

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS

DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS

COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE CIRUGIA GENERAL

DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



COMPLICACIONES DE LA COLECISTECTOMÍA ABIERTA Y LAPAROSCÓPICA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPÁN DEL 01 DE MARZO
DE 2010 AL 01 DE MARZO DEL 2013

HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPÁN

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSTGRADO DE LA ESPECIALIDAD DE
CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA M. C. JOSÉ ALFREDO REYES MARTÍNEZ

DIRECTOR DE TESIS E. EN C.G. MARÍA DEL CARMEN FERNANDEZ GARZA

ASESORA DE TESIS ESP. EN MED. PREV. MARISELA QUESADA RUIZ
ASESORA DE TESIS ESP. EN ANEST. ROSA MARÍA VILLEGAS GÓMEZ

REVISORES DE TESIS

E. EN C.G. MARCO POLO AVILES TLALPAN
E. EN C.G. MARIO ALFREDO JARAMILLO GARCIA
E. EN C.G. EDGAR MARIN MALDONADO
E. EN C.G. JOSE LUIS MORALES FLORES

TOLUCA, MÉXICO 2014

TESIS DE

COMPLICACIONES DE LA COLECISTECTOMÍA ABIERTA Y LAPAROSCÓPICA
EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPÁN DEL 01 DE MARZO DE
2010 AL 01 DE MARZO DEL 2013

DEDICATORIA:

A mi familia por su cariño y constante apoyo. A mi hijo Alfredito con la esperanza de poder recompensarle todo el tiempo que no hemos podido convivir juntos. A mis adscritos que influyeron con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona de bien y prepararme para los retos que pone la vida.

ÍNDICE

	Pág.
ÍNDICE.....	4
RESUMEN.....	6
I MARCO TEÓRICO.....	8
1.1 CONCEPTO.....	8
1.2 ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	8
1.3 EPIDEMIOLOGÍA.....	10
1.4 CON FACTORES DE RIESGO.....	10
1.5 FISIOPATOLOGÍA.....	12
1.6 ASPECTOS CLÍNICOS.....	14
1.7 DIAGNÓSTICO.....	16
1.8 TRATAMIENTO.....	18
1.9 MEDIDAS DE CONTROL Y PREVENCIÓN.....	20
II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
III JUSTIFICACIÓN.....	23
IV HIPÓTESIS.....	24
IV.1 VARIABLES DEPENDIENTES.....	24
IV.2 VARIABLES INDEPENDIENTES.....	24
V OBJETIVOS.....	25
V.1 OBJETIVO GENERAL.....	25
V.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	25
VI MÉTODO.....	26
VI.1 DISEÑO DEL ESTUDIO.....	26

VI.2 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	26
VI.3 UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA.....	30
VI.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	30
VI.3.2 CITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	30
VI.3.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.....	30
VI. 4 INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN.....	30
VI. 4.1 VALIDACION DEL INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN.....	30
VI.4.2 APLICACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN.	30
VI.5 DESARROLLO DEL PROYECTO.....	31
VI.6 LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO.....	31
VI.7 DISEÑO DE ANÁLISIS.....	31
VII IMPLICACIONES ÉTICAS.....	32
VIII RESULTADOS	33
IX DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	46
X CONCLUSIONES.....	48
XI RECOMENDACIONES.....	49
XII BIBLIOGRAFÍA.....	50
XIII ANEXOS.....	53

RESUMEN

En el Hospital General de Atizapán se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, clínico, observacional y transversal utilizando expedientes del archivo clínico de pacientes postoperados de colecistectomía del 12 de marzo del 2010 al 12 de Febrero del 2013. Las variables incluyeron: el tipo de colecistectomía, (abierta o laparoscópica), la colecistitis aguda leve, moderada, severa, y crónica, el tiempo evolución entre el inicio del padecimiento y la cirugía, la edad y sexo, los hallazgos transoperatorios y las complicaciones postoperatorias que se presentaron. El análisis estadístico se realizó con SPSS IBM versión 21.

Se identificaron y revisaron 1096 expedientes de pacientes postoperados de colecistectomía, 74% femeninos y 26% masculinos, 34 por hidrocolecisto (3.1%), 22 con piocolecisto (2%), síndrome de Mirizzi tipo 1 en 12 (1.2%), adherencias en el triángulo de Calot en 12 (1.2%), colecistitis alitiásica en 0.1% (tabla 5). El seroma se identificó en 27 pacientes con colecistectomía abierta (2.6%), hematoma en 4 (0.4%), biliperitoneo 4 (0.4%), infección del sitio quirúrgico en 2 (0.2%) y hemoperitoneo en 2 pacientes (0.2%). (tabla 7). La lesión de la vía biliar tubo una frecuencia de 0.1%, así, concluimos que la colangiografía transoperatoria no es estrictamente necesaria para disminuir lesiones de la vía biliar, sin embargo estas se incrementan al haber adherencias en el triángulo de Calot, fibrosis y síndrome de Mirizzi. En nuestra unidad se realiza colecistectomía parcial, lo cual disminuyó la frecuencia de presentación de lesión de la vía biliar.

ABSTRACT

A retrospective, descriptive, clinical, observational and transversal study was performed in The General Hospital of Atizapán. We reviewed clinical records of patients who underwent cholecystectomy from March 12, 2010 to February 12, 2013. Statistical analysis was performed to variables included: the type of cholecystectomy (open or laparoscopic), type of cholecystitis, acute and chronic, mild, moderate and severe according to the 2007 Tokyo Criteria, the time between onset of illness and surgery, age and sex of the patient, trasoperative findings and postoperative complications. The frequency of major surgical findings and frequency of postoperative complications was recorded and analyzed. Statistical analysis was performed using SPSS version 21.

We Identified 1096 cases after cholecystectomy , 74 % female and 26% male, 34 hidrocolecist (3.1 %), 22 (2%) pyocolecist, Mirizzi syndrome type 1 in 12 (1.2 %), adhesions in the Calot`s Triangle in 12 (1.2 %), acalculous cholecystitis at 0.01 % (table 5). The seroma was Identified in 27 patients (2.6%) with open cholecystectomy, hematoma in 4 (0.4%), biliperitoneo 4 (0.4%), surgical site infection in 2 cases (0.2 %) and hemoperitoneum in 2 patients (0.2 %). (Table 7). Injury to the bile duct tube had a frequency of 0.1%, so we concluded that cholangiography is not strictly necessary to reduce injuries to the bile duct, however it increases with adhesions in the Calot triangle, fibrosis and Mirizzi. In our unit, partial cholecystectomy is performed, wich decreased the frequency of occurrence of injury to the bile duct.

I.- ANTECEDENTES

I.1.- CONCEPTO

La colecistitis crónica es la inflamación de la vesícula biliar durante un largo periodo, caracterizada por ataques repetidos de dolor abdominal grave y agudo en presencia de cálculos.

I.2.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La litiasis biliar es tan antigua como el hombre, las primeras descripciones se encuentran en el Papiro de Ebers. Se han descubierto cálculos vesiculares en momias egipcias que datan de más de 3000 años A.C. (3) 2000 A.C. los babilonios descubrieron la vesícula biliar, el canal cístico y el colédoco. Galeno en el siglo II creía y enseñaba que el hígado era el órgano central de la vida vegetativa, el foco del calor animal. Clasificó los desperdicios de la circulación como bilis negra y amarilla, inspirado en el movimiento filosófico de la época. (4)

La primera descripción de cálculos en el colédoco posiblemente se deba al anatomista Mateo Colombo, en 1559 hizo la autopsia a San Ignacio de Loyola, quien aparentemente murió por sepsis de la vía biliar con perforación de la vena porta, encontrándosele cálculos en la vía biliar, siendo ésta la primera descripción formal de ésta enfermedad y sus consecuencias.(3)

A finales del siglo XVIII, Morgagni publica su monumental obra “De sedibus et causis morborum”, en el cuál correlacionaban los hallazgos encontrados en autopsias con los datos clínicos de grupos de pacientes antes de morir. En 1673 Joenisius describió la primera colecistolitotomía exitosa al remover los cálculos de la vesícula a través de una fístula colecisto-cutánea que se formó luego del drenaje espontáneo de un absceso. Quizás basada en esta definición en 1743 Petit demostró que la vesícula podía ser aspirada y que creaban adherencias a la pared abdominal. En virtud de esta teoría, en 1833, Carré promovió la laparotomía para fijar la vesícula a la pared abdominal, de forma tal que se pudiera practicar con éxito la colecistostomía, pero no hay conocimiento de que esto se hubiera practicado en esa época. (4)

En 1846, en Boston se administró la primera anestesia de la historia. El dolor fue eliminado y el mayor obstáculo para la cirugía desapareció. El 15 de julio de 1867, Jonh S. Bobbs, realizó la primera colecistostomía electiva de la historia y con este evento nace la cirugía de la vía biliar. En 1878 Kocher practicó la primera colecistostomía exitosa por un empiema vesicular. En 1881, William S. Halsted realizó la primera operación sobre la vía biliar. (4) Con la teoría de que la vesícula había que sacarla no porque tuviera cálculos, sino porque estaba enferma, Carl Langebuch, desarrolló la técnica de la colecistectomía después de varios años de disección en cadáveres. En 1882, el 15 de julio Langebuch realizó por primera vez ésta cirugía en un hombre de 43 años, operación que se mantendría por 103 años sin muchas variantes, hasta que otro cirujano alemán, Enrich Mühe inició la era de colecistectomía por laparoscopia el 12 de septiembre de 1985. (3,4)

La primera coledocotomía con éxito fue practicada el 9 de mayo de 1889 por el cirujano inglés Knowsley Thornton, un año después por Ludwing G. Courvoisier quien además efectuó por primera vez la colecistectomía en combinación con exploración de las vías biliares.(3,4)

Una de las modificaciones más trascendentales en la cirugía de las vías biliares se debió a Hans Kehr a inicios de 1900 quién popularizó la coledocotomía, e ideó la sonda en "T", que fue universalmente aceptada como drenaje de la vía biliar después de la exploración de esta. (3,4)

Durante los años siguientes fueron los adelantos en el campo de la cirugía de las vías biliares, destacándose la coledoscopia con espejo y dilatadores de la ampolla de Váter introducidos por Bakes en 1923; el uso de la colangiografía transoperatoria por Pablo Mirizzi en 1931; la introducción del coledoscopio rígido por Mc. Iver en 1941; en 1975 se introdujo el coledoscopio flexible por Shore y Lippman. El uso de catéteres con balón para extracción de cálculos de la vía biliar diseñadas por Thomas Fogarty.(4). En 1952, Lieber constató una mayor prevalencia de la litiasis biliar en diabéticos que en no diabéticos. Se basó en el análisis de una serie de necropsias practicadas a un grupo de 1,259 diabéticos y de 29,779 controles, encontrándose en el primer grupo una incidencia de litiasis biliar de 30,2% y en el segundo de 11,6%. En 1959, Newman publica otro trabajo basado en autopsias donde encuentra que la prevalencia de litiasis biliar en un grupo de 292 diabéticos comprendido en el rango de edad entre 40 y 79 años es 33,2% contra 22,7% de un grupo control de 1,667 no diabéticos. Sin embargo, en 1954. Feldman basándose en autopsias, no encontró una diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de litiasis biliar en diabéticos con respecto a los no diabéticos. En un grupo de 137 diabéticos comprobó litiasis biliar en 24,8% mientras en el grupo control fue de 22,7%. En 1991, Persson Uoi, de Suecia, publica un trabajo basado en estudios ecográficos en el que encuentra una prevalencia de litiasis biliar similar en diabéticos (14,4%) con respecto al grupo control (12,5%). En 1996, Chaprnan en Nueva Zelanda, en su serie también basada en estudios ecográficos, encuentra una mayor prevalencia, estadísticamente significativa, de litiasis biliar en diabéticos (32,7%) con respecto al grupo control (20,8%). En 1997, basándose en la ecografía, en Italia, buscó la prevalencia de la diabetes mellitus en un grupo de 336 personas con diagnóstico de litiasis biliar y la comparó con la de la diabetes mellitus en un grupo control de 336 personas sin litiasis biliar. Encontró que la prevalencia de la diabetes en pacientes afectados de litiasis biliar era significativamente mayor que en los controles (14,6% versus 4,8%)

I.3.- EPIDEMIOLOGÍA.

La prevalencia de la colecistitis crónica litiásica es afectada por muchos factores que incluyen la raza, sexo, etnicidad, edad, problemas médicos como la diabetes mellitus, y fertilidad. (5)

En Estados Unidos, cerca de 20 millones de personas (10-20% de adultos) tienen cálculos. Cada año 1-4% de las personas desarrollan cálculos y cerca de 1-3% de las personas llegan a ser sintomáticas. Los latinos tienen un riesgo elevado de cálculos.

En un estudio danés, la prevalencia de cálculos en la vesícula biliar en personas de treinta años de edad fue de 1.8% para hombres y 4.8% para mujeres; la prevalencia de cálculos en personas de 80 años de edad fue de 12.9% para hombres y 22.4% para mujeres. (5) Los cálculos asintomáticos resultan en morbimortalidad cuando llegan a ser sintomáticos. La mortalidad puede llegar a ser alta en pacientes inmunocomprometidos en un 15%. Los cálculos biliares son dos a tres veces más frecuentes en mujeres que en hombres, resultando en una alta incidencia de colecistitis calculosa en el sexo femenino. Los niveles elevados de progesterona durante el embarazo pueden causar estasis biliar, resultando en una alta proporción de enfermedades de la vesícula biliar durante el embarazo. (7)

La colecistitis complicada tiene 25% de mortalidad (gangrena, empiema de la vesícula biliar). La perforación de la vesícula biliar ocurre en 3-5% de los pacientes con colecistitis y está asociada con el 60% de mortalidad. (6)

Los indios Pima y la población escandinava tienen la más alta prevalencia de colelitiasis y consecuentemente colecistitis. La población con riesgo más bajo de colecistitis crónica reside en África Subsahariana y Asia. En Latinoamérica la población blanca tiene mayor prevalencia que la negra y la incidencia de colecistitis crónica calculosa aumenta con la edad.

I.4.- FACTORES CAUSALES Y ASOCIACIÓN CON FACTORES DE RIESGO

Se han descrito varios factores de riesgo para la enfermedad, atribuidos fundamentalmente a alteraciones en la secreción de los lípidos biliares; sin embargo se debe tomar también en cuenta los factores predisponentes que pueden influir sobre la precipitación del colesterol biliar, el crecimiento y agregación de cristales.

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

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

El embarazo es un factor de riesgo independiente, que aumenta con la multiparidad. Se ha descrito un aumento de la secreción y saturación biliar de colesterol, disfunción motora vesicular y detección de colelitiasis en los últimos meses de la gestación con desaparición espontánea de los cálculos en el puerperio, todo ello como resultado del aumento sostenido de los niveles de estrógeno y progesterona durante el embarazo y su normalización después del parto.

