

**UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN-TACNA**

**Facultad de Ciencias Médicas**

Escuela Académico Profesional de Medicina Humana

**“ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LAS ENFERMEDADES CALCULOSAS  
DE LA VESÍCULA BILIAR EN EL HOSPITAL II RENE  
TOCHE GROPPPO - CHINCHA”**

**TESIS**

Presentado por:

**Bach. CHRISTIAN DANTE ZEBALLOS RODRIGUEZ**

Para optar el Título Profesional de:

**MÉDICO CIRUJANO**

TACNA - PERÚ  
2008

## JURADO



---

DR. GUILLERMO BORNÁZ ACOSTA  
PRESIDENTE



---

DR. EDGAR CARPIO OLÍN  
MIEMBRO



---

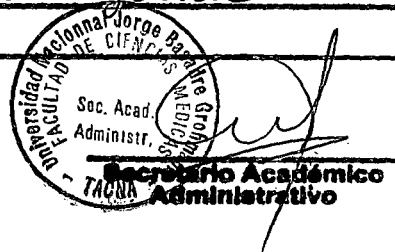
DR. NOÉ FLORES VIZCARRA  
MIEMBRO



---

MGR. CLAUDIO RAMÍREZ ATENCIO  
ASESOR DE TESIS

Centro N° 163-08-FACM Escuela Medicina  
Bachiller: CHRISTIAN DANTE ZEBALOS RODRIGUEZ  
Fecha de Sustentación: 17 de junio del 2008  
Aprobado por: unanimidad Nota: 15 (Quince)  
Calificativo: Bueno  
Jurado: - Dr. Guillermo Bonnar Acosta  
- Med. Lemcio Caspio Olin  
- Med. Noé Flores Vizcaino  
Observaciones: \_\_\_\_\_



## **Dedicatoria**

*A Dios, por ser mi escudo y mi fortaleza, por no cerrar una puerta sin abrir otra.*

*A mis padres Jesús y Giovanna, por su empuje y dedicación en mi formación como ser humano y profesional, por su grandioso apoyo y amor incondicional, a quienes debo y agradezco cada uno de mis logros.*

*A mis hermanos, como es mi hermana Jacqueline que supo entenderme en los momentos más difíciles y en especial al pequeño Máximo por su carisma y cariño supo alegrar mis días tristes.*

*A mis tíos Rubén y Heber, que me apoyaron en todo momento hasta lograr la culminación de mi carrera.*

## **AGRADECIMIENTOS**

*Mi eterna gratitud a los docentes por volcar en  
mi los conocimientos adquiridos en enseñarme  
lo grandioso de ejercer la medicina y cuyas  
enseñanzas serán de vital ayuda en mi  
desempeño profesional, como también  
a mis amigos y compañeros por todas  
las experiencias compartidas*

## CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
1.1 DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	4
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	5
1.3 JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA	7
1.4 OBJETIVOS	11
1.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	12
CAPITULO II MARCO TEÓRICO	15
1.6 ANTECEDENTES	15
1.7 FUNDAMENTO TEÓRICO	22
CAPITULO III MATERIAL Y MÉTODOS	109
3.1 TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO	109
3.2 UNIVERSO Y MUESTRA	110
3.3 RECOLECCIÓN DE LOS DATOS	111
3.4 ANÁLISIS DE INFORMACIÓN	112
CAPITULO IV RESULTADOS	113
CAPITULO V DISCUSIÓN	141
CONCLUSIONES	149
RECOMENDACIONES	153
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	155
ANEXOS	

## RESUMEN

El presente estudio se decidió llevar a cabo en el Hospital II EsSalud "Rene Toche Groppo" de Chincha, por estar a punto de perderse muchas fuentes de información no estudiada y no contar con una infraestructura adecuada a raíz del terremoto del 2007, se traza el objetivo de determinar las principales características epidemiológicas de las enfermedades calculosas de la vesícula biliar en los pacientes que fueron operados, durante el periodo comprendido entre los años 2006 y 2007; y para facilitar la creación de medidas preventivas a las personas expuestas a esta patología.

El tipo de estudio es descriptivo, retrospectivo y transversal, el universo comprendió de 362 paciente colecistectomizados, aplicando los criterios de inclusión y exclusión quedaron 210 pacientes que representan el 58,0%. Se evaluaron las variables de edad, sexo, factores de riesgo (características del paciente, antecedentes patológicos y enfermedades anteriores), forma de ingreso a sala de operaciones, tipo de incisión, tiempo quirúrgico, tipo de anestesia, diagnósticos pre y post-operatorio,

morbilidad post-operatoria y mortalidad. Se obtuvo resultados similares a la literatura y estudios revisados que fue más frecuente entre las edades de 21 a 50 años, con predominio del sexo femenino sobre el masculino con una razón de 3/1 (F/M), los factores de riesgo más frecuentes fueron la multiparidad, la obesidad, el consumo de alcohol, la dieta rica en carbohidratos, y la Hipertensión arterial. En la forma de ingreso a sala de operaciones: la electiva, en el tipo de incisión: la paramediana derecha supraumbilical, en el tiempo quirúrgico: dentro de 60 a 120 min., en el tipo de anestesia: la general inhalatoria, en la forma de presentación: Colelitiasis sintomática complicada, en los diagnósticos pre y post-operatorio hubo predominio de la crónica sobre la aguda: en la aguda fue el más frecuente la Litiasis Complicada y en la crónica la No Complicada.

En la morbilidad post-operatoria fue la Litiasis residual y no hubo mortalidad operatoria reportada. Como conclusión y recomendación es el desarrollar de programas educativos, promover el uso rutinario de la colangiografía intra-operatoria y documentar con precisión y en forma completa las historias clínicas.

**PALABRAS CLAVES:** Litiasis vesicular, factores de riesgo y morbi-mortalidad.

## INTRODUCCIÓN

La patología de la vesícula y vías biliares es frecuente en nuestro medio, como lo demuestran algunos estudios realizados. Es sabido que la colelitiasis sintomática debe tratarse quirúrgicamente, ya que se asocia a complicaciones. Hoy en día el tratamiento elegido a nivel mundial, es más la Cirugía Laparoscópica que abre un nuevo mundo en el tratamiento de diversas afecciones quirúrgicas.

El propósito de este estudio surge por el constante aumento de pacientes en quienes se realizaron colecistectomía en el Servicio de Cirugía del Hospital EsSalud II "Rene Toche Groppo" de Chincha siendo la principal causa la presencia de cálculos en la vesícula biliar. Se tienen registros que en el 2005 se realizaron 121 colecistectomías, en el 2006 se realizaron 170 colecistectomías, y en el 2007 se realizaron 192 colecistectomías.

Los cálculos de las vías biliares extra hepáticas toma vital importancia en la actualidad en la morbi-mortalidad de la población en

general; la litiasis vesicular simple (colecistolitiasis o colelitiasis) como sus complicaciones y la litiasis coledociana (coledocolitiasis) no son sino parte de un problema mayor: los cálculos biliares producen un trastorno del flujo de la bilis con todas sus consecuencias en la vesícula, el hígado y el páncreas.

Lo ideal es que se diagnostique la colelitiasis preoperatoriamente mediante la ecografía abdominal. La toma de decisiones se efectúa mediante la ayuda de exámenes de laboratorio u otros medios de imagen, para llegar a un diagnóstico definitivo; por consiguiente el cirujano se encuentra en la alternativa de optar un tratamiento médico o quirúrgico acorde a factores de riesgo y a su propia experiencia profesional.

Este trabajo se realiza con la finalidad de contribuir a la comprensión del comportamiento de esta enfermedad y servir como base para trabajos posteriores de investigación.

Además tenemos el propósito de conocer los aspectos característicos epidemiológicos relacionados a esta patología, así como la necesidad de contar con datos que nos muestren la verdadera frecuencia de los factores de riesgo del paciente, aspecto peri-operatorios,

morbilidad y mortalidad de esta patología en el departamento de Cirugía del Hospital EsSalud II “Rene Toche Groppo” de Chincha.

La presente tesis cuenta con una estructura de trabajo que comprende siete capítulos. En el primero se presenta el problema, en el segundo se encuentra el marco teórico del tema, en el tercero se expone la metodología de la investigación, para en el cuarto capítulo presentar los resultados de la investigación, en el quinto se realiza la discusión de los resultados, en el sexto se presentan las conclusiones del trabajo de investigación, y finalmente en el capítulo séptimo se dan algunas sugerencias con respecto al tema.

Dejo a vuestra consideración mi trabajo de tesis titulado: “ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LAS ENFERMEDADES CALCULOSAS DE LA VESÍCULA BILIAR EN EL HOSPITAL II “RENE TOCHE GROPPPO – CHINCHA”.

## **CAPITULO I**

### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

#### **1.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA:**

- **ÁREA GENERAL**      Ciencias de la Salud
- **ÁREA ESPECÍFICA**    Medicina Humana
- **ESPECIALIDAD**        Cirugía
- **LÍNEA O TÓPICO**      Enfermedades Calculosas de la  
   Vesícula Biliar

Se ha observado en los registros de ingreso de reportes de pacientes hospitalizados en el servicio de cirugía del Hospital II “Rene Toche Groppo” – Chincha una gran influencia de patología calculosa de la vesícula biliar.

La patología litásica de la vesícula y las vías biliares extra hepáticas es una de las enfermedades más frecuentes de la

humanidad y es causa de una elevada morbimortalidad en todo el mundo. Alrededor de un 12% de la población adulta occidental mediterránea tiene cálculos biliares. Su prevalencia es mayor en la mujer (2:1) y aumenta notablemente con la edad<sup>(5)</sup>.

## **1.2. FORMULACION DEL PROBLEMA**

Al revisar la Bibliografía sobre el tema, se encuentra que se han realizado trabajos sobre la prevalencia de las enfermedades calculosas de la vesícula biliar más que todo en el extranjero y en nuestro territorio nacional, las cuales presentan una serie de resultados que varían según cada lugar, encontrando una cierta similitud general en cuanto a los porcentajes absolutos y planteamos tener nuestros propios datos estadísticos de la provincia de Chíncha.

Son numerosas las afecciones de vías biliares, pero sin duda la litiasis vesicular representa alrededor del 95%, de dicha patología que llevan a consultar a los pacientes por diferentes síntomas. Se describen desde el punto de vista anatomopatológico los cálculos de colesterol que constituyen el 75% de estas afecciones y el 25% restante son pigmentarios<sup>(28)</sup>.

Por ello en el presente trabajo de Investigación nos proponemos a responder el problema siguiente:

¿Cuáles son las principales características epidemiológicas de las enfermedades calculosas de la vesícula biliar en los pacientes que fueron operados en el Hospital II “Rene Toche Groppo” – Chincha durante el período de Enero del 2006 a Diciembre del 2007?

#### **PROBLEMAS ESPECIFICOS**

- ¿Cuál es la prevalencia de las enfermedades calculosas de la vesícula biliar en los pacientes que fueron operados?
- ¿Cuáles son las principales características de los pacientes que fueron operados de enfermedades calculosas de la vesícula biliar?
- ¿Cuáles son los antecedentes patológicos y enfermedades más frecuentes asociadas a las enfermedades calculosas de la vesícula biliar de los pacientes que fueron operados?

- ¿Cuáles son las principales características del acto quirúrgico en los pacientes que fueron operados de enfermedades calculosas de la vesícula biliar?
  
- ¿Cuál es la concordancia entre los diagnósticos pre y post-operatorios más frecuentes de los pacientes que fueron operados de enfermedades calculosas de la vesícula biliar?
  
- ¿Cuál es la morbilidad post-operatoria y la mortalidad en los pacientes que fueron operados de enfermedades calculosas de la vesícula biliar?

### **1.3. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA**

Las enfermedades calculosas de la vesícula biliar tienen una elevada frecuencia en muchos países y sus posibles complicaciones hacen que se convierta en un verdadero problema de salud pública. Su prevalencia puede variar en las distintas zonas geográficas. En Estado Unidos se estima que el 10% de la población tiene enfermedades calculosas de la vesicular biliar (se diagnostican

800,000 casos por año), y se calculan cifras similares en la Argentina, y probablemente mayores en Chile, Perú y México.

La decisión de realizar el presente estudio en la provincia del Chincha, departamento de Ica, nace a raíz del terremoto del 15 de Agosto del 2007. Fue grande el impacto del desastre natural en este departamento, perdiéndose muchos bienes materiales, como además muchas vidas humanas. El impacto en el Sector Salud fue de tal magnitud que fue preciso recibir apoyo de los Hospitales de Lima y de otros departamentos cercanos, mediante la organización de campañas de salud enviándose materiales sanitarios y personal de salud (internos, médicos generales y especialistas) para los damnificados en esa zona. Hay fuentes de información (historias clínicas y libros de registros) no estudiada, que están a punto de perderse, al no contarse en la mayoría de hospitales, una infraestructura apropiada para su conservación y cuyo contenido es necesario recopilar.

Motivado por lo expuesto y con apoyo de algunos médicos de la zona nace la iniciativa de llevar a cabo un estudio epidemiológico de las enfermedades calculosas de la vesícula biliar en la provincia de

Chincha que queda en el departamento de Ica, en el Hospital II "Rene Toche Groppo", al no contarse con estudios de esta patología, crea vacíos de conocimientos válidos. Al estar en contacto con la realidad de esa población por un determinado tiempo aun continúa en mi la necesidad de seguir apoyando a las personas que lo perdieron casi todo y mi deber es aportar datos estadísticos de la provincia de Chincha para así motivar la creación de medidas preventivas para lograr una mejor calidad de vida en dicha población.

En cada ciudad o país la presencia de enfermedades calculosas de la vesícula biliar tiene que ver con numerosos factores de riesgo que provocan la aparición de los mismos. Esto hace que tengamos que recurrir a las investigaciones de otros países los cuales, si bien nos orientan, no puede extrapolarse totalmente a nuestras sociedades que son diferentes en aspectos históricos, culturales, raciales, geográficos, etc.

Es importante realizar la mayor cantidad de estudios posibles sobre este tema en nuestro país, empleando mejores métodos de recolección de datos para la identificación de los grupos más

vulnerables o de mayor riesgo, y evaluando las causas y las complicaciones de esta patología.

En base a lo expuesto el estudio tiene como importancia la determinación de las principales características epidemiológicas de las enfermedades calculosas de la vesícula biliar, como la determinación de los factores de riesgo asociados, lo que constituye un aspecto fundamental para planear medidas de prevención.

La identificación de factores de riesgo facilitará la implementación y evaluación de métodos preventivos de tratamiento precoz en esta patología.

Los resultados de la investigación, permitirán establecer programas más eficaces de intervención temprana. que van ha permitir resolver esta patología en la población estudiada y además generalizarse a otras poblaciones que están expuestas al riesgo.

## **1.4. OBJETIVOS**

### **1.4.1. Objetivos Generales:**

- Determinar las principales características epidemiológicas de las enfermedades calculosas de la vesícula biliar en los pacientes que fueron operados en el Hospital II “Rene Toche Groppo” – Chincha durante el período de Enero del 2006 a Diciembre del 2007.

### **1.4.2. Objetivos Específicos**

- Establecer la prevalencia de las enfermedades calculosas de la vesícula biliar en los pacientes que fueron operados.
- Identificar las principales características de los pacientes con enfermedades calculosas de la vesícula biliar.
- Establecer la frecuencia de los antecedentes patológicos y enfermedades asociadas a las enfermedades calculosas de la vesícula biliar.

- Identificar las principales características del acto quirúrgico en los pacientes que fueron operados de enfermedades calculosas de la vesícula biliar.
  
- Establecer la concordancia entre los diagnósticos pre y post-operatorios de las enfermedades calculosas de la vesícula biliar.
  
- Establecer la frecuencia de la morbilidad post-operatoria y la mortalidad en los pacientes con enfermedades calculosas de la vesícula biliar.

### 1.5. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES:

VARIABLES	INDICADORES	CATEGORIAS	TIPO	ESCALA
<b>Características del Paciente</b>	Edad	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ &lt; 20 años</li> <li>▪ 21 – 30 años</li> <li>▪ 31 – 40 años</li> <li>▪ 41 – 50 años</li> <li>▪ 51 – 60 años</li> <li>▪ 61 – 70 años</li> <li>▪ 71 – 80 años</li> <li>▪ &gt; 80 años</li> </ul>	Cuantitativo	Intervalo
	Sexo	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Masculino</li> <li>▪ Femenino</li> </ul>	Cualitativo	Nominal
	Raza	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Blanca</li> <li>▪ Negra</li> <li>▪ Mestiza</li> </ul>	Cualitativo	Nominal
<b>Características del Paciente con colelitiasis</b>	Obesidad (IMC≥30)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Si</li> <li>▪ No</li> </ul>	Dicotómica	Nominal
	Multiparidad (>2 hijos)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Si</li> <li>▪ No</li> </ul>	Dicotómica	Nominal

	Diabetes Mellitus	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Si</li> <li>▪ No</li> </ul>	Dicotómica	Nominal
	Vagotomía	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Si</li> <li>▪ No</li> </ul>	Dicotómica	Nominal
	Perdidas de Peso (>10 kg. )	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Si</li> <li>▪ No</li> </ul>	Dicotómica	Nominal
	Antecedentes patológicos del paciente	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cirrosis</li> <li>▪ Dieta rica en carbohidratos</li> <li>▪ Consumo de alcohol</li> <li>▪ Uso de anticonceptivos</li> <li>▪ Anemia hemolítica</li> </ul>	Cualitativo	Nominal
	Enfermedades anteriores	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ HTA</li> <li>▪ Asma Bronquial</li> <li>▪ TBC</li> <li>▪ Dislipidemia</li> <li>▪ Otros</li> </ul>	Cualitativo	Nominal
<b>Aspectos del acto quirúrgico</b>	Forma de ingreso a sala de operaciones	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Urgente</li> <li>▪ Electivo</li> </ul>	Dicotómica	Nominal
	Técnica operatoria	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Abierta</li> <li>▪ Laparoscópica</li> </ul>	Dicotómica	Nominal
	Tipo de Operación	Lo registrado en la historia clínica	Cualitativo	Nominal
	Diagnósticos Pre-operatorios	Lo registrado en la historia clínica	Cualitativo	Nominal
	Diagnóstico Post-operatorio	Lo registrado en la historia clínica	Cualitativo	Nominal
	Hallazgos Operatorios	Lo registrado en la historia clínica	Cualitativo	Nominal
	Tipos de Cálculo	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Colesterol</li> <li>▪ Pigmentario</li> <li>▪ Mixto</li> </ul>	Cualitativo	Nominal
	Tiempo quirúrgico	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ &lt; 60 min.</li> <li>▪ 60 a 120 min.</li> <li>▪ &gt; 120 min.</li> </ul>	Cuantitativo	Intervalo
	Tipo de anestesia	Lo registrado en la historia clínica	Cualitativo	Nominal
<b>Morbilidad Post-operatoria</b>	Médicas	Lo registrado en la historia clínica	Cualitativo	Nominal
	Quirúrgicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Litiasis residual</li> <li>▪ Bilirragia</li> <li>▪ Bilioma</li> <li>▪ Lesión de vía biliar</li> <li>▪ Hemorragia</li> <li>▪ Perforación de viscera hueca</li> <li>▪ Infección en sitio operatorio</li> </ul>	Cualitativo	Nominal

		operatorio ▪ Pancreatitis		
<b>Mortalidad</b>	Falleció	▪ Si ▪ No	Dicotómica	Nominal

## **CAPITULO II**

### **MARCO TEORICO**

#### **2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACION:**

Las enfermedades calculosas de la vesícula biliar son tan antigua como el hombre, las primeras descripciones se encuentran en el papiro de Ebers. Se han descubierto cálculos vesiculares en momias egipcias que datan de más de 3000 años A.C<sup>(26)</sup>. 2000 A.C. Los babilonios descubrieron la vesícula biliar, el canal cístico y el colédoco. Galeno en el siglo II creía y enseñaba que el hígado era el órgano central de la vida vegetativa, el foco del calor animal. Clasificó los desperdicios de la circulación como bilis negra y amarilla, inspirado en el movimiento filosófico de la época<sup>(38)</sup>.

La primera descripción de cálculos en el colédoco posiblemente se deba al anatomista Mateo Colombo, en 1559 hizo la autopsia a San Ignacio de Loyola, quien aparentemente murió por sepsis de la

vía biliar con perforación de la vena porta, encontrándosele cálculos en la vía biliar principal, siendo ésta la primera descripción formal de ésta enfermedad y sus consecuencias<sup>(38)</sup>.

A finales del siglo XVIII, Morgagni publica su monumental obra "De sedibus et causis morborum" (La sede y la causa de la enfermedad), en el cual correlacionaban los hallazgos encontrados en autopsias con los datos clínicos de grupos de pacientes antes de morir o sea quería percibir bajo la superficie corporal los espesores de los órganos cuyas figuras diversas especifican la enfermedad. En 1673 Joenisius describió la primera colecistolitotomía exitosa al remover los cálculos de la vesícula a través de una fístula colecistocutánea que se formó luego del drenaje espontáneo de un absceso. Quizás basada en esta definición en 1743 Petit demostró que la vesícula podía ser aspirada y que se creaban adherencias a la pared abdominal. En virtud de esta teoría, en 1833, Carré promovió la laparotomía para fijar la vesícula a la pared abdominal, de forma tal que se pudiera practicar con éxito la colecistostomía, pero no hay conocimiento de que esto se hubiera practicado en esa época<sup>(26)</sup>.

En 1846, en Boston se administró la primera anestesia de la historia. El dolor fue eliminado y el mayor obstáculo para la cirugía desapareció. El 15 de julio de 1867, John S. Bobbs, realizó la primera colecistostomía electiva de la historia y con este evento nace la cirugía de la vía biliar. En 1878 Kocher practicó la primera colecistostomía exitosa por un empiema vesicular. En 1881, William S. Halsted realizó la primera operación sobre la vía biliar<sup>(38)</sup>.

Con la teoría de que la vesícula había que sacarla no porque tuviera cálculos, si no porque estaba enferma, Carl Langebuch, desarrolló la técnica de la colecistectomía después de varios años de disección en cadáveres. En 1882, el 15 de julio Langebuch realizó por primera vez ésta operación en un hombre de 43 años, operación que se mantendría por 103 años sin muchas variantes, hasta que otro cirujano alemán, Enrich Mühe inició la era de colecistectomía por laparoscopía el 12 de septiembre de 1985.

La primera coledocotomía con éxito fue practicada el 9 de mayo de 1889 por el cirujano inglés Knowsley Thornton, un año después por Ludwing G. Courvoisier quien además efectuó por primera vez la colecistectomía en combinación con exploración de las vías biliares.

Una de las modificaciones más trascendentales en la cirugía de las vías biliares se debió a Hans Kehr a inicios de 1900 quién popularizó la coledotomía, e ideó la sonda en "T", que fue universalmente aceptada como drenaje de la vía biliar después de la exploración de la vía biliar<sup>(26,38)</sup>.

Durante los años siguientes fueron los adelantos en el campo de la cirugía de las vías biliares, destacándose la coledoscopia con espejo y dilatadores de la ampolla de Vater introducidos por Bakes en 1923; el uso de la colangiografía transoperatoria por Pablo Mirizzi en 1931; la introducción del coledoscopio rígido por McIver en 1941; en 1975 se introdujo el coledoscopio flexible por Shore y Lippman, el uso de catéteres con balón para extracción de cálculos de la vía biliar diseñadas por Thomas Fogarty<sup>(26)</sup>.

Hablando de estudios nacionales tenemos el que se realizó en el Hospital Nacional del Sur, IPSS Arequipa, 1995. Sobre 787 colecistectomías electivas en un período de 18 meses, 70,9% fueron abiertas; en tanto que 29,10% fueron laparoscópicas, principalmente con la técnica americana. Hubo una tasa de conversión de 6,1%. La relación colecistectomía abierta/laparoscópica ha venido decreciendo

de 11,45 en el primer semestre de 1994 a 1,05 en el primer semestre de 1995. Sobre 192 exploraciones de vías biliares, la coledocostomía se realizó en 51,04%. La derivación biliodigestiva más común fue la coledocoduodenal con 23,44%<sup>(8)</sup>.

Entre otros estudios nos encontramos uno realizado en el Hospital Clínico-quirúrgico Docente "Manuel Fajardo", Ciudad de La Habana – Cuba. Fue un estudio prospectivo desde diciembre de 1991 hasta noviembre de 1997, en 276 pacientes ingresados e intervenidos quirúrgicamente con el diagnóstico de litiasis vesicular, como resultados 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, mientras que los cálculos pigmentarios se observaron con mayor frecuencia en edades más avanzadas. 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 litiasis vesicular. Sólo el 34,5% de los bilicultivos realizados tuvieron crecimiento bacteriano, y fueron la *Escherichia coli* y el estreptococo los más aislados<sup>(29)</sup>.

