



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE HIDALGO
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

TEMA

**COLECISTITIS LITIÁSICA AGUDIZADA: PREVALENCIA Y SU RELACIÓN CON
DIABETES MELLITUS EN SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL
DE PACHUCA**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:
MEDICINA DE URGENCIAS

QUE PRESENTA EL MÉDICO CIRUJANO
JUAN CARLOS ALCÁNTAR CEJA

BAJO LA DIRECCIÓN DE:
DR. JUAN JOSE REYES VALERIO
ESPECIALISTA EN URGENCIAS MEDICO QUIRÚRGICAS
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DE URGENCIAS

DR. MARIO ISIDORO ORTIZ RAMÍREZ
DOCTOR EN CIENCIAS CON ESPECIALIDAD EN FARMACOLOGÍA
PROFESOR INVESTIGADOR TITULAR DE TIEMPO COMPLETO DEL ÁREA
ACADÉMICA DE MEDICINA DEL INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD DELA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

PERIODO DE ESPECIALIDAD

2012-2015

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO

De acuerdo con el artículo 77 del Reglamento General de Estudios de Postgrado Vigente, el jurado de examen recepcional designado, autoriza para que su impresión de la tesis titulada

COLECISTITIS LITIÁSICA AGUDIZADA: PREVALENCIA Y SU RELACIÓN CON DIABETES MELLITUS EN SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS QUE SUSTENTA EN MÉDICO CIRUJANO:

JUAN CARLOS ALCANTAR CEJA

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. ESP. JOSÉ MARIA BUSTO VILLARREAL
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIA DE LA SALUD DE LA UAEH

M.C. ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE EL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

M.C. ESP. NORMA PATRICIA REYES BRITO
COORDINADORA DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

DR. EN F. MARIO ISIDORO ORTIZ RAMÍREZ
DOCTOR EN CIENCIAS CON ESPECIALIDAD EN FARMACOLOGÍA
ASESOR UNIVERSITARIO

DR. EN C. SERGIO MUÑOZ JUÁREZ
PROFESOR INVESTIGADOR
ASESOR UNIVERSITARIO



POR EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DE LA SECRETARIA DE HIDALGO

DR. FRANCISCO JAVIER CHONG BARREIRO
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DE LA SECRETARIA DE SALUD DE HIDALGO

DR. SERGIO LÓPEZ DE NAVA Y VILLASANA
ENCARGADO DE LA DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.

DR. JUAN JOSE REYES VALERIO
ESPECIALISTA EN URGENCIAS MEDICO QUIRÚRGICAS PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DE URGENCIAS.

DR. RAÚL CAMACHO GÓMEZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN
ASESOR METODOLÓGICO



Servicio de Salud
del Estado de Hidalgo
Hospital General Pachuca
Dirección de Enseñanza
e Investigación



AGRADECIMIENTOS

Agradezco:

A mi familia, que a pesar del tiempo y la distancia siempre se han mantenido a mi lado en las buenas y en las malas, gracias por su cariño, amor y comprensión.

A mis maestros por su apoyo, paciencia y dedicación para enseñarme y compartir sus experiencias en todo momento. A mis amigos, por su apoyo incondicional y su gran calidez humana.

A los pacientes del Hospital General de Pachuca que ayudaron a que mi formación fuera sin duda un camino lleno de aprendizaje y lecciones de vida.

Así mismo agradezco a todos aquellos que contribuyeron a mi formación y me ayudaron a comprender cada experiencia en esta etapa de mi vida, le doy Gracias a Dios, por el privilegio de terminar esta etapa.

INDICE

1.-	ANTECEDENTES.....	5
2.-	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	25
3.-	OBJETIVO DE ESTUDIO.....	26
4.-	DEFINICIÓN DE TÉRMINOS.....	27
5.-	DESCRIPCIÓN DE LA METODOLOGIA DESARROLLADA	28
6.-	HALLAZGOS.....	29
7.-	DISCUSIÓN.....	37
8.-	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	39
9.-	BIBLIOGRAFIA	40

1.- ANTECEDENTES

Se estima que 10-20% de los estadounidenses tienen cálculos biliares, y hasta un tercio de estas personas desarrollaran colecistitis aguda. La colecistectomía por colecistitis o cólico recurrente o aguda biliar es el procedimiento más común de cirugía mayor que realizan los cirujanos generales, resultando en aproximadamente 500.000 operaciones por año. La colelitiasis, el principal factor de riesgo para desarrollar colecistitis, tiene una mayor prevalencia entre las personas de origen escandinavo, los indios Pima y la población hispana, mientras que la colelitiasis es menos común entre las personas de África subsahariana y Asia. La mayoría de los pacientes con colecistitis aguda tienen una remisión completa en 1-4 días. Sin embargo, el 25-30% de los pacientes que requieren cirugía o bien desarrollar alguna complicación. La perforación se produce en el 10-15% de los casos. ⁽¹⁾

Los factores de riesgo más frecuentes son: Mujeres mayores de 40 años, obesidad, embarazo, fármacos, enfermedades del íleon, dislipidemia, enfermedades hepáticas y metabólicas. Sin embargo esta enfermedad se considera multifactorial por lo que se describen factores de riesgo menos frecuentes como la diabetes mellitus que se encuentra dentro de las enfermedades metabólicas existiendo pocos reportes dentro de la literatura médica de la asociación epidemiológica entre diabetes mellitus/ colelitiasis, Persson y Col. describen una prevalencia de 19.5% 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%). ^(1,2)

Las Mujeres tienen el doble de riesgo respecto a los hombres de presentar Colecistitis y Colelitiasis ^(1,3) De acuerdo a estadísticas del IMSS durante el año 2007, del total de colecistectomía realizadas la relación mujer/ hombre fue de 4:1, en un estudio prospectivo en la década de los 90s, realizado por Romero Diaz y Cols. en donde se estudiaron 276 pacientes se encontró una relación similar. ^(1,4)

En Estados Unidos de Americana la población de raza negra tiene una prevalencia de colecistitis aguda de 1.59 y la raza blanca de 1.0. En América latina se informa que entre el 5 y 15% de los habitantes presentan litiasis

vesicular, y existen poblaciones y etnias con mayor prevalencia, como la caucásica, la hispana o los nativos americanos.^(1,5)

MARCO TEORICO

La colecistitis crónica litiásica una inflamación de la vesícula biliar durante un largo periodo, caracterizada por ataques repetidos de dolor abdominal grave y agudo en presencia de cálculos.^(6,7)

La litiasis biliar es tan antigua como el hombre, encontrándose descripciones de ella en el papiro de Ebers, descubierto por George Ebers a orillas del Nilo en 1872, y se han descubierto cálculos vesiculares en momias egipcias que datan de más de 3000 a.C.⁽⁸⁾

La primera descripción de cálculos en el colédoco posiblemente se deba al anatomista de Padua, Renaldo Colombo (1516-1559), quien hizo la autopsia a San Ignacio de Loyola, muerto en 1556, tras lo que seguramente fue un cuadro de sepsis biliar. Encontró cálculos en la vesícula biliar, en el colédoco, e incluso uno que ya había erosionado la vena porta.^(8,9)

Carl Langenbuch el 15 de julio de 1882 realizó la primera colecistectomía en el Hospital San Lázaro de Berlín.⁽⁹⁾

Las primeras teorías sobre la patogénesis de los cálculos biliares se centraron en la vesícula biliar como sitios primarios de la alteración patológica; este se aceptó hasta el año de 1924, año en el que Findlay emitió un nuevo concepto, el factor crítico que iniciaba la formación de cálculos biliares de colesterol, que esta era la incapacidad de dicha sustancia para conservarse en solución.⁽¹⁰⁾

Admirad y Small en 1968 describen que la naturaleza crítica de la relación entre las concentraciones biliares relativas de fosfolípidos, sales biliares y colesterol; en esta su hipótesis era que la secreción hepática alterada de lípidos biliares era la causa primaria de lo cálculos de colesterol. Hay datos que sugieren una interacción entre el hígado y la vesícula biliar para la formación de cálculos biliares.^(11,12)

Los datos epidemiológicos refieren que la prevalencia de la Colecistitis litiásica no agudizada es afectada por muchos factores que incluyen la raza, sexo, etnicidad, edad, problemas médicos, y fertilidad.⁽¹²⁾