Los esteroides sexuales, su administración exógena se ha asociado con un aumento de la frecuencia de colelitiasis; es posible que la progesterona también actué como un factor litogénico, dado que aumenta la saturación biliar de colesterol en humanos y en animales de experimentación.

La obesidad, por una mayor secreción de colesterol biliar probablemente relacionado a un aumento en la síntesis corporal total de colesterol, fenómeno que regresa a la normalidad cuando el sujeto alcanza su peso ideal.

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

Los medicamentos, en especial las hipolipemiantes como el clofibrato, que reduce los niveles plasmáticos del colesterol aumentando su secreción biliar, además de disminuir la síntesis y el pool de las sales biliares, lo que crea condiciones de riesgo para el desarrollo de cálculos.

La resección del íleon distal y la enfermedad de Crohn determinan un alto riesgo litogénico debido a la mala absorción de sales biliares, que excede la capacidad de respuesta de la síntesis hepática, con reducción de su secreción, condicionando una bilis sobresaturada.

No existe relación entre los niveles plasmáticos de colesterol total y la frecuencia de colecistitis; en cambio los niveles bajos de Lipoproteína de Alta Densidad constituyen un importante factor de riesgo demostrado en estudios epidemiológicos extranjeros.

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

I.5.- FISIOPATOLOGÍA

El hígado y la vesícula biliar están situados en la parte anterior derecha del abdomen y están conectados entre sí por conductos denominados vías biliares. A pesar de esta conexión y del hecho de que ambos desempeñan algunas funciones comunes, son en realidad órganos muy diferentes. El hígado es un órgano complejo que desempeña muchas funciones vitales, desde regular la cantidad de dichos elementos, hasta producir sustancias que intervienen en la coagulación de la sangre durante una hemorragia. Por otra parte, la vesícula biliar es una pequeña bolsa en forma de pera en donde se almacena la bilis.

La bilis está compuesta de sales biliares, electrolitos, pigmentos biliares como la bilirrubina, colesterol y otros lípidos. Es utilizada por el organismo para que el colesterol, las grasas y las vitaminas de los alimentos grasos sean más solubles y de ese modo puedan absorberse mejor. Las sales biliares estimulan al intestino grueso a secretar agua y otras sales, lo que ayuda a que el contenido intestinal avance con mayor facilidad hacia el exterior del cuerpo. La bilirrubina, un producto residual formado por restos de glóbulos rojos inservibles, es excretada por la bilis. Los productos de la descomposición de los fármacos y los desechos procesados por el hígado son también excretados en la bilis. Las sales biliares aumentan la solubilidad del colesterol, de las grasas y de las vitaminas liposolubles para facilitar su absorción en el intestino. La hemoglobina producida por la destrucción de los glóbulos rojos se convierte en bilirrubina, el principal pigmento de la bilis, y pasa a ésta como un producto de desecho. En la bilis también se secretan algunas proteínas que tienen un papel importante en la función digestiva. (1,9)

La bilis fluye desde los finos conductos colectores dentro del hígado hacia los conductos hepáticos izquierdo y derecho, luego hacia el interior del conducto hepático común y finalmente al grueso conducto biliar común. Casi la mitad de la bilis secretada entre las comidas fluye directamente, a través del conducto biliar común, hacia la segunda porción del duodeno. La otra mitad es desviada desde el conducto hepático común a través del conducto cístico hacia el interior de la vesícula biliar, donde se almacenará. Ya en la vesícula biliar, hasta un 90 por ciento del agua de la bilis es reabsorbida hacia la sangre. Lo que queda es una solución concentrada de sales biliares, lípidos biliares y sodio. Cuando la comida llega al intestino delgado, una serie de señales hormonales y nerviosas provocan la contracción de la vesícula biliar y la apertura de un esfínter (el Esfínter de Oddi). La bilis fluye entonces desde la vesícula biliar directamente al intestino delgado para mezclarse allí con el contenido alimentario y desempeñar sus funciones digestivas reabsorbiéndose parcialmente. Las sales biliares del cuerpo experimentan este ciclo de 10 a 12 veces al día. (1)

Los cálculos biliares son depósitos de cristales que se forman en la vesícula biliar o en las vías biliares. Cuando los cálculos biliares se alojan en la vesícula biliar, el proceso se denomina coledocistitis; cuando los cálculos biliares están en los conductos biliares, el proceso se llama coledocolitiasis.

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

Mecanismos de la sobresaturación biliar: este fenómeno se observa corrientemente en el ayuno, lo que se explica por las relaciones que guardan entre sí los lípidos biliares. Mientras que las secreciones de sales biliares y de fosfolípidos mantienen una relación estrecha, casi lineal, la secreción de colesterol tiende a desacoplarse, permaneciendo elevada a niveles bajos de secreción de sales biliares. Por eso que la saturación biliar es mucho más frecuente en el ayuno que en el período postprandial. La bilis de pacientes con colelitiasis casi siempre tiene sobresaturada su capacidad solubilizante de colesterol -fenómeno inicial y necesario en la litogénesis- como resultado de un exceso del colesterol biliar y/o una deficiencia de sales biliares. El aumento en la secreción del colesterol biliar es el evento metabólico más frecuente en la patogenia de la litiasis biliar. Además, varios de los factores de riesgo para colelitiasis, como el envejecimiento, la obesidad y el uso de esteroides sexuales femeninos, actúan a través de este mecanismo patogénico. Una secreción disminuida de sales biliares es el reflejo de un "pool" reducido, ya sea debido a una pérdida intestinal aumentada o a una síntesis hepática deficiente. Si bien existen modelos experimentales y condiciones clínicas (enfermedades inflamatorias intestinales, resección o "bypass" ileal) en que la interrupción de la circulación enterohepática de sales biliares se asocia a la secreción de una bilis sobresaturada en colesterol y desarrollo de litiasis biliar, la mayoría de los pacientes litiásicos no presenta una pérdida fecal aumentada de sales biliares como factor preponderante de litogenicidad.

Precipitación y nucleación del colesterol biliar: el proceso de nucleación es un fenómeno fisicoquímico todavía insuficientemente comprendido. Mediante video microscopia se ha podido precisar que la cristalización del colesterol ocurre por agregación y fusión de las vesículas unilamelares que transportan el colesterol, seguida por la aparición de microcristales sólidos. También se ha demostrado que el moco biliar tiene propiedades pronucleantes in vitro, y que una mayor secreción de mucina vesicular dependiente de las prostaglandinas precede a la aparición de litiasis en modelos animales; el uso de ácido acetilsalicílico previene la hipersecreción de moco, la nucleación del colesterol y el desarrollo de cálculos en estos mismos modelos.

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

propriadamente tales. Se ha demostrado que el calcio y la mucina biliar aumentan la velocidad de crecimiento de los cristales de colesterol in vitro y, además, podrían participar en la agregación de los mismos.

Algunos pacientes presentan éstasis vesicular, lo que facilitaría el crecimiento y la agregación de microcristales de colesterol, constituyendo otro importante factor patogénico de la litiasis biliar. Un vaciamiento vesicular deficiente contribuye en la formación y crecimiento de los cálculos. Se ha encontrado que un subgrupo de pacientes presenta un volumen vesicular residual (post-contracción) aumentado, con respecto a sujetos controles. Se ha demostrado también que algunas situaciones que favorecen la aparición de cálculos (embarazo, p. ej.) se caracterizan por un retardo del vaciamiento vesicular y un volumen residual mayor. Los cálculos en los conductos biliares pueden ocasionar una infección grave, incluso mortal, de dichos conductos (colangitis), del páncreas (pancreatitis) o del hígado. Cuando el sistema de conductos biliares está obstruido, las bacterias pueden multiplicarse y desencadenar rápidamente una infección en los mismos. Las bacterias pueden entonces propagarse a la sangre y causar infecciones en otras partes del organismo. (1)

1.6.- ASPECTOS CLÍNICOS

Por lo general, los cálculos biliares no causan ningún síntoma durante un largo periodo de tiempo; a veces no aparecen jamás, en el 80% de los portadores particularmente si se alojan dentro de la vesícula biliar. Es más frecuente que los cálculos pasen desde la vesícula hacia los conductos biliares y, a través de los mismos, lleguen al intestino delgado sin ningún problema; también pueden permanecer en los conductos sin obstruir el flujo de bilis ni causar síntomas. (1) Cuando los cálculos biliares obstruyen total o transitoriamente un conducto biliar, se experimentan síntomas tales como:

El cólico biliar

Este constituye el síntoma principal de la litiasis y se presenta cuando un cálculo obstruye alguno de los puntos críticos del sistema biliar: el nacimiento del cístico o el extremo distal del colédoco. El dolor tiene su origen en la hipertensión brusca de la vesícula o de la vía biliar, aparecida como consecuencia de la oclusión del lumen. Es de gran utilidad clínica distinguir dos clases de cólicos biliares: "simple" y "complicado". En el primer caso, la obstrucción del conducto cístico o de la vía biliar es transitoria, y cede espontáneamente o por efecto de anticolinérgicos, sin dejar secuelas. En el segundo caso, la obstrucción se prolonga y durante su curso aparecen complicaciones vasculares, inflamatorias o sépticas, que pasan a comprometer la evolución del paciente.

Habitualmente, el cólico biliar "simple" se inicia dos o tres horas después de una comida, con sensación de distensión epigástrica o de dificultad respiratoria retroxifoidea, que rápidamente se transforma en un dolor de intensidad creciente, continuo, de ubicación epigástrica y en el hipocondrio derecho. Comúnmente se irradia al dorso derecho y se acompaña de náuseas; el vómito se presenta al

comienzo del cólico, es de poca cuantía y no alivia al enfermo. Este episodio de cólico simple dura de quince minutos a dos horas, y cede gradualmente en forma espontánea. También se alivia en forma rápida con antiespasmódicos por vía parenteral. El paciente puede presentar una febrícula fugaz, y dolor a la palpación del hipocondrio derecho, sin resistencia muscular. La rápida resolución del cólico simple indica que la obstrucción que le dio origen ha desaparecido espontáneamente o con la ayuda de los anticolinérgicos. A diferencia del anterior, el cólico biliar "complicado" se caracteriza por ser mucho más prolongado (varias horas o días); sólo cede parcial y transitoriamente a los analgésicos, y recidiva de manera precoz. Con frecuencia se acompaña de vómitos intensos, escalofríos, fiebre o ictericia. A menudo, el dolor ocupa todo el hemiabdomen superior y se irradia en faja al dorso. El examen del abdomen puede mostrar defensa muscular involuntaria o una masa en la región vesicular. Este dolor complicado por uno o más de los signos descritos, indica que la obstrucción biliar se ha hecho permanente, y se le han agregado fenómenos de necrosis o de inflamación. Con este tipo de cólico se presentan la colecistitis aguda, la coledocolitiasis con un cálculo enclavado en el esfínter de Oddi, el síndrome de Mirizzi y la pancreatitis aguda asociada a patología biliar. (8)

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

La fiebre

Puede presentarse bruscamente, precedida por escalofríos, y caracterizada por crisis breves (de horas), en las que se alcanzan los 39°C, o más. Estos episodios generalmente se asocian a una coledocolitiasis. Si la fiebre es prolongada, de varios días de duración y de intensidad moderada, puede tratarse de complicaciones sépticas.

La **ictericia**, precedida o acompañada por **coluria y acolia** puede (al igual que la fiebre) aparecer en brotes fugaces y silenciosos, en caso de una coledocolitiasis o un síndrome de Mirizzi. La coledocolitiasis evoluciona con una ictericia más prolongada con menor frecuencia y se debe realizar diagnóstico diferencial con oclusión extrínseca debido a neoplasias.

La vesícula biliar normal no se palpa, porque su consistencia y su posición no lo permiten. Si la vesícula está inflamada y se bascula el hígado levantado su borde anterior, se puede palpar el fondo vesicular, distendido y sensible (Signo de Murphy). La palpación de una masa en la región vesicular tiene gran valor semiológico. Se distinguen tres tipos de estas masas: la vesícula distendida, que conserva su forma y su movilidad, y es poco sensible o indolora. En ausencia de ictericia, la vesícula distendida indica obstrucción del cístico por un cálculo enclavado; si se presenta con ictericia, indica una obstrucción biliar por un cáncer del páncreas o del colédoco distal; la vesícula tumoral se palpa como una masa

irregular de consistencia dura, fija, asociada o no asociada a una hepatomegalia nodular; traduce la infiltración de la vesícula por un cáncer y su extensión al hígado por vecindad. El plastrón vesicular se palpa como una masa sensible, de límites imprecisos, y puede aparecer en el curso de una colecistitis aguda si la necrosis y la inflamación de la pared alcanzan la superficie peritoneal. Además de la vesícula (que puede hallarse distendida o atrófica), forman parte del plastrón el epiplón inflamado, colon o intestino delgado, que se adhieren a la vesícula y al borde inferior del hígado.

I.7.- DIAGNÓSTICO

Los exámenes de imágenes, obtenidas por ultrasonido o por radiología convencional, son la ayuda más importante de que dispone el clínico para el diagnóstico de la litiasis biliar y sus complicaciones. Una radiografía simple de la región vesicular puede demostrar las sombras de cálculos que contengan calcio, pero sólo un 10 por ciento de los cálculos son radiopacos. Además, otros elementos pueden ser confundidos con cálculos biliares, como son cartílagos costales calcificados, cálculos renales, o ganglios linfáticos calcificados. El ultrasonido constituye el mejor método para explorar la vesícula biliar. Esta, por su contenido líquido y su cercanía a la pared abdominal. Los hallazgos en colecistitis aguda son litiasis vesicular, pared vesicular mayor a 4 mm y líquido perivesicular, Murphy ultrasonográfico positivo. La certeza diagnóstica del ultrasonido es superior al 95%, con falsos negativos de aproximadamente 3% y falsos positivos de alrededor de 2%.

