



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

**SECRETARÍA DE SALUD DE HIDALGO
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA**

**COLECISTITIS CRÓNICA LITIÁSICA Y SU RELACIÓN CON EL ÍNDICE DE
MASA CORPORAL EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL**

QUE PRESENTA:

**LA C. BILHA ARELI GÓNGORA PÉREZ
MÉDICO CIRUJANO**

**DR. JOSÉ MARTINIANO RAÚL ALFARO LEÓN.
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL
DIRECTOR CLÍNICO DE TESIS**

PERÍODO DE LA ESPECIALIDAD

2007-2011.

AUTORIDADES QUE AUTORIZAN TESIS

C.D. JOSÉ LUIS ANTÓN DE LA CONCHA
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS
DE LA SALUD DE LA U.A.E.H.

DR. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE
MEDICINA DEL I.C.Sa.

DRA. ANGELINA FRANCO SUÁREZ
COORDINADORA DE ESPECIALIDADES
MÉDICAS

DRA. LOURDES CRISTINA CARRILLO ALARCÓN
CATEDRÁTICA TITULAR DE METODOLOGÍA
DE LA INVESTIGACIÓN

DR. JOSÉ MARTINIANO RAÚL ALFARO
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL
DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA
DIRECTOR CLÍNICO DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

A Dios mi señor ya que sin Él jamás hubiera sido posible nada esto, Gracias por ser la piedra angular en mi vida, mi fortaleza, mi anhelo; por estar a mi lado en cada momento y guardarme en el hueco de tu mano.

A mis padres, Eva y Marco, Anita y Mario; 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.

Al Dr. Carlos Romero Quezada y al Dr. Jordán Zamora mil gracias por su honestidad, orientación y confianza; gracias por darle una perspectiva diferente a la vida de las personas.

A mi Maestro, tutor y director de tesis Dr. José Martiniano Raúl Alfaro León; gracias por su Confianza infinita, por su apoyo, paciencia y dedicación para enseñarme y compartir sus experiencias en todo momento. Al Dr. Leo Adolfo Lagarde y al Dr. Andrés Bazán Borges por creer en mí, por su apoyo incondicional y su gran calidez humana.

A los médicos adscritos y pacientes del hospital general de Pachuca y Tulancingo que ayudaron a que mi formación fuera sin duda un camino lleno de aprendizaje y lecciones de vida.

A mis amigos y compañeros por su amistad, apoyo y confianza, además de motivarme y darme ánimo, en especial a Raúl Cázarez Escorcía y al MD Carmen David Solís Hernández; quienes me acompañaron en esta travesía, ya que sin ellos esta experiencia jamás hubiera sido la misma.

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 y a ti, por el privilegio de permitirme compartirlas conmigo....

YEVAREJEJA ADONAI VE ISHMEREJA
Que el Señor te bendiga y proteja
YAER ADONAI PANA V ELEJA VI-JUNEJA
Que el Eterno haga brillar sobre ti Su presencia
y te sea clemente
ISÁ ADONAI PANA V ELEJA
Que Él se vuelva hacia ti y te de Su paz
VEYASEM LEJÁ SHALOM
Amén

INDICE

Antecedentes.....	2
Justificación.....	19
Planteamiento del problema.....	20
Objetivos.....	21
Hipótesis.....	21
Material y métodos.....	21
Criterios de inclusión.....	22
Criterios de no inclusión.....	22
Descripción de variables.....	23
Aspectos éticos.....	25
Factibilidad.....	25
Análisis y manejo estadístico.....	25
Recursos humanos físicos y financieros.....	25
Recursos humanos.....	25
Recursos físicos.....	25
Recursos financieros.....	25
Otros recursos.....	25
Resultados de tablas.....	26
Gráficas.....	28
Conclusiones.....	33
Bibliografía.....	34
Cronograma.....	38
Anexo 1.....	39

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La 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. ^(1,2)

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. ⁽³⁾

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. ^(3, 4)

Carl Langenbuch el 15 de julio de 1882 realizó la primera colecistectomía en el Hospital San Lázaro de Berlín. ⁽⁴⁾

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. ⁽⁵⁾

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 los cálculos de colesterol. Hay datos que sugieren una interacción entre el hígado y la vesícula biliar para la formación de cálculos biliares. ^(6,7)

Los datos epidemiológicos refieren que la prevalencia de la Colecistitis Crónica es afectada por muchos factores que incluyen la raza, sexo, etnicidad, edad, problemas médicos, y fertilidad. ⁽⁸⁾

Esta enfermedad es, sin duda, una de las más comunes en nuestro país: estudios epidemiológicos en material de autopsias y en población activa de los registros en nuestros hospitales demuestran que México tiene una frecuencia alta de cálculos biliares. ⁽⁹⁾

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. ⁽⁹⁾

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. ⁽¹⁰⁾, 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 ⁽⁹⁾, 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. ⁽¹¹⁾

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 la estasis de la bilis ⁽¹²⁾, 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. ⁽¹²⁾ 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. ⁽¹³⁾. 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. ⁽¹³⁾

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. ⁽¹⁴⁾

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. ^(14, 15)

Al parecer la colelitiasis por cálculos de colesterol es una enfermedad multifactorial. ⁽¹⁶⁾

La prevalencia de la Colecistitis Crónica 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. ⁽¹⁷⁾ 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. ^(17,18) 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. ⁽¹⁹⁾

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. ⁽²⁰⁾ En un estudio italiano un 20% de las mujeres tenían cálculos y 14% de los hombres también ⁽²⁰⁾. 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. ^(20, 21)

Los cálculos asintomáticos resultan en morbilidad cuando llegan a ser sintomáticos. La mortalidad puede llegar a ser alta en pacientes inmunocomprometidos en un 15%. ^(20,21)

La Colecistitis complicada tiene 25% de mortalidad (gangrena, empiema de la vesícula biliar) ⁽²¹⁾. La perforación de la vesícula biliar ocurre en 3-5% de los pacientes con colecistitis y está asociada con el 60% de mortalidad. ⁽²²⁾ 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. ^(12,22)

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. ⁽²³⁾

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. ⁽²⁴⁾

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. ⁽²⁵⁾

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. ^(24,25)