Esta enfermedad es sin duda una de las más comunes en nuestro país, estudios epidemiológicos en materia de autopsias y en población activa de los

registros en nuestros hospitales demuestran que México la colecistitis litiásica no agudizada es del 10% y la colecistitis alitiásica 1-2%.⁽¹²⁾

En nuestro país más del 90% de los cálculos biliares son de colesterol. Cálculos pigmentarios puros (sin colesterol) se observan sólo en un 7% de los litiásicos.⁽¹³⁾

Las principales características epidemiológicas de la enfermedad, son las siguientes: la prevalencia es superior en mujeres que en hombres, la frecuencia aumenta con la edad de la población, fenómeno que se observa en ambos sexos.⁽¹⁴⁾ La aparición es relativamente precoz, especialmente en mujeres. La incidencia en nuestro país de colelitiasis en adolescentes y jóvenes comienza a elevarse si se le compara con la observada en años anteriores, la gran incidencia de litiasis en mujeres de edad fértil está relacionada con el número de embarazos. En nulíparas jóvenes, la enfermedad tiene una prevalencia semejante a la de los hombres de edad comparable. En cambio, la colelitiasis es mucho más frecuente en las multíparas. Este fenómeno depende del número de partos de la mujer más que de su edad.⁽¹⁵⁾

El embarazo favorece la aparición de los cálculos por dos razones: a) La motilidad vesicular cambia desde el primer trimestre. Aumenta el volumen en ayunas y también el volumen residual después de la contracción, lo que favorece el estasis de la bilis^(15,18), b) Aumenta la secreción hepática de colesterol, lo que se traduce por la secreción de una bilis más sobresaturada con colesterol, especialmente durante el ayuno. Además, por razones no bien conocidas, la colestasis del embarazo se asocia con mucha mayor frecuencia a la aparición de cálculos.⁽¹⁶⁾ Estudios metabólicos y epidemiológicos realizados en el extranjero demuestran que los obesos tienen un riesgo mucho mayor de sufrir la enfermedad, pues el sobrepeso aumenta notablemente la secreción biliar de colesterol. Paradójicamente la aparición de cálculos se incrementa si el paciente obeso baja rápidamente de peso.⁽¹⁷⁾ El ancestro indoamericano tiene gran importancia como factor independiente que predispone a la aparición de la litiasis. Así lo han demostrado estudios epidemiológicos realizados en países latinoamericanos como en Chile, en donde comparan la frecuencia de la enfermedad en la población mapuche, mestiza y de origen polinésico (Isla de Pascua). Estos datos concuerdan con estudios norteamericanos realizados en

poblaciones de origen mexicano, cuya frecuencia de colelitiasis es significativamente mayor en blancos que en negros que habitan la misma zona del país. ⁽¹⁷⁾

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.

No existe relación entre los niveles plasmáticos de colesterol total (considerados como factor independiente de la obesidad) y la frecuencia de colelitiasis. En cambio los niveles bajos de Colesterol HDL constituyen un importante factor de riesgo demostrado en estudios epidemiológicos extranjeros. ⁽¹⁸⁾

Por último, el hecho de que la colelitiasis pueda presentarse en asociación familiar y que el riesgo de colelitiasis aumente en familiares de pacientes portadores de cálculos biliares, sugiere que los defectos metabólicos involucrados en la patogenia de la enfermedad puedan ser heredados, aunque no se ha detectado aún algún marcador genético seguro. ^(18,19)

Al parecer la colelitiasis por cálculos de colesterol es una enfermedad multifactorial. ⁽²⁰⁾

La prevalencia de la colecistitis litiásica es afectada por muchos factores que incluyen 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 y el riesgo de desarrollar enfermedades de la vesícula. ⁽²¹⁾

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. ^(21,22) 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. ⁽²³⁾

En Estados Unidos, cerca de 20 millones de personas (10-20% de adultos) tienen cálculos. Cada año 1-3% 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. ⁽²⁴⁾ En un estudio Italiano un 20% de las mujeres tenían cálculos y 14% de los hombres también ⁽²⁴⁾. 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. ^(24,25)

Los cálculos asintomáticos resultan en morbimortalidad cuando llegan a ser sintomáticos. La mortalidad puede llegar a ser alta en pacientes inmunocomprometidos en un 15%. ^(24,25)

La Colecistitis complicada tiene 25% de mortalidad (gangrena, empiema de la vesícula biliar). ⁽²⁵⁾ La perforación de la vesícula biliar ocurre en 3-5% de los pacientes con colecistitis y está asociada con el 60% de mortalidad. ⁽²⁶⁾

La frase "femenina, obesa y fértil" resume los mayores factores de riesgo para desarrollar cálculos. Además los cálculos y la colecistitis son más comunes en las mujeres. ^(16,26)

Los cálculos biliares son dos a tres veces más frecuentes en mujeres que en hombres, resultando en una alta incidencia de colecistitis litiásica 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. ⁽²⁷⁾

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. ⁽²⁸⁾

Se conoce poco sobre las medidas de control y prevención de la colecistitis, y se duda si en realidad muchos de los factores de riesgo mencionados tienen o no que ver con el desarrollo de litiasis. Por ello un estudio de los factores de riesgo nos debería orientar sobre las formas de prevención de esta patología en particular. ⁽²⁹⁾

Dentro de las causas y la 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. ^(28,29)

- La edad: Se correlaciona positivamente con la frecuencia de colelitiasis, probablemente determinada por hipersecreción de colesterol biliar asociada al envejecimiento. ⁽³⁰⁾
- El Género: El género 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. ^(10,18)
- 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. ^(10,28)
- Los esteroides sexuales: Su administración exógena se ha asociado con un aumento de la frecuencia de colelitiasis; es posible que la progesterona también actúe como un factor litogénico, dado que aumenta la saturación biliar de colesterol en humanos y en animales de experimentación. ^(8,30)

- 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. ⁽³¹⁾
- 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 de sobresaturación 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. ^(32,33)
- Los fármacos: 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. ⁽²⁸⁾
- 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. ⁽³⁴⁾

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. ^(28,34)

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. ⁽³⁵⁾

La diabetes mellitus parece estar asociada a un aumento en la formación de litiasis biliar según demuestran algunos estudios. El mecanismo que predispone a litiasis no está del todo claro. Hay dos posibles factores: la

hipertrigliceridemia y la neuropatía autonómica, la relación con la dieta y los cambios de peso que en conjunto va a desencadenar estasis biliar. Hipersecreción de colesterol, disminución síntesis ácidos biliares e hipomotilidad de la vesícula. ^(36,37)

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. ⁽³⁸⁾ El hígado, que tiene forma de cuña, es la fábrica de elementos químicos del organismo. Se trata de 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. ⁽³⁸⁾ Por otra parte, la vesícula biliar es una pequeña bolsa en forma de pera en donde se almacena la bilis (una secreción hepática que facilita la digestión de los alimentos). ⁽³⁸⁾

La bilis es un líquido amarillo verdoso producido por el hígado, y almacenada en la vesícula biliar hasta que el aparato digestivo la necesite. La bilis está compuesta de sales biliares, electrolitos, pigmentos biliares como la bilirrubina, colesterol y otros lípidos. 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. ⁽²⁹⁾ 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. ^(29,38) 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. ^(18,38)

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 el intestino delgado. ⁽¹²⁾ 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. ^(14,38) Ya en la vesícula biliar, hasta un 90 por ciento del agua de la bilis pasa a 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. ^(18,38)

Una gran proporción de las sales biliares almacenadas en la vesícula biliar se vierte en el intestino delgado y casi el 90 por ciento se resorbe a través de la pared de la sección inferior de éste; el hígado extrae entonces las sales biliares de la sangre y la secreta de nuevo dentro de la bilis. ⁽¹⁴⁾ Las sales biliares del cuerpo experimentan este ciclo de 10 a 12 veces al día. En cada ocasión, pequeñas cantidades de sales biliares llegan al intestino grueso, donde son descompuestas por las bacterias. Algunas de estas sales biliares son resorbidas en el intestino grueso y el resto es excretado en las deposiciones. ^(18,38)