La gammagrafía o centellografía hepatobiliar (técnica de imagen que se realiza con la administración de una sustancia radioactiva por vía intravenosa) contribuye a un diagnóstico más preciso, proporciona imágenes del hígado, de los conductos biliares, de la vesícula biliar y de la parte superior del intestino delgado. (1) Actualmente se utiliza poco la colecistografía oral como método diagnóstico, habiendo sido ampliamente superada por la ecografía, técnica de elección para el estudio inicial del paciente con sospecha de enfermedad biliar por su simplicidad, bajo costo y notable precisión en el diagnóstico de colecistolitiasis, obstrucción biliar y colecistitis aguda; sin embargo se puede utilizar en la elección de pacientes candidatos al tratamiento médico. La TC ofrece pocas ventajas sobre la ecografía en el diagnóstico biliar, con la posible excepción de los quistes biliares intrahepáticos con o sin hepatolitiasis (Síndrome de Caroli). (10)

Los criterios para una colecistitis aguda según las guías de Tokyo publicadas en el 2007 la clasifican como leve, moderada y severa de acuerdo a los siguientes criterios, para la colecistitis aguda leve (grado I) son: colecistitis aguda que no reúne los criterios para un grado II o III. También puede ser definida como una colecistitis aguda en un paciente sano sin disfunción orgánica con solamente cambios inflamatorios leves en la vesícula biliar, que hacen de la colecistectomía un procedimiento seguro y de bajo riesgo. La colecistitis aguda moderada (grado II): colecistitis aguda acompañada de cualquiera de las siguientes condiciones: 1.- leucocitosis (>18 000/mm³), 2.- masa palpable en el cuadrante superior derecho,

3.- duración de los síntomas >72 horas 4.- inflamación local marcada (peritonitis biliar, abscesos pericolecísticos, abscesos hepáticos, colecistitis gangrenosa, colecistitis enfisematosa). La colecistectomía laparoscópica se debe llevar a cabo antes de las 96 horas posteriores a la aparición de los síntomas), una colecistitis aguda severa (grado III) se define como colecistitis aguda acompañada por disfunción de uno o más de los siguientes órganos. 1.- Disfunción cardiovascular (hipotensión que requiere dopamina 5 mcg/kg por min, o cualquier dosis de dopamina, 2. Disfunción neurológica (disminución del grado de conciencia), 3. Disfunción respiratoria (PaO₂/FiO₂ ratio > 300), 4. Disfunción Renal (oliguria, creatinina: 2.0 mg/dl), 5. Disfunción hepática (PT-INR >1.5), 6. Disfunción hematológica (plaquetas >100 000/mm³) (6)

Durante la cirugía biliar se suele practicar una colangiografía perioperatoria con el objetivo de evaluar la permeabilidad de las vías biliares. El contraste se introduce directamente mediante punción vesicular o canulación del conducto cístico tras la colecistectomía. (4)

Diagnóstico diferencial

El proceso que con mayor frecuencia se presta a confusión con la colecistitis aguda es la apendicitis aguda, pues los datos exploratorios en el hemiabdomen derecho pueden superponerse en ambas enfermedades. La progresión de los síntomas y signos suele ser más rápida en la apendicitis. Puesto que el retraso en la intervención quirúrgica es más peligroso en la apendicitis, si ésta no puede descartarse, está indicada la laparotomía, que resolverá el dilema. (1)

La pancreatitis aguda puede ser difícil de distinguir de la colecistitis aguda, sobre todo porque ambas enfermedades pueden coexistir. Si bien las amilasas pueden estar elevadas en ambas entidades, el aumento de aclaramiento renal de amilasa parece ser más específico de la pancreatitis. La ecografía y la tomografía apoyan este diagnóstico si se observa el aumento del tamaño del páncreas. (1)

La hepatitis, sobre todo de origen alcohólico, puede presentar un cuadro clínico similar, incluidas la fiebre y la leucocitosis. La ecografía y la biopsia hepática son las técnicas más útiles para realizar el diagnóstico diferencial. (1) En la mujer, la perihepatitis gonocócica causada por la extensión intraabdominal de una anexitis puede causar dolor agudo en el hipocondrio derecho. El examen pélvico y el cultivo de secreciones cervicales aclararán el diagnóstico. (1)

El absceso hepático, piógeno o amebiano, puede ser difícil de distinguir de la colecistitis aguda. La hepatomegalia, el cuadro séptico desproporcionado a los hallazgos locales y la presencia de derrame pleural derecho son sospechosos de absceso hepático. La ecografía, gammagrafía o TC del hígado son definitivas para un diagnóstico correcto. (1) Un tumor hepático puede causar síntomas agudos debido a hemorragia o necrosis intratumoral. La demostración ecográfica o por TC del tumor es importante para el diagnóstico diferencial. (1) En ocasiones, la perforación de úlcera péptica, la pielonefritis y la pleuritis o neumonía basal derecha y la insuficiencia cardíaca derecha de inicio agudo pueden presentar síntomas sugestivos de colecistitis aguda. La radiología torácica y abdominal o el sedimento urinario proporcionarán datos importantes para el diagnóstico. (1)

I.8.- TRATAMIENTO

Por lo general los pacientes requieren hospitalización, tratamiento con líquidos y electrolitos por vía intravenosa y ayuno. En ocasiones se coloca una sonda nasogástrica para mantener vacío el estómago y así disminuir la estimulación de la vesícula biliar en caso de distensión abdominal, náuseas y vomito. Si se sospecha una inflamación aguda de la vesícula biliar se administran antibióticos. Si el diagnóstico es claro y el riesgo de cirugía es pequeño, la vesícula biliar se extirpa dentro de los dos primeros días de la enfermedad. Sin embargo, si el paciente presenta alguna otra enfermedad que incremente el riesgo de la cirugía, la operación puede ser postergada mientras se trata esta última. Si el ataque agudo se resuelve, la vesícula biliar puede ser extirpada con posterioridad, preferentemente después de 6 semanas o más. Cuando se sospeche la existencia de posibles complicaciones, tales como la formación de un absceso, gangrena o la perforación de la vesícula, generalmente es necesaria la cirugía inmediata. (1)

Un reducido porcentaje de personas tiene nuevos o repetidos episodios de dolor, que se perciben como ataques de vesícula biliar, aun cuando ya no tienen vesícula. La causa de estos episodios es desconocida, pero podrían ser el resultado de un funcionamiento anómalo del esfínter de Oddi, la abertura que controla la liberación de bilis en el intestino delgado. Se piensa que el dolor puede ser el resultado de un aumento de la presión en los conductos, causada por la resistencia al flujo de bilis o a las secreciones pancreáticas. En algunos pacientes, los pequeños cálculos que quedan después de la operación pueden causar dolor.

El gold standard en el tratamiento de la colecistitis crónica litiásica es la colecistectomía laparoscópica, ya que requiere menor tiempo de hospitalización, implica menores costos y menores complicaciones locales del sitio quirúrgico. Sin embargo, se ha reportado mayor índice de conversiones en pacientes con comorbilidades y hallazgos patológicos transoperatorios que dificultan el empleo de esta técnica. La mayoría de los estudios reportan mayor índice de lesión de la vía biliar, mayor incidencia de infección del sitio quirúrgico y mayor estancia intrahospitalaria ya sea que la colecistectomía se realice con técnica abierta o laparoscópica.

Disolución farmacológica

La disolución farmacológica solo es posible en los cálculos de colesterol. El desarrollo de un tratamiento médico eficaz para la disolución de los cálculos de colesterol en la vesícula fue posible gracias al conocimiento moderno de la fisiopatología biliar. Primero se comprobó que el ácido quenodesoxicólico (AQDC), uno de los tres ácidos biliares principales de la bilis humana, era capaz de reducir la saturación biliar de colesterol y disolver los cálculos; más tarde se descubrió que el ácido ursodesoxicólico (AUDC), un epímero del AQDC, era igualmente eficaz, pero a dosis inferiores y con una mejor tolerancia clínica y biológica.

La dosis óptima de AUDC es de 10 mg/kg/día. La tasa de disolución es lineal con el tiempo y el tratamiento debe prolongarse sin interrupción durante 6 meses a 3 años, dependiendo del tamaño de los cálculos y del efecto disolutivo. La eficacia

terapéutica no es muy buena, consiguiéndose la disolución completa de los cálculos comprobada por ecografía en menos de la mitad de los pacientes tratados.

Complicaciones de la colecistitis aguda

Gangrena vesicular

Es el hallazgo más común en pacientes diabéticos con colecistitis aguda los cuales se presentan con leucocitosis. Además el riesgo de vesícula gangrenada es mayor en pacientes con colecistitis alitiásica, seguramente por el retraso en el diagnóstico que ocurre en esta entidad clínica. El sitio más común ocurre en el fondo vesicular lo cual puede llevar a una perforación vesicular.

Empiema

En el caso del empiema, la vesícula biliar se llena de material purulento. Esta entidad ocurre en el caso de colecistitis aguda asociada a obstrucción de la vía biliar, la mayoría de las ocasiones ocurre en colecistitis litiásica aunque puede ocurrir en pacientes con colecistitis alitiásica; frecuentemente estos pacientes requieren de colecistectomía de urgencia, y en caso de tratarse de pacientes graves, se requiere de colecistostomía con posterior colecistectomía.

Colecistitis enfisematosa

Esta es una complicación poco frecuente, caracterizada por presencia de bacterias productoras de gas dentro de la vía biliar y vesícula biliar. Se asocia comúnmente a colecistitis gangrenosa, su diagnóstico frecuentemente se realiza con radiografías de abdomen y ultrasonido, requiriendo de tratamiento antibiótico para especies de clostridium, con tratamiento quirúrgico de urgencia.

Síndrome de Mirizzi

Se presenta en el 0.3 al 3% de los pacientes sometidos a colecistectomía. Un lito impactado en la bolsa de Hartman con compresión de la vía biliar extra hepática (tipo1), un lito el cual perfora la pared vesicular hacia la vía biliar común (tipo2) llevando hacia una fístula colecistocolédociana. Los pacientes se presentan con hiperbilirubinemia y aumento de la fosfatasa alcalina requiriendo tratamiento quirúrgico. La colecistectomía abierta es el gold standard, ya que se ha reportado alta incidencia de conversión de la colecistectomía laparoscópica debido a esta entidad clínica.

Fístula colecistoentérica

Las fistulas bilioentéricas se han encontrado en el 0.9% de los pacientes sometidos a cirugía del tracto biliar. El sitio más común de comunicación de la fistula es la colecistoduodenal (70%), seguido de la colecistocólica (10-20%), y la menos común es la colecistogástrica que representa el resto de los casos. Generalmente las fistulas colecistocolónicas son frecuentemente asintomáticas, y difíciles de diagnosticar en el preoperatorio. El tratamiento de las fistulas es tanto abierto como laparoscópico, sin diferencias en las complicaciones trans y postoperatorias (2)

Complicaciones del tratamiento

En el 2010, Paajamen et al, del hospital de Kipio en Finlandia estudio el resultado postoperatorio de la colecistectomía laparoscópica comparada con la colecistectomía abierta en pacientes diabéticos. En su estudio sus resultados demostraron que el 16% de sus pacientes diabéticos requirieron conversión a abierta comparado con 7% de sus pacientes no diabéticos. También sugirieron que las comorbilidades de la diabetes, especialmente la enfermedad renal estuvieron asociados a un mayor riesgo de complicaciones. Bismuth en 1982 propuso una clasificación para las estenosis benignas de la VBP, que se basa en el patrón anatómico de la lesión. Se clasifican en 5 grados según la relación que adquieren con la confluencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdo. Esta clasificación no solo define las estrecheces postoperatorias de manera específica, sino además permite realizar comparaciones de distintas modalidades terapéuticas con respecto a la extensión del conducto biliar afectado, las clasifica en 5 grados: I.- Estenosis baja del conducto hepático a más de 2 cm de la carina, II.- Lesión a menos de 2 cm de la carina. Lesión a nivel de la carina, III.- Destrucción de la confluencia, Involucra al conducto hepático derecho e izquierdo, IV.- Lesión del conducto hepático común con presencia de un conducto hepático derecho aberrante Strasberg propuso una clasificación para las lesiones laparoscópicas de la VBP, la que puede aplicarse en el manejo de dichas lesiones. Tipo A: Fuga biliar en pequeño conducto en continuidad con el hepático común, en conducto cístico o canal de Luschka. Tipo B: Oclusión parcial del árbol biliar. Este conducto unilateral es casi siempre el resultado de un canal hepático derecho aberrante. Tipo C: Fuga de un conducto en comunicación con el hepático común. También es debido a un hepático derecho aberrante. Tipo D: Lesión lateral de conductos extrahepáticos, por canulación inadvertida del hepatocolédoco durante la realización de la colangiografía. Tipo E: Lesión circunferencial de conductos biliares mayores. Corresponde a la clasificación de Bismuth de estenosis de la vía biliar (tipos 1 a 5)

I.9.- MEDIDAS DE CONTROL Y PREVENCIÓN

Además de los alimentos grasos ricos en lipoproteína de baja densidad se ha correlacionado el consumo de leguminosas como los factores dietéticos más importantes en la génesis de la colecistitis. Al mismo tiempo que se reduce el consumo de los anteriores se debería incluir en la dieta el consumo de ácidos grasos insaturados y el consumo de la fibra, que por su efecto en la captación de grasas saturadas evita su absorción y disminuye los niveles séricos de los mismos. La cirugía se acompaña frecuentemente de periodos de ayuno prolongado, los cuales contribuyen a un estado catabólico. Estos efectos pueden ser atenuados con infusión de insulina y glucosa en pacientes diabéticos de acuerdo a las guías vigentes. La cirugía mayor lleva al paciente a stress metabólico, secreción de hormonas catabólicas e inhibición de la secreción de hormonas anabólicas. En los pacientes no diabéticos lleva a un estado de hiperglicemia. En los pacientes diabéticos la secreción de insulina se inhibe llevando a una posterior resistencia a

la insulina en el periodo postoperatorio. Esto conduce al paciente a un estado de disfunción de su estado insulínico, llevando a un incremento del requerimiento de insulina. Los pacientes diabéticos son más propensos a infecciones postoperatorias, alteraciones en el proceso de cicatrización y del metabolismo de la glucosa.

II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La colecistitis crónica litiásica es la inflamación de la vesícula biliar la cual se prolonga en el tiempo y se caracteriza por periodos de agudización. Las primeras descripciones se encuentran en el Papiro de Ebers y se han descubierto cálculos vesiculares en momias egipcias que datan de más de 3000 años de edad, pero no es sino hasta 1882, cuando Langebuch realizó por primera vez la operación de la vesícula biliar en un hombre de 43 años, intervención que se mantendría por 103 años sin muchas variantes, hasta que otro cirujano alemán, Enrich Mühe inició la era de colecistectomía por laparoscopia el 12 de septiembre de 1985. La prevalencia de la colecistitis crónica litiásica se ve modificada por factores como la raza, sexo femenino, embarazo, edad, la obesidad, problemas médicos, una dieta rica en lipoproteína de baja densidad, pero; no se ha demostrado firmemente si realmente existe una relación entre todos estos factores con el riesgo de desarrollar enfermedades de la vesícula.

