

# 1. MARCO TEORICO

## 1.1. Embriología de la vía biliar.

El sistema biliar y el hígado se originan del intestino embrionario anterior. Inicialmente a la cuarta semana, surge un divertículo de la cara ventral del intestino interior (finalmente duodeno), craneal a la pared del saco vitelino y caudal a la dilatación, que formará más adelante el estómago. El desarrollo del hígado depende de una interacción entre la evaginación endodérmica del intestino anterior y células mesenquimatosas del tabique transversal. El divertículo hepático se separa inicialmente en una porción craneal y una caudal. La caudal da origen al conducto cístico y la vesícula biliar. La craneal, a los conductos hepáticos y conductos biliares hiliares. A medida que el divertículo craneal se extiende hasta el mesénquima del tabique transversal, fomenta la formación del endotelio y de las células sanguíneas a partir de las células mesenquimatosas. Las células endodérmicas se diferencian en cordones de células hepáticas y también forman el revestimiento epitelial de los conductos biliares intrahepáticos<sup>(1-3)</sup>.

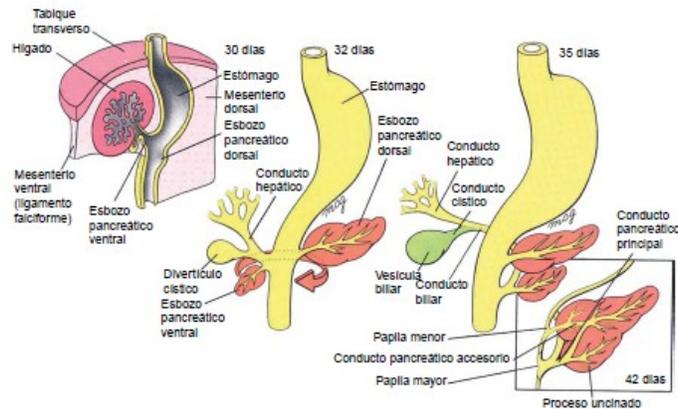


Fig. 1. Desarrollo del hígado, de la vesícula biliar, de los conductos biliares y del páncreas.

Las células ductales siguen el desarrollo de los tejidos conjuntivos alrededor de las ramas de la vena porta. Este desarrollo explica la semejanza en el patrón de ramificación de la vena porta y de los conductos biliares extrahepáticos <sup>(3)</sup>.

El sistema biliar extrahepático es obstruido al principio por células epiteliales, pero se canaliza posteriormente cuando estas células se degeneran. El tallo que comunica los conductos hepático y cístico con el duodeno se diferencia con el conducto biliar común o colédoco. Al principio, el conducto se inserta en la cara ventral del duodeno y, cuando este último rota en una fase posterior del desarrollo, el conducto colédoco se recoloca en la cara dorsal de la pared duodenal. <sup>(3)</sup>

## **1.2 Anatomía de la vía biliar.**

Los hepatocitos secretan bilis hacia los canalículos biliares. Los hepatocitos están rodeados de canalículos por todos lados, salvo por la cara adyacentes al sinusoide. En realidad, los canalículos biliares están formados por las paredes de los hepatocitos. La bilis secretada por los hepatocitos fluye por los canalículos hacia el centro de los cordones hepáticos y drena en los conductillos hepáticos revestidos por células epiteliales. Estos conductillos se fusionan y drenan en conductos cada vez mayores. Los segmentos hepáticos se basan en el drenaje biliar. <sup>(4)</sup>

Los lóbulos hepáticos derecho e izquierdo están definidos por la línea de Cantlie, que corresponde a una línea oblicua que pasa por la fosa cística y por la fosa de la vena cava inferior. El lóbulo derecho está dividido en las secciones anteriores (segmentos V y VIII) y posterior (segmentos 6 y 7). <sup>(5)</sup>. Cada sección se subdivide en segmentos superiores (VIII y VII) e inferiores (V y VI) <sup>(5)</sup>.

Las vías biliares extrahepáticas están dispuestas en tres niveles, más o menos imbricados topográficamente en posición anatómica y al contrario, desplegadas en sentido craneocaudal en posición operatoria lo que facilita singularmente la exploración y el abordaje quirúrgico: De esta manera se distingue: <sup>(6)</sup>

- a) Un nivel superior en los límites de la placa hiliar.

- b) Un nivel medio, peritoneal, pedicular.
- c) Un nivel inferior en la celda duodenopancreática.

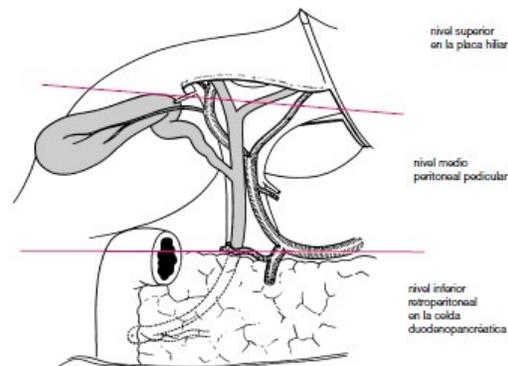
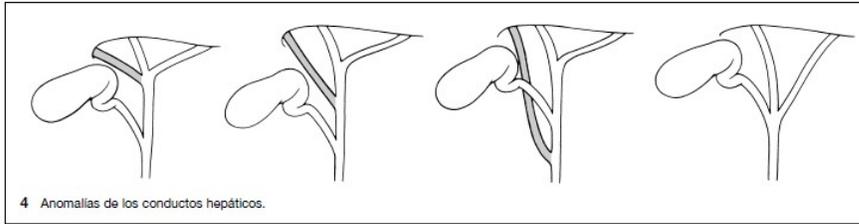


Fig.2. Los tres niveles de las vías extrahepáticas.

La reunión de los conductos hepático derecho e izquierdo se realiza en el hilio hepático (porta hepatis) y constituye la confluencia biliar superior o convergencia biliar. <sup>(7)</sup>

El conducto izquierdo está dispuesto horizontalmente por delante de la rama izquierda de la vena porta, está menos ramificado y es más accesible quirúrgicamente que el conducto derecho. El conducto hepático derecho es corto y está dispuesto verticalmente en el eje del conducto hepático común <sup>(7)</sup>.

La constitución de la reunión de los conductos biliares es muy variable: en el 57% de los casos, la disposición es modal, existiendo una unión eficaz de los conductos derecho e izquierdo. En el 40% de los casos el conducto derecho está ausente. Los dos conductos sectoriales derechos se reúnen directamente en el conducto izquierdo. Un conducto sectorial derecho aboca aisladamente en el conducto hepático común. Un conducto sectorial derecho aboca aisladamente en el conducto hepático izquierdo. En el 3% de los casos los conductos sectoriales forman directamente la convergencia <sup>(7)</sup>.



┌

Fig. 3. Anomalías de los conductos hepáticos.

La vesícula biliar es un reservorio musculomembranoso, la vesícula biliar está adosada a la cara inferior o visceral del hígado, en una fosita de la que está separada por un espacio celular más o menos laxo, atravesado por venas y que constituye un plano de separación. Tiene una longitud de 8 a 10 cm y 3 a 4 cm de ancho, la vesícula biliar tiene una morfología muy variable. Se distinguen clásicamente tres porciones <sup>(7)</sup>.

El fondo vesicular corresponde a la escotadura cística del borde inferior del hígado. Enteramente periodizado, corresponde, en la región del hipocondrio derecho y el borde derecho del músculo recto del abdomen revestido por el peritoneo parietal anterior. Así, la parte ventral de la vesícula biliar entra en relación con los espacios peritoneales que rodean al hígado, el receso subfrénico derecho y el receso infrahepático derecho, lo que explica las irradiaciones clínicas en los fenómenos inflamatorios de este órgano <sup>(7)</sup>.

El cuerpo vesicular está orientado de delante a atrás y de afuera adentro. En este nivel, la cápsula de Glisson del hígado está engrosada formando una placa vesicular que se prolonga directamente, hacia adentro, con la placa hiliar. El borde izquierdo de la porción suprahepática de la vena cava inferior (vena cava inferior) y el centro de la fosita cística constituyen las dos referencias que delimitan la cisura principal del hígado <sup>(7)</sup>.

La cara inferior del cuerpo está en relación, por medio del peritoneo visceral, con la porción derecha del colon transverso, el ángulo superior del duodeno y la parte descendente del duodeno. En este nivel, existen numerosas variaciones en la

peritonización: la vesícula puede casi desaparecer entre los bordes del lecho vesicular o, por el contrario, desprenderse del mismo y volverse móvil sobre un auténtico mesocisto <sup>(11)</sup>.

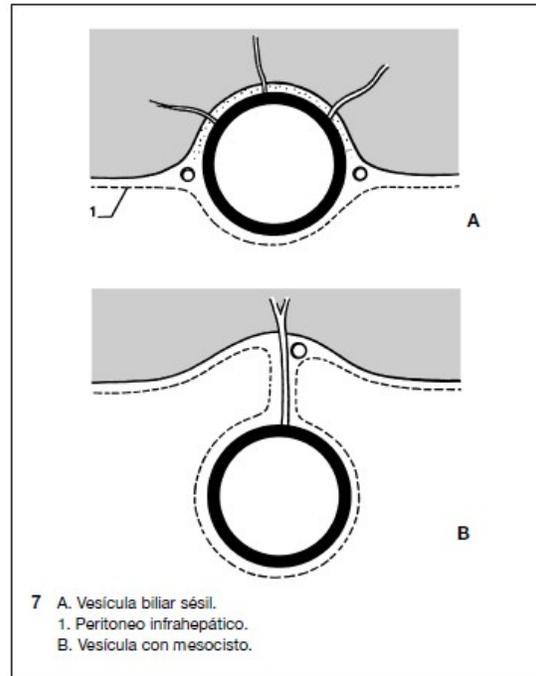


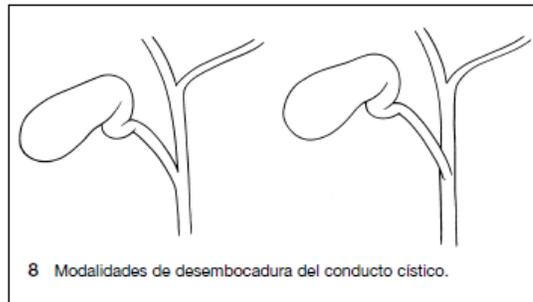
Fig. 4. Disposición del peritoneo.

El cuello, forma la parte más posterior y más estrecha de éste órgano. Presenta una disposición en sifón y se dirige hacia adelante y abajo, lo que contribuye a determinar unas curvaturas, siendo la más visible la del infundíbulo. El cuello de la vesícula puede estar unido al duodeno o al colon por una prolongación del omento menor formando el ligamento cistocólico o el ligamento cistoduodenal. La sección de esta formación permite la movilización del cuello de la vesícula y la disección del conducto cístico <sup>(7)</sup>.

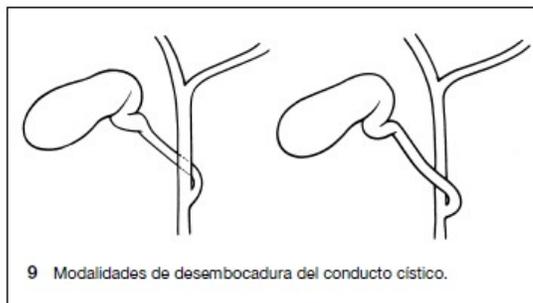
El conducto cístico, prolonga el cuello de la vesícula, formando con el infundíbulo un ángulo abierto hacia adentro. De longitud variable, entre 20 y 50 mm, se dirige

hacia abajo y por dentro para reunirse con el conducto hepático común. El diámetro es aproximadamente de 4 mm, su mucosa espiralizada forma la válvula de Heister (pliegue espiral) y su musculatura forma un esfínter: el esfínter de Lütkens <sup>(7)</sup>.

Las modalidades de desembocadura del conducto cístico son muy variables puesto que puede desembocar en cualquier lugar de la vía biliar principal entre la convergencia biliar y la ampolla de Vater. Lo más frecuente es que el conducto cístico forme un ángulo con la vía biliar principal. En ocasiones, los dos conductos se juntan en un trayecto más o menos largo, realizándose el abocamiento real más debajo de la unión aparente de los dos conductos. Más raramente, el conducto cístico rodea la vía biliar principal por detrás o incluso por delante para desembocar en su borde izquierdo <sup>(7)</sup>.



□



□

Fig. 5. Desembocadura de conducto cístico.

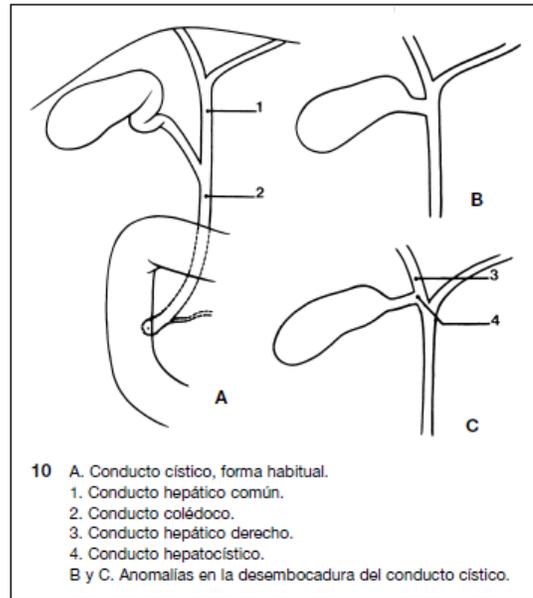


Fig. 6. Desembocadura del conducto cístico.

Excepcionalmente (menos del 2 % de los casos) el conducto cístico desemboca en el conducto hepático derecho o en el conducto sectorial lateral derecho. Así se constituyen dos conductos hepatocísticos que drenan la totalidad del hígadoderecho o el sector lateral derecho. Esta variante anatómica, que es la más peligrosa, debe ser reconocida necesariamente antes de la colecistectomía para evitar una lesión de la vía biliar principal <sup>(7)</sup>.

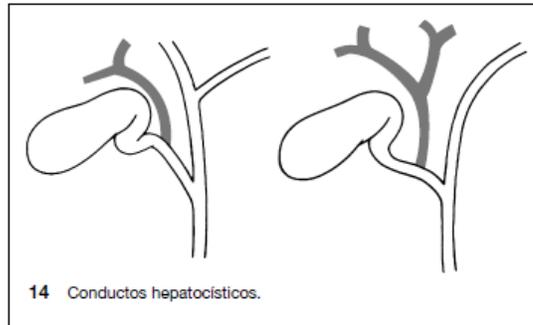


Fig.7. Conductos hepatocísticos.

La vía biliar está formada por dos segmentos canaliculares.

- a) El conducto hepático común, nacido de la convergencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdo, termina en la desembocadura del conducto cístico, a nivel del borde superior del duodeno.
- b) El conducto colédoco está formado por la fusión del conducto cístico y conducto hepático común. Termina en la porción descendente del duodeno.

El trayecto de la vía biliar, es oblicuo hacia abajo, a la derecha y hacia atrás, formando una curva de concavidad anterior y derecha. La vía biliar principal se proyecta radiológicamente a la derecha del borde derecho de la columna vertebral, desde la undécima vértebra torácica hasta la tercera vértebra lumbar, por delante de los procesos costales<sup>(7)</sup>

La longitud de la vía biliar principal se sitúa entre los 80 mm y los 100 mm; su diámetro es de unos 5 mm y aumenta ligeramente con la edad. La vía biliar principal, en el plano peritoneal, se sitúa en el ligamento hepatoduodenal, parte derecha del omento menor que está fijado por arriba a los bordes del surco transversal del hígado y por debajo sobre la vertiente posterior de la parte superior del duodeno.<sup>(7)</sup>

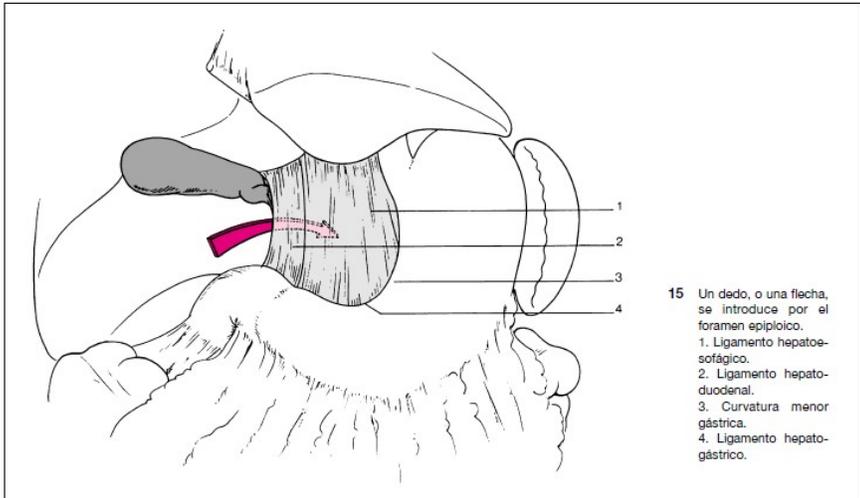


Fig. 8. Ligamento hepatoduodenal.

El conducto hepático común y la porción inicial del colédoco son más o menos visibles en función de la infiltración grasa, bajo la hoja ventral del ligamento hepatoduodenal que contiene los elementos del pedículo hepático <sup>(7)</sup>.

En el interior del ligamento hepatoduodenal la vía biliar principal desciende sobre la cara anterior y derecha del tronco de la vena porta, que también es oblicua arriba, a la derecha y adelante. Por ello, por detrás del duodeno, la vena porta forma junto con el conducto colédoco el triangulo interportocolédoco. Enfrente de este espacio se encuentra la arteria pancreatoduodenal posterosuperior que pasa por delante del conducto biliar <sup>(7)</sup>.

La arteria hepática propia, que asciende contra la parte anterior e izquierda del tronco portal, está situada por dentro de la vía biliar. La división arterial en ramas hepáticas derecha e izquierda se produce por debajo de la convergencia biliar. Lo más frecuente es que la arteria pase por detrás de la vía biliar, pero en el 13 % de los casos este cruce se realiza por delante <sup>(7)</sup>.

Los conductos linfáticos yuxtobilíares bordean el colédoco; entre sus elementos más constantes figura el ganglio retrocoledocal <sup>(7)</sup>.