Cálculos biliares

Los cálculos biliares son depósitos de cristales que se forman en la vesícula biliar o en los conductos biliares (vías biliares). Cuando los cálculos biliares se alojan en la vesícula biliar, el proceso se denomina colelitiasis; cuando los cálculos biliares están en los conductos biliares, el proceso se llama coledocolitiasis. ⁽³⁹⁾

El componente principal de la mayoría de los cálculos biliares es el colesterol, aunque algunos están formados por sales de calcio. La bilis contiene grandes cantidades de colesterol que, por lo general, permanece en estado líquido. Sin embargo, cuando la bilis se sobresatura de colesterol, éste puede volverse insoluble y precipitar fuera de la bilis. ^(10,33) La mayoría de los cálculos biliares se forman en la vesícula biliar, y la mayor parte de aquellos que se detectan en los conductos biliares han llegado hasta allí desde la vesícula biliar. Los cálculos suelen formarse en un conducto biliar cuando la bilis retrocede debido a la disminución anormal del calibre de un conducto o después de la extirpación de la vesícula biliar. ^(18, 27,39)

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. ⁽³⁸⁾ 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 continua con el crecimiento y agregación de los cristales de colesterol, Los cristales se asocian a otros constituyentes de la bilis (mucus, bilirrubina, calcio) y por agregación y crecimiento llegan a constituir los cálculos macroscópicos. ⁽²⁸⁾

A) Mecanismos de la sobresaturación biliar: Este fenómeno se observa corrientemente en el ayuno, lo que se explica por las relaciones que guardan entre sí los lípidos biliares. ⁽³¹⁾ Mientras que las secreciones de sales biliares y de fosfolípidos mantienen una relación estrecha, casi lineal, la secreción de colesterol tiende a desacoplarse, permaneciendo elevada a niveles bajos de secreción de sales biliares. Por eso que la saturación biliar es mucho más frecuente en el ayuno que en el período post-prandial. La bilis de pacientes litíasicos 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 ^(14,39). 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. ⁽³⁹⁾ 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 entero hepática 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 litogénicidad. ^(28,40)

B) Precipitación y nucleación del colesterol biliar: Si bien la sobresaturación biliar del colesterol es una condición necesaria, no es suficiente para la formación de colelitiasis; incluso se puede afirmar que la sobresaturación biliar en ayunas es una condición frecuente en la población normal de Occidente. ⁽²⁸⁾ Por ello toma importancia el segundo evento en la patogenia de la litiasis biliar: la nucleación del colesterol, es decir, la salida del colesterol disuelto desde una fase líquida hacia una fase sólida de microcristales. ^(28,38) En los pacientes con litiasis por cálculos de colesterol, es frecuente encontrar cristales de colesterol en la bilis vesicular (obtenida por sondeo duodenal o por punción de la vesícula durante la cirugía). Si la bilis es filtrada eliminando los cristales e incubada, estos reaparecen en un plazo corto. ⁽⁴¹⁾ 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 unilaterales que transportan el colesterol, seguida por la aparición de microcristales sólidos. ^(28,41)

En bilis humana se han descrito agentes pronucleantes y antinucleantes, teóricamente se plantea que los pacientes litiásicos tendrían una deficiencia de factores antinucleantes y/o un exceso de factores pronucleantes, con un balance en favor de un estado de nucleación acelerada. ⁽²⁸⁾

También se ha demostrado que el mucus biliar tiene propiedades pronucleantes in vitro, y que una mayor secreción de mucina vesicular dependiente de las prostaglandinas precede a la aparición de litiasis en modelos animales; el uso de ácido acetilsalicílico previene la hipersecreción de mucus, la nucleación del colesterol y el desarrollo de cálculos en estos mismos modelos. Sin embargo, no se ha podido demostrar que en humanos exista una hipersecreción de mucus como hecho básico que explique la nucleación acelerada del colesterol en pacientes litiásicos. ^(38,41)

C) Crecimiento y agregación de los cristales de colesterol: La nucleación del colesterol es un paso necesario entre una bilis sobresaturada de colesterol y la formación de litiasis, pero la mera presencia de microcristales no explica suficientemente su agregación para constituir cálculos propiamente tales. Los mecanismos por los cuales estos cristales se agregan hasta formar cálculos, no están claramente definidos. Se ha demostrado que el calcio y la mucina biliar aumentan la velocidad de crecimiento de los cristales de colesterol in vitro y, además, podrían participar en la agregación de los mismos. En el interior de los cálculos se han encontrado glicoproteínas, postulándose que estarían estructurando una matriz que facilitaría la agregación de los cristales y el crecimiento de los cálculos. ⁽⁴¹⁾

Algunos pacientes con colecistitis crónica litiásica presentan estasis vesicular, lo que facilitaría el crecimiento y la agregación de microcristales de colesterol, constituyendo otro importante factor patogénico de la litiasis biliar. Tantas evidencias experimentales como clínicas apoyan el rol de un vaciamiento vesicular deficiente en la formación y crecimiento de los cálculos. Se ha encontrado que un subgrupo de pacientes litiásicos presenta un volumen vesicular residual (post-contracción) aumentado, con respecto a sujetos controles. Se ha demostrado también que algunas situaciones que favorecen la aparición de cálculos (por ejemplo el embarazo) se caracterizan por un retardo del vaciamiento vesicular y un volumen residual mayor. ^(19, 28,41)

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. ⁽⁴¹⁾

Aspectos clínicos

Por lo general, los cálculos biliares no causan ningún síntoma durante un largo periodo de tiempo; a veces no aparecen jamás, particularmente si se alojan dentro de la vesícula biliar y pueden penetrar dentro en el intestino delgado o grueso, donde causan una obstrucción intestinal denominada oclusión ileobiliar. 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. ^(27,35)

Cuando los cálculos biliares obstruyen total o transitoriamente un conducto biliar, se experimentan síntomas tales como:

1.- Cólico biliar: Constituye el síntoma principal de la litiasis y se presenta cuando un cálculo obstruye alguno de los puntos críticos del sistema biliar: el nacimiento del cístico o el extremo distal del colédoco. El dolor tiene su origen en la hipertensión brusca de la vesícula o de la vía biliar, aparecida como consecuencia de la oclusión del lumen. ⁽⁶⁾

Ha sido de gran utilidad clínica distinguir esquemáticamente dos clases de cólicos biliares: "simple" y "complicado". En el primer caso, la obstrucción del conducto cístico o de la vía biliar es transitoria, y cede espontáneamente o por efecto de anticolinérgicos, sin dejar secuelas. En el segundo caso, la obstrucción se prolonga y durante su curso aparecen complicaciones vasculares, inflamatorias o sépticas, que pasan a comprometer la evolución del paciente. ^(6,18)

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.^(21,27,42)

A diferencia del anterior, el cólico biliar "complicado" se caracteriza por ser mucho más prolongado (varias horas o días); sólo cede parcial y transitoriamente a los analgésicos, y recidiva de manera precoz. Con frecuencia se acompaña de vómitos intensos y rebeldes, escalofríos, fiebre o ictericia. A menudo, el dolor ocupa todo el hemiabdomen superior y se irradia en faja al dorso. El examen del abdomen puede mostrar defensa muscular involuntaria o una masa en la región vesicular. Este dolor complicado por uno o más de los signos descritos, indica que la obstrucción biliar se ha hecho permanente, y se le han agregado fenómenos de necrosis o de inflamación. Con este tipo de cólico se presentan la colecistitis aguda, la coledocolitiasis con un cálculo enclavado en el esfínter de Oddi, la fístula biliodigestiva y la pancreatitis aguda asociada a patología biliar.^(21,39,43)

Comúnmente se piensa que los cólicos biliares sólo aparecen después de comidas abundantes y muy ricas en grasas, porque se supone que ellas constituyen el mejor estímulo para la liberación de colecistoquinina. Sin embargo, en la aparición del cólico biliar el azar desempeña un papel tanto o más importante que el tipo de comidas.⁽¹⁹⁾

En varios protocolos experimentales hemos obtenido bilis de la vesícula biliar de pacientes litiásicos, provocando su vaciamiento con colecistoquinina parenteral o infusión de aminoácidos al duodeno. A pesar de estos potentes estímulos nunca hemos desencadenado un cólico biliar en los pacientes. Para que el dolor aparezca no basta con una enérgica contracción vesicular; también se requiere que un cálculo esté situado en la posición adecuada para ocluir el bacinete.⁽¹⁸⁾

