

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CIRUGIA DE VIAS BILIARES. REVISION DE TRES
AÑOS. HOSPITAL NACIONAL DE ESCUINTLA.
ESTUDIO PROSPECTIVO.

1976-1978

TESIS

PLUS

ULTRA

Presentada a la Junta Directiva de la

Facultad de Ciencias Médicas de la

Universidad de San Carlos de Guatemala

por:

CARLOS EDGAR LORENTI CHAVEZ

En el Acto de Investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

CONTENIDO

1. ANTECEDENTES
2. OBJETIVOS
3. MATERIAL Y METODOS
4. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL SISTEMA BILIAR.
QUIMICA DE LA BILIS
5. PATOLOGIA DE LA VESICULA BILIAR Y DE LOS
CONDUCTOS BILIARES. CONSIDERACIONES
GENERALES DE LA ENFERMEDAD
6. PRESENTACION Y ANALISIS DE DATOS
7. CONCLUSIONES
8. RECOMENDACIONES
9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ANTECEDENTES

Hay múltiples trabajos publicados sobre la patología de las VIAS BILIARES efectuados en Guatemala, como por ejemplo, el trabajo elaborado por el Dr. Susarte Hernández en el año 1975 y que fuera presentado en el CONGRESO CENTRO AMERICANO y VII CONGRESO CENTRO AMERICANO DE CIRUGIA GENERAL, SAN SALVADOR, EL SALVADOR.

Otro ejemplo: El trabajo titulado CIRUGIA DE VIAS BILIARES elaborado por el Dr. Mario Rolando Hernández, efectuado en el Hospital Nacional de Amatítlán.

Sin embargo, a nivel del Departamento de Escuintla, específicamente en el Hospital Nacional, sólo hay un trabajo de tesis titulado COLECISTECTOMIA por el Dr. Mario René Martínez A., quien enfoca el "Tratamiento Quirúrgico de la Colecistitis Calculosa en el Hospital Nacional de Escuintla" revisión de 2 años, 1978.

Siempre con relación a la patología Biliar, existe un trabajo efectuado por el Dr. Jorge Ricardo Roca Samayoa, titulado: "Flora Bacteriana en Enfermedades de Vías Biliares y su Relación con Colecistitis y Colelitiasis", Marzo 1975.

Asimismo, se han presentado algunos trabajos en Sesiones Científicas, sobre el tema en cuestión, pero no encontré publicaciones escritas.

Por lo anterior, me vi motivado a efectuar un ESTUDIO PROSPECTIVO sobre el manejo de la patología biliar y su tratamiento quirúrgico en el Hospital Nacional de Escuintla.

2. OBJETIVOS QUE SE PROPONE MI INVESTIGACION

- A Investigar la frecuencia de la litiasis biliar a nivel de departamento.
- B Investigar la frecuencia de Ca. de vías biliares.
- C Investigar la morbi-mortalidad de esta patología.
- D Investigar la edad y sexo afectadas más frecuentemente.
- E Analizar el manejo intrahospitalario de estos pacientes.
- F Como estudio prospectivo, dejar una constancia escrita de la labor efectuada por el Departamento de Cirugía del Hospital para facilitar estudios posteriores, que nos proporcionen datos fidedignos.
- G Establecer las indicaciones quirúrgicas de las intervenciones en base a estudios preoperatorios.
- H Conociendo los resultados, se puede establecer la eficacia de las intervenciones quirúrgicas efectuadas en el Hospital Nacional de Escuintla, atendiendo sus recursos físicos y materiales limitados.

3. MATERIAL Y METODOS

Los materiales utilizados para la realización del mismo fueron:

- a Hospital Nacional de Escuintla.
- b Archivo del Hospital Nacional de Escuintla.
- c Fichas clínicas de pacientes seleccionados.
- d Libro de sala de operaciones.
- e Departamento de cirugía del Hospital Nacional de Escuintla.
- f Dr. Susarte Hernández y Dr. Marco A. Guerrero R.
- g Biblioteca de la Facultad de Medicina.
- h El autor.

4. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL SISTEMA BILIAR. QUIMICA DE LA BILIS

ANATOMIA DE LAS VIAS BILIARES

Vías excretoras de la Bilis: estas comprenden los conductos intrehepáticos, el conducto hepático, la vesícula biliar, el conducto cístico y el conducto colédoco.

CONDUCTO HEPATICO

Con una extensión de 3 a 4 cms. y diámetro de 5 mm, formado por la confluencia de 2 a 3 conductos biliares que emergen por el surco transverso hepático. Se dividen en derecho e izquierdo, caminan por delante de las ramas de la vena porta, inclinándose hacia abajo y uniéndose por delante o a la derecha de la vena porta para formar el conducto hepático común, formado por una capa externa de tejido conjuntivo, donde se encuentran fibras elásticas y fibras musculares lisas. El conducto hepático desciende por delante de las ramas derechas de la arteria hepática y de la vena porta, con la cual se pone en contacto; dichas relaciones son conservadas por el conducto hepático entre las dos hojas del epíplón menor, donde se halla en contacto con los ganglios linfáticos del hilio del hígado.

VESICULA BILIAR

Recipiente membranoso, situado en la fosa cística, en la cara inferior del hígado y a la derecha del lóbulo cuadrado.

Forma y dimensiones: alargado y piriforme hacia adelante y abajo; longitud de 10 cm y ancho aproximado, de 3 a 4 cm. Su capacidad de 60 cm cúbicos en distensión media fisiológica.

Se distinguen en ella, en su configuración externa: el fondo, el cuerpo y el cuello.

FONDO: corresponde a la escotadura cística que presenta el hígado en su borde anterior, se pone en contacto con la pared abdominal, en un ángulo que forman el recto anterior del abdomen y el reborde condral derecho.

CUERPO: con una cara superior, que se relaciona directamente con la cara inferior del hígado. Su cara inferior convexa, cubierta de peritoneo que la fija a la cara inferior del hígado; por ésta hoja peritoneal se relaciona con la parte superior de la segunda porción del duodeno y a veces con la primera. Cuando sufre alguna desviación se pone en relación con la primera porción del duodeno y con el piloro, o bien, con el colon ascendente y más raramente con la cara anterior del riñón derecho.

CUELLO: acodado sobre el cuerpo, formando un ángulo agudo abierto hacia adelante en donde se encuentra un ganglio linfático, se continúa en su extremidad inferior con el conducto cístico. El cuello de la vesícula corresponde a la rama derecha de la vena porta por arriba, y por abajo está en relación con el ángulo que forman la primera y segunda porción del duodeno.

Su constitución anatómica está formada por tres capas: se rosa, una capa fibrosa y una capa mucosa, que es donde caminan los vasos sanguíneos y se encuentran multitud de criptas y gran cantidad de glándulas que elaboran grasa y colesterina, son abundantes en el cuello, aunque se hallan diseminadas por toda la pared y reciben el nombre de glándula de Luschka.