Esta porción pedicular del conducto hepático común y sobre todo del conducto colédoco es el lugar de localización y aislamiento de los elementos biliares tras la incisión longitudinal de la serosa peritoneal. El cuello vesicular y el conducto cístico se encuentran siempre en el interior de las hojas peritoneales de la parte derecha y anterior del ligamento hepatoduodenal. El pedículo vasculonervioso de la vesícula biliar se localiza entre estos dos elementos y el conducto hepático común; se expande y se disecciona retirando hacia afuera el cuerpo y cuello de la vesícula; de este modo se expone quirúrgicamente el triángulo de la colecistectomía. Inicialmente este triángulo fue descrito por Calot en 1891 como formado por el conducto cístico y la vesícula por debajo, la vía biliar principal por dentro y, por arriba, la arteria cística, nacida de la rama derecha de la arteria hepática propia. Actualmente, se le asigna como límite superior la cara inferior del hígado. Delante de este triángulo pasa la arteria cística, <sup>(7)</sup>

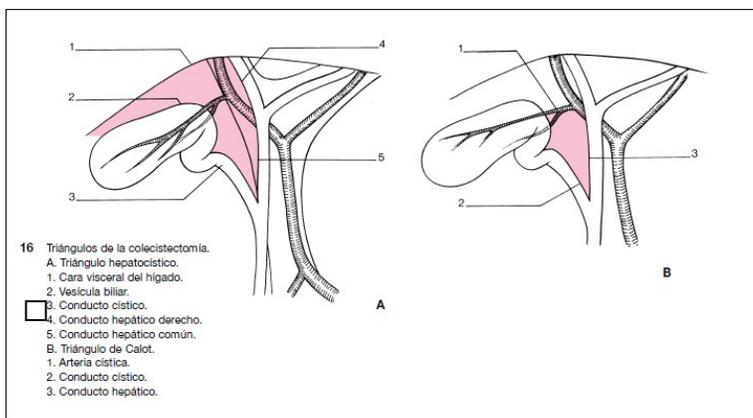


Fig.9. Triángulo hepatocístico y de Calot.

Por delante, el pedículo hepático está oculto por abajo, detrás de la parte superior del duodeno y la porción derecha del colon transversal que se puede descender para ver mejor el trayecto de la vía biliar <sup>(7)</sup>.

A la izquierda, el ligamento gastrohepático y más lejos, la curvatura menor gástrica. Por detrás, el foramen epiploico o hiato de Winslow, que comunica la bolsa omental o transcavidad de los epiploones, en su vestíbulo, con el receso infrahepático derecho de la cavidad peritoneal mayor. Se puede introducir el dedo índice en esta hendidura transversal para palpar, desplegar o comprimir los elementos del pedículo hepático; este pasadizo peritoneal separa la cara posterior de la vena porta de la cara anterior de la vena cava inferior <sup>(7)</sup>.

A la derecha, el receso infrahepático derecho, espacio peritoneal situado por detrás del lóbulo hepático derecho, por delante de la glándula suprarrenal derecha y del polo superior del riñón derecho, por encima del ángulo cólico derecho. Una extensión posterior y superior del receso infrahepático derecho está individualizada con el nombre de receso hepatorenal o bolsa de Morrison. Esta última tiene gran importancia radiológica y quirúrgica: con el cuerpo en decúbito dorsal, éste receso constituye el punto más declive de la cavidad peritoneal mayor, excluyendo la pelvis. El receso infrahepático derecho está en continuidad anatómica con el receso subfrénico derecho lo que favorece el paso de colecciones peritoneales de un espacio a otro y representa por tanto un lugar de drenaje <sup>(7)</sup>.

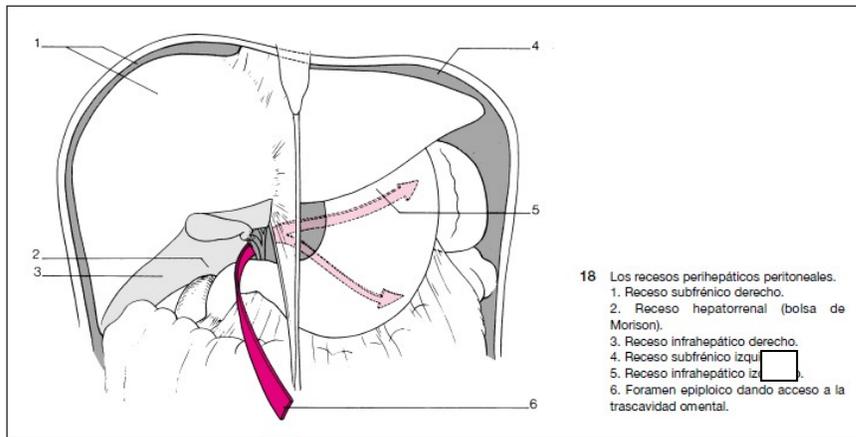


Fig. 10. Recessos peritoneales.

La vía biliar principal, con una longitud de 40 a 60 mm, continúa su trayecto hacia abajo, a la derecha y atrás en tres porciones distintas en la celda duodenopancreática, en situación retroperitoneal <sup>(11)</sup>.

A lo largo de unos 10 a 25 mm, el colédoco cruza la cara dorsal de la parte superior de la porción fija del duodeno, que oculta el borde inferior del triángulo interportocoleocal. El conducto biliar es cruzado por la arteria supraduodenal y , en un caso de cada cinco por la arteria gastroduodenal. Esta misma arteria alcanza el borde izquierdo del colédoco en un caso de cada tres. La existencia de estas relaciones vasculares enfatiza la posibilidad de una lesión de la vía biliar durante la sutura de una úlcera hemorrágica de la cara posterior de la primera porción duodenal <sup>(7)</sup>.

Con una longitud de unos 20 mm. El colédoco se encuentra en contacto con la cara posterior de la cabeza del páncreas ya sea en un canal más o menos cerrado por una lámina glandular o en un auténtico túnel intraglandular (Fig.16). Su trayecto está cruzado, por detrás, por las arcadas arteriales y venosas duodenopancreáticas posteriores así como por los conductos linfáticos y los ganglios pancreaticoduodenales posteriores <sup>(7)</sup>.

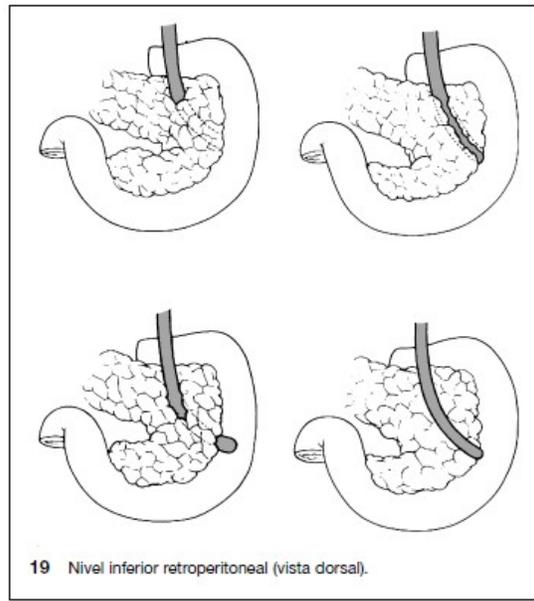


Fig. 11. Porción pancreática de conducto colédoco.

En el interior del páncreas, el conducto pancreático accesorio pasa transversalmente por delante del colédoco. La disección duodenopancreática o maniobra de Kocher, precedida de la movilización del colon transverso y de su meso, permite examinar el colédoco y movilizarlo con respecto a la cara anterior de la cava inferior que a este nivel, recibe las venas renales <sup>(7)</sup>.

El trayecto pancreático del colédoco se proyecta sobre la segunda vértebra lumbar. El colédoco penetra entonces en la porción descendente del duodeno a través de una ventana de la túnica muscular, abierta en la zona mesodorsal de la luz, en la configuración más frecuente (60% de los casos) en la parte media de la segunda porción duodenal <sup>(7)</sup>.

El colédoco desciende oblicuamente a lo largo de unos 10 a 15 mm a través de las túnicas de la pared duodenal, formando con el conducto pancreático o conducto de Wirsung, un conducto común en el 85% de los casos. Este conducto

hepatopancreático desemboca en la cima de la papila duodenal mayor o carúncula mayor, recubierta por un pliegue horizontal que la oculta parcialmente. (Fig. 17.) La ampolla hepatopancreática o ampolla de Vater, dilatación distal del conducto hepatopancreático, es inconstante. La longitud del conducto común es variable <sup>(7)</sup>.

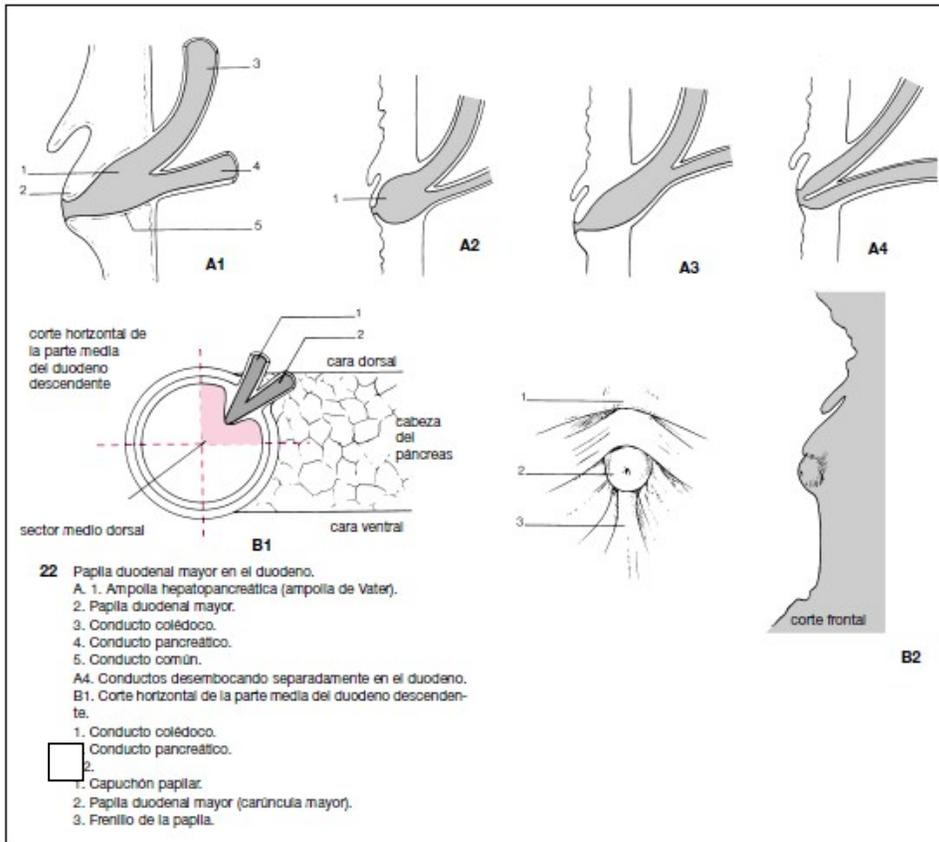
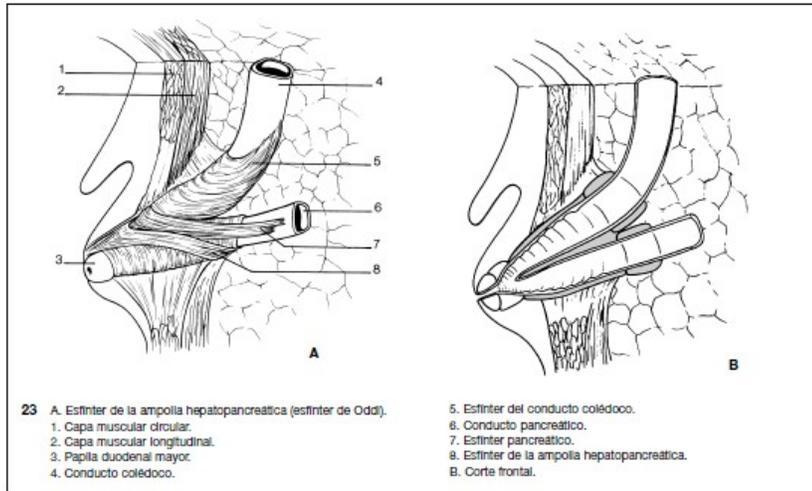


Fig. 12. Papila duodenal mayor.

Los dos conductos, colédoco y pancreático, así como el conducto común, poseen cada uno un aparato esfinteriano, circular o en espiral, situado en su porción distal y formado por fibras musculares lisas, que constituye un complejo esfinteriano embriológico y funcionalmente diferente de la musculatura intestinal; se trata del

esfínter de Oddi o músculo esfinteriano de la ampolla hepatopancreática. A partir de la reunión de los dos conductos, la mucosa, hasta ahora unida, toma un aspecto fruncido debido a las criptas glandulares que disocian las fibras musculares de los dos esfínteres propios. El esfínter del conducto común contribuye a formar la salida en relieve de la papila duodenal mayor. Se confunde con la muscularis mucosae del duodeno (7).



□

Fig. 13. Esfínter de Oddi.

La vía biliar principal posee múltiples canales arteriales que se anastomosan a nivel del conducto en una red epicoledociana (7)

A partir de la arteria pancreaticoduodenal posterosuperior, rama de la arteria gastroduodenal, en el momento de su paso por delante, por fuera y después por detrás del colédoco. A partir de las arteriolas procedentes de la arteria hepática propia. En la profundidad de esta red superficial hay una red intramural y una red submucosa que forman, junto con la arteria cística, una circulación colateral importante. Esta red colateral superficial se anastomosa con la arteria hepática derecha y con las arterias pancreaticoduodenales inferiores, lo que contribuye a

formar una vía anastomótica entre la vascularización arterial del páncreas y del hígado. <sup>(7)</sup>.

La vía biliar accesoria recibe su vascularización de la arteria cística que, en el cuello de la vesícula, se divide en dos ramas, derecha e izquierda. En las tres cuartas partes de los casos, la arteria cística es única y corta, y proviene de la rama derecha de la arteria hepática propia, en el área del triángulo de Calot, de ahí que sea preciso ligarla cerca de la pared de la vesícula para evitar la lesión de la rama derecha de la arteria hepática propia. En una cuarta parte de los casos, la arteria cística proviene de un punto cualquiera de la arteria hepática propia, se denomina larga y cruza por delante del trayecto de la vía biliar principal <sup>(7)</sup>.

Las venas císticas presentan dos vías de drenaje; una, proveniente de la pared vesicular yuxtahepática, atraviesa el lecho vesicular para llegar directamente a la circulación venosa hepática; otra, la más extensa, está formada por dos venas císticas que van, bien a la rama derecha de la vena porta a lo largo del borde superior del triángulo de Calot, bien a la arcada parabiliar. Las venas de la vía biliar principal son tributarias de la vena porta a partir de una arcada parabiliar anterior e interna en relación con el conducto biliar. Esta red parabiliar, posible vía de derivación en caso de trombosis portal, contribuye a reunir las venas pancreaticoduodenales y la vena gástrica derecha. <sup>(7)</sup>.

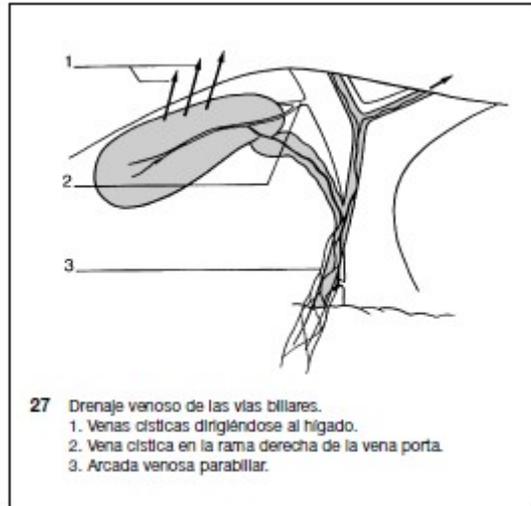


Fig. 14. Drenaje venoso de las vías biliares.

El drenaje linfático de la vía biliar accesoria está entremezclado con el drenaje del hígado. A partir de una rica red mucosa, los vasos linfáticos alcanzan directamente una red subserosa más superficial que la de los vasos sanguíneos. Forman el grupo del borde derecho, el grupo de la cara inferior, el grupo del borde izquierdo y dibujan la letra “N” sobre la vesícula. La mayoría de los colectores se encaminan, ya sea hacia el ganglio del cuello de la vesícula biliar o bien hacia el ganglio del hiato, bajo el borde libre del ligamento hepatoduodenal <sup>(7)</sup>

Los linfáticos de la vía biliar principal constan de elementos ganglionares de volumen variable, contiguos a todos los niveles de las vías biliares extrahepáticas; en particular, el ganglio del hiato sobre el borde libre del hiato de Winslow, por detrás del colédoco, pudiéndolo comprimir en caso de invasión <sup>(7)</sup>.

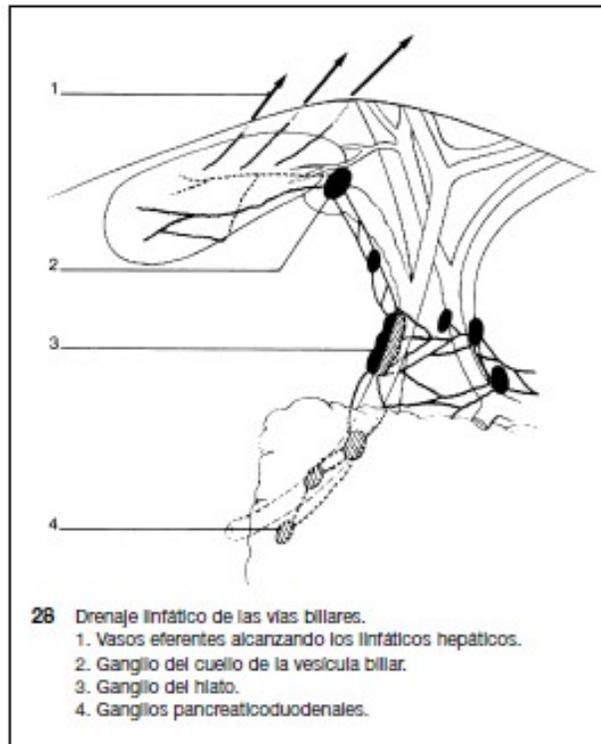


Fig. 15. Drenaje linfático de las vías biliares.