La bilis es utilizada por el organismo para que el colesterol, las grasas y las vitaminas de los alimentos grasos sean más solubles y de ese modo puedan absorberse mejor, se almacena en la vesícula biliar y su patogenia se inicia con un defecto en la secreción de lípidos biliares que resulta en una sobresaturación biliar de colesterol, determinando una solución fisicoquímicamente inestable. Es seguida por la precipitación de cristales de colesterol; este fenómeno, llamado "nucleación", es favorecido por factores nucleantes e inhibido por factores antinucleantes presentes en la bilis, luego se continúa con el crecimiento y agregación de los cristales de colesterol, dando con ello la formación de cálculos dentro de la vesícula o incluso en las vías biliares. La mayoría de los casos de colecistitis son asintomáticos, pero si la obstrucción es parcial o total, producirá sintomatología como dolor de tipo cólico, dispepsias y otros, siendo necesario entonces instituir un manejo que puede ser sintomático o quirúrgico. En caso de que se decida un manejo médico se deben tomar en cuenta las complicaciones de la colecistitis, las que son potencialmente mortales si no se detectan a tiempo.

Se conoce poco sobre las medidas de control y prevención de las complicaciones de la colecistectomía, y se duda si en realidad muchos de los factores de riesgo mencionados tienen o no que ver con el desarrollo de complicaciones. Por ello un estudio de los factores de riesgo nos deberían orientar sobre las formas de prevención de esta patología y de sus complicaciones tanto preoperatorias como postoperatorias.

III JUSTIFICACIÓN

Las afecciones de la vesícula biliar son una de las causas más frecuentes de cirugía abdominal en el Hospital General de Atizapán, las cuales representan del 30 al 38% de todas las intervenciones realizadas en nuestra unidad. La incidencia en nuestro país ha ido en aumento en las últimas décadas debido a factores culturales y dietéticos que se han visto modificados durante los últimos años. El riesgo de presentar complicaciones perioperatorias por lo consiguiente ha ido en aumento, pero no se cuenta con adecuada información de la frecuencia de su presentación, sus repercusiones sobre los pacientes postoperados en nuestra unidad, los factores que intervienen en la presentación de complicaciones postoperatorias y las medidas que se podrían implementar para su prevención, por lo que se justifica la realización del presente estudio en el Hospital General de Atizapán.

IV.- HIPÓTESIS

EXISTEN FACTORES DE RIESGO EN EL PREOPERATORIO QUE MODIFICAN LA FRECUENCIA DE LAS COMPLICACIONES DE LA COLECISTECTOMIA ABIERTA Y LAPAROSCÓPICA EN LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPÁN

IV.1.- HIPÓTESIS ALTERNA.

LOS FACTORES DE RIESGO EN EL PREOPERATORIO NO MODIFICAN LA FRECUENCIA DEL LAS COMPLICACIONES DE LA COLECISTECTOMÍA ABIERTA Y LAPAROSCÓPICA EN LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPÁN

VARIABLES DEPENDIENTES

COLECISTITIS CRÓNICA LITIÁSICA
COLECISTITIS CRÓNICA ALITIÁSICA
COLECISTITIS CRÓNICA AGUDIZADA

VARIABLES INDEPENDIENTES

TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA COLECISTITIS
TÉCNICA QUIRÚRGICA
ABIERTA
LAPAROSCÓPICA
UTILIZACION DE DRENAJES
HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS
ADHERENCIAS EN TRIÁNGULO DE CALOT
PERFORACIÓN VESICULAR
SÍNDROME DE MIRIZZI
HIDROCOLECISTO
PIOCOLECISTO
INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO
HEMATOMAS
BILIOMAS Y LESIÓN DE LA VÍA BILIAR
SEROMAS
HEMOPERITONEO

V.- OBJETIVOS

V.1.- OBJETIVO GENERAL

EVALUAR LA FRECUENCIA DE LAS COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS EN PACIENTES POSTOPERADOS DE COLECISTECTOMÍA ABIERTA Y LAPAROSCÓPICA EN EL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPÁN

V.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. DETERMINAR LA EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES QUE SE SOMETAN A COLECISTECTOMÍA ABIERTA Y LAPAROSCÓPICA EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL.
2. ANALIZAR LA RELACIÓN QUE EXISTE ENTRE EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA COLECISTITIS AGUDA CON EL RIESGO DE COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.
3. DETERMINAR LA FRECUENCIA DE LOS HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS EN LOS PACIENTES POSTOPERADOS DE COLECISTECTOMÍA SIMPLE ABIERTA Y LAPAROSCÓPICA.
4. IDENTIFICAR LA FRECUENCIA DE LOS HALLAZGOS TRASOPERATORIOS DE ACUERDO AL SEXO EN LOS PACIENTES POSTOPERADOS DE COLECISTECTOMÍA ABIERTA O LAPAROSCÓPICA.
5. IDENTIFICAR LOS TIPOS DE COMPLICACIONES

VI.- MÉTODO

VI.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizará un estudio cuya área de investigación será de tipo retrospectivo, descriptivo, clínico, observacional y transversal

VI.2 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

ESCALA DE MEDICIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DEFINICIÓN TEORICA	TIPO DE VARIABLE	INDICADOR
EDAD	Periodo de tiempo comprendido entre el día de nacimiento y el día de muerte	Cada uno de los periodos en que se considera dividida la vida humana	Cuantitativa	En años
SEXO	Clasificación de los hombres y mujeres teniendo en cuenta numerosos criterios entre ellos las características anatómicas y cromosómicas	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra en los seres humanos, los animales y las plantas.	Cualitativa Dicotómica	Masculino Femenino
TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE DIABETES MELLITUS	Periodo de tiempo comprendido desde el diagnóstico de la enfermedad hasta la muerte del paciente	Época durante la cual vive una persona o sucede algo.	Cuantitativa	En años
INFECCION DEL SITIO QUIRÚRGICO	Presencia de microorganismos ya sean bacterias, virus, hongos o parásitos en un huésped causándole daños	Penetración y desarrollo de agentes patógenos en los tejidos orgánicos de un huésped	Cualitativa Dicotómica	Ausente Superficial Profunda Del Órgano

COLECISTITIS CRÓNICA AGUDIZADA	Presencia de alteraciones arteriales demostradas por técnica de imágenes ultrasónicas movimiento.	de Cambios y alteraciones ultrasonográficas porque demuestran datos de inflamación en vesicular	Cualitativa Dicotómica	GRADO I GRADO II GRADO III
DATOS CLÍNICOS DE COLECISTITIS CRÓNICA	Presencia de afección vesícula biliar que se demuestra en la exploración física.	Datos clínicos sugestivos de colecistitis mediante el interrogatorio y la exploración física y ultrasonido.	Cualitativa Dicotómica	Presente o Ausente
DRENAJES	presencia de penrose drenovac dirigidos a cavidad	Datos sugestivos de fuga biliar, sangrado prolongado	cualitativa	Ausente Presente
ADHERENCIAS	Presencia de uniones laxas o firmes epiplón de pared vesicular o triángulo de Calot	Presencia de uniones cicatrizales entre estructuras vecinas y vesícula biliar	Cualitativa	Ausente Presente
HEMATOMA	Extravasación sanguínea con acumulación intersticial	Presencia de colección sanguínea intersticial y su evolución por ultrasonido o laparotomía	Cualitativa	Ausente Presente
SEROMA	Presencia de supuración serosa hacia espacios muertos en tejido celular subcutáneo	Acumulación de líquido ceroso en tejido celular subcutáneo posterior a la incisión por exploración física	Cuantitativa	Ausente Presente

FÍSTULA BILIAR	Presencia de comunicación anormal entre la mucosa de la vía biliar con estructuras vecinas	Datos clínicos de fuga biliar a través de los drenajes o datos paraclínicos con clínicos de biliomas o biliperitoneo	Cualitativo	Ausente Presente
HEMOPERITONEO	Presencia de extravasación sanguínea hacia cavidad peritoneal	Datos clínicos y paraclínicos sugestivos de sangrado intraabdominal	Cualitativo	Ausente Presente
COLECISTECTOMÍA	Tratamiento quirúrgico para la extirpación de la vesícula biliar	Método terapéutico mediante el cual se realiza la extirpación vesicular	Cualitativa	Abierta laparoscópica
HIDROCOLECISTO	Aumento de volumen vesicular a expensas de secreción mucosa	Presencia de datos ultrasonográficos y transoperatorios de aumento de volumen vesicular sin datos de contenido infectado	Cualitativa	Ausente Presente
PIOCOLECISTO	Acumulación de material purulento intravesicular	Datos clínicos y paraclínicos de respuesta sistémica con hallazgo transoperatorio de material purulento intravesicular	Cualitativa	Ausente Presente

<p>LESIÓN DE LA VIA BILIAR</p>	<p>Solución de continuidad iatrogénica de la vía biliar</p>	<p>Determinación de la localización anatómica de la lesión.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Clasificación de Bismuth (tipo I a tipo V) Clasificación de Strasberg (A hasta E 1 a E 5)</p>
--------------------------------	---	---	--------------------	--

VI.3.- UNIVERSO DE TRABAJO

Se incluyeron y revisaron 1096 expedientes de pacientes ingresados en el servicio de cirugía general con el diagnóstico de colecistitis crónica litiásica con o sin datos de agudización, del 12 de febrero del 2010 al 12 de febrero del 2013

VI.3.1.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con colecistitis aguda y/o crónica ingresados en el servicio de cirugía general
- Pacientes con expediente clínico completo con diagnóstico de colecistitis crónica litiásica
- Pacientes postoperados en esta unidad de colecistectomía abierta o laparoscópica que presentaron complicaciones postoperatorias

VI.3.2.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes ingresados al servicio de cirugía general fuera del periodo de estudio.
- Pacientes con expediente clínico incompleto.
- Pacientes no candidatos a realización de colecistectomía.
- Evidencia clínica, radiológica o bioquímica de pancreatitis o colangitis
- Evidencia de cirrosis, abscesos hepáticos o neoplasias hepáticas
- Pacientes embarazadas

VI.3.3.- CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes atendidos fuera de la unidad.
- Pacientes en los que se decide alta voluntaria.
- Pacientes no operados de colecistectomía

VI.4.- INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

Se utilizó la hoja de concentración de datos, donde se describió la edad, sexo, datos de infección y las complicaciones postoperatorias de la colecistectomía, según el tipo de cirugía abierta o laparoscópica. Así como los hallazgos transoperatorios.

VI.4.2.- VALIDACION DEL INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN.

Se utilizaron medidas de tendencia central tales como media, mediana y porcentaje en las variables cuantitativas como la edad del paciente, el tiempo de evolución de la colecistitis aguda al momento del ingreso del paciente. Se realizó el análisis estadístico con tablas de convergencias para las variables cualitativas, tipo de colecistectomía, tipo de colecistitis, tipo de colecistectomía, los hallazgos transoperatorios y las complicaciones postoperatorias utilizando el programa SPSS IBM 21 edición. Los resultados se graficaron con el programa Excel de Office 2013.

VI.5.- DESARROLLO DEL PROYECTO

Al momento del ingreso del paciente con el diagnóstico de colecistitis, se realizó la integración de expediente clínico, exploración física completa, valoración integral, posteriormente toma de laboratorios biometría hemática, química sanguínea y tiempos de coagulación, con valoración preoperatoria con riesgo quirúrgico en los pacientes mayores de 40 años, y en todos los pacientes diabéticos con diagnóstico de colecistitis. Se solicitó la firma de consentimiento informado, posteriormente se realizó la colecistectomía abierta y/o laparoscópica.

VI.6.- LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

Se realiza el presente estudio en las instalaciones del Hospital General de Atizapán "Salvador González Herrejón-Chrysler durante el periodo de tiempo comprendido de 12 de marzo de 2010 a al 12 de marzo de 2013.

VI.7.- DISEÑO DE ANÁLISIS:

Contando con la información descargada en la hoja de recolección de datos de llevó a cabo:

- Revisión y corrección de la información

- Clasificación y tabulación de los datos.

- Elaboración de cuadros estadísticos descriptivos a utilizarse

- Elaboración de graficas utilizando el programa SPSS y Excel

- Pruebas estadísticas para asociar variables utilizado el sistema SPSS IBM

VII.- IMPLICACIONES ÉTICAS

El presente estudio está basado en el Código de Nuremberg de 1947, la Declaración de Helsinki de 1975 y en los Tratados Internacionales para la Investigación Biomédica Relacionada con Seres Humanos en 1982. Por ser un estudio, en el que se realiza solamente revisión de los expedientes del archivo clínico del Hospital General de Atizapán, no se requiere consentimiento informado firmado por parte de los pacientes.

VIII.- RESULTADOS

Se revisaron y analizaron los expedientes de pacientes sometidos a colecistectomía abierta y laparoscópica en el periodo comprendido del 12 de marzo del 2010 al 12 de Febrero del 2013 en El Hospital General De Atizapán.

