fue del 11% y el 2% de la serie requirió la realización de una CPRE en algún momento tras la intervención. La morbilidad abdominal fue de 9.6% y la general del 3.6%. Se produjeron 3 lesiones de la vía biliar principal (0.4%) y se registraron litiasis residuales en 8 pacientes (1.2%). Fueron reintervenidos 2% de los pacientes y reingresaron 2.4%. La estancia hospitalaria media postoperatoria fue de 4.5 días. Tres pacientes fallecieron, aunque sólo uno como

consecuencia directa de la cirugía.⁵

De igual manera con el objetivo de comparar la morbimortalidad de la colecistectomía por vía laparoscópica en pacientes menores de 60 años, versus pacientes mayores de 60 se diseñó un estudio clínico, retrospectivo, observacional y comparativo donde se revisaron los expedientes clínicos de pacientes de más de 60 años de edad operados de colecistectomía por vía laparoscópica entre junio de 1992 y diciembre de 1998 , comparándolos con un grupo similar de pacientes, operados por el mismo procedimiento pero con edad inferior a 60 años . Se evaluaron: edad, sexo, enfermedades concomitantes, tiempo de cirugía, complicaciones postoperatorias, estancia hospitalaria y mortalidad. Los resultados arrojaron que el promedio de edad del primer grupo fue de 67.6 años, mientras que en el segundo fue de 40.8 años. En ambos grupos predominó el sexo femenino sobre el masculino en una proporción de 4:1. Los pacientes mayores de 60 años presentaron factores de riesgo en el 41.7% (diabetes mellitus, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica), mientras que en el grupo de menos de 60 años solamente el 7.2%. En los pacientes ancianos se encontró durante la intervención quirúrgica un número mayor de complicaciones propias de la enfermedad litiásica, tales como: Vesícula escleroatrófica y fistula colecistocolónica. Además, un paciente presentó cirrosis hepática y otro hepatocarcinoma. La frecuencia de coledocolitiasis fue similar en ambos grupos. El tiempo quirúrgico, los incidentes transoperatorios y el promedio de estancia hospitalaria fue similar para ambos grupos. La morbilidad fue mayor en los pacientes ancianos, consistió en descompensación de su diabetes e hipertensión arterial y en una paciente se presentó tromboembolia pulmonar que ocasionó su defunción. Concluyeron que los pacientes de más de 60 años tienen mayor riesgo de presentar complicaciones que los pacientes de menor edad, por lo que el cirujano debe detectar en el preoperatorio los factores de riesgo e incrementar las medidas de vigilancia en el postoperatorio.⁶

2.2 Justificación

La litiasis biliar es una de las patologías del aparato digestivo que con más frecuencia se atienden en Atención Primaria, así como la colecistectomía es la intervención quirúrgica más habitual.

Las piedras en la vesícula biliar ocurren en todas las sociedades y razas, en personas jóvenes y viejas de ambos sexos y en todo estado de salud. Aunque, como quiera, tienen una prevalencia aumentada con la edad y son tres veces más frecuentes en las mujeres. En la sociedad occidental es la causa digestiva más común de hospitalización.

De la población adulta de los Estados Unidos, 10 a 15 % de unos 20 millones de personas están afectados por esta patología, conllevando a sobre un millón de nuevos diagnósticos al año y sobre 600,000 colecistectomía al año.

A pesar que los cálculos son un problema mayor en la sociedad occidental, su mayor presencia se ha visto en grupos indígenas y en sociedades en desarrollo que han copiado el modelo dietético de la sociedad occidental.⁷

2.3 Propósito de la investigación

El abordaje de algunas variables asociadas a la Colelitiasis, pudiera permitirnos determinar algunas características concretas de la patología en nuestro país, así como el proponer nuevas investigaciones en la misma dirección. Secundariamente, compararíamos nuestros hallazgos con los reportes de los estudios citados.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Todos somos candidatos en potencia para la colelitiasis, pero las mujeres son especialmente vulnerables a esta enfermedad. Es más, las de 20 a 60 años de edad corren el triple de riesgo de formar cálculos biliares que los varones.¹³

Entre otros factores de riesgo tenemos los hereditarios y étnicos, obesidad, diabetes, cirrosis del hígado, nutrición intravenosa a largo plazo (nutrición parenteral total) y ciertas operaciones de úlceras pépticas.¹⁵

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

Mucho se ha especulado sobre el rol de la dieta como factor de riesgo de litiasis biliar. Una dieta rica en grasas y colesterol podría aumentar la secreción y la saturación biliar del colesterol, mientras que una dieta abundante en ácidos grasos insaturados y fibra tendría un efecto protector para el desarrollo de colelitiasis.¹⁵

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

¿Cuál sería el perfil de los pacientes adultos colecistectomizados y su sintomatología predominante como motivo de consulta en el Hospital Salvador B. Gautier en el período Septiembre 2004-Mayo 2005?

V. OBJETIVOS

4.1 General

Describir el perfil de los pacientes adultos colecistectomizados y su sintomatología predominante como motivo de consulta en el Hospital Salvador B. Gautier en el período Septiembre 2004-Mayo 2005.

4.2 Específicos

1. Identificar la sintomatología más frecuentes de estos pacientes como motivo de consulta.
2. Analizar la edad mas frecuente de estos paciente.
3. Establecer la procedencia mas común de los pacientes estudiados.
4. Definir la clasificación de estos pacientes según su Índice de Masa Corporal (IMC)
5. Identificar el sexo más común entre los pacientes estudiados.
6. Establecer el índice de paridad de las pacientes femeninas de estos pacientes.
7. Definir qué hábitos tóxicos practicaban estos pacientes.
8. Analizar la ocupación de los pacientes estudiados.
9. Identificar cuál fue la raza más común entre estos pacientes.
10. Establecer qué comorbilidades presentaban los pacientes.

VI. MARCO TEÓRICO

5.1 Generalidades

El sistema biliar lo conforman el sistema de órganos y conductos que producen, transportan, almacenan y liberan la bilis en el duodeno (la primera parte del intestino delgado) para la digestión.

Este sistema comprende el hígado, la vesícula biliar y los conductos biliares tanto dentro como fuera del hígado, incluyendo el conducto hepático común, el conducto cístico, los conductos hepáticos derecho e izquierdo, y el conducto colédoco.

La vesícula biliar: es un órgano pequeño, en forma de pera, situado en la cara visceral (posterior) del hígado y adosado a él, de 8-10 cm. de longitud por 3 a 4 cm. de diámetro. Histológicamente, comprende una lámina peritoneal, una capa muscular de fibras entrecruzadas, una capa submucosa y otra mucosa. La estructura consta de saco o fondo, cuerpo y cuello. Inervada por filamentos de los plexos hepáticos anterior y posterior, está irrigada por vasos derivados de la arteria cística, rama de la arteria hepática común.

Colédoco: Es el conducto biliar principal que se forma por la unión de el conducto hepático común y el conducto cístico. Tiene entre 8-10 Mm. de diámetro y termina en la segunda porción del duodeno (intestino delgado), donde existe un esfínter llamado de Oddi.

Bilis: es un líquido amarillo verdoso (formado por productos de desecho, colesterol y sales biliares) que segregan las células del hígado, y sus dos funciones principales son las siguientes:

- Acarrear los desechos.
- Degradar las grasas durante la digestión.

La sal biliar es el componente que posibilita la degradación y absorción de las grasas. La bilis, que se excreta del cuerpo en forma de heces, es lo que hace que éstas tengan color marrón oscuro.

El índice de masa corporal en el adulto es el indicador que mejor se relaciona con el porcentaje de grasa corporal, con una correlación entre 0.6 y 0.8. El porcentaje de grasa corporal en el hombre va de 18 a 25%, y en mujeres de 25 a 30%. Según este indicador puede establecerse categorías de riesgo de co-morbilidades como puede observarse en la siguiente tabla:

Clasificación del estado nutricional y riesgo de co-morbilidad de acuerdo al IMC:

IMC*

Normal	18.5-24.9	Riesgo Promedio
Sobrepeso	25.0-29.9	Levemente aumentado
Obesidad	>30	Aumentado
Grado I	30.0-34.9	
Grado II	35.0-39.9	
Grado III	>40.0	

*Kg/m²

Cálculos: Son acreencias de materias sólidas que se forman en la vesícula. Pueden ser tan pequeños como granos de arenilla o, en ocasiones excepcionales, tan grandes que ocupan toda la vesícula. La mayor parte, sin embargo, suelen ser de tamaño intermedio, es decir de menos de 20 Mm., o sea aproximadamente una pulgada.

Hay dos clases principales de cálculos biliares:

- **Los de colesterol**, compuestos en su mayor parte por esa sustancia, que representan como el 80% de todos los casos diagnosticados en los Estados Unidos. Suelen ser grandes, de superficie lisa y solitarios.
- **Los pigmentarios**, constituidos en su mayor parte por sales cálcicas de pigmentos biliares y otros compuestos, a los que corresponde el 20% restante de los casos diagnosticados. Generalmente presentan una superficie negra o verde, brillante y lisa. Los cálculos de pigmento puro, casi siempre se relacionan con ictericia hemolítica o estados en los cuales, la bilis se encuentra anormalmente concentrada. La destrucción creciente de eritrocitos después de sustitución de una válvula cardíaca genera cálculos biliares. Los cálculos pigmentarios con bilirrubinato de calcio prevalecen en Asia, donde constituyen 30-40 % de los cálculos biliares.⁸

Puesto que la mayoría de los pacientes tienen cálculos de colesterol, es posible tratarlos sin recurrir a intervención quirúrgica. La clase de cálculo es importante, ya que sólo los cálculos de colesterol pueden tratarse por métodos no quirúrgicos.

Colangitis: Es una infección bacteriana que puede ocurrir cuando se presenta obstrucción del conducto por cálculo biliar, estenosis o por un tumor. Los trematodos o lombrices algunas veces se pueden alojar en el conducto biliar y llevar a que se presente este problema.

Ictericia: Es una condición producida cuando cantidades excesivas de bilirrubina que circulan en el torrente sanguíneo se disuelven en la grasa subcutánea (la capa de grasa

que está justo por debajo de la piel), ocasionando una apariencia amarillenta de la piel y de la parte blanca de los ojos. Con excepción de la ictericia normal del recién nacido durante la primera semana de vida, todos los otros casos de ictericia indican sobrecarga o daño al hígado, o incapacidad para movilizar la bilirrubina desde el hígado a través del tracto biliar hasta los intestinos.

Colecistectomía: Es la extirpación quirúrgica de La vesícula biliar, que puede efectuarse de manera abierta o laparoscópica.

Colecistostomía: Es la exteriorización de la vesícula biliar hacia la piel directamente o mediante una sonda, para suministrar descompresión o drenaje.

5.2 Vesícula Biliar: Generalidades

Anatomía

Sistema de Conductos: El sistema biliar extrahepático se inicia en los conductos hepáticos y termina en la estoma del conducto colédoco en el duodeno. El conducto hepático derecho se forma por la confluencia intrahepática de las ramas dorsocaudal y ventrocraneal. El conducto hepático izquierdo es más largo que el derecho y muestra mayor susceptibilidad a dilatarse como consecuencia de obstrucción distal. Los dos conductos se unen para formar un conducto hepático común de 3 a 4 cm. de longitud. A continuación, se une en ángulo agudo al conducto cístico para formar el conducto colédoco. Este mide aproximadamente 8 a 11.5 cm. de longitud y a 6 a 10 mm. de diámetro. La porción superior se sitúa en el borde libre del epiplón menor a la derecha de la arteria hepática y por delante de la vena porta. El tercio medio del colédoco se incurva más hacia la derecha por detrás de la primera porción del duodeno, donde se separa de la vena porta y la arteria hepática. El tercio inferior del colédoco se incurva más hacia la derecha por detrás de la cabeza del páncreas, la cual atraviesa, y entra al duodeno en la ampolla de Vater, donde se une con frecuencia al conducto pancreático. El esfínter de

Oddi rodea el colédoco en la ampolla de Vater, este controla el flujo de la bilis, y en algunos casos, de jugo pancreático.⁸

Vesícula Biliar: Se localiza en el lecho hepático siguiendo la línea que divide anatómicamente este órgano en lóbulos derecho e izquierdo. Es un órgano piriforme con capacidad promedio de 50 ml dividido en cuatro porciones anatómicas: fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello. Esta irrigada por la arteria cística, que normalmente se origina de la arteria hepática derecha, por detrás del conducto cístico. El retorno venoso tiene lugar a través de las venas pequeñas que penetran directamente en el hígado desde la vesícula biliar y una gran vena cística que lleva la sangre de retorno a la vena porta. La linfa fluye directamente desde la vesícula biliar al hígado y drena en varios ganglios a lo largo de la superficie de la porta. Los nervios de la vesícula biliar se originan en el plexo celiaco y se sitúan a lo largo de la arteria hepática. Los nervios motores están constituido por fibras del nervio vago mezclada con fibras posganglionares del ganglio celiaco.

La vesícula se conecta al conducto colédoco a través el cístico, que se une a el en un ángulo agudo. Inmediatamente detrás del conducto se encuentra la rama derecha de la arteria hepática.⁸

Anomalías

La descripción típica de las vías biliares extrahepáticas y sus arterias sólo se aplica en una tercera parte de los pacientes. La ausencia congénita aislada de la vesícula biliar es sumamente raro (0.03%). La duplicación de la vesícula con dos cavidades separadas y dos conductos císticos, muestra una incidencias de 1 en 4000. La vesícula biliar accesoria puede situarse en el lado izquierdo y su conducto cístico puede vaciarse en el hepático izquierdo en vez de hacerlo en el hepático común. Procesos patológicos como colelitiasis y colecistitis pueden afectar el órgano.

La vesícula biliar puede encontrarse en varias posiciones anormales . La llamada vesícula flotante, se observa cuando el recubrimiento peritoneal es redundante. La vesícula puede

ser totalmente intrahepática, que en humano, esta anomalía se acompaña con mayor incidencia de colelitiasis.

Entre las anomalías del conducto cístico puede aparecer una unión baja entre el cístico y el colédoco, un conducto cístico adherido al hepático común, que el cístico drene al hepático derecho, un conducto cístico largo unido al hepático común detrás del duodeno, la ausencia del cístico, entre otras.