Un siguiente estudio realizado en el Hospital Docente «Miguel Enríquez» de Cuba, en el período de 1998 a septiembre de 2005, revisaron 296 historias clínicas de pacientes colecistectomizados. En el 63% de los casos se indicó esta operación por colecistitis crónica litiásica. El 82% de los pacientes eran del sexo femenino y en el 23% se utilizó la vía videolaparoscópica en comparación con el 77%, en que se usó la convencional. Las complicaciones más frecuentes fueron la salida de líquido por el drenaje durante más de 48 h, con características serohemáticas en el 12,5% y de tipo bilioso en el 5% de los pacientes. La estancia hospitalaria en general fue de 64 h. como media geométrica y de 48 h., la mediana<sup>(1)</sup>.

Y en otro estudio realizado en el Hospital General San Felipe de Honduras durante el periodo de enero del 2005 a junio del 2006 en pacientes a los cuales se les operó de vesícula, encontrándose como resultados que en su mayoría (89,6%) fueron mujeres, con un

porcentaje bajo (32,5%) mayores de 50 años. La mayoría de los pacientes procede del departamento de Francisco Morazán. A un 33% se les diagnosticó incidentalmente a través de un USG abdominal. A solo un 8,2% de estos pacientes se les operó laparoscópicamente. Un 95,7% de estos pacientes no presentó complicaciones, y de los que si presentaron, la complicación más frecuente fue el sangrado del lecho hepático. Porcentualmente sumados un 80,6% de los pacientes permaneció entre 2 y 3 días en el hospital. Y tan solo 2 pacientes que representa el 0,9% resultaron positivo por malignidad en la biopsia<sup>(19)</sup>.

Actualmente en la Provincia de Chíncha no existe ningún trabajo monográfico donde se haya estudiado las características epidemiológicas de las enfermedades calculosas de la vesícula biliar. En el hospital II Rene Toche Groppo se desconoce la prevalencia y la mortalidad de esta patología que cada vez es mas frecuente.

## 2.2. FUNDAMENTO TEORICO

### 2.2.1. DEFINICION, ANATOMÍA Y FISILOGIA:

Para empezar debemos entender por Enfermedades Calculosas de la Vesícula Biliar al conjunto de enfermedades que afectan a la Vesícula Biliar y/o a las Vías Biliares, como consecuencia de la presencia anormal de Cálculos<sup>(21)</sup>. Según Ferraina la denomina Enfermedad Litiásica Biliar<sup>(12)</sup>. En forma genérica la denominan como COLELITIASIS en referencias Chilenas<sup>(21)</sup>.

Entonces se empezará por definir dicho término. La colelitiasis la definen la mayoría de autores como la formación o presencia de cálculos biliares<sup>(11,13)</sup> en la vesícula biliar<sup>(18,31)</sup>. Su origen griego lo ratifica etimológicamente: *chole*: bilis y *lithos*: piedra<sup>(2)</sup>.

Por otro lado, diferenciamos los siguientes conceptos, según el sitio anatómico donde se localicen los cálculos. Así hablamos de COLECISTOLITIASIS (litiasis vesicular), cuando

los cálculos asientan en la vesícula biliar. Hablamos de COLEDOCOLITIASIS, cuando los cálculos se localizan en el conducto Colédoco o vía biliar principal (VBP). Denominamos LITIASIS BILIAR INTRAHEPÁTICA, cuando los cálculos asientan en las vías biliares intrahepáticas (dentro del espesor del hígado). También manejamos el término PANLITIASIS, para denominar la presencia de cálculos en toda la extensión de la vía biliar, con múltiples cálculos ubicados en ambos conductos hepáticos, conducto hepático común, conducto colédoco y vesícula biliar<sup>(21)</sup>.

La localización más frecuente de los cálculos es en la vesícula biliar<sup>(12,31)</sup>. La presencia de cálculos en la Vesícula Biliar es consecuencia de alteraciones de las propiedades físicas de la Bilis<sup>(30)</sup>.

Para el estudio de las Enfermedades Calculosas de la Vesícula Biliar es fundamental hacer una revisión anatómica orientada a la clínica y la cirugía. Desde el punto de vista clínico-quirúrgico nos interesa la anatomía de las vías biliares Extrahepáticas<sup>(21)</sup>.

**Vesícula Biliar:** Organo piriforme, situado bajo el hígado, entre los lóbulos derecho y cuadrado. Ocasionalmente posee un meso bien definido. Es una bolsa que contiene la bilis y la concentra mediante absorción de sales y H<sub>2</sub>O. Puede presentar variantes anatómicas tales como: Vesícula doble, Vesícula de ubicación intrahepática, vesícula localizada en el lóbulo izquierdo, agenesia vesicular, etc. Su longitud varía entre 7 a 10 cm. y su ancho entre 2.5 a 3 cm. a nivel del fondo. Tiene capacidad para un volumen aproximado de 30 cc., pudiendo contener 50 a 60 cc. cuando esta distendida y alcanzando eventualmente a una capacidad de 200 a 300 cc. en caso de distensión máxima. Se reconocen cuatro partes en la vesícula: el Fondo, el Cuerpo, el Infundíbulo y el Cuello.

El cuello termina en el conducto cístico, el cual desemboca en el conducto hepático común para dar origen al colédoco<sup>(12,21,30)</sup>.

Desde el punto de vista Histológico la pared vesicular está constituida por tres capas (de dentro hacia fuera):

- **Mucosa:** Formada por epitelio cilíndrico
- **Muscular:** Constituida por fibras musculares lisas y fibroelásticas
- **Serosa:** La cual cubre casi completamente la vesícula, con excepción de su cara posterior relacionada con el hígado.

Se puede observar invaginaciones de la mucosa que alcanzan hasta la capa muscular y eventualmente hasta la región subserosa, denominadas **Criptas de Rokitansky-Aschoff**<sup>(21)</sup>.

La irrigación arterial de la vesícula procede de la Arteria Cística, rama de la Arteria Hepática. La Arteria Cística procede de la Arteria hepática derecha en el 95% de los casos, pero también puede provenir de las Arterias: Hepática izquierda, tronco de la arteria hepática, Gastroduodenal o de la mesentérica superior. Se presenta doble arteria cística en el 8% de los casos y existe una arteria cística accesoria en el 12%. El origen y trayecto de la arteria cística es muy variable.

Las venas drenan principalmente hacia la rama derecha de la

vena porta y hacia el hígado directamente a nivel del lecho vesicular. Los linfáticos drenan hacia los linfonodos del cuello de la vesícula (ganglio cístico). Los nervios son ramas simpáticas y del vago que atraviesan el plexo celíaco<sup>(12,21,30)</sup>.

**Conducto Hepático Común:** Nace de la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo a nivel de su emergencia desde el hígado. Su longitud varía entre 3 a 5 cm. Y su diámetro promedio es de 4 mm.

Cursa sobre el ligamento hepatoduodenal y se relaciona con la vena cava y la arteria hepática (rama derecha). Recibe al Conducto Cístico proveniente de la vesícula biliar, dando origen al Conducto Colédoco. Se presenta un conducto hepático derecho accesorio en más o menos el 5% de los casos<sup>(12,21,30)</sup>.

**Conducto Cístico:** Es aquel que permite el vaciamiento de la bilis desde la vesícula biliar hacia la vía biliar principal. Para esto desemboca a nivel del conducto hepático común en un ángulo agudo. Su longitud es variable entre 2,5 y 4 cm. Su

diámetro es esencialmente variable. Se sitúa hacia la derecha de la arteria hepática y de la vena porta. Presenta frecuentes variaciones en su curso y finalmente desemboca en la vía biliar principal. En su interior contiene las válvulas de Heister<sup>(12,21,30)</sup>.

**Conducto Colédoco:** Nace a partir de la unión de los conductos hepático común y cístico. Su longitud es de aprox. 7,5 cm., variable según el punto de desembocadura del conducto cístico. Alcanza un diámetro normal de 5 y 6 mm.; sin embargo, puede dilatarse y alcanzar dimensiones enormes cuando se obstruye<sup>(12,21,30)</sup>.

Debido a su importancia quirúrgica se le reconocen cuatro porciones bien definidas:

a) **Porción Supraduodenal:** desciende en el ligamento hepatoduodenal frente al hiato de Winslow. Se sitúa por delante y a la derecha de la vena porta. La arteria hepática y su rama gastroduodenal se sitúan a su izquierda.

- b) Porción Retroduodenal: se relaciona íntimamente con la primera porción del duodeno, ubicándose lateralmente respecto a la vena porta y frente a la cava.
- c) Porción Pancreática: se extiende desde el borde inferior de la primera porción del duodeno hasta un punto en la pared posteromedial de la segunda o porción descendente del duodeno, donde el conducto penetra en el intestino. Esta porción es rodeada por el páncreas y por lo tanto puede ser comprimida y estrechada en forma extrínseca por tumores pancreáticos.
- d) Porción Intramural Intraduodenal: corre en sentido oblicuo hacia abajo y lateralmente dentro de la pared del duodeno en una extensión de mas o menos 2 cm. desemboca sobre la papila mucosa a una distancia de más o menos 10 cm. desde el píloro. El colédoco suele unirse al conducto pancreático, justo en el interior de la pared duodenal<sup>(12,21,30)</sup>.

**Irrigación e Inervación:** Las Arterias de los conductos biliares extrahepáticos se anastomosan libremente dentro de la pared de los mismos. Esto permite movilizar el conducto sin

que se necrose fácilmente. La superficie anterior del colédoco está cubierta por un plexo.

La arteria pancreático – duodenal atraviesa anteriormente la porción inferior del colédoco a nivel de su porción duodenal (76% de los individuos). La arteria gastroduodenal puede cruzar por delante la porción distal del colédoco. Los nervios son ramas procedentes del Vago y ramas simpáticas, que pasan a través del plexo Celíaco<sup>(12,21,30)</sup>.

En la Fisiología la vesícula biliar almacena periódicamente alrededor de 30-75 ml. y concentra la bilis gracias a la gran actividad de su mucosa, capaz de absorber agua y electrolitos a tal punto que la concentración biliar a nivel de esta víscera es diez veces mayor que su original en el hígado. Su pobre absorción de bicarbonato favorece el aumento de éste en la bilis, importante para la neutralización ácida gástrica.

La sinergia para realizar el drenaje biliar y su llenado

obedece a una sincronización entre el estímulo contráctil muscular de la vesícula, dado por la colecistocinina (hormona de las células enterocromafines de la mucosa duodenal) y el juego de las expresiones a nivel hepático, vesicular y el esfínter de Oddi.

La presencia de grasas y aminoácidos en duodeno estimularán la liberación de la colecistocinina produciendo contracción sostenida la vesícula durante 10 a 20 min. incrementando su presión basal de 30 mm. de H<sub>2</sub>O a una cifra cercana a 300 mm. de H<sub>2</sub>O, mientras la presión basal de 300 a nivel del esfínter de Oddi disminuye a 100 mm. de H<sub>2</sub>O, facilitando el vaciamiento vesicular normalmente entre el 50 y el 90%. Para su llenado, la presión del esfínter de Oddi se sostiene cercana a 300 mm. de H<sub>2</sub>O, mientras en la vesícula sólo sería de 30 mm. de H<sub>2</sub>O o menos y en el hígado de 375 mm. de H<sub>2</sub>O, lo cual explica la derivación fisiológica a la vesícula<sup>(2)</sup>.

### **Procesos bioquímicos para la producción de bilis.**

Los componentes biliares mayores son el agua (80%), sales

biliares, lípidos (lecitina, fosfolípidos, colesterol no esterificado y grasas neutras); los componentes menores son electrolitos, proteínas, bilirrubina conjugada, moco y desechos metabólicos.

- La bilirrubina se halla en forma de mono y diglucuronato y es la responsable del color amarillo de la bilis.
- Las proteínas, aunque en bajo contenido, estabilizan las sales de calcio y lípidos evitando la precipitación de cristales. Los electrolitos, en concentración similar al plasma, dan las propiedades osmóticas a la bilis.
- El moco biliar protege la mucosa de la acción lítica de la bilis<sup>(2)</sup>.

**Circulación enterohepática y bilis.** El hepatocito sintetiza colesterol base para la formación de ácidos biliares primarios (ácidos cólico y quenodesoxicólico), siendo conjugados por la taurina y glicina para ser drenados a la bilis.

Las sales biliares son detergentes biológicos secretados al tracto digestivo y reabsorbidos en un 95%. Su porción

hidrofóbica se une a sus similares formando macromoléculas (micelios) que incorporarán y transportarán lípidos en la bilis y en el intestino. El colesterol se depurará, por ende, en las sales biliares (el 50%) y en la bilis en forma libre, otro tanto.

En el íleon distal se reabsorben la mayoría de las sales biliares conjugadas (transporte activo) y en escasa cantidad atrevezarán hasta el colon, donde se formarán los ácidos biliares secundarios (ácidos desoxicólico y litocólico) por acción bacteriana. El primero estimula la secreción de agua y sodio a la luz del colon, reabsorbiéndose casi en su totalidad. El segundo (litocólico) se elimina en las heces por su efecto tóxico. Este ciclo enterohepático se repite dos o tres veces por cada ingesta normal<sup>(2)</sup>.

### **2.2.2. EPIDEMIOLOGÍA**

Su prevalencia es variable y se han demostrado diferencias según el país y la población estudiada<sup>(3,37)</sup>. En el mundo desarrollado, se conoce que aumenta con la edad y que es mayor en mujeres que en varones, aunque tal

diferencia tiende a disminuir con la longevidad. Entre el 15 y el 25% de las mujeres adultas y el 7-15% de los varones tienen cálculos biliares. A pesar de que no es un padecimiento con alta morbimortalidad, esta elevada prevalencia condiciona un notable consumo de recursos sanitarios<sup>(3)</sup>.

Los cálculos de colesterol son frecuentes en Europa, Estados Unidos, Canadá y Australia, mientras que son raros en África y entre los esquimales. En los indoamericanos, en especial en los indios Pima, la frecuencia de los cálculos de colesterol es particularmente elevada, sugiriendo que en su formación interviene alguna alteración metabólica de naturaleza genética. En la sociedad oriental preindustrial, el tipo de cálculo predominante fue el pigmentario; sin embargo, durante las últimas décadas se ha comprobado el aumento progresivo de la frecuencia de los cálculos de colesterol y un descenso de los cálculos pigmentarios<sup>(37)</sup>.

Esta enfermedad es, sin duda, una de las más comunes en el país vecino: estudios epidemiológicos en material de autopsias y en población activa demuestran que tiene la

frecuencia más alta de cálculos vesiculares publicada en el mundo<sup>(7)</sup>. La Colelitiasis está presente en el 36,2% de la población general. Alcanza una frecuencia proporcionalmente superior en el sexo femenino, presentándose en el 51% de las mujeres menores de 50 años y en más del 55% en aquellas que tienen más de 50 años. En el sexo masculino se presenta aproximadamente en el 19,2% de los casos<sup>(21)</sup>.

Las principales características epidemiológicas de la enfermedad en nuestro medio son las siguientes<sup>(9)</sup>:

1. Su prevalencia es muy superior en mujeres que en hombres.
2. Su frecuencia aumenta con la edad de la población, fenómeno que se observa en ambos sexos.
3. Su aparición es relativamente precoz, especialmente en mujeres. La incidencia de colelitiasis en adolescentes y jóvenes es extraordinariamente alta si se la compara con la observada en otros países.
4. La gran incidencia de litiasis en mujeres en edad fértil está relacionada con el número de embarazos. En nulíparas

jóvenes, la enfermedad tiene una prevalencia semejante a la de los hombres de edad comparable. En cambio, la colelitiasis es mucho más frecuente en las multíparas. Este fenómeno depende del número de partos de la mujer más que de su edad. El embarazo favorece la aparición de los cálculos por varias razones:

- a. La motilidad vesicular cambia desde el primer trimestre. Aumenta el volumen en ayunas y también el volumen residual después de la contracción, lo que favorece el estasis de la bilis y
- b. Aumenta la secreción hepática de colesterol, lo que se traduce por la secreción de una bilis más sobresaturada con colesterol, especialmente durante el ayuno. Además, por razones no bien conocidas, la colestasia del embarazo se asocia con mucho mayor frecuencia a la aparición de cálculos. En un tercio de los casos, los cálculos vesiculares pequeños diagnosticados en el post-parto inmediato mediante ecotomografía, pueden desaparecer sin dar síntomas dentro de los primeros meses del puerperio. Este fenómeno puede explicarse por disolución espontánea

(debido a que disminuye la saturación biliar de colesterol) o por migración silenciosa de los cálculos al intestino.

5. Estudios metabólicos y epidemiológicos realizados en el extranjero muestran que los obesos tienen un riesgo mucho mayor de sufrir la enfermedad, pues el sobrepeso aumenta notablemente la secreción biliar de colesterol. Paradojicamente, la aparición de cálculos se incrementa si el paciente obeso baja rápidamente de peso.
6. El ancestro indoamericano tiene gran importancia como factor independiente que predispone a la aparición de la litiasis. Así lo han demostrado estudios epidemiológicos realizados. Estos datos concuerdan con estudios norteamericanos realizados en población de origen mejicano, cuya frecuencia de colelitiasis es significativamente mayor que en blancos o negros que habitan la misma zona del país<sup>(9)</sup>.

**Factores de riesgo.** Se han descrito varios factores de riesgo para esta enfermedad<sup>(9)</sup>, las cuales se relacionan al tipo de cálculo: Los cálculos de colesterol, relacionada con

anomalías del metabolismo de las sales biliares y del colesterol, y los cálculos pigmentarios debida a un trastornos en el metabolismo de la bilirrubina<sup>(27)</sup>.

### **Cálculos de colesterol:**

- **Zona Geográfica:** La prevalencia de la colelitiasis varia entre países y regiones<sup>(6)</sup>. En Estados Unidos se estima que el 10% de la población tiene colelitiasis (se diagnostican 800,000 casos por año), y se calculan cifras similares en la Argentina, mientras que algunos factores genéticos o dietéticos hacen que algunas regiones de África declaren solamente un 3% de colelitiasis<sup>(12)</sup>. En Sudamérica la prevalencia es muy alta en Chile<sup>(6)</sup>.
- **Edad:** La prevalencia de la colelitiasis aumenta con la edad. La mayoría de los casos se diagnostica después de los 40 años<sup>(6)</sup>. La edad tiene una relación lineal con su frecuencia, que se duplica después de los 60 años. El aumento de la frecuencia con la edad se relaciona con el mayor índice de saturación de colesterol y alteraciones de la motilidad vesicular. La respuesta a la CCK (hormona

peptídica colecistocinina) disminuye con los años y la concentración de PP (polipéptido pancreático) aumenta (produce relajación vesicular y contracción del esfínter de Oddi). Además de la edad otros factores inciden en su desarrollo<sup>(12)</sup>.

- **Raza:** Se menciona que la prevalencia de la colelitiasis es mayor en la raza blanca que en la negra<sup>(6)</sup>. Pero existen importantes diferencias raciales: la colelitiasis es poco frecuente en el África negra, hasta el extremo de ser casi desconocida entre los masai (África oriental), mientras que afecta a más del 70% de los indios pima (sudoeste de Estados Unidos) a partir de los 30 años. Estas diferencias parecen ser debidas a las variaciones en la saturación biliar de colesterol (bilis insaturada en los masai y sobresaturada en los pima) atribuibles a factores genéticos, ya que la colelitiasis es igualmente rara entre los americanos de raza negra y su prevalencia en las poblaciones mestizas es intermedia en relación con las observadas en las poblaciones de origen<sup>(27)</sup>.

- **Factores clínicos y hereditarios:** Existen familias con elevada incidencia de colelitiasis, pero se desconoce el verdadero papel del factor hereditario. Los factores étnicos están ligados a factores dietéticos. Los indios pima del sudoeste de Estados Unidos tienen una frecuencia de colelitiasis que alcanza al 73% en las mujeres de 24 a 34 años de edad. Se postula como una de las causas el alto índice de saturación de colesterol<sup>(12)</sup>.
- **Sexo y hormonas.** La mayor prevalencia de colelitiasis en la mujer está relacionada con cambios en el metabolismo lipídico biliar por acción hormonal y alteraciones de la función motora vesicular en cuanto a la coexpresión de los receptores de estrógenos y progesterona en la pared vesicular<sup>(9,12,27)</sup>.
- **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<sup>(7)</sup>. En el segundo y tercer trimestre del embarazo aumenta el volumen residual postcontracción vesicular y disminuye la capacidad de contracción por efecto de la progesterona, lo cual produce estasis biliar<sup>(12)</sup>.

- **Obesidad.** El obeso mórbido tiene dos a tres veces más frecuencia de colelitiasis. Por otra parte, la disminución brusca de peso también puede predisponer a la formación de cálculos al disminuir el estímulo necesario en la circulación enterohepática. En tal sentido, la alimentación parenteral predispone igualmente a la formación de barro biliar (sludge), que Messing ha referido con una frecuencia del 100% en los que llevan más de 40 días con ese tipo de alimentación<sup>(12)</sup>.
- **Dieta:** 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<sup>(9)</sup>.

- **Vagotomía troncular.** Duplica la frecuencia de colelitiasis, en relación fundamentalmente con alteraciones de la contracción vesicular<sup>(12)</sup>.
- Otros factores que predisponen a la litiasis por distintas alteraciones como la malabsorción de ácidos biliares por resección del intestino delgado (intestino corto), la ingesta de anticonceptivos orales, la hiperlipemia de tipo IV o

hipertrigliceridemia endógena y la enfermedad fibroquística del páncreas<sup>(12,27)</sup>.

### **Cálculos pigmentarios:**

- **Enfermedades hemolíticas:** En las que un aumento de la producción de bilirrubina satura las posibilidades de conjugación y determina, por lo tanto, un aumento de la excreción hepática de la bilirrubina libre. La frecuencia de los cálculos pigmentarios varía según las series: es del 40-70% en la anemia de Minkowski-Chauffard, del 7-60% en la drepanocitosis y del 13-25% en la talasemia mayor<sup>(27)</sup>.
- **Infección de las vías biliares:** Que, a través de la secreción de glucuronidasa por parte del germen causal, determina la desconjugación de la bilirrubina. Este mecanismo explica la frecuencia de cálculos pigmentarios en países orientales donde las infecciones parasitarias (*Ascaris lumbricoides*, *Clonorchis sinensis*) y bacterianas de las vías biliares son muy frecuentes, así como la

aposición de capas pigmentarias en cálculos de colesterol causantes de estasis e infección de la vía biliar<sup>(27)</sup>.

- **Enfermedades crónicas del hígado:** Entre los cirróticos la prevalencia de los cálculos pigmentarios es mayor que en poblaciones control, cifrándose en el 20-30%. El mecanismo no está aclarado, aunque se ha sugerido un déficit de factores solubilizadores de la bilirrubina libre<sup>(27)</sup>. Según Ferraina la Cirrosis predispone a la formación de cálculos pigmentarios<sup>(27)</sup>.

Factores predisponentes para la formación de cálculos de colesterol y pigmentarios.

Fuente: Medicina Interna de Harrison<sup>(15)</sup>

<b>Cálculos de Colesterol y mixtos</b>	
1.	Demográficos
a.	Mayor frecuencia en Europa septentrional y en América del Norte y del Sur que en Asia y en aborígenes americanos; probables factores hereditarios y familiares
2.	Obesidad
a.	Reserva y secreción de ácidos biliares normales, pero aumento de la secreción biliar de colesterol
3.	Pérdida de peso
a.	La movilización del colesterol tisular aumenta la secreción biliar de colesterol, mientras que disminuye la secreción enterohepática de sales biliares
4.	Hormonas sexuales femeninas
a.	Los estrógenos estimulan los receptores hepáticos de lipoproteínas, incrementan la captación del colesterol dietético, aumentan la secreción biliar de colesterol e inhiben la síntesis de ácido quenodesoxicólico
b.	Los estrógenos naturales, otros estrógenos y los anticonceptivos orales inducen una disminución de la secreción de sales biliares y reducen la transformación de colesterol en ésteres de colesterol
5.	Resección o enfermedad del ileon
a.	La malabsorción de ácidos biliares reduce la reserva de éstos, disminuye la

<p>secreción biliar de sales biliares y deprime la actividad de la 7-<math>\alpha</math>-hidroxilasa</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>6. Edad avanzada             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Aumenta la secreción biliar de colesterol y disminuyen la reserva de ácidos biliares y la secreción biliar desales biliares</li> </ol> </li> <li>7. Hipomotilidad de la vesícula, que origina estasis y formación de barro y detritus             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Nutrición parenteral prolongada</li> <li>b. Ayuno</li> <li>c. Embarazo</li> <li>d. Medicamentos como la octreotida</li> </ol> </li> <li>8. Tratamiento con clofibrato             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Aumento de la secreción biliar de colesterol</li> </ol> </li> <li>9. Disminución de la secreción de ácidos biliares             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Cirrosis biliar primaria</li> <li>b. Colestasis intrahepática crónica</li> </ol> </li> <li>10. Miscelánea             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Dietas hipercalóricas, ricas en grasas</li> <li>b. Lesión de la médula espinal</li> </ol> </li> </ol>
<b>Cálculos Pigmentarios</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Factores demográfico/genéticos: Asia, hábitat rural</li> <li>2. Hemólisis crónica</li> <li>3. Cirrosis alcohólica</li> <li>4. Infección crónica del árbol biliar, infestaciones parasitarias</li> <li>5. Edad avanzada</li> </ol>

### 2.2.3. PATOGENIA.

**Composición.** Los principales elementos implicados en la formación de cálculos biliares son colesterol, pigmentos biliares y calcio. Otros constituyentes incluyen hierro, fósforo, carbonatos, proteínas, carbohidratos, moco y residuos celulares. En las culturas occidentales, la mayor parte de los cálculos está formada de tres elementos principales y tienen un contenido particularmente los de colesterol, en promedio 71%<sup>(15)</sup>.