VASOS Y NERVIOS: recibe sangre arterial de la arteria cística, rama de la arteria hepática. Las venas se forman merced de capilares que constituyen un grupo superficial y otro profundo desempeñando el papel de venas portas accesorias.

Los linfáticos: se originan en la mucosa, donde forman con-

ductos que abordan la cara inferior de la vesícula, aquí se anastomosan con los linfáticos del hígado formando troncos que desembocan en el ganglio cístico y en los ganglios del surco transverso.

NERVIOS: motores, procedentes del Neumogástrico por intermedio, del plexo solar. E inhibidores derivados del Simpático por el Esplácnico Mayor. Inervación general a sus conductos derivados.

CONDUCTO CISTICO

Se extiende del cuello de la vesícula biliar a la parte inferior del conducto hepático, con el cual se une para formar el conducto colédoco. Mide 3 cm de longitud y tiene un calibre de 3 mm. Interiormente lleva varios repliegues que se llaman válvulas de Heister. Dicho conducto presenta en ocasiones en su desembocadura una válvula a la que algunos dan el nombre de Válvula Terminal.

CONDUCTO COLEODOCO

Se halla comprendido entre la confluencia de los conductos hepáticos y cístico y la segunda porción del duodeno. Tiene 7 u 8 cm de longitud por 2 ó 3 mm de diámetro, distinguiéndose en él una porción supraduodenal otra retroduodenal, un segmento pancreático una última porción intraparietal. Esta división se basa en las relaciones del conducto, pues a partir de su origen desciende entre las hojas de epiplón menor, pasa por detrás de la primera porción del duodeno, cruza de dentro a fuera de la cabeza del páncreas introduciéndose en la pared interna del colédoco que aborda a la segunda porción del duodeno, al que atraviesa oblicuamente de arriba abajo y dentro afuera. Va a desembocar en la ampolla o ámpula de Vater, junto con el conducto de Wirsung.

Al nivel de la ampolla de Vater, las fibras musculares se condensan formando un anillo que desempeña el papel de esfínter del colédoco y recibe el nombre de Esfínter de Oddi.

PANCREAS

Glándula mixta, de secreción interna y externa. Por la función externa, origina el jugo pancreático que es vertido en la segunda porción del duodeno, por medio del conducto de Wirsung.

Para nuestro estudio su relación más importante se limita a su extremidad derecha "cabeza" o la extremidad o "cola" y una porción intermedia o "cuerpo". La cabeza del páncreas en su ángulo izquierdo presenta una prolongación llamada por Winslow (pequeño páncreas) o también llamado Gancho del Páncreas en donde descansan los vasos mesentéricos superiores. Su cara posterior es cruzada por el segmento pancreático del conducto colédoco, en relación con la vena cava inferior y la aorta, con los vasos pancreáticos duodenales y linfáticos. La relación con todos estos elementos se establece por medio de un tejido celulofibroso que constituye la Fascia o Treits.

Cuello del Páncreas: o istmo deja paso a la vena mesentérica superior y a la vena porta la cual se origina por la confluencia de la mesentérica superior y el tronco formado por la mesentérica inferior y la Espástica.

Cuerpo del Páncreas: valga su localización y su relación con la cuarta porción del duodeno y a la altura de la primera y segunda vértebras lumbares, en su cara posterior su relación con la aorta, la arteria y la vena mesentérica superior con la vena renal izquierda, con la vena mesentérica inferior que se une a la superior a nivel del istmo, y con la cara anterior del riñón y cápsulas suprarrenales izquierdas.

Cola del Páncreas: forma casi siempre delgada, cubierta por peritoneo el cual constituye el Epiplón Pancreáticosplénico que contiene los vasos splénicos.

Conductos excretores del Páncreas: conductos intercalares o canales de Boll que son los que desembocan en el conducto de Wirsung y en el conducto colédoco en donde se adosan a la extremidad del colédoco, con el cual atraviesa la pared del duodeno para desembocar en el ámpula de Vater. Es sabido ya que ésta comunica con la cavidad intestinal por medio del orificio que existe en el vértice de la Carúncula Mayor de Santorini.

Vasos y Nervios del Páncreas: pancreático duodenal de recha superior y de la pancreático duodenal derecha inferior, ramas de la gastroduodenal, que se anastomosan en la cara posterior del páncreas con la pancreático duodenal izquierda, rama de la mesentérica superior.

Cuerpo y Cola: reciben sangre arterial de la splénica y de la pancreática inferior, rama de la mesentérica superior las cuales dan una red tupida, que anastomosándose irrigan los acinos, la periferia de los Islotes Langerhans terminando en un ensanchamiento capilar a este nivel.

Venas: de la cabeza, pancreático duodenales derechas superior e inferior. La primera termina en la vena porta (porción intraepiploica); la inferior, nace de la cara posterior del páncreas, camina entre la cabeza del páncreas y la segunda porción del duodeno, recibe la vena del colon transverso terminando en la mesentérica superior.

Las venas del cuerpo y de la cola del páncreas desembocan en la vena esplénica.

Linfáticos: siguen los trayectos de los vasos sanguíneos:

superiores desembocan en la cadena esplénica; inferiores a la cadena mesentérica superior. Los de la cabeza o linfáticos derechos van a la cadena pancreáticoduodenal y los de la Celia o izquierdos terminan en la cadena pancreáticosplénica.

Nervios: pleno solar.

FISIOLOGIA DEL SISTEMA BILIAR Y QUIMICA DE LA BILIS

Además de las múltiples funciones que tiene el hígado en el metabolismo intermedio, produciendo la bilis juega un importante papel en la digestión. La vesícula biliar, que es un órgano sacular unido al conducto hepático por medio del conducto cístico, almacena cierta cantidad de bilis producida por el hígado en los intervalos entre las comidas.

Durante la digestión la vesícula se contrae y vierte la bilis rápidamente al intestino delgado por medio del conducto colédoco, la cual se mezcla con la secreción pancreática, puesto que son vaciadas en un conducto común a su entrada al duodeno, en su primera porción.

La formación de la bilis comienza en las microvellosidades de los capilares biliares de los hepatocitos. Mediante un proceso de transporte activo, las sales biliares conjugadas, el colesterol libre, los fosfolípidos y la bilirrubina conjugada son secretados a la luz de los capilares biliares. Las células hepáticas también añaden agua, sodio, potasio y cloro a la bilis. Mientras que las células epiteliales de los conductos biliares contribuyen a la bilis con agua, sodio y bicarbonato.

En estado de ayuno, el esfínter de Oddi permanece cerrado la mayor parte del tiempo y la bilis pasa a la vesícula biliar, para ser almacenada, es aquí, donde el sodio y el cloruro son reabsorbidos por un proceso de transporte activo y el agua

es absorbida junto con el cloruro de sodio, causando una concentración de cinco a diez veces la del resto de los contribuyentes de la bilis. El bicarbonato es reabsorbido en la vesícula, de manera que el Ph de la bilis hepática (7.5-7.7) se reduce a un valor entre 6.9 a 7.7. El volumen diario de la secreción de la bilis en el hombre es, como promedio, 600 a 800 ml.