En alrededor 15 % de los caso se presentan conductos hepáticos accesorios. Anomalías de las arterias hepáticas y císticas se presentan en casi 50 % de los casos.⁸

Fisiología:

Formación de la bilis:

Un adulto normal con circulación hepática intacta y consumiendo una dieta promedio produce 250 a 1000 ml diarios de bilis en el hígado. En gran parte es un proceso activo que tiene lugar dentro de lo hepatocitos y depende del suministro de oxígeno. La secreción de bilis responde a control neurógeno, humoral y químico. La estimulación vagal aumenta la secreción, en tanto la estimulación de los nervios esplánicos disminuye el flujo biliar, probablemente por vasoconstricción. La estimulación con ácido clorhídrico, los productos de desdoblamiento de proteínas y los ácidos grasos provocan liberación de secretina en el duodeno que incrementa el flujo de la bilis y la producción de solución alcalina en los canalículos.⁸

Composición de la bilis:

Los principales constituyentes de la bilis son agua, electrolitos, sales biliares, proteínas, lípidos y pigmentos biliares. Sodio, potasio, calcio y cloro, tienen la misma concentración en la bilis que en el líquido extracelular o en el plasma. Conforme la secreción aumenta,

se eleva la concentración de bicarbonato y el pH y hay un ligero incremento en la concentración de cloro. El pH de la bilis hepática habitualmente es neutro o ligeramente alcalino y varía con la dieta.⁸

Terminología

Colelitiasis significa formación de cálculos (piedras) en la vesícula biliar. Estos cálculos se forman por la precipitación de cristales de colesterol debido a una alteración en la relación entre sales biliares, pigmentos biliares y colesterol. Es una enfermedad muy frecuente.⁸

En muchos pacientes, los cálculos permanecen asintomáticos, y plantean pocos problemas de importancia. No obstante, cuanto más tiempo hayan estado presentes, mayor será la probabilidad de que causen complicaciones. En un paciente determinado, la probabilidad de que un cálculo asintomático produzca malestar es de aproximadamente el 3% por año. Así pues, al cabo de 20 años la mayor parte de las personas que tienen cálculos asintomáticos acabarán por experimentar síntomas. Una vez aparecidos, los síntomas persisten. Y si el problema afecta a personas mayores, el tratamiento puede hacerse mucho más difícil, sobre todo si la persona tiene otros problemas médicos.⁸

A medida que aumentan de tamaño, los cálculos pueden obstruir el orificio de salida de la vesícula biliar y con ello dar lugar a trastornos de carácter serio. La obstrucción puede comenzar en forma gradual u ocasional, acompañada de inflamación de la vesícula (colecistitis crónica), y terminar en obstrucción total, con inflamación aguda de la vesícula (colecistitis), cuadro éste que exige intervención quirúrgica.

Pueden producirse otras complicaciones cuando los cálculos obstruyen el conducto biliar común (colédoco) que conduce al intestino. Es también posible la infección de los conductos biliares (colangitis aguda), que se acompaña de escalofríos y fiebre. Los pigmentos biliares se acumulan a veces en la sangre, produciendo ictericia, que se

manifiesta por una coloración amarillenta de la piel y mucosas. Puede asimismo ocurrir una inflamación aguda del páncreas (pancreatitis).⁸

Si el conducto biliar permanece obstruido durante un período prolongado, el hígado se daña, pudiendo sobrevenir la insuficiencia hepática e incluso la muerte. En raras ocasiones, pasan al intestino delgado cálculos grandes, que forman obstrucciones cerca de la unión entre el intestino delgado y el grueso.⁸

Teorías explicativas

Hay dos tipos de litiasis vesicular con características epidemiológicas y factores de riesgo distintos:

Litiasis de colesterol: se forma por anomalías en el metabolismo de las sales biliares y del colesterol. Supone el 75% de las litiasis en los países occidentales. Litiasis pigmentaria: se forma por anomalías en el metabolismo de la bilirrubina (un pigmento presente en la bilis). Supone el 25% restante en países occidentales.

La etiología de la colelitiasis por colesterol se considera multifactorial, con la interacción de factores genéticos y ambientales. La producción de bilis supersaturada de colesterol por el hígado es una clave de los eventos metabólicos tempranos para la litogénesis de colesterol.⁹

La regulación del tráfico del colesterol en los hepatocitos parece ser esencial para la producción de bilis supersaturada de colesterol. La incorrecta liberación de colesterol hepático libre activo hacia la biosíntesis de ácidos biliares o hacia las vías de producción de lipoproteínas conllevan a una aumentada captación de colesterol por canales preferenciales de colesterol en la membrana canalicular y luego su conversión a bilis. Muchos de estos pasos intrahepáticos están bajo el control genético y pueden ser influenciados por factores ambientales.

La litogenesis biliar por colesterol esta determinada por una concentración relativa de tres principales componentes lípidos de la bilis: los ácidos biliares, fosfolípidos y colesterol.

La litogenesis biliar por lo general revela una disrupción de la homeostasis del colesterol hepático, lo que conlleva a un incremento en la secreción hepática de colesterol y una subsecuente supersaturación de la bilis.

Secuencialmente los mecanismos que envuelven la formación de piedras de colesterol son la hipersecreción y supersaturación, la formación de microcristales, el crecimiento del cálculo y el estasis dentro de la vesícula.⁹

La bilis litogénica también puede resultar de una concentración reducida de ácidos biliares y fosfolípidos en la bilis. Esto puede estar dado primariamente a la reducción de la síntesis de ácidos biliares y fosfolípidos o puede ocurrir cuando la producción hepática de ácidos biliares no puede compensar la pérdida fecal aumentada de ácidos biliares. Muchos estudios han demostrado que la reserva total de ácidos biliares esta disminuida en un 30 a 50 % en los individuos con colelitiasis.⁹

- **Patogenia de los cálculos de colesterol**

Solubilización del Colesterol biliar

La bilis es una solución compuesta principalmente por lípidos (colesterol, sales biliares y fosfolípidos), proteínas, bilirrubina y electrolitos. Hace 30 años, con la aplicación de principios físicoquímicos, se inició el avance en el conocimiento de la solubilización y transporte del colesterol biliar. Se pudo establecer que el colesterol se disuelve en estructuras micelares mixtas, donde las sales biliares y los fosfolípidos, por sus propiedades anfipáticas, orientan sus regiones polares hacia la fase acuosa manteniendo sus regiones apolares alejadas del agua, y creando un centro micelar hidrofóbico donde se disuelve el colesterol. Inicialmente se pensó que las micelas mixtas eran la única forma de solubilización del colesterol biliar y se definió un índice de saturación del colesterol, como la razón entre la cantidad de colesterol presente en una muestra de bilis y la cantidad máxima teórica que puede ser solubilizada por ella según la teoría micelar. Un

índice mayor a 100% corresponde teóricamente a una bilis sobresaturada e inestable, que tiende a la precipitación del colesterol disuelto.¹⁰

Sin embargo, pronto se pudo establecer que muchos individuos sanos tienen una bilis vesicular sobresaturada, según la teoría micelar, pero fisicoquímicamente estable, sin formación de cristales de colesterol. Esto hacía planteable la existencia de otra forma de solubilizar el colesterol biliar, descubriéndose formaciones vesiculares unilamelares de fosfolípidos que transportan una fracción importante del colesterol disuelto en la bilis. Estas vesículas se encuentran incluso en bilis insaturada, y se las ha observado con microscopía electrónica dentro del canalículo biliar. Hoy se cree que la mayor parte del colesterol es secretado en estas vesículas de fosfolípidos-colesterol y que las sales biliares "capturan" los lípidos que las constituyen para formar las micelas mixtas. De acuerdo con esta teoría, en el ayuno predominan las vesículas sobre las micelas y en el período post-prandial sucede lo opuesto, porque se intensifica la circulación enterohepática de sales biliares.¹¹

- **Patogenia de la litiasis biliar**

La litiasis biliar debe considerarse una enfermedad primariamente metabólica, cuya patogenia se desarrolla al menos en tres etapas secuenciales: se inicia con un defecto en la secreción de lípidos biliares que resulta en una **sobresaturación biliar de colesterol**, determinando una solución fisicoquímicamente inestable. Es seguida por la precipitación de cristales de colesterol; este fenómeno, llamado "nucleación", es favorecido por factores nucleantes e inhibido por factores antinucleantes presentes en la bilis. Los cristales se asocian a otros constituyentes de la bilis (mucus, bilirrubina, calcio) y por agregación y crecimiento llegan a constituir los cálculos macroscópicos.¹¹

A) Mecanismos de la sobresaturación biliar:

Este fenómeno se observa corrientemente en el ayuno, lo que se explica por las relaciones que guardan entre sí los lípidos biliares. Mientras que las secreciones de sales biliares y de fosfolípidos mantienen una relación estrecha, casi lineal, la secreción de colesterol tiende a desacoplarse, permaneciendo elevada a niveles bajos de secreción de sales

biliares. Por eso que la saturación biliar es mucho más frecuente en el ayuno que en el período post-prandial.

La bilis de pacientes litiásicos casi siempre tiene sobresaturada su capacidad solubilizante de colesterol -fenómeno inicial y necesario en la litogénesis- como resultado de un exceso del colesterol biliar y/o una deficiencia de sales biliares.¹¹

Exceso de secreción del colesterol biliar : El aumento en la secreción del colesterol biliar es el evento metabólico más frecuente en la patogenia de la litiasis biliar. En nuestro país, los pacientes tienen como fenómeno fisiopatológico básico esta hipersecreción biliar de colesterol. Además, varios de los factores de riesgo para colelitiasis, como el envejecimiento, la obesidad y el uso de esteroides sexuales femeninos, actúan a través de este mecanismo patogénico.¹¹

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

Trastorno mixto, con disminución de las sales biliares y aumento del colesterol biliar. Este defecto combinado, se encuentra espontáneamente en el grupo de indios Pima de los EEUU, que se caracterizan por una altísima prevalencia de litiasis biliar asociada a obesidad. Sin embargo, este trastorno metabólico es poco común en la población de los países occidentales, incluido Chile.¹¹

B) Precipitación y nucleación del colesterol biliar:

Si bien la sobresaturación biliar del colesterol es una condición necesaria, no es suficiente para la formación de colelitiasis; incluso se puede afirmar que la sobresaturación biliar en ayunas es una condición frecuente en la población normal de Occidente. Por ello toma

importancia el segundo evento en la patogenia de la litiasis biliar: la nucleación del colesterol, es decir, la salida del colesterol disuelto desde una fase líquida hacia una fase sólida de microcristales. En los pacientes con litiasis por cálculos de colesterol, es frecuente encontrar cristales de colesterol en la bilis vesicular (obtenida por sondeo duodenal o por punción de la vesícula durante la cirugía). Si la bilis es filtrada eliminando los cristales e incubada, estos reaparecen en un plazo corto. Un tiempo de nucleación corto en la bilis vesicular es un criterio seguro para distinguir a los enfermos litiásicos de los sujetos normales.¹¹

El proceso de nucleación es un fenómeno fisicoquímico todavía insuficientemente comprendido. Mediante videomicroscopía se ha podido precisar que la cristalización del colesterol ocurre por agregación y fusión de las vesículas unilamelares que transportan el colesterol, seguida por la aparición de microcristales sólidos.¹¹

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

También se ha demostrado que el mucus biliar tiene propiedades pronucleantes in vitro, y que una mayor secreción de mucina vesicular dependiente de las prostaglandinas precede a la aparición de litiasis en modelos animales; el uso de ácido acetilsalicílico previene la hipersecreción de mucus, la nucleación del colesterol y el desarrollo de cálculos en estos mismos modelos. Sin embargo, no se ha podido demostrar que en humanos exista una hipersecreción de mucus como hecho básico que explique la nucleación acelerada del colesterol en pacientes litiásicos.¹¹

C) Crecimiento y agregación de los cristales de colesterol

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

suficientemente su agregación para constituir cálculos propiamente tales. Los mecanismos por los cuales estos cristales se agregan hasta formar cálculos, no están claramente definidos. Se ha demostrado que el calcio y la mucina biliar aumentan la velocidad de crecimiento de los cristales de colesterol in vitro y, además, podrían participar en la agregación de los mismos. En el interior de los cálculos se han encontrado glicoproteínas, postulándose que estarían estructurando una matriz que facilitaría la agregación de los cristales y el crecimiento de los cálculos.¹¹

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

Se ha demostrado también que algunas situaciones que favorecen la aparición de cálculos (embarazo, p. ej.) se caracterizan por un retardo del vaciamiento vesicular y un volumen residual mayor.¹²

En la litiasis pigmentaria, los cálculos son debidos a la sobresaturación de la bilis por bilirrubina, cuyo mecanismo es complejo y aún desconocido.

Epidemiología, factores de riesgo y protección

Este año más de un millón de personas descubrirán que padecen de colelitiasis, es decir cálculos o piedras biliares. Se sumarán a los otros 25 millones de norteamericanos - más del 10% de la población - que, según estimaciones, padecen ya de cálculos u otros trastornos de la vesícula biliar.¹³

Todos somos candidatos en potencia para la colelitiasis, pero las mujeres son

especialmente vulnerables a esta enfermedad. Es más, las de 20 a 60 años de edad corren el triple de riesgo de formar cálculos biliares que los varones.¹³

Estudios epidemiológicos en material de autopsias y en población activa demuestran que Chile tiene la frecuencia más alta de cálculos vesiculares publicada en el mundo.¹⁴

Entre otros factores de riesgo tenemos los hereditarios y étnicos, obesidad, diabetes, cirrosis del hígado, nutrición intravenosa a largo plazo (nutrición parenteral total) y ciertas operaciones de úlceras pépticas.¹⁵

Dentro de la población general, cualquiera puede padecer de cálculos biliares, pero hay varios grupos con riesgo acrecentado, entre los cuales figuran los siguientes:

- Las mujeres con exceso de peso
- Las que han estado embarazadas
- Las que han usado estrogenoterapia oral para la menopausia o anticonceptivos orales¹⁶
- Las personas que han adelgazado recientemente
- Las personas descendientes de indios norteamericanos¹⁷

Aunque los cálculos biliares son más frecuentes en las mujeres jóvenes, para cuando llegan a los 60 años los tienen ya casi el 10% de todos los varones y el 20% de las mujeres.

La edad se correlaciona positivamente con la frecuencia de colelitiasis, probablemente determinada por hipersecreción de colesterol biliar asociada al envejecimiento.¹⁸

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

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

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

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

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

Entre las drogas que predisponen a la colelitiasis destacan algunos hipolipidemiantes como el clofibrato, que reduce los niveles plasmáticos del colesterol aumentando su secreción biliar, además de disminuir la síntesis y el pool de sales biliares, lo que crea condiciones de riesgo para el desarrollo de cálculos.