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 exclusivos ni constantes. El cólico biliar también puede situarse en el hipocondrio izquierdo, región retrosternal baja, flancos o región periumbilical. ^(18,19)

2.- "Dispepsia biliar": Este equívoco término, cuyo uso debe desterrarse de la medicina, se refiere a un conjunto de síntomas que comúnmente se atribuyen erróneamente a la coledocolitiasis. Entre ellos están la intolerancia por alimentos ricos en grasas, la plenitud postprandial, la regurgitación, los eructos, el mal sabor, la halitosis, la lengua saburral, etc. Muchas de estas molestias probablemente se originan en trastornos motores del esófago, estómago y región piloroduodenal, y son comunes en pacientes con malos hábitos de alimentación o que sufren problemas emocionales. Nunca se ha demostrado que tengan relación con la presencia de cálculos biliares. Por el contrario, hay trabajos prospectivos realizados en el extranjero que han mostrado que la frecuencia de estos síntomas es la misma en los litiásicos que en la población general. ^(18, 31,42)

3.- Fiebre e ictericia: En la anamnesis de los enfermos con litiasis hay dos signos que merecen particular atención: la fiebre y la ictericia. Dos tipos de fiebre pueden guardar relación con la litiasis. El primero se presenta bruscamente, precedido por escalofríos, y se caracteriza por una crisis breve (de horas), en que se alcanzan los 39°C, o más. Corrientemente, estos episodios se asocian a una coledocolitiasis y pueden constituir, por un tiempo, su única manifestación clínica. En el segundo tipo, la fiebre es prolongada, de varios días de duración y de intensidad moderada. Suele acompañar a la colecistitis aguda y sus complicaciones sépticas.

La ictericia, precedida o acompañada por coluria, puede (al igual que la fiebre) aparecer en brotes fugaces y silenciosos, o seguir a un episodio de cólico biliar. Con menor frecuencia, la coledocolitiasis evoluciona con una ictericia más prolongada. ⁽⁴³⁾

4.- Palpación vesicular: La vesícula biliar normal no se palpa, porque su consistencia y su posición (habitualmente subhepática) no lo permiten. Si la vesícula está inflamada y se bascula el hígado levantado su borde anterior, se puede palpar el fondo vesicular, distendido y sensible (Signo de Murphy). Este signo tiene valor cuando el dolor es bien localizado y se desplaza con los cambios de posición del hígado, en decúbito lateral y de pie. En cambio, cuando la zona dolorosa es difusa y abarca toda la región subcostal derecha, se debe desconfiar del origen biliar del dolor y pensar en otras causas de dolor hepático o subhepático: hígado congestivo, hepatitis alcohólica, hepatitis viral aguda o espasmo de colon. ^(42,43) 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. ^(27, 42,43)

Complicaciones

La complicación más frecuente de la colecistitis crónica litiásica es la coledocolitiasis, que afecta alrededor del 15% de los casos. La incidencia de cálculos coledocales aumenta con la edad. Los pacientes con colecistitis crónica sintomática desarrollan por lo común uno o más brotes de colecistitis aguda. Una complicación rara, pero de pronóstico incierto por su frecuente asociación al desarrollo de un carcinoma de vesícula, es la calcificación de la pared vesicular o vesícula de porcelana, fácilmente diagnosticable en la

radiografía simple de abdomen, otra complicación mas es la pancreatitis. El adenocarcinoma de vesícula biliar suele ser un tumor de pacientes ancianos con colelitiasis de larga duración. ⁽⁴³⁾

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 radioopacos. ⁽⁴⁴⁾ Además, otros elementos pueden ser confundidos con cálculos biliares, como son cartílagos costales calcificados, cálculos renales, o ganglios linfáticos calcificados. La ecotomografía constituye el mejor método para explorar la vesícula biliar. Esta, por su contenido líquido y su cercanía a la pared abdominal, es fácilmente explorable por ultrasonido. Por su parte, los cálculos biliares, intensamente ecorrefríngentes, son rápidamente pesquisados en el lumen vesicular. ^(15,16)

Por ello la ecotomografía es muy sensible y específica para diagnosticar cálculos vesiculares, sin otro requisito que el paciente se encuentre en ayunas. Proporciona además información acerca del grosor de la pared vesicular, el calibre de la vía biliar principal, el tamaño y la homogeneidad del parénquima hepático. Los hallazgos de una ecografía vesicular normal son la pared delgada (grosor inferior a 3 mm) sin imágenes ecogénicas en su interior. Imágenes ecogénicas que generan una "sombra acústica" y se desplazan con los cambios de posición del paciente. ⁽⁴³⁾ Corresponden a cálculos y pueden detectarse con facilidad, incluso si son de pequeño tamaño. Si el lumen vesicular se encuentra indetectable, reemplazado por una gran "sombra acústica", corresponde a uno o varios cálculos que lo ocupan totalmente. La certeza diagnóstica del ultrasonido es superior al 95%, con falsos negativos de aproximadamente 3% y falsos positivos de alrededor de 2%. ^(28,44)

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). ^(43,44)

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. ⁽⁴³⁾

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. ⁽⁴³⁾

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 apoya este diagnóstico si se observa el aumento del tamaño del páncreas.

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. ^(43,44)

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 definitivos para un diagnóstico correcto. ⁽⁴³⁾

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. ⁽⁴⁴⁾

Tratamiento

Por lo general, a una persona con colecistitis aguda se le hospitaliza, se le administran líquidos y electrolitos por vía intravenosa y se mantiene en ayuno

hasta nueva orden. En ocasiones puede colocarse una sonda nasogástrica para mantener vacío el estómago y así disminuir la estimulación de la vesícula biliar. 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. ^(18,27,44)

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. En algunos pacientes, los pequeños cálculos que quedan después de la operación pueden causar dolor. El médico puede usar un endoscopio para dilatar el esfínter de Oddi. Este procedimiento generalmente alivia los síntomas en pacientes con una anomalía diagnosticada del esfínter, pero no es eficaz para los que sólo sienten dolor. ^(42,43)

Disolución farmacológica

La disolución farmacológica sólo 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. Paradójicamente, estos ácidos biliares no sobresaturan la bilis porque ésta contenga más ácidos biliares, sino porque en su translocación por la membrana canalicular inducen una menor excreción biliar de colesterol.

⁽⁴²⁾

El AUDC ha sido el compuesto más empleado como agente disolutivo, tanto por carecer de efectos secundarios como por sus efectos beneficiosos en las hepatopatías colestásicas. ⁽⁴³⁾

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. ^(42,43)

El tratamiento con ácidos biliares tiene limitaciones, pues el grado de insaturación biliar conseguido es escaso y la disolución es lenta; no está demostrado que la disolución farmacológica evite la colecistectomía a largo plazo. La tasa de recidivas es de alrededor del 50% a los 5 años, menor en los casos en que se disolvió un cálculo solitario. El tratamiento de mantenimiento con 300 mg/día de AUDC puede ser útil para mantener la vesícula libre de cálculos. ⁽⁴³⁾

El tratamiento definitivo es la cirugía, en donde los enfermos portadores de una Colecistitis Aguda pueden ser [tratados](#) e intervenidos de forma urgente y en donde los reportes de artículos previos mencionan que el proceder no se dificulta técnicamente ya que el edema de la pared favorece el plano de clivaje, y las complicaciones son mínimas o inexistentes haciendo un uso correcto de la profilaxis antibiótica en donde la complicación mas frecuente es la infección del sitio operatorio pero esta es mínima. ^(33,44)

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La colecistitis crónica litiásica es la causa más común entre las patologías de abdomen quirúrgico, se presenta principalmente en mujeres y la primera causa de colecistectomía de urgencia. La colecistitis litiásica aguda es una inflamación aguda de la vesícula biliar. Los cálculos están presentes en más del 90% de los casos, y causan la obstrucción persistente del tracto de salida de la vesícula porque se hallan incrustados en su cuello, en el conducto cístico o en la bolsa de Hartmann. En el restante 5% a 10% no se los identifica, y constituye la llamada "colecistitis alitiásica". La tasa de mortalidad de la colecistitis litiásica aguda tratada con colecistectomía laparoscópica es menor de 0.5%, y las tasas de morbilidad varían entre 5% y 20% de acuerdo con diferentes informes. Las complicaciones asociadas con la colecistitis litiásica aguda incluyen la perforación de la vesícula biliar, la gangrena vesicular, la colecistitis enfisematosa y el empiema vesicular. La presencia de alguna de estas entidades indica la necesidad de cirugía urgente. Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, género femenino y enfermedades asociadas **como la diabetes**. La colecistitis gangrenosa ocurre en el 2% al 30% de los casos de colecistitis litiásica aguda, mientras que la perforación de la vesícula se halla presente en el 3% al 10% de los pacientes; la más común de las perforaciones es la subaguda, mientras que la perforación libre es menos común, pero tiene una mortalidad elevada encontrándose dentro de las principales causas de atención en los servicio de urgencias y dada la transición epidemiológica su asociación con las enfermedades crónico degenerativas como es la diabetes mellitus.