Cuando se ingiere alimento, la estimulación céfálica vaginal aumenta el flujo biliar, y cuando el contenido ácido y gástrico, en particular las grasas llegan al duodeno, comienzan la fase hormonal de la secreción de bilis y la contracción de la vesícula. La secretina es liberada de la mucosa duodenal y estimula el epitelio del conducto biliar para liberar agua y bicarbonato, mientras que la secretina también estimula las células de los conductos del páncreas. En forma simultánea, la Colecistoquinina, una hormona idéntica a la pancreozimina, es liberada de la mucosa duodenal y estimula la vesícula para que se contraiga y al esfínter de Oddi para que se relaje. Algunas sustancias químicas o bien alimentos como carne y grasas actúan como estimulantes del flujo biliar y se conocen como "agentes colagógicos y coleréticos", entre ellos las sales biliares. En la estimulación de la secreción hepática de bilis también interviene la Hepatocrinina, hormona producida por la mucosa duodenal.

Después de una comida rica en grasas se excretan de 4 a 8 grs. de sales biliares en el duodeno. Una vez que la vesícula biliar se ha contraído, la bilis hepática es excretada hacia el duodeno hasta que cesan los estímulos neural y hormonal al terminar de comer y vaciarse el estómago. Entonces se cierra el esfínter de Oddi, y la vesícula vuelve a concentrar y almacenar la bilis.

Los ácidos biliares primarios son sintetizados con base en el colesterol en las células hepáticas; el ácido cólico y el que nodesoxicólico son los productos predominantes en el hombre.

Estos ácidos biliares primarios son conjugados con glicina o taurina para formar las sales biliares: glicolato, taurocolato, glicoqueno-desoxicolato y tauroquenodesoxicolato. Las sales biliares son más solubles en un Ph ácido y son mejores activadores de la Lipasa pancreática. Existen las sales biliares secundarias que se forman en la luz del intestino delgado por deshidroxilación bacteriana de las sales biliares primarias.

Los glucodesoxicolatos y taurodesoxicolatos forman el 20 por ciento del depósito de sales biliares humanas.

Las sales biliares son amfipáticas (que se unen con el agua y el aceite), o sea, moléculas que tienen una superficie polar hidrófila y una no polar o hidrofóbica.

ACIDOS BILIARES

Los ácidos biliares conjugados son importantes en la digestión debido a sus efectos detergente y emulsionante sobre las grasas. Se han aislado 4 ácidos de la bilis humana:

Acido Cólico: se encuentra en mayor cantidad en la bilis humana, el ácido desoxicólico, el ácido quenodesoxicólico y el litocólico.

"El ácido desoxicólico es el principal ácido biliar que se encuentra en las heces de las personas adultas normales". (Dacolor).

Los ácidos biliares son productos finales importantes del metabolismo del colesterol que el hígado remueve de la sangre, sin embargo, en la bilis también existe colesterol, que refleja la síntesis de colesterol por el hígado.

FUNCIONES DE LA BILIS

- A. **Emulsificación:** considerable capacidad para disminuir la tensión superficial del agua que les permite emulsionar a las grasas en el intestino y disolver los ácidos grasos y los jabones insolubles en agua. La presencia de la bilis en el intestino es necesaria para llevar a cabo la digestión y absorción de grasas, así como la absorción de vitaminas liposolubles A, D, E, y K. Cuando la digestión de las grasas, también son mal digeridas otros alimentos, pues la grasa cubre las partículas de alimentos y evita que las enzimas actúen sobre ellas; en estas condiciones la actividad de las bacterias intestinales provoca considerablemente producción de gases y putrefacción.
- B. **Neutralización de ácidos:** por medio de sus componentes áldalis ayuda a neutralizar el quimo ácido del estómago. (Ph 6.7 - 7.7).
- C. **Excreción:** la bilis constituye también un importante vehículo de excreción. Expulsa muchos medicamentos, toxinas, pigmentos biliares y varias sustancias inorgánicas como el cobre, el zinc y el mercurio; el colesterol se elimina como tal o en forma de ácidos cílicos. Algunos colorantes son excretados en la bilis, y por lo tanto se usan en el diagnóstico de la patología del árbol biliar, como por ejemplo, bromosulfaleína conjugada o el verde de idocianina, y los colorantes yodados ftaleínicos, usados para observar la vesícula y el árbol biliar a los rayos X.

5. PATOLOGIA DE LA VESICULA BILIAR Y DE LOS CONDUCTOS BILIARES. CONSIDERACIONES GENERALES DE LA ENFERMEDAD

SINTOMAS CLINICOS

Los síntomas primarios de los padecimientos extrahepáticos de las vías del árbol biliar "dolor e ictericia" son producidos por la inflamación y a la obstrucción de la vesícula biliar y de los conductos biliares extrahepáticos. Puede haber fiebre y escalofríos en los padecimientos biliares, aún en ausencia de dolor e ictericia. La náusea y los vómitos son fenómenos reflejos que en algunos casos dominan el cuadro clínico. Se ha considerado a la dispepsia, la flatulencia, la sensación de llenura y la intolerancia a las grasas como "los síntomas iniciales de las enfermedades de la vesícula" pero hasta la fecha no existen estudios controlados que determinen dichas características.

DOLOR

El dolor visceral representa una respuesta tónica a la digestión súbita de una víscera hueca, y las fibras dolorosas convergen a la médula espinal con las aferentes simpáticas. La elevación gradual en el conducto colédoco produce sólo malestar vago, pero cuando es súbita generalizada produce dolor epigástrico intenso, conocido tradicionalmente como "cólico biliar" y es potencialmente causado por la obstrucción súbita al vaciamiento del sistema biliar por un cálculo o un espasmo de las vías biliares, o bien en la propia vesícula.

Existe diferencia entre el cólico biliar y el dolor causado por peristaltismo violento del intestino; la instalación del dolor intestinal es gradual e intermitente, mientras que el cólico biliar es de instalación súbita e intensidad máxima que puede durar varias horas, cesar tan bruscamente como comenzó,

dejando, a su desaparición, un dolor residual. Particularmente no se relaciona con la actividad física.

La causa más frecuente de cólico biliar, es un cálculo que se enclava en el conducto cístico. El dolor se percibe en el epigastrio pero a menudo se irradia al flanco derecho, al hipocondrio derecho y al ángulo inferior de la escápula derecha; otros sitios menos frecuentes de irradiación son el cuello y el cuadrante superior izquierdo del abdomen. El dolor o la rigidez, descritos en algunos pacientes y que se localizan en un área sobre la vesícula, se deben a inflamación del peritoneo parietal contiguo. Se reporta, que un cinco por ciento de los casos son enfermedad de la vesícula, la inflamación es la única causa del dolor, por ejemplo, en la colecistitis no calculosa.