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

No existe relación entre los niveles plasmáticos de colesterol total (considerados como factor independiente de la obesidad) y la frecuencia de colelitiasis. En cambio los niveles bajos de Colesterol HDL constituyen un importante factor de riesgo demostrado en estudios epidemiológicos chilenos y extranjeros.¹⁹

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

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

Valoración y manejo clínico

Los pacientes con cálculos biliares pueden ser totalmente asintomáticos (sin molestias) por mucho tiempo o presentar síntomas como dolor o dispepsia (indigestión) después de comer, particularmente comidas con grasa. Es más común en mujeres, especialmente después de los 40 años y con sobrepeso. Una vez que presentan síntomas, éstos pueden ser cólicos biliares, que se manifiestan por dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen (boca del estómago e hígado), que generalmente se irradian a la espalda. Este dolor puede durar entre 2-4 horas y luego desaparecer completamente. Se produce por la contracción de la vesícula que trata de expulsar la bilis, cuando un cálculo se ubica en el cuello de la vesícula impidiendo la salida de la bilis. Otros síntomas pueden incluir: escalofríos, fiebre, ictericia (color amarillo de piel y mucosas), los cuales generalmente se presentan como complicaciones de la colelitiasis.²⁰

Semiología de la litiasis biliar

Cólico biliar

Constituye el síntoma principal de la litiasis y se presenta cuando un cálculo obstruye alguno de los puntos críticos del sistema biliar: el nacimiento del cístico o el extremo distal del colédoco. El dolor tiene su origen en la hipertensión brusca de la vesícula o de la vía biliar, aparecida como consecuencia de la oclusión del lumen.²⁰

Ha sido de gran utilidad clínica distinguir esquemáticamente dos clases de cólicos biliares: simple y complicado. En el primer caso, la obstrucción del conducto cístico o de la vía biliar es transitoria, y cede espontáneamente o por efecto de anticolinérgicos, sin dejar secuelas. En el segundo caso, la obstrucción se prolonga y durante su curso aparecen complicaciones vasculares, inflamatorias o sépticas, que pasan a comprometer la evolución del paciente.²⁰

Habitualmente, el cólico biliar simple se inicia dos o tres horas después de una comida, con sensación de distensión epigástrica o de dificultad respiratoria retroxifoidea, que rápidamente se transforma en un dolor de intensidad creciente, continuo, de ubicación epigástrica y en el hipocondrio derecho. Comúnmente se irradia al dorso derecho y se acompaña de náuseas; el vómito se presenta al comienzo del cólico, es de poca cuantía y no alivia al enfermo. Este episodio de cólico simple dura de quince minutos a dos horas, y cede gradualmente en forma espontánea. También se alivia en forma rápida con antiespasmódicos por vía parenteral. El paciente puede presentar una febrícula fugaz, y dolor a la palpación del hipocondrio derecho, sin resistencia muscular. La rápida resolución del cólico simple indica que la obstrucción que le dio origen ha desaparecido espontáneamente o con la ayuda de los anticolinérgicos.²⁰

A diferencia del anterior, el cólico biliar complicado se caracteriza por ser mucho más prolongado (varias horas o días); sólo cede parcial y transitoriamente a los analgésicos, y recidiva de manera precoz. Con frecuencia se acompaña de vómitos intensos y rebeldes, escalofríos, fiebre o ictericia. A menudo, el dolor ocupa todo el hemiabdomen superior y

se irradia en faja al dorso. El examen del abdomen puede mostrar defensa muscular involuntaria o una masa en la región vesicular. Este dolor complicado por uno o más de los signos descritos, indica que la obstrucción biliar se ha hecho permanente, y se le han agregado fenómenos de necrosis o de inflamación. Con este tipo de cólico se presentan la colecistitis aguda, la coledocolitiasis con un cálculo enclavado en el esfínter de Oddi, la fístula biliodigestiva y la pancreatitis aguda asociada a patología biliar.²⁰

Comúnmente se piensa que los cólicos biliares sólo aparecen después de comidas abundantes y muy ricas en grasas, porque se supone que ellas constituyen el mejor estímulo para la liberación de colecistoquinina. Sin embargo, en la aparición del cólico biliar el azar desempeña un papel tanto o más importante que el tipo de comidas. En varios protocolos experimentales se ha obtenido bilis de la vesícula biliar de pacientes litiasicos, provocando su vaciamiento con colecistoquinina parenteral o infusión de aminoácidos al duodeno. A pesar de estos potentes estímulos nunca se ha desencadenado un cólico biliar en los pacientes. Para que el dolor aparezca no basta con una enérgica contracción vesicular; también se requiere que un cálculo esté situado en la posición adecuada para ocluir el bacinete.²⁰

El comienzo del cólico biliar puede ser gradual o brusco. Durante su máximo, habitualmente el dolor es continuo y de intensidad uniforme. Sin embargo, en ocasiones puede presentar exacerbaciones cólicas. La localización en el epigastrio y el hipocondrio derecho, así como la irradiación dorsal, a pesar de ser las más comunes, no son exclusivas ni constantes. El cólico biliar también puede situarse en el hipocondrio izquierdo, región retrosternal baja, flancos o región periumbilical.²⁰

Fiebre e ictericia

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

Dos tipos de fiebre pueden guardar relación con la litiasis. El primero se presenta bruscamente, precedido por escalofríos, y se caracteriza por una crisis breve (de horas),

en que se alcanzan los 39°C, o más. Corrientemente, estos episodios se asocian a una coledocolitiasis y pueden constituir, por un tiempo, su única manifestación clínica. En el segundo tipo, la fiebre es prolongada, de varios días de duración y de intensidad moderada. Suele acompañar a la colecistitis aguda y sus complicaciones sépticas (absceso subfrénico, por ej.).²⁰

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

Palpación vesicular

La vesícula biliar normal no se palpa, porque su consistencia y su posición (habitualmente subhepática) no lo permiten. Si la vesícula está inflamada y se bascula el hígado levantado su borde anterior, se puede palpar el fondo vesicular, distendido y sensible (Signo de Murphy). Este signo tiene valor cuando el dolor es bien localizado y se desplaza con los cambios de posición del hígado, en decúbito lateral y de pie. En cambio, cuando la zona dolorosa es difusa y abarca toda la región subcostal derecha, se debe desconfiar del origen biliar del dolor y pensar en otras causas de dolor hepático o subhepático: hígado congestivo, hepatitis alcohólica, hepatitis viral aguda o espasmo de colon.²⁰

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

1. La vesícula distendida, que conserva su forma y su movilidad, y es poco sensible o indolora. En ausencia de ictericia, la vesícula distendida indica obstrucción del cístico por un cálculo enclavado; si se presenta con ictericia, indica una obstrucción biliar por un cáncer del páncreas o del colédoco distal.
2. La vesícula tumoral se palpa como una masa irregular de consistencia dura, fija, asociada o no asociada a una hepatomegalia nodular; traduce la infiltración de la vesícula por un cáncer y su extensión al hígado por vecindad.

El plastrón vesicular se palpa como una masa sensible, de límites imprecisos, y puede aparecer en el curso de una colecistitis aguda si la necrosis y la inflamación de la pared alcanzan la superficie peritoneal. Además de la vesícula (que puede hallarse distendida o atrófica), forman parte del plastrón el epiplón inflamado, colon o intestino delgado, que se adhieren a la vesícula y al borde inferior del hígado.²⁰

Exámenes de laboratorio y estudios de imágenes de la vesícula biliar y conductos biliares

Conteo de glóbulos blancos:

Leucocitosis y aumento de las enzimas hepáticas. Puede ocurrir dependiendo de la complicación, sin embargo esta información no es específica.

Esta enfermedad también puede alterar los resultados de los siguientes exámenes:

- Lipasa
- Amilasa
- Amilasa en orina
- Pruebas analíticas químicas (estudio ampliado de química sanguínea)

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

Una **radiografía simple** de la región vesicular puede demostrar las sombras de cálculos que contengan calcio: pero sólo un 10 por ciento de los cálculos son radioopacos.

Además, otros elementos pueden ser confundidos con cálculos biliares, como son cartílagos costales calcificados, cálculos renales, o ganglios linfáticos calcificados.

La **Sonografía** constituye el mejor método para explorar la vesícula biliar. Esta, por su contenido líquido y su cercanía a la pared abdominal, es fácilmente explorable por ultrasonido. Por su parte, los cálculos biliares, intensamente ecorrefringentes, son rápidamente pesquisados en el lumen vesicular. Por ello la Sonografía es muy sensible y

específica para diagnosticar cálculos vesiculares, sin otro requisito que el paciente se encuentre en ayunas. Proporciona además información acerca del grosor de la pared vesicular, el calibre de la vía biliar principal, el tamaño y la homogeneidad del parénquima hepático.

Los posibles hallazgos de una ecografía vesicular son los siguientes:

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

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

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

La **Tomografía Computada** no tiene ventajas sobre la Sonografía para explorar la vesícula biliar.

La **cintigrafía biliar (HIDA)** es un examen realizado con tecnecio 99 y una gammacámara que permite ver la vesícula y conductos. Es el mejor examen para confirmar el diagnóstico de colecistitis aguda.

Examen de los conductos biliares

Existen diferentes métodos para obtener imágenes de la vía biliar:

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

Cualquier proceso que dificulta el vaciamiento de la vía biliar lleva habitualmente a su dilatación gradual, fenómeno que es fácilmente pesquisable por la ecografía. Si este examen demuestra un hepatocolédoco de diámetro igual o mayor a 10 Mm., se puede afirmar la presencia de una obstrucción con una certeza superior al 95%. A la inversa, un conducto biliar principal fino, de diámetro igual o inferior a 5 mm, rara vez coexiste con una coledocolitiasis; pero no la descarta totalmente.²¹

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

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

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

Existen dos exámenes no invasivos que consiguen este objetivo con gran sensibilidad y especificidad: **la tomografía computada helicoidal con medio de contraste y la resonancia nuclear magnética**. Ambos tienen la ventaja de entregar información más precisa que la ecografía, especialmente del sector distal del colédoco y del páncreas.

Constituyen exámenes ideales para explorar la vía biliar antes de una colecistectomía

laparoscópica. Desgraciadamente su costo es todavía elevado y su disponibilidad en el sector público de la salud es habitualmente escaso.²¹

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

La colangiografía retrógrada es un examen que requiere de personal entrenado, tiempo y necesita equipo de alto valor de reposición. Por todas estas razones constituye un examen que debe ser practicado con indicaciones muy precisas. En los últimos años este procedimiento se ha difundido a los principales hospitales del país y se utiliza con frecuencia para remover cálculos del colédoco descubiertos antes o durante una colecistectomía laparoscópica.²¹

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

Si durante una laparotomía clásica el cirujano ha explorado instrumentalmente el colédoco colocando en él una sonda T, es obligatorio revisar radiológicamente la

permeabilidad de la vía biliar mediante una colangiografía post-operatoria antes de retirar la sonda.

La **colangiometria intraoperatoria** determina la presión en el conducto biliar (v. n. 12 + /- 3 cm) y el flujo de una solución infundida. Este método es muy usado en Europa poco en U.S.A.²¹

Complicaciones de la colelitiasis

Las complicaciones más frecuentes incluyen:

Colecistitis Aguda:

Es una inflamación aguda de la vesícula producida en el 95% de los casos por un cálculo impactado en el cuello de la vesícula. Esto lleva a que la vesícula se distienda e inflame y que se infecte la bilis, produciendo dolor abdominal, fiebre y vesícula palpable en un tercio de los pacientes. En casos más graves se puede producir gangrena, perforación y peritonitis.²²

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

El mecanismo más común de ectasia es la obstrucción mantenida del conducto cístico por un cálculo. Conviene recordar que también puede existir ectasia en el ayuno prolongado: se han observado casos de colecistitis aguda alitiásica en pacientes mantenidos por largo tiempo con alimentación parenteral.²²

Se acostumbra atribuir la irritación química de la mucosa a la presencia de sales biliares concentradas, lo que parece discutible, porque la simple ligadura del cístico en animales de experimentación no desencadena el cuadro agudo, aunque la vesícula contenga sales biliares. En experimentos realizados en el prairie dog, se ha determinado que el factor irritativo más importante parece ser la presencia de bilis sobresaturada, rica en cristales

de colesterol. También se ha postulado que fosfolipasas de origen vesicular o pancreático podrían atacar a las lecitinas biliares, liberando lisolecitinas capaces de destruir membranas celulares y desencadenar el fenómeno inflamatorio.²²

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

Se ha descartado que las bacterias desempeñen un papel fundamental en la patogenia de la colecistitis aguda, porque en un 30 por 100 de estos pacientes los cultivos de bilis y de pared vesicular no muestran desarrollo de gérmenes. Las bacterias encontradas en los casos infectados seguramente corresponden a la proliferación, en una cavidad cerrada, de la flora mixta de origen entérico que se encuentra en más de un tercio de los casos de colecistitis crónica litiásica.²²

Bacterias y colelitiasis

1. La vesícula sana no contiene gérmenes
2. Colecistitis crónica : Cultivos positivos en 25 - 40% , aumenta con la edad
3. Colecistitis aguda : Cultivos positivos en 60 - 75%
4. Flora : Gen. mixta
 - aerobios : E. Coli - Klebsiella - E. Fecalis
 - anaerobios : B. Fragilis - C. Perfringens
 - Vía infección : Ascendente

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

Si la isquemia es de gran intensidad, la necrosis termina por destruir la pared vesicular y sobreviene la perforación. En casos excepcionales, este proceso es fulminante y lleva a una peritonitis biliar. En cambio, si la perforación ocurre con el plastrón ya establecido, se constituye un absceso perivesicular, que puede quedar limitado al espacio subhepático, migrar al espacio subfrénico o buscar camino hacia el tubo digestivo vecino, estableciendo una fistula biliodigestiva. De éstas, la más común es la colecistoduodenal; más raras son las fistulas colecistocolociana y colecistocolónica.²²

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

En la mayoría de los casos, la colecistitis aguda corresponde en realidad a una colecistitis crónica reagudizada. Los repetidos episodios de obstrucción transitoria del cístico y la presencia de los cálculos van produciendo una inflamación crónica y fibrosis de la pared vesicular, con atrofia de la mucosa. Sólo el 1-2 por 100 de los casos de inflamación aguda se presentan en una vesícula previamente sana. Ello suele suceder en el curso de una fiebre tifoidea (colecistitis tífica), o en pacientes con ectasia vesicular prolongada (alimentación parenteral).²²

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

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

en el curso de una colecistitis aguda, permite asegurar que existe una coledocolitiasis asociada.²²

Coledocolitiasis

Se produce por el paso de cálculos desde la vesícula al colédoco y generalmente se manifiesta con ictericia (color amarillo de piel y ojos), con o sin dolor.

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

Al parecer, la migración silenciosa de cálculos de la vesícula al colédoco, y de allí al duodeno, es un fenómeno relativamente común; se han encontrado cálculos biliares en las deposiciones de pacientes con colelitiasis asintomática, y no es raro que la exploración radiológica o quirúrgica de la vía biliar en un enfermo con un cuadro típico de coledocolitiasis no demuestre los cálculos, porque éstos ya pasaron al tubo digestivo.²²

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

Con menor frecuencia, los cálculos coledocianos se originan en la misma vía biliar: ello se observa en casos de estenosis del hepático común o del colédoco, en los que se desarrollan cálculos pardos de bilirrubinato, o mixtos. Este fenómeno desaparece si se corrige la estrechez o se deriva la vía biliar dilatada al duodeno. En casos excepcionales, como la enfermedad de Caroli (dilataciones saculares de los conductos biliares secundarios) se describe la formación de cálculos de colesterol en la vía biliar intrahepática.²²

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

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

La ictericia puede ser fugaz o subclínica, manifestándose sólo por una coluria transitoria. En otros casos, el enclavamiento de un cálculo en la ampolla de Vater da origen a una ictericia prolongada, que en los enfermos ancianos puede complicarse con una enfermedad tubular aguda.²²

La fiebre aparece en brotes aislados, precedidos por escalofríos; durante varios meses, estos episodios puede constituir la única manifestación de la enfermedad. En los pacientes seniles, la coledocolitiasis suele ser causa de anorexia y de pérdida de peso, simulando una enfermedad neoplásica.