Los conductos del pedículo hepático reciben aferencias provenientes del hígado. Hacen relevos con los ganglios celiacos y los ganglios lumboaórticos al pasar por detrás de la cabeza del páncreas, para desembocar en los troncos de origen del conducto torácico. <sup>(7)</sup>.

La innervación simpática, así como la parasimpática, dependen del plexo celiaco y del tronco vagal anterior. La sensibilidad dolorosa se transmite a través del nervio esplácnico mayor derecho y por el nervio frénico derecho. Esto explica la proyección escapulocervical derecha de los síndrome dolorosos hepatobiliares <sup>(7)</sup>.

### 1.3 Litogénesis y metabolismo biliar.

La bilis se forma en los lobulillos hepáticos y es isotónica en el plasma. Luego se secreta hacia una compleja red de canalículos, de pequeños conductillos biliares y de conductos biliares más grandes. Estos conductos más grandes discurren entre los lobulillos hepáticos macroscópicos. Los ácidos biliares fluyen desde el hígado hasta la vesícula biliar a través de estos conductos y se almacenan en la vesícula para su uso futuro. La concentración total de solutos en la bilis hepática es de 3 a 4 g/dL y la secreción diaria basal total oscila entre 500 y 600 ml <sup>(8)</sup>.

La composición la bilis de la vesícula se diferencia de la hepática porque en el epitelio de la vesícula se reabsorben el agua y los aniones inorgánicos (cloro, bicarbonato). Por eso la concentración total de solutos de la bilis de la vesícula aumenta hasta 10 a 15 g/dL. La composición de solutos de la bilis de la vesícula consiste aproximadamente en un 80% de ácidos biliares, un 16 % de fosfolípidos (en su mayoría lecitina), un 4% de colesterol no esterificado y otros compuestos (bilirrubina conjugada, proteínas, electrolitos, moco, rara vez fármacos y sus metabolitos). En los estados litogénicos, el porcentaje de colesterol no esterificado puede llegar hasta el 8 a 10% de la composición total de solutos <sup>(8)</sup>.

Los ácidos biliares, que se sintetizan en el hígado, son los productos finales del metabolismo del colesterol. La síntesis de ácidos biliares es el mecanismo principal para la excreción corporal del exceso de colesterol. La síntesis hepática solo puede aumentar hasta cuatro a cinco veces la tasa habitual, por lo que este mecanismo no basta para excretar el exceso de colesterol dietético. Cada día el hígado procesa más de 18 a 24 g de ácidos biliares <sup>(8)</sup>.

Los ácidos biliares primarios se sintetizan en el hígado a partir de moléculas de colesterol. Los más abundantes en la bilis humana son el ácido quenodesoxicólico (45% del total) y el ácido cólico (31%). El paso inicial, que limita la síntesis de los ácidos biliares, está catalizado por la enzima 7- $\alpha$ -hidroxilasa. El grupo carboxilo de los ácidos biliares primarios se conjuga después con el aminoácido glicina o taurina para formar glucoconjugados y tauroconjugados, respectivamente. Estos

ácidos biliares primarios conjugados se secretan después a la bilis, se almacenan en la vesícula biliar y acaban secretándose en el duodeno, la conjugación aumenta la solubilidad de los ácidos biliares, lo que evita su reabsorción pasiva una vez que se secreta la bilis al intestino delgado, a pesar de que se produce cierta reabsorción pasiva de las sales biliares. Del 85 al 90% de la cantidad total secretada a ácidos biliares conjugados que no se reabsorbe de inmediato en el intestino delgado pasa al íleon distal y al colon. Allí, las bacterias anaerobias ileocólicas desconjugan por vía enzimática y deshdroxilan los ácidos biliares primarios, produciendo los ácidos biliares secundarios desoxicolato y litocolato y, finalmente son fácilmente reabsorbidos por el colon <sup>(8)</sup>.

Los ácidos biliares son moléculas detergentes que forman micelas (agregados moleculares) en soluciones acuosas cuando su concentración excede de 2 mmol/L. En consecuencia, pueden solubilizar las moléculas hidrófobas, como el colesterol, o emulsionar las grasas digeridas en el intestino. En concreto, los ácidos biliares cumplen las siguientes funciones fisiológicas principales:

- a) Hacer soluble el colesterol en el hígado y facilitan su excreción al intestino a través de la bilis. La síntesis de ácidos biliares a partir del colesterol y su excreción posterior en las heces es el mecanismo más importante para eliminar el exceso de colesterol. De esta manera, los ácidos biliares también evitan la precipitación de colesterol en la vesícula durante el almacenamiento de la bilis (los fosfolípidos también intervienen)
- b) Emulsionar las grasas dietéticas intestinales, como los triglicéridos, haciéndolos más accesibles a las lipasas pancreáticas.
- c) Facilitar la absorción de las vitaminas liposolubles.

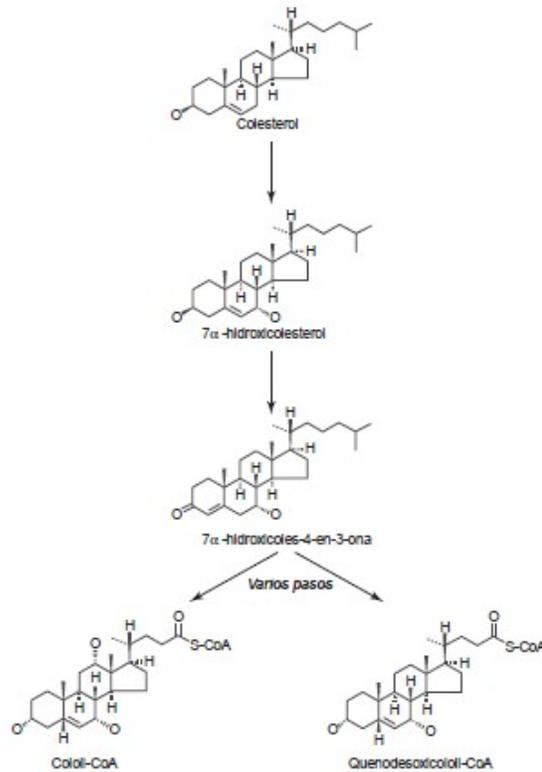


Fig. 16. Síntesis de los ácidos biliares primarios en el hígado.

La regulación de la síntesis de las sales biliares depende de varios factores, como la viabilidad de los hepatocitos, la disponibilidad del colesterol y la cantidad de sales biliares que regresan al hígado por la circulación enterohepática <sup>(8)</sup>.

El destino final de los ácidos biliares en su secreción al intestino delgado, donde contribuyen a la emulsión de los lípidos no alimentarios, fomentan la absorción de las vitaminas liposolubles y facilitan la excreción fecal del exceso de colesterol. Una pequeña cantidad de ácidos biliares se elimina por las heces y la mayor parte se absorbe al intestino grueso para regresar al hígado a través del sistema venoso portal. Este proceso, por el que la bilis se secreta en el hígado, se concentra en la

vesícula biliar, se libera al duodeno y por último se reabsorbe en el íleon, se denomina circulación enterohepática <sup>(8)</sup>.

Normalmente una pequeña cantidad de los ácidos biliares secretados al intestino se absorbe por difusión pasiva, sobretodo en el intestino delgado. Del 85 al 90% de los ácidos biliares secretados, sin embargo, se reabsorben directamente en el íleon distal a través de un transportador intestinal de ácidos biliares dependiente del trifosfato de adenosina y situado en la membrana apical de los enterocitos ileales. Del 10 al 15% restante de las sales biliares que llegan al colon se desconjugan y deshidroxilan por las bacterias anaerobias de esa localización. La circulación enterohepática tiene lugar 6 a 10 veces al día, independientemente de la alimentación, durante las comidas se producen ciclos adicionales. El depósito corporal total normal de sales biliares se mantiene porque la tasa de nueva síntesis hepática equilibra la tasa de pérdidas fecales. <sup>(8)</sup>

Todos los cálculos biliares están formados por componentes poco solubles de la bilis que se precipitan en una matriz tridimensional de mucinas y proteínas. Los elementos precipitantes comprenden el colesterol, los bilirrubinatos de calcio y las sales cálcicas de fosfato, carbonato y palmitato. La matriz consta de grandes glucoproteínas poliméricas de mucina y pequeños polipéptidos. Según su composición, los cálculos biliares se clasifican como cálculos de colesterol, de pigmento negro y pigmento pardo; cada categoría presente un perfil concreto de estructura, epidemiología y riesgo. La patogenia de cada tipo de cálculo se define según sus propiedades fisicoquímicas y las diferencias entre los cálculos se deben principalmente a cambios en la composición de lípidos y lipopigmentos de la bilis vesicular. Los cálculos biliares suelen tardar muchos años en formarse. La velocidad estimada de crecimiento de cálculos biliares resultó cercana a 2 mm por año <sup>(9)</sup>.

Comparación de los tres tipos principales de cálculos biliares			
Característica	Cálculos de colesterol	Cálculos de pigmento negro	Cálculos de pigmento pardo
Color	Blanco amarillento	Entre negro y pardo oscuro	Amarillo naranja pardusco
Forma	Redonda o facetada	Afacetada o espicular	Redonda o irregular
Número	Único o múltiple	Múltiple	Único o múltiple
Localización	Vesícula biliar	Vesícula biliar	Conductos biliares
Composición	Colesterol Bilirrubinato de calcio	Polímero de pigmento negro Bilirrubinato de calcio Fosfato de calcio	Bilirrubinato de calcio Palmitato de calcio Colesterol
Geografía	Occidente	Occidente, Asia	Fundamentalmente, Asia
Causas	Incremento en la secreción de colesterol Disminución en la secreción de sales biliares	Incremento en la excreción de bilirrubina Aumento en la excreción de calcio Aumento del pH biliar	Infección por bacterias/parásitos Hidrólisis de los conjugados de bilirrubina y de lecitinas
Correlaciones clínicas	Diabetes, obesidad, embarazo, pérdida de peso, nutrición parenteral total, fármacos	Hemólisis crónica, cirrosis, síndrome de Gilbert, enfermedad ileal (Crohn)	Infecciones bacterianas crónicas, infecciones parasitarias biliares, estenosis biliares
Otros factores	Edad, sexo femenino, norteamericanos nativos, familiares con cálculos biliares	Edad	Colangitis crónica, asiáticos
Cultivo de la biliar	Estéril	Estéril	Infectado ( <i>Escherichia coli</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Ascaris</i> )
Recidiva de los cálculos	Rara	Rara	Frecuente
Aspecto radiográfico	Radioopaco (habitualmente)	Radioopaco	Radiotransparente

Tabla 1. Comparación de los tres tipos de cálculos biliares.

Los cálculos de colesterol representan el tipo más frecuente de cálculo biliar y justifican alrededor del 80% de los cálculos que se producen en los países desarrollados. Se componen de colesterol de manera exclusiva o mayoritaria. Los cálculos de colesterol están formados fundamentalmente por cristales de colesterol monohidratado (>50%) y sales de calcio, pigmentos biliares, proteínas y ácidos grasos. Desde el punto de vista macroscópico, pueden ser grandes (hasta 4.5 cm) y tienen un color blanco amarillento. Microscópicamente, aparecen como cristales largos y finos unidos entre sí por una matriz de glucoproteínas de mucina. Los cálculos de colesterol suelen encontrarse en un entorno estéril en la vesícula biliar<sup>(8)</sup>.

Los cálculos pigmentados adquieren color por la concentración de bilirrubinato cálcico. Los cálculos negros son pequeños, con un color parecido al alquitrán y suelen asociarse a cirrosis y trastornos hemolíticos, como la anemia drepanocítica y la esferocitosis hereditaria. Los cálculos pardos son más comunes en Asia y se asocian a trastornos de la motilidad biliar y a infecciones bacterianas. Del 70 a 80% de los cálculos biliares se producen en América latina son de colesterol<sup>(9)</sup>.

Las fuentes de colesterol del organismo comprenden la absorción alimentaria y la nueva síntesis hepática a partir de la acilcoenzima A. La mayor parte de este depósito se solubiliza y secreta a la bilis o se transforma en ácidos biliares. No se ha definido claramente una relación entre los cálculos biliares y el colesterol sérico, si bien los cálculos biliares se han asociado a una lipoproteína de alta densidad (HDL) sérica baja y a triglicéridos séricos elevados <sup>(10)</sup>.

El colesterol es, en esencia insoluble a una solución acuosa, como la bilis. Por eso, el colesterol de la bilis es transportado en vesículas unilaminares de doble capa o en micelas. La cantidad total y las proporciones relativas de colesterol, fosfolípidos y sales biliares determinan la solubilidad del colesterol libre en la bilis. Cuando la concentración de colesterol excede su solubilidad, los cristales de colesterol se precipitan en la bilis y acaban formando cálculos biliares. La formación de los cristales de colesterol requiere la presencia de uno o más de estos factores; supersaturación de colesterol, nucleación acelerada o hipomotilidad de la vesícula/estasis biliar <sup>(8)</sup>.

#### a) Supersaturación.

La solubilidad del colesterol representa un delicado equilibrio entre las concentraciones relativas de colesterol, de fosfolípidos y de ácidos biliares. Cuando hay un exceso de colesterol respecto a los fosfolípidos y a los ácidos biliares o un empobrecimiento de los mismos, se produce una supersaturación del colesterol. La saturación, aunque en un principio se consideraba suficiente para la formación de los cálculos biliares, no basta por sí misma para precipitar el colesterol in vivo. De hecho, la bilis supe saturada es secretada por la mayoría de las personas normales que no muestran cálculos biliares <sup>(8)</sup>.

Varios factores pueden causar una supersaturación de la bilis con colesterol. El mecanismo más habitual es el aumento de la síntesis y de la secreción de colesterol, que se asocia a diversos factores ambientales, como la obesidad, el envejecimiento y los efectos farmacológicos. Por último, la hiposecreción de ácidos biliares por si misma puede producir una supersaturación. La hiposecreción

de ácidos biliares puede deberse a un descenso en la producción de ácidos biliares o pérdidas intestinales excesivas <sup>(8)</sup>.

b) Nucleación.

La nucleación se refiere al proceso inicial de condensación y agregación de cristales microscópicos de colesterol dentro de partículas mayores. Tras la nucleación, la cristalización da lugar a cristales de colesterol monohidratado, precursores de cálculos de colesterol. El factor pronucleador más importante conocido es la glucoproteína de mucina de la vesícula biliar, compuesta por un complejo proteínico con un centro hidrófobo que liga el colesterol y que constituye el nido para la formación del cálculo. En condiciones normales, la vesícula biliar secreta continuamente glucoproteínas de la mucina, pero se ha comprobado que la tasa de secreción aumenta en la bilis litogénica, lo que acelera la cristalización del colesterol <sup>(11)</sup>.

c) Hipomotilidad de la vesícula.

Multitud de pacientes con colelitiasis presentan alteraciones en el vaciamiento vesicular. La menor motilidad de la vesícula determina un vaciamiento incompleto de la bilis, a juzgar por los mayores volúmenes en ayunas y residual <sup>(11)</sup>.

La estasis biliar resultante facilita la aparición de cristales de colesterol dentro de la vesícula y su aglomeración en el tiempo. La vesícula “perezosa” es común dentro del embarazo, el ayuno y las restricciones calóricas, estados todos ellos asociados a la formación de cálculos biliares <sup>(12)</sup>.

Se conocen muchos factores de riesgo para la formación de los cálculos biliares. Por lo anterior se trata de una enfermedad multifactorial <sup>(12)</sup>.

La prevalencia acumulativa de cálculos biliares aumenta con la edad; la incidencia máxima se da en las cuatro primeras décadas de la vida. La incidencia de cálculos biliares aumenta en un 1-3% al año <sup>(13)</sup>.

El sexo femenino es el factor de riesgo más destacado y confirmado para la aparición de cálculos biliares y en la mayoría de los estudios se ha señalado una incidencia doble o triple de colelitiasis en el sexo femenino. Esta diferencia entre hombres y mujeres disminuye con el envejecimiento y las tasas de incidencia prácticamente se igualan a partir de la quinta década de la vida <sup>(14)</sup>.

La obesidad representa un factor de riesgo conocido para la colelitiasis. Se asocia de manera independiente a un incremento de la actividad de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa., que es la enzima que limita la síntesis de colesterol. A su vez, este aumento eleva la producción de colesterol en el hígado, lo que estimula la secreción de colesterol hacia la bilis. Los pacientes con un índice de masa corporal mayor de 45 kg/cm<sup>2</sup> corren un riesgo siete veces mayor que los sujetos no obesos <sup>(15)</sup>.

Se ha demostrado que la incidencia de colelitiasis aumenta con las dietas muy hipocalóricas. Entre los posibles mecanismos fisiológicos que fomentan la aparición de cálculos en este contexto se cuentan el aumento en la saturación de bilis, la secreción de mucina y de calcio en la vesícula biliar, y la concentración de prostaglandinas y de ácido araquidónico. Así mismo se ha probado que los cálculos biliares pueden aparecer como complicación de una rápida pérdida de peso <sup>(16)</sup>.

Los pacientes que son sometidos a nutrición parenteral total muestran mayor riesgo de presentar colelitiasis. Entre los posibles factores que explican el efecto de la nutrición parenteral total sobre la aparición de cálculos se encuentran la estasis biliar y el barro secundarios a las alteraciones en el vaciamiento de la vesícula, y la presencia de un trastorno ileal, que pueden influir en la circulación enterohepática de los ácidos biliares <sup>(17)</sup>.

La variación en la enfermedad por litiasis biliar de la población es compleja y depende de la interacción de los genes con distintos factores ambientales. Diversos estudios epidemiológicos y familiares hacen pensar en un fuerte

componente genético de la enfermedad por litiasis biliar. Sin embargo no se ha identificado un único gen o una familia de genes <sup>(8)</sup>.

El embarazo constituye un factor de riesgo para la formación de barro biliar y de cálculos biliares <sup>(18)</sup>. Según la hipótesis, los estrógenos modifican directamente la composición de la bilis al fomentar la secreción de colesterol. Asimismo, se ha propuesto que la relajación del músculo liso inducida por el embarazo determina una hipomotilidad vesicular y aumenta el volumen y la congestión de la vesícula. La litogénesis de la bilis aumenta durante el embarazo y en el puerperio inmediato <sup>(18)</sup>. Después del parto, la motilidad y el volumen de la vesícula biliar retornan al estado previo <sup>(18)</sup>.

Las mujeres sobre todo las menores de 40 años, que toman anticonceptivos orales y estrógenos corren más riesgo de padecer colelitiasis <sup>(19)</sup>.