La oclusión súbita y breve del conducto colédoco causa dolor epigástrico agudo, pero la obstrucción abrupta y continua, en el caso de un cálculo enclavado en el colédoco, produce una respuesta de naturaleza más compleja.

A medida que el árbol biliar en su totalidad se distiende proximal a la obstrucción, se estimulan algunos receptores sensitivos somáticos y viscerales, lo que provoca, además de dolor epigástrico, y a diferencia del dolor producido por la colecistitis, dolor en el cuadrante superior derecho, hombro derecho y el cuello, o el ángulo inferior de la escápula derecha. Con base a las características del dolor, siempre hay que considerar clínicamente, y considerarlo como un diagnóstico diferencial el dolor temprano de la cabeza del páncreas, ya que este se debe a infiltración péineural del tumor y no a un aumento en la presión en el interior de los conductos biliares.

ICTERICIA

El bloqueo mecánico del conducto colédoco va seguido de

ictericia, aunque puede haber un período asintomático variable, antes que la bilirrubina conjugada y no conjugada aumenten en los tejidos y en la sangre. La variabilidad del intervalo entre la obstrucción y la ictericia depende del estado de la mucosa y de la distensibilidad de la vesícula y de los conductos biliares, en proporción directa a la capacidad de absorción y concentración de la vesícula. El aumento de la concentración sérica de la bilirrubina no conjugada probablemente representa una alteración de la captación de las células hepáticas. La ictericia puede no presentarse hasta varios días después del bloqueo calculoso, sin embargo, cuando no hay vesícula o ésta se encuentra anormal, la obstrucción precipita estos problemas, apareciendo ictericia visible en las escleróticas en 24 horas.

En la coledocolitis a veces se presenta ictericia persistente. El cálculo puede actuar como una válvula creando obstrucción intermitente y bilirrubina fluctuante.

La ictericia obstructiva puede producir efectos secundarios como prurito, esteatorrea y tendencia hemorrágica. Aunque no se ha establecido una relación precisa entre la concentración de sales biliares y prurito, se sabe que las sales biliares se acumulan en la piel durante la obstrucción, atribuyéndoseles, por lo tanto, la causa del prurito.

La esteatorrea y la hemostasis deficiente se deben a que no llegan sales biliares al intestino delgado. Siendo las sales biliares conjugadas esenciales para la digestión normal y la absorción de lípidos, su falta causa pérdida excesiva de grasa y de vitaminas liposolubles A, D, E y K por las heces, así mismo las heces presentan color blanquecino (acólicas), puesto que no ha llegado al intestino el ácido desoxicólico, que normalmente se encuentra presente en las heces humanas.

La pérdida de vitaminas A, D y E tienen pocas conse-

cuencias clínicas, a menos que la obstrucción sea de larga duración. Sin embargo, el déficit de vitamina K se desarrolla rápidamente (1 a 3 semanas) deprimiendo la síntesis de protomolina (factor II), de la proconvertina (factor VII), factor de Christmas (factor IX) y factor de Stuart (factor X), factores determinantes de la coagulación sanguínea. Sin embargo, respecto a lo anterior, cabe mencionar, que en la Literatura mundial se considera que la hemorragia proveniente de las vías biliares (hemobilia) es rara, y cuando se presenta es alarmante, y mortal. La triada diagnóstica es: dolor en el cuadrante superior derecho, ictericia obstructiva (secundaria a cálculos en el árbol biliar) y hemorragia gastrointestinal. El diagnóstico de hemobilia rara vez se hace antes de operación quirúrgica. Una gran variedad de enfermedades produce hemobilia, entre las más frecuentes se encuentra: ruptura de aneurismas de la arteria hepática o sus ramas, los tumores y la inflamación del sistema biliar, los traumatismos (que incluyen necrosis por presión de una sonda T o una biopsia hepática), la coledocolitis, y rara vez, colecistitis, con cálculos o sin ellos.

CALCULOS BILIARES

Su patogenia es indefinida. Las causas más frecuentes son la infección, la éstasis biliar y trastornos metabólicos de la bilirrubina, sales biliares, colesterol o excreción de fosfolípidos; indudablemente intervienen muchos mecanismos no definidos.

El riesgo de que se formen cálculos en una infección se ha atribuido a la lesión inflamatoria de la mucosa vesicular, con pérdida de sales biliares y lecitina estabilizadores del colesterol de la bilis.

El crecimiento de bacterias en la bilis, aumenta la actividad de la glucuronidaza e hidroliza el glucuronato de bilirrubina, permitiendo que el bilirubinato de calcio insoluble for-

me el núcleo de un futuro cálculo, que también puede formarse a partir de desechos proteináceos provenientes de una lesión de la mucosa biliar.

La Estais, considerado un factor en la génesis de los cálculos, con alteración del equilibrio fisiocoquímico de la bilis, de manera que se precipitan el colesterol, las sales de calcio y los pigmentos biliares.

Más del 90% del peso seco de la bilis está constituido por tres componentes: 1) Sales biliares (colato, quenodesoxicolato y desoxicolato); 2) Fosfolípidos (90% de los cuales son lecítina); y 3) Colesterol.

Los contribuyentes de la bilis en la formación de cálculos son: colesterol, bilirrubinato de calcio y carbonato de calcio.

Tradicionalmente los cálculos se han clasificado como "Puros" (10%) son debidos a trastornos metabólicos o de excreción de bilirrubina; mixtos (80%) y combinados (10%). Se considera que los cálculos mixtos son causados por infección; no existe una sustancia dominante en el centro de los cálculos, pero la existencia de un centro mixto formado de colesterol, bilirrubina y proteína sugiere una causa común.

Existiendo el núcleo, los cálculos crecen por depósito y su composición final refleja los constituyentes predominantes en el momento de la cristalización. (Génesis).

Los cálculos biliares aparecen con una frecuencia unas cuatro veces mayor en la mujer que en el hombre, aunque, con la edad la frecuencia entre los varones se va aproximando progresivamente a la observada en las mujeres.

La prevalencia por edades llega a 30% entre los 70 y 80 años de edad. El aforismo "mujeres cuarentonas, fértiles y

obesas" describe a algunas pacientes, pero no caracteriza al típico enfermo con cálculos.

No hay pruebas de que el embarazo predisponga a la formación de cálculos, pero en las pacientes, los síntomas tienden más a aparecer durante el embarazo coincidentemente, por otra parte, cuando se comparan las personas obesas, las de peso normal y las delgadas la frecuencia de cálculos es la misma. Los diabéticos, según reportes de necropsias efectuadas, tienen cálculos con mayor frecuencia que los no diabéticos.