Conviene insistir en que muchos enfermos con cálculos en el colédoco no tienen ningún síntoma que revele su presencia.²²

Colecistitis crónica

La inflamación crónica está asociada con cálculos, resultado de eventos de colecistitis aguda o por irritación mecánica constante de la pared vesicular. Aproximadamente 25% de los casos está acompañado por infección bacteriana. Este cuadro clínico puede ser asintomático por años, o bien evolucionar a otras complicaciones.

Colecistitis enfisematosa

Es un cuadro clínico caracterizado por isquemia o necrosis de la vesícula e infección por bacterias productoras de gas, del género *Clostridium*, o bien *Escherichia coli*. Dicha condición ocurre en pacientes con diabetes mellitus o ancianos, y su diagnóstico es factible mediante ecografía y rayos X de abdomen. El manejo es quirúrgico, acompañado de terapia antibiótica y atención de las enfermedades concomitantes.²²

Colecistitis acalculosa

5% de los pacientes con colecistitis aguda no presenta cálculos, sin que haya una explicación satisfactoria. Tal alteración es observada en pacientes con trauma, durante el puerperio, o como consecuencia de cáncer vesicular, diabetes mellitus o infecciones biliares causadas por gérmenes inusuales, como *Salmonella*. La detección y proceso quirúrgico tempranos son definitivos.²²

Obstrucción del conducto cístico

Los cálculos pueden impactarse en el cuello de la vesícula o en el origen del conducto cístico, dando lugar a un **hidrocolecisto**. La vesícula se distiende y llega a ser dolorosa a la palpación; puede existir leve ictericia. El tratamiento es quirúrgico para evitar complicaciones tales como colangitis o perforación.

Colangitis supurada

Constituye una complicación muy grave de la litiasis biliar. Los síntomas más frecuentes son el dolor en el hipocondrio derecho, la ictericia y la fiebre acompañada por escalofríos. A las pocas horas de evolución aparece un compromiso hemodinámico que evoluciona hacia el shock séptico, y alteraciones de conciencia que pueden llevar al coma.

Otras posibles complicaciones de la colelitiasis y coledocolitiasis incluyen la **pancreatitis y la cirrosis biliar**; siendo la primera la inflamación del páncreas, muy frecuente que sea producida por el paso de un cálculo, generalmente pequeño, a través de

la papila de Vater al duodeno 44. La cirrosis se produce por coledocolitiasis crónica o estenosis de un conducto biliar. La fibrosis hepática se desarrolla en tan pronto como dos meses, después de la obstrucción, pero el proceso puede detenerse e invertirse si se alivia la obstrucción temprano. Si no se resuelve, la infección, el prurito, la ictericia, la esteatorrea y la hipertensión portal afligen al enfermo. El tratamiento termina siendo sintomático.²²

Cáncer de la vesícula biliar: Aproximadamente 90% de los pacientes con carcinoma de la vesícula biliar padece de colelitiasis, pero aun no se ha definido una relación clara.

Tratamiento de las enfermedades de la vesícula biliar

Aunque la vesícula biliar es un órgano importante, no es esencial para la vida. Muchos pacientes con cálculos biliares o con complicaciones resultantes de tales cálculos se someten a extirpación quirúrgica de la vesícula (colecistectomía), operación sin grave peligro, una de las practicadas con mayor frecuencia por todo el mundo. En los Estados Unidos, se hace más de 500.000 veces al año.²³

El riesgo quirúrgico aumenta con la edad y si el paciente padece otras enfermedades. Extraída la vesícula, la bilis fluye directamente del hígado al intestino delgado. El efecto sobre la digestión puede ser escaso o nulo. Sin embargo, en algunos pacientes es posible que no desaparezcan los síntomas de flatosidad, dolor, distensión por gases del abdomen, o náuseas.

Hay un medicamento oral, el ursodiol, que disuelve los cálculos de colesterol y en muchos casos puede usarse con seguridad y eficacia como sustituto de la extirpación quirúrgica de la vesícula. El ursodiol es un ácido biliar natural que reduce la concentración de colesterol en las bilis y que en muchos casos disuelve lentamente los cálculos, según el tamaño de éstos, en la plazo de 6 a 24 meses.²³

Numerosas personas que presentan cálculos de colesterol y en quienes no hay obstrucción alguna de los conductos de entrada o salida de la bilis en la vesícula, son susceptibles al tratamiento con ursodiol. El fármaco se tolera sumamente bien, siendo raros los casos observados de diarrea, que suele ser leve y pasajera. Ha sido ampliamente utilizado y ensayado en Europa, Asia y los Estados Unidos.²³

La litotripsia por ondas de choque es una nueva técnica que utiliza ondas sonoras de origen externo para fragmentar finamente los cálculos biliares. Los fragmentos se disuelven después con el ursodiol administrado por vía oral, si bien es posible que algunos cálculos pasen al exterior en forma espontánea.

Nada menos que la mitad de los pacientes que se sometieron a estos procedimientos no quirúrgicos, que dejan intacta la vesícula, no experimentaron reincidencia de cálculos al cabo de 5 años de observación. Entre los que sí tuvieron recidiva, sólo un pequeño porcentaje manifestaron sintomatología, según se desprende de estudios recientes.²³

¿Qué se debe aconsejar a un enfermo con colelitiasis asintomática?

Durante muchos años, esta pregunta ha sido motivo de controversia y, aunque cada vez se dispone de mayor información acerca de la evolución espontánea de la enfermedad, no es suficiente aún para adoptar normas universales y taxativas.

Pacientes con cálculos biliares sin síntomas o molestias y sin complicaciones: La recomendación actual es no operar, excepto en ciertas poblaciones de pacientes donde la incidencia de cáncer de vesícula es muy alta, por lo que, todo paciente con colelitiasis se opera. Este es el caso de Chile.²⁴

En caso de tener síntomas o presentar complicaciones, la recomendación es realizar un tratamiento quirúrgico.

Algunos estudios, realizados en Estados Unidos y en Italia, parecen indicar que la mayoría de los litiásicos que nunca han tenido síntomas permanecen así durante muchos

años. En un estudio con ecografía vesicular practicado en el pueblecito de Sirmione, al norte de Italia, se demostró que el 78 por 100 de los 132 pacientes en que se encontró colelitiasis no habían tenido nunca síntomas propios de la enfermedad. Una experiencia parecida se obtuvo siguiendo la evolución de 123 profesores de la Universidad de Michigan, en los que se detectó una colelitiasis silenciosa mediante colecistografía. Al cabo de quince años de observación, sólo un 18 por 100 de ellos había desarrollado síntomas. Este trabajo mostró, además, que las complicaciones agudas de la enfermedad se presentaron de forma excepcional en pacientes previamente asintomáticos.²⁴

Contrastan con estos resultados las observaciones realizadas en el Estudio Cooperativo de Colelitiasis, realizado hace algunos años en Estados Unidos. Este trabajo permitió seguir, durante veinticuatro meses, a 305 litiásicos que cumplían con los requisitos para ser tratados con ácidos biliares, pero recibieron placebo. De ellos, 193 no habían tenido nunca síntomas biliares hasta el momento de entrar en el estudio; 60 (31 por 100) los presentaron durante los dos años de observación. La diferencia con los trabajos anteriores podría deberse a que durante este estudio los enfermos fueron cuidadosamente interrogados cada cuatro meses, lo que sin duda favorece el recuerdo de síntomas relativamente menos intensos.²⁴

Trabajos epidemiológicos realizados en Chile para investigar la historia natural de la enfermedad, muestran que, a mediano plazo, la mayoría de los enfermos con litiasis presentan cólicos biliares o complicaciones de la enfermedad. En una población suburbana de Santiago se practicaron colecistografías a 625 voluntarios, elegidos al azar. En 47 de ellos se detectó una colelitiasis y se los observó, durante un período de seis a diez años. Sólo 21 (45 por 100) de estos enfermos permanecieron libres de molestias; 26 (55 por 100) presentaron cólicos biliares y 11 (25 por 100) debieron ser operados durante el período de observación. Cuatro de estos últimos requirieron cirugía de urgencia por colecistitis aguda o ictericia obstructiva.²⁵

Un excelente trabajo sobre la historia natural de la litiasis fue publicado por Attili et al en 1995. Estos autores siguieron a 151 litiásicos (33 sintomáticos y 118 asintomáticos) a lo

largo de 10 años. La probabilidad de cólicos biliares en los inicialmente asintomáticos fue de 12% a los 2 años, 16,5% a los 4 años y 25% a los 10 años. La probabilidad de complicaciones mayores (colecistitis aguda, coledocolitiasis, pancreatitis aguda) fue de 3% en los asintomáticos y de 6,5% en los sintomáticos.²⁶

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

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

También se ha señalado en apoyo del tratamiento quirúrgico de los enfermos asintomáticos la alta frecuencia del cáncer vesicular en nuestro medio. Este tumor se asocia a cálculos en más del 90% de los casos, y se le encuentra in situ en el 2% de las vesículas operadas.²⁶

Tratamiento médico de la colelitiasis

Constituye una alternativa teórica para un pequeño grupo de pacientes asintomáticos. Como ya se señaló, los ácidos biliares desempeñan un papel fundamental en la solubilización del colesterol. El hígado sintetiza dos ácidos biliares (cólico y quenodeoxicólico (QDC)) que, conjugados con glicina o taurina, constituyen alrededor del 80% del total de sales biliares que se encuentran en la circulación enterohepática. En 1971 se propuso intentar la disolución de los cálculos vesiculares mediante la administración oral de ácidos biliares.²⁷

La vasta experiencia acumulada con este tipo de tratamiento ha mostrado que, de todos los ácidos biliares, sólo el QDC y su isómero, el ursodeoxicólico (UDC), son capaces de disolver cálculos de colesterol. Ambos son eficientemente absorbidos en el intestino delgado, captados por el hígado, conjugados o incorporados a la circulación enterohepática. Aunque a dosis terapéuticas no modifican el tamaño del pool total de ácidos biliares, ambos tienen efectos favorables sobre el metabolismo hepático e intestinal del colesterol que conducen a una reducción de la secreción canalicular y del índice de saturación del colesterol, quedando los sistemas biliares de solubilización con capacidad disponible, lo que les permite capturar el colesterol de los cálculos y lograr su lenta disolución.²⁷

El ácido QDC presenta ocasionalmente evidencias de laboratorio de toxicidad hepática y frecuentemente produce diarrea: en cambio, el ácido UDC no tiene estos inconvenientes para su uso, por lo que prácticamente ha desplazado al anterior. Para iniciar un tratamiento con UDC se requieren las siguientes condiciones: el paciente debe ser asintomático. Si tiene exceso de peso, conviene que lo normalice, porque la obesidad dificulta la respuesta al tratamiento. Sólo se obtendrán resultados positivos si la vesícula conserva su capacidad de concentración y si los cálculos son radiotransparentes y miden menos de 15 mm. Los casos ideales, de más rápida disolución, son aquellos que presentan múltiples cálculos pequeños.²⁷

La dosis del UDC es de al menos 10 mg/kg/día. La droga carece de toxicidad y sus efectos secundarios son de muy baja frecuencia. Si durante el tratamiento el enfermo presenta cólicos biliares, debe ser operado.²⁷

El proceso de disolución de los cálculos es lento: a los dieciocho meses de iniciada la terapia, han desaparecido en el 60-70 por 100 de los casos. Si después de un año de tratamiento no se consigue respuesta, se debe interrumpir el uso de la droga. Se ha demostrado que la bilis de los pacientes cuyos cálculos han sido disueltos vuelve a sobresaturarse y la litiasis reaparece con rapidez, especialmente en los enfermos que han tenido cálculos múltiples.²⁷

La terapia de disolución directa con monoctanoína y metil terbutil éter (MTBE) fue estudiada con el propósito de disolver los cálculos de colesterol de manera directa a través de un catéter. El MTBE se exhala en el 99%. Los efectos adversos fueron sensación de quemazón, sedación, hemólisis e infarto del tejido.²⁷

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

El tratamiento de la **colelitiasis sintomática** simple es la colecistectomía, único procedimiento útil para terminar con los cólicos biliares. El régimen liviano y el uso rutinario de antiespasmódicos no se han demostrado eficaces para prevenirlos. Los pacientes son intervenidos por laparoscopia y es conveniente realizarla pronto, pues una espera prolongada aumenta la probabilidad de complicaciones graves.²⁸

El tratamiento de la **colecistitis aguda** es siempre quirúrgico, excepto en los raros casos en que hay contraindicación absoluta para la operación. El enfermo debe ser intervenido tan pronto como su diagnóstico sea seguro y sus condiciones generales, satisfactorias. La operación puede presentar grandes dificultades técnicas por la alteración de la anatomía, la fragilidad de los tejidos comprometidos y la coexistencia de otras complicaciones, como coledocolitiasis, pancreatitis aguda y fistulas biliodigestivas. Por ello, la cirugía de la colecistitis aguda requiere experiencia y prudencia, para evitar operaciones incompletas (coledocolitiasis residual, persistencia del muñón cístico) o daño quirúrgico de la vía biliar. Aun así, la morbilidad y mortalidad postoperatorias de este cuadro son considerables.²⁸

Es tan importante, durante la colecistectomía electiva o de urgencia, la cuidadosa exploración radiológica de la vía biliar. La incorporación rutinaria de este procedimiento reduce la incidencia de coledocolitiasis residual a un 1 por 100 o menos. Si durante una laparotomía se detecta la coledocolitiasis, se procede a la coledocostomía y limpieza del conducto, y se deja una sonda T de calibre adecuado para el drenaje postoperatorio. Cabe

señalar que la coledocostomía aumenta significativamente la morbilidad y la mortalidad de la cirugía biliar.²⁸

Si el paciente está siendo operado por vía laparoscópica, también se puede hacer la colangiografía transcística. Si se demuestra una coledocolitiasis, la solución puede ser postergada al post-operatorio, realizando una colangiografía endoscópica retrograda, esfinterotomía y extracción de los cálculos.

Las más importantes complicaciones del procedimiento son el sangrado de la papila, la colangitis, la pancreatitis y el impacto de un cálculo en el extremo distal del colédoco, que puede obligar a una laparotomía de urgencia. La frecuencia de estos accidentes ha disminuido a medida que se acumula experiencia y se diseñan instrumentos cada vez más apropiados.²⁸

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

El seguimiento de los enfermos sometidos a esfinterostomía ha mostrado que su evolución es habitualmente buena. Solo un 7,5 por 100 de ellos presentan complicaciones de origen biliar o pancreático, y estos accidentes aparecen con mucha mayor frecuencia en los pacientes cuya vesícula biliar no ha sido operada por alguna contraindicación (colangitis aguda asociada a migración de cálculos). A pesar que la esfinterotomía establece una amplia comunicación del colédoco con el lumen del duodeno, la colangitis aguda es excepcional en los enfermos previamente colecistectomizados.²⁹

Estudios bacteriológicos han demostrado que la coledocolitiasis se asocia, en un 75 por 100 de los casos, a contaminación bacteriana de la vía biliar. Habitualmente se trata de flora mixta, de origen entérico, en la que predominan los gérmenes aerobios (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*), aunque también pueden existir anaerobios (*B. fragilis*, *C.*

perfringens). Mientras que no haya obstrucción, la presencia de estas bacterias no tiene consecuencias mayores; al sobrevenir el enclavamiento de un cálculo en la ampolla, suele desencadenarse una supuración coledociana aguda, que asciende por la vía biliar y se acompaña de una septicemia.²⁹

En la colangitis supurada si no se procede con urgencia a descomprimir la vía biliar esta complicación es rápidamente fatal. Ello se realiza colocando un catéter nasobiliar mediante una colangiografía endoscópica, la que puede permitir simultáneamente la extracción de los cálculos.

