

**UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÈDICO Y CIRUJANO
COMISIÒN DE TRABAJOS DE GRADUACIÒN**



MONOGRAFIA MÈDICA

**COLECISTECTOMÍA SUBTOTAL COMO ALTERNATIVA QUIRÚRGICA EN VÍAS
BILIARES DIFÍCILES Y PREVENCIÓN DE LESIONES**

ESTUDIANTE:

Pérsida Rebeca Orozco Rodríguez

CARNÈ:

201547786

CORREO:

201547786@cusam.edu.gt

TELEFONO

47506773

ASESOR:

Dr. Miguel Ángel Marroquín Alpírez

Médico Cirujano

Colegiado 5841

REVISOR

Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez

Médico Pediatra

Colegiado 13,387

COORDINADOR DE COTRAG:

PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez

Col. No. 2,343

Experto en Investigación y Educación

“Id y enseñad a todos”

San Marcos, Mayo 2024

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO**

DIRECTOR:	MsC. Juan Carlos López Navarro
SECRETARIO CONSEJO DIRECTIVO:	Licda. Astrid Fabiola Fuentes Mazariegos.
REPRESENTANTE DOCENTES:	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado.
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón.
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Br. Luis David Corzo Rodríguez.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COORDINACIÓN ACADÉMICA.

PhD.Dr Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Académico
Ing. Agr. Carlos Antulio Barrios Morales	Coordinador Carrera de Técnico en Producción Agrícola e Ingeniero Agrónomo con Orientación en Agricultura Sostenible.
Lic. Antonio Ethiel Ochoa López	Coordinador Carrera de Pedagogía y Ciencias de la Educación.
Licda. Aminta Esmeralda Guillén Ruíz	Coordinadora Carrera de Trabajo Social, Técnico y Licenciatura.
Ing. Víctor Manuel Fuentes López	Coordinador Carrera de Administración de Empresas, Técnico y Licenciatura
Lic. Mauro Estuardo Rodríguez Hernández	Coordinador Carrera de Abogado y Notario y Licenciatura en Ciencias Jurídicas y Sociales
Dr. Byron Geovany García Orozco	Coordinador Carrera de Médico y Cirujano.
Lic. Nelson de Jesús Bautista López	Coordinador Pedagogía Extensión San Marcos.
Licda. Julia Maritza Gándara González	Coordinadora Extensión Malacatán.
Licda. Mirna Lisbet de León Rodríguez	Coordinadora Extensión Tejutla.
Lic. Marvin Evelio Navarro Bautista	Coordinador Extensión Tacaná.

PhD.Dr Robert Enrique Orozco
Sánchez

Coordinador Instituto de Investigación
de CUSAM

Lic. Mario René Requena

Coordinador de Área de Extensión

Ing. Oscar Ernesto Chávez Ángel

Coordinador Carrera de Ingeniería Civil

Lic. Carlos Edelmar Velásquez González

Coordinador Carrera de Contaduría
Pública y Auditoría.

Ing. Miguel Amílcar López López

Coordinador Extensión Ixchiguan.

Lic. Danilo Alberto Fuentes Bravo

Coordinador Carrera de Profesorado
Bilingüe Intercultural.

Lic. Yovani Alberto Cux Chan

Coordinador Carreras Sociología,
Ciencias
Políticas y Relaciones Internacionales.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

COORDINACIÓN DE LA CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO

**COORDINADOR DE LA
CARRERA**

Dr. Byron Geovany García Orozco

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
BÁSICAS**

Ing. Genner Alexander Orozco González

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
SOCIALES**

Licda. María Elisa Escobar Maldonado

**COORDINACIÓN DE
INVESTIGACIÓN**

PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
CLÍNICAS**

Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

PRESIDENTE

PhD.Dr. Juan José Aguilar Sánchez

SECRETARIA

Licda. María Elisa Escobar Maldonado

SECRETARIO

Ing. Genner Alexander Orozco González

Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruíz
Dra. María Elena Solórzano De León
Dra. María Rebeca Bautista Orozco
Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez
Dra. María de los Ángeles Navarro Almengor
Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez
Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez
Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez Orozco
Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco
Ing. Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado
Dra. Migdalia Azucena Gramajo Pérez
Dr. José Manuel Consuegra López
Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez
Dr. Allan Cristian Cifuentes López
Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutiérrez

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

TRIBUNAL EXAMINADOR

DIRECTOR	MsC. Juan Carlos López Navarro
COORDINADOR ACADÉMICO	PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO	Dr. Byron Geovany García Orozco
ASESOR	Dr. Miguel Ángel Marroquín Alpírez
REVISOR	Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez



San Marcos, 25 de enero de 2024

Comisión de Trabajos de Graduación
Centro Universitario de San Marcos
Carrera: Médico y Cirujano

Respetables integrantes de la comisión:

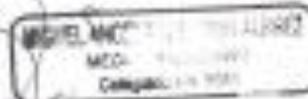
Atentamente me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Por medio de la presente, me permito informarles que he tenido bajo mi cargo la revisión del trabajo de graduación titulado "COLECISTECTOMIA SUBTOTAL COMO ALTERNATIVA QUIRÚRGICA EN VÍAS BILIARES DIFÍCILES Y PREVENCIÓN DE LESIONES" de la estudiante: PERSIDA REBECA ORZCO RODRIGUEZ, carné No. 201547788.

Esta investigación cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Graduación de tesis de la Carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, por lo que emito DICTAMEN FAVORABLE y solicito que proceda a la revisión y aprobación correspondiente para el trámite de examen general público.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atenta servidora.


Dr. Miguel Ángel Marroquín Alpírez
Asesor de tesis
Médico Cirujano
Colegiado No. 5,641
San Marcos.





San Marcos, 25 de febrero de 2,024

Comisión de Trabajos de Graduación
Centro Universitario de San Marcos
Carrera: Médico y Cirujano

Respetables integrantes de la comisión:

Atentamente me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Por medio de la presente, me permito informarle que he tenido bajo mi carga la revisión del trabajo de graduación titulado "COLECISTECTOMIA SUBTOTAL COMO ALTERNATIVA QUIRÚRGICA EN VÍAS BILIARES DIFÍCILES Y PREVENCIÓN DE LESIONES" de la estudiante: PERSIDA REBECA OROZCO RODRIGUEZ, carné No. 201547786.

Esta investigación cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Graduación de tesis de la Carrera Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, por lo que emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a la revisión y aprobación correspondiente para el trámite de examen general público.


Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez
Revisor de tesis
Médico Pediatra
Colegiado No. 13,387
San Marcos

Dr. Milgen H. Tul Velásquez
Master en Pediatría
Col. 13,387



LA INFRASCrita SECRETARIA DEL COMITÉ DE TRABAJO DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 0014-2024, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 014-2024