Los síntomas y signos provocados por cálculos pueden ser silenciosos (aproximadamente 50%) o provocar dolor intenso, escalofríos y fiebre. La fiebre es un síntoma frecuente de la colecistitis aguda siendo rara en la forma crónica, y suele deberse a una inflamación obstructiva estéril en algunos pacientes, pero la infección juega un papel importante, ya que en la colecistitis aguda se cultivan gérmenes en el 75% de los especímenes de vesícula o de bilis. La fiebre y escalofrío son manifestaciones de bacteremia, acompañando a las complicaciones de los padecimientos del árbol biliar como coledocolitis, estenosis y fistulas. Fiebre y escalofríos, asociados a dolor en hipocondrio derecho con o sin hiperbilirrubinemia sugieren "colangitis", por lo tanto infección más éstasis biliar incompleta da por resultado colangitis.

Las complicaciones más importantes de los cálculos son las Colecistitis aguda y la crónica, coledocolitis y obstrucción directa o intermitente del Esfinter de Oddi. El cólico biliar, con complicaciones o sin ellas es una indicación para practicar una colecistectomía, alcanzando una tasa de curación de 90%. Los pacientes suelen llevar una vida normal e ingerir una dieta corriente, aún sin vesícula.

COLECISTITIS AGUDA

En un alto porcentaje de pacientes se encuentra un cálculo impactado en el conducto cístico; la distensión súbita de la vesícula compromete su irrigación sanguínea y el drenaje linfático, y las bacterias comensales que habitan la vesícula calculosa proliferan.

SINTOMAS Y SIGNOS

Dolor intenso en el cuadrante superior derecho, náusea, vómitos, fiebre e ictericia mínima suelen orientar el diagnóstico. Sin embargo, a veces se puede identificar leve dolor epigástrico a menudo aliviado por el vómito, si el dolor se irradia al hombro o a la región subescapular el diagnóstico es más sugestivo. El dolor epigástrico intenso con ictericia franca sugiere la complicación de coledocolitis; se encuentra fiebre en unas dos terceras partes de los pacientes. Los signos locales incluyen defensa muscular o dolor en la zona vesicular con dolor a la puño percusión en toda el área hepática; en un 50% de los casos se palpa una masa dolorosa que abarca la vesícula inflamada y el peritoneo adherente.

Se presentan leucocitos elevados resultado de una reacción inflamatoria; hiperbilirrubina de poca intensidad, aumento de la fosfatasa alcalina. La actividad de la transaminasa glutámico pirívica y la deshidrogenasa láctica raramente están aumentadas; los incrementos transitorios en ambas enzimas sugieren que existen cálculos en el conducto hepático.

En el diagnóstico diferencial deberá incluirse: infarto de miocardio, úlcera perforada, pancreatitis, neumonía del lóbulo inferior derecho, obstrucción intestinal o enfermedad aguda del riñón derecho. La colangiografía intravenosa se usa para diferenciar una colecistitis aguda de la pancreatitis. La opacificación del conducto colédoco sin llenado de la vesícula,

favorece la colecistitis, mientras que la opacificación de los conductos biliares, y la vesícula excluye la colecistitis.

COLECISTITIS CRONICA

Los síntomas son parecidos a los de la forma aguda. En cuanto a sus caracteres anatomo-patológicos, la mucosa del músculo liso de la vesícula son parcialmente reemplazados por tejido fibroso, alterándose la capacidad de concentrar la bilis. Puede presentarse dolor tipo cólico hasta una sensación de malestar en el cuadrante superior derecho y el epigastrio. Es frecuente que haya fiebre e hiperbilirrubinemia.

El diagnóstico se confirme sólo cuando hay la imposibilidad de la vesícula para opacificarse. En la operación se observa vesícula esclerosadas que contienen cálculos. La colecistectomía cura a 9 de cada 10 pacientes con esta presentación clínica.

COLEDOCOLITIASIS

Los cálculos llegan a los conductos biliares por expulsión de la vesícula. La frecuencia con que se encuentran cálculos enclavados en el colédoco, durante una colecistectomía, por enfermedad aguda o crónica es aproximadamente de 25%.

SINTOMAS Y SIGNOS

Los síntomas de la coledocolitis son dolor epigástrico, ictericia, fiebre y escalofríos, aunque algunas veces el dolor se irradia al dorso y al hipocondrio derecho, acompañados de vómitos. Los cálculos en el conducto colédoco rara vez causan obstrucción persistente. Un 20% de los pacientes con coledocolitis no tienen dolor y 25% no sufren ictericia. La fiebre elevada indica colangitis.

Los signos físicos de los cálculos en el colédoco incluyen ictericia y dolorimiento en la porción superior del abdomen; una colecistectomía anterior no excluye la presencia de cálculos en el colédoco; es bastante frecuente la presencia de cálculos residuales. La colangiografía intravenosa identifica directamente la presencia de cálculos en el colédoco; los datos de laboratorio de la coledocolitisis incluyen leucocitosis, aumento de la bilirrubina sérica, de la fosfatasa alcalina, la transaminasa glutámica y la amilasa y retención de bromosulfaleína. Por lo regular las transaminasas no se elevan por arriba de 300 unidades. Se ha tomado la retención de la brosulfaleína como el indicador más sensible de cálculos en el colédoco, pero no es tan específica para la obstrucción como la fosfatasa alcalina. Puede haber cálculos en el colédoco sin manifestaciones clínicas, químicas o radiológicas de su existencia. Estos casos asintomáticos progresan a colangitis supurativas que a menudo son mortales en los pacientes seniles.

ILEO POR CALCULOS BILIARES

La obstrucción intestinal secundaria a cálculos biliares es una complicación poco común de la colelitiasis y comprende un 2% de todas las obstrucciones del intestino delgado. El cálculo por lo general se aloja en el ileón terminal, que es la porción más angosta del intestino normal pudiendo quedar alojado en el piloro, duodeno, yeyuno o colon. Por otra parte, muchas fistulas se desarrollan entre la vesícula y el duodeno, pero también aparecen entre el estómago y el colon.

Los cálculos menores de 3 cm de diámetro por lo general pasan sin tropiezos por el intestino.

El ileo por cálculos, por lo general es una enfermedad del anciano y los primeros síntomas pueden ser vagos y transitorios, por tratarse de una obstrucción intermitente. El antecedente de colecistitis ayuda para el diagnóstico. Las placas radiográficas

mostrarán la obstrucción intestinal con densidad radioopaca en la porción inferior del abdomen. La exploración quirúrgica meticulosa es necesaria para detectar la existencia de otros cálculos; la recurrencia del ileo por cálculos es del 10 al 15 por ciento.

HIDROCOLECISTO, EMPIEMA Y ABSCESO

Un cálculo biliar enclavado en el conducto cístico causa hidrocolecolecisto o empiema en un 15% de los casos. En ambos casos, la vesícula se dilata a varias veces su tamaño normal. La bilis atrapada es estéril en el caso de hidrocolecolecisto e infectada en el empiema. Una secuela curiosa y rara de la obstrucción del conducto cístico es el depósito de bilis calcificada, de consistencia lechosa en la vesícula. Tiene importancia clínica, debido a que la distribución homogénea de las sales de calcio produce una sombra compatible con un llenado vesicular normal.