VII. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICION OPERATIVA	INDICADOR	ESCALA
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el día de la entrevista.	Años	Numérica
Sexo	Diferencia física y constitutiva del hombre y la mujer.	Género	Cualitativa
Índice de masa Corporal (IMC)	Es el resultado de dividir el peso en kilogramos (kg) entre la superficie corporal en metro (m) cuadrado, medido en kg/m^2 .	Delgado: $<18 \text{ kg}/\text{m}^2$ Normal: $19-25 \text{ kg}/\text{m}^2$ Sobrepeso: $25-30 \text{ kg}/\text{m}^2$ Obeso: $>30 \text{ kg}/\text{m}^2$	Cualitativa
Procedencia	Origen de una cosa o persona.	Urbano Rural	Cualitativa
Raza	Origen o linaje. Variedad constante en una especie animal.	Blanca Mestiza Negra	Cualitativa
Paridad	Cantidad de embarazos fructíferos o no.	Gesta Para Cesárea Abortos	Cualitativa
Enfermedades Asociadas (Comorbilidades)	Enfermedades que padece el paciente, además de la condición estudiada.	Falciemia Hiperlipidemia Diabetes+HTA Enfs. Hemolíticas Neoplasia(s) Pancreatitis	Cualitativa
Hábitos Tóxicos	Malos hábitos o costumbres que pueden afectar la salud del paciente.	Te Café Cigarrillos Drogas Alcohol	Cualitativa

Signos y Síntomas	<p>Signo: Indicio, señal objetiva.</p> <p>Síntoma: Fenómeno que revela un trastorno de salud , pero no es medible.</p>	<p>Asintomático</p> <p>Dolor en Hombro</p> <p>Dolor de Espalda</p> <p>Fiebre</p> <p>Ictericia Intermitente</p> <p>Ictericia Permanente</p> <p>Recurrencia del Dolor</p> <p>Náuseas</p> <p>Diarreas</p> <p>Vómitos</p> <p>Pérdida de peso</p> <p>Epigastralgia</p> <p>Esteatorrea</p> <p>Acolia</p> <p>Coluria</p> <p>Signo de Murphy</p> <p>Vesícula Palpable</p>	Cualitativa
Ocupación	Calidad de estar empleado para relizar un trabajo determinado por un salario establecido.	<p>Empleado</p> <p>Desempleado</p> <p>Pensionado</p>	Cuantitativa

VIII. Diseño Metodológico

7.1. Tipo de estudio

Serie de casos clínicos

7.2. Diseño del estudio

Tomamos una muestra de todos los pacientes diagnosticado con Enfermedad Litiásica Biliar (casos) operados por el Departamento de Cirugía General del Hospital Dr.Salvador B. Gautier en Santo Domingo , durante el período de Septiembre 2004 a Mayo 2005 . Previo consentimiento informado se le aplico a los casos un instrumento de recoleccion de datos (ver Anexo), con preguntas estructuradas acerca de las variables de estudio.

7.3 Criterios de Selección

- Pacientes de ambos sexo
- De cualquier edad
- Con diagnostico de enfermedad litiasica biliar

7.4 Aspectos éticos

Previa a la recolección de los datos los paciente recibieron información escrita por parte del personal médico del departamento de cirugía acerca del tipo de estudio que se iba a realizar, obteniendo su autorización.

7.5 Unidad de investigación

Pacientes diagnosticado con Enfermedad Litiásica Biliar (ELB) atendidos en el Departamento de Cirugía General del Hospital Dr.Salvador B. Gautier , de la ciudad de Santo Domingo , período de Septiembre 2004 a Mayo 2005.

7.6 Diseño estadístico

Universo (N): Todos los pacientes diagnosticado con ELB atendidos por el Departamento de Cirugía General del Hospital Salvador B. Gautier. Estudiamos una muestra de 51 paciente con diagnostico clínico patológico de ELB.

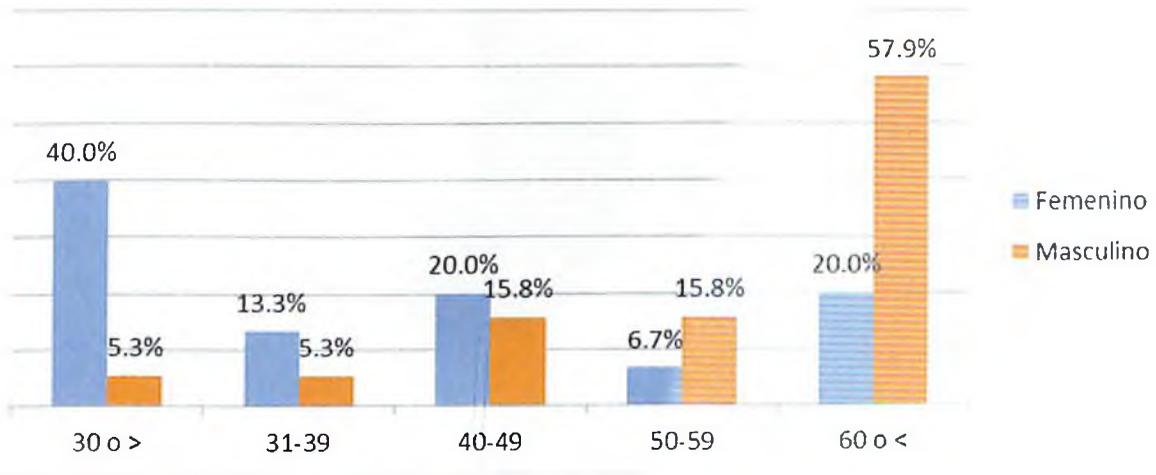
Presentación de Resultados

IX. Resultados Generales

Edad

La Edad media fue de 48.53 años, con una desviación típica de 18.88 años; registramos una edad mínima de 16 años, una máxima de 85 años, con un rango de edad de 69 años. El coeficiente de variación fue de 39%, la mediana fue de 45 años y el valor modal de 27 años. (Ver Cuadro 1)

Edad y Sexo



Fuente: Cuadro 1

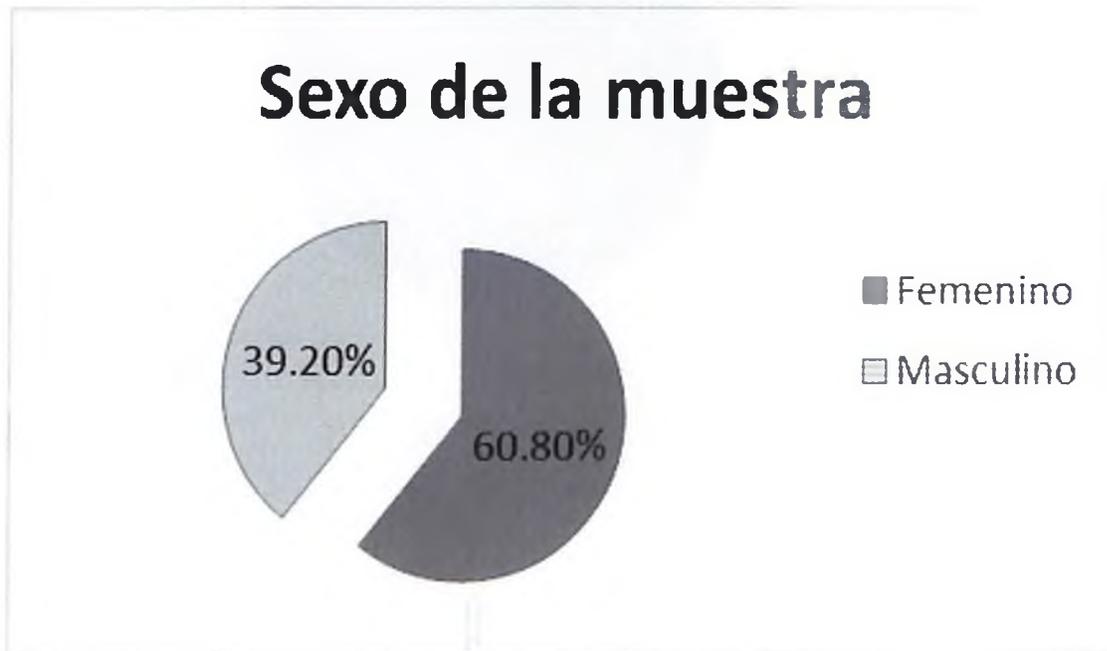
Sexo

Femenino: 31 (60.8%)

Masculino: 20 (39.2%)

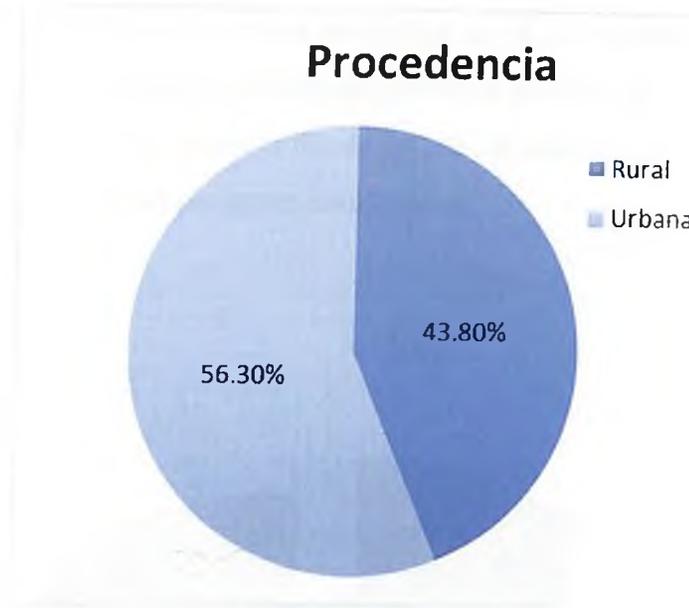
La razón femenino:masculino fue de 1.55:1.

(Ver Cuadro 1)



Fuente: Cuadro 1

Procedencia



Rural: 43.8%

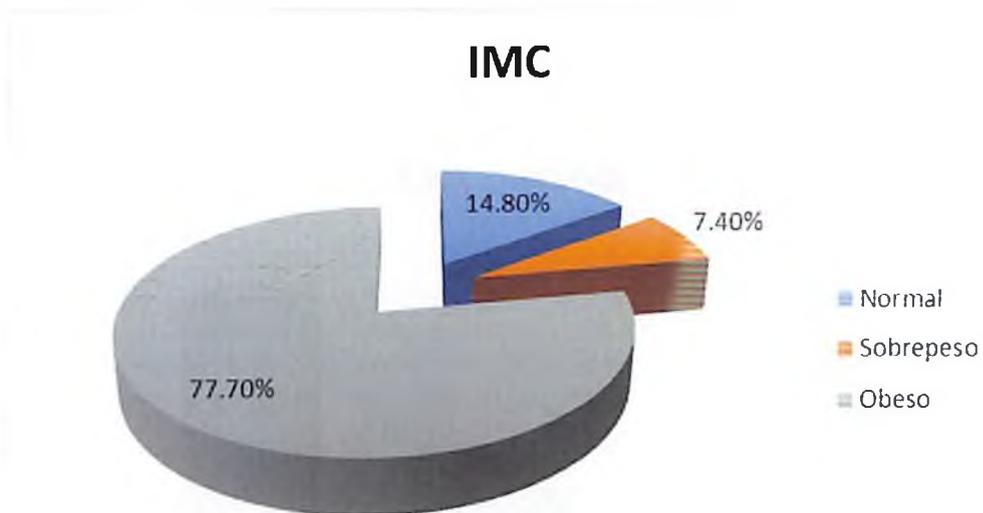
Urbana: 56.3%

Raza

El 87.5% de los pacientes eran de raza mestiza.

Índice de Masa Corporal (IMC)

El Índice de Masa Corporal medio fue de 34.7, con una desviación típica de 9.13. El Índice de Masa Corporal mínimo de 20.04, un máximo de 66.89 y un rango de 46.85. El coeficiente de variación fue de 26.196, la mediana de 33.66 y el valor modal de 33.42. El 78 % de los pacientes eran obesos.



Fuente: Cuadro 2

Paridad

La paridad media fue de 2.7 hijos, con una desviación típica de 2.8 hijos. Registramos una paridad mínima de 0 hijos, una máxima de 14 hijos, con un rango de 14. El coeficiente de variación fue de 106 %, la mediana de 2 hijos y el valor modal de 0 hijos.

Ocupación



Empleados:	28 (57.1 %)
Desempleados:	10 (20.4%)
Pensionados:	11 (22.4%)

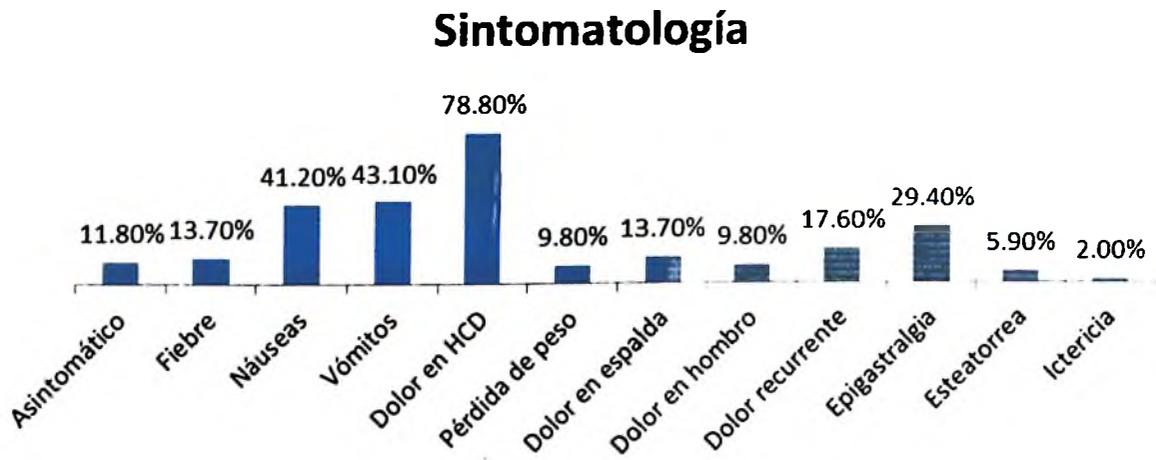
Enfermedades co-mórbidas

Hipertensión Arterial:	12 (46.1 %)
Diabetes Mellitus/Hipertensión Arterial:	3 (11.5 %)
Otras Enfermedades:	11 (42.3 %)

Hábitos tóxicos

Café:	37 (72.5%)
Te:	35 (68.6%)
Alcohol:	31 (60.8%)
Cigarrillo:	16 (31.4%)

Sintomatología



Fuente: Cuadro 3

X. CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN

La razón según sexo obtenida por nuestro estudio, va en consonancia con lo ya demostrado en varias series publicadas. Esta fue de 1.55: 1, a favor del sexo femenino. Con respecto a la edad, se demostró que la incidencia más alta de la enfermedad bordeó la cuarta y quinta década de vida.¹

Como lo demostraron Rodríguez Matos y cols.² existe la asociación entre la obesidad con la enfermedad litíásica biliar. En nuestro estudio, se confirma esta relación.