La ceftriaxona, una cefalosporina de tercera generación, que se excreta en la orina; hasta el 40% del fármaco se secreta sin metabolizar en la bilis, donde alcanza una concentración de hasta 100 a 200 veces mayor que el suero <sup>(8)</sup>.

#### **1.4 Enfermedad de la vía biliar. Colecistitis y Coledocolitiásis,**

La colecistitis, en sus distintas variantes, es la entidad quirúrgica más prevalente entre las poblaciones de países industrializados. La causa más habitual de colecistitis y de cólico biliar es la colelitiasis. Los datos de autopsia revelan que del 11 al 35% de los adultos norteamericanos, es decir cerca de 25 millones de personas, presentan cálculos biliares. Entre el 1 y el 2% de los que exhiben colelitiasis sufren síntomas o complicaciones cada año. Estas complicaciones consisten en cólicos biliares, colecistitis aguda o crónica, coledocolitiásis, colangitis, pancreatitis y carcinoma de la vesícula biliar. Se ha calculado que cada año se practican en Estados Unidos cerca de 70 000 colecistectomías. <sup>(20)</sup>

La colelitiasis sintomática se define como el dolor de la vesícula en presencia de cálculos biliares. El 20% de los sujetos con cálculos biliares sufren cólicos biliares. Este término describe la constelación de síntomas que experimenta el paciente

cuando se contrae la vesícula frente a una obstrucción de su salida, motivada en general por un cálculo enclavado en el cuello de la vesícula o en la bolsa de Hartmann.

Durante la exploración física, el paciente puede sentir dolor localizado en la palpación del hipocondrio derecho. Sin embargo, la exploración física entre un episodio de cólico y otro suele resultar normal y no causa dolor. El análisis de laboratorio, incluido el recuento leucocitario, suele ser normal. La ecografía transabdominal del hipocondrio derecho es la prueba de referencia para el diagnóstico por imagen <sup>(20)</sup>.

Las infecciones bacterianas primarias no parecen desempeñar un papel inicial en la colecistitis, pero pueden complicarse con una infección secundaria hasta en el 50% de los casos clínicos. Se ha comprobado que del 40 al 50% de las colecistitis agudas conllevan un cultivo positivo de la bilis. Las bacterias que infectan la bilis son bacilos gram negativos (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*), anaerobios (*Bacteroides*, *Clostridium spp.*, *Fusobacterium spp.*) y enterococos <sup>(21)</sup>.

La edad del paciente tipo que acude con una colecistitis aguda oscila entre los 40 y 80 años de edad. Más común en mujeres con una relación de 3:1 respecto a los hombres. Se debe preguntar al paciente por la orina de color oscuro, y por la coloración de las heces, que podrían despertar la sospecha de obstrucción del colédoco <sup>(20)</sup>.

En la exploración física suelen descubrirse febrícula o fiebre, taquicardia y dolor intenso en la palpación del hipocondrio derecho. Hasta el 25% de los pacientes presentan una vesícula distendida y palpable. Es frecuente el signo clásico de Murphy o supresión brusca de la inspiración al palpar directamente en la fosa cólica. La defensa o rigidez de la pared abdominal hacen sospechar una colecistitis gangrenosa o una perforación <sup>(20)</sup>.

El estudio de laboratorio revela generalmente, una leucocitosis leve a intensa con desviación a la izquierda. Puede haber una discreta elevación de la bilirrubina, de la fosfatasa alcalina, de las transaminasas y de la amilasa. Toda cifra de bilirrubina

mayor de 3 mg/dL apunta hacia una coledocolitiasis. En general, los valores de laboratorio son inespecíficos, pero pueden ayudar a descartar otros diagnósticos como una pancreatitis aguda <sup>(20)</sup>.

La radiografía simple de abdomen posee un interés mínimo en el diagnóstico de la colecistitis aguda. Sin embargo, durante la evaluación general del abdomen agudo, la radiografía simple de abdomen permite descartar otros diagnósticos. La ecografía del hipocondrio resulta sensible y específica para el diagnóstico de la colecistitis litiásica aguda. La identificación de cálculos o de barro biliares, el engrosamiento parietal (>4 mm) o la colección de líquido alrededor de la vesícula respaldan el diagnóstico de colecistitis. También reviste importancia el diámetro del colédoco. Aunque su diámetro normal suele aumentar en la población anciana, todo diámetro superior a 8 mm hace sospechar una obstrucción del colédoco. La tomografía de abdomen también revela muchos signos radiológicos de colecistitis, pero es una técnica bastante menos sensible, más laboriosa y costosa <sup>(20)</sup>.

Actualmente, la colecistectomía laparoscópica constituye el tratamiento de referencia definitivo para la colecistitis litiásica aguda. Como se sabe, resulta más difícil en la fase aguda pero, con una experiencia adecuada, es eficaz y seguro <sup>(22)</sup>. El momento más adecuado para colecistectomía frente a una colecistitis litiásica aguda ha sido objeto de gran debate en la literatura. Se admite que la presencia de fiebre, leucocitosis intensa o de dolor difuso a la palpación abdominal augura una posible necrosis, un empiema o una perforación, y que la cirugía urgente está indicada <sup>(23)</sup>.

Los pacientes que acuden con síntomas de más de 72 horas de evolución presentan cifras más altas de complicaciones y de conversión a la colecistectomía abierta <sup>(20)</sup>.

En el occidente, la mayoría de los litos en la vía biliar principal provienen de la vesícula (coledocolitiasis secundaria). La coledocolitiasis ocurre en el 10% al 15% de las personas que tienen litiasis vesicular. La coledocolitiasis primaria, los litos se forman en los conductos biliares intrahepáticos o extrahepáticos. Tiene mayor

prevalencia en la población asiática. La colonización bacteriana y la estasis biliar juegan un rol importante en la patogénesis de la coledocolitiasis primaria <sup>(22)</sup>.

La coledocolitiasis puede ser descubierta de manera incidental durante la evaluación de la litiasis vesicular, con una prevalencia de 5 a 12%. <sup>(25)</sup>. Aproximadamente un tercio de los pacientes, con coledocolitiasis, tienen paso espontáneo del lito a través del duodeno <sup>(23)</sup>. Sin embargo debido a la serie de complicaciones graves que puede presentar la coledocolitiasis, ésta se debe tratar independientemente de la sintomatología <sup>(25)</sup>.

Los síntomas clínicos comunes incluyen dolor, fiebre e ictericia. Dolor tipo cólico que se localiza en epigastrio o en el cuadrante superior derecho del abdomen. El dolor es variable, puede ser leve o severo al inicio. La colangitis y la pancreatitis aguda son dos complicaciones que ponen en peligro la vida y son secundarias a la coledocolitiasis <sup>(25)</sup>.

La elevación de la fosfatasa alcalina y la gamma-glutamyl-transpeptidasa se elevan en el 90% de los pacientes con coledocolitiasis sintomática <sup>(27)</sup>. La intensidad del dolor, el grado de ictericia y los niveles séricos pueden tener fluctuaciones a través del tiempo. Hay elevación de la bilirrubina, pero ésta típicamente es menor de 15 mg/dL, ya que la mayoría de los litos en la vía biliar causan una obstrucción incompleta e intermitente. La elevación de transaminasas generalmente no es mayor a 1000 o 2000 UI/L. Cuando hay obstrucción de la vía biliar estos niveles elevados de transaminasas, generalmente desciende de manera rápida a diferencia de las patologías virales en el que pueden tardar semanas en descender <sup>(28)</sup>.

El ultrasonido es el estudio que más se utiliza inicialmente para el estudio de la litiasis biliar, sin embargo tiene una baja sensibilidad (25 a 60%) para la detección de coledocolitiasis, pero tiene una alta especificidad. Algunos datos indirectos que nos pueden llevar a pensar en coledocolitiasis en el ultrasonido son la presencia de litiasis vesicular y la dilatación del conducto colédoco, sin embargo en una obstrucción aguda la vía biliar principal puede no estar dilatada. La tomografía de

abdomen también tiene poca sensibilidad, y se utiliza para documentar la dilatación de la vía biliar, excluir otras causas de obstrucción de la vía biliar y detectar complicaciones locales. La imagen por resonancia magnética (colangi resonancia) y el ultrasonido endoscópico pueden detectar la presencia de lito de manera similar a una colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) pero son menos invasivos <sup>(25)</sup>.

La CPRE está considerada como el estándar de referencia para el diagnóstico de coledocolitiasis y provee una oportunidad como tratamiento. Sin embargo tiene el inconveniente de riesgos relacionados con el procedimiento <sup>(29)</sup>.

Tabla 2. Clasificación de probabilidad de coledocolitiasis basado en la presentación clínica y hallazgos ultrasonográficos <sup>(25)</sup>.

<b>Parámetros</b>	<b>Alto riesgo (&gt;50%)</b>	<b>Riesgo moderado (10-50%)</b>	<b>Bajo riesgo (&gt;5%)</b>
<b>Ictericia</b>	Presente	Historia de ictericia	No antecedente de ictericia
<b>Pruebas de función hepática</b>	Elevación persistente.	Disminuyendo	Normales
<b>Colangitis</b>	Presente	Historia de fiebre	No antecedente de fiebre
<b>Pancreatitis</b>	Presente	Historia de pancreatitis	No antecedente de pancreatitis
<b>Diámetro del colédoco</b>	Dilatación >10 mm	Limítrofe.	Normal
<b>Litiasis observable</b>	Si	Cuestionable (microlitiasis)	No (no microlitiasis)

En cuanto al tratamiento de la coledocolitiasis, la CPRE con esfinterotomía ha sido la terapia estándar para el manejo de esta patología. Aproximadamente 85% a 90% de los litos en la vía biliar principal pueden ser removidos con un balón o con canastilla posterior a una esfinterotomía. Las complicaciones que se pueden

presentar son pancreatitis en el 5,4%, hemorragia en el 2%, colangitis 1%, colecistitis 0.5% y perforación en el 0.3% <sup>(30)</sup>.

En aproximadamente 10 a 15 % de los pacientes tienen litos que no se pueden remover por las técnicas convencionales con balón y canastilla. Estos litos pueden ser mayores de 1.5 cm, pueden estar impactados o localizados cerca de una estenosis. Para el manejo de estos litos se han utilizado la litotripsia mecánica, litotripsia electrohidráulica, litotripsia con láser <sup>(25)</sup>.

En el caso de la cirugía, los pacientes que tienen litiasis vesicular y coledocolitiasis pueden ser tratados por medio de cirugía laparoscópica en un solo procedimiento. En manos expertas este procedimiento puede tener resultados comparables con la CPRE. Sin embargo, no se ha determinado adecuadamente el número de procedimientos a realizarse por el cirujano para denominarse experto, ni protocolos, ni guías terapéuticas para el manejo de la coledocolitiasis con coledocoscopia. La cirugía se puede realizar con un abordaje transcístico (para litos menores de 8 – 10 mm) o realización de coledocotomía con coledocostomía (para coledocolitiasis múltiple o litos más grandes). La tasa de éxito es de 80 a 98%, con tasas de complicación del 4 al 16%, incluyendo lesión de la vía biliar, pancreatitis, estenosis <sup>(31)</sup>.

La exploración de vías biliares por medio de cirugía abierta generalmente se realiza solo si los abordajes laparoscópicos y endoscópicos han fallado. El procedimiento abierto es preferible para litos mayores de 2 cm <sup>(31)</sup>.

### **1.5. Exploración de vías biliares laparoscópica.**

La factibilidad de la exploración de vías biliares por vía laparoscópica fue demostrada en 1991 por Jacobs y colaboradores <sup>(32)</sup> desde entonces se han publicado numerosas series confirmando su seguridad y eficacia en el tratamiento

de la coledocolitiasis, con tasas de éxito de más del 90%, con bajos índices de morbilidad, que varían de entre 6 y 20%, con una mortalidad menor del 1% <sup>(33)</sup>, a la vez que los pacientes se benefician de las ya conocidas bondades de la cirugía laparoscópica, es decir, menor dolor postoperatorio, menor estancia intrahospitalaria, rápida reincorporación a actividades habituales y un óptimo efecto estético. Las mejores tasas de éxito en el procedimiento se obtienen con el uso del coledocoscopio <sup>(34)</sup>.

El primer intento de ver bajo visión directa la vía biliar se atribuye a Bakes en 1923 <sup>(32)</sup>, sin embargo no es sino hasta 1941 cuando Mc Iver logra diseñar un instrumento para tal fin y posteriormente Wildergans en 1953 reporta su experiencia utilizando un cistoscopio modificado. El uso del coledocoscopio flexible con fibra óptica fue reportado por primera vez en 1971 por Shore y Shore <sup>(35)</sup>, desde entonces múltiples experiencias en el uso de este instrumento se han publicado <sup>(32)</sup>.

El advenimiento de nuevas tecnologías y los adelantos en los sistemas ópticos de los endoscopios flexibles ha proporcionado instrumentos cada vez más versátiles y de menor diámetro, a los cuales se le ha incorporado canales de trabajo y canales para irrigación- succión, sin sacrificar la calidad de la visión <sup>(32)</sup>.

El coledocoscopio es un instrumento de suma utilidad en la cirugía biliar, entre sus usos tenemos: 1. Ayuda a definir la anatomía del árbol biliar extra o intrahepático, 2. Identificación y extracción de cálculos de la vía biliar, 3. Diagnóstico y biopsia de lesiones en los conductos biliares y 4. Instrumentación postquirúrgica de la vía biliar a través del trayecto del tubo de Kehr <sup>(32)</sup>.

El uso del coledocoscopio en la exploración laparoscópica de vías biliares por presencia de coledocolitiasis aumenta la efectividad del procedimiento, disminuyendo la incidencia de litiasis residual al mínimo (0-2%) <sup>(36)</sup>. Sin embargo, son factores determinantes, la experiencia y la familiarización del cirujano y los asistentes con el instrumental utilizado, el cual no es de uso común entre los cirujanos <sup>(32)</sup>.

Los fracasos en la extracción de cálculos, mediante el coledocoscopia se presentan en situaciones donde existen importantes variaciones anatómicas, presencia de estenosis y/o cálculos intrahepáticos <sup>(32)</sup>.

La complicación más temida con el uso del coledocoscopia es la lesión de la vía biliar, la cual se evita con la introducción cuidadosa del instrumento, siempre paralelo a la vía biliar. Los instrumentos utilizados a través del canal de trabajo deben de ser atraumáticos. En base a la evidencia actual, la coledocoscopia laparoscópica parece ser un método seguro y eficaz en la exploración de vías biliares por coledocolitiasis, pero debe tenerse en cuenta que es fundamental la experiencia, práctica y familiarización de todo el equipo quirúrgico con el instrumental utilizado <sup>(32)</sup>.

Existen distintos tipos de coledocoscopios. Entre ellos los más utilizados en la cirugía laparoscópica son los flexibles de 2.8 mm y 3.4 mm de diámetro, ambos tienen un canal de trabajo de 3Fr (1.2 mm) <sup>(32)</sup>.

#### **1.6. Exploración laparoscópica transcística y por coledocotomía del conducto biliar principal.**

Si la localización de los litos y las condiciones del paciente lo permiten, el conducto cístico es disecado desde la cercanía del hepático común. La vesícula biliar se deja intacta durante la exploración, así puede ser usada para realizar tracción hacia arriba de la vía biliar. Un catéter balón No. 5 es introducido a través de la incisión en el conducto cístico. Es insertado vía el puerto de 5 mm situado en la línea axilar anterior derecha justo debajo del reborde costal. El balón es inflado según la presión recomendada por el fabricante, y mantenido por tres minutos. Cuando el endoscopio está en el conducto cístico, se irriga con solución salina tibia. El cirujano maneja el endoscopio, insertándolo y girándolo con la mano izquierda mientras flexiona la punta con la mano derecha. Cuando el lito es visto se suspende la irrigación o se minimiza. Los litos son capturados lo más cerca del endoscopio y sin pasarlo ya que podrían irse hacia el hígado. Una canastilla recta 4 con guía es preferida. La canastilla cerrada es avanzada pasando la piedra,

luego abierta y retirada a fin de atraparla. La canasta es cerrada con cuidado y la canasta junto con la piedra son retiradas despacio, junto a la punta del endoscopio, así pueden ser retiradas bajo visión directa. Este procedimiento es repetido hasta que todas las piedras son removidas <sup>(37)</sup>.

En cuanto a la coledocotomía laparoscópica, se usa esta técnica cuando los litos son mayores de 1 cm de diámetro. Se realiza una coledocotomía vertical en el lugar más conveniente para la extracción de cálculos, preferentemente debajo de la unión cistocolédociana. La vesícula biliar se deja intacta durante la exploración, así puede ser usada para realizar tracción hacia arriba de la vía biliar. El coledocoscopio es introducido al abdomen a través del trocar subxifoideo y es orientado en dirección vertical, así es viable su paso a través de la coledocotomía. El endoscopio es rotado luego de entrar a la vía biliar principal, así entra en ángulo recto <sup>(37)</sup>.

La vía biliar principal es explorada primero. Luego de explorar los hepáticos derecho e izquierdo, el endoscopio es retirado hacia el sitio de la coledocotomía y flexionado en la dirección opuesta para la visualización de la vía biliar distal. El esfínter es visualizado con el coledocoscopio luego de que todos los litos son removidos. Si al paciente se le ha realizado esfínterotomía o su apertura es grande, el coledocoscopio frecuentemente entra al duodeno. Luego de limpiar todos los litos y restos de la vía biliar distal, la vía biliar proximal es vista nuevamente. Posteriormente se retira el coledocoscopio y el tubo en "T" es colocado en la vía biliar <sup>(37)</sup>.

### **1.8 Manejo de la coledocolitiasis por laparoscopia y CPRE.**

El manejo ideal de la coledocolitiasis en la era de la colecistectomía laparoscópica continua siendo controversial. Las opciones van desde CPRE en todos o en pacientes seleccionados hasta el tratamiento por vía laparoscópica a través del conducto cístico o coledocotomía. Muchos cirujanos utilizan la CPRE preoperatoria para resolver la coledocolitiasis y posteriormente realizar la colecistectomía laparoscópica. En algunas series de pacientes se ha observado

que el manejo laparoscópico transcístico puede resolver la coledocolitiasis en un 66% y en 33% se requerirá coledocotomía o CPRE. La CPRE postoperatoria, necesaria en un tercio de los pacientes, puede llevar los riesgos propios de la CPRE y la necesidad de una segunda cirugía, si es que la litiasis coledociana no se resuelve. La coledocotomía es un procedimiento de una morbilidad aproximada del 5%, que requiere una reintervención quirúrgica. Se ha sugerido que la mayoría de la coledocolitiasis secundaria puede ser diagnosticada en el momento de la colecistectomía y ésta puede ser resuelta por vía transcística, y aquellas en las que no se puede resolver se utiliza la coledocotomía laparoscópica o la CPRE postoperatoria <sup>(38)</sup>.