TRATAMIENTO DE LOS CALCULOS BILIARES

Y SUS COMPLICACIONES

La colelitiasis sintomática es una enfermedad de tratamiento quirúrgico. El papel del internista es aliviar el dolor y preparar al paciente para la intervención quirúrgica. La aspiración gástrica está indicada para resucitar el vómito y la distensión, y para evitar la estimulación de la vesícula por la colecistoquinina. Los pacientes menos enfermos se alivian con analgésicos, sedantes y descanso en cama. La colangitis debe tratarse con antibióticos efectivos en las infecciones gramnegativas.

Aunque la intolerancia a las grasas no está relacionada a una enfermedad específica, su restricción en los pacientes con cálculos biliares es racional, tomando en consideración, que las grasas que entran al duodeno, causan una contracción vigorosa de la vesícula, que desencadenan el cólico biliar.

Por último, hay ciertas reglas que se aplican al tratamiento quirúrgico de los padecimientos del árbol biliar:

1. El tratamiento de la colecistitis aguda es la colectomía pero el tiempo de la intervención es cuestión de controversia, muchos médicos opinan que debe efectuarse en las primeras 48 horas, sin embargo, los conservadores, basándose en la predisposición de los conductos biliares a las lesiones traumáticas de la colecistitis edematosas, esperan de 1 a 3 semanas, a menos que se presente complicación en el estado del enfermo.

2. Si la ictericia es el síntoma que está presente, el diagnóstico es mucho más difícil siendo necesaria la observación clínica durante por lo menos 3 semanas; la ictericia por sí misma amerita exploración inmediata a menos que se sospeche colangitis.

3. La decisión de explorar el conducto colédoco se basa en los siguientes criterios: antecedentes de ictericia o pancreatitis, cálculos palpables en el colédoco, vesícula calculosa, cálculos menores que el diámetro del cístico y un colédoco dilatado. En teoría, con la combinación de la anamnesis clínica, los datos de laboratorio, la colangiografía preoperatoria y la valoración del cirujano en el momento de la operación, la exploración dará datos positivos en un 90% de los casos.

Después de la coledocostomía, se deja una sonda de T en el colédoco para canalizar la bilis al exterior; dicha sonda sirve también para efectuar una colangiografía postoperatoria; luego de realizarla se retira a los 12 días, como promedio, al respecto, cada cirujano tiene sus normas establecidas, primordialmente basado, en la satisfactoria evolución clínica del paciente.

6. PRESENTACION Y ANALISIS DE DATOS

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA, HOSPITAL NACIONAL DE ESCUINTLA

En el período de 18 años se registraron operaciones de cirugía menor practicadas en el hospital mencionado, de las cuales 87 fueron intervenciones quirúrgicas en el sistema biliar.

87 intervenciones quirúrgicas correspondieron a la región de vías biliares, lo que representa el 100% de todas las intervenciones efectuadas. Por lo tanto, 87 intervenciones de vías biliares, y de las cuales se encuentra la papelería en el Archivo General del Hospital Nacional que será el material y objetivo del presente estudio.

EDAD, SEXO, PROCEDENCIA

De los 87 pacientes intervenidos (100%), el 33.33% representativamente 29 pacientes correspondieron a la edad comprendida dentro de la década de 50 años de edad en adelante, considerándose a la edad más frecuentemente vulnerable para la aparición de la patología biliar. Lo anterior concuerda con estudios realizados en Guatemala.

EDAD	No. DE CASOS	PORCENTAJE
1 a 9 años	0	0
10 a 19 años	2	2.30
20 a 29 años	17	19.54
30 a 39 años	15	17.24
40 a 49 años	21	24.24
50 en adelante	29	33.33
sin anotar	3	3.45

Según el cuadro anterior, la edad más propicia para la

aparición de la patología biliar es la de 50 años en adelante, lo que concuerda con otros estudios realizados en Guatemala, en donde se estima entre 40 y 60 años promedio. Para nuestro estudio la edad más representativa fue entre 50 y 60 años (33.33 por ciento), luego 24.14 por ciento (edad entre 40 y 49 años), y las edades entre 20 y 29 años (19.54 por ciento).

SEXO

El 89.66% de los pacientes fue de sexo femenino, y el 10.34% correspondió al sexo masculino. Lo anterior refleja, que es el sexo femenino el que mayor índice de afecciones biliares presenta, por causas aún no definidas; sin embargo, conforme la edad avanza esta diferencia es menor.

PROCEDENCIA

En cuanto a la procedencia se puede apreciar que el mayor número de casos corresponde al Departamento de Escuintla (59.77 %), luego Santa Rosa (12.64 %), La Gomera (10.34 %), Siquinalá (8.05 %), Santa Lucía Cotzumalguapa (5.75 %), San Marcos (1.15 %), Jutiapa (1.15 %) y de la ciudad capital se reportó un caso (1.15 %).

CUADRO CLINICO

El dolor en hipocondrio derecho y epigástrico, así como en abdomen generalizado fueron los síntomas más frecuentes en ambos sexos, encontrándose que: 25% de pacientes consultó por dolor en hipocondrio derecho, 17.24% presentó dolor en epigastrio y 21.84% lo reportó generalizado a todo el abdomen. Lo anterior corresponde a ambos sexos. Otros pacientes refirieron dolor a nivel de hipogastrio (11.49%); flanco derecho (13.79%) y fosa ilíaca derecha (6.9%). Entre los sitios de irradiación más frecuentes tenemos la región dorso lumbar, hipogastrio, región subescapular derecha-hombro, fosa renal derecha y fosa ilíaca derecha.

Náusea y vómitos se presentaron en 36 casos, lo que representa un 41.38 %. Como antecedente de importancia clínica, se tiene que 23 casos refirieron intolerancia a grasas, manifiesta al momento de la consulta.

La ictericia clínica confirmada por laboratorio estuvo presente en 16 casos únicamente (18.39 %) todas compatibles con patología biliar crónica. Entre los antecedentes obstétricos, tenemos que únicamente 16 mujeres se encuentran en el rubro de "multiparidad", la cual convencionalmente la consideré por arriba de 3 hijos; este 18.3% lo relaciono directamente con el estado nutricional (obesidad), en cuanto que una de las identificaciones para la patología biliar lo constituye, además de la multiparidad, la obesidad, que en nuestro estudio y siempre en el sexo femenino fue de 10.34% (9 mujeres) con un promedio de 51 años por lo que el aforismo "mujer cuarentona, fértil y obesa" describe a algunas pacientes, pero no caracteriza al típico enfermo con cálculos biliares.

IMPRESION CLINICA DE INGRESO

El 36.78% de pacientes ingresaron al servicio de cirugía en buenas condiciones generales, 28.74% en condiciones aceptables y 18.39% en malas condiciones generales. 14 casos no están reportados.