Siendo el Hospital Salvador B. Gautier un hospital de referencia de pacientes obreros, la mayoría de los pacientes que presentaron la enfermedad fueron pacientes no sedentarios, a diferencia de lo expresado anteriormente.

Entre las enfermedades co- mórbidas relacionadas con la incidencia elevada de litiasis vesicular esta la diabetes mellitus, según lo demostraron Aucott y cols¹⁶³ en su investigación, corroborando así los resultados de nuestra investigación, donde las principales patologías asociadas fueron: en primer lugar, la Hipertensión Arterial Crónica, seguido en segundo lugar, por la diabetes mellitus.

Investigadores de la universidad de Harvard han demostrado que beber cada día más de cuatro tazas de café descafeinado reduce el riesgo de colelitiasis en un 25 %, en cambio el consumo de bebidas altas en cafeína aumenta el riesgo de esta patología.¹³⁵⁻¹⁶⁶ Nuestra serie confirma estos resultados. Un consejo práctico es utilizar el café con moderación.

El alcoholismo severo capaz de inducir a cirrosis hepática puede incrementar el riesgo de cálculos pigmentados. Aunque el uso moderado de alcohol puede disminuir el riesgo de desarrollar cálculos de colesterol: así lo expresa Salli Santen ¹³⁵⁻¹⁶⁷ en su estudio. El 61 % de nuestros pacientes eran consumidores moderados de alcohol.

La mayoría de las personas afectadas refieren síntomas como malestar abdominal vagamente localizado, eructos e intolerancia a ciertas comidas. Cuando los cálculos son muy grandes, las personas desarrollan severo dolor abdominal, tipo cólico, bajo el borde derecho del tórax, debajo de las costillas. Además, pueden sufrir complicaciones tales como ictericia.^{1,2} Para nosotros esto fue una realidad confirmada, ya que el 79 % de los pacientes presentaron dolor en hipocondrio derecho, seguido por síntomas como náusea, vómitos y epigastralgia. En 2 % de la población se presentó ictericia.

Usualmente, los cálculos pueden permanecer en la persona sin causarle molestias, sobre todo en los pacientes diabéticos; por ello son llamados " cálculos silenciosos". Son detectados incidentalmente durante la investigación de otros problemas de salud. De hecho, diversos estudios científicos establecieron (según el país) que entre 20% y 80% de los pacientes con cálculos en la vesícula jamás presentaron síntomas¹⁶³⁻¹⁶⁴. En nuestro estudio el 12 % de la población fue asintomática.

Conclusiones

Existen suficientes antecedentes bibliográficos que vinculan la existencia de la colelitiasis con el sexo femenino, así con también la mayor incidencia de esta enfermedad en la cuarta y quinta década de vida.

En sociedades como la nuestras , con una dieta rica en grasas y carbohidratos, la obesidad es un factor influyente en dicha patología, al igual que el hábito de consumir cafeína.

La multiparidad en la población femenina del estudio y la presencia de enfermedades co- morbidas como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus jugaron un rol importante para el desarrollo de la patología.

Hay que resaltar la presencia del diagnóstico de colecistitis crónica como resultado histopatológico.

RECOMENDACIONES

- Proponer un estudio analítico más elaborado, así como también estudios longitudinales.
- Facilitar los resultados de este estudio a la coordinación de las Residencias del Hospital Dr. Salvador B. Gautier

XI.- BIBLIOGRAFÍA

1. *Incidencias de colelitiasis en los pacientes atendidos en el Complejo Hospitalario Dr. Luis Eduardo Aybar en el año 1998. Rev Med Dom Vol. 61, No. 3 Septiembre-diciembre, 2000*
2. Rodríguez Matos , Sonia Roviera .Composición de los cálculos biliares en los pacientes colecistectomizados en el Hospital Salvador B. Gautier , 1991. Tesis de Grado para Doctor en Medicina. Unphu.
3. Dr. Carlos A. Romero Díaz, Dr. Juan C. Barrera Ortega Dr. Claudio Pascual Chirino, Dr. Jesús Valdés Jiménez, Dr. Eduardo Molina Fernández, Dr. Reidel Rey Hernández, Dra. Ania González Zayas y Dr. Luis A. Fernández Olazábal. Factores de riesgo en la litiasis vesicular. Estudio en pacientes colecistectomizados . Rev Cubana cir v.38 n.2 Ciudad de la Habana Mayo-ago. 1999
4. Telma Ramona Raquel Alarcón , Natalia Maria Laura Rodríguez , Mirian Paola Abitol, Dr. Ricardo Daniel Pérez. Hallazgos Quirúrgicos en Pacientes con litiasis Biliar. Revista de Postgrado de la VIa Cátedra de Medicina N. 145, Mayo 2005. Pag 1-4.
5. Francisco José García Molina, Javier Aragón, Sánchez, Juan de Dios Franco Osorio, Benito Ortégón Castellano, Rafael Márquez Platero, Jaime Medina Díez. Colecistectomía Laparoscópica: Análisis de nuestra experiencia inicial y reflexiones sobre las complicaciones. Cirugía Andaluza 1996; VII (20): 87-92
6. García Molina F. J., Márquez Platero R., Franco Osorio J.D., Ortégón Castellano B., López Hurtado M., Gil Quirós J., Gutiérrez de la Peña C. y Medina Díez J. Cirugía por Enfermedad Litiasica Biliar en el Pacient Anciano. XI REUNIÓN AEC (Benlamádena 4-8 Noviembre 1997)
7. La litiasis Montoya-Aguilar, Carlos. biliar y el cáncer de la vesícula y vías biliares en Chile: dos estrategias. Cuad. méd.-soc. (Santiago de Chile);44(3):162-175, sept. 2004. tab, graf
8. Schwart, Shires. "Principios de Cirugía", 7ma. Edición, Editorial Interamericana, S. A., de C. V., Mcgraw-Hill, Impreso en México,2000; 1531-1561
9. Silvana Zanlungo and Flavio Nervi .The molecular and metabolic basis of biliary cholesterol secretion and gallstone disease.Frontiers in Bioscience 8, s1166-1174, September 1, 2003] 1166
10. Ada Cuevas, MD, Juan Francisco Miquel, MD, Maria Soledad Reyes, RD, Silvana Zanlungo, PhD, and Flavio Nervi, MD .Diet as a Risk Factor for Cholesterol Gallstone Disease . Journal of the American College of Nutrition, Vol. 23, No. 3, 187–196 (2004)Published by the American College of Nutrition

11. Curso integrado de clínicas médico quirúrgicas . Apuntes del capítulo de gastroenterología . Rev. méd. Chile v.130 n.7 Santiago jul. 2002

12. Dr. Miguel Pérez Ramírez, Dr. Ramón Pérez Ramírez y Dr. Armando Hartmann Guilarte. Enfermedad litiasica biliar en pacientes embarazadas. Estudio Ecográfico. Rev Cubana Obstet Ginecol 2001;27(2):124-8
13. Lieber M. The incidence of gallstones and their correlation with other diseases. Ann Surg 1952; 135: 394-405.
14. Cecilia Galman, Juan Fco. Miquel, Rosa Maria Perez, Curt Einarsson, Lars Stahle, Guillermo Marshall, Flavio Nervi, and Mats Rudling. Bile Acid Synthesis Is Increased in Chilean Hispanics With Gallstones and in Gallstone High-Risk Mapuche Indians. Gastroenterology 2004;126:741-748
15. De Santis A, Attili A, Corradini S, Scadato E, Cantagalli A, De Luca C, et al. Gallstones and Diabetes: A case-control study in a free-living population sample. Hepatology 1997; 25 (4):787-90.
16. Dominic J. Cirillo; Robert B. Wallace; Rebecca J. Rodabough; Philip Greenland; Andrea Z. LaCroix; Marian C. Limacher; Joseph C. Larson Effect of Estrogen Therapy on Gallbladder Disease .JAMA. 2005;293:330-339.
17. Silvana Zanlungo, Attilio Rigotti and Flavio Nervi. Hepatic cholesterol transport from plasma into bile: implications for gallstone disease . Curr Opin Lipidol 15:279-286. # 2004 Lippincott Williams & Wilkins. Department of Gastroenterology, Faculty of Medicine, Pontifical Catholic University of Chile, Santiago, Chile
18. Saguier G., Guillermo O. Asunción; UNA. Particularidades de la litiasis biliar en pacientes de la tercera edad. Facultad de Ciencias Médicas; 2000. 55 p. graf
19. N Tait, J M Little. The treatment of gall stones. BMJ 1995;311:99-105 (8 July). Fortnightly Review.
20. Larre Borges U, Cazabán L, del Campo A. Patología Quirúrgica, Abdomen Agudo. Colecistitis aguda. Montevideo: Edicur, 1978: 19-33 (t I).
21. Cohen H, Antoniello L, Bak M. Diagnóstico ecográfico de la litiasis biliar. Experiencia de 5 años en la Clínica de Nutrición y Digestivo. Rev Imagenol Uruguay 1990; 1 (1):14-9.
22. Mc Sherry C, Ferstenberg H, Calhoun W, Lahman E, Virshup M. The natural history of diagnosed gallstone disease in symptomatic and asymptomatic patients. Ann Surg 1987; 202:59-63.
23. Guma CL, Viola LA, Apestegui C, Pinchuk L, Groppa JC, Michelini J, et al. Eficacia terapéutica del ácido urso-desoxicólico (AUDC) en litiasis vesicular (LV) y barro biliar persistente (BBP): resultados preliminares de una experiencia multicéntrica. Acta Gastroent Lat Amer 1994; 24: 233-7.
24. Gracie W, Ransohoff D. The natural history of silent gallstones. N Engl J Med 1982; 307:789-800.

25. Vargas, Fernando; Garnica, Ermes. Litiasis biliar: tratamiento no-quirúrgico. GEN;44(4):361-4, oct.-dic.1990
26. Bravo León, Ernesto. Enfrentamiento quirúrgico de la litiasis biliar . Rev. chil. cir;46(6):604-15, dic. 1994. tab.
27. Conte, Vinício Paride. Tratamento não cirúrgico da litíase biliar .Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Univ. São Paulo;44(5):249-52, set.-out. 1989.
28. Paz O., César A; MacDonald Kanter, Arnoldo; Herrera, Carlos; Quezada, Fernando; Luján, Luis; Polanco, Estuardo. Correlación quirúrgica-ultrasonográfica en litiasis biliar .Rev. Guatemalteca Cir.; 2(2):70-1, mayo-ago. 1993. tab
29. Pérez B., Gustavo; García C., Carlos; Escalona P., Alex; Benavides C., Carlos; Jarufe C., Nicolás; Ibáñez A., Luis; Crovari E., Fernando; Apablaza P., Sergio; Salvadó B., José; Viviani G., Paola. Estudio prospectivo controlado de uso de endoprótesis biliar o sonda T como descompresión luego de exploración abierta de la vía biliar . Rev. chil. cir;56(2):160-165, abr. 2004. ilus, tab.
30. Valle Pérez, Eduardo. Experiencia en cirugía laparoscópica en el HEODRA, en el período de enero de 2003 a febrero de 2004 . León; s.n; feb. 2004. 30 p. ilus, tab, graf.
31. J.L. Ruibal Francisco E. Aleo Luján A. Álvarez Mingote E. Piñero Martínez R. Gómez Casares . Colelitiasis en la infancia. Análisis de 24 pacientes y revisión de 123 casos publicados en España. Anales de Pediatría . Febrero 2001. Vol 54. Num 02 p.120-125
32. Ferreira, Berivaldo Dias; Alves, Leosarte; Ponciano, Helio; Trevenzol, Ronney Carvalho; Nei, Evelim Lorena Marcus Vinicius S; Santos, Marco Aurelio. Avaliação do tratamento da coledocolitíase residual / Evaluation of residual choledocholithiasis treatment. ABCD arq. bras. cir. dig;17(2):103-107, jun. 2004. ilus.
33. Rodríguez Tápanes, Vivian; García Moreira, Tania; Montero Ferrer, Sigifredo; García Lebón, Rafael; García Ferrer, Luis. Fístula colecistocólica . Rev. cuba. med. mil;32(2), abr.-jun. 2003. ilus.
34. Rotter, Karin; Larrain Garcés, Cristián. Colelitiasis en lesionado medular crónico. Bol. Cient. Asoc. Chil. Segur;4(8):25-28, jul.-dic. 2002. tab.
35. Szulman, Carlos; Menéndez, Pablo; Orellana, Ulises; Bulacio, Jorge; Contreras, Daniel. Tratamiento percutáneo de la litiasis biliar mediante dilatación papilar: esfinteroplastia anterógrada percutánea .Rev. argent. cir;84(5/6):257-264, mayo-jun. 2003. tab.
36. Innocenti J., Giulio; Fonseca R., Luis; Manterola D., Carlos; Mora P., Javier. Coledocorrafia primaria y drenaje biliar interno vs coledocostomía con sonda de Kehr en pacientes con coledocolitiasis. Rev. chil. cir;55(4):374-380, ago. 2003. ilus, tab.
37. Baltodano Vanegas, Rosalinda. Sensibilidad y especificidad de la colangiografía transoperatoria para el diagnóstico de los cálculos residuales en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez durante el período marzo 2002-noviembre 2003. Managua; s.n; mar. 2004. 35 p. graf.