¿Cual es la prevalencia de colecistitis litiásica aguda y en relación con la Diabetes mellitus en dichos pacientes?

3.- OBJETIVOS DEL ESTUDIO

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de colecistitis litiásica aguda y su relación que existe con la Diabetes Mellitus en el Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Establecer si existe o no asociación estadística entre la Colecistitis litiásica aguda y la Diabetes mellitus.
2. Determinar características sociodemográficas de la población a estudiar.

4.- DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

- 1.- **Colecistitis:** Es la inflamación de la vesícula biliar ocasionada principalmente por cálculos (litos) y con menor frecuencia barro (lodo) biliar, en raras ocasiones ninguna de estas condiciones esta presente.
- 2.- **Colecistitis crónica litiásica:** Es una inflamación de la vesícula biliar durante un largo periodo, caracterizada por ataques repetidos de dolor abdominal grave y agudo en presencia de cálculos.
- 3.- **Colecistitis aguda:** Consiste en la inflamación de la pared de la vesícula biliar, asociado a un cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal o hipersensibilidad en cuadrante superior derecho o Fiebre y leucocitosis.
- 4.- **Colecistitis alitiásica:** Es una enfermedad caracterizada por la inflamación aguda de la vesícula en ausencia de cálculos.
- 5.- **Cálculos biliares:** Son depósitos de cristales que se forman en la vesícula biliar o en los conductos biliares (vías biliares).
- 6.- **Diabetes mellitus:** Es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce.
- 7.- **Variable:** Es una característica o propiedad determinada del individuo, sea medible o no.
- 8.- **Variable Dependiente:** Es la variable motivo de nuestro interés, cuyos valores dependen de otras variables que pueden influir en ella.
- 9.- **Variable Independiente:** Es la que modifica de una u otra manera a la variable dependiente, llamándose también según el caso factor de riesgo, factor predictivo.
- 10.- **Análisis univariado:** Es el análisis de los datos que tiene como objetivo el responder a las preguntas que se hicieron los investigadores, pero para llegar a ese punto primero se debe describir las variables o datos que se recogieron durante el estudio.
- 11.- **Análisis bivariado:** Enfrenta a cada una de las variables independientes con la dependiente, por separado.

5.- DESCRIPCCION DE LA METODOLOGIA DESARROLLADA

Se realizó este estudio durante en periodo comprendido de enero 2010 a diciembre 2012, con el fin de recabar información correspondiente a 3 años para poder describir a la población que se ingresó al servicio de urgencias con el diagnóstico de colecistitis.

El presente estudio se realizó en el Hospital General de Pachuca. Se trató de un diseño transversal, descriptivo, en el cual el tamaño de la muestra se obtuvo de los registros de pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General Pachuca en el periodo de estudio.

Se obtuvo información de dicha población mediante la recopilación sistemática de la hoja de recolección de datos. La revisión del expediente médico de los pacientes incluidos en la muestra se llevó a cabo para recolectar la información sobre variables: variables sociodemográficas (género y edad), variable dependiente (colecistitis litiásica agudizada y variable independiente (Diabetes mellitus) además un paraclínico, el ultrasonido de hígado y vías biliares necesario para corroborar el diagnóstico de la población de interés.

Al ser un estudio descriptivo el cual esta determinado a un periodo finito, el tiempo que se requirió para la recolección de los datos fue dependiente del tamaño de muestra de pacientes y recursos con el que se contó para el levantamiento de la información, en este caso 2 semanas, 3 días para capturar la información en el sistema de informática y una semana para realizar el análisis estadístico de la información en el programa Word y Excel de Microsoft Office 2010.

Se realizó un análisis univariado en donde se calcularon las medidas de tendencia central (media, mediana) con intervalos de confianza al 95%, para las variables cualitativas se calcularon las proporciones de cada categoría.

Finalmente se realizó un análisis bivariado con el que se calcularon diferencias de medias entre los grupos con y sin diabetes; también se calcularon la X^2 de Pearson para calcular la dependencia entre Diabetes mellitus y litiasis vesicular.

6.- HALLAZGOS:

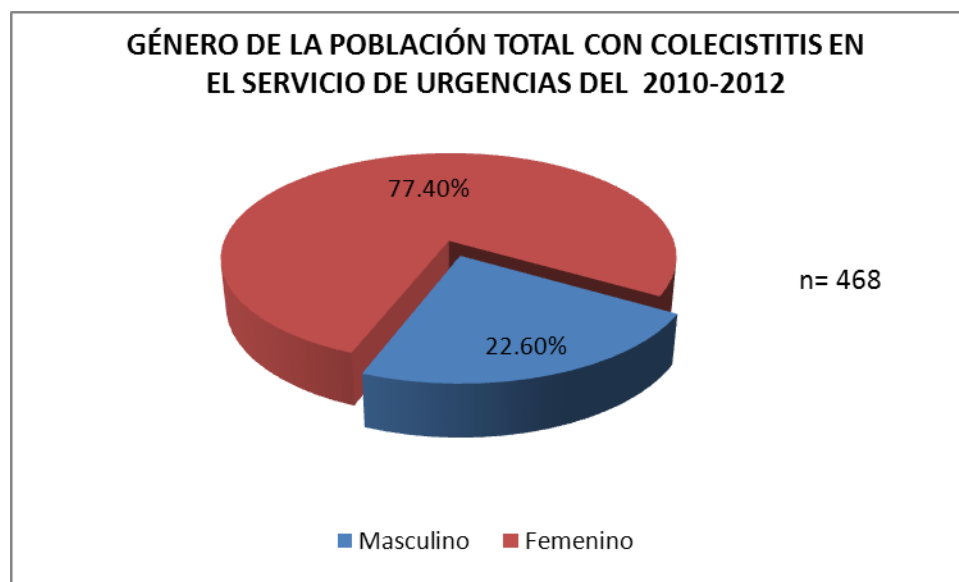
Se realizó el análisis de la base de datos de las hojas de registro médico del servicio de urgencias del Hospital General de Pachuca en el periodo enero 2010 a diciembre 2012 de pacientes ingresados al servicio de urgencias con el diagnóstico de colecistitis, el cual se corroboró en expediente clínico encontrando los siguientes resultados.

Se integraron un total 535 pacientes de los cuales solo 468 cumplieron con los criterios de selección y 67 fueron excluidos debido a que no contaban con expediente clínico o con datos completos. De los seleccionados se obtuvieron los hallazgos encontrados en este estudio.