En la ciudad de San Marcos, siendo las nueve horas, del día lunes dieciocho de marzo del año dos mil veinticuatro, reunidos en el salón Las Pérgolas del Restaurante Cotzic ubicado en el Municipio de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la tema de evaluación y quien suscribe Licda. María Elisa Escobar Maldonado SECRETARIA, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la tema evaluadora: Dra. María Rebeca Bautista Orozco, Dra. Yennifer Lucrecia Velásquez, Ing. Roy Walter Vilacinda, la estudiante **PÉRSIDA REBECA OROZCO RODRÍGUEZ**, quien se identifica con el número de carnet dos mil quince, cuarenta y siete mil, setecientos ochenta y seis (201547786), para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; Dr. Miguel Ángel Marroquín Alpírez y Dr. Migen Herminio Tul Velásquez, que actúan como ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: PRIMERO: Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación del Seminario 2 de la Estudiante **PÉRSIDA REBECA OROZCO RODRÍGUEZ**, previo a autorizar el Informe Final del Trabajo de Graduación denominado: "**COLECISTECTOMÍA SUBTOTAL COMO ALTERNATIVA QUIRÚRGICA EN VÍAS BILIARES DIFÍCILES Y PREVENCIÓN DE LESIONES**". SEGUNDO: APERTURA: El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y a explicar los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 a la SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la tema evaluadora la guía de calificación. TERCERO: La SUSTENTANTE presenta la hoja de vida de su ASESOR y REVISOR, así mismo presentó el título del Trabajo de Graduación: "**COLECISTECTOMÍA SUBTOTAL COMO ALTERNATIVA QUIRÚRGICA EN VÍAS BILIARES DIFÍCILES Y PREVENCIÓN DE LESIONES**", el tipo de estudio que realizó. Presenta el video de aproximación al problema, árbol de problemas, objetivo general y específicos, marco teórico referencial, realiza la explicación teórica de los nueve capítulos que contiene la monografía con su respectivo título; por último, presenta y compara los objetivos con las conclusiones como también establece recomendaciones, al finalizar su presentación. CUARTO: Luego de escuchar a la SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la tema evaluadora, someter a interrogatorio a la SUSTENTANTE, para asegurar la calidad científica y técnica del trabajo de graduación. En ese momento la Dra. María Rebeca Bautista, felicita a la SUSTENTANTE por su presentación y pregunta ¿Cuáles son las características para una colecistectomía subtotal? La Dra. Yennifer Lucrecia Velásquez felicita a la SUSTENTANTE y sugiere que debe de adaptarse a los objetivos, para que respondan al título; Ing. Roy Walter Vilacinda felicita y sugiere cambios en la formación del árbol de problemas en relación con el contenido y mejorar el formato de informe final. El ASESOR felicita a la SUSTENTANTE por la apropiación del tema y este tipo de trabajo ayuda para evitar las complicaciones. El REVISOR felicita a la SUSTENTANTE por su presentación y apropiación del tema y menciona que apoyará para hacer las correcciones pertinentes. El PRESIDENTE, manifiesta que deben de hacerse correcciones al informe final que tiene las anotaciones en cada uno de los ejemplares y que fueron mencionados en el interrogatorio. QUINTO: El

PRESIDENTE de la COTRAG, solicita al SUSTENTANTE que abandone la sala, mientras la terna evaluadora califica y delibera sobre los resultados del Seminario 2. En ese momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN empiezan a revisar y a anotar algunos cambios, por lo que anotaron en los informes de cada miembro tenía previamente, dichas observaciones y recomendaciones que serán entregadas a la SUSTENTANTE, para que proceda a hacer los cambios. SEXTO: Se informa a la SUSTENTANTE, el ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de NOVENTA PUNTOS (90) por lo tanto, se da por APROBADO EL SEMINARIO 2. Sin embargo, se le comunica a las partes que previo a la autorización del Informe Final del Trabajo de Graduación, deberá hacer los cambios los cuales deben ser discutidos, revisados, presentados y autorizados por el ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación, comunicárselo inmediatamente a la COTRAG para que se pueda entregar a la SUSTENTANTE la certificación de aprobación de Informe Final. La SUSTENTANTE, el ASESOR y REVISOR hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA y felicitan a la SUSTENTANTE por el resultado obtenido. SEPTIMO: En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG le indica a la estudiante que fue APROBADO el SEMINARIO 2 de PÉRSIDA REBECA OROZCO RODRÍGUEZ, titulado "COLECISTECTOMÍA SUBTOTAL COMO ALTERNATIVA QUIRÚRGICA EN VÍAS BILIARES DIFÍCILES Y PREVENCIÓN DE LESIONES". Por lo cual, se le AUTORIZA realizar la impresión de su informe final para continuar con los trámites correspondientes para su graduación. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. DAMOS FE.

(FS) legibles Pérsida Rebeca Orozco Rodríguez, Dr. Miguel Ángel Marroquín Alpírez, Dr. Migen Herminio Tui Velásquez, Dra. María Rebeca Bautista, Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez, Ing. Roy Walter Vilancinda Maldonado, Ing. Juan José Aguilar Sánchez y Licda. María Elisa Escobar M.