38. Morelli Brum, Raúl D. Experiencia personal . Colectomía laparoscópica. *Cir. Urug*;72(1):71-76, ene.-abr. 2002.
39. Aguirre de Delgado, Martha; Delgado Aguirre, René; Quispe Ilaqita, Nelson. Utilidad del ultrasonido en la detección de patología biliar: unidad de imagenología-Hospital de Clínicas, La Paz enero 2004 . *Rev. méd. (La Paz)*;10(1):37-41, ene.-abr. 2004. ilus, graf.
40. Vitale Salguero, Michael; Andrade Ortiz, Werner Alfredo; Castellanos Valladares, Francisco Arturo; Méndez, Napoleón. Ileolitiasis: complicación de la enfermedad litiasica vesicular asociada a fistula biliodigestiva, informe de caso. *Rev. Guatemalteca cir*;12(2):54-57, mayo-ago. 2003. ilus.
41. Artifon, Everson Luiz de Almeida; Sakai, Paulo .Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada na era da videolaparoscopia com ênfase à coledocolitíase . *GED gastroenterol. endosc. dig*;22(1):17-19, jan.-fev. 2003. tab.
42. Poniachik, J; Castro, S; Madrid, A. M; Quera, R; Amat, J; Smok, G; Cumsille, M; Brahm. Colectomía laparoscópica y clásica en pacientes con cirrosis hepática. *J. Rev. méd. Chile*;130(12):1343-1348, dic. 2002
43. Redrobán, Mónica; Quisiguiña, Flor; Pungil, Gladys; Jarrin, Carmita; Quiroga, Marcia; Pulupa, Gladys; Cadena, Sandra; Llerena, Ana; Plaza, María; Puga, Susana; Pozo, Nancy; Ramos, Larry. Factores que influyen en la presencia de colecistitis y colelitiasis en los pacientes atendidos en el servicio de Cirugía del Hospital Enrique Garcés, de abril de 1985 a marzo 1986 . Quito; Escuela Nacional de Enfermería; 1986. 100 p. ilus, tab.
44. Montilla, Octavio; Goncalves, María Isabel. Pancreatitis biliar: (revisión) . *Clín. méd. H.C.C*;4(3):163-168, sept.-dic. 1999.
45. Rêgo, Ronaldo Elias Carnut; Campos, Tércio de; Moricz, André de; Silva, Rodrigo Altenfelder; Pacheco Júnior, Adhemar Monteiro. Tratamiento cirúrgico da litíase vesicular no idoso: análise dos resultados imediatos da colectomía por via aberta e videolaparoscópica . *Rev. Assoc. Med. Bras.* (1992);49(3):293-299, jul.-set. 2003. tab
46. Quevedo Guanache, Lázaro; Díaz Calderin, José A; Combarro Gómez, Mario. Iatrogenias quirúrgicas de las vías biliares .. *Acta med. Hosp. Clin. Quir. Hermanos Ameijeiras*;5(1):30-8, ene.-jun. 1991. ilus, tab.
47. Tomasich, Flávio Daniel Saavedra; Demarchi, Viviane Coimbra Augusto; Bredt, Luis Cesar; Zoccola, Francisco; Dias, Luiz antonio Negrão; Kato, Massakazu. Influência do procedimento abdominal prévio nos resultados da colectomía laparoscópica .. *RBM rev. bras. med*;61(8):539:542-540-542, ago. 2004. tab, graf.
48. Montalva, NS; Flisfisch, FH; Caglevic, C; Leiva, PL; Cerda, SR; Hernández, FF; Matus, FC; Rioseco, M; Tabilo, CP; Tolentino. Colectomía videolaparoscópica en el paciente geriátrico. *MD. Rev. chil. cir*;56(4):337-340, ago. 2004. tab.
49. Corbelle, Jorge L; Segal, Eduardo; Garrido, Carlos; Corbelle (h), Jorge L; Zagalsky, David; Sabadini, Carlos. Litiasis biliar y cirrosis hepática . *Rev. argent. Cir.*; 61(1/2):1-7, jul.-ago. 1991. ilus.

50. Fernández P., Manuel; Fuente B., Hernán de la; Escauriaza G., Alarico; Hepp K., Juan; Hernández F., Federico; Monge E., Juan; Reyes F., Juan; Yarmuch G., Julio; Zderich F., Nicolás. Diagnóstico y tratamiento de la litiasis biliar .Rev. chil. Cir.;38(1):7-14, 1986
51. Minetti, Angel M; Vilariño López, Enrique; Repetto, Carlos; Zannoli, Rodolfo; Alfonso, Daniel Cirugía de la litiasis biliar por vía laparoscópica .Rev. argent. cir;66(3/4):111-6, mar.-abr. 1994. ilus.
52. Behrman, Kliegman, Nelson, Vaughan. Tratado de Pediatría. Pág. 1449-1450
53. Piriz Momblant, Angel; Aladro Alonso, Fernando; Leguen Cardosa, Jorge. Cirugía biliar en el anciano ..Rev. Cuba. Cir.; 30(1):34-43, ENE.-jun. 1991
54. Astiz, Juan M; Beraudo, Mario; Dunogent, Julio; Tinghitella, Guillermo; Chau, Oscar. Duración de la internación en la cirugía "abierta" de la litiasis biliar . Rev. argent. Cir.;67(1/2):47-9, jul.-ago. 1994.
55. Venturelli L., Aliro; Soto G., Sebastián; Díaz B., Juan; González S., Javier; Zamorano V., Ivonne; Kuschel H., Carlos. Cáncer de vesícula biliar del período: análisis del período 1995-1999 en el Hospital Clínico Regional de Valdivia . Rev. chil. cir;56(5):434-439, oct. 2004. tab, graf
56. Martín M, Ferrer G, Yuste E. et al.. Resultados y consolidación de la colecistectomía laparoscópica en un Hospital General . Cirugía Andaluza, 1996; VII: 27.
57. Perissat J. Laparoscopic cholecystectomy . The European Experience Am J Surg, 1993; 165: 444-449.
58. Grace P, Qureshi A, Darzi A et al.. Laparoscopic cholecystectomy: a hundred consecutive cases . Ir Med J, 1991; 84: 12-14.
59. Orlando III R, Russell JC Managing gallbladder disease in a cost-effective manner.. Surg Clin North Am, 1996; 76: 117-128.
Lillemoe KW, Yeo CJ, Talami MA, et al. Selective cholangiography: current role in laparoscopic cholecystectomy. Ann Surg, 1992; 215: 669-76.
60. Tejido MC, Serrano L, Charlo T. Complicaciones en colecistectomía laparoscópica. Análisis de nuestra serie. Cirugía Andaluza, 1995; VI: 128-132.
61. Clair DG, Brooks DC .Laparoscopic cholangiography. Surg Clin North Am, 1994; 74: 961-966.
62. Mayol Martínez J, Martínez Sarmiento J, Ortiz Oshiro E et al. Morbilidad biliar y colangiografía selectiva en la colecistectomía laparoscópica. Resultados del seguimiento. Cir Laparosc Endosc, 1995; 2: 31-33.
63. Lee VS, Chari RS, Cucchiario G et al. Complication of laparoscopic cholecystectomy. Am J Surg, 1993; 165: 527-532.
64. Gadacz TR. U.S. Experience with laparoscopic cholecystectomy. Am J Surg, 1993; 165: 450-454.
65. Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG et al. Complication of laparoscopic cholecystectomy: results of a national survey of 4292 hospitals and analysis of 77604 cases. Am J Surg, 1993; 165: 9-14.

66. Kang EH, Middleton WD, Balfe DM et al. Laparoscopic cholecystectomy: evaluation with sonography. *Radiology*, 1991; 181: 439-442.
67. Welch N, Hinder RA, Fitzgibbons RJ et al. Gallstones in the peritoneal cavity: a clinical and experimental study. *Surg Laparosc Endosc*, 1991; 1: 246-247.
68. Vallribera F, Sala Pedrós J, Álvarez S et al. Colectomía laparoscópica. Resultados de los 112 primeros casos. *Cir Esp*, 1994; 57: 62-66.
69. Fitzgibbons RJ, Annibali R, Bradley S et al. Gallbladder and gallstone removal, open versus close laparoscopy, and pneumoperitoneum. *Am J Surg*, 1993; 165: 497-504.
70. Macintyre IMC, Wilson RG. La colectomía laparoscópica. *Br J Surg*, (Ed. esp.), 1993; 80: 552-559.
71. Phillips EH. Routine versus selective intraoperative cholangiography. *Am J Surg*, 1993; 165: 505-507.
72. The Southern Surgeons Club. A prospective analysis of 1518 laparoscopic cholecystectomy. *N Eng J Med*, 1991; 324: 1074-1078.
73. Rohr S, Meyer Ch, de Manzini N, et al. Cirugía biliar por vía laparoscópica. *Cir Laparosc Endosc*, 1995; 2: 40-45.
74. Wolfe BM, Gardiner BN, Leary BF et al. Endoscopic cholecystectomy: an analysis of complications. *Arch Surg*, 1991; 126: 1192-1198.
75. Pérez MA, Roesch DF, Díaz BF, Martínez FS. Experiencia en colectomía laparoscópica en el tratamiento de la enfermedad litiasica biliar en el paciente anciano. *Cir Gen* 2000; 22 (1): 35-40
76. Chen PF, Nimeri A, Pham QH, et al. The clinical diagnosis of chronic acalculous cholecystitis. *Surgery* 2001; 130: 578-83.
77. Jones Monahan K, Gruenberg JC. Chronic acalculous cholecystitis: changes in patient demographics and evaluation since the advent of laparoscopy. *J Surg Laparosc Surg* 1999; 3: 221-4.
78. Reitter D, Aaning HL. SD J. Chronic acalculous cholecystitis: reproduction of pain with cholecystokinin and relief of symptoms with cholecystectomy. *Med* 1999; 52: 197-200.
79. Jones DB, Soper NJ, Brewer JD, et al. Chronic acalculous cholecystitis: laparoscopic treatment. *Surg Laparosc Endosc* 1996; 6: 114-22.
80. Barron LG, Rubio PA. J Importance of accurate preoperative diagnosis and role of advanced laparoscopic cholecystectomy in relieving chronic acalculous cholecystitis. *Laparoendosc Surg* 1995; 5: 357-61.
81. Frasinelli P, Wermer M, Reed JF, Scagliotti C. Laparoscopic cholecystectomy alleviates pain in patients with acalculous biliary disease. *Surg Laparosc Endosc* 1998; 8: 30-4.
82. Adams DB, Tarnasky PR, Hawes RH et al. Outcome after laparoscopic cholecystectomy for chronic acalculous cholecystitis. *Am Surg* 1998; 64: 1-6.
83. Fink Bennet D, DeRidder P, Kolozski WZ, et al. Cholecystokinin cholescintigraphy: detection of abnormal gallbladder motor function in patients with chronic acalculous gallbladder disease. *J Nucl Med* 1991; 32: 1695-9.

84. Westlake PJ, Hernshfield NB, Kelly JK, et al. Chronic right upper quadrant pain without gallstones: does HIDA scan predict outcome after cholecystectomy? *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 986-90.
85. Brosseuk D, Demetrick J. Laparoscopic cholecystectomy for symptoms of biliary colic in the absence of gallstones. *Am J Surg* 2003; 186: 1-3.
86. Pons V, Ballesta A, Ponce M, Maroto N, Argüello L, Sopena R, et al. Ultrasonografía dinámica en el diagnóstico de la disfunción vesicular: fiabilidad de un método sencillo de fácil aplicación clínica. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26 (1): 8-12.
87. Quintana JM, Cabriada J, López de Tejada I, Varona M, Oribe V, et al. Traducción y validación del Índice de Calidad de Vida Gastrointestinal (GIQLI). *Rev Esp Enferm Dig* 2001; 93: 693-9.
88. Serralta A, Bueno J, Sanahuja A, García R, Arnal C, Guillemot M, et al. Learning curve in ambulatory laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Techn* 2003; 12: 320-4.
89. Serralta A, García R, Martínez P, Hoyas L, Planells M. Gestión de la calidad total en colecistectomía laparoscópica. Calidad asistencial y calidad percibida en colecistectomía laparoscópica ambulatoria. Cuatro años de experiencia en colecistectomía laparoscópica ambulatoria. *Rev Esp Enferm Dig* 2001; 93: 207-10.
90. Dwijen C, Misra Jr, Blossom GB, Fink Bennet D, Glover JL. Results of surgical therapy for Biliary Dyskinesia. *Arch Surg* 1991; 126: 957-60.
91. Yost F, Margenthaler J, Presti M, Burton F, Murayama K. Cholecystectomy is an effective treatment for Biliary Dyskinesia. *Am J Surg* 1999; 178: 462-5.
92. Parrilla Paricio P, García Olmo D, Pellicer Franco E, et al. Gallbladder cholesterolosis: an aetiological factor in acute pancreatitis of uncertain origin. *Br J Surg* 1990; 77: 735-6.
93. Kmiot WA, Perry EP, Donovan IA, Lee MJR, Wolverson RF, Harding LK, et al. Cholesterolosis in patients with chronic acalculous biliary pain. *Br J Surg* 1994; 81: 112-5.
94. Calabuig R, Castilla M, Pi F, Domingo J, Ramos L, Sierra E. Disquinesia vesicular en el cólico biliar alitásico. *Rev Esp Enferm Dig* 1996; 88: 770-4.
95. Jacyna MR, Bouchier IAD. Cholesterolosis: a physical cause of "functional" disorder. *BMJ* 1987; 295: 619-20.
96. Damore LJ, Cook CH, Fernández KL, Cunningham J, Elison EC, Melvin WS. Ultrasonography incorrectly diagnoses Gallbladder Polyps. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2001; 11: 88-91.
97. Yang HL, Sun YG, Wan Z. Polypoid lesion of the gallbladder: diagnosis and indications for surgery. *Br J Surg* 1992; 79: 227-9.
98. Csendes A, Burgos AM, Csendes P, Smok G, Rojas J. Late follow up of polypoid lesions of the gallbladder Smaller than 10 mm. *Ann Surg* 2001; 234: 657-60.
99. Bilhartz LE. In: Sleissenger & Fordtran. Cholesterolosis. *Gastrointestinal Disease*. Philadelphia: WB Saunders 1993. p. 1860-2.