ANÁLISIS UNIVARIADO

Gráfica 1

Género de la población con Colecistitis en el servicio de urgencias 2010-2012

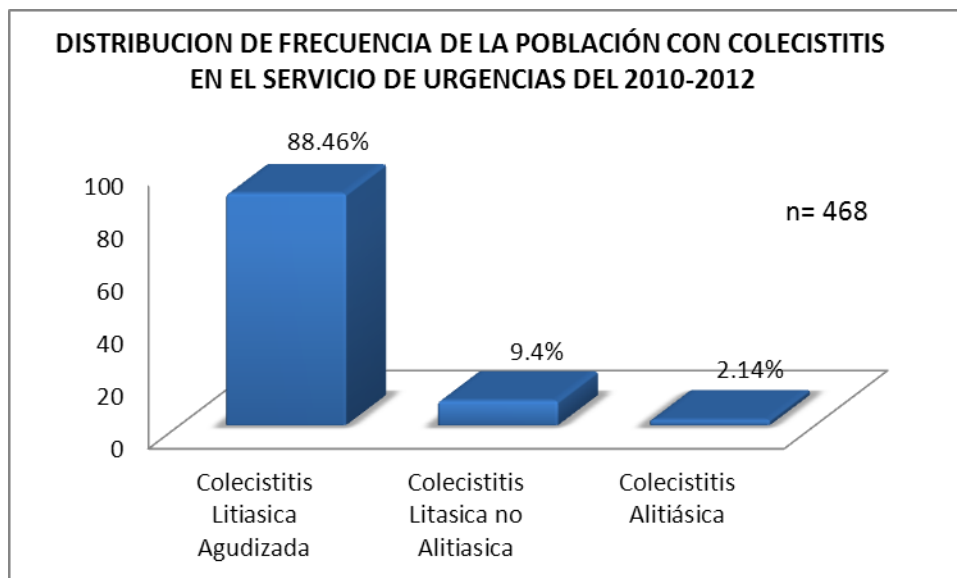


FUENTE: Hojas de registro médico de urgencias y Expedientes Médicos.

Se identifica en esta grafica que del número total de casos incluidos en el estudio que fueron 468. De los cuales 77.40% fueron mujeres.

Gráfica 2

Distribución de frecuencia de Colecistitis en el servicio de urgencias 2010-2012

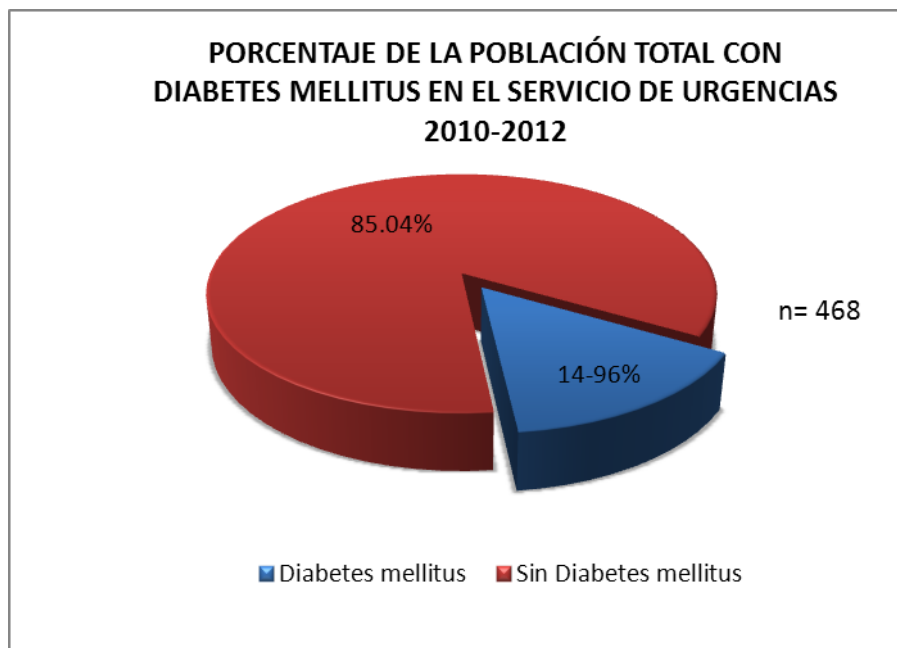


FUENTE: Hojas de registro médico de urgencias y Expedientes Médicos.

Con los datos recolectados de acuerdo a la clasificación de la colecistitis el mayor número correspondió a colecistitis litiásica agudizada (88.46%), seguida de la colecistitis litiásica no agudizada (9.4%), y en menor número la colecistitis alitiásica (2.14%). El total de pacientes acudieron al servicio de urgencias por dolor abdominal.

Gráfica 3

Total de población con Diabetes mellitus en el servicio de urgencias 2010-2012



FUENTE: Hojas de registro médico de urgencias y Expedientes Médicos.

De los factores de riesgo asociados a Colecistitis mencionados muy raramente tenemos la Diabetes mellitus, encontrada en el 14.96% de los casos.

Tabla 1

Media de edad en pacientes con colecistitis litiásica agudizada en el servicio de urgencias 2010-2012

VARIABLE	OBSERVADO	MEDIA	DESV. ESTANDAR	MÍNIMA	MÁXIMA
EDAD	414	44.2608 7	17.70595	16	90

FUENTE: Hojas de registro médico de urgencias y Expedientes Médicos.

La media de edad de presentación de pacientes con colecistitis litiásica aguda fue de 44.26 años con una desviación estándar del 17.70, con una edad mínima de 16 años y una máxima de 90 años, podemos ver que existe un rango muy amplio entre la edad mayor y menor encontrada.

Tabla 2

Media de edad en pacientes con colecistitis litiásica no agudizada en el servicio de urgencias 2010-2012

VARIABLE	OBSERVADO	MEDIA	DESV.ESTANDAR	MÍNIMA	MÁXIMA
EDAD	44	41.40909	16.15379	19	78

FUENTE: Hojas de registro médico de urgencias y Expedientes Médicos.

La media de edad de presentación de pacientes con colecistitis litiásica no agudizada fue de 41.40 años con una desviación estándar del 16.15, con una edad mínima de 19 años y una máxima de 78 años, datos muy parecidos a las colecistitis litiásica aguda.

Tabla 3

Media de edad en pacientes con colecistitis alitiásica agudizada en el servicio de urgencias 2010-2012

VARIABLE	OBSERVADO	MEDIA	DESV.ESTANDAR	MÍNIMA	MÁXIMA
EDAD	10	44.9	21.40846	17	79

FUENTE: Hojas de registro médico de urgencias y Expedientes Médicos.

La media de edad de presentación de pacientes con colecistitis alitiásica agudizada fue de 44.9 años con una desviación estándar del 21.40, con una edad mínima de 17 años y una máxima de 79 años.

Tabla 4

Media de edad en pacientes con colecistitis litiásica agudizada y colecistitis litiásica no agudizada en el servicio de urgencias 2010-2012

VARIABLE	OBSERVADO	MEDIA	DESV.ESTANDAR	MÍNIMA	MÁXIMA
EDAD	424	44.27594	17.77218	16	90

FUENTE: Hojas de registro médico de urgencias y Expedientes Médicos.

La media de edad de presentación de pacientes con colecistitis litiásica agudizada y litiásica no agudizada fue de 44.27594 años con una desviación estándar del 17.77218, con una edad mínima de 16 años y una máxima de 90 años.

ANÁLISIS BIVARIADO

Tabla 1

Comparación de media de edad en pacientes con Diabetes mellitus y sin Diabetes mellitus en el servicio de urgencias 2010-2012

DIABETES MELLITUS	n	χ^2	IC 95%
SI	70	55.07	50.48-59.65
No	398	42.06	40.42-43.69
Combinado	468	44.00	42.40-45-60
			P=0.00% P < 0.05%

FUENTE: Hojas de registro médico de urgencias y Expedientes Médicos.

En esta tabla se evaluó la media de edad en pacientes con Diabetes mellitus y sin Diabetes mellitus. El total de casos (468), de los cuales (70) padecen Diabetes mellitus y (398) no la presentaron, siendo la media de edad 44 años para ambos grupos, si se encontró asociación estadísticamente significativa rechazando la hipótesis nula, por lo que la edad si representó un factor de riesgo para Diabetes mellitus.

Tabla 2

Comparación de media de edad en pacientes con colecistitis litiásica agudizada y no agudizada en el servicio de urgencias 2010-2012

COLECISTITIS LITIÁSICA	n	χ^2	IC 95%
No agudizada	44	41.40	36.49-46.32
Agudizada	414	44.26	42.55-45.97
Combinado	43.9	44.98	42.37-45.59
			P=0.30% P > 0.05%

FUENTE: Hojas de registro médico de urgencias y Expedientes Médicos.

En esta tabla se evaluó la media de edad para los grupos de pacientes con litiasis vesicular. El total de casos (458), de los cuales (44) corresponden a colecistitis litiásica no agudizada, y (414) a colecistitis litiásica agudizada, siendo la media de edad 43.9 años para ambos grupos, no se encontró asociación estadísticamente significativa no rechazando la hipótesis nula, por lo que la edad es igual para ambos grupos.