- La Edad se correlaciona positivamente con la frecuencia de colelitiasis, probablemente determinada por hipersecreción de colesterol biliar asociada al envejecimiento. ⁽²⁶⁾
- 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. ^(5,14)
- 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. ^(5,24)

- Los esteroides sexuales, su administración exógena se ha asociado con un aumento de la frecuencia de coledlitiasis; 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. ^(3,26)
- 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. ⁽²⁷⁾
- 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 coledlitiasis. 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. ^(28,29)
- 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. ⁽²⁴⁾
- 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. ⁽³⁰⁾

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. ^(24,30)

Por ultimo 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. ⁽³¹⁾

FISIOPATOLOGIA

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. ⁽³²⁾ 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. ⁽²⁵⁾ 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). ⁽³²⁾

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. ⁽²⁰⁾ 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. ^(20,32) 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. ^(14,32)

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. ⁽⁹⁾ 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. ^(9, 32) 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. ^(14,32)

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. ⁽⁹⁾ 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. ^(14,32)

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. ⁽³³⁾ 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. ^(9,32) 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. ^(14, 23,33)

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. ⁽³³⁾ 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. ⁽²⁴⁾

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. ⁽²⁷⁾ Mientras que las secreciones de sales biliares y de fosfolípidos mantienen una relación estrecha, casi lineal, la secreción de colesterol tiende a desacoplarse, permaneciendo elevada a niveles bajos de secreción de sales biliares. Por eso que la saturación biliar es mucho más frecuente en el ayuno que en el período post-prandial. La bilis de pacientes litiásicos casi siempre tiene sobresaturada su capacidad solubilizante de colesterol, fenómeno inicial y necesario en la litogénesis como resultado de un exceso del colesterol biliar y/o una deficiencia de sales biliares ^(9,33). 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. ⁽³³⁾ 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. ^(24,34)

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. ⁽²⁴⁾ 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. ^(24,32) 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. ⁽³⁵⁾ 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. ^(24,35)

En bilis humana se han descrito agentes pronucleantes y antinucleantes, teóricamente se plantea que los pacientes litíasicos tendrían una deficiencia de factores antinucleantes y/o un exceso de factores pronucleantes, con un balance en favor de un estado de nucleación acelerada. ⁽²⁴⁾

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 litíasicos. ^(34,35)

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. ⁽³⁵⁾

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 (embarazo, p. ej.) se caracterizan por un retardo del vaciamiento vesicular y un volumen residual mayor. ^(15, 24,35)

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. ⁽³⁵⁾

ASPECTOS CLINICOS

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. ^(23,31)

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. ⁽¹⁾

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. ^(1,14) 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. ^(17, 23, 36) 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. ^(17, 35,37) 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. ⁽¹⁵⁾

En varios protocolos experimentales hemos obtenido bilis de la vesícula biliar de pacientes litíasicos, 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. ⁽¹⁴⁾ 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. ^(14,15)

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 litiasicos que en la población general. ^(14, 27,36)

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. ⁽³⁷⁾

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. ^(36,37) 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. ^(23, 36,37)

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. ⁽³⁷⁾

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. ⁽³⁸⁾ 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. ^(11,12)

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. ⁽³⁸⁾ 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%. ^(24,38)

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). ^(37,38)

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. ⁽³⁷⁾

DIAGNOSTICO 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. ⁽³⁷⁾ 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. ^(37,38) 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. ⁽³⁷⁾

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. ⁽³⁸⁾

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. ^(14, 23, 38)

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. ^(36, 37)

DILUSIÓN FARMACOLOGICA

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. ⁽³⁶⁾

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. ⁽³⁷⁾

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. ^(36,37)

El tratamiento con ácidos biliares tiene limitaciones, pues el grado de instauración 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. ⁽³⁷⁾

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. ^(29,38)

Ahora bien, el índice de Masa Corporal (IMC) determina, a partir de la estatura y el peso, el peso más saludable que puede tener una persona; fue ideado por el estadístico belga L. A. J. Quetelet. ⁽³⁾

$$IMC = \frac{peso(kg)}{altura^2(m)}$$

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. ⁽²⁴⁾ La población con riesgo más bajo de colecistitis crónica reside en África y Asia. ⁽¹⁾ La OMS ha clasificado la obesidad según el IMC en: ⁽²⁷⁾

Peso saludable = IMC 18.5–24.9
SOBREPESO = IMC 25-26.9
GRADO I = IMC 27 a 34.9
GRADO II = IMC 35.0 A 39.9
GRADO III = IMC > 40 ⁽²⁷⁾.

No obstante, para no pocos investigadores de esta temática el sobrepeso se considera por encima del valor de IMC mayor que 25. ⁽²⁸⁾

Existen diferentes factores de índole sociocultural y psicológica que influyen en el sobrepeso y dificultan seriamente su reducción y sobre todo el logro de

mantenerse dentro de los límites normales de acuerdo con la edad y el sexo ⁽²⁸⁾ y es muy importante que se tengan en cuenta ya que la mayoría de las pacientes afectadas por litiasis vesicular son del sexo femenino. Los cambios estéticos en la figura, pueden acarrear serios problemas de salud. ⁽²⁹⁾

JUSTIFICACIÓN

La colecistitis aguda es la complicación más común de los cálculos biliares y una causa frecuente de urgencias abdominales, en especial en mujeres de edad madura y avanzada a nivel mundial.

En nuestro hospital esta entidad constituye una de las enfermedades más frecuentes en el servicio de urgencias y cirugía con más alta morbilidad.

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 deberían orientar sobre las formas de prevención de esta patología en particular.

Estudios metabólicos y epidemiológicos realizados en el extranjero demuestran que los pacientes con un IMC alto 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. Por lo que es importante conocer si en nuestra población existe relación entre el IMC elevado, ya que en México cuenta con un número creciente de pacientes obesos, sin embargo en nuestro Hospital se ha visto un número importante de pacientes con IMC normal que sufren de colecistitis crónica litiásica, lo que nos puede indicar que existen otros factores que se relacionan con la enfermedad, por lo que la finalidad del presente estudio es identificar otros factores relacionados y de este modo establecer medidas preventivas específicas para esta patología en particular.