100. Rhodes M, Lennard TWJ, Farndon JR, Taylor RMR. Cholecystokinin (CCK) provocation test: long term follow up after cholecystectomy. *Br J Surg* 1988; 75: 450-3.
101. Canfield AJ, Hetz SP, Schriver JP, Servis HT, Hovenga TI, et al. Biliary dyskinesia: a study of more than 200 patients and review of the literature. *J Gastrointest Surg* 1998; 2: 443-8.
102. Berk RN, van Der Vegt JH, Lichtenstein JE. The hyperplastic cholecystoses: cholesterolosis and adenomyomatosis. *Radiology* 1983; 146: 593-601.
103. Rice J, Sauerbrei EE, Semogas P, et al. Sonographic appearance of adenomyomatosis of the gallbladder. *J Clin Ultrasound* 1981; 9: 336-7.
104. Yap L, Wycherley AG, Morphett AD, Toouli J. Acalculous biliary pain: cholecystectomy alleviates symptoms in patients with abnormal cholescintigraphy. *Gastroenterology* 1991; 101: 786-93.
105. Sunderland GT, Carter DC. Clinical application of the cholecystokinin provocation test. *Br J Surg* 1988; 75: 444-9.
106. Mackey WA. Cholecystitis without stones. *Br J Surg* 1934; 22: 275-95.
107. Misra DC, Blossom GB, Fink Bennet D, Glover JL. Results of surgical therapy for biliary dyskinesia. *Arch Surg* 1991; 126: 957-60.
108. Davis GB, Berk RN, Scheible FW, Witzum KF. Cholecystokinin cholescintigraphy, sonography and scintigraphy: detection of chronic acalculous cholecystitis. *Am J Roentgenol* 1982; 139: 1117-21.
109. Sand JA, Turganmaa VM, Koskinen MO, Makinen AM, Norback JH. Variables affecting quantitative biliary scintigraphy in asymptomatic cholecystectomized volunteers. *Hepatogastroenterology* 1999; 46: 130-5.
110. Kloiber R, Molnar CP, Shaffer EA. Chronic biliary type pain in the absence of gallstones: the value of cholecystokinin cholescintigraphy. *AJR* 1992; 159: 509-13.
111. Sorenson MK, Fancher S, Lang NP, et al. Abnormal gallbladder nuclear ejection fraction predicts success of cholecystectomy in patients with biliary dyskinesia. *Am J Surg* 1993; 166: 672-5.
112. Velanovich V. Biliary dyskinesia and biliary crystals: a prospective study. *Am Surg* 1997; 63: 69-74.
113. Jagannath SB, Singh VK, Cruz Correa M, Canto MI, Kalloo AN. A long term cohort study of outcome after cholecystectomy for chronic acalculous cholecystitis. *Am J Surg* 2003; 185: 91-5.
114. Radberg G, Asztely M, Moonem M, Svanvik J. Contraction and evacuation of the gallbladder studied simultaneously by ultrasonography and ^{99m}Tc-labeled diethyl-iminodiacetic acid scintigraphy. *Scand J Gastroenterol* 1993; 28: 709-13.
115. Glickerman DJ, Kim M, Malik R, Lee S. The gallbladder also secretes. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 489-91.
116. Ros E, Navarro S, Bru C, García-Puges A, Valderrama R. Occult microlithiasis in «idiopathic» acute pancreatitis: prevention of relapses by cholecystectomy or ursodeoxy-cholic acid therapy. *Gastroenterology* 1991; 101: 1701-9.

117. Shiffman ML, Sugerman HJ, Kellum JM, Brewer WH, Moore EW. Gallstone formation after rapid loss weight: a prospective study in patients undergoing gastric bypass surgery for treatment of morbid obesity. *Ann J Gastroenterol* 1991; 86: 1000-5.
118. Poupon RE, Poupon R, Balkan . Ursodiol for the long-term treatment of primary biliary cirrhosis. *B. N Engl J Med* 1994; 330: 1342-7.
119. Guma CL, Thomé M, Viola LA, Apestegui C, Pinchuk L, Michelini J, et al. Eficacia terapéutica del ácido urso-desoxicólico (AUDC) en litiasis vesicular (LV) y barro biliar persistente (BBP): resultados definitivos de una experiencia multicéntrica. *Acta Gastroent Lat Amer* 1995; 25: 226.
120. Lee SP (Ed). Biliary sludge: curiosity or culprit. *Hepatology* 1994; 20: 523-5.
121. Tudyka J, Wechsler JG, Kratzer W, Maier CH, Mason R, Kuhn K, et al. Gallstone recurrence after successful dissolution therapy. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 235-41.
122. Villanoba N, Bazzoli F, Taroni F. Gallstone recurrence after successful oral bile acid treatment. A 12 year follow-up study and evaluation of long-term postdissolution treatment. *Gastroenterology* 1989; 97: 726-31.
123. Filly RA, Allen B, Mintonetal MJ. In vitro investigation of the origin of echoes within biliary sludge. *J Clin Ultrasound* 1980; 8: 193-00.
124. Janowitz P, Kratzer W, Zemmler T, Tudyka J, Wechsler JG. Gallbladder sludge: spontaneous course and incidence of complications in patients without stones. *Hepatology* 1994; 20: 291-4.
125. Lee SP, Maher K, Nicholls JF. Origin and fate of biliary sludge. *Gastroenterology* 1988; 94: 170-6.
126. Lee SP, Nicholls JF, Park HZ. Biliary sludge as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1992; 326: 589-93.
127. López AJ, O'Keefe P, Morrissey M, Pickleman J. Ceftriaxone induced cholelithiasis. *Ann Intern Med* 1991; 115: 712-4.
128. Lee SP, Nicholls JF. Nature and composition of biliary sludge. *Gastroenterology* 1986; 90: 677-86.
129. Cohen H, Antoniello L, Bak M, Kuster E, Martínez I, Caputti S, et al. Prevalencia de litiasis vesicular en una población uruguaya. *Acta Gastroenterol Latinoam* 1992; 22: 107-14.
130. Camillieri M. Gastrointestinal problems in diabetes. *Endocrinol. Metab Clin North Am* 1996; 25 (2):361-78.
131. Antoniello L, Cohen H, Bak M, Agulla J. Litiasis biliar en la cirrosis hepática. *Rev Med Uruguay* 1993; 9:37-42.
132. The Rome Group for Epidemiology and Prevention of Cholelithiasis (GREPCO). The epidemiology of gallstone disease in Rome, Italy. Part II. Factors associated with the disease». *Hepatology* 1988; 8 (4):907-13.
133. Kono S, Shinchi K, Ikeda N, Yanai F, Imanishi K. Prevalence of gallstone disease in relation to smoking, alcohol use, obesity and glucose tolerance: A study of self-Defense Officials in Japan. *Am J Epidemiol* 1992; 136 (7):787-94.

134. Maurer K, Everhart J, Knowler W, Shawker T, Roth H. Risk factors for gallstone disease in the hispanic populations of The United States. *Am J Epidemiol* 1990; 131 (5):836-44.
135. Newman H, Northup J. The autopsy incidence of gallstones. *Int Abst Surg* 1959; 109 (1):1-13.
136. Feldman M, Feldman M. Jr. The incidence of cholelithiasis, cholesterosis and liver disease in diabetes mellitus: An autopsy study. *Diabetes* 1954; 3 (4):305-7.
137. Persson G, Thulin A. Prevalence of gallstones disease in patients with diabetes mellitus: A case-control study. *Eur J Surg* 1991; 157:579-82.
138. Chapman B, Wilson I, Frampton C, Chisholm R, Stewart N, Eagar G, et al. Prevalence of gallbladder disease in diabetes mellitus. *Dig Dis Sci* 1996; 41 (11):2222-8.
139. Guerra S., Claudio; Corral B., Róbinson; Schalper C., Kurt. Hemorragia digestiva baja masiva por fistula colecistocolónica: presentación de caso clínico y revisión de la literatura . *Rev. chil. cir*:55(6):648-650, dic. 2003.
140. Kane R, Kurtz A, Goldberg B. *Gastrointestinal Ultrasonography. The biliary system.* New York: Churchill Livingstone, 1988:75-137.
141. Roca Martínez F. *Ecografía Clínica del Abdomen.* 2da ed. Vesícula biliar. Barcelona: Jims, 1989:139-78.
142. Corbelle, Jorge L; Ferrero, Juan O; Rosales, Carlos D; Amor, Héctor H; More, Marcos; Rijana, Rodolfo. Lesiones quirúrgicas de la vía biliar: incidencia, tratamiento y resultados alejados de la reparación . *Rev. argent. cir*:71(6):217-23, dic. 1996. ilus
143. Crade M, Taylor K, Rosenfield A, de Graff C, Mirihan P. Surgical and pathological correlation of cholecystosonography and cholecistography. *Am J Roentgenol* 1978; 131:227-9.
144. Stone B, Gavaler J, Belle S, Shreiner D, Peleman R, Sarva R, et al.. Impairment of gallbladder emptying in diabetes mellitus. *Gastroenterology* 1988; 95:170-6.
145. Ponz de León M, Ferenderes R, Carulli N. Bile lipid composition and bile acid pool size in diabetes. *Am J Dig Dis* 1978; 23 (8):710-6.
146. Haber G, Heaton K. Lipid composition of bile in diabetes and obesity - matched controls. *Gut* 1979; 20:518-22.
147. Hahm JS, Park JY, Park KG, Ahn YH, Lee MH, Park KN. Gallbladder motility in diabetes mellitus using real time ultrasonography. *Am J Gastroenterol* 1996; 91 (11):2391-94.
148. Ikard R. Gallstones, cholecystitis and diabetes. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 171 (6):528-32.
149. Adelsdorfer, Waldemar; Acevedo, Hernán; Vicuña, Alberto; Silva, Alfredo. Conversión en colecistectomía laparoscópica. Experiencia hospital San Martín de Quillota, 8 años después . Experience of hospital San Martín de Quillota, 8 years later . *Bol. Hosp. Viña del Mar*;60(1):16-22, ene. 2004. tab, graf.

150. Forbes L, Bajaj M, Mc Ginn T, Berlin A. Perihepatic Abscess Formation in Diabetes: A complication of silent gallstones. *Am J Gastroenterol* 1996; 91 (4):786-8.
151. Turrill F, Mc Carron M, Mikkelsen W. Gallstones and Diabetes: An Ominous Association. *Am J Surg* 1961; 102:184-90.
152. Mundth E. Cholecystitis and Diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 1962; 267 (13):642-6.
153. Del Favero G, Caroli A, Meggiato T, Volpi A, Scalon P, Puglisi A, et al. Natural history of gallstones in non-insulin-dependent diabetes mellitus: A prospective 5-year follow-up. *Dig Dis Sci* 1994; 39 (8):1704-7.
154. Mantovani, Mario; Fontelles, Mauro José; Leal, Raquel Franco. Incidência de displasia da vesícula biliar associada à colelitíase: achados em necrópsias. *Rev. para. med*;17(1):17-23, jan.-mar. 2003. tab.
155. Rodrigues, Aluizio; Jaccoud, Guilherme Xavier; Faciola, Paulo José; Moraes, Luis Carlos Calazans de Resultados do tratamento cirúrgico no carcinoma de vesícula biliar. *Rev. Col. Bras. Cir*;21(4):207-12, jul.-ago. 1994. tab, ilus.
156. Sandler R, Maule W, Battus M. Factors associated with postoperative complications in diabetes after biliary tract surgery. *Gastroenterology* 1986; 91:157-62.
157. Ransohoff D, Miller G, Forsythe S, Herman R. Outcome of acute cholecystitis in patients with diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1987; 106:829-32.
158. Walsh D, Eckhauser F, Ramsburgh S, Burney R. Risk associated with diabetes mellitus in patients undergoing gallbladder surgery. *Surgery* 1982; 91:254-7.
159. Aucott J, Cooper G, Bloom A, Aron D. Management of gallstones in diabetic patients. *Arch Intern Med* 1993; 153:1053-8.
160. Ransohoff D, Gracie M, Wolfenson L, Neuhauser D. Prophylactic cholecystectomy or expectant management for silent gallstones. *Ann Intern Med* 1983; 99:199-203.
161. Friedman L, Roberts M, Brett A, Marton K. Management of asymptomatic gallstones in the diabetic patient. A decision analysis. *Ann Intern Med* 1988; 109:913-9.
162. Pellegrini C. Asymptomatic gallstones. Does diabetes mellitus make a difference?.. *Gastroenterology* 1986; 91:245-7.
163. Svorí, Jorge A; Santibañes, Eduardo de; Pekolj, Juan; Campi, Osvaldo. Lesiones quirúrgicas de la vía biliar. *Rev. argent. cir*;63(5):118-27, nov. 1992. ilus.
164. El Café reduce el Riesgo de Colelitiasis. *Gastroenterology* 2002; 123:1823
165. Salli Santen. Colelitiasis. *Emedicine.com*. Septiembre 29, 2005

166. Dra. Adriana Gatti ,Dr.Gustavo Rodriguez ,Dr. Gerardo Bruno ,Dr. Gonzalo Fernandez. Tratamiento laparoscópico de la litiasis biliar. Experiencia inicial. Página de la Clínica Quirúrgica 3 Hospital Maciel - Facultad de Medicina.

XII. ANEXOS

Anexo 1: Cuadros

Cuadro 1:
Pacientes estudiados según grupos de edad y sexo
Hospital Dr. Salvador B. Gautier (Agosto 2005)
(n 49)

Edad (años)	Sexo				TOTAL
	Femenino	%	Masculino	%	
<30	12	40.00	1	5.26	13
31 a 39	4	13.33	1	5.26	5
40 a 49	6	20.00	3	15.79	9
50 a 59	2	6.67	3	15.79	5
60 y más	6	20.00	11	57.89	17
TOTAL	30	100.00	19	100.00	49

Fuente: Datos Procesados Investigación Enfermedad Biliar

Cuadro 2
Relación de los valores de Índice de Masa Corporal (IMC)*
Hospital Dr. Salvador B. Gautier. Agosto 2005
(n = 27)

Descripción	Número	%
Normal	4	14.8
Sobrepeso	2	7.4
Obeso	21	77.7
Total	27	100

Fuente: Datos Procesados Investigación Enfermedad Biliar

*IMC: para detalles sobre el cálculo del IMC, referirse a tabla de *Operacionalización de las variables* (pág.49)

Cuadro 3
Sintomatología presentes en los pacientes con Enfermedad Litiásica Biliar
Hospital Dr.Salvador B. Gautier. Agosto 2005
n=51

Sintomatología	Número	Porcentajes (%)
Asintomático	6	11.8%
Fiebre	7	13.7%
Náuseas	21	41.2%
Vómitos	22	43.1%
Dolor Espasmódico en Hipocondrio Derecho	40	78.8%
Pérdida de peso	5	9.8%
Dolor en espalda	7	13.7%
Dolor en hombro	5	9.8%
Dolor recurrente	9	17.6%
Epigastralgia	15	29.4%
Esteatorrea	3	5.9%
Ictericia permanente	1	2.0%

Fuente: Datos Procesados Investigación Enfermedad Biliar

Anexo 1: Instrumento de Recolección de Datos

**CUESTIONARIO PARA PACIENTES
DE ESTUDIO DE CALCULOS BILIARES
SEPTIEMBRE 2004 - MARZO 2005**

Anexo 2: Cronograma de actividades

Descripción de actividad(es)	Fecha de realización
Delimitación problema	Julio 2004
Propuesta preliminar	Septiembre 2004
Propuesta definitiva	Octubre 2004
Recolección de datos	Enero-Mayo 2005
Análisis y discusión de resultados	Junio 2005
Informe preliminar	Julio 2005
Revisión por asesores	Julio 2005
Informe final	Agosto 2005

Anexo 3: Costos y recursos de la investigación

- **Humanos**
 - Investigadores: Residentes de último año del Departamento de Cirugía General del Hospital Salvador B. Gautier.
 - Asesores: Clínico y epidemiológico.
Residentes de primer y segundo año del Departamento de Cirugía General del Hospital Salvador B. Gautier
Digitador (RD\$ 4,000.00 pesos)
- **Materiales**
 - Material Gastable:
Hojas en blanco, libros, revistas, Internet, fotocopias, diskette
(RD\$3,000.00 pesos)
Gastos imprevistos (RD\$8,000.00 pesos)

Anexo 4: Hoja de evaluación

HOJA DE EVALUACIÓN

SUSTENTANTE

Dra. Yesenia Ruiz Rodriguez

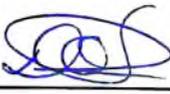
ASESORES



Dr. Luis Elpidio Feliz Feliz



Dr. Ceferino Brache



Dra. Claridania Rodríguez de Rosario

JURADO