Varios estudios aleatorizados, la colecistectomía laparoscópica con exploración de vías biliares, disminuyó el tiempo de hospitalización cuando se comparó con la CPRE con esfinterotomía, realizada de manera preoperatoria. El costo, también fue menor cuando se utilizó un solo procedimiento (colecistectomía laparoscópica con exploración de vías biliares) comparado con dos procedimientos (CPRE antes o después de la colecistectomía laparoscópica). El índice de complicaciones y tasa de litiasis residual fueron equivalentes en los dos procedimientos <sup>(39)</sup>.

El tiempo ha llegado de tratar la litiasis coledociana encontrada durante la colecistectomía laparoscópica en un solo procedimiento. Estas acciones contribuirán a mejorar el cuidado y la seguridad del paciente, así como su calidad de vida y tendrá un gran impacto en los recursos en el cuidado de la salud <sup>(39)</sup>.

Actualmente la CPRE con esfinterotomía endoscópica es el método de elección de muchos centros hospitalarios para el manejo de la coledocolitiasis, ya sea antes o después de la colecistectomía. Sin embargo, la exploración del conducto biliar común por vía laparoscópica, permanece como una alternativa y el uso de tal o cual procedimiento va a depender de los diferentes escenarios clínicos <sup>(40)</sup>.

## **2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La enfermedad litiásica de la vía biliar es una de las enfermedades del aparato digestivo más comunes y con más costo que requieren hospitalización. La enfermedad litiásica se diagnostica en un millón de personas anualmente.

El espectro clínico de la enfermedad litiásica varía desde un estado asintomático hasta uno con complicaciones fatales. Los pacientes con enfermedad litiásica corren el riesgo aproximado de 1% para cólico biliar, 0.3% para colecistitis aguda, 0.2% para coledocolitiasis y 0.04% a 1.5% para pancreatitis de origen biliar. Estos porcentajes, tal vez pequeños, representan un amplio número de pacientes, dada la aumentada prevalencia de la enfermedad litiásica <sup>(23)</sup>.

En cuanto a la coledocolitiasis, está se relaciona con una serie de complicaciones que pueden poner en riesgo la vida, como son la colangitis, pancreatitis biliar.

La CPRE con esfinterotomía ha sido la terapia estándar para el tratamiento de la coledocolitiasis. Sin embargo para la resolución de la enfermedad litiásica (Coledocolitiasis y colelitiasis) se requiere de dos procedimientos quirúrgicos y dos procedimientos anestésicos, lo que prolonga el tiempo de estancia intrahospitalaria en los pacientes con esta patología. Además no está exenta de riesgos, como puede ser pancreatitis, hemorragia, colangitis y perforación. Por lo anterior se requiere de un tratamiento efectivo, costo-efectivo, que ayude a disminuir el tiempo de estancia intrahospitalaria, con un índice mínimo de complicaciones, que se pueda realizar en un solo procedimiento quirúrgico y anestésico, y con resultados funcionales y estéticos aceptables. Por eso es que la exploración de las vías biliares por vía laparoscópica auxiliada por la coledocoscopia es una buena alternativa para la resolución de la coledocolitiasis secundaria.

### **3. PREGUNTA DE INVESTIGACION.**

¿Es el abordaje laparoscópico auxiliado por coledoscopia un tratamiento efectivo para la coledocolitiasis secundaria en el Centro Médico ISSEMyM Ecatepec.

#### **4. HIPOTESIS**

El tratamiento de la coledocolitiasis por vía laparoscópica es una alternativa válida, efectiva, costo-efectiva al tratamiento por CPRE y la coledoscopia un suplemento valioso en la exploración de la vía biliar.

#### **5. OBJETIVOS**

##### **5.1. Objetivo general.**

Evaluar el abordaje laparoscópico auxiliado por coledoscopia flexible para el manejo de la coledocolitiasis secundaria en el Centro Médico ISSEMyM Ecatepec.

##### **5.2. Objetivos específicos.**

1. Analizar los resultados globales de los casos intervenidos.
2. Investigar la tasa de complicaciones transquirúrgicas y postquirúrgicas.
  - 2.1. Tasa de conversión a cirugía abierta.
  - 2.2. Tiempo de cirugía y tiempo de estancia intrahospitalaria.
  - 2.3. Tipo de exploración del colédoco ( Transcística o por coledocotomía)
  - 2.4. Tasa de litiasis residual de los pacientes sometidos a exploración de vías biliares por laparoscopia auxiliada por coledoscopia.

#### **6. MATERIAL Y METODOS**

## **6.1. Universo de trabajo.**

Está constituido por el total de pacientes sometidos a exploración de vías biliares por vía laparoscópica en el Centro Médico ISSEMyM, durante el periodo de febrero 2012 a enero 2013. Con una población total de 51 pacientes que cumplieron los siguientes criterios de selección.

### a) Criterios de inclusión.

- Derechohabientes del Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios.
- De ambos sexos.
- Mayores de 13 años.
- Presencia de litiasis vesicular.
- Diámetro del colédoco mayor de 7 mm.
- Ictericia obstructiva.
- Pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar remitida.

### b) Criterios de exclusión.

- Pacientes operados fuera de nuestra unidad.
- Pacientes con colecistectomía.
- Presencia de transaminasas elevadas (>1000 UI/L)
- Pacientes con cáncer de vías biliares
- Diagnóstico de hepatitis (Panel viral positivo)
- Diagnóstico de coledocolitiasis primaria. (Colecistectomía hace más de dos años).

### c) Criterios de eliminación

- Con protocolo clínico incompleto.
- Con realización de CPRE.

## 6.2. Diseño experimental.

El presente estudio es Retrospectivo, Longitudinal, Observacional.

## 6.3. Tamaño de la muestra.

Se incluyeron a 51 pacientes a conveniencia, siendo una muestra validada.

## 6.4. Grupos de estudio.

Grupo 1: Pacientes con coledocolitiasis.

## 6.5. Variables.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Medición
<b>Edad</b>	Tiempo que ha vivido una persona	Relación en años que ha vivido una persona	Cuantitativa, continua.	Años
<b>Sexo</b>	Condición orgánica, masculino y femenino	Condición orgánica que se presenta	Cualitativa, dicotómica	Hombre o Mujer.
<b>Comorbilidad</b>	Estado de enfermedad que presenta junto a otra alteración de la	Enfermedad que se presenta además de la coledocolitiasis	Cualitativa, Dicotómica	Presente o ausente

	salud				
<b>Pancreatitis aguda</b>	Inflamación de la glándula pancreática	Evento que se presenta relacionado con la coledocolitiasis	Cualitativa, dicotómica	Presente o ausente.	
<b>Bilirrubina</b>	Producto que resulta de la descomposición de la hemoglobina y se conjuga en el hígado.	Relación entre la elevación de la bilirrubina y la coledocolitiasis	Cuantitativa, continua	mg/dL.	
<b>Gamma-Glutamil-transpeptidasa (GGT)</b>	Enzima que se produce en los canalículos biliares relacionada con la colestasis.	Relación entre elevación de GGT y coledocolitiasis	Cuantitativa, continua	U/L	
<b>Dilatación vía biliar</b>	Aumento del diámetro de la vía biliar intra o extrahepática principalmente secundario a una obstrucción.	Evento fisiopatológico que se presenta durante la coledocolitiasis	Cualitativa, dicotómica	Presente o ausente	
<b>Abordaje transcístico</b>	Exploración de la vía biliar a través del conducto	Tipo de exploración que se realiza durante la	Cualitativa, dicotómica	Presente o ausente	

	cístico	cirugía			
<b>Abordaje coledocotomía</b>	Exploración de la vía biliar a través de una incisión en el colédoco.	Tipo de exploración que se realiza durante la cirugía	Cualitativa, dicotómica	Presente o ausente.	
<b>Duración de la cirugía.</b>	Tiempo que transcurre entre el inicio y final de la cirugía	Relación entre el tiempo que dura la cirugía y el estado de salud del paciente	Cuantitativa, continua	Minutos	
<b>Complicación</b>	Dificultad o enredo procedentes de la concurrencia y encuentro de cosas diversas	Evento desfavorable que se presenta durante el tratamiento.	Cualitativa, dicotómica	Presente o ausente.	
<b>Conversión a cirugía abierta.</b>	Procedimiento de cambio entre abordaje laparoscópico a abordaje abierto.	Evento que se puede presentar durante el tratamiento laparoscópico	Cualitativa, dicotómica.	Presente o ausente.	
<b>Estancia hospitalaria postoperatoria</b>	Tiempo que transcurre entre el fin de la cirugía y el alta del paciente a su domicilio.	Relación entre el tiempo de estancia postoperatorio y el estado de salud del	Cuantitativa, continua	Días	

paciente	
<b>Litiasis residual</b>	Presencia de litos en la vía biliar antes de dos años del procedimiento quirúrgico. Resultado del tratamiento. Cualitativa, dicotómica Presente o ausente.

---

### **6.6. Análisis estadístico.**

Los datos se recabaron y se concentraron en el programa Excel 2010. Solo se obtendrán medidas de tendencia central.

### **6.7. Cronograma de actividades.**

- a) De enero 2013. Se realiza la elaboración del protocolo de investigación,
- b) Enero 2013. Se acepta el protocolo de investigación por parte del comité de investigación del Centro Médico ISSEMyM Ecatepec.
- c) Febrero 2013. Se realiza la recolección de datos y el análisis de los resultados.

### **6.8. Procedimiento.**

- a) Se buscó en el expediente clínico y videos de cada paciente que fue sometido a exploración de vías biliares por laparoscopia y coledocoscopia en el servicio de cirugía general del Centro Médico ISSEMyM Ecatepec en el periodo de febrero 2012 a enero 2013.
- b) Se realizó la revisión de expedientes clínicos para corroborar que todas las pacientes detectadas cumplan con todos los criterios de inclusión.

c) Se obtienen los datos relevantes como:

1. Edad. 2. Género. 3. Comorbilidades. 4. Datos ecográficos. 5. Diámetro del colédoco. 6. Duración de la cirugía. 7. Complicaciones. 8. Exploración del colédoco por vía transcística o por coledocotomía. 9. conversión a cirugía abierta. 10. Tiempo de estancia hospitalaria. 11. tiempo de retiro de sonda en "T". 12. Litiasis residual y 13. Estado al mes del paciente y se anotaron en la hoja recolectora de datos.

d) Se concentra la información obtenida en hoja de Excel para posteriormente se realice la interpretación y análisis de los resultados obtenidos.

## **7. CONSIDERACIONES ÉTICAS**

El presente estudio no implico ningún riesgo para los pacientes, dado que solo se extrajeron datos de los expedientes. Tomamos en cuenta al Acta de Helsinki y las Buenas Prácticas Clínicas. Fue aprobado por el comité de investigación del Centro Médico ISSEMyM Ecatepec.

## 8. RESULTADOS

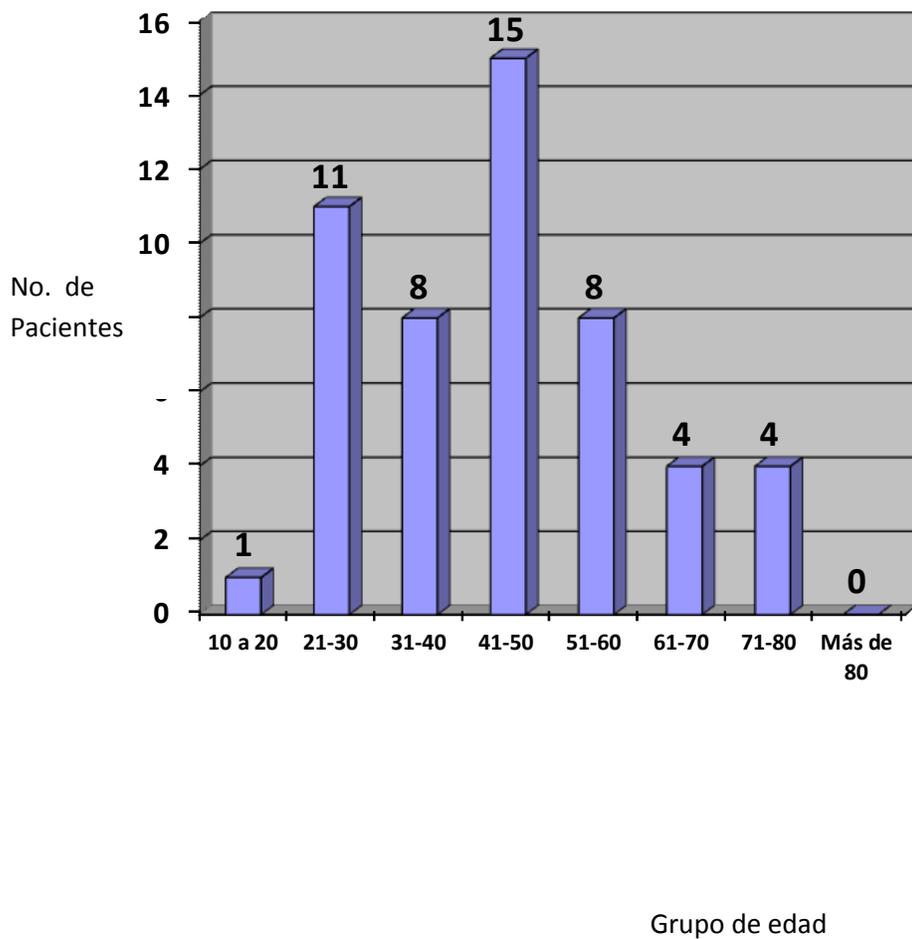
La distribución de casos intervenidos por mes arroja un promedio de cuatro casos por mes, no existiendo gran diferencia entre los distintos meses, salvo en el mes de enero 2013 en el que se operaron ocho pacientes. En la siguiente gráfica se muestra la distribución de casos por mes, así como los porcentajes.

**Tabla 1.** Distribución por mes.

<b>Mes</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado.</b>
<b>Febrero 2012</b>	3	5.88%	5.88%
<b>Marzo</b>	4	7.84%	13.72%
<b>Abril</b>	4	7.84%	21.56%
<b>Mayo</b>	5	9.80%	31.36%
<b>Junio</b>	4	7.84%	39.20%
<b>Julio</b>	3	5.88%	45.08%
<b>Agosto</b>	3	5.88%	50.96%
<b>Septiembre</b>	4	7.84%	58.80%
<b>Octubre</b>	4	7.84%	66.64%
<b>Noviembre</b>	6	11.76%	78.40%
<b>Diciembre</b>	3	5.88%	84.28%
<b>Enero 2013</b>	8	15.68%	100%
<b>Total</b>	51	100%	

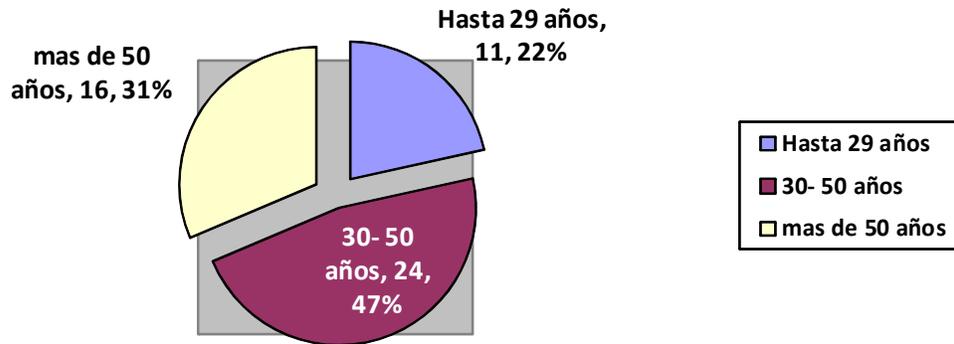
La media de edad fue de 44 años. Siendo la edad menor 14 años y la edad mayor de 74 años. La distribución por edad de los pacientes se observa en la siguiente tabla.

**Gráfica 1.** Distribución por edad de los pacientes.



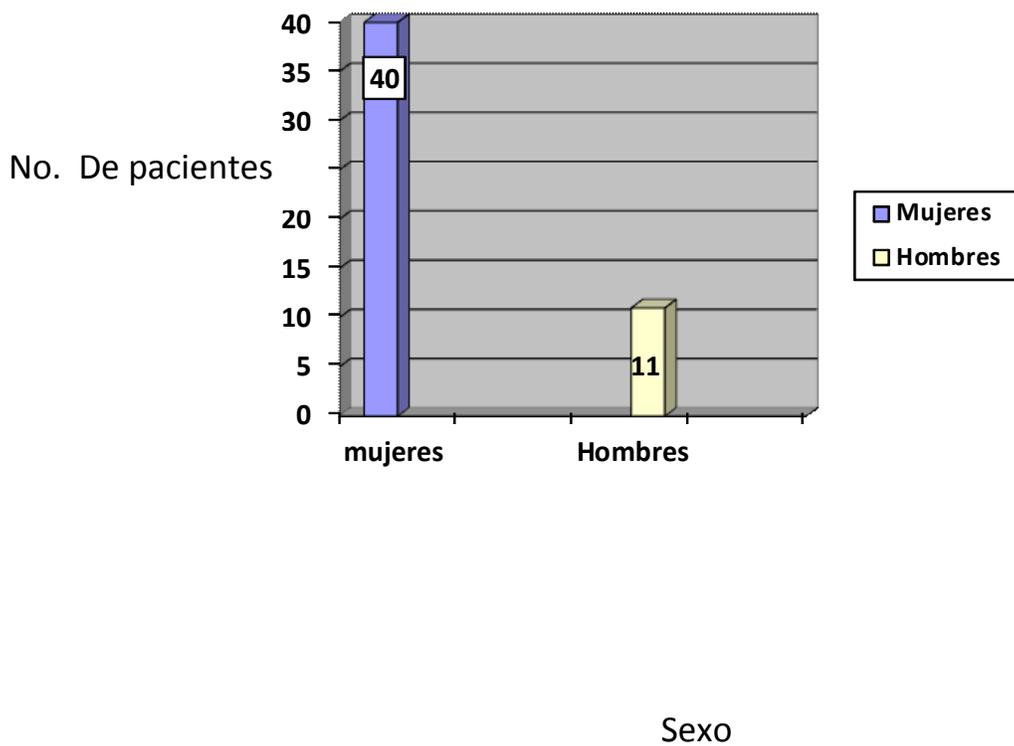
En la siguiente gráfica (gráfica 2) observamos que los pacientes que más comúnmente se sometieron a exploración de vías biliares por vía laparoscópica fueron los del grupo de 30 a 50 años (47%), y en segundo lugar los mayores de 50 años (31%), en último lugar, los menores de 30 años (22%).