**Formación.** Los cálculos se forman como resultado de la sedimentación de sólidos que escapan de la solución. La solubilidad del colesterol depende de la concentración de sales biliares conjugadas, fosfolípidos y colesterol en la bilis. La lecitina es el fosfolípido predominante en la bilis y, aunque insoluble en soluciones acuosas, es disuelta en micelas por las sales biliares. El colesterol también es insoluble en soluciones acuosas, pero se solubiliza cuando se incorpora a micelas de sales biliares-lecitina. Se pueden definir los límites del líquido micelar en el cual la bilis aún no está saturada con colesterol. Por encima de estos límites, la bilis es un líquido sobresaturado o un sistema de dos fases: una de bilis líquida y otra de colesterol cristalino sólido.

Quizá no más de 30% del colesterol biliar se transporta en forma de micelas y de éste la mayor parte se transporta en forma vesicular. Estas vesículas están formadas por bicapas de lípidos similares a las encontradas en membranas celulares. Las vesículas tienen capacidad para solubilizar más colesterol que las micelas y se cree que la estabilidad de estas estructuras es factor determinante para la saturación y

precipitación del colesterol. La teoría actual sugiere que existe un equilibrio entre las fases fisicoquímicas de estas vesículas, de modo que la formación de cristales líquidos puede o no dar como resultado verdaderos cálculos. Cuando los cristales alcanzan tamaño macroscópico mientras están atrapados en la vesícula biliar se forman cálculos. En pacientes no obesos el defecto secretor básico es una menor secreción de sales biliares y fosfolípidos. Por el contrario, en sujetos obesos la secreción de colesterol está muy aumentada, sin reducción alguna en la secreción de sales biliares o de fosfolípidos<sup>(15)</sup>.

**Tipos de cálculos.** Aunque la composición de los cálculos en un individuo permanece uniforme, el color, tamaño, forma, configuración y composición varían de un paciente a otro y en distintas regiones del mundo. Esencialmente hay tres tipos de cálculos, cuya frecuencia relativa en orden creciente es la que sigue: de colesterol, 10%; pigmentados, 15%; mixtos, 75%<sup>(12)</sup>. Pero la mayor parte no se ajusta a este rígido sistema de clasificación<sup>(32)</sup>.

Por lo tanto existen dos clases de cálculos biliares: de

**colesterol** y los **pigmentarios**. Los primeros están causados por una concatenación de alteraciones fisiopatológicas cuyo mecanismo desencadenante es la excreción excesiva de colesterol biliar, mientras que los segundos se originan por una anomalía del metabolismo de la bilirrubina.

Ambos tipos de cálculos están compuestos por sustancias virtualmente insolubles en agua. Los cálculos pigmentarios contienen cantidades apreciables de bilirrubinato cálcico y otros pigmentos derivados del catabolismo de la hemoglobina, mientras que los cálculos de colesterol están formados casi exclusivamente por cristales de este lípido insoluble; existen **cálculos mixtos**, que contienen a la vez pigmentos biliares y colesterol, pero por lo común predomina el colesterol, por lo que pueden considerarse como una variante de los cálculos de colesterol<sup>(11)</sup>.

Los cálculos de colesterol puro, que tienen aspecto de perlas blancas, son raros. La mayor parte de los cálculos de colesterol contienen cantidades considerables de pigmento, y un nombre más propio es el de "predominantemente de

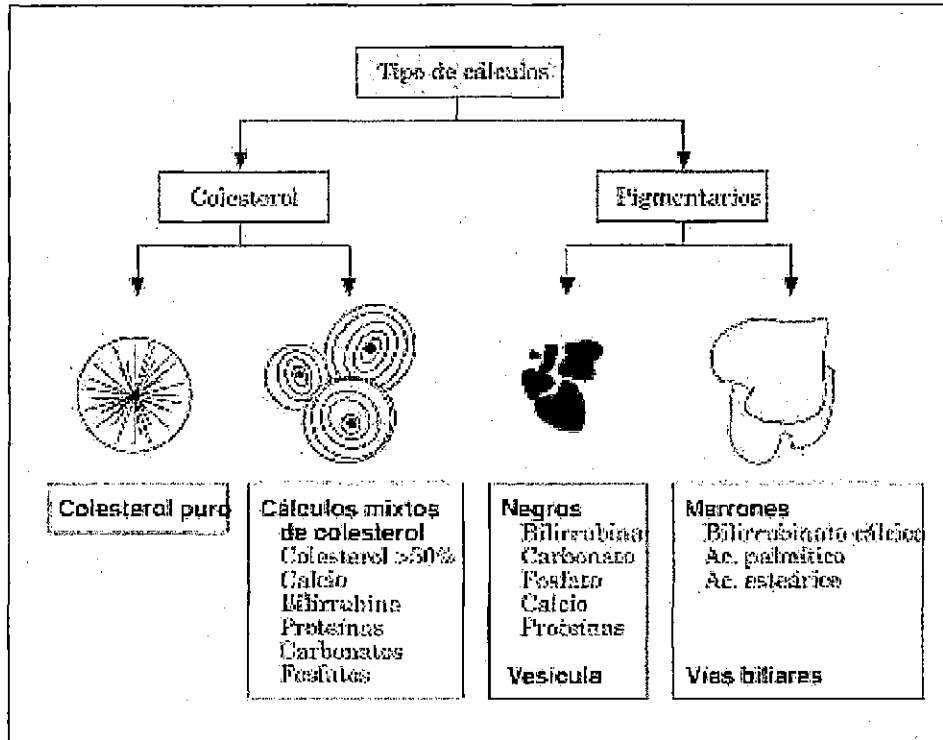
colesterol” o mixtos. Los cálculos pigmentados se clasifican en cálculos de pigmento negro, asociado con hemólisis y cirrosis, y cálculos marrones (bilirrubinato de calcio), asociados con infecciones de las vías biliares<sup>(32)</sup>.

Desde el punto de vista morfológico pueden diferenciarse los distintos tipos de cálculos. Es así, que el cálculo de colesterol puro suele ser generalmente único, redondeado, de color blanco y radiado. El cálculo de bilirrubina puro o pigmentario se caracteriza por ser pequeño, de color negro o verde oscuro y consistencia friable. Generalmente son múltiples<sup>(21)</sup>.

Desde el punto de vista químico de los cálculos también permite reconocer dos tipos diferentes de cálculos, los de colesterol y los pigmentarios. Éstos, a su vez, se pueden separar en otros dos subgrupos. En el grupo de cálculos de colesterol se deben distinguir los que son puros de colesterol de los mixtos de colesterol.

Tipo de cálculos biliares.

Fuente: Revista sobre Tratamiento de las Enfermedades Gastroenterológicas<sup>(3)</sup>



Los cálculos puros de colesterol son raros, no más del 10% de la totalidad. En general son únicos y grandes pero, eventualmente, pueden ser múltiples. Están formados casi exclusivamente (más del 50% de su peso) por cristales de colesterol dispuestos de forma radial. Su contenido en calcio, bilirrubina o proteínas es mínimo o nulo. Los llamados cálculos mixtos son más frecuentes que los anteriores y están formados por una combinación de colesterol, calcio,

bilirrubina, proteínas, carbonatos y fosfatos. A pesar de esto, por definición, el colesterol representa más del 50% del contenido total y muy frecuentemente alcanza el 80% y el 90% del peso del cálculo. Estos cálculos suelen ser múltiples, amarillentos, de superficie lisa y afacetada. Al corte muestran una estructura laminar o en capas concéntricas. Habitualmente son radiolucentes, pero eventualmente (10-15%) pueden calcificarse.

Los cálculos pigmentarios pueden dividirse también en dos subgrupos; los cálculos pigmentarios comunes o "negros" y los cálculos "marrones". Los primeros se encuentran habitualmente en la vesícula, son pequeños, múltiples, muy oscuros y, en más del 50%, radioopacos debido a su contenido en carbonato y fosfato cálcico. Están formados principalmente por bilirrubinato cálcico, pero también se hallan cantidades variables de carbonatos, fosfatos y de proteínas. El segundo grupo de cálculos pigmentarios, el formado por los cálculos marrones<sup>(37)</sup> varían de color tierra a naranja<sup>(32)</sup>, tienen consistencia suave y se hallan preferentemente en los conductos biliares<sup>(32,37)</sup>. En su composición participa

predominantemente el bilirrubinato cálcico, pero pueden llegar a contener hasta un 20% - 40% de ácidos grasos (palmitato, estearato). Éstos probablemente proceden de la degradación bacteriana de la lecitina biliar. Prácticamente siempre estos cálculos son radiotransparentes como corresponde a su componente principal, el bilirrubinato cálcico<sup>(3)</sup>.

Según Farreras la patogenia es distinta según el tipo de cálculos:

**Formación de cálculos de colesterol:** En los países occidentales cerca del 80% de los cálculos biliares están formados principalmente por colesterol cristalino. La hipótesis más aceptada incrimina cuatro defectos simultáneos:

- a) La **hipersecreción biliar de colesterol** (cuya homeostasis es regulada por el hígado) es el factor crítico en la formación de cálculos de colesterol y se debe a diversas causas<sup>(11)</sup>.

- 1) Incremento en la síntesis endógena de colesterol debido al aumento de la actividad de la HMG-CoA reductasa, como ocurre en la obesidad y en las dislipemias que cursan con hipertrigliceridemia.
  
- 2) Incremento en la actividad de receptores hepáticos para las lipoproteínas (principalmente LDL y remanentes de quilomicrones), lo cual determina que ingrese más colesterol en los hepatocitos y aumente su excreción biliar; esto ocurre por efecto de los estrógenos endógenos o exógenos en el sexo femenino y durante la pérdida rápida de peso en obesos por cirugía bariátrica o dieta muy hipocalórica, circunstancia que favorece la movilización de depósitos de colesterol del tejido adiposo.
  
- 3) Reducción de la conversión del colesterol en ácidos biliares por la enzima 7- $\alpha$ -hidroxilasa, lo cual parece ser el mecanismo subyacente del aumento de la saturación del colesterol biliar (y de la prevalencia de colelitiasis) que ocurre con la edad.

- 4) Disminución de la esterificación del colesterol libre hepático por hipofunción de la acetilcoenzima A-colesterol-aciltransferasa (ACAT), debido a un aumento de secreción endógena o administración exógena de progestágenos, que son potentes inhibidores de la enzima.
- b) La **hipomotilidad vesicular**, favorecida por un aumento del colesterol biliar, conduce a la estasis y retención prolongada de la bilis en la vesícula, favoreciendo la precipitación del colesterol. La importancia de la disfunción de la vesícula biliar en la litogénesis se hace patente en situaciones clínicas en las que la falta de contracción de la vesícula conduce a la formación de barro biliar, un estadio intermedio entre los cristales microscópicos y la litiasis establecida. Los factores de riesgo de barro biliar por estasis vesicular, casi siempre relacionada con ayuno prolongado, incluyen, además de la nutrición parenteral prolongada, la cirugía abdominal, la duración de la estancia en una unidad de cuidados intensivos, el sida y el embarazo (por una inhibición de la contracción de la

musculatura lisa causada por los progestágenos). La administración de somatostatina para el tratamiento de la acromegalia también inhibe la contracción de la vesícula biliar y favorece la formación de barro o cálculos biliares. Los agentes procinéticos como la cisaprida promueven la contracción vesicular y aceleran el tránsito intestinal, por lo que podrían ser útiles para prevenir el barro biliar en estas situaciones. En alrededor del 20% de los casos, el barro evoluciona a la formación de cálculos macroscópicos<sup>(11)</sup>.

- c) La **hiperproducción de mucina** por la mucosa vesicular, otra consecuencia de la bilis litogénica, podría contribuir al aumento de la resistencia al flujo del cístico al mismo tiempo que proporciona el medio idóneo para la precipitación del colesterol, aposición de cristales y crecimiento de los cálculos.

La disfunción vesicular favorece un fenómeno terciario característico del estado litogénico: la reducción del capital circulante de ácidos biliares y su enriquecimiento en ácido desoxicólico. Esto es así por la posición central de la

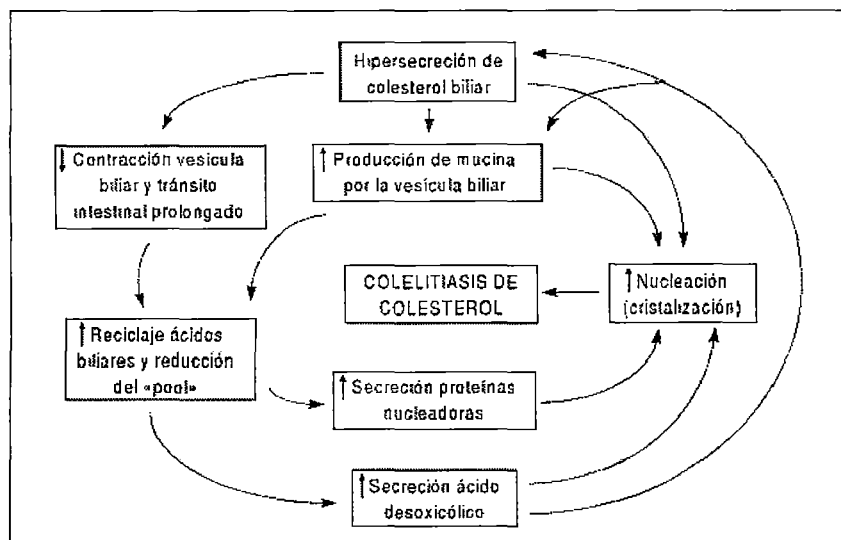
vesícula biliar en la circulación enterohepática: la estasis vesicular determina a la vez el secuestro en la vesícula biliar de una parte importante del pool de ácidos biliares y que una fracción mayor de la bilis hepática se vierta directamente al intestino en vez de a la vesícula<sup>(11)</sup>.

- d) El cuarto defecto característico del estado litogénico es la **crystalización (nucleación) acelerada del colesterol** a partir de la bilis sobresaturada, con la consiguiente inestabilidad y precipitación de vesículas fusionadas repletas de colesterol.

Tras su nucleación, los cristales de colesterol son retenidos en un gel de mucina en la vesícula biliar ectásica, se aglomeran (y son retenidos por el mal vaciamiento vesicular) y finalmente cohesionan y crecen hasta originar cálculos macroscópicos, un proceso que puede tardar meses o años tras la cristalización inicial<sup>(11)</sup>.

### Patogenia de la colelitiasis de colesterol

Fuente: Medicina Interna de Farreras<sup>(11)</sup>



**Formación de cálculos pigmentarios:** Los cálculos pigmentarios comprenden alrededor del 20% de los cálculos biliares en los países occidentales, donde su incidencia aumenta con la edad y en las vías biliares sujetas a estasis y/o infecciones repetidas. Estos cálculos se subdividen en dos categorías, sobre la base de diferencias epidemiológicas, clínicas y de composición. Los **cálculos pigmentarios negros** suelen ser pequeños, de forma irregular y de aspecto amorfo al corte. Se forman en la vesícula y están compuestos por bilirrubinato cálcico, polímeros de bilirrubina, carbonato cálcico y fosfato cálcico. Los **cálculos pigmentarios ocre**

**(cálculos de bilirrubinato cálcico)** poseen capas alternantes de bilirrubinato cálcico y sales cálcicas de ácidos grasos. Pueden formarse en la vesícula y/o los conductos biliares. Abundan en pueblos orientales, donde se asocian a infecciones biliares repetidas. En las culturas occidentales se encuentran sobre todo en el colédoco, donde se forman de novo tras la colecistectomía.

La sobresaturación de la bilis por bilirrubina libre desempeña un papel central en la formación de los cálculos pigmentarios. Si bien el hígado excreta en la bilis casi exclusivamente bilirrubina conjugada, existe también una pequeña fracción de bilirrubina libre, insoluble en agua, que está aumentada en la bilis de pacientes con colelitiasis. Existen tres mecanismos posibles que explican el exceso de pigmento insoluble en la bilis<sup>(1)</sup>:

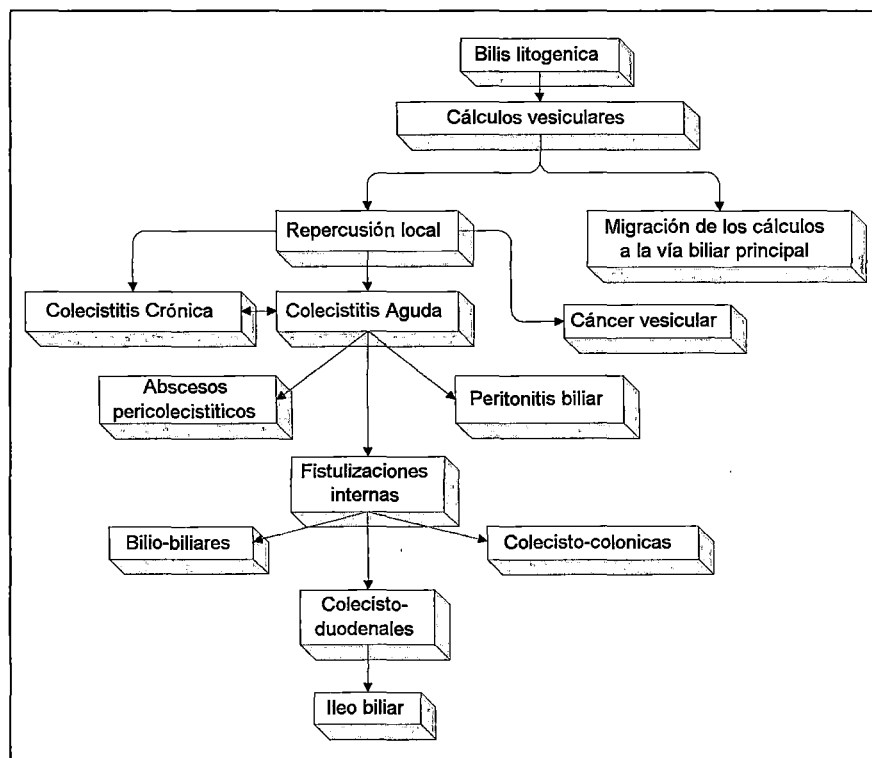
1. Aumento de la excreción hepática de bilirrubina libre, como ocurre en las enfermedades hemolíticas.

2. Deficiencia de factores solubilizadores de la bilirrubina libre. Si bien se desconocen en gran parte, se ha sugerido que el defecto crónico en la secreción biliar de ácidos biliares que caracteriza a la cirrosis podría explicar la predisposición a la colelitiasis pigmentaria demostrada en esta enfermedad, en la cual la tasa de incidencia anual de cálculos biliares es cercana al 5% y se relaciona directamente con el estadio evolutivo.
  
3. Desconjugación de la bilirrubina en la bilis. Las bacterias coliformes producen betaglucuronidasa, una enzima que transforma la bilirrubina conjugada en libre. Las infecciones repetidas de las vías biliares explican la alta incidencia de colelitiasis pigmentaria en zonas rurales de Asia (donde son comunes las infecciones parasitarias y bacterianas de la vía biliar), pero su existencia como factor etiológico de la colelitiasis pigmentaria en Occidente es dudosa. Por otra parte, este mecanismo explicaría la formación de capas pigmentarias en cálculos de colesterol, que corresponderían a períodos de infección biliar<sup>(11)</sup>.

## 2.2.4. EVOLUCION NATURAL DE LOS CALCULOS

La presencia de cálculos en la vesícula expone a complicaciones inflamatorias, mecánicas y degenerativa, e incluso, en las formas clínicas asintomáticas, el seguimiento de los pacientes demuestra que hasta un 60% de ellos sufrirán la sintomatología típica de esta afección, y un 25% una complicación seria, cuando es grave<sup>(20)</sup>.

Evolución natural de los cálculos  
Fuente: Patología quirúrgica de Michans<sup>(20)</sup>



### **2.2.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Hay dos clases de pacientes con colelitiasis las cuales se agrupan de acuerdo a la forma clínicas de presentación<sup>(1)</sup>:

#### **A. Los asintomáticos.**

En efecto, debido a la frecuencia de la colelitiasis y al empleo cada vez más extendido de la ecografía, no resulta extraño que muchos casos de cálculos asintomáticos se descubran durante la evaluación clínica de otros problemas. En estos pacientes es importante conocer la historia natural de la colelitiasis. Se sugieren que casi las tres cuartas partes de los individuos con cálculos biliares descubiertos al azar están asintomáticos, y que su seguimiento clínico revela una escasa morbilidad y mortalidad, con una probabilidad de desarrollar dolor biliar de alrededor de un 5% al año los primeros 2 años, que después disminuye hasta ser de un 25% a los 10 años, mientras que la tasa de complicaciones es de un 3%. De estas observaciones se deduce que el paciente con

colecistitis asintomática sigue en general un curso benigno. Sin embargo, existe un subgrupo con riesgo especial, que justifica la colecistectomía profiláctica: los pacientes con calcificación de la pared vesicular, que se asocia con frecuencia al cáncer de vesícula. Con excepción de esta situación, el riesgo de los pacientes con colecistitis asintomática es pequeño y no supera el de la cirugía electiva, por lo que es lícito mantener una actitud conservadora<sup>(11)</sup>.

## **B. Los sintomáticos**

En estos pacientes hay presencia de síntomas. En algunas formas de presentación de la colecistitis incluyen la presencia de síntomas clásicos, en los que predomina el dolor de hipocondrio derecho irradiado al dorso y/o escápula relacionado con las comidas grasas y en los que, fisiopatológicamente, tiene que ver la colecistoquinina liberada ante el estímulo, lo que aumenta la contracción vesicular con el intento de migración de cálculos.

Las formas no clásicas son aquellas en las que el dolor también es la manifestación primordial, pero éste no se localiza en las áreas conocidas, pudiendo simular otras enfermedades o síndromes, como el de enfermedad ácido péptica en cualquiera de sus formas; igualmente, este tipo de pacientes puede presentar el cuadro sin dolor, pero con manifestaciones digestivas, como distensión, eructos o sensación de plenitud y llenura fácil, ante cualquier tipo de alimentos (predominando las grasas).

El problema principal de la colelitiasis sintomática es la presentación de complicaciones, que se originan en su gran mayoría por la impactación de un cálculo en el conducto cístico, o su migración hacia el conducto biliar principal o el intestino<sup>(2)</sup>.

Los cálculos biliares suelen producir síntomas si originan inflamación u obstrucción tras emigrar hasta el conducto cístico o alcanzar el conducto colédoco<sup>(15)</sup>.

## **1. Cólico biliar.**

El síntoma más específico y característico de colelitiasis es el cólico biliar. La obstrucción de los conductos cístico o colédoco por un cálculo produce un aumento de la presión intraluminal y distensión de la víscera, que no puede aliviarse por contracciones biliares reiteradas. El dolor visceral resultante es típicamente intenso y mantenido o se manifiesta como una sensación de presión en el epigastrio o en el hipocondrio derecho (HD), con frecuente irradiación hacia la región interescapular, la escápula derecha o el hombro.