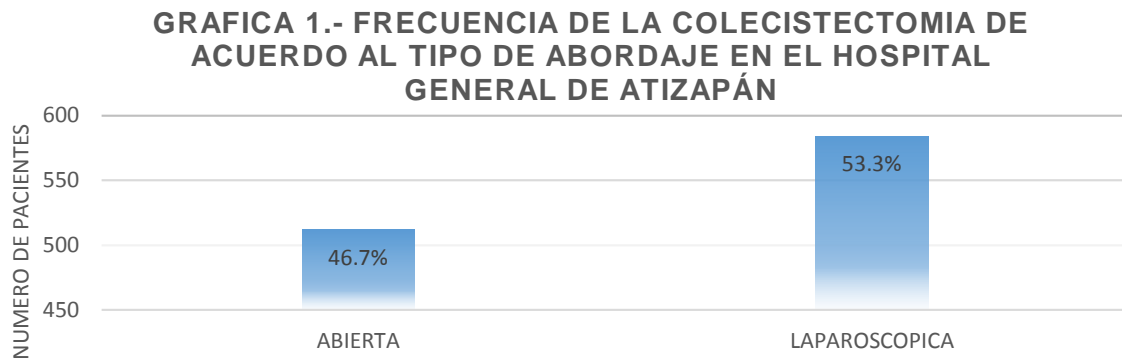
Se realizaron un total de 1096 colecistectomías simples, de las cuales 512 fueron abiertas (46.7%) y 584 laparoscópicas (53%). (Tabla 1, Gráfico 1). Se observó una edad media de 43 años para ambos sexos para la colecistectomía simple, con una edad mínima de 16 años en un paciente femenino y una edad máxima de 86 años en 2 pacientes. (Tabla 2)

Tabla 1.- frecuencia de colecistectomía abierta y laparoscópica en el Hospital General De Atizapán del 1ro de marzo de 2010 al 1ro de marzo del 2013

COLECISTECTOMÍA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ABIERTA	512	46.7
LAPAROSCÓPICA	584	53.3
TOTAL	1096	100.0

Tabla 2.- Medidas de tendencia central en colecistectomía abierta y laparoscópica en El Hospital General De Atizapán

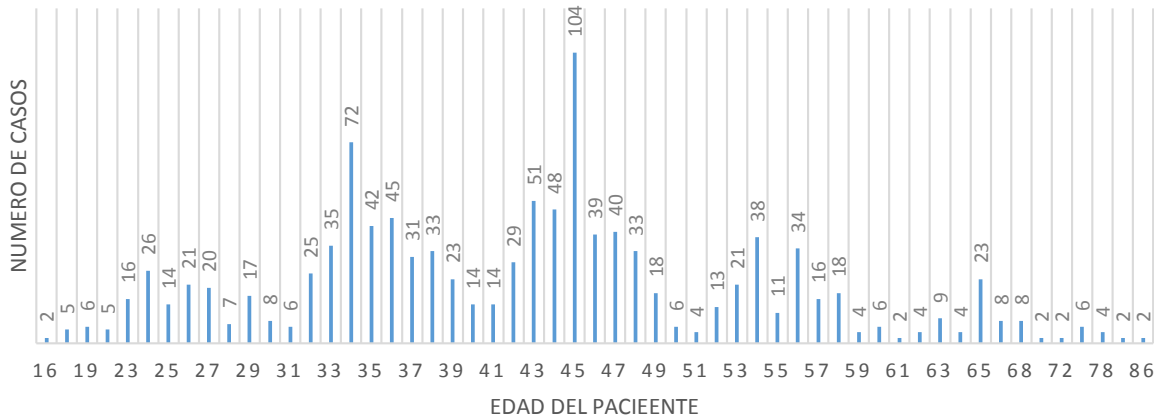
Variable	Valor Mínimo	Valor Máximo	Media	Desviación estándar
EDAD	16	86	43	11



Fuente: Concentrado de Datos del Archivo Clínico del Hospital General de Atizapán (n=1096)

En la gráfica 2 se observa una mayor frecuencia de casos de colecistectomía en pacientes de 35 a 47 años de edad. Predominó la realización de colecistectomía en el sexo femenino en 816 pacientes con un 74.5% versus 280 masculinos representando un 25.5% (tabla 3, gráfica 3)

GRÁFICA 2.- FRECUENCIA DE CASOS DE COLECISTECTOMÍA POR EDAD DEL PACIENTE EN EL HOSPITAL GENERAL DE ATIZAPÁN



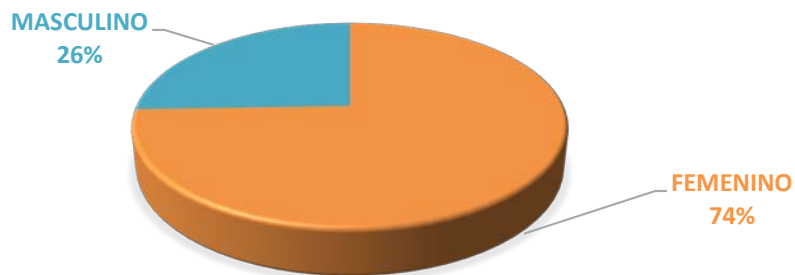
Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General de Atizapán

Tabla Núm. 3 Género

GÉNERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	816	74.5 %
MASCULINO	280	25.5 %
TOTAL	1096	100.0

Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General De Atizapán

Gráfica 3.- Frecuencia presentación de la colecistectomía por género en el Hospital General De Atizapán



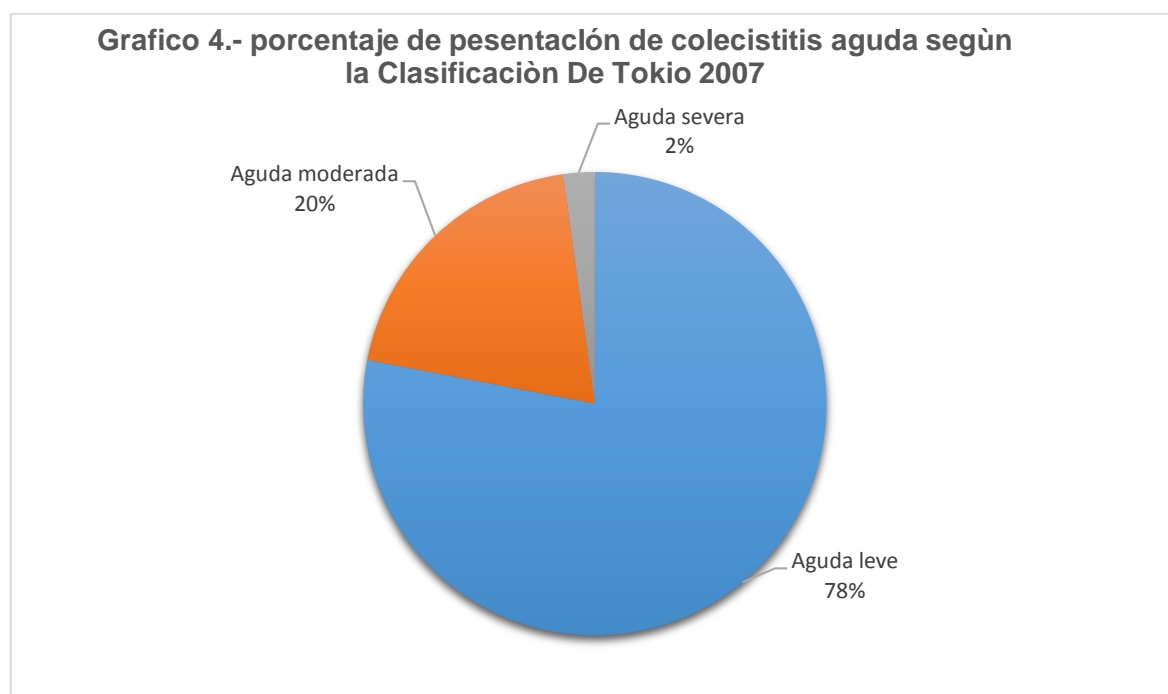
Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General de Atizapán

Se identificaron 999 pacientes con colecistitis crónica no complicada (91%), y 97 pacientes con colecistitis aguda de los cuales (9%), 71 pacientes con colecistitis aguda leve representando el 6.5%, aguda moderada en 18 pacientes con un 1.6% y severa o grave en 2 pacientes (0.2%). Blumgart's Surgery Of The Liver, Biliary Tract, And Pancreas (Tabla 4, gráfica 4)

Tabla 4.- clasificación de la colecistitis al ingreso

COLECISTITIS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
AGUDA LEVE	71	6.5 %
AGUDA MODERADA	18	1.6 %
AGUDA SEVERA	2	0.2 %
CRÓNICA LITIÁSICA	999	91.1 %
CRÓNICA ALITIÁSICA	6	0.5 %
TOTAL	1096	100.0%

Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General de Atizapán



Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General de Atizapán

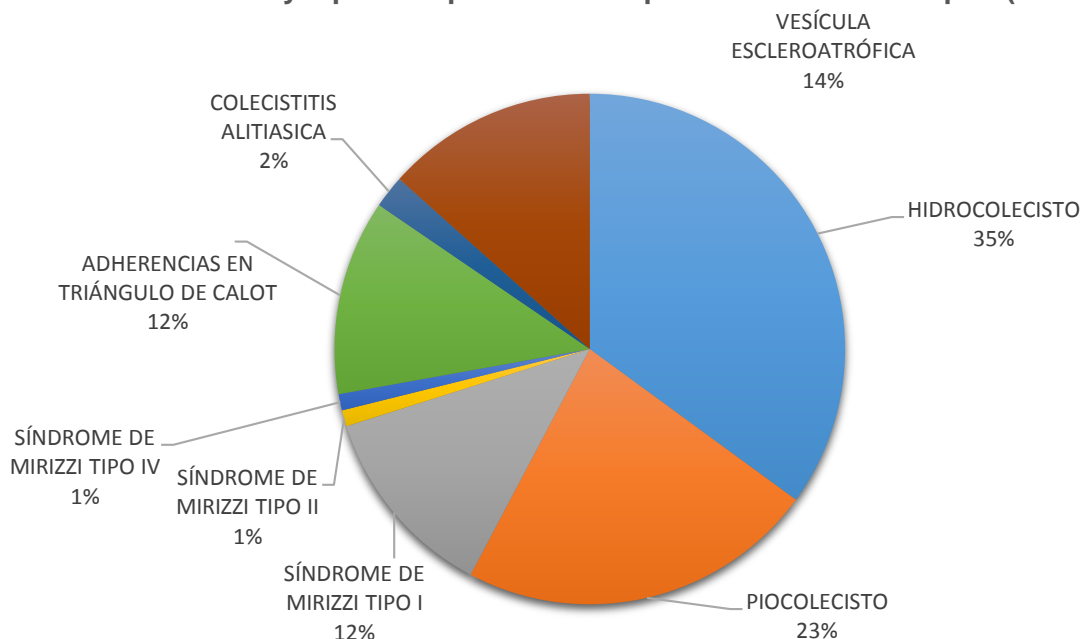
El principal hallazgo transoperatorio fue la colelitiasis no complicada en 999 pacientes (91%), hidrocolecisto en 34 pacientes (3.1%), seguido de piocolecisto en 22 pacientes (2%), y síndrome de Mirizzi tipo I en 12 pacientes (1.1%), síndrome de Mirizzi tipo II y IV en 1 paciente (0.1% respectivamente), adherencias en el triángulo de Calot en 12 pacientes (1.1%), colecistitis alitiásica en 2 pacientes (0.2%) y vesícula escleroatrófica en 13 pacientes (1.2%). (Tabla 5). En el gráfico 5 se observa la distribución porcentual de los hallazgos excluyendo la litiasis vesicular no complicada.

Tabla 5: frecuencia de los hallazgos transoperatorios

HALLAZGO TRASOPERATORIO	Frecuencia	Porcentaje
Colelitiasis	999	91.1%
Hidrocolecisto	34	3.1 %
Piocolecisto	22	2.0 %
Síndrome de Mirizzi tipo I	12	1.1 %
Síndrome de Mirizzi tipo II	1	0.1 %
Síndrome de Mirizzi tipo IV	1	0.1 %
Adherencias en Triángulo de Calot	12	1.1 %
Colecistitis alitiásica	2	0.2 %
Vesícula escleroatrófica	13	1.2 %
Total	1096	100 %

Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General de Atizapán

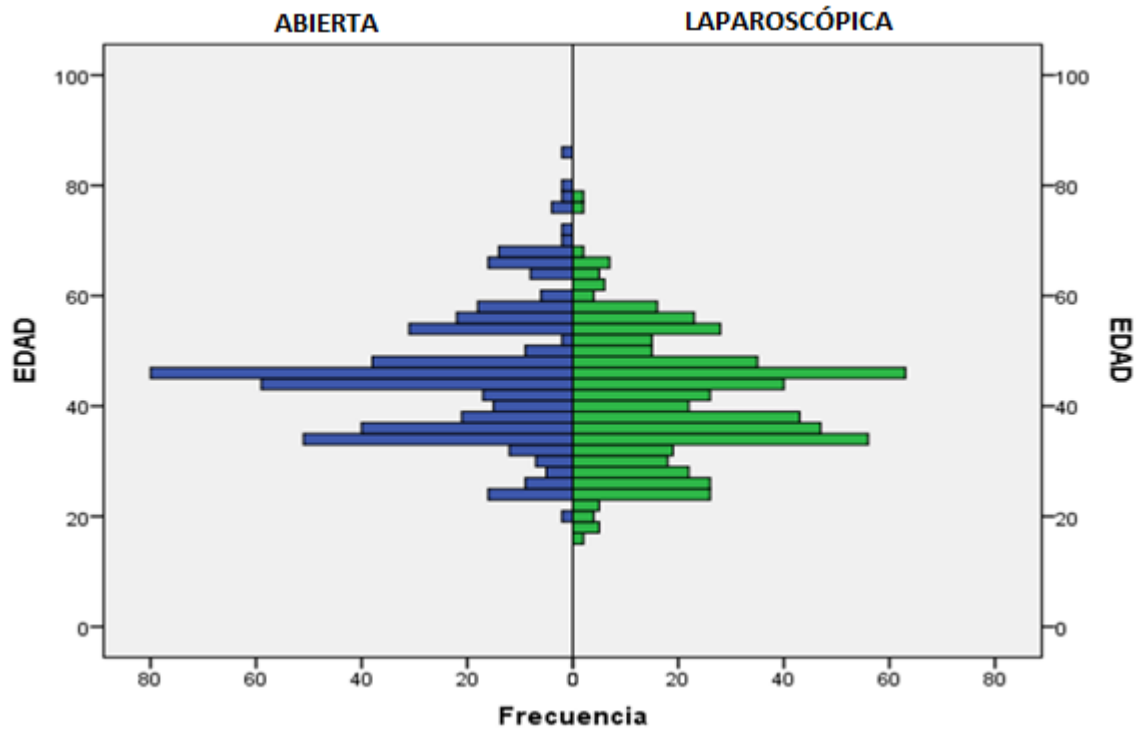
Grafico 5.- Hallazgos transoperatorios de la colecistectomía abierta y laparoscópica en el Hospital General De Atizapán (n= 97)



Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General de Atizapán

En la gráfica 6 se observa una mayor frecuencia de realización de colecistectomía abierta en pacientes mayores de 60 años comparado con una edad de realización de colecistectomía laparoscópica en pacientes menores de 40 años.