A SOLICITUD DE LA INTERESADA SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A VEINTIÚN DÍAS DEL MES DE MAYO DEL AÑO DOS MIL VEINTICUATRO.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaría Comisión de Trabajos de Graduación



CC. archivo

ESTUDIANTE: PÉRSIDA REBECA OROZCO RODRÍGUEZ
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO
CUSAM, Edificio

Atentamente transcribo a usted el Punto QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS, inciso a) subinciso a.36) del Acta No. 009-2024, de sesión ordinaria celebrada por la Coordinación Académica, el 22 de mayo de 2024, que dice:

"QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS: a) ORDENES DE IMPRESIÓN, CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO, a.36) La Coordinación Académica conoció Providencia No. CMCUSAM-25-2024, de fecha 20 de mayo de 2024, suscrita por el Dr. Byron Geovany García Orozco, Coordinador Médico y Cirujano, a la que adjunta solicitud de la estudiante PÉRSIDA REBECA OROZCO RODRÍGUEZ, Carné No. 201547786, en el sentido se le **AUTORICE IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA COLECISTECTOMÍA SUBTOTAL COMO ALTERNATIVA QUIRÚRGICA EN VÍAS BILIARES DIFÍCILES Y PREVENCIÓN DE LESIONES**, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO. La Coordinación Académica en base a la opinión favorable del Asesor, Comisión de Revisión y Coordinador de Carrera, **ACORDÓ: AUTORIZAR IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA COLECISTECTOMÍA SUBTOTAL COMO ALTERNATIVA QUIRÚRGICA EN VÍAS BILIARES DIFÍCILES Y PREVENCIÓN DE LESIONES**, la estudiante PÉRSIDA REBECA OROZCO RODRÍGUEZ, Carné No. 201547786, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO."

Atentamente,

ID Y ENSEÑAD A TODOS


Ph.D. Robert Enrique Orozco Sánchez
Coordinador Académico



c.c. Archivo
RTR/14

DEDICATORIA

A DIOS

Mi Padre celestial el dador de la sabiduría, quien en su infinita bondad me ha permitido lograr esta meta, por lo que esta tesis es para él.

A MIS PADRES

Alonzo Orozco y Ericka de Orozco gracias por tanto amor, por sus consejos, por el ejemplo que me han dado, por cada palabra de afirmación hacia mi vida y el esfuerzo que han hecho para que pueda lograr este sueño. Lo logramos.

A MI FAMILIA

Gracias Briana y Ester por ser mis mejores amigas y apoyarme en cada etapa de esta carrera, Dios me bendijo con ustedes. Las amo. También agradecerle a mi cuñado Misael y a mi sobrinito Aloncito por siempre estar.

A MIS AMIGOS

Personas que tuve la dicha de conocer a lo largo de estos años y que en distintos momentos estuvieron para apoyarme.

A MI ASESOR Y REVISOR

Excelentes profesionales que han invertido tiempo y de sus conocimientos en esta etapa de la carrera. Muchas gracias por todo Dr. Miguel Ángel Marroquín Alpírez y Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez.

A MI CASA DE ESTUDIOS

Universidad San Carlos de Guatemala, específicamente a la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos y a los catedráticos que son parte de ella, por haber brindado de sus conocimientos a lo largo de estos años.

ÌNDICE GENERAL

CONTENIDO	No. Pag
1. TÌTULO DE LA MONOGRAFIA	xvii
2. RESUMEN.....	xviii
3. INTRODUCCIÒN.....	1
4. NOMBRE DEL PROBLEMA	3
5. ARBOL DE PROBLEMAS	4
6. OBJETIVOS.....	5
6.1 GENERAL.....	5
6.2 ESPECIFICOS	5
7. CUERPO DE LA MONOGRAFIA.....	6
7.1 CAPÌTULO I. VÌA BILIAR	6
7.1.1 EMBRIOLOGÌA.....	6
7.1.2 ANATOMÌA.....	7
7.1.3 VASCULARIZACIÒN E INERVACIÒN	15
7.1.4 HISTOLOGÌA.....	16
7.1.4 FISIOLOGÌA DE VÌA BILIAR	17
7.2 CAPÌTULO II. COLELITIASIS	24
7.2.1 Epidemiologia.....	24
7.2.2 Factores de riesgo y Asociaciones clÌnicas.....	25
7.2.3 FisiopatologÌa de la Colelitiasis.....	26
7.2.5 DiagnÒstico ClÌnico	28
7.2.6 DiagnÒstico por imÁgenes	29
7.2.7 Tratamiento	29
7.2.8 Complicaciones de la litiasis biliar	30
7.3 CAPÌTULO III. COLECISTITIS.....	31
7.3.4 FisiopatologÌa	31
7.3.5 PatologÌa	32
7.3.6 ClasificaciÒn.....	33
7.3.7 Tratamiento	34