**Gráfica 2.** Edad categorizada por grupos.



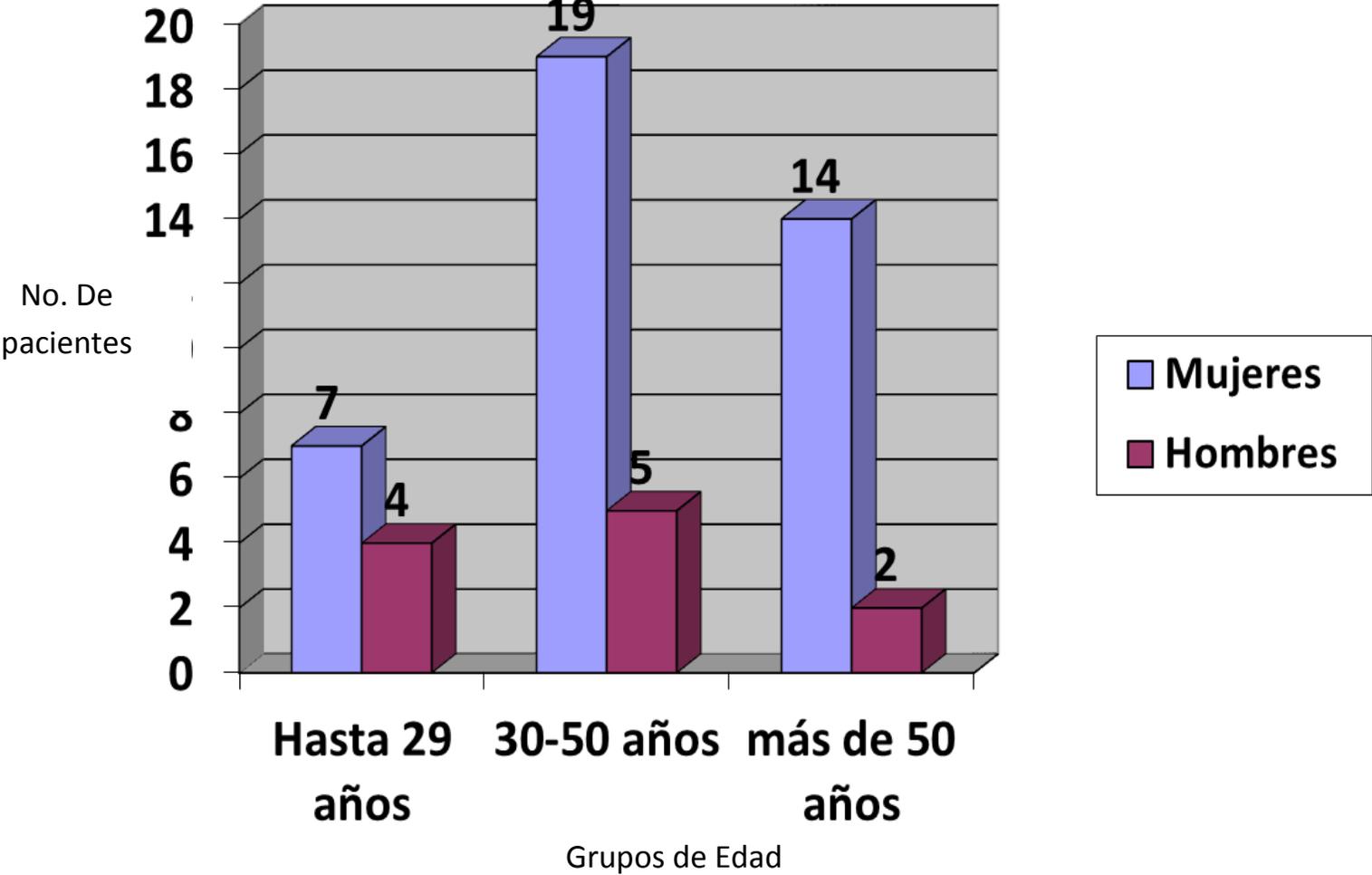
Por sexo, hubo una diferencia marcada entre mujeres 40 (78.43%) y hombres 11 (21.56%), una relación aproximada de 4:1, lo que se observa en la siguiente gráfica.

**Gráfica 3.** Sexo de pacientes sometidos a exploración de vías biliares.



En todos los grupos las mujeres fueron mayoría y el número de hombres fue prácticamente igual en todas las categorías. Lo que se demuestra en la siguiente gráfica.

Gráfica 4. Edad categorizada por grupos de edad y sexo.

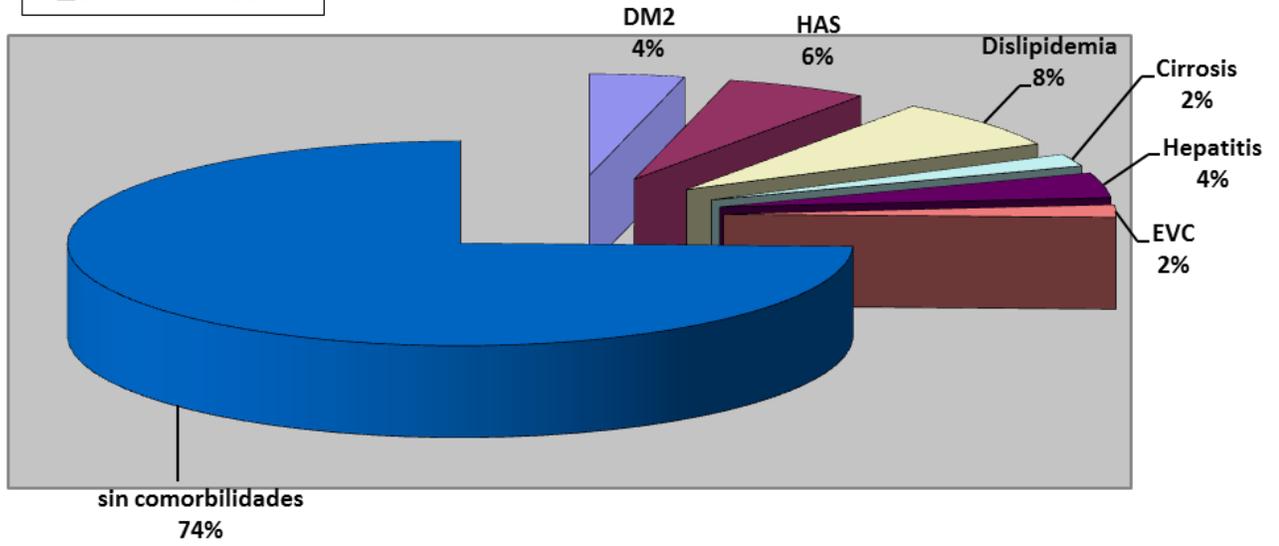
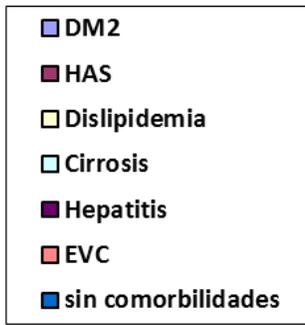


La comorbilidad que más se presentó fue la dislipidemia, seguida por la hipertensión arterial, diabetes mellitus 2, Hepatitis, cirrosis y enfermedad vascular cerebral en último lugar. En la siguiente tabla y gráfica se anotan el número de pacientes con comorbilidades y su porcentaje.

**Tabla 2.** Comorbilidades por sexo y porcentaje

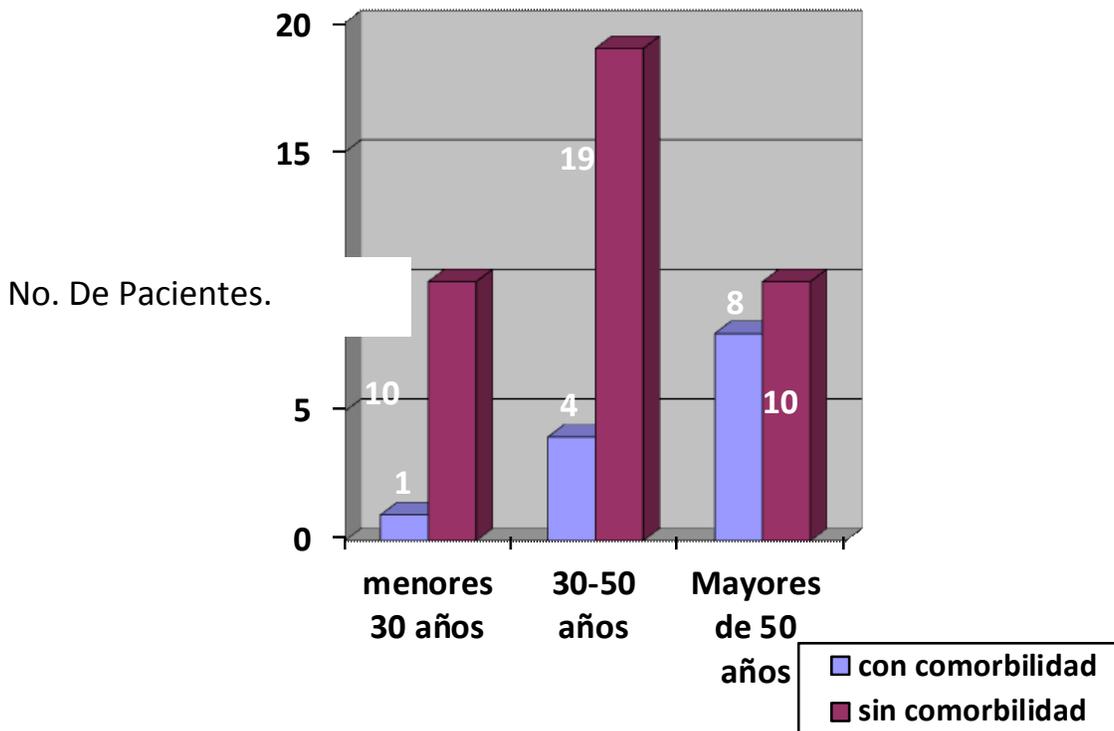
<b>Comorbilidades</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Hombres</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Diabetes Mellitus 2</b>	2	0	3.92%
<b>Hipertensión arterial</b>	2	1	5.88%
<b>Dislipidemia</b>	3	1	7.84%
<b>Cirrosis</b>	1		1.96%
<b>Hepatitis</b>	2	0	3.92
<b>Enfermedad vascular cerebral.</b>	0	1	1.96
<b>Total</b>	10	3	25.49%

**Gráfica 5.** Comorbilidades y porcentaje.



En la siguiente gráfica (gráfica 6) se observa que la mayor cantidad de comorbilidades se presentan en pacientes de mayor edad.

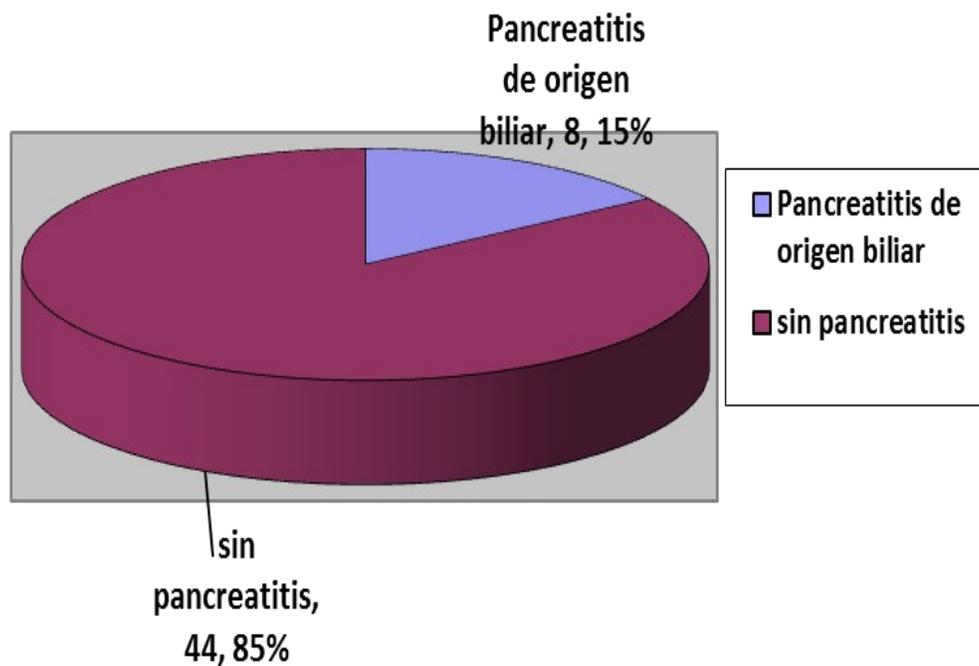
**Gráfica 6.** Edad categorizada por grupos y comorbilidad.



Debido a la relación conocida entre enfermedad litiasica biliar y pancreatitis aguda, se colocan en la siguiente gráfica, el número de pacientes que presentaron

pancreatitis aguda (8 pacientes) que fueron sometidos a exploración de vías biliares laparoscópica, posterior al evento de inflamación pancreática.

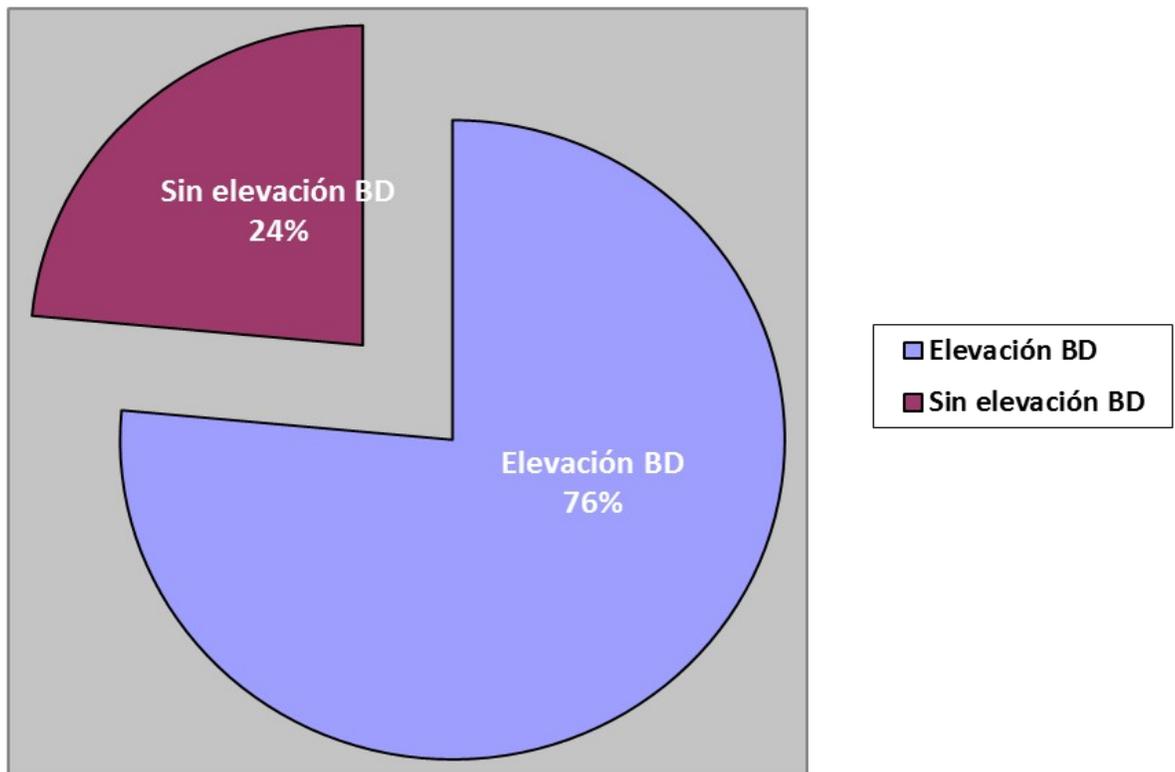
**Gráfica 7.** Pacientes con diagnóstico de pancreatitis a su ingreso.