Grafico 6.-Frecuencia según el tipo de colecistectomía y edad del paciente (n=1096)



Fuente: archivo clínico del Hospital General De Atizapán

Tabla 6.- Frecuencia de colocación de drenaje penrose en pacientes postoperados de colecistectomía abierta y laparoscópica en el Hospital General de Atizapán

	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>SI</i>	1078	98.4
<i>NO</i>	18	1.6
<i>Total</i>	1096	100.0

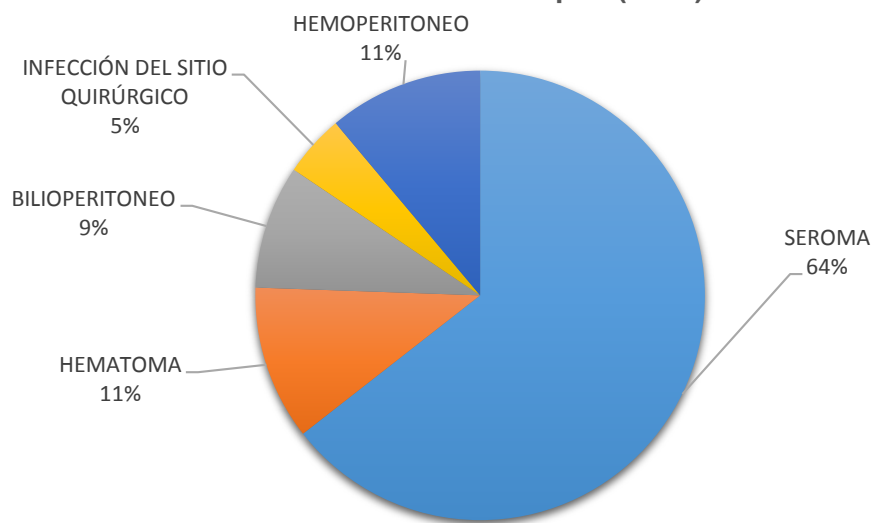
Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General de Atizapán

Se identificaron 1051 pacientes que cursaron sin ninguna complicación postoperatoria (95.9%), 45 pacientes presentaron alguna complicación (0.4%). Se identificó formación de seroma en 29 pacientes (2.4%), hematoma y hemoperitoneo en 5 pacientes (0.5%), respectivamente; biliperitoneo en 4 pacientes (0.4%) y 2 pacientes con infección del sitio quirúrgico superficial (0.2%). No se reportaron abscesos ni infecciones profundas. (Tabla 7)

Tabla 7.- frecuencia de las complicaciones post colecistectomía abierta y laparoscópica en el Hospital General De Atizapán

TIPO DE COMPLICACION	Frecuencia	Porcentaje
NINGUNA	1051	95.9 %
SEROMA	29	2.6 %
HEMATOMA	5	0.5 %
BILIOPERITONEO	4	0.4 %
INFECCIÓN SUPERFICIAL DEL SITIO QUIRÚRGICO	2	0.2 %
HEMOPERITONEO	5	0.5 %
N= 1096	1096	100 %

Grafico 7.- porcentaje de presentación de las complicaciones postoperatorias en pacientes con colecistectomía en el Hospital General De Atizapán (n=45)



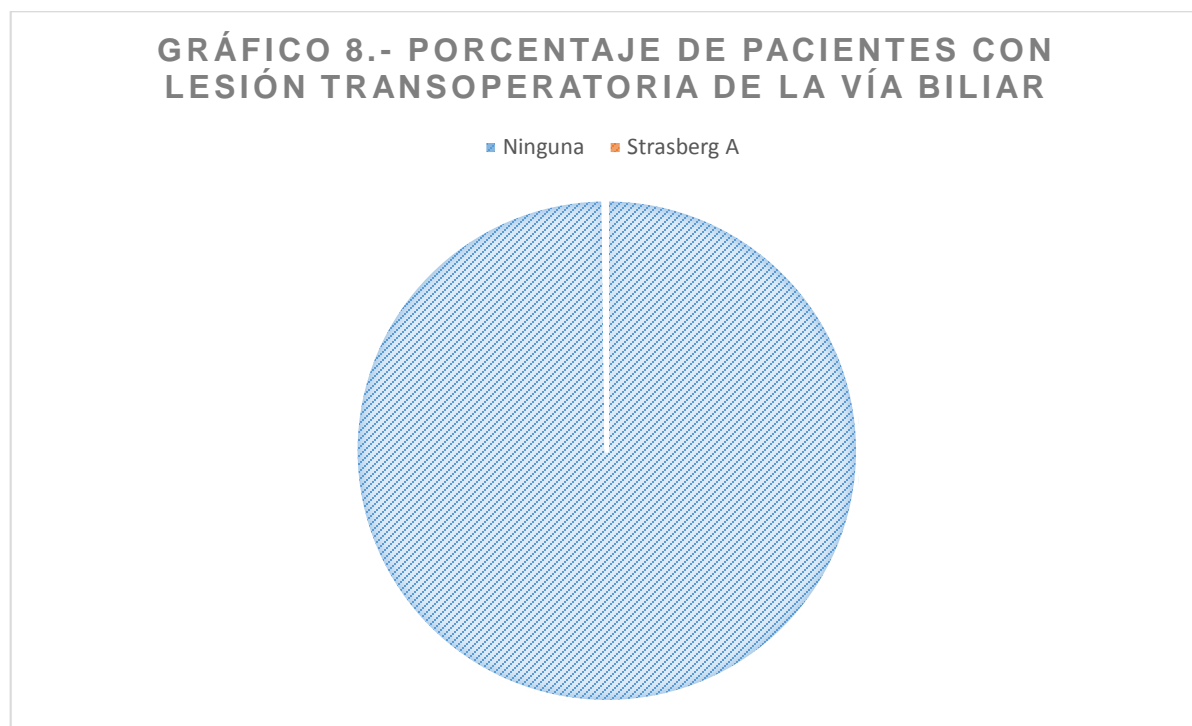
Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General De Atizapán

Según la clasificación de Strasberg para las lesiones de la vía biliar, se presentaron solamente un 0.1% de los casos de colecistectomía en 1 pacientes con manejo conservador

Tabla 8.- frecuencia de presentación de lesión de la vía biliar según la Clasificación de Strasberg en el Hospital General de Atizapán

LESIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NINGUNA	1091	99.9 %
STRASBERG A	1	0.1 %
TOTAL	1096	100 %

Fuente: Archivo Clínico del Hospital General de Atizapán



Fuente: Concentrado de Datos del Archivo Clínico del Hospital General de Atizapán

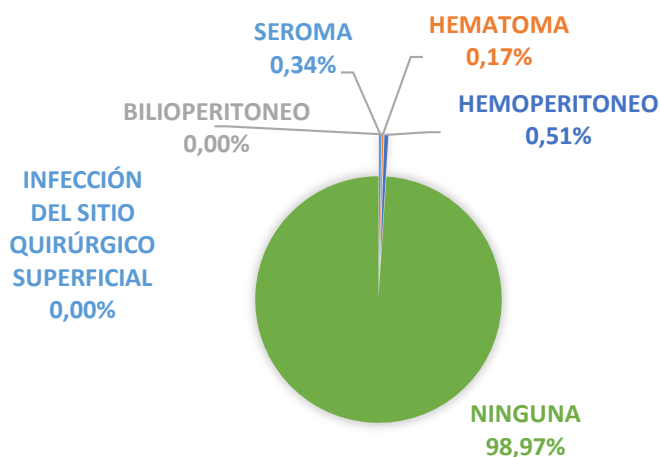
De acuerdo al tipo de colecistectomía el seroma se identificó en 27 pacientes representando el 5.27 % de las complicaciones de la colecistectomía abierta seguido de hematoma en 4 pacientes (0.78%), bilioperitoneo en 4 pacientes (0.78%), infección del sitio quirúrgico en 2 pacientes (0.39%) y hemoperitoneo en 2 pacientes (0.39%). El 0.51% de las complicaciones de la colecistectomía laparoscópica fue el hemoperitoneo en 3 pacientes (0.3% global), seroma que representó el 0.34% (2 pacientes) de las complicaciones en colecistectomía laparoscópica, y hematoma en el 0.17% de las complicaciones en 1 paciente (tabla 9, Gráfica 9 y 10)

Tabla 9.- Tipo de complicación según el tipo de colecistectomía

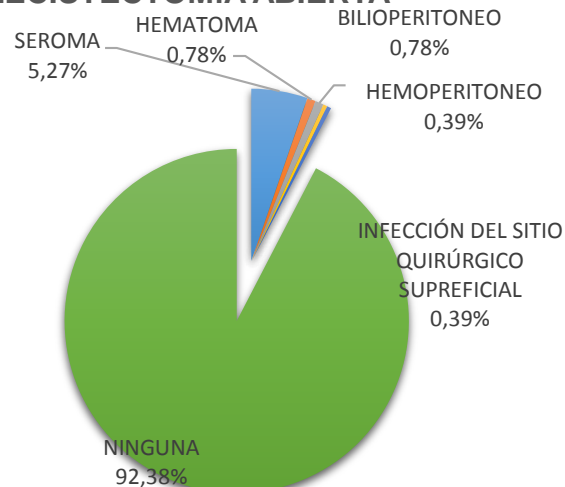
COMPLICACIÓN	COLECISTECTOMÍA ABIERTA	COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA	TOTAL
Seroma	27	2	29
Hematoma	4	1	5
Bilioperitoneo	4	0	4
Infección del sitio quirúrgico	2	0	2
Hemoperitoneo	2	3	5
Ninguna	473	578	1051
Total	512	584	1096

Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General de Atizapán

GRÁFICA 9.- COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA



GRÁFICA 10.- COLECISTECTOMÍA ABIERTA



Fuente: concentrado de datos del archivo Clínico del Hospital General de Atizapán

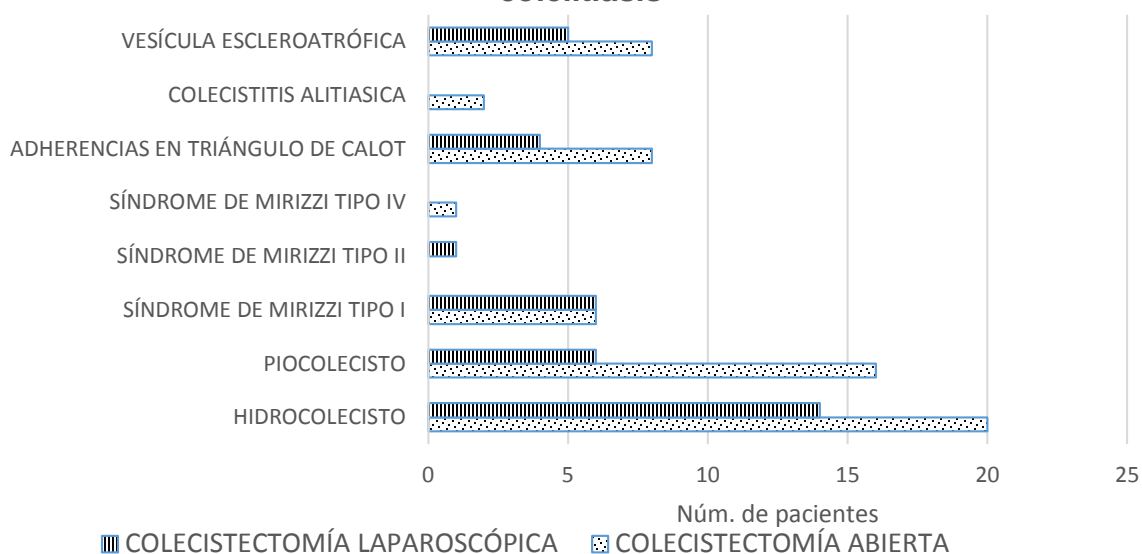
En la colecistectomía abierta el hallazgo transoperatorio más frecuente fue el hidrocolecisto en 20 pacientes (2%), 16 pacientes presentaron piocolecisto (1%), 8 (0.8%) pacientes presentaron adherencias en el Triángulo de Calot. En la colecistectomía laparoscópica el principal hallazgo fue el hidrocolecisto 14 pacientes (1.6%), seguido por el piocolecisto y el síndrome de Mirizzi tipo I en 6 pacientes respectivamente, (0.6%) (Tabla 11, gráfica 11).

Tabla 11.- Hallazgos transoperatorios por tipo de colecistectomía

HALLAZGO	TIPO DE COLECISTECTOMÍA		Total
	ABIERTA	LAPAROSCÓPICA	
Colelitiasis	451	548	999
Hidrocolecisto	20	14	34
Piocolecisto	16	6	22
Síndrome de Mirizzi Tipo I	6	6	12
Síndrome de Mirizzi Tipo II	0	1	1
Síndrome de Mirizzi Tipo IV	1	0	1
Adherencias en Triángulo de Calot	8	4	12
Colecistitis alitiásica	2	0	2
Vesícula escleroatrófica	8	5	13
Total	512	584	1096

Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General de Atizapán

Grafico 11.- Hallazgos trasoperatorios excluyendo la colelitiasis



Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General de Atizapán
 La coleditiasis no complicada se presentó con mayor frecuencia en los pacientes femeninos con un total de 740 (73 pacientes, y 259 masculinos de un total de 999 pacientes, el principal hallazgo el hidrocolecisto y el piocolecisto en 22 (4%) y 12 (2%) pacientes respectivamente mayoritariamente en el sexo femenino, se presentó piocolecisto en 10 (4%) pacientes masculinos (tabla 12, grafico 12)

Tabla 12.- hallazgos transoperatorios por género

	SEXO		TOTAL
	FEMENINO	MASCULINO	
COLELITIASIS	740	259	999
HIDROCOLECISTO	33	1	34
PIOCOLECISTO	12	10	22
SÍNDROME DE MIRIZZI TIPO I	10	2	12
SÍNDROME DE MIRIZZI TIPO II	1	0	1
SÍNDROME DE MIRIZZI TIPO IV	0	1	1
ADHERENCIAS EN TRIANGULO DE CALOT	12	0	12
COLECISTITIS ALITIÁSICA	0	2	2
VESÍCULA ESCLEROATRÓFICA	8	5	13
TOTAL	816	280	1096