El cólico biliar comienza bastante bruscamente y puede persistir con gran intensidad durante 1 a 4 horas, para ceder de forma rápida o gradual. Tras un episodio de dolor biliar puede quedar una sensación de molestia o escozor sobre el HD, que puede persistir unas 24 horas. Los episodios de cólico biliar se acompañan frecuentemente de náuseas y vómitos, y en un 25% de

pacientes se detectan elevaciones ligeras de bilirrubina sérica, que no superan los 85,5  $\mu\text{mol/L}$  (5 mg/dL). La persistencia de una bilirrubina sérica elevada sugiere la presencia de cálculos en el conducto colédoco. La existencia de fiebre o escalofríos en el seno de un cólico biliar suele indicar que hay una complicación subyacente, por ejemplo, colecistitis, pancreatitis o colangitis. No deben confundirse con cólico biliar, molestias poco específicas de sensación de plenitud epigástrica, eructos o flatulencia, especialmente tras comidas grasas. Es frecuente que los pacientes con colelitiasis refieran este tipo de síntomas, pero no son específicos de los cálculos biliares. Un cólico biliar puede desencadenarse tras realizar una comida gasa o una comida muy copiosa tras un período prolongado de ayuno, pero también tras una comida normal<sup>(15)</sup>.

El examen clínico del paciente con cólico biliar revela hipersensibilidad en el hipocondrio derecho con dolor a la palpación profunda en la región subcostal (**signo de Murphy**). La defensa muscular existente en

ocasiones impide cualquier maniobra semiológica, pero a veces la vesícula biliar distendida (como consecuencia del impacto de un cálculo en el bacinete o en el cístico) puede reconocerse en la palpación del hipocondrio derecho<sup>(12)</sup>.

## **2. Dispepsia biliar.**

El síntoma menos específico, esta se caracteriza por manifestaciones tales como: flatulencias, sensación de distensión abdominal, y plenitud epigástrica, pirosis, sensación de acidez y ardores gástricos, de aparición post-prandial en relación a la ingestión de alimentos ricos en grasas y/o farináceos. Esta dispepsia es muchas veces producto de otras patologías (colopatía funcional, reflujo gastroesofágico patológico, síndrome ulceroso atípico)<sup>(21)</sup>. A demás puede no modificarse después de la resección de la vesícula con sus cálculos<sup>(15)</sup>.

### 2.2.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La baja especificidad de los síntomas sobre todo el dolor vago en algunos casos de colelitiasis obliga al diagnóstico diferencial de varias patologías.

- Cuando haya síntomas de reflujo gastroesofagico o de ulcera peptica, deben hacerse radiografias del segmento esófago-gastroduodenal y a veces endoscopias.
- La pancreatitis crónica puede dar cuadros similares a las dispepsia y al dolor de tipo vesicular. Los siguientes datos orientan el diagnóstico: antecedentes de alcoholismo, calcificaciones en la radiografia directa del abdomen y litiasis que rara vez causa pancreatitis crónica si coexiste ambas patologías debe realizarse la colecistectomia por si la litiasis fuera la casua de los síntomas, y tratar la pancreatitis con medicacion conservadora.
- El colon irritable también se presenta como dispepsia postprandial o cólicos en hipocondrio derecho. La alteración del ritmo de evacuación hace pensar en patología colónica.

- La enfermedad diverticular o los tumores del colon también pueden causar dispepsia postprandial en etapas iniciales.
- En la insuficiencia coronaria el dolor coronado suele sarda más corta duración que el cólica biliar. Cualquier antecedente obliga aun ECG de urgencia y evaluación de las enzimas respectivas.
- Cálculos renales o infección urinaria: los antecedentes de cuadros similares, radiografías abdominales y sedimento urinario ayudan al diagnóstico diferencial cuando hay dolores el hipocondrio derecho<sup>(30)</sup>.

### 2.2.7. FORMAS DE PRESENTACIÓN

La expresión clínica de la colelitiasis es variada<sup>(13)</sup>. Los datos anamnésicos, examen físico, estudio de imágenes y laboratorio permiten configurar tres etapas de presentación clínica: el estado asintomático, el sintomático y la etapa de complicaciones<sup>(36)</sup>.

**Colelitiasis Asintomática.** La mayoría de los pacientes con colelitiasis permanecen asintomáticos durante largos

períodos de tiempo<sup>(13)</sup> y a su vez, muchos pacientes portadores de litiasis vesicular pueden tener síntomas digestivos no atribuibles a esta enfermedad, sino a otras enfermedades digestivas crónicas altamente prevalentes<sup>(36)</sup>.

**Colelitiasis sintomática no complicada (cólico biliar simple).** La obstrucción intermitente del conducto cístico puede causar cuadros dolorosos autolimitados<sup>(11)</sup> siendo el único síntoma específico atribuible a colelitiasis el denominado "cólico biliar"<sup>(36)</sup>.

**Colelitiasis sintomática complicada.** La presencia de cólicos biliares con frecuencia determinan inflamación crónica de la vesícula biliar (**colecistitis crónica**) o bien, si la obstrucción persiste, una inflamación aguda de la vesícula (**colecistitis aguda**). La expulsión de un cálculo al colédoco (**coledocolitiasis**) puede causar dolor, ictericia, colangitis o pancreatitis. La erosión de la pared vesicular por un cálculo puede perforarla y abrirla al intestino, produciendo un tipo infrecuente de obstrucción intestinal (**íleo biliar**). Por último, la

colelitiasis se considera un factor etiológico importante de **carcinoma de vesícula biliar**<sup>(11)</sup>.

Según Sabiston aproximadamente el 98% de los pacientes con enfermedad sintomática tienen cálculos<sup>(32)</sup>.

#### **2.2.8. COMPLICACIONES**

El seguimiento de la evolución clínica de los pacientes con colelitiasis sintomática demuestra que en estos casos la enfermedad no es tan benigna como la de los pacientes con colelitiasis asintomática. Una vez que un paciente ha presentado un episodio de dolor biliar, es muy probable que vuelva a repetirse y existe un alto riesgo de que pueda provocar complicaciones. En efecto, el 70% de los pacientes con dolor biliar presentan nuevos episodios dolorosos en los dos próximos años, y hasta el 4% requiere tratamiento quirúrgico de urgencia por alguna complicación grave<sup>(37)</sup>.

Como se menciona anteriormente, en la colelitiasis sintomática complicada esta conformada por la colecistitis

aguda, colecistitis crónica, coledocolitiasis, íleo biliar y carcinoma de vesícula biliar, presentando estas patologías sus propias complicaciones, las cuales se describirán brevemente:

**Colecistitis Aguda.** Es una Inflamación aguda de la pared vesicular manifestada por dolor en hipocondrio derecho, de más de 24 horas de duración y que se asocia con defensa abdominal y fiebre de más de 37,5°C. En 90% al 95% de los casos aparece como complicación de una colelitiasis (**colecistitis aguda litiásica**). En los restantes se produce en ausencia de cálculos (**colecistitis aguda alitiásica**)<sup>(4,15)</sup>. Las **colecistitis litiásicas** se producen como consecuencia de la obstrucción del cístico por un cálculo en presencia de bilis sobresaturada. Se supone que los microcristales de colesterol y las sales biliares lesionan la mucosa vesicular y que ello favorece la invasión bacteriana y la activación de la fosfolipasa A2. Esta última libera ácido araquidónico y lisolecitina de los fosfolípidos. Mientras que la lisolecitina es citotóxica y aumenta la lesión mucosa, el ácido araquidónico origina prostaglandinas, las cuales actúan como

proinflamatorios, aumentan la secreción de agua y favorecen la distensión vesicular. El aumento de presión dentro de la vesícula dificulta el flujo de sangre a través de sus paredes, lo que provoca su necrosis (**gangrena vesicular**) y perforación (10%). Consecuencias de esto último son: 1) **peritonitis** local o generalizada, 2) **absceso** local (**perivesicular**) o 3) **fístula colecistoentérica** (0,1-0,2%). La infección bacteriana parece jugar un papel secundario, ya que en el momento de la cirugía se logran cultivos positivos sólo en el 50% al 70% de los casos. A pesar de ello, esta sobreinfección puede condicionar la formación de un **empiema vesicular** o **piocolecisto** (2,5%), en especial en los ancianos y en los diabéticos. Los microorganismos que más comúnmente se descubren son: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecalis* y *Enterobacter spp.* En los casos más graves pueden encontrarse también anaerobios, tales como el *Clostridium perfringens*, *Bacteroides fragilis* o *Pseudomonas*. La *Salmonella typhi* se descubre en ancianos, diabéticos y portadores de litiasis biliar. En casos raros, preferentemente también ancianos y diabéticos, se originan **colecistitis enfisematosas**. Los microorganismos implicados en esta

forma de colecistitis son los *Clostridium* spp. (45%) y, eventualmente, *Streptococcus anaerobius* y *E. coli* (33%)<sup>(4)</sup>.

La obstrucción del conducto cístico no es suficiente para causar colecistitis aguda y en algunos casos se desarrolla **hidropesía vesicular**, vesícula dilatada que contiene secreción mucosa por reabsorción de los lípidos y pigmentos biliares, sin inflamación de la pared vesicular<sup>(13)</sup>. En la mayoría de los casos, la colecistitis "aguda" corresponde en realidad a una **Colecistitis Crónica Litiásica 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<sup>(9)</sup>.

En la **colecistitis aguda "alitiásica"**, la estasis vesicular se asocia a menudo al ayuno prolongado, que interrumpe la contracción y el vaciamiento periódicos de la vesícula. Esta complicación suele presentarse en pacientes hospitalizados, sobre todo por traumatismos, post-operados y/o sometidos a nutrición parenteral total prolongada. Sin embargo, la

colecistitis raras veces es alitiásica en un sentido estricto, pues suele haber **Barro biliar** inducido por la estasis vesicular<sup>(11)</sup>.

**Otras complicaciones de la Colecistitis Aguda Litiásica: Síndrome de Mirizzi o Fístula colecisto-coledociana.** Se conoce con este nombre al síndrome icterico provocado por la inflamación, edema y, más tarde, fibrosis, que se produce alrededor de algunos cálculos enclavados en el conducto cístico. **Íleo biliar.** Tras la perforación de la vesícula en el duodeno y la salida de sus cálculos puede ocurrir que alguno de éstos, si es de tamaño suficiente (mayor de 2,5 cm.), quede enclavado en alguna zona del intestino de calibre reducido. El lugar donde más frecuentemente se produce este enclavamiento es el íleon terminal, antes de llegar a la válvula ileocecal, pero también puede ocurrir en cualquier zona del intestino delgado o colon donde la luz, por alguna patología preexistente, esté estrechada<sup>(37)</sup>.

**Colecistitis Crónica.** Los cólicos biliares constituyen el síntoma principal en la mayoría de los pacientes con

colecistitis sintomática. La presencia de cálculos en la vesícula biliar origina cambios inflamatorios y cicatrizales, que reciben el nombre de Colecistitis Crónica. El cólico biliar es el resultado de una obstrucción pasajera del conducto cístico por un cálculo, excepto si aparece colecistitis aguda, no tiene por qué producir cambios inflamatorios en las fases iniciales de la enfermedad; más tarde, en cambio, es posible que no haya síntomas a pesar de que exista una **vesícula escleroatrófica**<sup>(11)</sup>.

Alrededor del 5% de los pacientes litiásicos intervenidos presentan **colesterosis** de la pared vesicular, causada por la acumulación en la submucosa de macrófagos cargados de colesterol esterificado. La superficie mucosa tiene en estos casos un aspecto característico (vesícula en fresa). La vesícula puede ser colesterolítica en ausencia de cálculos, en cuyo caso suele ser asintomática<sup>(11)</sup>.

**Coledocolitiasis.** Los cálculos biliares pueden pasar desde la vesícula al colédoco, donde su enclavamiento determina una obstrucción biliar y puede ser causa de

diversas complicaciones. Un 15% de pacientes con colelitiasis presentan una coledocolitiasis concomitante, asociación que aumenta con la edad. Con menor frecuencia, los cálculos coledocales se forman en el interior de las vías biliares dilatadas a causa de una obstrucción persistente secundaria a cálculos, estenosis o afeción ampular. La vesícula no contiene cálculos en alrededor del 5% de los pacientes con coledocolitiasis, ya sea porque todos los cálculos vesiculares fueron expulsados al colédoco o porque puedan formarse cálculos coledocales primarios<sup>(11)</sup>.

Las complicaciones que puede dar lugar la coledocolitiasis son variados: los más importantes son: a) pancreatitis aguda, b) colangitis, c) absceso hepático y d) hepatopatía crónica o cirrosis biliar secundaria<sup>(37)</sup>.

**1. Pancreatitis aguda.** Los cálculos biliares, junto con el abuso alcohólico son las dos causas más importantes de pancreatitis aguda, variando las frecuencias de estos factores etiológicos con la edad, el sexo y la región geográfica. El mecanismo exacto por el que los cálculos

provocan esta complicación pancreática está en discusión, pero existen muchos datos para aceptar que es una complicación desencadenada por el paso del cálculo a través de la región ampular. Varios estudios han demostrado la presencia de cálculos impactados en la papila en el 60% al 75% de los pacientes con pancreatitis aguda operados en las primeras 48 horas. Si la cirugía se retrasa a más de cinco días, ese porcentaje desciende al 5%. Por razones obvias, los cálculos causantes de pancreatitis suelen ser de pequeño tamaño y hay evidencias de que el barro biliar también puede causar esta complicación. No está aún claro cómo el reflujo de bilis o de jugo duodenal puede desencadenar la activación de los enzimas pancreáticos. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) puede ser definitiva en el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda litiásica. Sin embargo, existen justificadas razones para no practicarla de forma rutinaria, ya que esta exploración, por sí sola, puede ser causa de pancreatitis aguda. No obstante, existen estudios que demuestran que, en casos de pancreatitis graves, la CPRE, seguida de

esfinterotomía, reduce la mortalidad por pancreatitis desde el 18% al 4%<sup>(37)</sup>.

**2. Colangitis aguda bacteriana.** Esta complicación de la coledocolitiasis es el resultado de la infección por infección bacteriana de la bilis tras la obstrucción biliar. Los gérmenes que más frecuentemente se cultivan en la bilis son bacterias aerobias gramnegativas, en especial *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Enterobacter* y *Enterococci*. En el 10% al 20% se trata de gérmenes anaerobios. El mecanismo por el que llegan estos gérmenes a la bilis no es bien conocido. Lo más probable es que pasen desde el duodeno, pero se ignora el mecanismo que lo facilita (disfunción motora del esfínter de Oddi, presencia de divertículo duodenal). En cualquier caso, el estancamiento de la bilis provocado por la presencia de cálculos favorece el crecimiento bacteriano. Desde el árbol biliar, las bacterias pueden pasar a la sangre o ser causa de un absceso hepático. Esta difusión de gérmenes desde la bilis a la sangre está favorecida por el aumento de la presión dentro del árbol biliar.

Entre el 50% y el 70% de los pacientes con colangitis aguda bacteriana presentan la llamada tríada de Charcot, que consiste en fiebre con escalofríos, dolor abdominal e ictericia. En el 30% al 50% falta alguno de los componentes de esa tríada. Esto es especialmente frecuente en los ancianos, en quienes la colangitis aguda puede presentarse con un cuadro confusional e hipotensivo de muy difícil catalogación (pentada de Reynolds). El dolor abdominal y la ictericia pueden estar ausentes o ser mínimos. En otras ocasiones, los pacientes aquejan episodios repetidos y transitorios de fiebre y escalofríos, pero escaso dolor. En una minoría de ocasiones, el cuadro clínico comienza de forma aguda con un cuadro de shock.

En estos casos, la obstrucción biliar es completa y los conductos biliares contienen bilis purulenta (colangitis supurativa). Estos pacientes requieren un diagnóstico y tratamiento inmediatos, a lo que puede colaborar la ultrasonografía y la CPRE con esfinterotomía.

La colangiografía directa, ya sea por vía endoscópica (CPRE) o transhepática percutánea, no sólo permite confirmar el diagnóstico sino que facilita determinadas actuaciones terapéuticas que pueden ser salvadoras. Estas actuaciones no quirúrgicas han demostrado que pueden reducir la mortalidad de estos pacientes<sup>(37)</sup>.

**3. Cirrosis biliar secundaria.** La persistencia de la obstrucción y la repetición de los episodios de colangitis bacteriana terminan por repercutir sobre el parénquima hepático en el que induce necrosis hepatocelular, infiltración por leucocitos polinucleares y colestasis. Estas lesiones van originando fibrosis que, con el paso de los años, conduce a la cirrosis hepática. En estos casos existe una combinación variable de síntomas, signos y cambios analíticos de insuficiencia hepatocelular con otros de colestasis<sup>(37)</sup>.

**Cáncer de la vesícula.** El carcinoma de vesícula biliar se desarrolla en pacientes con una edad media de unos 70 años, colelitiasis (en el 80% de los casos) e historia prolongada de

síntomas biliares. Sin embargo, la incidencia anual del cáncer vesicular en pacientes litiásicos es muy baja (0,02%). Es posible que este riesgo sea incluso más pequeño en pacientes asintomáticos y con pared vesicular sana. De hecho, en los trabajos de seguimiento longitudinal de los pacientes litiásicos asintomáticos no se han observado muertes por litiasis o sus complicaciones en períodos de 2-20 años. Son factores de riesgo de desarrollar un adenocarcinoma de la vesícula biliar la pertenencia a grupos de población con elevada prevalencia de litiasis biliar (chilenos, indios del sudoeste norteamericano) y la calcificación de la pared vesicular (vesícula de porcelana)<sup>(27)</sup>.

### **2.2.9. DIAGNÓSTICO**

Se inicia con el examen clínico, el cual debe suministrar un diagnóstico, que se corrobora con otras ayudas, en su mayoría radiológicas<sup>(1)</sup>. En cuanto a los exámenes de laboratorio en la colelitiasis sintomática no complicada habitualmente son normales. Sólo la asociación con coledocolitiasis puede elevar las enzimas de colestasis

(fosfatasa alcalina y gamma glutamiltranspeptidasa) con o sin aumento de la bilirrubina, a expensas de la fracción conjugada<sup>(3)</sup>.

**Ecografía o Ultrasonografía:** Es el primer estudio que debe realizarse en los pacientes con sospecha de colelitiasis<sup>(12)</sup>. Siendo el procedimiento diagnóstico de elección con una sensibilidad y especificidad en torno al 95%, que alcanza casi el 100% cuando están presentes los tres criterios típicos: focos ecogénicos que dejan sombra acústica y que son móviles situándose en posición declive<sup>(4)</sup>. Además informa no sólo sobre la presencia de cálculos, sino también sobre el tamaño y forma de la vesícula, espesor de la pared, presencia de colecciones paravesiculares y patología hepática o de la vía biliar principal<sup>(12)</sup>.

La vesícula se visualiza fácilmente con esta técnica y, de hecho, la imposibilidad de identificar la vesícula en un paciente en ayunas es un indicio muy fidedigno de la existencia de una enfermedad vesicular. Es posible identificar con seguridad cálculos biliares de hasta 2 mm. de diámetro,

siempre que se apliquen criterios firmes (por ej., «sombra» acústica de las opacidades presentes en el interior de la vesícula que se modifica por efecto de la gravedad cuando el paciente se mueve). El barro biliar es un material de baja actividad ecogénica que tiene como característica la formación de una capa en la zona más declive de la vesícula. Esta capa se mueve con los cambios posturales pero no genera sombra acústica; estas dos características diferencian el barro biliar de los cálculos<sup>(15)</sup>.

Las dificultades para la visualización ecográfica son el meteorismo intestinal y la falta de ayuno<sup>(12)</sup>.

**Radiografía simple de abdomen:** Puede detectar cálculos biliares si contienen el suficiente calcio como para ser radiopacos (esto ocurre en un 10% a 15% de los cálculos de colesterol y mixtos, y en el 50% de los cálculos pigmentarios)<sup>(12)</sup>. Sólo el 20% de los litiásicos tienen cálculos radiopacos por calcificación de éstos. La presencia de aire en la vesícula (neumocolecisto) suele ser la expresión de una colecistitis enfisematosa, y cuando se encuentra en el árbol

biliar (aerobilia) suele ser la consecuencia de una fístula bilioentérica (espontánea o posquirúrgica). Excepcionalmente, la calcificación de toda la pared vesicular (vesícula en porcelana) también puede expresarse en una radiografía simple<sup>(12,30)</sup>.

**Colecistografía oral (CGO):** es un procedimiento útil para el diagnóstico de la colelitiasis, pero se ha visto ampliamente sustituida por la ecografía. Sin embargo, la CGO es todavía útil para seleccionar aquellos pacientes que pueden recibir tratamientos no quirúrgicos de su colelitiasis, como litotricia o terapia de disolución de los cálculos. En ambas circunstancias se emplea la CGO para confirmar la permeabilidad del conducto cístico y la integridad de la función de vaciamiento vesicular<sup>(12,15,30)</sup>. Además, la CGO puede delimitar el tamaño y el número de los cálculos y establecer si están calcificados<sup>(15)</sup>.

Tiene una sensibilidad diagnóstica del 95% cuando se logra la visualización radiológica de la vesícula. La no visualización, conocida como "vesícula excluida", puede

deberse tanto a factores vesiculares (obstrucción del cístico, colecistitis crónica) como extravesciculares que interfieren en la absorción y excreción de la sustancia de contraste (vómitos, diarrea, ictericia, síndrome de Dubin-Johnson, etc.), por lo cual es de valor relativo<sup>(12)</sup>.

Estas pruebas de imagen encuentran su mejor aplicación en el diagnóstico de la colecistitis aguda<sup>(15)</sup>.

#### **Sondeo duodenal y estimulación vesicular con CCK:**

La estimulación mediante la infusión intravenosa de CCK y la evaluación ecográfica o radiológica de la contracción vesicular, así como el estudio de la bilis recogida mediante sondeo duodenal (hasta la segunda porción del duodeno), pueden poner de manifiesto la presencia de cristales de colesterol, bilirrubinato de calcio y/o alteraciones de la contractilidad de la vesícula (adenomiomatosis)<sup>(12)</sup>.

**Colangiografía directa:** Se engloban en este apartado un grupo de técnicas de relleno de las vías biliares a través de la introducción directa del contraste. Se utilizan para el

diagnóstico de la litiasis de la VBP, y algunas se reservan para situaciones excepcionales, mientras que las dos primeras tienen un uso muy extendido, desde hace más de 30 años<sup>(3)</sup>.

**1. Colangiografía intraoperatoria.** Es un método que se realiza durante la cirugía, tanto abierta (laparotómica) como laparoscópica. Se introduce un catéter en la vía (habitualmente por el muñón cístico, tras colecistectomía) y a su través el contraste yodado. Si se hace una depurada técnica en la toma posterior de placas, este método tiene una eficacia diagnóstica cercana al 100%<sup>(3)</sup>.

**2. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).** Su eficacia diagnóstica para mostrar la presencia de cálculos en las vías es tan alta que se considera el «patrón oro» con el que se comparan otros métodos. Tiene la limitación de que aún en manos expertas puede haber un 5% de fracasos técnicos. Su indicación principal es la sospecha clínica de litiasis en la VBP<sup>(3)</sup>.

**3. Colangiografía percutánea.** Se reserva para situaciones muy especiales, prácticamente siempre ante la sospecha de litiasis complicada de la VBP y con necesidad de prolongar este abordaje con una actuación terapéutica (extracciones de cálculos o colocación de catéteres). Este método tiene dos variedades: la tradicional, en la que se realiza una punción con aguja flexible de 0,7 mm. (U de Chiba) a través de la pared costal, con control fluoroscópico; y la guiada continuamente por ecografía, bien por vía similar o a través de la vesícula biliar<sup>(3)</sup>.

**Tomografía axial computarizada y resonancia magnética:** No se utilizan en el diagnóstico de la colelitiasis, salvo en determinadas circunstancias en que se sospeche complicaciones de la enfermedad. Sin embargo, la necesidad de asegurar que no hay cálculos ignorados en la vía biliar cuando se va a realizar una colecistectomía laparoscópica (CL) ha revalorizado estos métodos. La tomografía axial computarizada (TAC) helicoidal y la colangiografía por resonancia magnética muestran una alta sensibilidad, alrededor del 90%, para detectar cálculos coledocianos. Sin

embargo, queda por definir la estrategia diagnóstica a seguir cuando se sospeche clínicamente cálculos de la VBP<sup>(3)</sup>.

**Imágenes con radionucleótidos (Centelleograma):** La gamagrafía con Tc 99 se utiliza en forma amplia para visualizar el hígado, la vesícula y los conductos biliares; este examen sirve para el diagnóstico de problemas inflamatorios vesiculares, sean agudos o crónicos, y tiene muy poco uso en el diagnóstico de la colelitiasis<sup>(2)</sup>.