7.4	CAPÍTULO IV. FACTORES PREDISPONENTES EN VÍA BILIAR DIFÍCIL	34
7.4.4	Síndrome de Mirizzi	35
7.4.5	Diabetes Mellitus	38
7.4.6	Obesidad	42
7.4.7	Variantes anatómicas de Vesícula Biliar.....	47
7.5	CAPÍTULO V. COLECISTECTOMIA DIFÍCIL	49
7.5.4	Epidemiología	49
7.5.5	Factores de riesgo	49
7.5.6	Escala de Parkland.....	51
7.5.7	Escala de Nassar.....	52
7.6	CAPÍTULO VI. PREVENCIÓN DE LESIÓN DE VÍA BILIAR	52
7.6.4	Visión crítica de seguridad.....	54
7.6.5	Colangiografía Intraoperatoria	54
7.6.6	Verde de indocianina	55
7.6.7	Colecistectomía subtotal.....	56
7.7	CAPÍTULO VII. COLECISTECTOMIA SUBTOTAL.....	56
7.7.4	Historia	57
7.7.5	Técnica Quirúrgica.....	58
7.7.6	Tipos de Colecistectomía Subtotal	59
7.7.7	Colecistectomía subtotal Fenestrada y Reconstitutiva	60
7.8	CAPÍTULO VIII. LESIÓN DE VÍA BILIAR.....	63
7.8.4	Factores de Riesgo.....	64
7.8.5	Etiología.....	64
7.8.6	Clasificaciones.....	65
7.8.7	Tratamiento de acuerdo a la clasificación de Strasberg	68
7.9	CAPÍTULO IX. COMPLICACIONES DE LESIÓN DE VÍA BILIAR	70
7.9.4	Estenosis Biliar	70
7.9.5	Hipertensión Portal	72
7.9.6	Colangitis a repetición	74
7.9.7	Fuga Biliar	77
7.9.8	Peritonitis y Fístula biliar	78
8.	CONCLUSIONES	81

9. RECOMENDACIONES.....	82
10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	83
11. BIBLIOGRAFIA.....	85
12. ANEXOS.....	93

ÌNDICE DE FIGURAS

FIGURA	No. Pag
Figura 1: Árbol de problemas de monografía médica.....	4
Figura 2: Porciones de la vía biliar principal.....	13
Figura 3: Ultrasonido abdominal longitudinal y transversal	29
Figura 4: Clasificación del Síndrome de Mirizzi.....	37
Figura 5: Visión crítica de seguridad	54
Figura 6: Tipos de colecistectomía subtotal	59
Figura 7: Colecistectomía Subtotal Fenestrada.....	60
Figura 8: Colecistectomía Subtotal Reconstitutiva	61
Figura 9: Clasificación de Bismuth-Corlette	65
Figura 10: Clasificación de Hannover	67
Figura 11: Clasificación de Strasberg.....	68

**1. TÍTULO DE LA MONOGRAFIA
COLECISTECTOMÍA SUBTOTAL COMO ALTERNATIVA QUIRÚRGICA EN
VÍAS BILIARES DIFÍCILES Y PREVENCIÓN DE LESIONES**