La exploración física demostró que la mayoría presentaba dolor pero en hipocondrio derecho, siendo que 27 pacientes (31.03%) presentaba masa palpable en abdomen. Esta aparición, haciendo un análisis de los signos clínicos encontrados, resultó corresponder a un antecedente de patología crónica, más bien que a una patología de tipo agudo.

Esta masa presentada por los pacientes, en su totalidad se localizó en el hipocondrio derecho, pero algunas veces abarcaba todo el flanco derecho, y no sólo se circunscribió al

área hepática. El signo de Murphy positivo, al examen físico, se presentó en 25.29% para un total de 22 pacientes.

La mayor parte de pacientes fueron admitidos en el Hospital con la impresión clínica de COLECISTITIS CRONICA CALCULOSA con 34 pacientes (39.08%), siguiéndole en orden de frecuencia el diagnóstico de Colecistitis aguda con 31 casos (35.66%). Otro diagnóstico de ingreso se detallan en el cuadro siguiente:

DIAGNOSTICO DE INGRESO	No. de Casos	Porcentaje
Colecistitis crónica calculosa	34	39.08
Colecistitis aguda	31	35.63
Ca. de vías biliares	6	6.90
Ictericia obstructiva	1	1.15
Litiásis residual del coléodo	4	4.60
Piocolécisto	1	1.15
Hepatitis viral	0	0.00
Problema hepato biliar indefinido	2	2.30
Masa palpable hipocondrio derecho	1	1.15
Colelitiasis y coledocolitiasis	3	3.45
Ca. de colon	2	2.30
Ca. ampolla de Vater	1	1.15
Estrechamiento de ampolla de Vater	1	1.15

Considerando que el Hospital de Escuintla es uno de los Hospitales Escuela, el diagnóstico clínico de ingreso es llevado a cabo por estudiantes, pero es codificado o corroborado por el médico de guardia de turno, o bien por el médico Jefe del departamento.

LABORATORIO

Cada paciente que ingresa al Hospital se le practican exá-

menes de laboratorio de rutina: hematología completa, velocidad de sedimentación, recuento y fórmula; grupo, Rh, compatibilidad sanguínea; heces y orina, así como algunos otros exámenes que se consideren necesarios. En nuestro Hospital, fue en el año 1979, en sus inicios, en que principió a funcionar el departamento de Rayos X, por lo que este excelente medio de ayuda diagnóstica no se pudo estudiar.

Por tanto pues, a todos los pacientes que ingresaron por problemas de Vías biliares se les efectuaron estudios de laboratorio biométricos. 12 casos presentaron leucocitosis por arriba de 10,000 que correspondió a patología asociada al problema en estudio.

17 pacientes presentaron elevación de transaminasa y bilirrubinas.

9 casos presentaron aumento de la velocidad de sedimentación que corresponde a pacientes con impresión clínica: Colecistitis aguda.

7 pacientes se reportan con disminución de la hemoglobina por abajo de 10 mgr %, así como del hematocrito, coincidentemente con la misma I.C. de colecistitis aguda.

Heces: se encontró que 16 pacientes presentaban parásitismo intestinal (20.69%), figurando entre los parásitos encontrados: uncinarias, tricocéfalos y áscaris lumbrioides. En ningún caso se reporta heces acólicas.

No se reportó ninguna patología en orina.

Sin exámenes se encontró 5 papeletas. Como quedó apuntado anteriormente, Rayos X de tórax y abdomen no se practicó, siendo evaluado el paciente, únicamente, por medio de clínica antes de su intervención quirúrgica, en cuanto se refiere a sus sistemas cardiopulmonares.

COLECISTOGRAMA: se efectuó en 14 pacientes (14.94%) en los cuales se comprobó vesícula excluida.

COLANGIOGRAMA IV: se efectuó en 8 pacientes (8.05%) en los cuales 5 casos demostraron vesícula excluida y un cálculo residual del colédoco. El resto de pacientes no tiene el resultado del procedimiento.

Lamentablemente en muchos casos no se describen los hallazgos en la papelería, por lo cual no se hace un análisis detallado de este importante dato.

OPERACION EFECTUADA

El mayor número de pacientes fue sometido a Colecistectomía, 47 casos (54.02%).

Colecistectomía más coledocostomía: 16 casos (18.39%).

Coledocostomía: 2 casos (2.30%).

Coledocostomía más esfinteroplastia: 1 caso (1.15%).

Exploración de vías biliares: 14 casos (16.09%).

Colecistectomía más apendicitis profiláctica: 3 casos (3.95%).

Colecistectomía más oforectomía: 2 casos (2.30%).

Exploración transduodenal: 1 caso (1.15%).

Operación de Whipple: 1 caso (1.15%).

También se efectuó una exploración de vías biliares, la cual fue negativa, pero se encontró una apéndice en mal estado, por lo que se practicó una apendicectomía profiláctica.

Como caso particular, quiero mencionar que el caso de Colecistectomía y esfinteroplastia transduodenal de Oddi se practicó por cálculo enclavado en el esfínter de Oddi.

El único caso Operación de Whipple se efectuó en una paciente que consultó por dolor en hipocondrio derecho irradiado hacia todo el hemitórax. Paciente de 69 años, originaria y residente en Escuintla, que ingresó con el diagnóstico clínico de Ca. de vías biliares y Ca. de ampolla de Vater. Antecedente de importancia, leve ictericia. Tiempo de evolución de la enfermedad, 4 semanas.

Se intervino quirúrgicamente encontrándose litiasis vesicular, coledolitiasis Ca. de ampolla de Vater.

Se efectuó colecistectomía, coledostomía, exploración transduodenal, pancreático duodenectomía.

HALLAZGOS OPERATORIOS

	No. de Casos	Porcentaje
Litiasis de la vesícula biliar	42	48.28
Colecistitis aguda	11	12.64
- Piocolecisto	2	2.30
- Vesícula atrófica	1	1.15
- Hidrocolesto	2	2.30
- Colecistitis aguda y colédoco dilatado	3	3.45
- Adherencias vesiculares y colédoco dil.	-	-.-
- Hidrocolesto y litiasis biliar aguda	2	2.30
- Vesícula atrófica y colédococolitiasis más fistula colédocoduodenal	1	1.15
Colecistitis aguda y quiste ovárico derecho	1	1.15
Colelitiasis y colédoco litiasis	12	12.64
Coledocolitiasis	7	8.05
Ca. hepático	1	1.15
Quiste ovárico derecho colelitiasis y colédocholitiasis	1	1.15
Apendicectomía profiláctica	1	1.15
Ca. ampolla de Vater	1	1.15

Como errores diagnósticos se puede considerar el 7 %, lo que significa una incidencia relativamente baja, tomando en consideración los recursos materiales con que cuenta el Hospital Nacional. No se registró ningún accidente durante la intervención.

Anatomía patológica no se encontró ninguno adjunto en los archivos médicos.