Por otro lado, al conocer las complicaciones que presentan los pacientes con colecistitis crónica litiásica y su relación con IMC antes y después del tratamiento quirúrgico pretenden establecer un manejo oportuno con el fin de disminuir los

riesgos para la aparición de dichas complicaciones, y así tener un menor número de reingresos, disminuir el tiempo de estancia y los costos que estas complicaciones ocasionan.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La colecistitis crónica litiásica es cada vez más frecuente

La colecistitis crónica litiásica aumenta los costos de la atención médica

La colecistitis crónica litiásica no atendida a tiempo ocasiona complicaciones

La colecistitis crónica litiásica puede ocasionar recidivas

La colecistitis crónica litiásica puede ocasionar colangitis

La colecistitis crónica litiásica puede causar pancreatitis aguda

Por todo lo anterior nos planteamos la siguiente pregunta de investigación:

¿El índice de masa corporal elevado tiene relación con la presencia de colecistitis crónica litiásica, en el Hospital general de Pachuca?

OBJETIVO

Determinar si el IMC elevado tiene relación con colecistitis crónica litiásica en el Hospital General de Pachuca.

HIPOTESIS

El IMC elevado si tiene relación con colecistitis crónica litiásica.

MATERIAL Y METODOS

Lugar de estudio:

El estudio se realizará en el Hospital General de Pachuca de Soto, Hidalgo ya que es un hospital de concentración de segundo nivel de diversos municipios y estados adyacentes. Se llevará acabo en el servicio de cirugía general en los diversos turnos: matutino, vespertino y nocturno; de lunes a viernes, fin de semana y días festivos.

Diseño del Estudio

El diseño a utilizar será un transversal analítico

Periodo de estudio: Se realizará en un periodo comprendido de marzo del 2010 a diciembre del 2010.

Población de estudio: Todas aquellas personas que cuenten con el diagnostico de colecistitis crónica litiásica que sean ingresadas al servicio de cirugía general, a partir de marzo del 2010 hasta el mes de diciembre del 2010.

Muestra: El tamaño de la muestra es de 121 de acuerdo al cálculo estadístico.

Selección de la Población de Estudio

Universo: Todos los pacientes hombre y mujeres de cualquier edad, que se encuentren ingresados al servicio de cirugía general con diagnostico de colecistitis crónica litiásica y que sean tratadas en el Hospital General de Pachuca de Soto, Hidalgo.

Criterios de inclusión

- Pacientes de sexo indistinto
- Edad: adolescencia y adultos
- Diagnóstico de colecistitis crónica litiásica que cuenten con USG de hígado y vías biliares.
- Pacientes que se encuentren ingresados al servicio de cirugía general en el Hospital General de Pachuca de Soto, Hidalgo.
- Pacientes que se encuentren en el servicio de urgencias u otro servicio del mismo Hospital.
- Pacientes que acudan a consulta externa del servicio de cirugía general del Hospital.

Criterios de Exclusión

- Pacientes que no cuenten con USG de hígado y vías biliares.
- Pacientes que cuenten con USG de hígado y vías biliares pero que en este no se confirme la existencia de litos dentro de la vesícula o la vía biliar.
- Pacientes que no sean captados por el servicio de cirugía general.
- Pacientes que se encuentren en otro servicio del hospital, pero a los cuales no se les solicite interconsulta por el servicio de cirugía general.
- Pacientes inconscientes que se encuentren incapacitados para dar información; así como para ser medidos y pesados.
- Pacientes que no acepten o retiren su participación durante la realización del estudio.

Determinación del Tamaño de Muestra y Técnica de Muestreo

Tamaño de la muestra:

Para una proporción esperada de colecistitis crónica litiásica del 20% con un nivel de confianza del 95%, con una precisión absoluta máxima de seis y una mínima de una, el tamaño mínimo de muestra para el estudio es de 120 pacientes. Para el calculo de esta muestra se utilizo una formula de diferencia de proporciones.

VARIABLES:

- Variables independientes

IMC. - Es la relación de las mediciones antropométricas de peso en kilogramos y talla en metros cuadrados.

- Variables dependientes

Colecistitis crónica litiásica. - Presencia de cálculos formados dentro de la vesícula biliar que producen la inflamación de la misma por un largo periodo.

VARIABLES	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN	MEDIDA
Edad	Cuantitativa discreta	Tiempo que a vivido una persona o animal desde su nacimiento, esta expresada en años	Años: Adolescentes Adultos
Sexo	Cualitativa dicotómica	Condición orgánica que distingue al género humano en masculino y femenino.	Masculino Femenino
IMC	Cuantitativa	El índice de masa corporal (IMC) es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo. $IMC = \text{peso(kg)} / \text{altura}^2(\text{m})$ Y se clasifica en normal, sobrepeso, grado 1, grado 2, grado 3 de acuerdo al IMC obtenido.	N=18.5 a 24.9 SP= 25 a 26.9 1= 27 a 34.9 2= 35 a 39 3= >40
Colecistitis	Cualitativa nominal dicotómica	Inflamación de la vesícula biliar durante un largo periodo, caracterizada por ataques repetidos de dolor abdominal	Si No