2. RESUMEN

La colelitiasis es un problema de salud pública que afecta del 1 al 4% de la población mundial anualmente. De 10 a 15% de la población mundial presenta colelitiasis en un momento de su vida. La patología de la vesícula biliar es una de las enfermedades digestivas comunes y costosas. Se estima en grupos de edad entre 20 y 74 años en 6.3 millones de hombres y 14.3 millones de mujeres con colelitiasis, lo que representa de 10 a 20% de la población. La colecistectomía es uno de los procedimientos que con más frecuencia realizan cirujanos generales, llegando a más de 750,000 intervenciones anuales, el cólico biliar no complicado es su indicación más ordinaria

La colecistectomía difícil se refiere a la extracción quirúrgica de la vesícula cuando existen algunas condiciones asociadas del mismo órgano, de sus órganos vecinos o del paciente, que no permiten una disección fácil, rápida y cómoda de la vesícula, y que se traducen en prolongación del tiempo quirúrgico y en aumento del riesgo de complicaciones para el paciente tales como lesiones de la vía biliar. El riesgo de hemorragia y lesión de la vía biliar aumenta al realizar la disección del triángulo de Calot, sobre todo en presencia de inflamación aguda o fibrosis de la vesícula biliar.

Las lesiones de la vía biliar principal son situaciones clínicas complejas, las cuales se asocian a una morbilidad importante, que conlleva a un cambio en la vida y el futuro de un paciente que esperaba una cirugía con un mínimo de riesgo y una recuperación rápida y se definen como: obstrucción, sección parcial o total de la vía biliar principal o de conductos aberrantes que drenan un sector o segmento hepático. En Guatemala la incidencia de lesión de vía biliar es del 0.18%, a nivel mundial se reporta una tasa de 0.5 a 0.8% en colecistectomía laparoscópica y una incidencia de 0.2 a 0.3% en colecistectomía abierta. Una lesión de la vía biliar desarrolla consecuencias como una cirugía prolongada, colangitis a repetición, estenosis, cirrosis biliar y muerte.

La colecistectomía subtotal fue reportada por primera vez por Madding en 1955 como una alternativa para la colecistectomía y un procedimiento de rescate en casos de colecistectomía técnicamente difíciles. Su técnica involucró la incisión de la vesícula biliar en el fondo, seguida de la extracción de cálculos y escisión de la pared anterior de la misma. La colecistectomía subtotal es un procedimiento quirúrgico seguro y eficaz en colecistectomías técnicamente difíciles, previniendo de esta manera lesiones de la vía biliar y complicaciones a causa de estas como: Fistula biliar, estenosis biliar, fuga y peritonitis biliar, hipertensión portal, colangitis a repetición y en muchos casos la muerte.

Palabras clave: Colecistectomía subtotal; Síndrome de Mirizzi; Colecistectomía difícil; colelitiasis; colecistitis; fistula; colangitis; colecistectomía subtotal fenestrada; colecistectomía subtotal reconstitutiva.

SUMMARY

Cholelithiasis is a public health problem that affects 1 to 4% of the world's population annually. 10 to 15% of the world's population has cholelithiasis at some point in their lives. Gallbladder pathology is one of the common and costly digestive diseases. In age groups between 20 and 74 years, it is estimated that 6.3 million men and 14.3 million women have cholelithiasis, which represents 10 to 20% of the population. Cholecystectomy is one of the procedures most frequently performed by general surgeons, performing more than 750,000 interventions annually; uncomplicated biliary colic is its most common indication.

Difficult cholecystectomy refers to the surgical removal of the gallbladder when there are some associated conditions of the same organ, its neighboring organs or the patient, which do not allow an easy, quick and comfortable dissection of the gallbladder, and which result in prolongation of the surgical time and increased risk of complications for the patient such as bile duct injuries. The risk of hemorrhage and bile duct injury increases when performing Calot's triangle dissection, especially in the presence of acute inflammation or fibrosis of the gallbladder.

Injuries to the main bile duct are complex clinical situations, which are associated with significant morbidity, which leads to a change in the life and future of a patient who was expecting surgery with minimal risk and a rapid recovery and is defined as: obstruction, partial or total section of the main bile duct or aberrant ducts that drain a hepatic sector or segment. In Guatemala the incidence of bile duct injury is 0.18%, worldwide a rate of 0.5 to 0.8% is reported in laparoscopic cholecystectomy and an incidence of 0.2 to 0.3% in open cholecystectomy. An injury to the bile duct develops consequences such as prolonged surgery, repeated cholangitis, stenosis, biliary cirrhosis and death.