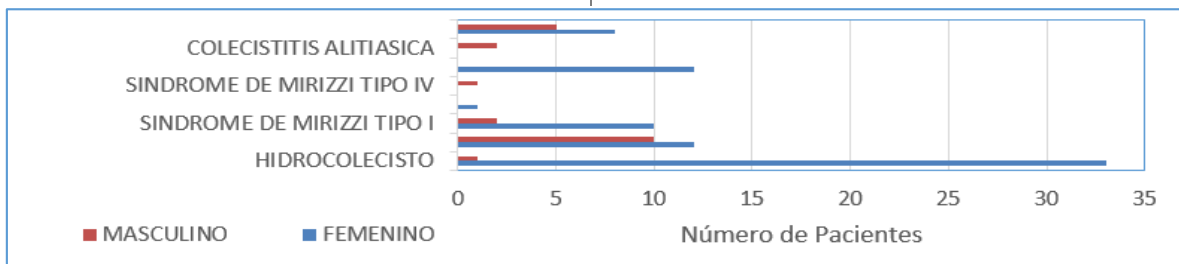
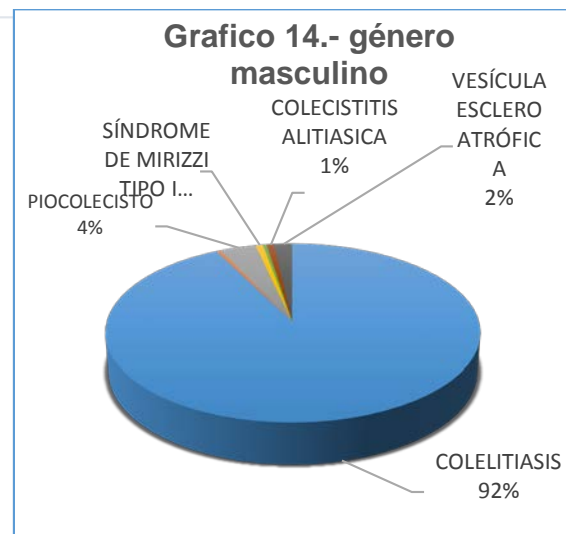
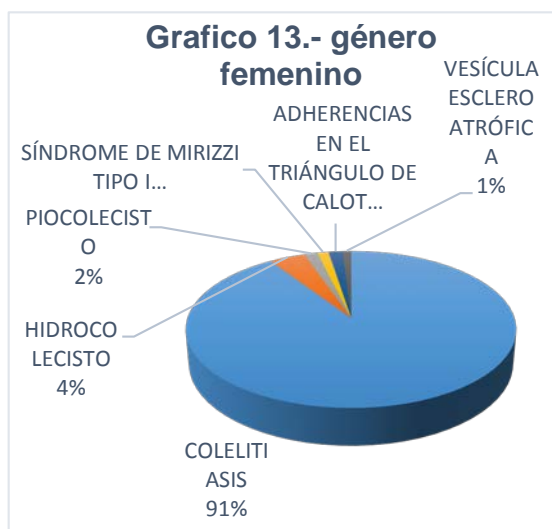
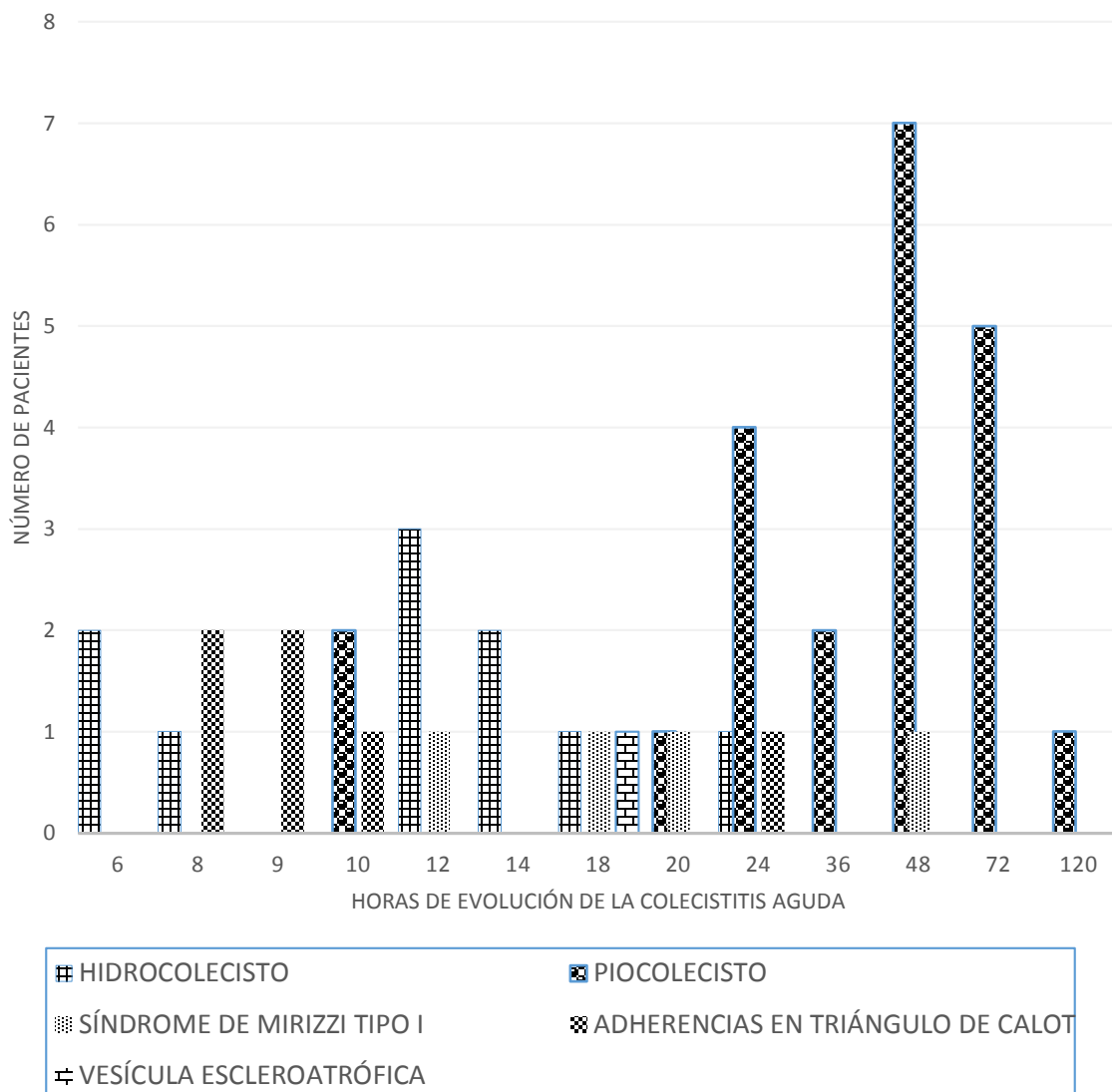


Grafico 12.- HALLAZGO TRASOPERATORIO DE ACUERDO A EDAD Y SEXO



Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General de Atizapán
 El hidrocolecisto se identificó con mayor frecuencia en colecistectomías realizadas durante las primeras 24 horas posteriores al inicio de los síntomas de colecistitis, el síndrome de Mirizzi tipo 1 se presentó predominantemente posterior a las 21 horas de inicio de la colecistitis aguda, Las adherencias en el triángulo de Calot predominaron en la colecistitis crónica, y el piocolecisto fue diagnosticado predominantemente a las a las 24 a 48 horas posteriores al inicio de los síntomas como se observa en el Gráfico 15

Gráfica 15: Tiempo de evolución de la colecistitis aguda al ingreso en horas por el tipo de hallazgo transoperatorio.



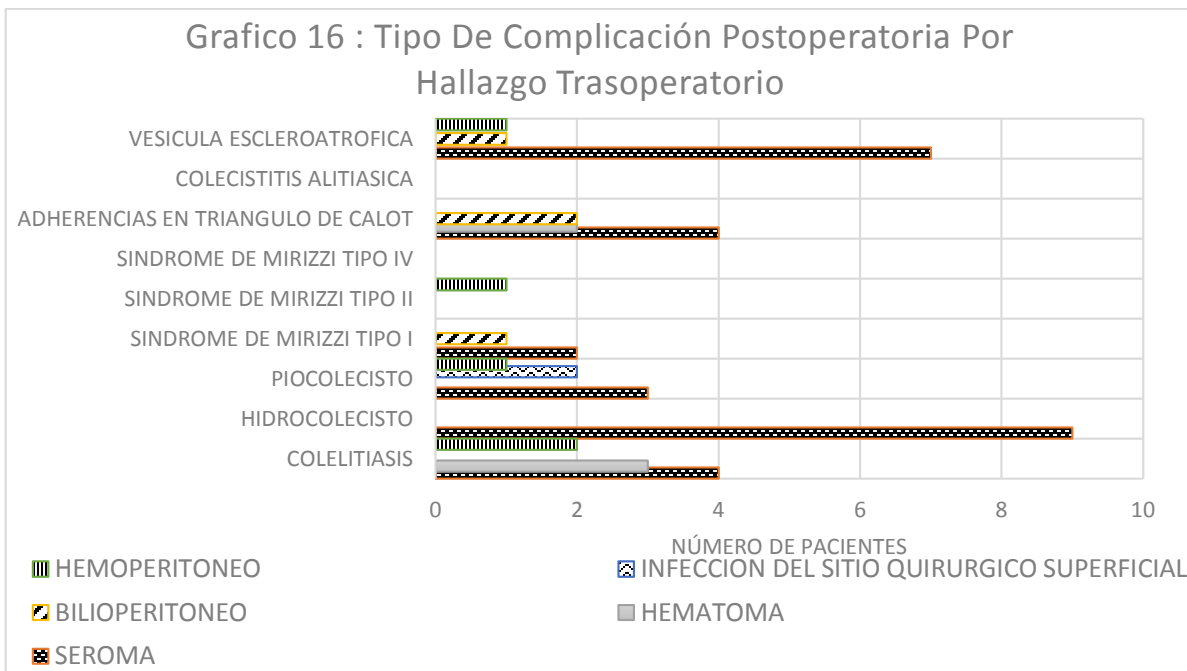
Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General de Atizapán

Al elaborar una tabla de convergencia entre las complicaciones postoperatorias y los hallazgos transoperatorios se observó una relación entre el pirocolecisto y la infección del sitio quirúrgico superficial en 2 pacientes (0.2%), la formación de seroma se presentó predominantemente en pacientes con hallazgo de hidrocolecisto en 9 pacientes (0.9%), vesícula escleroatrófica 7 pacientes (0.7%), y en 4 pacientes con adherencias en el triángulo de Calot (0.4%). (Tabla 13, Grafico 16)

TABLA 13.- COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS SEGÚN EL TIPO DE HALLAZGO TRASOPERATORIO

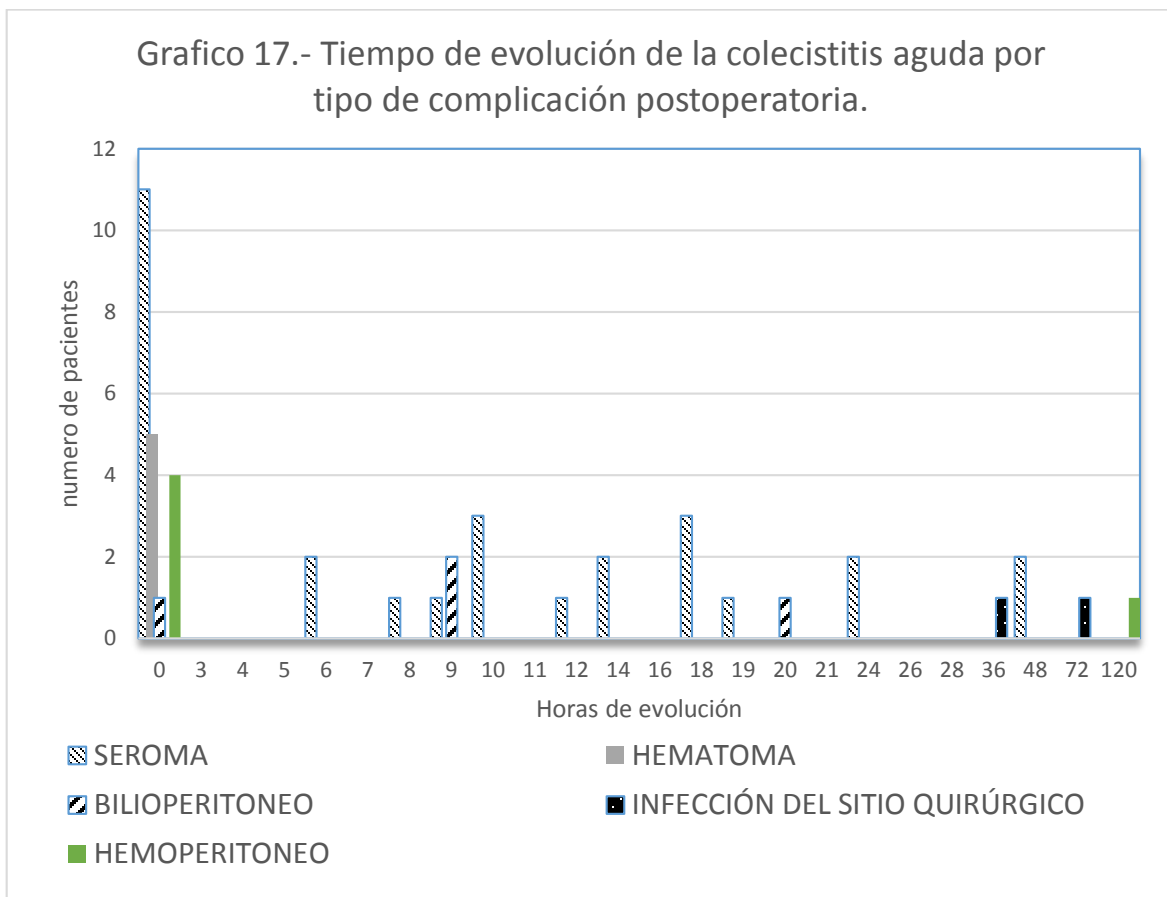
HALLAZGOS TRASOPERATORIOS	NINGUNA	SEROMA	HEMATOMA	BILIOPERITONEO	INFECCION DEL SITIO QUIRURGICO SUPERFICIAL	HEMOPERITONEO	TOTAL
COLELITIASIS	990	4	3	0	0	2	999
HIDROCOLECISTO	25	9	0	0	0	0	34
PIOCOLECISTO	16	3	0	0	2	1	22
SÍNDROME DE MIRIZZI TIPO I	9	2	0	1	0	0	12
SÍNDROME DE MIRIZZI TIPO II	0	0	0	0	0	1	1
SÍNDROME DE MIRIZZI TIPO IV	1	0	0	0	0	0	1
ADHERENCIAS EN TRIANGULO DE CALOT	4	4	2	2	0	0	12
COLECISTITIS ALITIASICA	2	0	0	0	0	0	2
VESÍCULA ESCLEROATRÓFICA	4	7	0	1	0	1	13

Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General de Atizapán



Fuente: Concentrado de Datos del Archivo Clínico del Hospital General de Atizapán

La formación de seroma no guardó una relación causal con el tiempo de evolución de la colecistitis aguda, presentándose de manera aleatoria en los pacientes no importando el inicio de la colecistitis, Solo se observó una mayor frecuencia de infección del sitio quirúrgico en 2 pacientes (0.2%) a quienes se les realizó colecistectomía a las 36 y 72 horas posteriores al inicio de los síntomas, así como hemoperitoneo en 1 paciente quien ingresó 120 horas posteriores al inicio de los síntomas de colecistitis. (Gráfico 17)



Fuente: concentrado de datos del archivo clínico del Hospital General de Atizapán

IX.- DISCUSIÓN

En nuestro estudio encontramos que la edad media de presentación de la colecistitis para ambos sexos fue de 43 años, con un rango desde los 16 a los 89 años de edad que coincide con lo reportado por el American National Surgical Quality Improvement Program Hospitals de Estados Unidos(19). Se identificaron 1096 pacientes postoperados de colecistectomía abierta y laparoscópica en un periodo de 3 años, de los cuales el 74% correspondió a pacientes del sexo femenino y el 26% al sexo masculino (tabla y grafica 2), es decir una relación 2:1, que coincide con lo reportado en la mayoría de los estudios en una relación de 2:1 o 3:1 (Blumgard, surgery of liver, páncreas and biliary tract 5th edition, Vol. 1 Pag. 484) Anahita Dua, M.D. y cols. The American Journal of Surgery, 2013

La mayoría de las colecistectomías realizadas durante el año 2010 fue con técnica abierta (137), sin embargo se notó un aumento significativo durante el último año de estudio realizándose con mayor frecuencia la colecistectomía laparoscópica (141 vs 235 colecistectomías laparoscópicas) obteniéndose un porcentaje global en los 3 años de estudio de un 46% para la colecistectomía abierta y 53% de forma laparoscópica (tabla 11) realizándose la colecistectomía laparoscópica con mayor frecuencia en pacientes de alrededor de 40 años de edad, y la colecistectomía abierta en pacientes mayores de 50 años de edad (tabla 4).