		grave y agudo en presencia de cálculos	
--	--	--	--

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

1. Para realizar la investigación propuesta se realizará un estudio Transversal y analítico, para lo cual se estudiarán todos los pacientes que son remitidos al servicio y a la consulta externa del servicio de cirugía general con Ultrasonido de hígado y vías biliares y a los cuales se les evaluará el diagnóstico de litiasis vesicular en un período de tiempo comprendido entre Marzo del 2010 hasta Diciembre del 2010.
2. A cada paciente se le realizará una Historia clínica para buscar las variables del estudio
3. Los resultados se registrarán en una base de datos elaborada para ello se tomará su peso y talla por personal calificado.
4. Índice de Masa Corporal (IMC): A todos los pacientes se les realizará la evaluación nutricional mediante mediciones antropométricas (peso en kilogramos y talla en metros cuadrados) y se calculará el índice de masa corporal (IMC) o de Quetelet de la siguiente manera: $\text{peso (kg)} / \text{talla (m)}^2$. Se usará para ello la misma pesa y la misma persona para obtener los datos y evitar de esta forma elementos que ocasionen confusión. Se considerará el IMC normal entre 18,5 y 24,9 kg/m^2 desnutrido $< 18,5 \text{ kg/m}^2$ y exceso de peso 15 (sobrepeso y obeso) $\geq 25 \text{ (kg)} / \text{m}^2$
5. La información se almacenará en una base de datos, donde se procesará según el tipo de variable y los objetivos propuestos.
6. Se realizará un análisis estadístico de la información recolectada.
7. Con todas las variables se confeccionarán tablas y figuras en los que se podrá observar la relación entre ellas, con valores cuantitativos y porcentuales. Se utilizarán técnicas relativas a todo estudio descriptivo que incluyen las de obtención de información representada por una amplia revisión bibliográfica de la temática, y con los datos que nos ofrezca el estudio, llegar a conclusiones y recomendaciones que sean de importancia para una mejor atención a la población.
8. Para las variables cuantitativas como la edad de los participantes; se calcularán las unidades de tendencia central rango, media, moda y mediana, proporciones o porcentajes. Se comparará la proporción de los pacientes que presentan colecistitis crónica litiásica con un IMC normal con aquellos pacientes que presenten colecistitis crónica litiásica con un IMC alto. Así como sus complicaciones y probables asociaciones.

9. El procesamiento y análisis de la información se realiza manualmente auxiliados de una calculadora, para efectuar las operaciones y manipular los datos en números absolutos y porcentajes. Los resultados se presentan en tablas confeccionadas con el auxilio de una computadora Pentium IV y el sistema operativo Windows 2000.

ASPECTOS ETICOS

Factibilidad del estudio

Es un estudio el cual no requiere de gastos de material; se puede realizar en servicio con pacientes que cuentan con protocolo completo y acuden al hospital a recibir tratamiento.

ASPECTOS ETICOS

El presente estudio no representa riesgo para los pacientes a estudiar además de que a todos se les pedirá su consentimiento informado.

No afecta los derechos humanos de los pacientes.

No transgrede las normas de la investigación científica en seres humanos

Respeto la Ley general de salud en materia de investigación.

RECURSOS HUMANOS FÍSICOS FINANCIEROS

Recursos humanos

Médicos residentes de la especialidad de cirugía general y médicos internos que se encuentren rotando en este servicio del Hospital General Pachuca.

Recursos físicos:

Bacula

Calculadora

Computadora

Consultorio

Ultrasonido

RECURSOS FINANCIEROS

Impresión de las hojas recolectoras de datos por el investigador con un costo aproximado de \$200.⁰⁰

RESULTADOS

VARIABLE	RESULTADOS
Casos de Colecistitis Crónica Litiásica	Pacientes = 120

VARIABLE	DATOS	RESULTADOS
SEXO	FEMENINO MASCULINO	FEMENINOS 90 MASCULINO 31

VARIABLES	DATOS	RESULTADOS
Edad	Menor de 20 años De 21 a 30 años De 31 a 40 años De 41 a 50 años De 51 a 60 años Mayores de 60 años	<20= 2 21 a 30= 25 31 a 40= 41 41 a 50= 16 51 a 60= 17 >60=20

DATOS	RESULTADOS
Masculino >60 años Masculino 51 a 60 años Masculino de 41 a 50 años Masculino de 31 a 40 años Masculino de 20 a 30 años	>60 años= 8 51 a 60 años= 6 41 a 50 años = 8 31 a 40 años = 5 20 a 31 años = 4

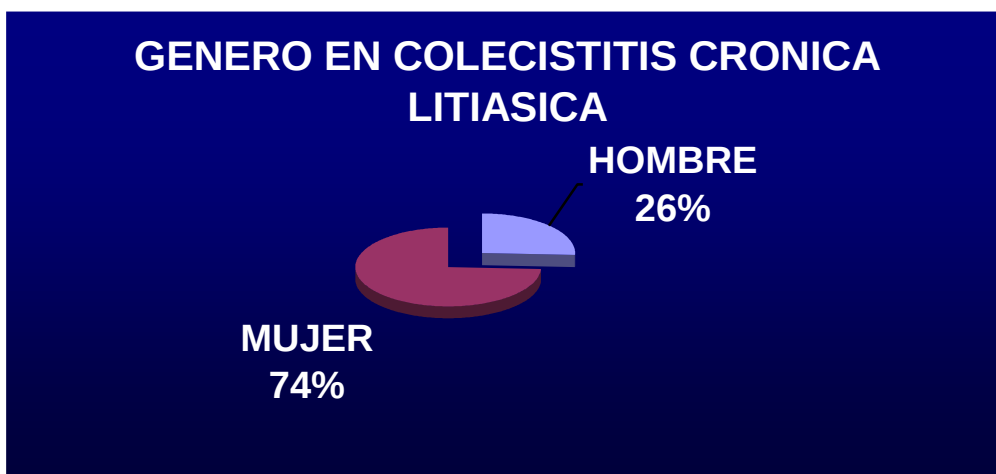
DATOS	RESULTADOS
-------	------------

Femenino >60 años	>60 años= 12
Femenino 51 a 60 años	51 a 60 años= 11
Femenino de 41 a 50 años	41 a 50 años = 7
Femenino de 31 a 40 años	31 a 40 años = 36
Femenino de 20 a 30 años	20 a 31 años = 23

VARIABLE	DATOS	RESULTADOS
$IMC = \frac{peso(kg)}{altura^2(m)}$	Clasificación Desnutrido = con IMC <18 Peso Normal = con IMC de 18.5 a 24.9 Sobrepeso = con IMC de 25 a 26.9 Obesidad grado 1 = con IMC de 27 a 34.9 Obesidad grado 2 = con IMC de 35 a 39.9 Obesidad grado 3= con IMC >40	Desnutridos= 2 Normal= 57 Sobrepeso= 14 Obesidad 1= 39 Obesidad 2= 8 Obesidad 3= 1