TRATAMIENTO POST-OPERATORIO

Todos los pacientes intervenidos tienen reposo gástrico en sus primeros días post-operatorios, la mayoría con succión nasogástrica.

Se les administra soluciones IV (glucosa, solución mixta) mientras permanecen con restricción de ingesta oral.

Colocación de Penrosse y Tubo de Kerr: en todos los casos en que se practicó colecistectomía, se deja colocado un drenaje de penrosse. A los pacientes en quienes se efectúa exploración del colédoco se colocó Tubo de Kerr.

El tiempo en que se retira el penrosse varía desde el 40. día post-operatorio hasta el 150. día post-operatorio.

El tubo de Kerr se retiró dentro del 110. día post-operatorio previo colangiograma directo de control normal, lo cual dio como resultado la presencia de litiasis residual. 5 casos de Complicación post-operatorio.

Dentro del 70. y el 120. día post-operatorio se retiran los puntos de la herida operatoria, siendo el promedio entre el 70. y el 80. día.

La relativa frecuencia de litiasis residual del colédoco se

debe principalmente a que el Hospital Nacional de Escuintla, como la mayoría de los otros de la República no cuenta con recursos de aparato portátil de rayos X para poder tener la certeza de que no hay ningún cálculo residual en las vías biliares; únicamente se explora, por así decirlo, en una forma ciega, como lo es exploración del colédoco con pinzas o el lavado a presión de éste, que no es 100 % seguro.

ANTIBIOTICOS

Luego de la intervención se utiliza antibióticos de amplio espectro tipo ampicilina y/o tetraciclina, tomando en cuenta la flora predominante de vías biliares de los pacientes.

La indicación más inmediata es la infección o la inflamación severa del sistema extrahepático. Sin embargo, se indica como profiláctico en casos de contaminación peritoneal del contenido vesicular en casos de colecistitis aguda.

El tiempo de hospitalización varía desde 7 hasta 50 días, teniendo como promedio 20 días.

El 100 % de los pacientes egresó en buenas condiciones y como pudo observarse no hay mortalidad.

7. CONCLUSIONES

1. Las personas más frecuentemente afectadas de enfermedad calculosa que consultan al Hospital Nacional de Escuintla, pertenecen al sexo femenino (89.66%) en relación al sexo masculino que representa el 10.34%.
2. Las indicaciones quirúrgicas fueron con mayor frecuencia: Colecistitis aguda y colecistitis crónica calculosa. Siendo el cuadro clínico similar, presentado en su mayoría el cuadro clásico de enfermedad calculosa.
3. La incidencia de malignidad es muy baja.
4. Considerando las características y los recursos con que cuenta nuestro Hospital, se observa: un error de diagnóstico de ingreso comparado con el diagnóstico post-operatorio mínimo de 7%, asimismo se utiliza el mejor procedimiento y ejecuta en forma acertada, lo que refleja la baja tasa de mortalidad y a disminuir la morbilidad.
5. Es la litiasis residual del colédoco una complicación frecuente, cuyo riesgo será frecuente, sino se cuenta en sala de operaciones con un aparato de rayos X que permitan estudios trans-operatorios.
6. La mayor parte de operaciones fueron electivas.
7. El tratamiento de la litiasis residual del colédoco en los pacientes estudiados fue efectivo en el 100%.
8. El presente estudio no es concluyente, porque mi inquietud ha sido darle carácter de prospectivo, para que compañeros estudiantes o personas interesadas, efectúen estadísticas o conceptos que amplíen el presente, y se inicie un estudio cada cierto tiempo, que nos permitan ver los progresos en

el Departamento de Cirugía del Hospital Nacional, así como sus deficiencias, para tratar de enmendarlas, siempre en beneficio del paciente, lo que redundará en beneficio del pueblo guatemalteco.

9. Todas las operaciones fueron practicadas por médicos con entrenamiento calificado.
10. La operación más frecuentemente efectuada es la colectomía en un porcentaje de 54.02, principalmente en el sexo femenino. En el sexo masculino se efectuó un porcentaje de 18.39.

8. RECOMENDACIONES

1. Facilitar e incrementar los procedimientos técnicos, principalmente los de ayuda diagnóstica, porque sólo así se logrará que el Hospital Nacional de Escuintla, cumpla con su cometido.
2. Urge instalar un aparato portátil de rayos X en sala de operaciones, a efecto de disminuir el número de litiasis residual al mínimo.
3. Que los médicos describan en su nota operatoria, todos los hallazgos encontrados en el transcurso de un acto quirúrgico, así como el resultado de los procedimientos diagnósticos preoperatorios y postoperatorios, pues esto ayudará al paciente en caso de un reingreso y facilitará dar datos verdaderos en estudios posteriores. Fomentar en el estudiante la importancia del récord operatorio como parte integral de la ficha clínica del paciente.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

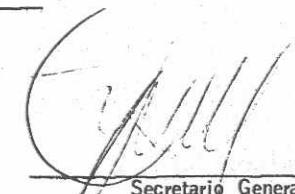
1. Sabiston Jr., David. TRATADO DE PATOLOGIA QUIRURGICA. 10a. edic. Trat. por Francisco Colchero. Editorial Interamericana, S.A. 1974. Vol. No. II.
2. Quiroz Gutiérrez, Fernando. ANATOMIA HUMANA. Sexta edición. Editorial Porrúa, S.A. México, 1970. Tomo II.
3. Harrison. MEDICINA INTERNA. 5a. edic. La Prensa Médica Mexicana. Traducción en español. 1973.
4. Madden, J.P. ATLAS DE TECNICAS DE CIRUGIA. Trad. por Homero Vela y José Rafael Blengio. México. Editorial Interamericana, S.A. 1967.
5. Gallardo F., Carlos y Susarte Hernández. CIRUGIA DE VIAS BILIARES. Congreso Centroamericano de Cirugía General, 16, celebrado en San Salvador, C.A. Dic. 1975. Guatemala, 1975.
6. Harkins, M. y Allen Rhoads. HIGADO, VESICULA Y VIAS BILIARES. PRINCIPIOS Y PRACTICA DE CIRUGIA. 2da. edic. México. Edit. Interamericana, S.A. 1965, pp. 597-620.
7. Rivera López, Lauro. MORTALIDAD OPERATORIA EN 605 CASOS DE MUJERES SOMETIDAS A CIRUGIA DE VIAS BILIARES EN EL HOSPITAL ROOSEVELT; ESTUDIO DE 3 AÑOS. Tesis de graduación. Universidad de San Carlos de Guatemala. 1977.


Dr. CARLOS EDGAR LORENTI CHAVEZ

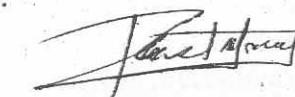

Dr. MARCO A. GUERRERO R.


Dr. SUSARTE HERNANDEZ.


Dr. JULIO DE LEON MENDEZ.


Dr. RAÚL A. CASTILLO RODAS.

Vo.Bo.


Dr. ROLANDO CASTILLO MONTALVO.