## 2.2.10. TRATAMIENTO

### 1. Pacientes asintomáticos:

En la **Colelitiasis asintomática** (estadio asintomático) es un proceso benigno con una tasa anual de hacerse sintomática del 1-2%, una incidencia muy baja de complicaciones y una nula mortalidad<sup>(5)</sup>.

La difusión de medios diagnósticos incruentos como la ecografía y el aumento de los exámenes preventivos

en salud han llevado al diagnóstico de colelitiasis en pacientes asintomáticos.

En cuanto a la decisión de tratar quirúrgicamente a todos estos pacientes insumiría un costo excesivo para cualquier presupuesto sanitario. Además, el riesgo de cáncer de vesícula en los pacientes litíasicos es mínimo, salvo en algunos países (Chile, Bolivia) o comunidades indígenas de América.

El riesgo del tratamiento quirúrgico (que tiene una morbimortalidad baja) aplicado en forma indiscriminada en pacientes obesos, cirróticos, con insuficiencia renal o EPOC. entre otros, sería mayor.

El alto costo del tratamiento de disolución oral tampoco hace recomendable su uso, de la misma forma que la litotricia biliar.

Siempre se creyó que los diabéticos son más propensos a desarrollar colecistitis agudas, y que la

morbimortalidad de su tratamiento quirúrgico sería sensiblemente mayor que en el resto de la población, por lo cual se recomendaría su tratamiento electivo profiláctico. Sin embargo, Walsch, en 1982, en un estudio prospectivo demostró que el tratamiento quirúrgico de los diabéticos que se vuelven sintomáticos tiene una morbimortalidad similar a la de los pacientes no diabéticos, por lo cual no se aconsejaría la colecistectomía en los asintomáticos<sup>(12)</sup>.

Existe, no obstante, un grupo de pacientes en los que la colecistectomía está indicada y ellos son los inmunosuprimidos, ya que pueden no presentar hallazgos sintomáticos o físicos hasta que la enfermedad esté avanzada. Lo mismo sucede con los pacientes trasplantados o los que se encuentran en lista de espera<sup>(12)</sup>. Por lo tanto la colelitiasis asintomática, salvo excepciones, no debe ser tratada<sup>(12,27,34,35)</sup>.

## 2. Pacientes sintomáticos:

- **Dolor biliar y Colecistitis Aguda.** En la fase aguda del dolor biliar es necesaria la administración de analgésicos. Los fármacos más ampliamente utilizados son los que combinan un analgésico con un espasmolítico inyectable por vía intramuscular o intravenosa. Los opiáceos deben evitarse por su acción constrictiva del esfínter de Oddi. Actualmente se tiende a utilizar el diclofenaco sódico, un potente analgésico inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, en inyección intramuscular, que se ha mostrado más eficaz que los espasmolíticos en calmar el dolor biliar.

La colecistitis aguda requiere la hospitalización del paciente y la estrecha vigilancia de sus constantes vitales y de los signos de infección. Se establece hidratación parenteral, dieta y aspiración continua si hay íleo paralítico, y analgesia y antibioterapia si existen signos de infección (fiebre y leucocitosis con neutrofilia). A no ser que aparezca una complicación

supurativa, en cuyo caso la intervención quirúrgica debe ser inmediata, actualmente se tiende a operar dentro de la primera semana tras la aparición de los síntomas, puesto que este proceder ha mostrado tener menor morbimortalidad que la intervención diferida 2 a 3 meses. Si bien la colecistitis aguda se consideró en un principio una contraindicación para la colecistectomía laparoscópica, experiencias recientes parecen demostrar que esta modalidad de tratamiento quirúrgico también puede aplicarse a estos pacientes, con un índice de conversión a la forma abierta del 14%, morbimortalidad aceptable y disminución de la estancia post-operatoria.

El drenaje percutáneo de la vesícula biliar bajo control ecográfico está indicado en casos con excesivo riesgo quirúrgico y en formas especiales de colecistitis agudas (postraumática, posquirúrgica) que tienden rápidamente a la perforación o la gangrena. Inconvenientes de este procedimiento son la incapacidad de evaluar las características de la pared

vesicular (necrosis, perforación) y la eventual persistencia de una fístula biliar. Habitualmente se practica la colecistectomía una vez resuelto el caso<sup>(27)</sup>.

- **Colelitiasis (Litiasis Vesicular)**

**Colecistectomía electiva.** Debe ser practicada en toda persona con colelitiasis sintomática que no presente riesgo quirúrgico aumentado<sup>(15,25)</sup>. Desde su primera realización por Langesbuch en 1882, ha demostrado ser un tratamiento efectivo y en la actualidad la mortalidad en grupos sin taras generales es mínima (0,1-0,4%); el paciente queda-curado y libre de síntomas específicos de la litiasis.

En la evaluación preoperatoria se deberán investigar enfermedades asociadas que pueden elevar la morbimortalidad o cuyos síntomas pueden estar enmascarados por la dispepsia biliar y pasar inadvertidos (gastritis, úlcera gastroduodenal, hernia

hiatal, cáncer gástrico) equivocando el tratamiento adecuado.

Los pacientes con operaciones cardíacas previas, marcapasos o anticoagulados pueden ser actualmente intervenidos con un riesgo aceptable, pero se deberá ponderar la magnitud de los síntomas biliares.

La edad no constituye en sí una contraindicación cuando existen buenas condiciones físicas y mentales. Sin embargo, en edades muy avanzadas la hipotensión intraoperatoria puede producir lesiones encefálicas y vasculares irreversibles.

El cirrótico con hipertensión portal sólo debe ser operado de su colelitiasis cuando ésta es muy sintomática, ya que la morbimortalidad en este grupo de pacientes sigue siendo muy elevada.

En los enfermos pulmonares crónicos

(asmáticos, enfisematosos, bronquiales crónicos o con secuelas de afecciones pulmonares curadas) se deberá realizar un examen funcional respiratorio que aconsejará sobre alguna terapia preoperatoria (broncodilatadores) o eventualmente contraindicará la cirugía. En tal sentido es importante recordar que la cirugía del abdomen superior con anestesia general produce algunas alteraciones del epitelio bronquial, con pérdida de movilidad de los cilios bronquiales, y menor excursión diafragmática, que contribuyen a las complicaciones posoperatorias (atelectasia, infecciones pulmonares). El manejo posoperatorio de estos pacientes mediante la movilización precoz, la sedación del dolor y la kinesioterapia disminuye tales riesgos.

La colelitiasis sintomática durante el embarazo constituye una situación especial, ya que en el primer trimestre se deberá evitar el tratamiento, excepto ante complicaciones de la litiasis o síntomas incontrolables médicamente. La precipitación de los síntomas

durante la gestación se ve favorecida por el efecto hormonal que acentúa la estasis vesicular y facilita las complicaciones de la litiasis.

La colecistectomía se realiza siempre con anestesia general, y la técnica habitual consiste en una incisión generalmente subcostal y resección de la vesícula con identificación de los elementos del pedículo biliar. Esto no siempre es de fácil ejecución, en especial cuando las características anatomopatológicas de la vesícula dificultan la disección y hacen riesgoso el procedimiento. En estas circunstancias la disección desde el fondo vesicular puede prevenir una lesión de la vía biliar, que es la complicación más temida en este tipo de cirugía. La exploración de la vía biliar principal se realiza mediante una colangiografía operatoria transcística con control radioscópico, tratando de identificar una litiasis coledociana insospechada y documentando la indemnidad del árbol biliar en los casos de colecistectomías difíciles<sup>(12)</sup>.

Las complicaciones sépticas después de la colecistectomía electiva se han reducido notablemente desde la introducción de la profilaxia. Los microorganismos son intestinales, más comúnmente *E. Coli*, *Klebsiella aerogenes* y *Streptococcus faecalis*. La incidencia de bacterias en la bilis aumenta notablemente con la edad. La profilaxia con antibióticos debe emplearse en los enfermos de colelitiasis y colecistitis cálculos crónica mayores de 60 años de edad, en los que se recuperan de un episodio de colecistitis calculosa aguda y en los que se sabe tienen también cálculos de colédoco. Se recomienda cefalosporinas como cefazolina, cefotaxime, o asociadotes como ampicilina y aminoglucósidos para cubrir el espectro de las enterobacterias, administradas 1 hora antes de la cirugía y un día luego de la operación<sup>(30,32)</sup>.

**Colecistectomía laparoscópica.** En 1987 Mouret practicó la primera colecistectomía laparoscópica y revolucionó la cirugía biliar. Consiste

en resecar la vesícula abordándola a través de incisiones mínimas que permiten la introducción de un instrumental especializado previa insuflación del abdomen con CO<sub>2</sub>.

La visión mediante una óptica conectada con un monitor le posibilita al equipo quirúrgico un aumento del tamaño de los elementos (hasta 16 veces), pero se pierde la profundidad (aunque en la actualidad existen equipos que permiten una visión-tridimensional).

La ventaja de esta técnica quirúrgica para el tratamiento de la coledoclitiasis es fundamentalmente una rehabilitación más rápida, ya que no existen incisiones extendidas, con menor dolor en el post-operatorio y un regreso a las tareas habituales en un tiempo mucho más breve. Por otra parte, las complicaciones propias de la herida abdominal (infección, eventración) tampoco existen con esta modalidad<sup>(12)</sup>. La morbilidad es variable, la mayoría de las series

comunican cifras en torno al 5%. En su mayor parte son de escasa importancia como infecciones de la herida quirúrgica o seromas. Más trascendentes son ya la pancreatitis tras la exploración de la vía biliar (1-2%) y la fístula biliar (0,7%). Pero la complicación más importante es la lesión quirúrgica de la vía biliar, con una incidencia del 0,07% al 0,5%. La frecuencia de litiasis residual en la vía biliar varía entre el 2% y 5% cuando se usa colangiografía intraoperatoria y casi siempre ocurre en casos en que esta es positiva<sup>(5)</sup>. Una de las ventajas de la laparoscopia es la disminución de las complicaciones broncopulmonares<sup>(12)</sup>.

En la actualidad hay consenso en que el abordaje laparoscópico es el tratamiento estándar para la colelitiasis, y cuando existen inconvenientes para su realización (mala identificación del pedículo biliar, patologías asociadas, hemorragias intraoperatorias no controlables) se deberá convertir el procedimiento realizando la cirugía convencional.

Algunas situaciones especiales, cuando son diagnosticadas en el preoperatorio, hacen aconsejable directamente el abordaje convencional. Una de ellas es la presencia de fístulas bilio-biliares (síndrome de Mirizzi tipo II) o la sospecha de cáncer de vesícula.

Es importante destacar que la técnica de la resección es similar a la practicada en forma abierta, y que la investigación de la vía biliar principal mediante colangiografía operatoria es posible también en forma transcística<sup>(5,12)</sup>.

**Complicaciones de la colecistectomía.** Al igual que cualquier intervención abdominal, la colecistectomía puede causar infecciones de la herida operatoria, abscesos intraabdominales, adherencias intraperitoneales y dehiscencia parcial de la herida operatoria, entre otras<sup>(11)</sup>. La más grave es la lesión de la vía biliar, sobre todo si no es reconocida en la operación. Su frecuencia en la colecistectomía abierta

es de 0,1%<sup>(12)</sup>.

La falta de diagnóstico intraoperatorio de estas lesiones (especialmente cuando no se realiza una colangiografía intraoperatoria) hace que el paciente desarrolle una ictericia progresiva (generalmente por pinzamiento o ligadura del colédoco) o bilirragia y/o coleperitoneo en caso de sección.

El diagnóstico se efectúa rellenando la vía biliar por colangiopancreatografía endoscópica punción transparietohepática o fistulografía. El tratamiento es quirúrgico y los mejores resultados se obtienen con una hepático-yeyuno-anastomiosis.

La bilirragia o el coleperitoneo enquistado (bilioma) pueden deberse a un canalículo biliar aberrante o a la falta en la ligadura del conducto cístico. Se los trata por punción percutánea bajo control de imágenes y/o papilotomía endoscópica y drenaje nasobiliar cuando se deben a una filtración

por el conducto cístico<sup>(12)</sup>.

Un grupo reducido de pacientes presenta tras la colecistectomía sufre afecciones intrínsecas de las vías biliares directamente relacionables con el trastorno causal (colecistitis) o con la cirugía biliar. Se trata de afecciones que pueden ser graves y requieren con frecuencia una segunda intervención, entre las cuales destacan las siguientes: Estenosis benigna posquirúrgica (Es causado en la mayoría de los casos por un traumatismo quirúrgico durante la realización de una colecistectomía, la mayoría de las lesiones se producen en los conductos hepáticos, en la bifurcación y en el colédoco proximal), Cálculos coledocales retenidos (Pueden ocasionar cólicos biliares, ictericia obstructiva o colangitis), y Disfunción del esfínter de Oddi (Aunque algunos autores dudan de su existencia, ésta sería una causa infrecuente de dolor biliar poscolecistectomía)<sup>(11)</sup>.

La colecistectomía laparoscópica ha agregado

otra complicación la lesión por trocares. Se han descrito perforaciones intestinales, de vejiga, aorta, cava, ilíacas y vena porta. Pueden ser mortales si no se las reconoce y corrige (Deziel, 1993)<sup>(12)</sup>.

- **Coledocolitiasis (Litiasis de la vía biliar principal)**

En pacientes con escaso riesgo y con vesícula in situ, el tratamiento de la litiasis del colédoco es también eminentemente quirúrgico. La CPRE con esfinterotomía ha representado un avance espectacular en el tratamiento de los cálculos retenidos en el colédoco, evitando una segunda exploración y el tratamiento quirúrgico, y en la actualidad constituye un tratamiento médico totalmente validado. Por lo general se reserva para los pacientes colecistectomizados en los que se descubre litiasis residual de colédoco. Hoy en día se amplían las indicaciones a pacientes con coledocolitiasis y elevado riesgo quirúrgico, hayan sido colecistectomizados o no, y a pacientes con

escaso riesgo quirúrgico en los que posteriormente se completa el tratamiento con colecistectomía laparoscópica. En el primero de los casos este proceder no se ha mostrado superior al abordaje quirúrgico convencional, debido a una mayor frecuencia de las recidivas de síntomas biliares relacionados con la permanencia de la vesícula litiásica.

La incorporación del láser al tratamiento endoscópico de la coledocolitiasis puede ampliar las indicaciones y mejorar su eficacia. Los pacientes con un cálculo residual en el colédoco que no ha podido ser eliminado tras la esfinterotomía pueden beneficiarse de la litotricia biliar extracorpórea, especialmente si pertenecen a un grupo de elevado riesgo quirúrgico<sup>(27)</sup>.

- **Tratamiento no quirúrgico:**

**Disolución de cálculos con drogas.** En 1972

se planteó la posibilidad de un tratamiento no quirúrgico de la colelitiasis, cuando se demostró que el ácido quenodesoxicólico por vía bucal podía disolver cálculos de colesterol (Dazinger, 1972). El entusiasmo inicial se redujo cuando se comprobó que no actuaba sobre todos los cálculos ni se podía aplicar a todos los pacientes.

Los éxitos se obtienen en mujeres delgadas con vesículas funcionantes y pocos síntomas. Los cálculos deben ser de colesterol, radiotransparentes y no medir más de 15 mm. Sólo el 30% de las litiásicas reúnen estas condiciones. La obesidad y el sexo masculino son factores negativos para el éxito.

El ácido quenodesoxicólico es un inhibidor específico de la CoA-reductasa (enzima para la síntesis de colesterol), pero el mecanismo íntimo de disolución aún no se conoce. El ácido ursodesoxicólico tiene efecto sobre la absorción del colesterol y su nucleación (aumenta la concentración

sérica de apolipoproteína A- 1).

Las diarreas (ácido quenodesoxicólico) en el 20% de los casos obligan a suspender el tratamiento. Deben realizarse pruebas de la función hepática antes y en el transcurso de éste. Si las transaminasas aumentan al doble, se suspenden las drogas por posible toxicidad hepática.

Si no se obtiene una disminución significativa de los cálculos a los 9 meses, el tratamiento ha fracasado. Los éxitos obtenidos en series importantes oscilan entre el 14% y el 38%.

En el 25% de los pacientes los cálculos recidivan a los 3 años de suspendido el tratamiento y en el 64% a los 7 años (Villanova, 1987). La ingesta de estas drogas por toda la vida es sumamente costosa. Las indicaciones de este tratamiento se limitan a pacientes con alto riesgo quirúrgico y a aquellos que no desean operarse<sup>(12)</sup>.

**Litotricia.** Se basa en la disolución de los cálculos con un aparato que genera ondas de choque extracorpóreas.

La vesícula debe ser funcionante. Los mejores resultados (60% a 90%) se obtienen en pacientes hasta con 3 cálculos de 20 a 30 mm. de diámetro. Sólo el 16% de los litiásicos reúnen estas características (NIH, 1992). Los cálculos son fragmentados, deben franquear el cístico, la vía biliar y el Oddi para llegar al intestino. Las complicaciones son el célico biliar y la pancreatitis que pueden llevar a operaciones de urgencia. Los enfermos deben poder soportar una intervención quirúrgica y tomar sales biliares de por vida; la recidiva litiásica es de alrededor del 50% a los 5 años. Es un tratamiento caro<sup>(12)</sup>.

**Disolución de los cálculos por contacto.** Se usa en personas de alto riesgo. El agente utilizado es el metilterbutiléter (MTBE), que se introduce en la

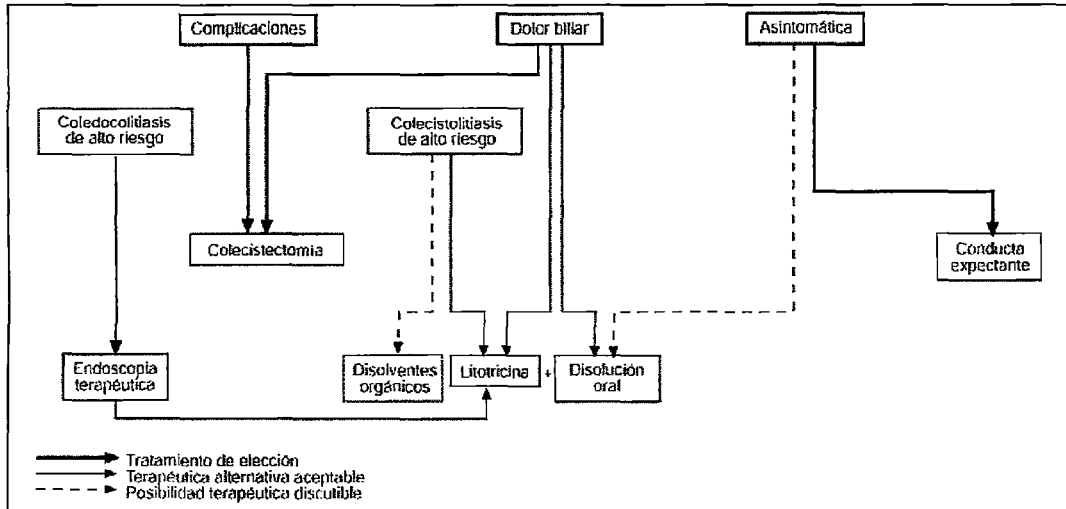
vesícula a través de un catéter percutáneo. Una bomba de infusión disminuye la distensión vesicular y el pasaje masivo de la droga al duodeno. Los cálculos de colesterol generalmente son disueltos en horas o días. No tiene éxito con los cálculos pigmentados.

Se observan vómitos, dolor, hemólisis y erosiones duodenales, y se han descrito colecistitis agudas (Boucher, 1988)<sup>(12)</sup>.

**Tratamiento endoscópico.** Se utiliza en pacientes a los que se les ha efectuado una papilotomía y extracción de cálculos coledocianos, con una vesícula litiásica y gran riesgo quirúrgico. En ellos hay dos alternativas: dejar la vesícula intacta o introducir por endoscopia el catéter en la vía biliar, dilatar el cístico, extraer los cálculos con una canastilla o instilar por aquél sustancias disolventes<sup>(12)</sup>.

## Opciones Terapéuticas de la Colelitiasis

Fuente: Medicina Interna de Ferreras<sup>(15)</sup>



## CAPITULO III

### MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

La presente investigación es de tipo Básica ya que busca la adquisición de nuevos conocimientos acerca del tema y además porque las variables de estudio no se manipularon, estudiándose dicha variables tal como se presentan en su contexto natural.

El diseño es de tipo **Descriptivo** porque pretende describir las características y manifestaciones de la variable de estudio “Enfermedades Calculosas de la vesícula biliar”, es **Retrospectivo** porque se trata de hechos ya ocurridos en pacientes que fueron operados en el Hospital II “Rene Toche Groppo” – Chincha y es **Transversal** porque el estudio pertenece a un tiempo determinado los años 2006 al 2007.

### **3.2. UNIVERSO Y MUESTRA:**

Ingresaron al estudio todos los pacientes que fueron operados por enfermedad calculosa de la vesícula biliar en el Hospital II “Rene Toche Groppo” – Chincha durante los años 2006 – 2007. Para efectos de la investigación, la muestra será poblacional, obedeciendo a los siguientes criterios de inclusión y de exclusión

#### **3.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

En el presente estudio se consideraron aquellos pacientes que fueron operados de ambos sexos que fueron registrados en la historia clínica y en el libro de sala de operaciones del servicio de cirugía del Hospital II “Rene Toche Groppo” – Chincha durante el 01 de Enero del 2006 al 31 de diciembre del 2007.

#### **3.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Se excluyeron de la investigación a pacientes pediátricos (menores de 15 años), gineco-obstétricos y pacientes que

hayan sido operados de enfermedades de la vesícula biliar de etiología parasitaria. Paciente con historia clínica no disponible. Paciente con información requerida incompleta.

### **3.3. RECOLECCIÓN DE LOS DATOS**

La información se obtuvo de fuentes secundarias, mediante la revisión y recolección de datos de las historias clínicas de pacientes que fueron operados de enfermedades calculosas de la vesícula biliar, en el servicio de Cirugía en el Hospital II "Rene Toche Groppo" – Chincha durante el 01 de Enero del 2006 al 31 de diciembre del 2007, para este fin se elaboró una ficha de recolección de datos (ANEXO 1), lo que permitió una recolección y estudio ordenado de los datos requeridos para el desarrollo del presente trabajo de investigación.

Los pacientes fueron seleccionados del libro de registros de sala de operaciones y con ayuda del sistema de informática se obtuvo los números de las historias clínicas. Posteriormente con el listado se ubicaron las historias clínicas de archivo.

### **3.4. ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN**

Con la información consignada en las fichas de recolección de datos de los pacientes que fueron operados de Enfermedades Calculosas de la Vesícula biliar considerados en el estudio se elaboró una base de datos. Se utilizó el paquete informático de SPSS 15,0 en español.

Los resultados se presentan mediante tablas y gráficos de barras y pastel según sea el caso. Se realizó un análisis descriptivo y distribución de frecuencias para los indicadores cuantitativos y cualitativos.

Con los datos estadísticos obtenidos en la tabulación y procesamiento de la información se procedió al análisis de los mismos según los objetivos planteados; con lo cual se realizó la formulación de conclusiones y sugerencias.

## **CAPITULO IV**

### **RESULTADOS**

Durante el 01 de Enero del 2006 al 31 de diciembre del 2007 en el Hospital Rene Toche Groppo de Chincha, se realizaron un total de 362 colecistectomías debido a múltiples patologías de la vesícula biliar y de las vías biliares; tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión, nos quedamos con 210 casos de pacientes que fueron operados de patología calculosa de la vesícula biliar en el servicio de cirugía representado el **58,0%** de las colecistectomías. El **42,0%** restante comprende a la muestra que no cumplió con los criterios de selección establecidos para este estudio.