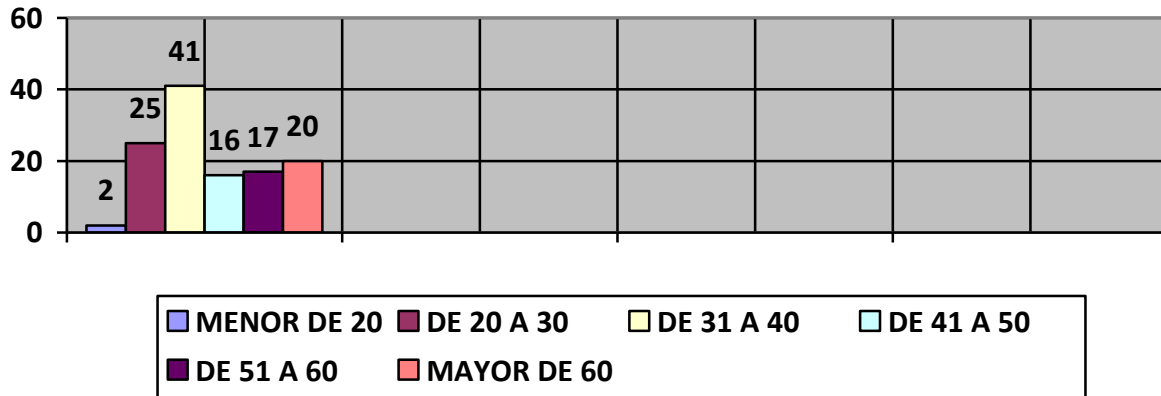
VARIABLE	DATOS	RESULTADOS
IMC en mujeres	Clasificación Desnutrido = con IMC <18 Peso Normal = con IMC de 18.5 a 24.9 Sobrepeso = con IMC de 25 a 26.9 Obesidad grado 1 = con IMC de 27 a 34.9 Obesidad grado 2 = con IMC de 35 a 39.9 Obesidad grado 3= con IMC >40	Desnutridos= 2 Normal= 38 Sobrepeso= 8 Obesidad 1= 32 Obesidad 2= 7 Obesidad 3= 2

VARIABLE	DATOS	RESULTADOS
IMC en hombres	Clasificación Desnutrido = con IMC <18 Peso Normal = con IMC de 18.5 a 24.9 Sobrepeso = con IMC de 25 a 26.9 Obesidad grado 1 = con IMC de 27 a 34.9 Obesidad grado 2 = con IMC de 35 a 39.9 Obesidad grado 3= con IMC >40	Desnutridos= 0 Normal= 17 Sobrepeso= 4 Obesidad 1= 9 Obesidad 2= 1 Obesidad 3= 0

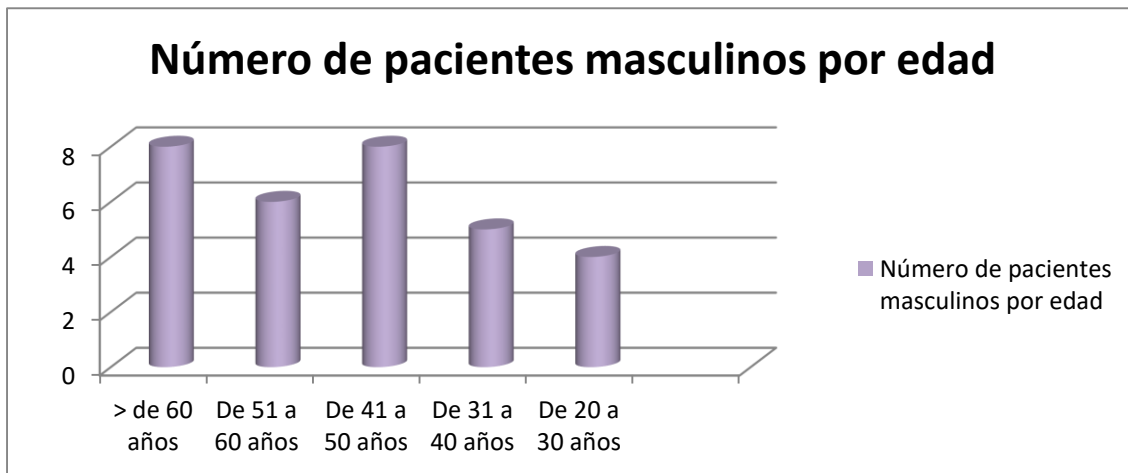


Comentario: La presencia de Litiasis vesicular se observó más frecuentemente en el sexo femenino con 90 pacientes lo que representa 74%, y el sexo masculino con 31 pacientes que representa el 26% con relación a la muestra total de 121 pacientes.

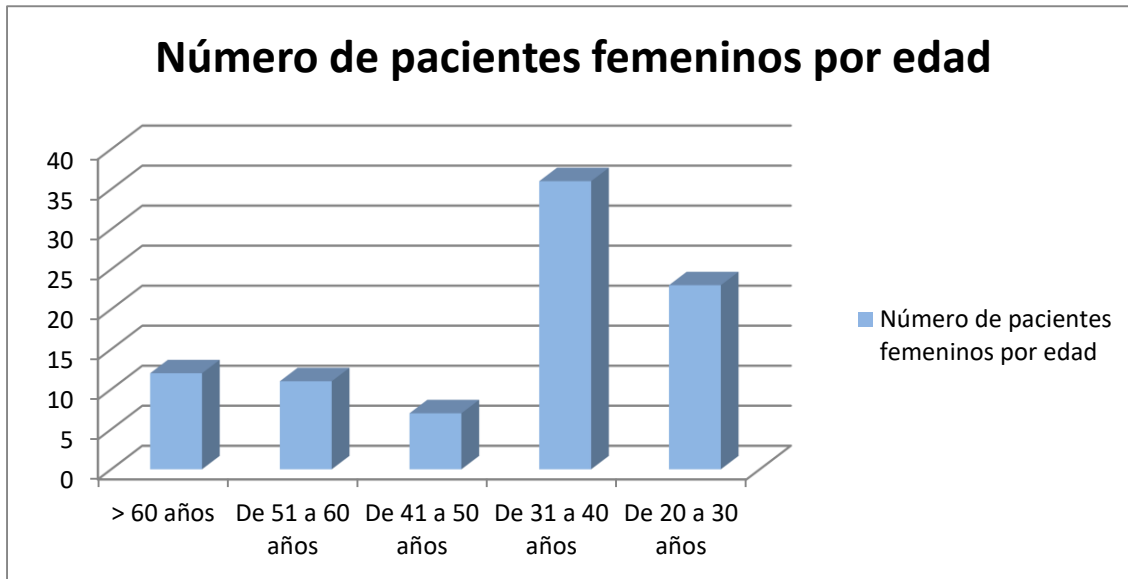
GRUPOS DE EDAD EN COLECISTITIS CRÓNICA LITIASICA