Tabla 3

Independencia de género y grupos de colecistitis en el servicio de urgencias 2010-2012

GÉNERO	COLECISTITIS LITIÁSICA AGUDIZADA	COLECISTITIS LITIÁSICA NO AGUDIZADA	COLECISTITIS ALITIÁSICA	TOTAL
Masculino	94	11	1	106
Femenino	320	33	9	362
Total	414	44	10	468
				P=0.59% p> 0.05%

FUENTE: Hojas de registro médico de urgencias y Expedientes Médicos.

En relación a género y los diferentes grupos de colecistitis. El total de casos (468), de los cuales (106) fueron del género Masculino representando 22.65% y (362) género Femenino representando 77.35%. No se encontró asociación estadísticamente significativa, no rechazando la hipótesis nula de que género no es un factor de riesgo para colecistitis.

Tabla 4

Independencia de Género y litiasis vesicular en el servicio de urgencias 2010-2012

GÉNERO	COLECISTITIS LITIÁSICA AGUDIZADA	COLECISTITIS LITIÁSICA NO AGUDIZADA	TOTAL
Masculino	94	11	105
Femenino	320	33	353
Total	414	44	458
			P=0.73% p> 0.05%

FUENTE: Hojas de registro médico de urgencias y Expedientes Médicos.

En relación a género y litiasis vesicular (colecistitis litiásica agudizada y no agudizada). El total de casos (458), de los cuales (105) fueron del género Masculino representando 22.93% y (353) género Femenino representando 77.07%. No se encontró asociación estadísticamente significativa, no rechazando la hipótesis nula de que género no es un factor de riesgo para litiasis vesicular.

Tabla 5

Independencia de Colecistitis y Diabetes mellitus en el servicio de urgencias 2010-2012

GRUPOS DE COLECISTITIS	DIABETES MELLITUS	SIN DIABETES MELLITUS	TOTAL
COLECISTITIS LITIÁSICA AGUDIZADA	59	355	414
COLECISTITIS LITIÁSICA NO AGUDIZADA	11	33	44
COLECISTITIS ALITIÁSICA	0	10	10
Total	70	398	468
			P= 0.067%
			P> 0.05%

FUENTE: Hojas de registro médico de urgencias y Expedientes Médicos.

De los diferentes grupos de colecistitis ya comentados y en relación a Diabetes mellitus: en la colecistitis litiásica agudizada 59 pacientes tenían Diabetes mellitus de 414, representando (84.29%) de este grupo, en la colecistitis litiásica no agudizada 11 pacientes tenían Diabetes mellitus de 44 representando (17.71%) de este grupo, y en Colecistitis alitiásica ninguno presentó Diabetes mellitus. Es decir no se encontró asociación estadísticamente significativa, no rechazando la hipótesis nula de que no existe asociación entre la frecuencia de Colecistitis y Diabetes mellitus.

Tabla 6

Independencia de litiasis vesicular y Diabetes mellitus en el servicio de urgencias 2010-2012

GRUPO	DIABETES MELLITUS	SIN DIABETES MELLITUS	TOTAL
COLECISTITIS LITIÁSICA AGUDIZADA	59	355	414
COLECISTITIS LITIÁSICA NO AGUDIZADA	11	33	44
Total	70	388	458
			P=0.060%
			P> 0.05%

FUENTE: Hojas de registro médico de urgencias y Expedientes Médicos.

En relación a litiasis vesicular (colecistitis litiásica agudizada y colecistitis litiásica no agudizada) y Diabetes mellitus. De un total de 458 casos se encontró que 414 pacientes presentaron colecistitis litiásica agudizada y de estos 59 resultaron con Diabetes mellitus correspondiendo a (84.29%), 44 pacientes presentaron colecistitis litiásica no agudizada y de estos pacientes 11 resultaron con Diabetes mellitus. no rechazando la hipótesis nula, por lo que estadísticamente la Diabetes mellitus no constituye un factor de riesgo para la presencia de litiasis vesicular.

7.- DISCUSIÓN

En el estudio realizado se encontró una frecuencia 14.96% de la Diabetes mellitus para todos los casos y para los casos con litiasis vesicular fue de 15.28% en relación con la diabetes no establece una diferencia significativa entre ambos.

La frecuencia de la colecistitis litiásica respecto al género encontrada en el estudio fue para el género femenino relación 3.4-1 similar a la reportada en la Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Colecistitis y Colelitiasis así como en el estudio realizado por Persson y Cols.

La edad la media de presentación de colecistitis litiásica en nuestro estudio fue de 44.2 años, también similar a la literatura que reporta en la Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Colecistitis Aguda y el estudio realizado por Romero Díaz y Cols.

Respecto a la distribución de frecuencia de la colecistitis, la colecistitis alitiásica representó el 2.1% y 9.4% para la colecistitis litiásica no agudizada acorde a los datos reportados en la literatura los cuales son 1-2% y 10% respectivamente.

En el análisis bivariado relación edad y Diabetes mellitus, no representó la edad un factor de riesgo para presentar Diabetes mellitus resultado similar al realizado por Antoniello y col.

En la relación edad y colecistitis litiásica agudizada y no agudizada fue similar para ambos grupos, la edad media fue 43.9 años por lo que no difieren significativamente en este estudio y lo referido en estudios anteriores.

El género y los diferentes tipos de colecistitis no se encontró relación estadísticamente significativa, no representando un factor de riesgo para colecistitis siendo este resultado diferente a la literatura entre las podemos mencionar 2 de ellas; las estadísticas del IMSS durante el año 2007 y en el estudio de Romero Díaz y Cols. en los cuales se establece que el género es un factor de riesgo.

La relación género y litiasis vesicular no se encontró asociación estadísticamente significativa, no representando riesgo para litiasis vesicular resultado que se contrapone a la literatura donde se define al género femenino como factor de riesgo.

La relación colecistitis y Diabetes mellitus no se encontró asociación estadística, por lo que no existe asociación entre estas dos variables sin embargo en la literatura tampoco hay reportes que hablen de una asociación al respecto.

La litiasis vesicular y su relación con Diabetes mellitus no representando asociación estadísticamente significativa no constituyendo un factor de riesgo la diabetes para la litiasis vesicular, sin embargo la literatura no establece una asociación estadística bien definida entre estas dos variable se menciona en común solo como un factor de riesgo, se encontró un artículo desarrollado por Antoniello L. y col. en Uruguay en 1999 en el que se encontró una elevada prevalencia de la litiasis vesicular y la diabetes mellitus del 34,4% haciendo mención de 2 estudios anteriores Persson (1991) 14.4% y Chapman (1996) 32.7% respectivamente.

8.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La Diabetes mellitus no constituyó un factor de riesgo para la presentación de litiasis vesicular en nuestro estudio, podemos decir que esta es multifactorial y que no hay peso a considerar hasta este momento sobre este factor en específico, sin embargo es importante hacer mención que varios valores de relación e independencia estadística se encuentran cerca de la igualdad de significancia estadística por es necesario hacer consideración en cuanto al tiempo de estudio y que podría incluirse otras variables en próximos estudios estos factores podrían ajustarse dependiendo de cada variable y de esta manera poder seleccionar el mejor modelo de estudio para resultados satisfactorios dependiendo del peso para la enfermedad de cada variable. La pregunta de investigación de si la Diabetes mellitus constituye un factor de riesgo para presentar la colecistitis litiásica aguda, esta si fue respondida con el estudio, aunque dentro de las conclusiones al final del este estudio considerar las otras variables y este solo tomarlo como antecedente. Es importante seguir buscando estudios que se hayan realizado en torno a esta temática para poder comparar y concluir de manera más fiable.

Se emiten las siguientes recomendaciones:

- a) No considerar la Diabetes mellitus como un factor de riesgo para colecistitis litiásica y/o litiasis vesicular.
- b) Tomar en cuenta los factores de riesgo ya bien identificados como sobrepeso, obesidad, pérdida de peso, uso de anticonceptivos, uso de algunos fármacos, la dieta como factores que pueden ser identificados y prevenidos.
- c) Considerar las características sociodemográficas de la población epidemiológicamente para considerar el diagnóstico de colecistitis litiásica.