**TABLA N° 01-A**

**DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DE LOS PACIENTES QUE FUERON  
OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR SEGÚN LA EDAD EN EL HOSPITAL  
RENE TOCHE GROPPPO. PERIODO 2006 - 2007**

<b>EDAD (años)</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
15 – 20	1	0,5%
21 – 30	40	19,0%
31 – 40	55	26,2%
41 – 50	54	25,7%
51 – 60	30	14,3%
61 – 70	15	7,1%
71 - 80	12	5,7%
> 80	3	1,4%
<b>TOTAL</b>	<b>210</b>	<b>100,0%</b>

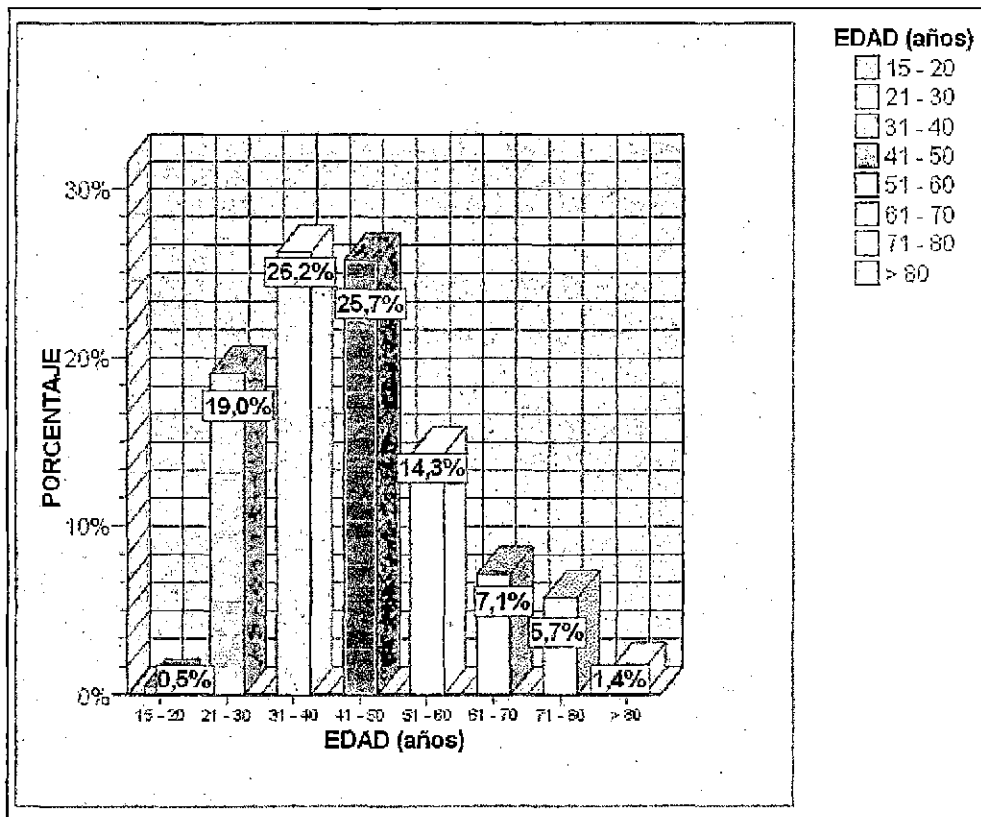
FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

En la tabla N° 01-A se muestra la distribución de frecuencia según la edad, al categorizarlo en intervalos de edad se pudo observar que el intervalo de edad más frecuente de presentación fue de 31 a 40 años con 26,2%(55), seguido del intervalo de 41 a 50 años con 25,7%(54), el intervalo de menor frecuencia es de 15 a 20 años con 0,5%(01).

## GRÁFICO Nº 01-A

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DE LOS PACIENTES QUE FUERON  
OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR SEGÚN LA EDAD EN EL HOSPITAL  
RENE TOCHE GROPPO. PERIODO 2006 - 2007

(n = 210)



FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo  
de Chincha. 2006 - 2007.

## TABLA N° 01-B

**DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DE LOS PACIENTES CON LITIASIS  
VESICULAR SEGÚN EL SEXO EN EL HOSPITAL RENE TOCHE GROPPA.  
PERIODO 2006-2007**

SEXO	N°	%
FEMENINO	160	76,2%
MASCULINO	50	23,8%
<b>TOTAL</b>	<b>210</b>	<b>100,0%</b>

FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

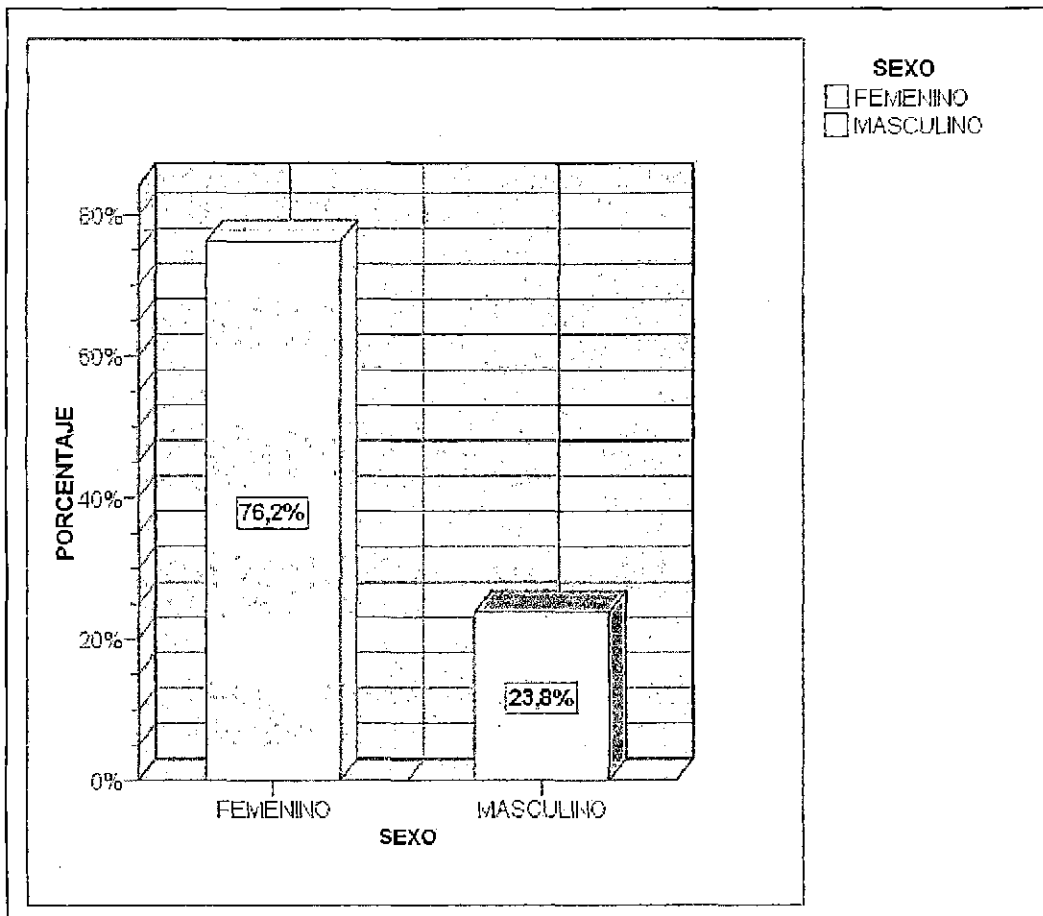
En la tabla N° 01-B se muestra la distribución de frecuencia según el sexo, se observa que el 76,2%(160) de los casos correspondieron al sexo femenino, existiendo diferencia con respecto al sexo masculino, siendo esta relación a razón de 3/1(F/M).

### GRÁFICO N° 01-B

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DE LOS PACIENTES CON LITIASIS  
VESICULAR SEGÚN EL SEXO EN EL HOSPITAL RENE TOCHE GROPPPO.

PERIODO 2006-2007

(n = 210)



FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo  
de Chincha. 2006 - 2007.

**TABLA N° 02**

**CARACTERÍSTICAS COMO FACTORES DE RIESGO EN LOS PACIENTES  
QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL HOSPITAL  
RENE TOCHE GROPPA. PERIODO 2006-2007**

<b>CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
PARIDAD	59	28,1%
OBESIDAD	33	15,7%
OBESIDAD + PARIDAD	27	12,9%
DIABETES MELLITUS	3	1,4%
OBESIDAD + PARIDAD + DIABETES MELLITUS	1	0,5%
PARIDAD + DIABETES MELLITUS	1	0,5%
PÉRDIDA DE PESO	0	0,0%
VAGOTOMIA	0	0,0%
<b>TOTAL</b>	<b>124</b>	<b>59,0%</b>
OTROS FACTORES DE RIESGO	86	41,0%
<b>TOTAL</b>	<b>210</b>	<b>100,0%</b>

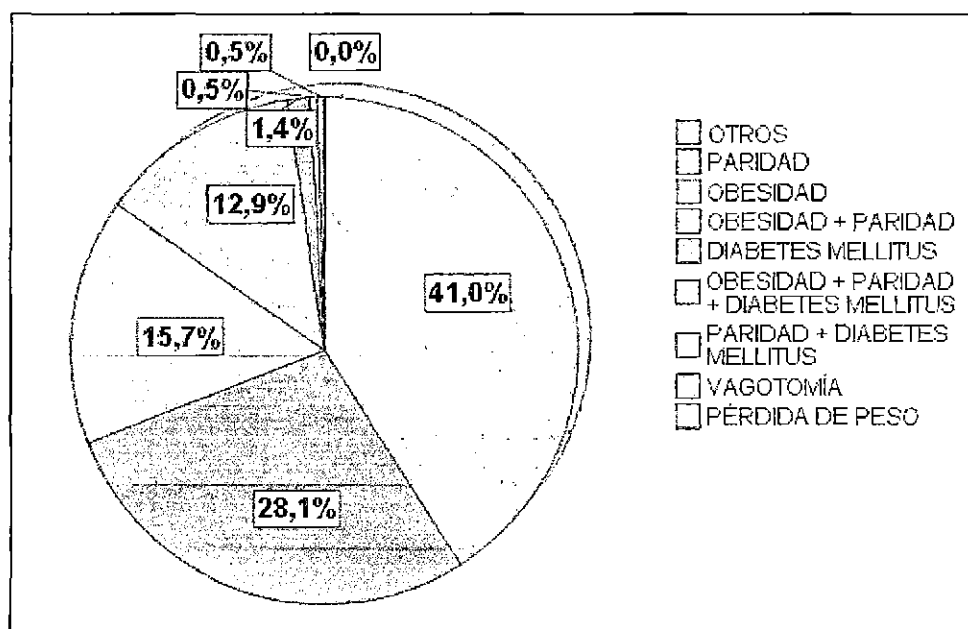
FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

En la tabla N° 02 se muestra las características como factores de riesgo, se observa que un 59,0%(124) presentaron dichas características, siendo el más frecuente de presentación la paridad representando el 47,6%, seguido esta la obesidad que representa el 26,6% y luego la obesidad + paridad que representa 21,8%.

## GRÁFICO N° 02

CARACTERÍSTICAS COMO FACTORES DE RIESGO EN LOS PACIENTES  
QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL HOSPITAL  
RENE TOCHE GROPPPO. PERIODO 2006-2007

(n = 210)



FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

**TABLA N° 03-A**

**ANTECEDENTES PATOLÓGICOS COMO FACTORES DE RIESGO EN LOS  
PACIENTES QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL  
HOSPITAL RENE TOCHE GROPPA. PERIODO 2006-2007**

<b>ANTECEDENTES PATOLÓGICOS</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
CONSUMO DE ALCOHOL	29	13,8%
DIETA RICA EN CARBOHIDRATOS	22	10,5%
DIETA RICA EN CARBOHIDRATOS + USO DE ANTICONCEPTIVOS	8	3,8%
USO DE ANTICONCEPTIVOS	8	3,8%
DIETA RICA EN CARBOHIDRATOS + CONSUMO DE ALCOHOL	5	2,4%
CONSUMO DE ALCOHOL + USO DE ANTICONCEPTIVOS	2	1,0%
CIRROSIS	1	0,5%
DIETA RICA EN CARBOHIDRATOS + CONSUMO DE ALCOHOL + USO DE ANTICONCEPTIVOS	1	0,5%
ANEMIA HEMOLITICA	0	0,0%
<b>TOTAL</b>	<b>76</b>	<b>36,2%</b>
OTROS FACTORES DE RIESGO	134	63,8%
<b>TOTAL</b>	<b>210</b>	<b>100,0%</b>

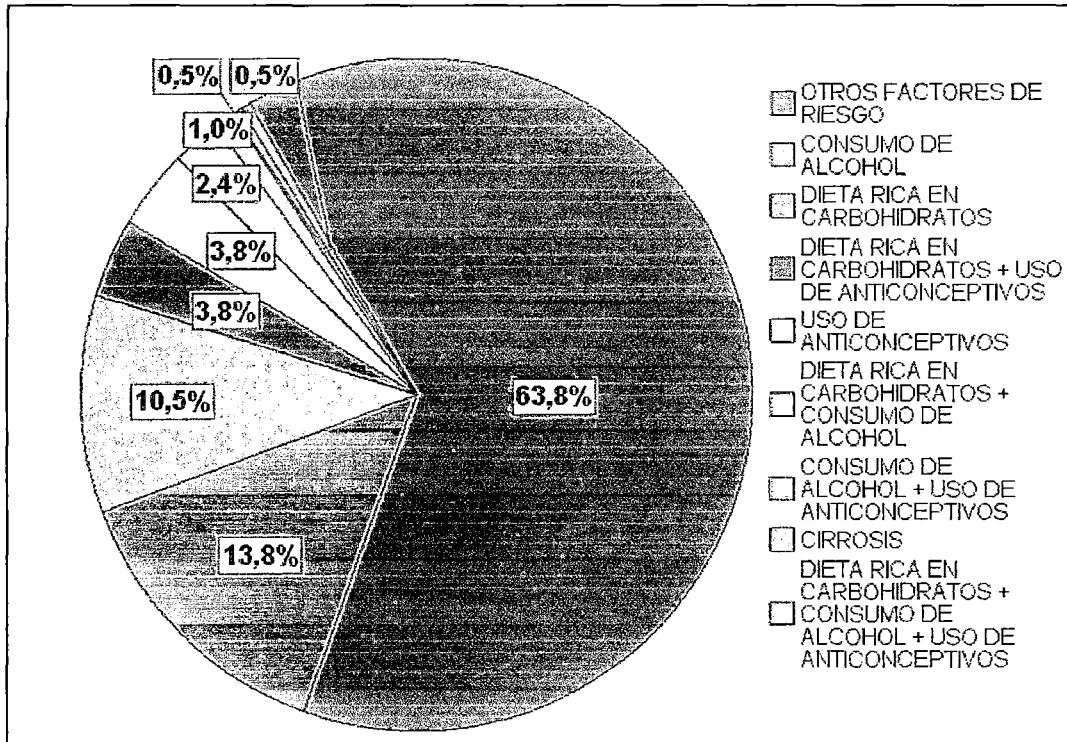
FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

En la tabla N° 03-A se muestra los antecedentes patológicos como factores de riesgo, se observa que un 36,2%(76) presentaron dichos antecedentes patológicos, siendo el más frecuente de presentación el consumo de alcohol que representa el 38,2%, y seguido esta la dieta rica en carbohidratos que representa el 28,9%. Estos vendrían hacer lo más frecuentes.

**GRÁFICO Nº 03-A**

**ANTECEDENTES PATOLOGICOS COMO FACTORES DE RIESGO EN LOS  
PACIENTES QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL  
HOSPITAL RENE TOCHE GROPPPO. PERIODO 2006-2007**

(n = 210)



FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

**TABLA N° 03-B**

**ENFERMEDADES ANTERIORES COMO FACTORES DE RIESGO EN LOS  
PACIENTES QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL  
HOSPITAL RENE TOCHE GROPPA. PERIODO 2006-2007**

<b>ENFERMEDADES ANTERIORES</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
HIPERTENSION ARTERIAL	22	10,5%
HIPERTENCION ARTERIAL + OTROS	7	3,3%
ASMA BRONQUIAL	6	2,9%
HTA + DISLIPIDEMIAS	3	1,4%
DISLIPIDEMIA + OTRO	2	1,0%
DISLIPIDEMIAS	1	0,5%
HTA + TBC + DISLIPIDEMIAS	1	0,5%
TUBERCULOSIS PULMONAR	1	0,5%
OTROS (ITU-GATRITIS-BRONQUITIS-VHA-HIPOTIROIDISMO-FIEBRE TIFOIDEA-ARTRITIS REUMATOIDE-PARKINSON)	31	14,8%
<b>TOTAL</b>	<b>74</b>	<b>35,2%</b>
SIN ENFERMEDAD ANTERIOR	136	64,8%
<b>TOTAL</b>	<b>210</b>	<b>100,0%</b>

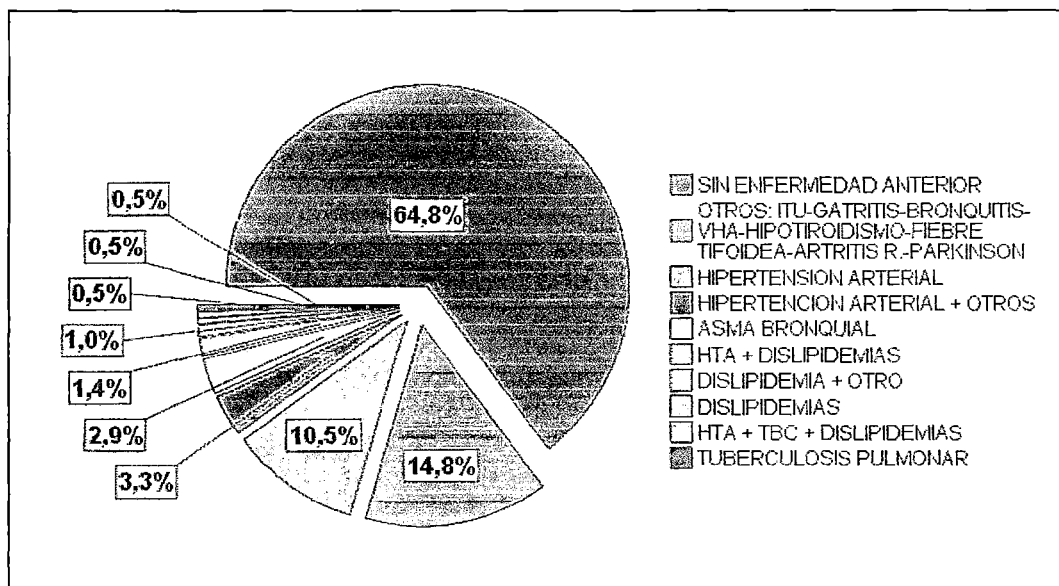
FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

En la tabla N° 03-B se muestra las enfermedades anteriores como factores de riesgo, se observa que un 35,2%(74) presentan dichas enfermedades anteriores, siendo el más frecuente de presentación Otros (Infección Urinaria, Gastritis y Bronquitis) que representa el 41,9%, y seguido esta la HTA que representa el 29,7% siendo el más representativo.

### GRÁFICO N° 03-B

ENFERMEDADES ANTERIORES COMO FACTORES DE RIESGO EN LOS  
PACIENTES QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL  
HOSPITAL RENE TOCHE GROPPPO. PERIODO 2006-2007

(n = 210)



FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

### TABLA N° 04-A

FORMA DE INGRESO A SALA DE OPERACIONES DE LOS PACIENTE QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL HOSPITAL RENE TOCHE GROPPA. PERIODO 2006-2007

FORMA DE INGRESO A SALA	N°	%
ELECTIVA	127	60,5%
URGENTE	83	39,5%
<b>TOTAL</b>	<b>210</b>	<b>100,0%</b>

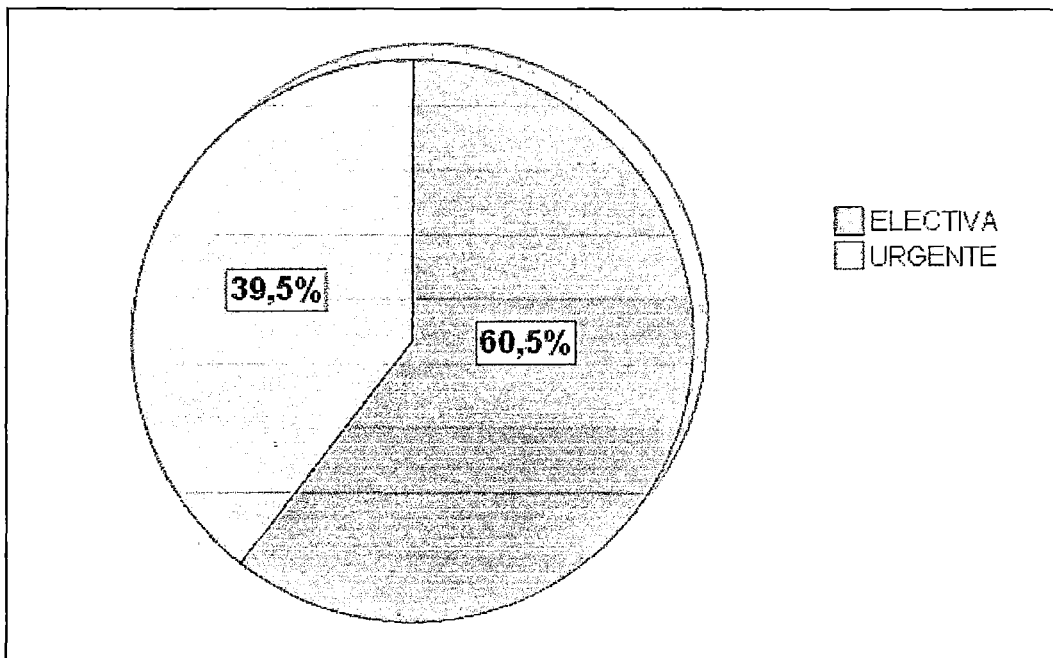
FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

En la tabla N° 04-A se muestra la forma de ingreso a sala de operaciones, se observa que el 60,5%(127) de los casos se efectuó mediante la electiva, existiendo diferencia con respecto a la urgente siendo esta relación a razón de 1,5/1 (E/U).

### GRÁFICO Nº 04-A

FORMA DE INGRESO A SALA DE OPERACIONES DE LOS PACIENTE QUE  
FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL HOSPITAL RENE  
TOCHE GROPPA. PERIODO 2006-2007

(n = 210)



FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo  
de Chincha. 2006 - 2007.

### TABLA N° 04-B

TIPO DE INCISIÓN USADA EN LOS PACIENTES QUE FUERON OPERADOS  
DE LITIASIS VESICULAR EN EL HOSPITAL RENE TOCHE GROPPPO.  
PERIODO 2006-2007

TIPO DE INCISIÓN	Nº	%
PARAMEDIANA DERECHA SUPRAUMBILICAL TRANSRECTAL	97	46,2%
KOCHER (SUBCOSTAL DERECHA)	80	38,1%
MEDIANA SUPRAUMBILICAL	26	12,4%
TRANS-UMBILICAL	7	3,3%
<b>TOTAL</b>	<b>210</b>	<b>100,0%</b>

FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

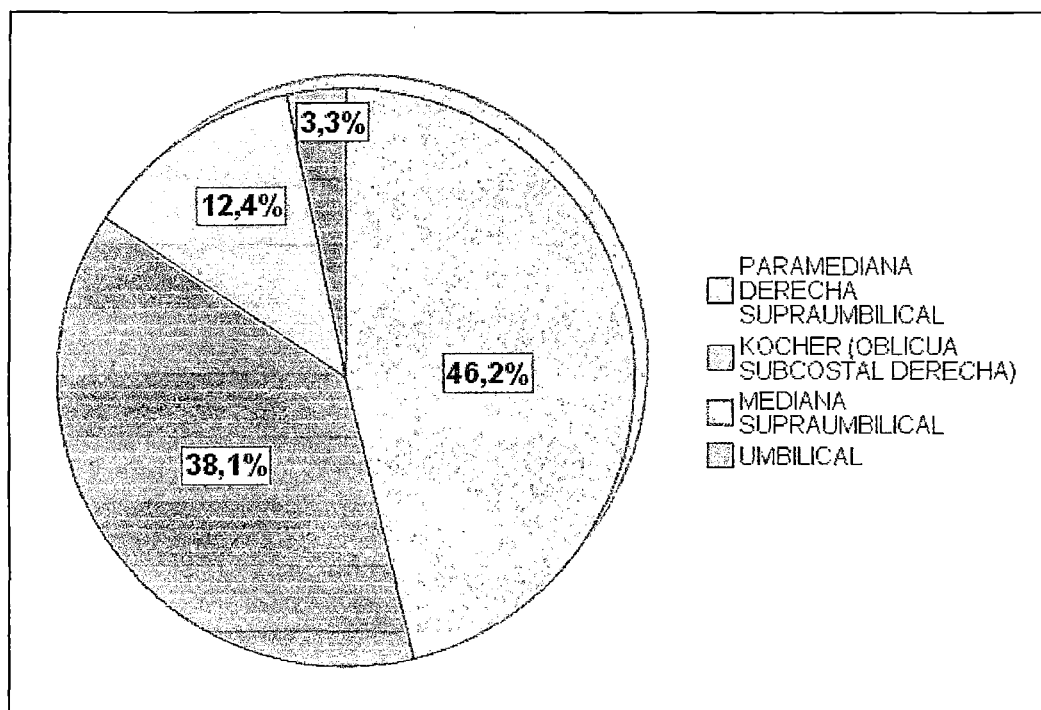
En la tabla N° 04-C se muestra el tipo de incisión usada, se observa que el más frecuentemente usado corresponde a la incisión paramediana derecha supraumbilical que representa el 46,2%(97), y seguido está la Kocher que representa 38,1%.