Comentario: La tabla y gráfico anteriores muestra la presencia de litiasis vesicular se presentó de forma general en edades entre 20 y 40 años se encuentran la mayor cantidad de enfermos de litiasis vesicular. Siendo la moda por edad de 38, la mediana de 32, y el promedio de 43.54.

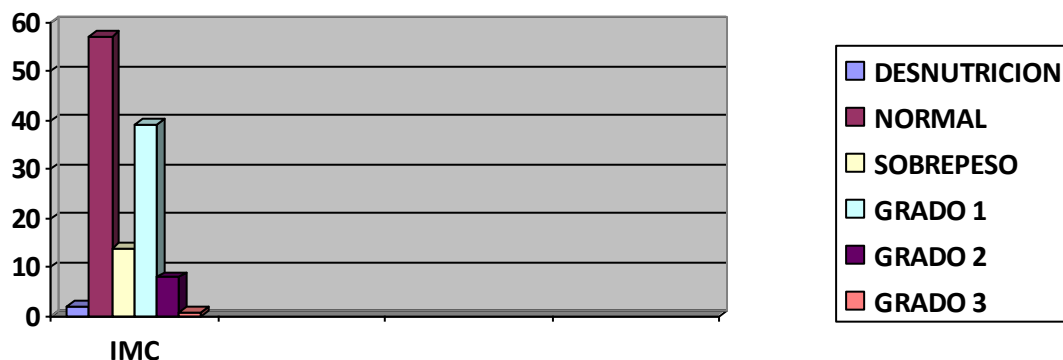


Comentario: Como podemos observar en la gráfica anterior la edad en la que el sexo masculino presenta con más frecuencia colecistitis crónica litiásica fue en de pacientes mayores de 60 años y en pacientes de 41 a 50 años. Siendo la moda de 44, la mediana de 30 y el promedio de 52.45.

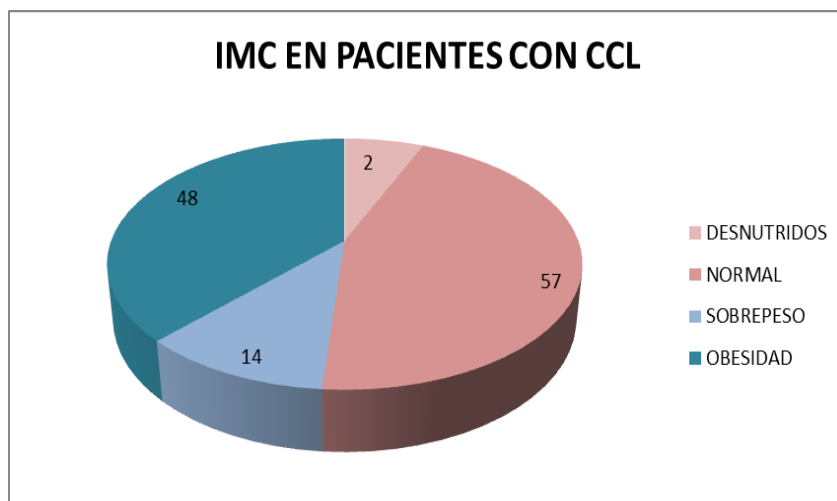


Comentario: La presencia de litiasis vesicular en el sexo femenino se presentó con más frecuencia en mujeres de 31 a 40 años. La moda fue de 38, la mediana de 32 y el promedio de 40.47.

IMC EN LA COLECISTITIS CRONICA LITIASICA

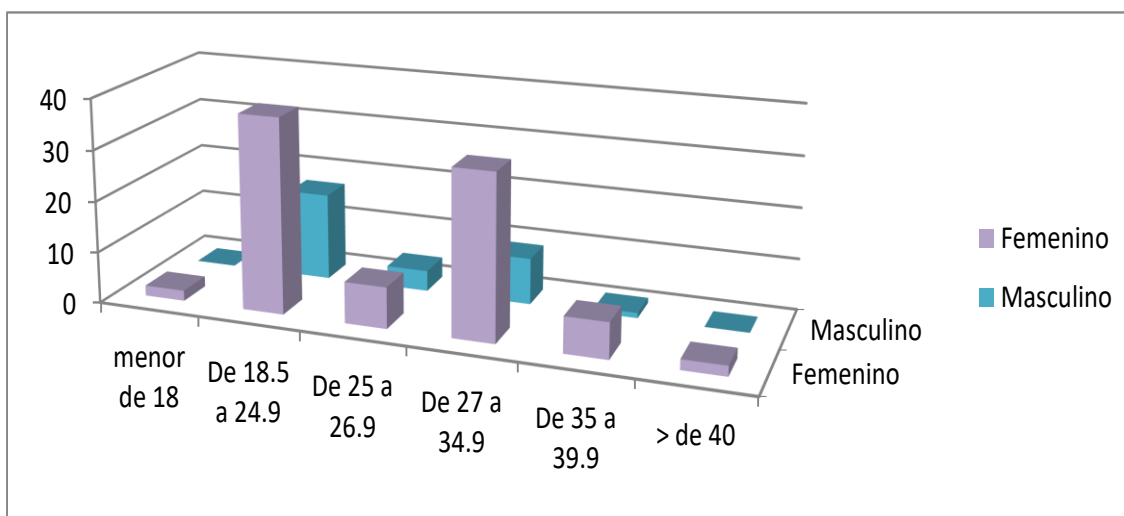


Comentario: En la tabla se observa que la mayor cantidad de pacientes con diagnóstico de litiasis vesicular tenían un índice de masa corporal normal, representando por un 47%, el siguiente grupo fue aquel que presentó un índice de masa corporal de 27 a 34.9, grado 1 representando el 32%, siguiendo el grupo de pacientes con un índice de masa corporal de más de 25kg/m² por lo que se consideraron con sobrepeso u obeso, representado por el 11.5%. La moda fue de 23, la mediana 25.67, y el promedio de 51.24.