Para el diagnóstico de coledocolitiasis, necesitamos apoyarnos con pruebas de laboratorio, aquí nuestros resultados en cuanto a las pruebas de laboratorio

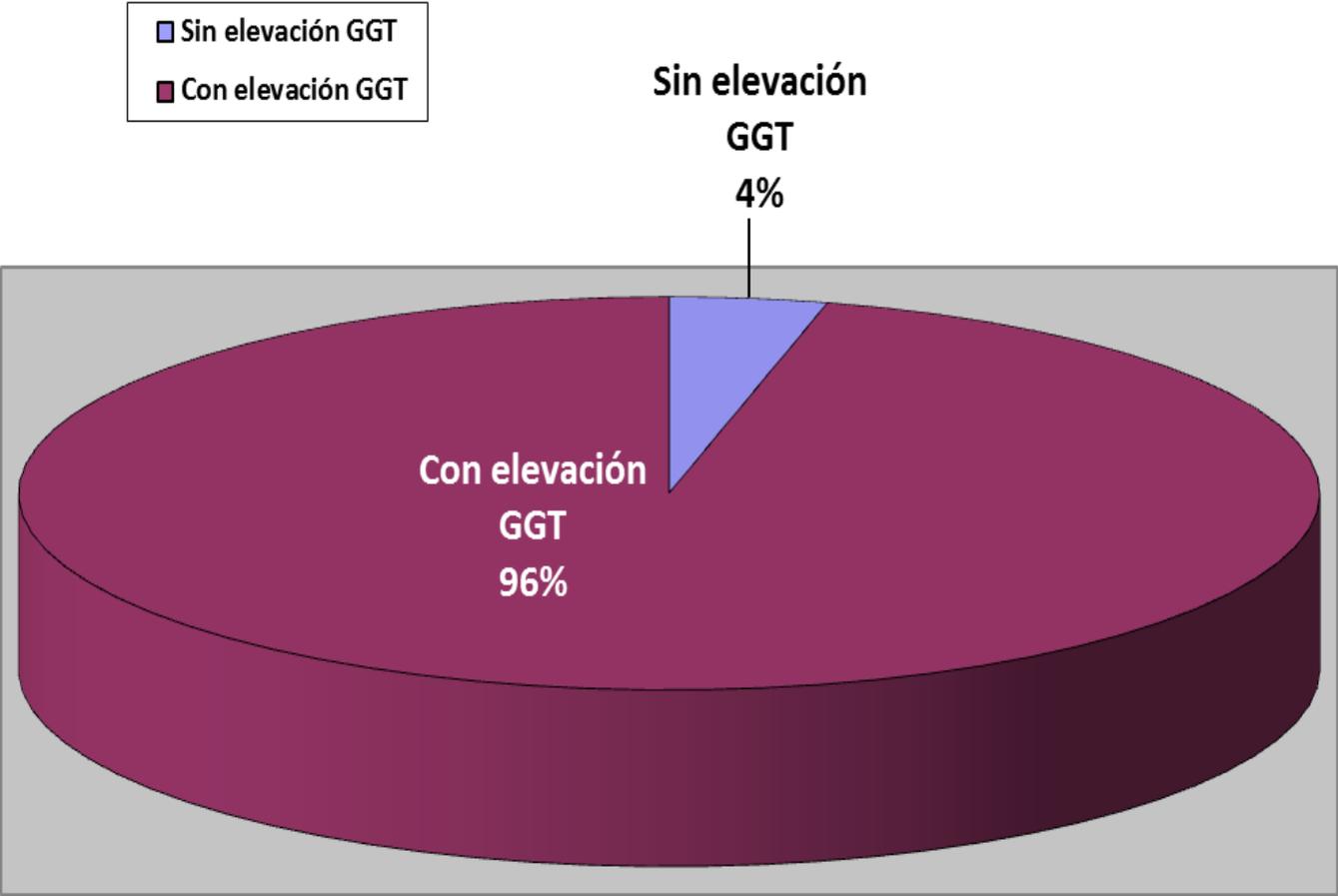
(Gráfica 8). La cifra más alta de Bilirrubina directa que se tuvo en este estudio fue de 7.6 UI/L.

**Gráfica 8.** Pacientes con elevación de Bilirrubina Directa (>2.0 U/L) a su ingreso.



En cuanto a la Gamma-Glutamil-Transpeptidasa (GGT), estos fueron los resultados que obtuvimos (Gráfica 9). Prácticamente todos los pacientes (96%) presentaron elevación de la GGT, que es una enzima que se produce en los canalículos biliares y está relacionada con la obstrucción de la vía biliar. En el caso de la fosfatasa alcalina (FA) se elevó en el 100% de los pacientes.

**Gráfica 9.** Pacientes con elevación de Gamma- Glutamil-Transpeptidasa (GGT)



En cuanto al diagnóstico, la prueba de gabinete básica para el diagnóstico de litiasis biliar es actualmente la ecografía. Se puede observar que un diagnóstico concluyente de coledocolitiasis se produjo solo en el 19.6%. Lo que si se reportó en un porcentaje mayor fue la dilatación de la vía biliar, que es un signo indirecto de coledocolitiasis. Si se añaden estos dos reportes nos eleva el porcentaje de sospecha diagnóstica a 68.61%. De acuerdo a lo anterior se observa que en el 31.37% no existía sospecha ecográfica de coledocolitiasis.

Los resultados se muestran en la siguiente tabla.

**Tabla 3.** Ecografía.

Hallazgos	Frecuencia	Porcentaje
Normal	1	1.96%
Colelitiasis	15	29.41%
+ Dilatación vía biliar	25	49.01%
Coledocolitiasis	10	19.6%
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100%</b>

En los mismos reportes de ultrasonido, y en lo referente al estado inflamatorio de la vesícula biliar, que constituye cierto indicador de dificultad quirúrgica para la laparoscopia. Se observa que la mitad (50.98%) de los pacientes sometidos a exploración de vías biliares presentaban signos inflamatorios agudos o crónicos. Los resultados se muestran en la siguiente tabla.

**Tabla 4.** Diagnóstico ecográfico de la vesícula.

Hallazgos	Frecuencia	Porcentaje
Normal	1	1.96%
Litiasis vesicular.	22	43.13%
Colecistitis	26	50.98%
Escleroatrófica	2	3.92%
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100%</b>

El diámetro del colédoco es otro factor importante de cara a la dificultad de su abordaje laparoscópico. Se clasificó en tres grupos y estos fueron los resultados.

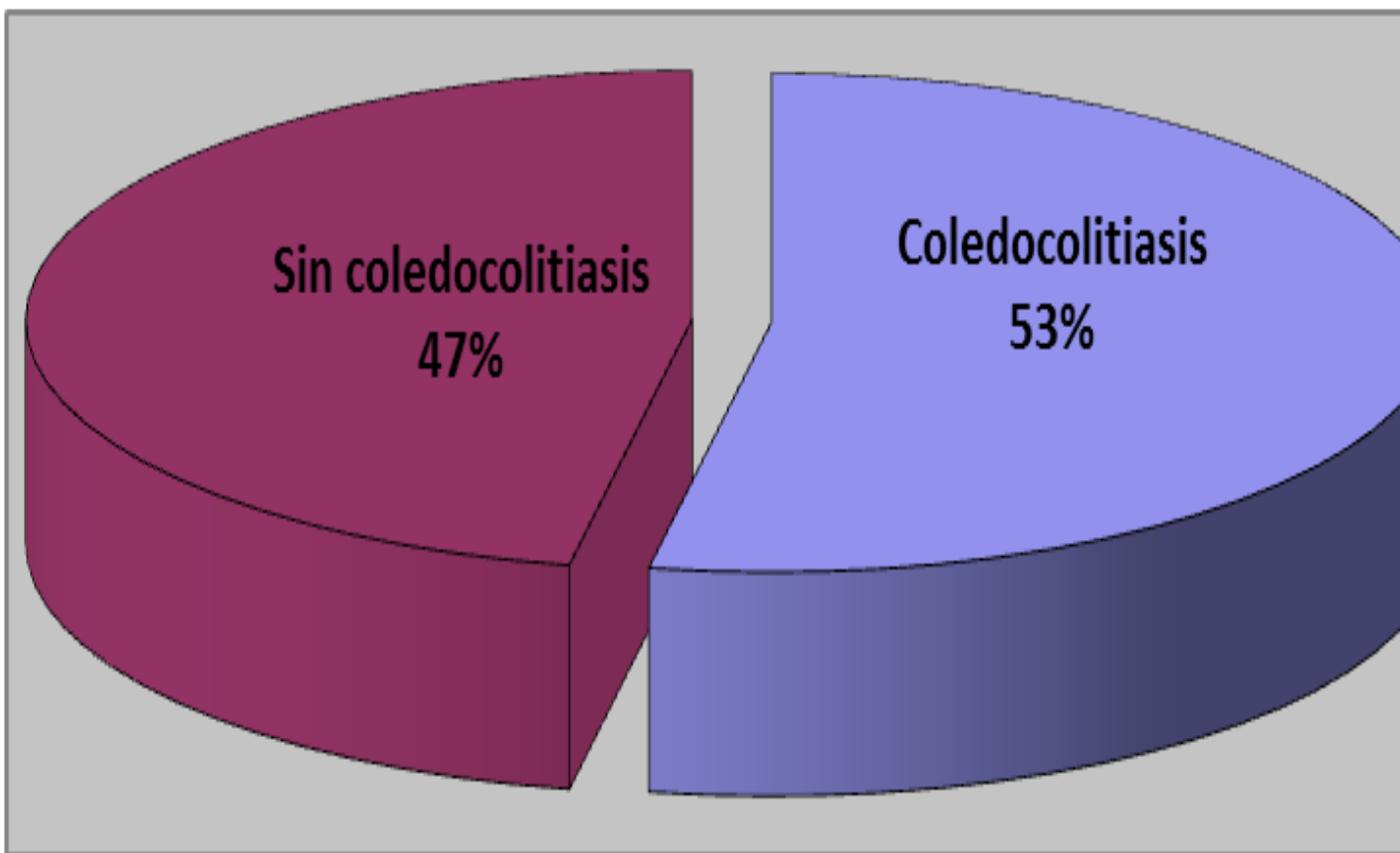
**Tabla 5.** Diámetro de colédoco.

Grupos	Frecuencia	Porcentaje
--------	------------	------------

<b>Menos de 8 mm</b>	<b>7</b>	<b>13.7%</b>
<b>De 8 a 15 mm</b>	<b>38</b>	<b>74.5%</b>
<b>Más de 15 mm</b>	<b>6</b>	<b>11.76%</b>

Al final de los 51 pacientes sometidos a exploración de vías biliares laparoscópica, 27 pacientes tuvieron coledocolitiasis al momento de la intervención.

**Gráfica 9.** Pacientes con coledocolitiasis



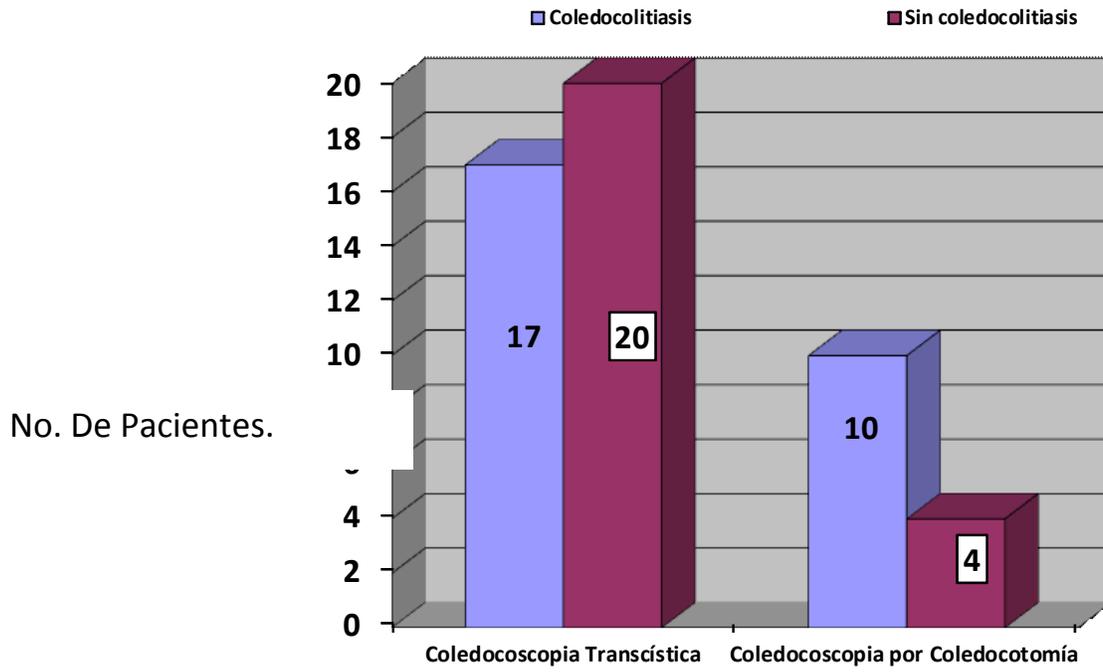
De los 51 pacientes, la exploración con coledoscopia transcística fue en 37 pacientes y coledoscopia por coledocotomía en 14 pacientes. La exploración transcística con coledoscopio fue un abordaje seguro, en el que nos permitió descartar la presencia de coledocolitiasis y así evitar un procedimiento de mayor morbilidad como la coledocotomía. En cambio, cuando se realizó la exploración con coledoscopio por coledocotomía, en el 71.42% de los casos se tuvo coledocolitiasis.

En la tabla siguiente se exponen los resultados.

**Tabla 6.** Abordaje del colédoco con el coledoscopio.

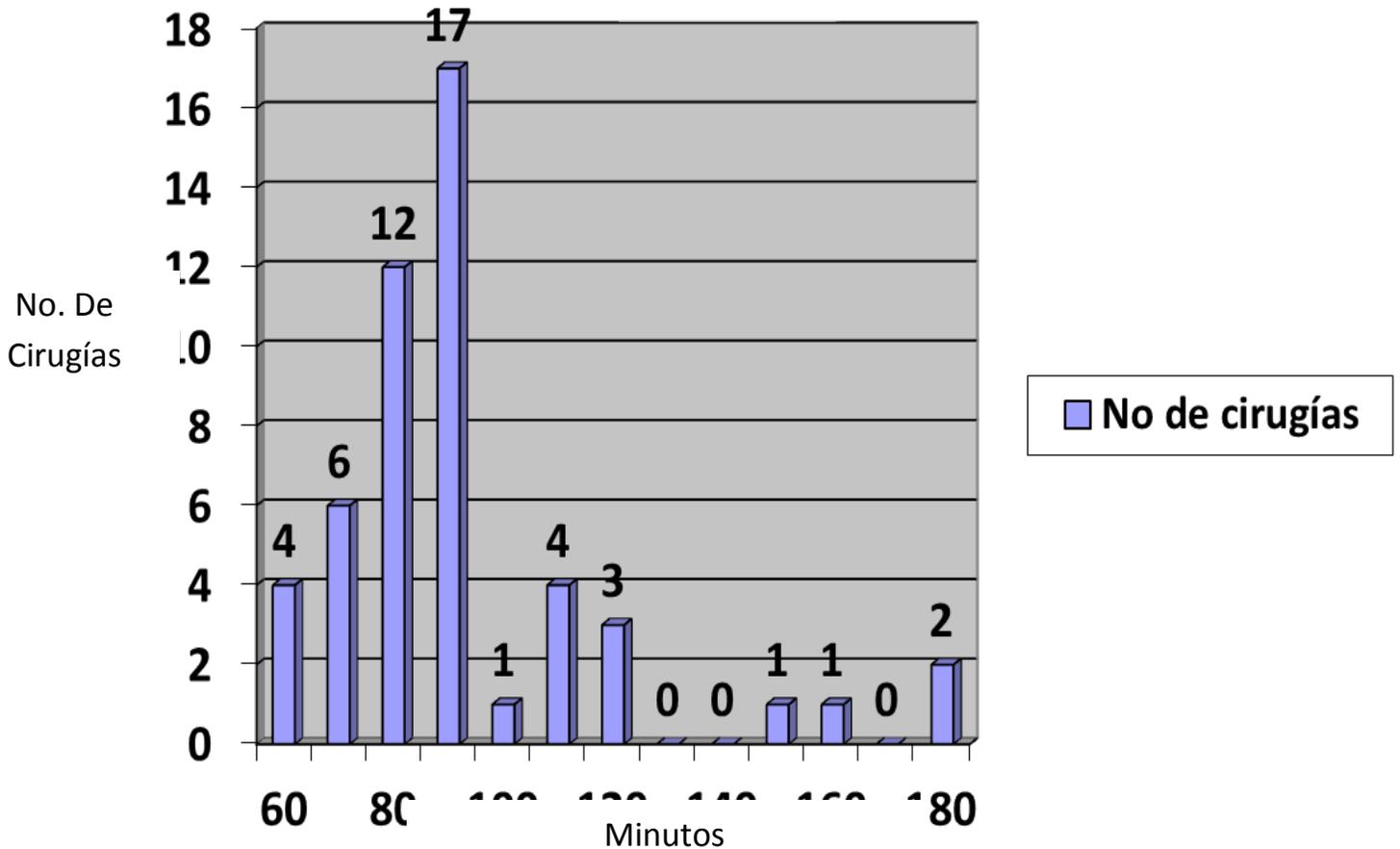
	<b>Transcística</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Coledocotomía</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Coledocolitiasis</b>	17	33.33%	10	19.6
<b>Sin</b>	20	39.2%	4	7.8%
<b>coledocolitiasis</b>				
<b>total</b>	37	72.53	14	27.4

**Gráfica 10.** Abordaje del colédoco.



La duración de la cirugía en minutos puede observarse en la siguiente gráfica:

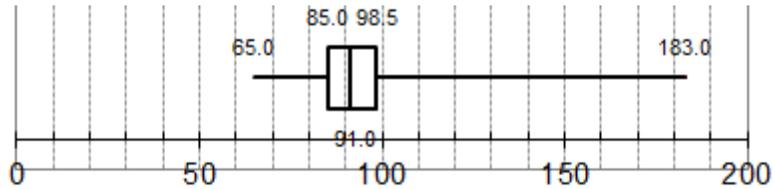
Gráfica 11. Duración de la cirugía.



Se puede observar que la duración de la cirugía varía entre 60 y 180 minutos, mientras la más larga fue de 183 min. Con una mediana de 91 minutos. La duración “típica” de este tipo de cirugía se sitúa entre los 85 y 98.5 minutos aproximadamente.