9.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Colecistitis y Colelitiasis, México; Instituto Mexicano del Seguro Social, 2009.
<http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>
- 2.- Persson G, Thulin A. Prevalence of gallstones disease in patients with diabetes mellitus: A case-control study. *Eur J Surg* 1991; 157:579-82.
- 3.- Antoniello L, García Calabria G, DeSoto M. Prevalencia de la litiasis biliar en la diabetes mellitus. *Rev Med Uruguay* 1999; 15: 49-5.
- 4.- [Romero Díaz, Barrera Ortega, Pascual Chirino, Valdés Jiménez, Molina Fernández, Rey Hernández, González Zayas, Fernández Olazábal.](#) Factores de riesgo en la litiasis vesicular. Estudio en pacientes colecistectomizados *Rev Cubana cirg* 2009; 38
- 5.- Strasberg MS. Acute Calculous Cholecystitis. *Clinical Practice. The New England Journal of Medicine.* 2008; 358; 26: 2804–2811.
- 6.- Alteraciones de la Vesícula Biliar. En *Línea Manual Merck*. Madrid: Merck Sharp, Dohme de España; 2005. URL disponible en:
http://www.msd.es/publicaciones/mmerck/seccion_10.html .
- 7.- Indar AA, Beckingham IJ. Acute cholecystitis. *BMJ* 2002 ;325(7365):639-43
- 8.- Quintero. *Cirugía Hepatobiliar: Historia y Perspectiva*. [En Línea] 2004. [fecha de acceso 14 de septiembre de 2005]. URL disponible en:
<http://www.encolombia.com/medicina/academedicina>.
- 9.- Colecistitis crónica litiasica y sus complicaciones, *Rev imss (en linea)* , cirugía vol 33, 7-13 , México 2006
www.imss.gob.mx/nr/imss/calculadora/index.htm
- 10.- Montoro M. *Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia*. Edika Med, 2007.
- 11.- Jean Wm Muris, Richard Starmans, Gerda H Fijten, Harry Ffjm Crebolder, TheoFfwa Krebber, J andré Knottnerus. Abdominal Pain in General Practice. *Family Practice* 2005; 22:474-477.
- 12.- Speets AM, Hoes AW, van der Graaf Y, Kalmijn S, de Wit NJ, Montauban van Swijndregt AD, Gratama JWC, Rutten MJCM and Mali WPTHM. Upper abdominal ultrasound in general practice: indications, diagnostic yield, and consequences for patient management. *Family Practice* 2006; 23: 507–511.

- 13.- Saunders KD, Cates JA, Roslyn JJ. Pathogenesis of gallstones. Surg Clin North Am 2010; 70(6):1197-213.
- 14.- Asociación Española para el Estudio del Hígado. Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares. ELBA 2010. 353-386.
- 15.- Fernández Céspedes A. Mortalidad y morbilidad de la cirugía de las vías biliares por colelitiasis. //2009 Bayamo. HGDP Carlos Manuel de Céspedes.
- 16.- [Pérez Ramírez M, Pérez Ramírez R, Hartmann Guilarte A](#), Enfermedad litiásica biliar en pacientes embarazadas. Estudio Ecográfico. Rev Cubana Obstet Ginecol 2010; 27
- 17.- Fernández-Britto JE, Nasiff A, Barceló M, González F, Morera BP, Amzallag W, Howard A. Beneficios de una dieta de muy bajas calorías: experiencia cubana durante 8 semanas (2008). Rev Cubana Invest Bioméd Ciudad de la Habana may.-ago. 2000: 23-27.
- 18.- Espinosa GR. López KF. Patología biliar litiásica en pacientes mayores de 75 años Rev Chil Cir 2009; 49(2): 153-6.
- 19.- Patiño JF. Colecistitis aguda. En: Lecciones de Cirugía. Por JF Patiño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires-Bogotá, 2001.
- 20.- Sleisenger, ordtran. Enfermedades gastrointestinales y Hepáticas. Panamericana 2000; 1012-1093.
- 21.- Herman R, Vogott D. Biliary system. En Davis J (ed). Clinical surgery. St Louis: CV Mosby 2007; 1636-1680.
- 22.- Pierre-Alain Clavien, Michael G. Sarr, Yuman Fong. Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery. Printing and Binding: Stürtz GmbH,Würzburg,Germany. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007; ISBN 978-3-540-20004-8.
- 23.- Colecistitis Aguda. ADAM. [En línea] 2005 mayo 31 [fecha de acceso 16 de Setiembre de 2010];URL disponible en:
http://www.mercksource.com/pp/us/cns/cns_hl_adam.jspz
- 24.- Apstein MD, Caty MC. Biliarv trac stones and Associated Diseases. En Stein JH. Internal Medicine. 4 ed. St. Louis Mosby, 1994: 646.661.
- 25.- Cuschíeri A. The difficultt cholecystectomy. En biliary surgery. Oxford: Blakwell Scientific publications 2003: 11-15.
- 26.- Rally Sanpen. Colecistitis. [En Línea] 2005 [fecha de acceso 16 de Setiembre de 2005]. URL disponible en:

<http://www.medicina.com/emerg/topic97.html>

27.- Rosen. *Medicina de Urgencias. Conceptos y práctica clínica*. 5ª edición, 2010. Elsevier España,S.A.

28.- Cheung LY. Acute abdominal pain. ACS Surgery: Principles and Practice 2004 WebMD Inc. 1-16.

29.- Hoogerwer WA, Soloway RD. Epidemiology, pathogenesis and treatment of gallstones. *Curr Opin Gastroenterol* 2008; 14:413-416.

30.- Bingener J, Richards ML, Schwesinger WH, et al. Laparoscopic cholecystectomy for elderly patients: gold standard for golden years? *Arch Surg* 2003; 138:531-555.

31.- Sandowski SA. What is the ideal body weight? *Family Practice* 2000.

32.- Knstian D. Lindsted, Pramil N. Singh. Body Mass and 26-Year Risk of Mortality among Women Who Never Smoked: Findings from the Adventist Mortality Study. *American Journal of Epidemiology* 2008.

33.- Yera Abreus, Cárdenas Drake, Gutiérrez Rojas, *Pesquisaje de litiasis vesicular en un sector de población supuestamente sana Rev Cubana Med Gen Integr* 2007.

34.- Brady AP, [Mac](#) Grath FP, Moote DJ y Col. Post-cholecystectomy. *Clin Rad.* 2002; 46: 333.

35.- Da Silva Alcino L, Gonzaga Pimenta L. Colectistectomia: ausencia de septo congénito. *Rev Brasileira Cir* 2006; 86(5): 251 -254.

36.- M. Valdés, Valenzuela Servicio de Medicina de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España. *Medicine*. 2008;10(8):508-17

37.- Romero Díaz, Barrera Ortega, Claudio Pascual. Factores de riesgo en la litiasis vesicular. Estudio en pacientes colecistectomizados. *Rev Cubana Cir* 1999;38(2):88-94

38.- *Biología del hígado y de la vesícula biliar*. En Línea Manual Merck. Madrid: Merck Sharp & Dohme de España; 2010. URL disponible en: http://www.msd.es/publicaciones/mmerck/seccion_10_114.html

39.- Villalobos P. Colectistitis Aguda. En *Introducción a la Gastroenterología*. 3era Edición. México: Méndez editores; 2009. p. 766-786.

40.- *Zúniga A*. El síndrome postcolectistectomia, *Revista medica HONDUR*. VOL. 54 – 2006.

- 41.- Apstein MD, Carey MC. Pathogenesis of cholesterol gallstones: a parsimonious hypothesis. Eur J Clin Invest 2006;
- 42.- Colecistitis Crónica. ADAM. [en línea] 2007 mayo 30 [fecha de acceso 16 de septiembre de 2005]; URL disponible en:
http://www.mercksource.com/pp/us/cns/cns_hl_adam.jspz
- 43.- E. Ros Róala. Enfermedades de las vías biliares. En CD ROM Principios de Medicina Interna de Farreras, Rozman. 14a Edición. Ediciones Harcourt, S. A. Velázquez, 24, 5.º Dcha. 28001 Madrid. España. 2010.
- 44.- Daziel DJ, Millikan KW, Economour SG. Col. Complication of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4292 hospital sand an analysis of 77 604 cases. Am J Surg 2003; 113: 355.