Comentario: Se puede observar que la cantidad de pacientes con IMC dentro de lo normal son 59 y 62 de ellos permanecen con un IMC elevado por lo que la cantidad no es significativa como era la esperada antes de realizar este estudio.

IMC en Mujeres y Hombres con Colecistitis Crónica Litiásica



Comentario: Como se puede observar la presencia de litiasis vesicular se presentó con mayor frecuencia en el sexo femenino con un IMC normal, seguido del grupo con obesidad grado 1 (IMC = 27 a 34.7), comparado con el sexo masculino en

donde también fue más frecuente la presentación de CCL en paciente con IMC normal seguido del grupo con obesidad grado 1. La moda aquí fue de un IMC para el sexo femenino de 23 y para el sexo masculino de 22; la mediana en el sexo masculino de 24.72 y para el femenino de 25.67; y un promedio de 26.57 para el sexo femenino y 51.24 para el sexo masculino.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS:

La prevalencia de la litiasis está relacionada con numerosos factores, que incluyen edad, sexo y antecedentes étnicos. La litiasis vesicular es común, siendo frecuentemente identificada en ultrasonidos, o con otros estudios radiológicos en pacientes sin síntomas típicos de las enfermedades del tracto biliar.

La litiasis vesicular se mantiene dentro de las afecciones más comunes que afectan a la población, sobre todo femenina y en nuestro estudio pudimos comprobar que se comporta de igual manera con un total de 89 pacientes femeninas y solo 31 hombres, aunque algunos autores plantean que la diferencia entre uno y otro sexos disminuye con la edad y la litiasis se hace más común en ancianos mayores de 60 años del sexo masculino y en la investigación se pudo comprobar que en la década arriba de 60 años hubo un ligero aumento en la cantidad de pacientes del sexo femenino tanto como masculino con litiasis vesicular. Es de notar que, aunque es extremadamente rara en pacientes muy jóvenes encontramos pacientes por debajo de entre 20 años con la patología.

Dentro de los factores que se consideran de riesgo para padecer de litiasis vesicular el sobrepeso y la obesidad se encuentran entre los de mayor peso. Es sumamente conocido que la obesidad incrementa el riesgo de padecer de muchas enfermedades, incluyendo la diabetes mellitus, hipertensión, enfermedades coronarias y colelitiasis entre otras. Estos riesgos se incrementan a medida que aumenta el índice de masa corporal. Al analizar la tabla de IMC y la colelitiasis podemos observar que la mayor cantidad de pacientes que permanecían con un IMC normal (57 pacientes que representan el 47% de la muestra) y solo 39 de ellos representado por el 32% tenían un IMC mayor a 27 lo que los clasifica como obesidad Grado 1, y el siguiente grupo los pacientes de más de 25 kg/m² por lo que se consideran sobrepesos u obesos quienes representan el 11.5% de la muestra.

La OMSS clasifica la obesidad según el IMC y plantean que:

- 18.5–24.9 = peso saludable
- 25.0–26.9 = sobrepeso
- 27–34.9 = obesidad clase I
- 35.0–39.9 = obesidad clase II
- >40.0 = obesidad clase III.

Es de notar que en nuestros pacientes 57 tenían un IMC normal, 39 obesidad grado 1, y 14 de ellos sobrepeso, y solo 2 de ellos se encontraban desnutridos, así también solo 1 de ellos estaba por encima de 40 kg/m², por lo que se considera obeso.

Existen diferentes factores de índole sociocultural y psicológica que influyen en el sobrepeso y dificultan seriamente su reducción y sobre todo el logro de mantenerse dentro de los límites normales de acuerdo con la edad y el sexo y es muy importante que se tengan en cuenta ya que la mayoría de las pacientes afectadas por litiasis vesicular fueron del sexo femenino y estaban comprendidas en los grupos de edades de 41 a 60 años, edad durante la cual la mujer está en el período climatérico y son propensas a un aumento de su peso corporal. Los cambios estéticos en la figura en esta etapa crucial de la vida femenina, pueden acarrear serios problemas de salud y sobre todo afectar la esfera emocional y psíquica de las mujeres, trayendo problemas marcados de la autoestima femenina.

CONCLUSIONES

- La litiasis vesicular tiene una alta incidencia en nuestra población, sobre todo femenina, y en los grupos de edades de 41 a 60 años.
- La mayoría de los pacientes que padecen la enfermedad tienen un IMC normal y elevado casi similar, por lo que no se considera que el sobrepeso y la obesidad sean un factor de riesgo necesariamente para que pueda predisponer la colecistitis crónica sino que tal vez tenga que ver con el tipo de dieta, la carga genética o enfermedades adyacentes; se debe considerar tal vez multifactorial y se requerirán de estudios más completos para poder definir una relación más estrecha con su presentación y los factores antes mencionados.

Ahora bien, el médico debe tener un control estricto sobre la población con factores de riesgo establecidos para padecer de litiasis vesicular, para una detección precoz de la enfermedad y evitar sus complicaciones.

Se debería aumentar la cultura de la población en cuanto al peso ideal y como mantenerlo, calculando el IMC, para minimizar el sobrepeso y la obesidad como factores de riesgo potenciales de tantas enfermedades incluida la litiasis vesicular.