### GRÁFICO N° 04-B

TIPO DE INCISIÓN USADA EN LOS PACIENTES QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL HOSPITAL RENE TOCHE GROPPPO.

PERIODO 2006-2007

(n = 210)



FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

### TABLA N° 04-C

TIEMPO QUIRÚRGICO EMPLEADO EN LOS PACIENTES QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL HOSPITAL RENE TOCHE GROppo DE CHINCHA. PERIODO 2006-2007

TIEMPO QUIRÚRGICO (minutos)	N°	%
< 60 MIN.	3	1,4%
60 - 120 MIN.	153	72,9%
> 120 MIN.	54	25,7%
<b>TOTAL</b>	<b>210</b>	<b>100,0%</b>

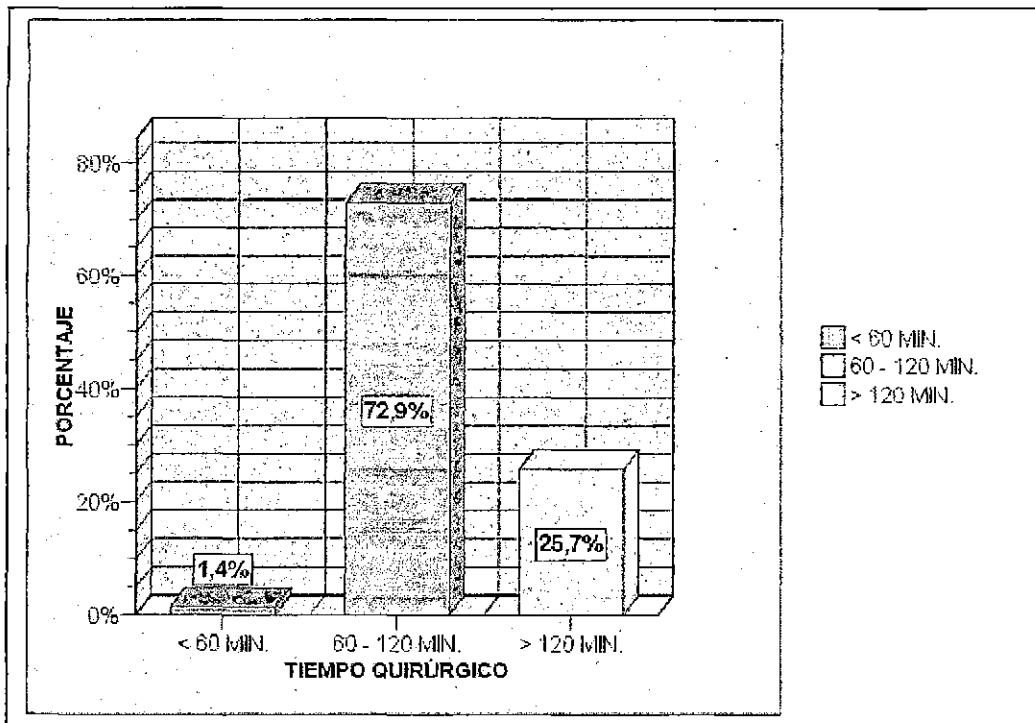
FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

En la tabla N° 04-D se muestra el tiempo quirúrgico empleado, se observa que el más frecuente corresponde al intervalo de tiempo comprendido entre 60 a 120 minutos representando el 72,9%(153).

### GRÁFICO N° 04-C

TIEMPO QUIRÚRGICO EMPLEADO EN LOS PACIENTES QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL HOSPITAL RENE TOCHE GROppo DE CHINCHA. PERIODO 2006-2007

(n = 210)



FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

### TABLA N° 04-D

**TIPO DE ANESTESIA USADO EN LOS PACIENTES QUE FUERON  
OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL HOSPITAL RENE TOCHE  
GROPPO. PERIODO 2006-2007**

<b>TIPO DE ANESTESIA</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
GENERAL INHALATORIO	118	56,2%
RAQUIDEA (BLOQUEO SUBDURAL)	91	43,3%
PERIDURAL	1	0,5%
<b>TOTAL</b>	<b>210</b>	<b>100,0%</b>

FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

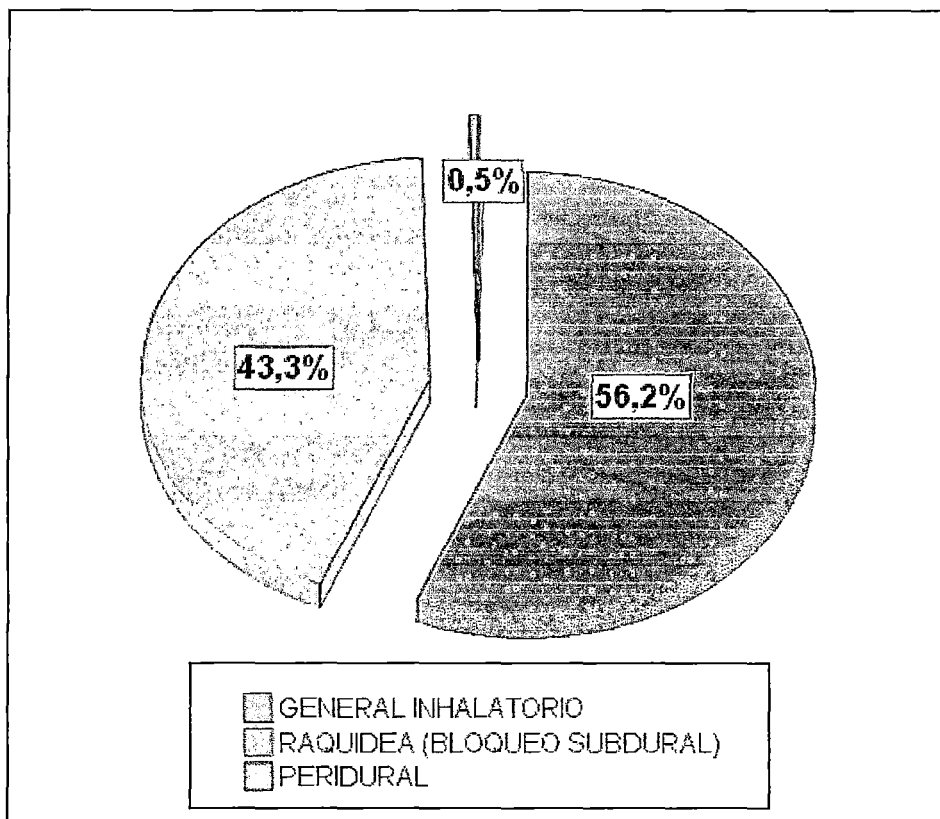
En la tabla N° 04-E se muestra el tipo de anestesia usada, se observa que el más frecuentemente usado corresponde a la general inhalatoria que representa el 56,2%(118), y seguido esta la raquídea que representa el 43,3%.

### GRÁFICO N° 04-D

TIPO DE ANESTESIA USADO EN LOS PACIENTES QUE FUERON  
OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL HOSPITAL RENE TOCHE

GROppo. PERIODO 2006-2007

(n = 210)



FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

**TABLA N° 05-A**

**FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA COLELITIASIS EN LOS PACIENTES  
QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL HOSPITAL  
RENE TOCHE GROPPPO. PERIODO 2006-2007**

<b>COLELITIASIS</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
ASINTOMÁTICA.....	0	0,0%
SINTOMÁTICA:		
• NO COMPLICADA.....	127	60,5%
• COMPLICADA.....	83	39,5%
<b>TOTAL</b>	<b>210</b>	<b>100,0%</b>

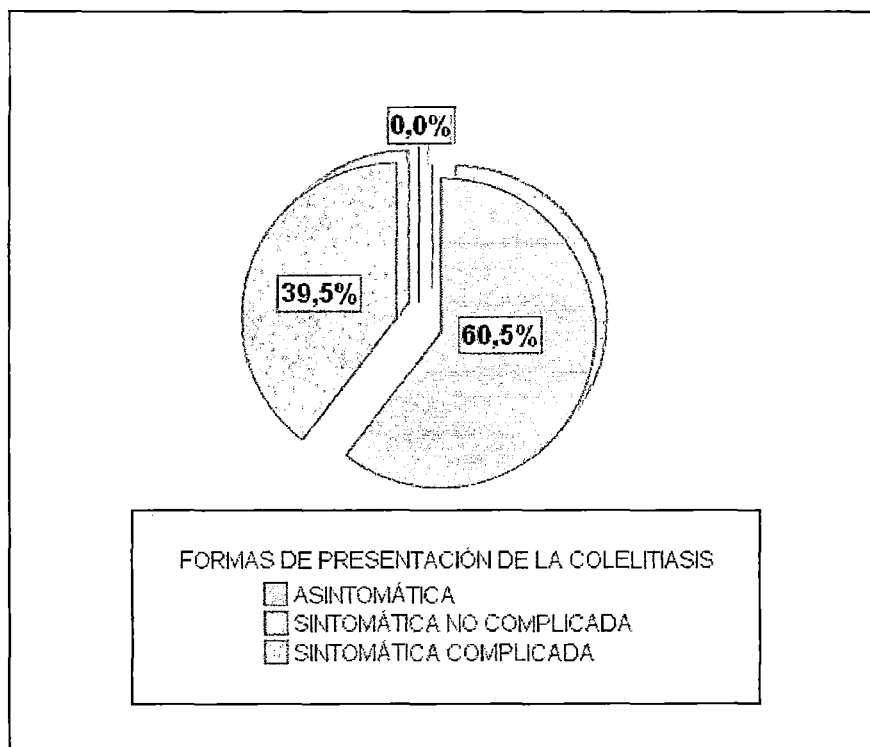
FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

En la tabla N° 05-A se muestra las formas de presentación de la colelitiasis, se observa que el más frecuente corresponde a la colelitiasis sintomática no complicada que representa el 60,5%(127) y seguido la sintomática complicada con un 39,5%(83). No hubo casos asintomático.

### GRÁFICO N° 05-A

FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA COLELITIASIS EN LOS PACIENTES  
QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL HOSPITAL  
RENE TOCHE GROPPPO. PERIODO 2006-2007

(n = 210)



FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

**TABLA N° 05-B**

**DIAGNÓSTICOS PRE Y POST-OPERATORIOS SEGÚN LA FORMA AGUDA EN LOS PACIENTES QUE FUERON OPERADOS DE LITIÁSIS VESICULAR EN EL HOSPITAL RENE TOCHE GROPPA. PERIODO 2006-2007**

COLECISTITIS AGUDA	PRE-OPERATORIO		POST-OPERATORIO	
	Nº	%	Nº	%
<b>LITIÁSICA NO COMPLICADA:</b>	<b>25</b>	<b>11,9%</b>	<b>19</b>	<b>9,1%</b>
• LITIÁSIS ÚNICA.....	9	4,3%	3	1,4%
• LITIÁSIS MÚLTIPLE.....	16	7,6%	16	7,6%
<b>LITIÁSICA COMPLICADA:</b>	<b>27</b>	<b>12,8%</b>	<b>50</b>	<b>23,8%</b>
• HIDRO-PIOCOLECISTO.....	—	—, —%	34	16,2%
• ASOCIADO A PANCREATITIS, COLANGITIS.....	—	—, —%	4	1,9%
• ASOCIADO A CIRROSIS BILIAR, CARCINOMA.....	—	—, —%	0	0,0%
• PLASTRON VESICULAR, ABSCESO, PERICOLECISTITIS....	—	—, —%	4	1,9%
• COLECISTITIS ENFISEMATOSA, GANGRENADA.....	—	—, —%	8	3,8%
• PERFORACIÓN VESICULAR, PERITONITIS BILIAR.....	—	—, —%	0	0,0%
<b>LITIÁSICA (TOTAL)</b>	<b>52</b>	<b>24,7%</b>	<b>69</b>	<b>32,9%</b>
<b>ALITIÁSICA</b>	<b>10</b>	<b>4,8%</b>	<b>12</b>	<b>5,7%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>62</b>	<b>29,5%</b>	<b>81</b>	<b>38,6%</b>

FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

En la tabla N° 05-B se muestra los diagnósticos pre y post-operatorios según la forma aguda: la litiásica no complicada con 11,9%(25) - 9,1%(19), la litiásica complicada la más frecuente con 12,8%(27) - 23,8%(50), la alitiásica con 4,8(10) - 5,7(12) y el total fue de 29,5%(62) - 38,6%(81) respectivamente, con una diferencia del 9,1% de concordancia. En el pre-operatorio todos tienen el diagnóstico de colecistitis aguda sea complicada o no.

**TABLA N° 05-C**

**DIAGNÓSTICO PRE Y POST-OPERATORIO SEGÚN LA FORMA CRÓNICA  
EN LOS PACIENTES QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR  
EN EL HOSPITAL RENE TOCHE GROPPPO. PERIODO 2006-2007**

COLECISTITIS CRÓNICA	PRE-OPERATORIO		POST-OPERATORIO	
	Nº	%	Nº	%
<b>NO COMPLICADA:</b>	<b>102</b>	<b>48,6%</b>	<b>107</b>	<b>50,9%</b>
• LITIASIS ÚNICA.....	22	10,5%	27	12,9%
• LITIASIS MÚLTIPLE.....	80	38,1%	80	38,1%
<b>COMPLICADA:</b>	<b>46</b>	<b>21,9%</b>	<b>22</b>	<b>10,5%</b>
• ASOCIADA A COLEDOCOLITIASIS.....	2	1,0%	11	5,2%
• VESÍCULA ESCLERO-ATROFICA.....	–	–,-%	3	1,4%
• SÍNDROME DE MIRIZZI.....	–	–,-%	1	0,5%
• FÍSTULA COLECISTOENTERICA.....	–	–,-%	0	0,0%
• "COLECISTITIS CRÓNICA LITIÁSICA REAGUDIZADA".....	7	3,3%	7	3,3%
<b>TOTAL</b>	<b>148</b>	<b>70,5%</b>	<b>129</b>	<b>61,4%</b>

FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

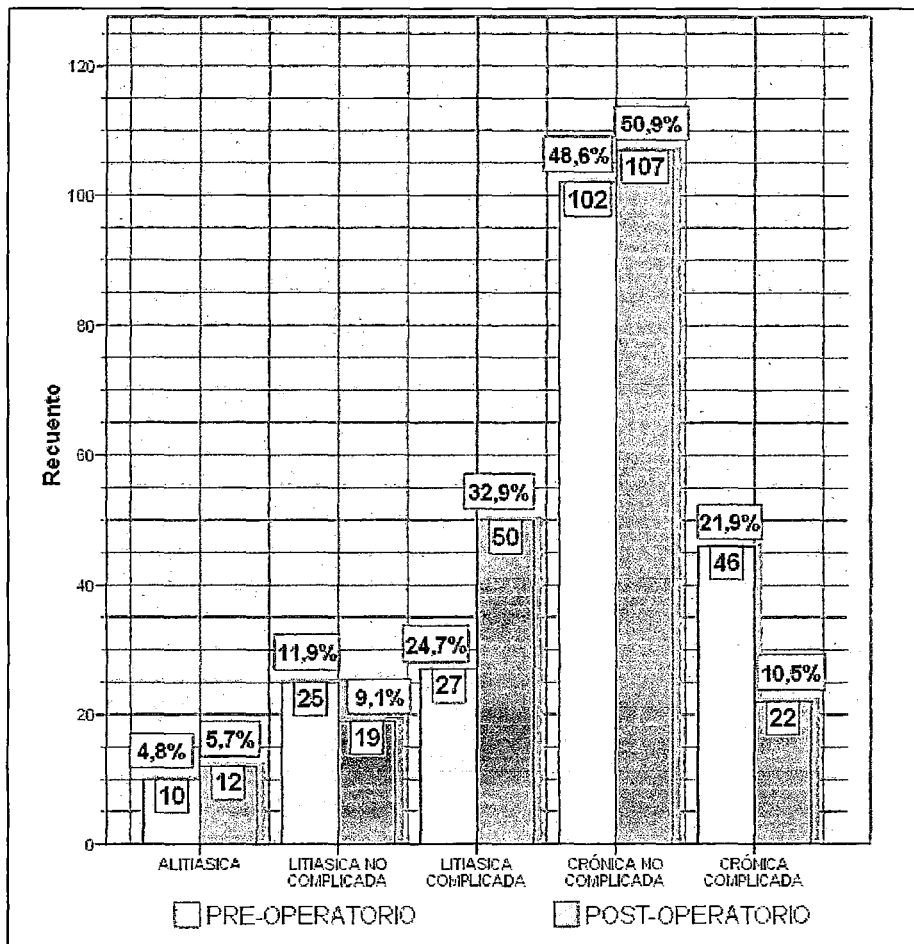
En la tabla N° 05-C se muestra los diagnósticos pre y post-operatorios según la forma crónica: la no complicada es la más frecuente con 48,6%(102) – 50,9%(107), la complicada con 21,9%(46) – 10,5%(22), y el total fue de 70,5%(148) - 61,4%(129) respectivamente. Con una diferencia del 9,1% de concordancia. Con predominio del diagnostico de Litiasis Múltiple en ambos diagnósticos. En el pre-operatorio el 95,7%(201) tienen el diagnostico de colecistitis crónica sea complicada o no.

**GRÁFICO N° 05-B**

**DIAGNÓSTICOS PRE Y POST-OPERATORIOS SEGÚN LA FORMA AGUDA Y CRÓNICA EN LOS PACIENTES QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL HOSPITAL RENE TOCHE GROPPPO.**

**PERIODO 2006-2007**

**(n = 210)**



FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

## TABLA N° 06-A

**MORBILIDAD POST-OPERATORIA DE LOS PACIENTES QUE FUERON  
OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL HOSPITAL RENE TOCHE  
GROPPO. PERIODO 2006-2007**

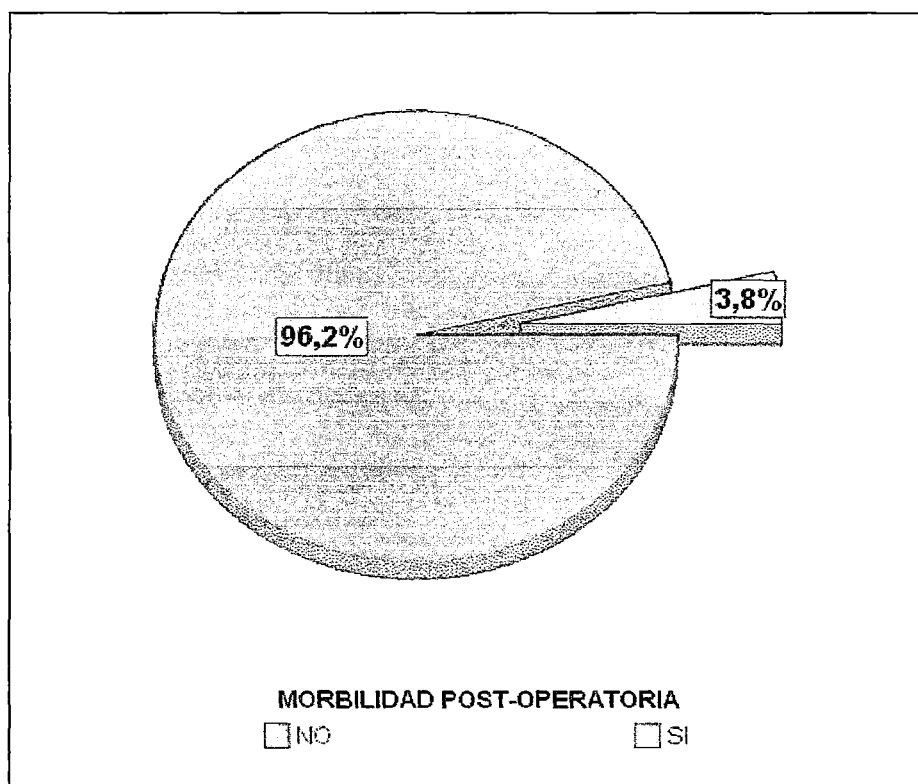
<b>MORBILIDAD POST-OPERATORIA</b>	<b>N°</b>	<b>% TOTAL</b>
LITIASIS RESIDUAL	2	1,0%
INFECCION EN SITIO OPERATORIO	1	0,5%
SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA	1	0,5%
BILIRRAGIA	1	0,5%
ESTENOSIS DE LOS CONDUCTOS HEPÁTICOS	1	0,5%
PANCREATITIS	1	0,5%
HEMOPERITONEO	1	0,5%
BILIOMA	0	0,0%
LESIÓN DE LA VÍA BILIAR	0	0,0%
PERFORACION DE VISCERA HUECA	0	0,0%
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>3,8%</b>
SIN MORBILIDAD POST-OPERATORIA	202	96,2%
<b>TOTAL</b>	<b>210</b>	<b>100,0%</b>

FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

En la tabla N° 06 se muestra la morbilidad post-operatoria, se observa que un 3,8%(8) fueron los que tuvieron dicha morbilidad, siendo el más frecuente de presentación la litiasis residual que representa el 25,0% siendo el mas representativo.

## GRÁFICO N° 06-A

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DE LOS PACIENTES CON  
ENFERMEDADES CALCULOSAS DE LA VESÍCULA BILIAR SEGÚN LA  
MORBILIDAD POST-OPERATORIA EN EL HOSPITAL RENE TOCHE  
GROppo. PERIODO 2006-2007  
(n = 210)



FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo  
de Chíncha. 2006 - 2007

**TABLA N° 06-B**

**MORTALIDAD DE LOS PACIENTES QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS  
VESICULAR EN EL HOSPITAL RENE TOCHE GROPPPO.  
PERIODO 2006-2007**

<b>FALLECIO</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
SI	0	0,0%
NO	210	100,0%
<b>TOTAL</b>	<b>210</b>	<b>100,0%</b>

FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

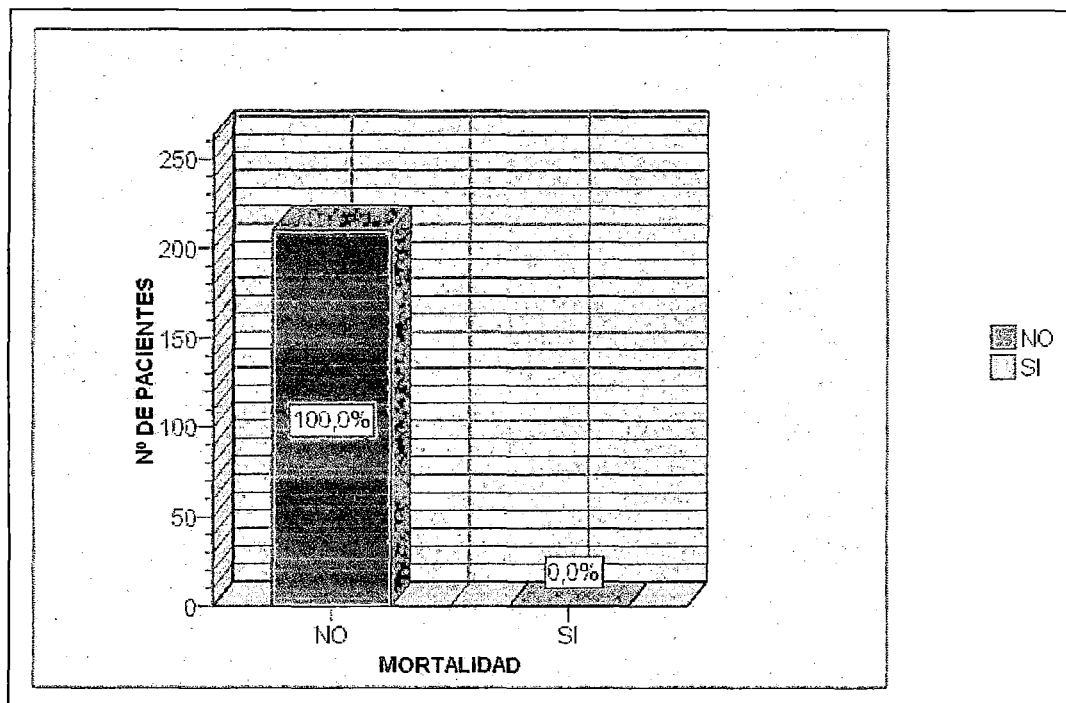
En la tabla N° 01-C se muestra la mortalidad, se observa que el 100,0%(210) de los casos no hubo mortalidad reportada.