En un estudio realizado por the Agency for Health Care Policy and Research funded Biliary Tract Disease Patient Outcomes Research Team (PORT) (19) reportó en un 3.9% el hallazgo transoperatorio de vesícula sana. Lo cual contrasta con los datos obtenidos en nuestra investigación, ya que no se identificaron vesículas sanas, esto nos da idea que en nuestro medio el diagnóstico fue más preciso por lo que no se realizan colecistectomías en pacientes con vesícula sana. Se identificaron 999 pacientes con colecistitis crónica no complicada (91%), comparado con un 65.9 % reportado en dicho estudio (19), esto se lo podemos atribuir al bajo nivel socioeconómico de los pacientes atendidos en nuestra unidad. 97 pacientes (9%) con colecistitis aguda de los cuales, 71 (78%) pacientes con colecistitis aguda leve representando el 6.5%, aguda moderada en 18 pacientes con un 1.6% y severa o grado III en 2 pacientes (0.2%). (Tabla 4, gráfica 4), El principal hallazgo transoperatorio fue la colelitiasis no complicada en 999 pacientes (91%), 97 presentaron colecistitis complicada con hidrocolecisto en 34 pacientes (3.1%), seguido de piocolecisto en 22 pacientes (2%), y síndrome de Mirizzi tipo 1 además de adherencias en el triángulo de Calot en 12 pacientes (1.2%), colecistitis alitiásica en 0.01%. (Tabla 5). Se reporta en la literatura un 6% de piocolecisto como hallazgo transoperatorio, en nuestro estudio solo representó un 2%, sin embargo se presentó con mayor frecuencia en los pacientes con mayor tiempo de evolución de la colecistitis aguda predominando después de las 48 horas de inicio de los síntomas (tabla 5, grafico 5) esto debido seguramente a que todos los pacientes atendidos a esta unidad son valorados por un cirujano en el Servicio de Urgencias motivo por el cual se evitan mayores complicaciones al ser intervenidos quirúrgicamente en forma temprana.

Se identificaron 1051 pacientes que cursaron sin ninguna complicación postoperatoria (95.9%), 45 pacientes (4%) presentaron alguna complicación. Botaitis y cols. reportan un 5.7% de complicaciones postoperatorias, esto nos habla de una técnica quirúrgica adecuada en nuestro servicio de cirugía general. En nuestro servicio se encontraron 29 pacientes con formación de hematoma (2.4%) y hemoperitoneo en 5 pacientes (0.5%), biliperitoneo en 4 pacientes (0.4%) y 2 pacientes con infección del sitio quirúrgico superficial (0.2%). No se reportaron abscesos ni infecciones profundas. (Graf. 7, tabla 7)

De las complicaciones menos frecuentes pero más graves fueron la lesión de la vía biliar Strasberg tipo A en 1 paciente con colecistectomía laparoscópica, el hallazgo transoperatorio que se relacionó con esta complicación fueron las adherencias del Triángulo de Calot (gráfico 8). En el análisis de los errores que dan lugar a las lesiones de vía biliar se pueden identificar 3 tipos de factores que contribuyen a las mismas, estos son: los inherentes al paciente, factores locales y extrínsecos. La falta de una adecuada identificación de la vía biliar representa la principal causa de lesión en un 70% de los casos, por lo que se han descrito cuatro métodos para la identificación de la vía biliar en el transoperatorio que es la colangiografía transoperatoria (Sheffield et al Variation in the Use of Cholangiography J Am Coll Surg. Vol. 214, No. 4, April 2012), la cual no se realiza en nuestra unidad de forma rutinaria, la técnica de vista crítica descrita por Strasberg en 1995 es útil tanto en la colecistectomía laparoscópica como en la técnica abierta, la técnica infundibular en la cual se identifica adecuadamente el infundíbulo vesicular para delimitar adecuadamente la vesícula biliar, y la disección de la vía biliar principal con visualización del conducto cístico o su inserción con la vía biliar común. (Yuhsin V. Wu y cols. Surg Clin N Am 90 (2010) 787–802). Está descrita además la técnica de colecistectomía parcial en pacientes con síndrome de Mirizzi con presencia de fibrosis y adherencias en el triángulo de Calot para disminuir o evitar el riesgo de lesión de la vía biliar. (1), sin embargo el porcentaje de lesión de la vía biliar en este estudio está por abajo del reportado en la literatura universal.

X.- CONCLUSIONES

- 1.- La edad media de presentación de colecistitis aguda es de 43 años, y el sexo predominante es el femenino en una relación de 3:1.
2. Los hallazgos transoperatorios en la colecistectomía abierta y laparoscópica son los mismos y dependen del tiempo de evolución del cuadro agudo y la cirugía.
3. Las principales complicaciones postoperatorias de la colecistitis agudizada son la formación de seroma, hematoma y biliperitoneo, las cuales se presentaron con mayor frecuencia en la cirugía abierta. Sin embargo en la laparoscópica, predominó el hemoperitoneo, ninguna fue de gravedad.
- 4.- La complicación más grave fue la lesión de la vía biliar, sin embargo su frecuencia es menor de lo reportado en la literatura universal.

XII.- RECOMENDACIONES

1. Realización de valoración preoperatoria en todos los pacientes con diagnóstico de colecistitis sin importar su edad o sexo que acuden a urgencias.
2. Identificar de manera oportuna los factores de riesgo de lesión de la vía biliar en el transoperatorio, para evitar una lesión.
3. No se justifica realizar colangiografía transoperatoria en pacientes con hallazgos transoperatorios como pirocolecisto, hidrocolecisto y adherencias del Triángulo de Calot para disminuir la frecuencia de lesión de la vía biliar ya que el porcentaje de complicaciones en nuestro medio es bajo.
4. Colocación de drenaje en todos los pacientes de forma rutinaria para una temprana identificación de lesión de la vía biliar o fuga de bilis en el postoperatorio inmediato.
5. Disminuir el tiempo de diferimiento de la colecistectomía en todos los pacientes con agudización del cuadro para evitar complicaciones postoperatorias.

XII.- BIBLIOGRAFÍA

1. Sabiston David C. Sistema biliar. Colecistitis crónica y coledocolitiasis. Patogenia de las litiasis vesiculares. En: Textbook of Surgery, Biological Basis of Modern Surgical Practice. 16 Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 2001.
2. Anahita Dua, M.D. and Cols. Gender based differences in management and outcomes of cholecystitis. The American Journal of Surgery, Vol -, No -, 2013
3. C. T. Wilson, M. A. de Moya-Cholecystectomy for acute gallstone pancreatitis: early vs delayed approach. Department of Trauma, Emergency Surgery, and Critical Care, Massachusetts General Hospital, Boston, MA, U.S.A. Scandinavian Journal of Surgery 99: 81–85, 2010
4. Nichitailo ME, Ogorodnik PV, Shcherbina SI, Beliaev VV. Prophylaxis and treatment of intraabdominal purulent complications after performance of laparoscopic cholecystectomy using interventions with ultrasonographic control. Klin Khir. 2005; (2):13-6.
5. C. G. Zalavras MD, N. Rigopoulos MD, L. Poultsides MD, M. J. Patzakis MD *Increased Oxacillin Resistance in Thigh Pyomyositis in Diabetic Patients* Clin Orthop Relat Res (2008) 466:1405–1409
6. Nam Kyung Lee, MD, Suk Kim, MD, Jun Woo Lee, MD, Suk Hong Lee, MD, Dae Hwan Kang, MD, Gwang Ha Kim, MD, Hyung Il Seo, MD. Biliary MR Imaging with Gd-EOB-DTPA and Its Clinical Applications. RadioGraphics 2009; 29:1707–1724
7. M. Hirota et al.-Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg (2007) 14:78–82
8. Faramarz Karimian, Ali Aminian, Rasoul Mirsharifi* and Farhad Mehrkhani-Surgical options in the management of cystic duct avulsion during laparoscopic cholecystectomy. Patient Safety in Surgery 2008, 2:17
9. Jonathan S. Shakespear, Akram M. Shaaban. Maryam Rezvani. -CT Findings of Acute Cholecystitis and Its Complications. AJR:194, June 2010
10. Rebecca A. Noel, Drph, Msph, Daniel K. Braun, Md, Phd, Ruth E. Patterson, Phd, Gary L. Bloomgren, Md, Mba, -Increased Risk Of Acute Pancreatitis And Biliary Disease Observed In Patients Withtype 2 Diabetes. Diabetes Care, Volume 32, Number 5, May 2009
11. Tejal A. Raju, M.D., Marc C. Torjman, Ph.D., and Michael E. Goldberg, M.D. Perioperative Blood Glucose Monitoring in the General Surgical Population

12. K. Dhatariya¹, N. Levy², A. Kilvert³, B. Watson⁴, D. Cousins⁵, D. Flanagan⁶, L. Hilton⁷, C. Jairam⁸, K. Leyden³, A. Lipp¹, D. Lobo⁹, M. Sinclair-Hammersley¹⁰ and G. Rayman¹¹. NHS Diabetes guideline for the perioperative management of the adult patient with diabetes. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2012.03582. Diabet. Med. 29, 420–433 (2012)
13. Association of Surgeons of Great Britain and Ireland 35-43 Lincoln's Inn Fields, London, WC2A 3PE. The peri-operative management of the adult patient with diabetes. at: www.asgbi.org.uk/publications
14. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2013. Diabetes Care. 2013;36(suppl 1):S11-S66.
15. Luigi f. Meneghini, MD. Perioperative management of diabetes: Translating evidence into practice. Cleveland clinic journal of medicine volume 76 • supplement 4 november 2009
16. N. Kalezi et al. Preoperative preparation of patient with diabetes. UDK616.36-002-085-089DOI:10.2298/ACI1102097K
17. Saleh M. Aldaqal, Alia T. Albaghdadi, Hanaa M. Tashkandi, Basem S. El-deek, Ghada A. Al-Malki; Ali M. Turki and Ahmed M. Makki. Effect of Diabetes Mellitus on Patients Undergoing Laparoscopic Cholecystectomy: A Comparative Cross-Sectional Study. Life Science Journal 2012; 9(1):431-439]. (ISSN: 1097-8135).
18. Aldo Cunha Medeiros, MD, PhD. Laparoscopic versus open cholecystectomy: complications and cost. J Surg Cl Res – Vol. 3 (2) 2012:49-58
19. SK Biswas¹, JC Saha², ASMT Rahman³, ASMZ Rahman⁴, MM Rahman⁵ Rate of Conversion and Postoperative Complications of Laparoscopic Cholecystectomy in District Level Hospital of Bangladesh. Faridpur Med. Coll. J. 2011;6(2):74-77
20. Angela M Ingraham, MD, Mark E Cohen, PhD, Clifford Y Ko, MD, MS, MSHS, FACS, Bruce Lee Hall, MD, PhD, MBA, FACS A Current Profile and Assessment of North American Cholecystectomy: Results from the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program © 2010 by the American College of Surgeons ISSN 1072-7515/10Published by Elsevier Inc.

21. Jadelis Giquel, Yiliam F Rodriguez-Blanco, Christina Matadial and Keith Candiotti Diabetes mellitus in anaesthesia British Journal of Diabetes & Vascular Disease 2012 12: 60
22. Yuhsin V. Wu, MDa, David C. Linehan, MD, Bile Duct Injuries in the Era of Laparoscopic Surgery. Surg Clin N Am 90 (2010) 787–802
23. Flowcharts for the diagnosis and treatment of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg (2007) 14:27–34
24. Francesco Rubino, Md, Tracy-Ann Moo, Md, Daniel J. Rosen, Md, Greg F. Dakin, Md, Alfons Pomp, Md. Diabetes Surgery: A New Approach To An Old Disease Diabetes Care, Volume 32, Supplement 2, November 2009
25. AMIN Buhe, ZHANG Cheng-cai, YAN Wei, SUN Zhi-peng, ZHANG Yan-kai, Du De-xiao and GONG Ke. Effects of pneumoperitoneum of laparoscopic cholecystectomy on the coagulation system of patients: a prospective observational study. Chinese Medical Journal 2013;126(4) DOI: 10.3760/cma.j.issn.0366-6999.20131264
26. Blumgard, surgery of liver, páncreas and biliary tract 5th edition. Copyright © 2012, 2007, 2000, 1994, 1988 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.
27. Sheffield et al. Variation in the Use of Cholangiography J Am Coll Surg. Vol. 214, No. 4, April 2012.
28. S Botaitis, Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis: An analysis of the risk factors. S Afr J Surg 2012;50(3):62-70.

XIII ANEXOS

HOJA DE RECOLECCION DE INFORMACION

1. DATOS GENERALES			
	NUMERO DE EXPEDIENTE		
SIGNOS VITALES A SU INGRESO	FC: FR: TEMP: TA:		
EDAD			
SEXO			
TIEMPO DE EVOLUCION DE DIABETES MELLITUS			
TIPO DE COLECISTITIS AGUDA SEGÚN CRITERIOS DE TOKIO	LEVE	MODERADA	SEVERA

HALLASGOZ QUIRURGICOS			
TIEMPO DE EVOLUCION DE LA COLECISTITIS			
DATOS DE RESPUESTA SISTEMICA EN EL PREOPERATORIO	FIEBRE	LEUCOCITOSIS	
ACCIDENTES TRANSOPERATORIOS	LESION DE LA VIA BILIAR CLASIFICACION DE STRASBERG:		
DIABETES CONTROLADA			
	ABIERTA	LAPAROSCOPICA	CONVERSIÓN A ABIERTA
COLECISTECTOMIA			

DESCRIPCION DE HALLAZGOS QUIRURGICOS	COLELITIASIS, HIROCOLECISTO, PICOLECISTO, CLASIFICACION DE MIRIZZI, ADHERENCIAS EN EL TRIANGULO DE CALOT, COLECISTITIS ALITIASICA
TIPO DE COMPLICACION POSTOPERATORIA	SEROMA, HEMATOMA, ABSCESO RESIDUAL, HEMOPERITONEO, LESION DE STRASBERG, INFECCION DEL SITIO QUIRURGICO, HEMOPERITONEO, BILIOPERITONEO
UTILIZACION DE DRENAJE	
TIEMPO DE EVOLUCION DE LA COLECISTITIS CRONICA EN AÑOS	