BIBLIOGRAFIA

1. 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.
2. Indar AA, Beckingham IJ. Acute cholecystitis. BMJ 2002; 325(7365):639-43.
3. Gustavo A. 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>.
4. 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
5. Montero M. *Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia*. Edika Med, 2007.
6. Jean Wm Muris, Richard Starmans, Gerda H. Fijten, Harry Ffjm Crebolder, TheoFfwa Krebber, Jandr  Knottneru. Abdominal Pain in General Practice. Family Practice 2005; 22:474-477.
7. Speets AM, Hoes AW, van der Graaf Y, Kalmijn S, de Wit NJ, Montauban van Swijndregt AD, Gratama JWC, Rutten MJCM and Mali WPT M. Upper abdominal ultrasound in general practice: indications, diagnostic yield, and consequences for patient management. Family Practice 2006; 23: 507–511.
8. Saunders KD, Cates JA, Roslyn JJ. Pathogenesis of gallstones. Surg Clin North Am 2010; 70(6):1197-213.
9. Asociación Española para el Estudio del Hígado. Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares. ELBA 2010. 353-386.
10. Fernández Céspedes Al. Mortalidad y morbilidad de la cirugía de las vías biliares por colelitias s. / Trabajo para optar por el título de especialista de primer grado en Cirugía General. /2009 Bayamo. HGDP Carlos Manuel de Céspedes.
11. Romero Díaz Carlos A, Barrera Ortega Juan C, Pascual Chirino Claudio, Valdés Jiménez Jesús, Molina Fernández Eduardo, Rey Hernández Reidel, González Zayas Ania, Fernández Olazábal Luis A. Factores de riesgo en la

- litiasis vesicular. Estudio en pacientes colecistectomizados Rev. Cubana cirg 2009; 38.
12. Pérez Ramírez M, Pérez Ramírez R, Hartmann Guilarte A, Enfermedad litiásica biliar en pacientes embarazadas. Estudio Ecográfico. Rev Cubana Obstet Ginecol 2010; 27
 13. 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.
 14. Espinosa GR. López KF. Patología biliar litiásica en pacientes mayores de 75 años Rev Chilena Cir 2009; 49(2): 153-6.
 15. Patiño JF. Colecistitis aguda. En: Lecciones de Cirugía. Por JF Patiño. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires-Bogotá, 2001.
 16. Sleisenger & Fordtran. Enfermedades gastrointestinales y Hepáticas. Panamericana 2000; 1012-1093.
 17. Herman R, Vogott D. Biliary system. E. Davis J (Ed). Clinical surgery. St. Louis: CV Mosby 2007; 1636-1680.
 18. Pierre-Alain Clavien, Michael G. Sarr, Yuman Fong. Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery. Printing and Binding: Stürtz Gmb. Wurzburg, Germany. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007; ISBN 978-3-540-20004-8.
 19. 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
 20. Apstein MD, Caty MC. Biliary tract stones and Associated Diseases En Stein JH. Internal Medicine. 4 ed. St. Louis Mosby, 1994: 646.661.
 21. Cuschieri A. The difficult cholecystectomy. In biliary surgery. Oxford: Blackwell Scientific publications 2003: 11-15.
 22. Rally Sanpen. Colecistitis. [En Línea] 2005 [fecha de acceso 16 de

Septiembre de 2005]. URL disponible en:
<http://www.medicina.com/emerg/topic97.html>

23. Rosen. *Medicina de Urgencias. Conceptos y práctica clínica*. 5ª edición 2010. Elzevir España, S.A.
24. Cheung LY. Acute abdominal pain. ACS Surgery: Principles and Practice 2004 WebMD Inc. 1-16.
25. Hoogerwer WA, Soloway RD. Epidemiology, pathogenesis and treatment of gallstones. *Curr Open Gastroenterology* 2008; 14:413-416.
26. Bingener J, Richards ML, Schlesinger WH, et al. Laparoscopic Cholecystectomy for elderly patients: gold standard for golden years? *Arch Surge* 2003; 138:531-555.
27. Sandowski SA. What is the ideal body weight? *Family Practice* 2000.
28. Kantian 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.
29. Yera Abreus Lázaro, Cárdenas Drake Mercedes, Gutiérrez Rojas Ángel. Pesquisaje de litiasis vesicular en un sector de población supuestamente sana *Rev Cubana Med Gen Integral* 2007.
30. Brady AP, Mac Grath FP, Moote DJ y Col. Post-cholecystectomy. *Clin Rad.* 2002; 46: 333.
31. Da Silva Alcino L, Gonzaga Pimenta L. Colecistectomía: ausencia de septo Congénito. *Rev Brasileira Cirugía* 2006; 86(5): 251 -254.
32. 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
33. Villalobos P. Colecistitis Aguda. En *Introducción a la Gastroenterología*. 3era Edición. México: Méndez editores; 2009. p. 766-786.
34. Dr. Gustavo A. Zúñiga A. El síndrome postcolecistectomía, *Revista médica HONDUR.* VOL. 54 – 2006.

35. Apstein MD, Carey MC. Pathogenesis of cholesterol gallstones: a parsimonious hypothesis. *Euro J Clínica Investigation* 2006;
36. 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
37. 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.
38. Daziel DJ, Millikan KW, Economour SG. Col. Complication of laparoscopic Cholecystectomy: a national survey of 4292 hospital and analysis of 77 604 cases. *Am J. Surg* 2003; 113: 355.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

2010													2011	
Actividades mes	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB
Registro de protocolo				xx										
diseño de protocolo					xx									
Búsqueda de bibliografía						xx								
Corrección de protocolo							xx	xx						
Protocolo pasa a comisiones de investigación y ética									xx					
Corrección de observaciones de protocolo								xx						
Nueva presentación a comité									xx					
Aceptación de protocolo									xx					
Recolección de información										xx	xx	xx		
Creación de												xx	xx	

base de datos														
Análisis de la información												XX	XX	
Escritura de tesis													XX	
Defensa de tesis													XX	

ANEXO
UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

1. IDENTIFICACION

Fecha: _____

Nombre:

Edad:

Sexo:

2. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

¿Antecedentes en su familia de litiasis (biliar, renal)?

SI

NO

NO SABE

Familiar:

3. ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

ALCOHOLISMO

TABAQUISMO

4. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

¿Cuenta con enfermedades asociadas?

DM2

HAS

SI / NO

SI/NO

5. ANTECEDENTES GINECO OBSTETRICOS?

¿Cuántos embarazos ha cursado?

¿Método de planificación familiar?

PADECIMIENTO ACTUAL

EXPLORACION FISICA

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

PRÓNOSTICO

PLAN