### GRÁFICO N° 06-B

#### MORTALIDAD DE LOS PACIENTES QUE FUERON OPERADOS DE LITIASIS VESICULAR EN EL HOSPITAL RENE TOCHE GROPPPO.

PERIODO 2006-2007

(n = 210)



FUENTE. Ficha de datos e historia clínicas del Hospital Rene Toche Groppo de Chincha. 2006 - 2007.

## CAPITULO V

### DISCUSIÓN

Las enfermedades calculosas de la vesícula biliar son una de las principales patologías a nivel nacional, es muy frecuente que al enfrentarnos a dichas patologías nos basamos en datos extranjeros.

Hablando de la prevalencia de las enfermedades calculosas de la vesícula biliar según la edad y el sexo (Tablas N° 01-A y 01-B), muestras que nuestro estudio de 210 pacientes que fueron operados de litiasis vesicular, el grupo etareo más frecuente de presentación fue el intervalo de 20 a 50 años, siendo la edad adulta donde se presenta más frecuentemente esta patología. En cuanto al sexo se observa el 76,2% de los pacientes correspondieron al sexo femenino, existiendo diferencia con respecto al sexo masculino, siendo esta relación a razón de 3:1 (F/M). Guardando cierta similitud en lo que se menciona en la literatura y en otros estudios, que es más frecuente en el sexo femenino de 82%<sup>(1)</sup>, 89.6%<sup>(19)</sup>, con una relación de 2:1(F/M)<sup>(4)</sup> y 4:1(F/M)<sup>(12)</sup>. Se conoce que aumenta con la edad y que es mayor en mujeres que en varones, aunque

tal diferencia tiende a disminuir con la longevidad<sup>(6,12)</sup>. Hay mayor prevalencia de litiasis en mujeres en la edad fértil estando relacionada con el número de embarazos y otros factores de riesgo como la hormonal según lo menciona en el curso integrado de Clínicas médico-quirúrgicas<sup>(9)</sup>. Estoy muy de acuerdo, que el proceso se debe a la influencia de las hormonas femeninas en la regulación de la motilidad vesicular y secreción hepática de colesterol, lo mencionado en varios autores como: Dunphy<sup>(10)</sup>, Ferraina<sup>(12)</sup>, Rodés<sup>(27)</sup>, Romero<sup>(30)</sup>, y Sabiston<sup>(32)</sup>.

En cuanto a la "raza", no se encontró descrita en las historia clínicas del hospital, ni en el formato de historias clínicas de EsSalud, por lo cual no se pudo evaluar dicha categoría. Es muy cierto que la población de Chincha cuenta con asentamiento de personas de raza negra, por lo cual queda pendiente esta categoría para otros estudios. En la literatura se menciona que la prevalencia de la colelitiasis es mayor en la raza blanca que en la negra<sup>(6)</sup>

En las características de paridad, obesidad y diabetes mellitas, como factores de riesgo (Tabla Nº 02), obteniendo como resultados en la paridad (47,6%), en la obesidad (26,6%) y en la diabetes mellitus (1,4%). Habiendo diferentes comparado a otros estudios en que la obesidad es de

39,5%, la paridad un 31,8% y la diabetes mellitus un 19,5% por Romero, C<sup>(29)</sup> estudio realizado en cuba. Estoy de acuerdo a que mayor número de embarazos, aumenta el riesgo de colelitiasis y esto se debería también al efecto hormonal ya mencionada por varios autores: Cabala<sup>(9)</sup>, Dunphy<sup>(10)</sup>, Ferraina<sup>(12)</sup>, Rodés<sup>(27)</sup>, Romero<sup>(30)</sup>, Sabiston<sup>(32)</sup>, y en el curso integrado de Clínicas médico-quirúrgicas<sup>(9)</sup>. En cuanto a la obesidad el mecanismo no esta claramente definido, podría ser que los obesos, sintetizan una mayor cantidad de colesterol en el hígado, el cual se secreta en grandes cantidades, lo que originaría sobresaturación de la bilis como lo menciona en Michans<sup>(20)</sup>. Y no olvidar de la Diabetes mellitus, según Barboza<sup>(6)</sup> no la considera como factor de riesgo para el desarrollo de cálculos biliares. No para ser del todo cierto hay estudios como el del Romero, C<sup>(29)</sup> realizado en cuba que encuentran pacientes con diabetes mellitus, Aún no esta muy claro el papel de la diabetes pero parecer ser que la resistencia a la insulina, la adiposidad visceral y los bajos niveles séricos de HDL, se encontrarían asociados según Gonzales<sup>(14)</sup>.

En los antecedentes patológicos como factores de riesgo (Tabla N° 03-A), siendo los más representativos el consumo de alcohol (38,2%) debido , y la dieta rica en carbohidratos (28,9%). Es cierto que en la literatura revisada y en estudios, no se menciona mucho como factores de

riesgo, se conoce que el consumo de alcohol es la causa más común de la pancreatitis aguda, y la dieta rica en carbohidratos junto al sedentarismo favorecen a la obesidad, estos malos hábitos de dieta se asocian más a cambios en la proporción de colesterol y de sales biliares en la vesícula y disminución del vaciamiento vesicular, lo que favorece la sobresaturación y el proceso de formación de los cálculos, según lo que se menciona en el curso integrado de Clínicas médico-quirúrgicas<sup>(9)</sup> y Gonzales<sup>(14)</sup>.

En la presencia de enfermedades anteriores como factores de riesgo (Tabla N° 03-B), en la mayoría de estos pacientes se encontró la HTA (29,7%), tendría su explicación a que es secundaria a los antecedentes patológicos o sea a los malos hábitos de la dieta, viniendo a constituir un círculo vicioso.

En la revisión de historias clínicas no se encontró ningún reporte de estudio de los cálculos. Por lo cual este estudio abarco más los aspectos de la operación. no hay que olvidar que en la literatura menciona que hay 2 tipos de los cálculos: colesterol, pigmentarios y mixtos<sup>(12,13,30,32)</sup>.

En nuestro estudio la forma de ingreso a sala de operaciones (Tabla N° 04-A) se observa que la forma ingreso donde la electiva es 60,5% y la urgente es 39,5%, esto demuestra que los pacientes toman conciencia de su enfermedad, diferente a lo que se menciona en Michans<sup>(20)</sup> donde los pacientes con litiasis vesicular llegan acudir con sintomatología biliar complicada, en la que requieren una intervención quirúrgica de urgencia.

En cuanto a la técnica operatoria solo en este nosocomio usan la operación convencional (la abierta) al no contar con un equipo de video-laparoscopia. Según Ferraina el abordaje laparoscópico es el tratamiento estándar para la colelitiasis<sup>(12)</sup>.

El tipo de incisión (Tabla N° 04-B), el más usado es la Paramediana derecha supraumbilical transrectal (46,2%) y seguido está la Kocher (38,1%). Lo ideal sería que usaran más la Kocher ya que permite mejor la visualización de la vesícula y la identificación de los elementos del triangulo de calot según Ferraina<sup>(12)</sup> y Salaverry<sup>(23)</sup>.

El tiempo quirúrgico más empleado (Tabla N° 04-C), lo representa el intervalo de 60 - 120 min. (72,9%) viniendo hacer el record operatorio ideal para comodidad del cirujano.

En el tipo de anestesia la más usada (Tabla N° 04-D), en nuestro estudio es la General inhalatoria (56,2%) viniendo hacer la ideal en este tipo de operación por que no irrita la mucosa, inhibe la actividad del tracto gastrointestinal por acción relajadora directa de la musculatura lisa a comparación de la raquídea que no produce relajación completa del intestino con persistencia del peristaltismo esto según Salaverry<sup>(23)</sup>.

En la forma de presentación de la colelitiasis (Tabla N° 05-A), el más representativo es la colecistitis sintomática no complicada (60,5%), debido que los pacientes acuden al Hospital cuando presentan molestias de dolor abdominal asociado a otros síntomas como enfermedad actual o como antecedente.

En cuanto a los diagnósticos pre y post-operatorio. Según la forma aguda y crónica vistos en las tablas N° 05-B y N° 05-C, donde hay predominio de la forma crónica, con mayor concordancia de los diagnósticos en la presentación "no complicada" gracias a la ayuda diagnóstica de la ecografía. En la presentación "complicada" no hubo apoyo diagnóstico de imagen y otras ayudas diagnósticas por lo que no hay mucha concordancia. Lo cual no esta cumpliendo del todo según lo mencionado en la Asociación Colombiana<sup>(2)</sup>, la Asociación Española<sup>(4)</sup> y

Ferraina<sup>(12)</sup> que el examen clínico es fundamental para hacer el diagnóstico, corroborado con la ecografía que es el primer estudio que debe realizarse ante la sospecha de colelitiasis.

En la morbilidad post-operatoria (Tabla N° 06-A) se observa que un 3,8% presentaron morbilidad, el más frecuente es la litiasis residual con el 1,0% según Ferraina<sup>(12)</sup>, Michans<sup>(20)</sup>, y Romero<sup>(30)</sup> la litiasis residual es la entidad más frecuente de los trastornos post-operatorios, tiene una frecuencia del 1 al 4%; a pesar de emplearse medios diagnósticos, como la colangiografía operatoria, la exploración del colédoco y aún, en ocasiones, con el empleo de la endoscopia pasa inadvertida. Actualmente esta recomendada por la Asociación Española de Gastroenterología<sup>(3)</sup> y la Asociación Colombiana<sup>(4)</sup>, la colangiografía intraoperatoria con una eficacia diagnóstica cercana al 100% para disminuir la frecuencia de litiasis residual. En menor frecuencia la infección de la herida operatoria, síndrome de dificultad respiratoria que remitieron en un par de días, en la bilirragia, la estenosis de los conductos hepáticos y hemoperitoneo se tuvo que reintervenir. En la pancreatitis no se encontró documentada la causa, y fue transferido al Hospital III Edgardo Rebagliattedi.

En la mortalidad (Tabla N° 06-B) según Michans<sup>(20)</sup> menciona que la colecistectomía simple se acompaña de una mortalidad inferior al 1%. Siendo una de las operaciones más comunes del abdomen. En el estudio no hay ninguna mortalidad documentada, lo recomendable sería hacer seguimiento de dichos pacientes sobre todo a los de morbilidad postoperatoria, siendo estos algunos transferidos al Hospital III Edgardo Rebagliatti para una mayor atención.

## **CONCLUSIONES**

### **PRIMERA**

La prevalencia de las enfermedades calculosas de la vesícula biliar en los pacientes que fueron operados en el Hospital Rene Toche Groppo de Chincha, comprende el grupo etareo de las edades de 21 a 50 años siendo a predominio del sexo femenino y guardando la relación con respecto al sexo masculino de 3/1(F/M).

### **SEGUNDA**

Los factores de riesgos que aumentan la frecuencia de la litiasis vesicular como son: la multiparidad ejercen influencia hormonal (hormonas femeninas) en la regulación de la motilidad vesicular y secreción hepática de colesterol; en la obesidad o sea en las personas obesas hay mayor cantidad de colesterol en el hígado, el cual se secreta en grandes cantidades, lo que originaria sobresaturación de la bilis; y en la Diabetes Mellitus como

intervinientes estarían la resistencia a la insulina, la adiposidad visceral y los bajos niveles séricos de HDL.

### **TERCERA**

Esta patología es multifactorial ya que se encontró otros factores de riesgo: en los antecedentes patológicos, el consumo de alcohol y la dieta rica en carbohidratos serían malos hábitos de dieta asociándose más a los cambios en la proporción de colesterol y de sales biliares en la vesícula y disminución del vaciamiento vesicular, lo que favorece la sobresaturación y el proceso de formación de los cálculos; en las enfermedades anteriores, la hipertensión arterial vendría a ser secundaria a los malos hábitos de la dieta, viniendo a constituir un círculo vicioso.

### **CUARTA**

En los aspectos peri-operatorios: la forma de ingreso a sala de operaciones más frecuente fue la electiva debido a que los pacientes toman conciencia de su enfermedad y acuden al cirujano en forma oportuna, en cuanto al tipo de incisión el más usado fue la

paramediana derecha supraumbilical, dentro del tiempo quirúrgico más empleado fue el intervalo de 60 a 120 min. siendo el más recomendable por comodidad para el cirujano y el tipo de anestesia más usada fue la general inhalatoria que sería la ideal ya que facilita una mejor relajación de la musculatura lisa del tracto gastrointestinal.

## QUINTA

En la concordancia de los diagnósticos pre y post-operatorio según la forma de presentación hay predominio de la crónica sobre la aguda. En la aguda hay una disminución del 9,1% de concordancia en los diagnósticos, con predominio de la Litiasis Complicada con el diagnóstico de Hidro-piocolécisto en el post-operatorio. En la crónica hay un aumento de 9,1% de concordancia en los diagnósticos, con predominio de la No Complicada con el diagnóstico de Litiasis Múltiple en el post-operatorio.

## **SEXTA**

La morbilidad post-operatoria es similar al de la literatura a pesar de utilizar la cirugía convencional (abierta), la más frecuente de presentación fue la Litiasis residual y no hubo mortalidad operatoria reportada.

## RECOMENDACIONES

1. El desarrollar de programas educativos dirigido a los pacientes con sobrepeso y mujeres adultas en edad fértil con el propósito de informarles sobre la importancia de una dieta saludable sin malos hábitos y la identificación de pacientes con riesgo para un para mayor orientación y un examen médico.
2. Llevar a cabo campañas sobre la litiasis vesicular y sus complicaciones en instituciones educativas, laborales y la comunidad en general mediante medios masivos de comunicación para incentivar a la población la confianza de los servicios de salud.
3. Promover en el personal médico el uso rutinario de la colangiografía intra operatoria en todo paciente sometido a colecistectomía.

4. Implementar con programas de capacitación al personal de salud para el reconocimiento de los factores de riesgo y realizar protocolos de atención y uso rutinario de la ecografía abdominal para aquellos pacientes con patología vesicular, para mejorar la selección de pacientes a ser colecistectomizados.
5. Incentivar al personal de salud para documentar con precisión y en forma completa las historias clínicas con el propósito de facilitar estudios posteriores.
6. Implementarse con un equipo de video laparoscopia para así disminuir la morbilidad post-operatoria y reducir la estancia hospitalaria.
7. Que el presente trabajo sirva como base para estudios posteriores, que puedan darse en forma prospectiva.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALMEIDA, R., 2006. Complicaciones tras colecistectomía en el Hospital Docente «Miguel Enríquez» (1998 a 2005) Revista Cubana de Cirugía Vol. 45 N° 2. Web: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_pdf&pid=S0034-](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_pdf&pid=S0034-)
2. Asociación Colombiana de Facultades de Medicina. "Colelitiasis". Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia. Web: [www.consultorsalud.com/biblioteca/Guias/Colelitiasis.pdf](http://www.consultorsalud.com/biblioteca/Guias/Colelitiasis.pdf)
3. Asociación Española de Gastroenterología. "Litiasis biliar". Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Web: <http://www.aegastro.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/aeg/libro.fulltext?piden=13021566>
4. Asociación Española para el Estudio del Hígado (AAEH), 2001. "Colecistitis aguda". Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares, Segunda edición. Web: [http://www.aeeh.org/trat\\_enf\\_hepaticas/C-37.pdf](http://www.aeeh.org/trat_enf_hepaticas/C-37.pdf)
5. Asociación Española para el Estudio del Hígado (AAEH), 2001. "Litiasis biliar". Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares,

- Segunda edición. Web: [http://www.aeeh.org/trat\\_enf\\_hepaticas/C-36.pdf](http://www.aeeh.org/trat_enf_hepaticas/C-36.pdf)
6. BARBOZA, 1999. Principios y Terapéutica Quirúrgica. Primera Edición. Editorial Didi de Arteta S. A. Lima – Perú. Pág. 355 – 358.
  7. BEVILACQUA, F., 1998. Fisiopatología Clínica. Segunda Edición. Editorial El Ateneo. Río de Janeiro.
  8. CABALA, J. y OLAZABAL, R., 1995. Cirugía Laparoscópica y convencional de vesícula y vías biliares. Hospital Nacional del sur IPSS. arequipa. Web: <http://www.ucsm.edu.pe/ciemucsm/pages/tq-la.htm>
  9. Curso integrado de Clínicas Médico Quirúrgicas. MEC-246 G-H. Apuntes de clases del Capítulo de Gastroenterología. Web: [http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/cuarto/Integrado4/Gastro4/ap\\_Gastro\\_02.html](http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/cuarto/Integrado4/Gastro4/ap_Gastro_02.html) (I)
  10. DUNPHY, W., 1982. Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgicos. Tercera Edición. Editorial El Manual Moderno. México.
  11. FARRERAS, 2002. Medicina Interna. Décimo Cuarta Edición. Editorial Hancourt Brace. España
  12. FERRAINA, P. y ORIA, A., 2002. Cirugía de Michans. Quinta Edición. Editorial El Ateneo. Buenos Aires - Argentina. Pág. 572 – 583.

13. GANONG, W., 2000. Fisiología Médica. Décima Séptima Edición. Editorial El Manual Moderno. México.
14. GONZALES, M., 2005. "Factores de riesgo en la génesis de la Litiasis Vesicular". La hepatología molecular un enfoque multidisciplinario. Volumen 07 - Marzo. Pág. 71 – 78.
15. HARRISON, 1998. Medicina Interna. Décima Cuarta Edición. Editorial Mc Graw Hill - interamericana. México. Pág. 1960 – 1969.
16. HERNÁNDEZ, R., FERNANDEZ, C. y BATISTA L., 2000. Metodología de la Investigación. Segunda edición. Editorial Mc Graw Hill - Interamericana. México.
17. JIMÉNEZ, R., "Colecistitis Aguda" Web: <http://www.monografias.com/trabajos34/coleccistitis-aguda/coleccistitis-aguda.shtml>
18. MARK, B., y BERKOW, R., 1999. Manual de Merck de diagnóstico y tratamiento. Décima Edición. Editorial Harcourt S. A. Madrid – España.
19. MEDINA, E. y LAGOS, 2007. Estudio del paciente con colelitiasis en la salas de cirugía del Hospital General San Felipe durante el periodo de enero del 2005 a junio del 2006. Revista Médica de los Postgrados de Medicina UNAH Vol.10 No.1 (Suplemento)
20. MICHANS, J., 1987. Patología Quirúrgica. Cuarta Edición. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. Pág. 646 – 650.

21. MONTALVA, S., 2000. "Patología biliar Litiásica". Cirugía Digestiva Alta. Web: <http://www.geocities.com/cirugiasur/CDA/patolbiliar.html>
22. MOPMONTROY, L., 1995. Elaboración del Protocolo de Investigación. Tercera Edición. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima - Perú.
23. PEREZ, R., 2005. "Hallazgos quirúrgicos en pacientes con litiasis biliar". Revista de Post-grado de la VI Cátedra de Medicina - N° 145 – Mayo. Pág. 1 – 4.
24. PFREUNDSCHUH, M. y SCHÖLMERICH, J., 2002. Fisiopatología y Bioquímica. Primera Edición. Editorial Harcourt S. A. Madrid – España.
25. PINEDA E. y LUZ E., 1994. Metodología de la Investigación. Segunda edición. Editorial OMS – OPS.
26. QUINTERO, G., 2004. "Historia y Perspectiva". Cirugía Hepatobiliar. Web: [http://www.encolombia.com/medicina/academedicina/academ26467\\_contenido.html](http://www.encolombia.com/medicina/academedicina/academ26467_contenido.html)
27. RODÉS, J. y GUARDIA, J., 1997. Medicina Interna. Editorial Masson Barcelona-España. Primera Edición. Pág. 1595 – 1602.
28. RODRÍGUEZ, R., OTOYA, M., ZAMALLOA, B., GONZALEZ, M. y CHÁVEZ, C., 2000. "Íleo biliar: Complicación infrecuente de

- enfermedad litiásica vesicular”. Revista de Gastroenterología del Perú - Volumen 20, Nº 3. Web: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bVrevistas/gastro/vol\\_20n3/ileo\\_biliar.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bVrevistas/gastro/vol_20n3/ileo_biliar.htm)
29. ROMERO, C., BARRERA, J. y PASCUAL, C., 1999. “Factores de riesgo en la litiasis vesicular: Estudio en pacientes colecistectomizados”. Revista Cubana de Cirugía. Vol. 38, no.2. Pág.88 – 94. Web: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74931999000200005&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74931999000200005&lng=es&nrm=iso).ISSN 0034-7493.
  30. ROMERO, R., 2000. Tratado de Cirugía. Tercera Edición. Editorial Panamericana. Lima - Perú. Pág. 1324 – 1350.
  31. ROOSVELT, F., 2004. “Colelitiasis”. Guías para el Manejo de Urgencias: Alteraciones Gastrointestinales. Web: [http://www.fepafem.org.ve/Guias\\_de\\_Urgencias/Alteraciones\\_Gastrointestinales/Colelitiasis.pdf](http://www.fepafem.org.ve/Guias_de_Urgencias/Alteraciones_Gastrointestinales/Colelitiasis.pdf)
  32. SABISTON, D., 1991. Tratado de Patología Quirúrgica. Décimo Cuarta Edición. Editorial Interamericana. México. Pág. 1181 – 1188.
  33. SALAVERRY, O., 2000. Técnica operatoria y anestesiología. Editorial UNMSM. Lima – Perú. Pág. 65 – 83 y 277 – 283.
  34. SCHWARTZ, 1999. Principios de Cirugía. Séptima Edición. Editorial Interamericana. México.

35. SHUBHADA, N., 2001. El Manual Washington de Terapéutica Médica. 30ma Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Buenos Aires – Argentina.
36. Sociedad Chilena de Gastroenterología, 2002. “Litiasis Biliar y sus Complicaciones”. Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Digestivas. Web: [www.socgastro.cl/imagenes/diag\\_sep/litiasisbiliar\\_complics.pdf](http://www.socgastro.cl/imagenes/diag_sep/litiasisbiliar_complics.pdf)
37. SOLIS, J., y MUÑOZ, M., 2000. “Litiasis biliar”. Enfermedades del aparato digestivo. Volumen 08 - Número 12. Pág. 626 – 640.
38. VILLALOBOS, P., 2001. Introducción a la Gastroenterología. Tercera Edición. México. Pág. 766 – 786.

# **ANEXOS**

## FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

H.Ci: \_\_\_\_\_

Nº de Ficha: \_\_\_\_\_

### Características del Paciente:

1. Edad del paciente:      < 20 años      ( )      21 – 30 años      ( )  
   31 – 40 años      ( )      41 – 50 años      ( )      51 – 60 años      ( )  
   61 – 70 años      ( )      71 – 80 años      ( )      > 80 años      ( )
2. Sexo del paciente:    Masculino      ( )      Femenino      ( )
3. Raza:                            Blanca ( )                            Negra ( )                            Mestiza ( )
4. Vagotomía                            SI      ( )      NO      ( )
5. Perdidas de Peso (> 10 Kg.)    SI      ( )      NO      ( )
6. Obesidad (IMC> 30):            SI      ( )      NO      ( )
7. Paridad (> 2 hijos)            SI      ( )      NO      ( )
8. Diabetes Mellitus                SI      ( )      NO      ( )
9. Antecedentes patológicos del paciente:
- Cirrosis                            SI      ( )      NO      ( )
- Dieta rica en carbohidratos    SI      ( )      NO      ( )
- Consumo de alcohol            SI      ( )      NO      ( )
- Uso de anticonceptivos        SI      ( )      NO      ( )
- Anemia hemolítica              SI      ( )      NO      ( )
10. Enfermedades anteriores:
- HTA                            ( )      Asma Bronquial            ( )      TBC      ( )

Dislipidemias ( ) Otros:.....

### Aspectos del Acto Quirúrgico

11. Forma de ingreso: Urgente ( ) Electivo ( )
12. Técnica operatorio: Abierta ( ) Laparoscopica ( )
13. Tipo de operación:.....
14. Diagnóstico preoperatorio: .....
15. Diagnóstico postoperatorio: .....
16. Hallazgos quirúrgicos: .....
- .....
17. Tipo de Calculo: Colesterol ( ) Pigmentario ( ) Mixto ( )
18. Tiempo quirúrgico: < 60 min. ( ) 60 a 120 min. ( ) > 120 min. ( )
19. Tipo de anestesia:.....

### Morbilidad Post-operatoria

20. Médicas:.....
21. Quirúrgica:
- |                   |     |                               |     |
|-------------------|-----|-------------------------------|-----|
| Litiasis residual | ( ) | Biliorragia                   | ( ) |
| Bilioma           | ( ) | Lesión de vía biliar          | ( ) |
| Hemoperitoneo     | ( ) | Perforación de víscera hueca  | ( ) |
| Pancreatitis      | ( ) | Infección en sitio operatorio | ( ) |

### Mortalidad

22. Falleció SI ( ) NO ( )