**Gráfica 12.** Duración de la intervención agrupada.

Mínimo	Q1	Mediana	Q3	Máximo
65.00	85.00	91.00	98.50	183.00



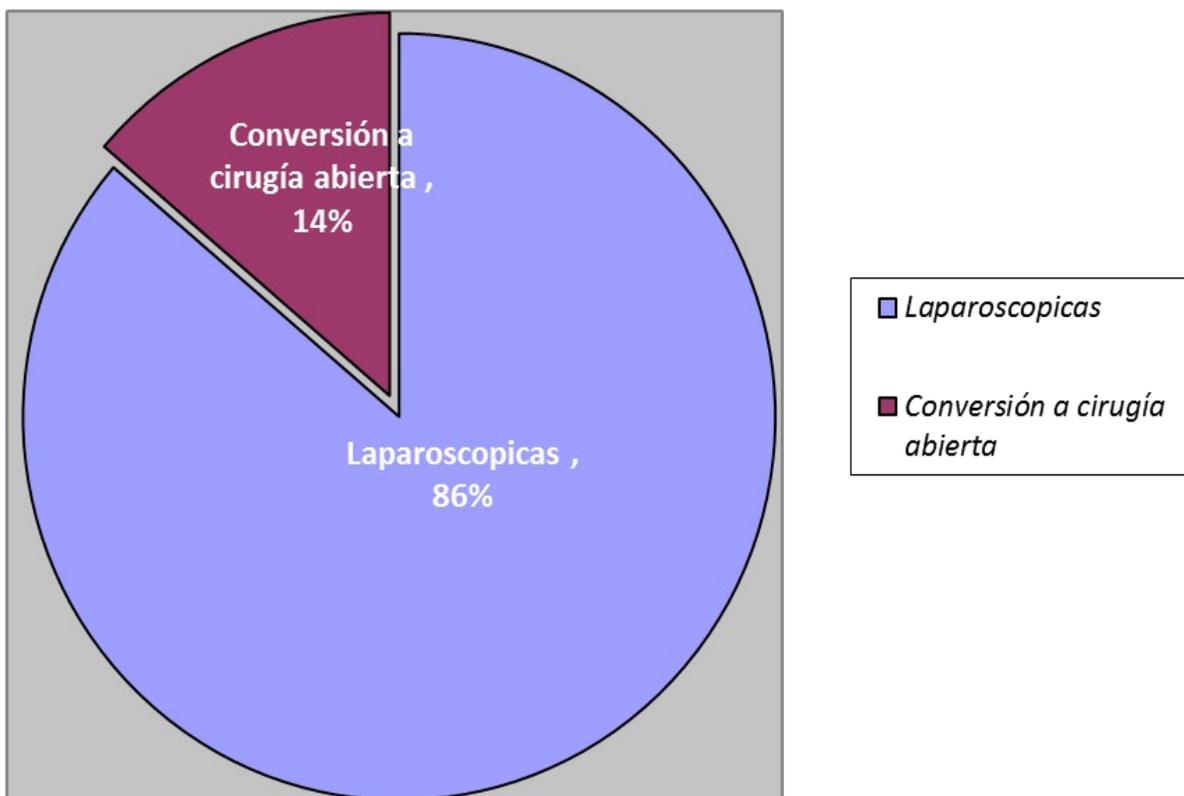
En cuanto a las incidencias o complicaciones, se enlistan en la siguiente tabla.

**Tabla 7.** Complicaciones

Complicación	Manejo.	Evolución
<b>Salida accidental de sonda en T.</b>	Reintervención abierta	Mejoría. Retiro sonda en "T" en 6 semanas.
<b>Salida accidental de sonda en T.</b>	CPRE con colocación de endoprótesis.	Mejoría. Retiro de endoprótesis a los 3 meses.
<b>Ictericia persistente.</b>	CPRE. Sin evidencia de litos	Mejoría. Disminución de bilirrubinas.
<b>Muerte por Enfermedad vascular cerebral.</b>		
<b>Dificultad técnica. Se terminó el gas.</b>	Conversión a cirugía abierta.	Mejoría. Coledocolitiasis resuelta

La conversión a cirugía abierta puede ocurrir por imposibilidad de extraer un cálculo ya localizado, por dificultades en la disección debido a fenómenos inflamatorios, o por complicaciones inesperadas. En este sentido nuestros resultados fueron los siguientes.

**Gráfica 13.** Conversión a cirugía abierta.



Así pues la mayoría de abandonos de la vía laparoscópica se debieron a las adherencias (7.8%), lo cual dificulta la disección de las estructuras del triángulo de Calot, y esto conlleva un riesgo mayor de lesión de la vía biliar, por lo que en ciertas circunstancias es mejor la conversión a cirugía abierta. Las causas de conversión fueron las siguientes:

**Tabla 8.** Causas de conversión a cirugía abierta

<b>Causa</b>	<b>Número</b>
<b>Adherencias</b>	4
<b>coledocolitiasis múltiple</b>	1
<b>Vesícula escleroatrófica</b>	1
<b>Falta de gas para neumoperitoneo</b>	1

Cuando se realizó una coledocotomía para realizar una coledoscopia (14 pacientes) se decidió a todos los pacientes colocar sonda en “T”, la cual se retiró en promedio a las 4 semanas, con colangiografía por sonda en “T” a las 2 semanas. En todos los pacientes con sonda en “T” se documentó una coledocolitiasis resuelta por control radiológico y control de bilirrubinas, las cuales se encontraban en parámetros normales a las 4 semanas.

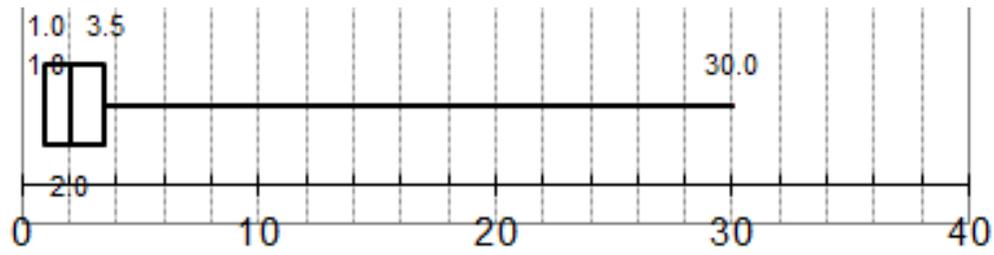
En cuanto a presencia de litiasis residual el procedimiento laparoscópico con coledoscopia fue un éxito teniendo una coledocolitiasis resuelta en el 100%.

La estancia hospitalaria postoperatoria es la variable más interesante en cuanto a valorar el resultado de la intervención quirúrgica y factor importante de cara a los costos. Se realizaron 51 cirugías, de los cuales 15 pacientes se dieron de alta el mismo día de la intervención quirúrgica, 18 pacientes se dieron de alta al día siguiente, 5 estuvieron hospitalizados 3 días, 5 se egresaron al cuarto día, el tiempo máximo que un paciente estuvo hospitalizado fue de 30 días, debido a cirrosis biliar primaria. Esto se expone mejor con una gráfica de cajas.

**Gráfica 14.** Estancia hospitalaria.

Mínimo	Q1	Mediana	Q3	Máximo
--------	----	---------	----	--------

1.00	1.00	2.00	3.50	30.00
------	------	------	------	-------



Con esta gráfica observamos que lo habitual es que la estancia postoperatoria se situé, entre 1 a 3.5 días con el acceso laparoscópico auxiliado por coledocoscopia.

## 9. DISCUSION

La litiasis biliar continúa siendo una de las patologías más frecuentes a las que se enfrenta el cirujano general en su práctica diaria. La revisión de la literatura pone de manifiesto que la coledocolitiasis es una entidad frecuente con una incidencia de 15% en los pacientes con litiasis vesicular. En nuestra serie vimos que hay una cantidad aceptable de pacientes que son sometidos a exploración de vías biliares por laparoscopia, siendo que en otros centros operan en promedio 20 pacientes por año por esta vía. Siendo el último mes, el mes en que más se operaron esto debido probablemente a los buenos resultados observados con este tipo de abordaje. En cuanto a la edad la mayoría de los pacientes se situó entre la tercera y sexta década de la vida con predominio de casos en la quinta década de la vida. Por género si se tuvo una marcada diferencia entre mujeres y hombres con una relación de 4:1 respectivamente. La cantidad de mujeres fue mayor en la cuarta y quinta década de la vida, mientras que en los hombres el número de pacientes se mantuvo prácticamente igual en todas las edades.

En lo referente a la comorbilidad, ésta se presentó en el 25.49% de los pacientes con una predominio de la dislipidemia y de la hipertensión arterial y generalmente se presentó en los pacientes de mayor edad.

Como sabemos, la pancreatitis aguda de origen biliar, se encuentra ligada a la presencia de coledocolitiásis, según la teoría del conducto único. En este estudio encontramos una relación del 15%. Todos los pacientes fueron sometidos a procedimiento quirúrgico al remitir la pancreatitis aguda.

Los resultados de laboratorio son útiles para auxiliarnos en el diagnóstico, la elevación de la bilirrubina directa nos habla de un proceso obstructivo, en nuestra serie encontramos una elevación en el 76% de nuestros pacientes y ésta fue menor a 15 mg/dL como lo reportado en la literatura <sup>(33)</sup>. La Gamma-Glutamil-Transpeptidasa (GGT) se eleva en el 90 % de los pacientes con coledocolitiasis sintomática <sup>(32)</sup> y en nuestra serie tuvimos un porcentaje de elevación del 96%. La

fosfatasa alcalina que también se eleva, presentó una elevación del 100% en nuestra serie.

El ultrasonido es el estudio que más se utiliza inicialmente para el estudio de la litiasis biliar, sin embargo tiene una baja sensibilidad (25 a 60%) para la detección de coledocolitiasis <sup>(30)</sup>, todo esto se corroboró en nuestra serie, en donde se nos reportó el diagnóstico de coledocolitiasis solo en el 19.6% y el porcentaje de pacientes con litos en la vía biliar fue de 53%. La dilatación de la vía biliar es un dato indirecto de coledocolitiasis y ésta sí se reportó dilatada en el 49 % de los pacientes.

La exploración transcística con coledocoscopia fue un abordaje seguro, en el que nos permitió descartar la presencia de coledocolitiasis y así evitar un procedimiento de mayor morbilidad como la coledocotomía. En cambio, cuando se realizó la exploración con coledocoscopia por coledocotomía, en el 71.42% de los casos se tuvo coledocolitiasis.

El tiempo de cirugía tuvo una mediana de 91 minutos. La cirugía más larga fue de 183 min y la más rápida de 65 minutos. Observando que en las últimas cirugías el tiempo fue mucho más corto, correlacionando con la curva de aprendizaje.

La conversión a cirugía abierta se realizó en el 14% de los pacientes, lo que nos permite observar que en más de tres cuartas partes de los pacientes, se pudo terminar el procedimiento con abordaje laparoscópico. La causa principal fue la presencia de adherencias que dificultaban la disección.

Se utilizaron dos abordajes del colédoco, exploración transcística y por coledocotomía, a estos últimos se les colocó sonda en "T" la cual se retiró en promedio a las cuatro semanas, con un colangiograma por sonda en "T" de control. En cuanto a las complicaciones de la sonda en "T" tuvimos dos salidas accidentales (14.2%), en las cuales una requirió reintervención y la otra CPRE con colocación de endoprótesis. Todos estos pacientes no tuvieron alguna otra complicación, por lo que podemos decir que es un procedimiento seguro y de baja morbilidad.

Las complicaciones que tuvimos fueron cinco, con un porcentaje de complicaciones de 9.8%. De esas complicaciones dos requirieron CPRE, una requirió reintervención y otra requirió conversión a cirugía abierta por falta de gas para neumoperitoneo. Todos estos pacientes tuvieron un buen desenlace. Solo hubo un desenlace fatal y éste no tuvo relación con la cirugía (Enfermedad vascular cerebral).

En cuanto al porcentaje de éxito para resolver la coledocolitiasis en un solo procedimiento fue del 100%. No hubo litiasis residual. El estado de los pacientes al mes de la cirugía fue bueno, sin presencia de coledocolitiásis y con valores de bilirrubinas dentro de parámetros normales.

## 10. CONCLUSIONES

Una vez cumplidos todos los objetivos que nos marcamos al inicio del estudio, y sobre la base de la experiencia acumulada durante el mismo, y teniendo en cuenta los resultados hallados en la literatura sobre cirugía laparoscópica y coledoscopia y el análisis de nuestra serie de pacientes podemos concluir lo siguiente;

Analizados los resultados globales del estudio observamos que el tratamiento de la coledocolitiasis mediante cirugía laparoscópica y coledoscopia es perfectamente asumible y realizable con resultados aceptables.

Los tiempos de estancia intrahospitalaria fueron bajos, lo que también nos ayuda en lo que se refiere a costos, que en la administración hospitalaria es bastante importante.

La realización de la coledoscopia intraoperatoria nos hizo tener un porcentaje de éxito de 100 % en cuanto a la resolución de la coledocolitiasis.

Por lo tanto se puede concluir que el manejo de la coledocolitiasis por vía laparoscópica auxiliado por coledoscopia fue efectivo, con resolución de la misma en el 100%, seguro ya que se tuvo una tasa baja de complicaciones.

La exploración de vías biliares laparoscópica con coledoscopia es una técnica perfectamente válida y es una alternativa segura y efectiva al tratamiento convencional. Vistos los resultados también puede ser considerada como un estándar si se cumplen las condiciones de aptitud quirúrgica y medios disponibles, tomando todo ello mayor relevancia en los casos no complicados o no evolucionados de la enfermedad.

## 11. BIBLIOGRAFIA

1. Bannister L. . Williams P. Gray's anatomy. 38th edition. New York: Churchill Livingstone; 1995.p. 1683-16812
2. Larsen W. Development of the gastrointestinal tract. Larsen. Human embryology. Hong Kong (China): Churchill Livingstone; 1997.p 229-259
3. Moore K, Persaud T. The digestive system. Moore k, Persaud T, editor. The developing human. Clinically oriented embryology. 6th edition. Philadelphia: W.B Saunders Company; 1998.p271-302.
4. Hjortsjö CH. The topography of the intrahepatic duct systems. Acta Anat (Basel)1951;11: 599-615.
5. Clavien A, Gadzijev E, et al. The Brisbane 2000 terminology of liver anatomy and resections. HPB 2000;p 333-339.
6. Healey JE Jr, Schroy PC, Anatomy of the biliary ducts within the human liver; analysis of the prevailing pattern of branchings and the major variations of the biliary ducts. AMA Arc Surg 1953;66: 599-616.
7. Blumgart L, Hann L. Surgical and radiologic anatomy of the liver, biliary tract and pancreas. Blumgart L, editor. Surgery of the Liver, biliary tract, and pancreas. 4<sup>th</sup> edition. Edit. Saunders, Philadelphia 2006: 3-29.
8. Lambou-Gianoukos S. Heller S. Litogénesis y metabolismo biliar. Surg Clin N Am 88 (2008)1175-1194.
9. Paumgartner G, Sauerbruch T. Gallstones: pathogenesis. Lancet 1991; 338: 1117- 1121.
10. Barbara L, SamaC, Moreselli Labate AM, A population study on the prevalence of gallstone disease: the Sirmione study. Hepatology1987; 7: 913–917.
11. Lamont J T, Carey M C. Cholesterol gallstone formation. 2. Pathobiology and pathomechanics. Prog Liver Dis 1992; 10: 165–191.
12. Cuevas A, Miquel J F, Reyes M S, Diet as a risk factor for cholesterol gallstone disease. J Am Coll Nutr 2004; 23: 187–196.
13. Attili A F, Capocaccia R, Carulli D. Factors associated with gallstone disease in the MICOL experience. Hepatology1997; 26: 809–818.

14. Jensen K H, Jorgensen T. Incidence of gallstones in a Danish population. *Gastroenterology* 1991; 100: 790–794.
15. Stampfer M J, Maclure K M, Colditz G A. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 652–658.
16. Jorgensen T. Gallstones in a Danish population: fertility period, pregnancies, and exogenous females exhormones. *Gut* 1988; 29: 433–439.
17. Pitt H A, King W, Mann LL. Increased risk of cholelithiasis with prolonged total parenteral nutrition. *Am J Surg* 1983; 145: 106–112.
18. Maringhini A, Ciambra M, Baccelliere P. Biliary sludge and gallstones in pregnancy: incidence, risk factors, and natural history. *Ann Intern Med* 1993; 119: 116–120.
19. Khan M K, Jalil M A, Khan M S. Oral contraceptives in gallstone diseases. *Mymensingh Med J* 2007; 16: 40–5.
20. Elwood D. Colecistitis. *Surg Clin N Am* 88 (2008) 1241-1252.
21. Johannsen E C, Madoff L C. Infections of the liver and biliary system. *Principles of practice of infectious diseases*. 6<sup>th</sup> edition. Philadelphia: Elsevier; 2005 .p.951–958.
22. Kiviluoto T, Siren J, Luukkonen P. Randomised trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis. *Lancet* 1998; 351 (9099): 321–325.
23. Ikard R W. Gallstones, cholecystitis and diabetes. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 171 (6) :528–532.
24. Tagle F M, Lavergne J, Barkin J S. Laparoscopic cholecystectomy in the elderly. *Surg Endosc* 1997; 11: 636–638.
25. Attasaranya S, Fogel E, Lehman G. Choledocholithiasis, ascending cholangitis, and gallstone pancreatitis. *Med Clin N Am* 92 (2008) 925-960.
26. Collins C, Maguire D, Ireland A. A prospective study of common bile duct calculi in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: natural history of choledocholithiasis revisited. *Ann Surg* 2004; 239: 28–33.
27. Anciaux M L, Pelletier G, Attali P. Prospective study of clinical and biochemical features of symptomatic choledocholithiasis. *Dig Dis Sci* 1986; 31: 449–453.

- 28.** Nathwani R A, Kumar S R, Reynolds T B. Marked elevation in serum transaminases: an atypical presentation of choledocholithiasis. *Am J Gastroenterology* 2005; 100: 295–298.
- 29.** National Institutes of Health state-of-the-science statement on endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) for diagnosis and therapy. *NIH Consens State Sci Statements* 2002; 19: 1–26.
- 30.** Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996; 335: 909–918.
- 31.** Hungness ES, Soper NJ. Management of common bile duct stones. *J Gastrointest Surg* 2006; 10: 612–619.
- 32.** Sánchez-Ismayel A, Rodríguez O. Coledoscopia en la exploración laparoscópica de la vía biliar para resolución de la coledocolitiasis. *Rev Venez Cir* 2007;60 (4):177-182.
- 33.** Ebner S, Rechner J, Laparoscopic Management of common bile duct stones. *Surg Endosc* 2005;18 (5): 762-765.
- 34.** Alecu L, Marin A, Corodeanu G, Gulinescu L. Laparoscopic choledochoscopy. *Chirurgia* 2003; 98(2):175-82
- 35.** Shore JM, Shore E. Operative biliary endoscopy: experience with the flexible choledochoscope in 100 consecutive cases. *Ann Surg* 1970; 171:269-78
- 36.** Petelin JB. Laparoscopic common bile duct exploration. *Surg Endosc* 2003; 17(11):1705-15.
- 37.** Soto C, Higa G. Cirugía Laparoscópica de la vía biliar Asociación Mexicana de cirugía endoscópica. 2003; 4(3):144-148.
- 38.** Nathanson L, Rourke N. Postoperative ERCP versus laparoscopic choledochotomy for clearance of selected bile duct calculi. A randomized trial. *Annals of Surgery* 2005; 242(2)188-192.
- 39.** Berci G, Hunter J. Laparoscopic cholecystectomy: first, do not har,; second take care of bile duct stones. *Sur Endosc.* 2013;27:1051-1054.
- 40.** Dávila F, Dávila M, Dávila U. Colectomía y exploración laparoscópica de la vía biliar con 1 puerto. *Cirugía endoscópica.* Vol 11. No. 4. Oct-Dic 2010.