Subtotal cholecystectomy was first reported by Madding in 1955 as an alternative to cholecystectomy and a salvage procedure in technically difficult cholecystectomy cases. Their technique involved fundal incision of the gallbladder, followed by stone removal and excision of the anterior wall of the gallbladder. Subtotal cholecystectomy is a safe and effective surgical procedure in technically difficult cholecystectomies, thus preventing bile duct injuries and complications due to them such as: biliary fistula, biliary stricture, biliary leak and peritonitis, portal hypertension, repetitive cholangitis and in many cases death.

Keywords: Subtotal cholecystectomy; Mirizzi syndrome; Difficult cholecystectomy; cholelithiasis; cholecystitis; fistula; cholangitis; fenestrated subtotal cholecystectomy; Reconstitutive subtotal cholecystec.

3. INTRODUCCIÓN

En la carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos dentro del programa curricular esta la elaboración de un proyecto de graduación para lo cual hay dos modalidades y son las siguientes: tesis y monografía médica, en este caso se adoptó el plan monografía con el tema colecistectomía subtotal en vías biliares difíciles. Esta investigación consistió en la recolección de datos, posteriormente al análisis y elaboración del informe final. Esta investigación tuvo el objetivo de encontrar información sobre la colecistectomía subtotal como alternativa quirúrgica en vías biliares difíciles y así mismo su papel en la prevención de lesiones de las mismas y para entenderlo de una mejor manera es necesario dar a conocer algunas definiciones.

La colecistectomía subtotal fue reportada por primera vez por Madding en 1955 como una alternativa para la colecistectomía y un procedimiento de rescate en casos de colecistectomía técnicamente difíciles, es un procedimiento quirúrgico que ha demostrado ser seguro es decir que evita lesiones de la vía biliar tales como: hemorragia seromas, biliomas, fuga biliar e infección del sitio quirúrgico con un 7% de morbilidad y una tasa de 1.2% de mortalidad en Guatemala. Existen estudios en donde se evidencia que dicho procedimiento es eficaz en diferentes tipos de colecistitis, además se ha reportado que no requiere un segundo tiempo quirúrgico y ha disminuido la morbilidad posoperatoria.²⁴

La colecistectomía difícil se refiere a la extracción quirúrgica de la vesícula cuando existen algunas condiciones asociadas del mismo órgano, de sus órganos vecinos o del paciente, que no permiten una disección fácil, rápida y cómoda de la vesícula, y que se traducen en prolongación del tiempo quirúrgico y en aumento del riesgo de complicaciones para el paciente tales como lesiones de la vía biliar. El riesgo de hemorragia y lesión de la vía biliar aumenta al realizar la disección del triángulo de Calot. Es un procedimiento que suele incrementar el riesgo quirúrgico comparado con la colecistectomía sencilla o estándar asociada a inflamación severa que distorsiona la anatomía normal por edema e inflamación de los elementos del hilio hepático, empiema, gangrena, perforación y síndrome de Mirizzi.

Se han identificado que los factores predictores que pueden tener un rol en la colecistectomía difícil y la necesidad de una colecistectomía subtotal son la presencia de obesidad en 33.3% y diabetes mellitus tipo 2 en 27.8%; el engrosamiento de la pared de la vesícula biliar en el ultrasonido de hígado y vías biliares prequirúrgico con un promedio de 4.1 mm; el hallazgo de coledocolitiasis por ultrasonido y la necesidad de realizar colangiopancreatografía endoscópica retrógrada prequirúrgica, lo cual se presentó en 38.8% de los pacientes.

La colecistectomía total en pacientes con colecistectomía difícil es un procedimiento quirúrgico con un riesgo elevado de lesiones de la vía biliar en comparación con las colecistectomías en vesículas no inflamadas. Las complicaciones serias se presentan

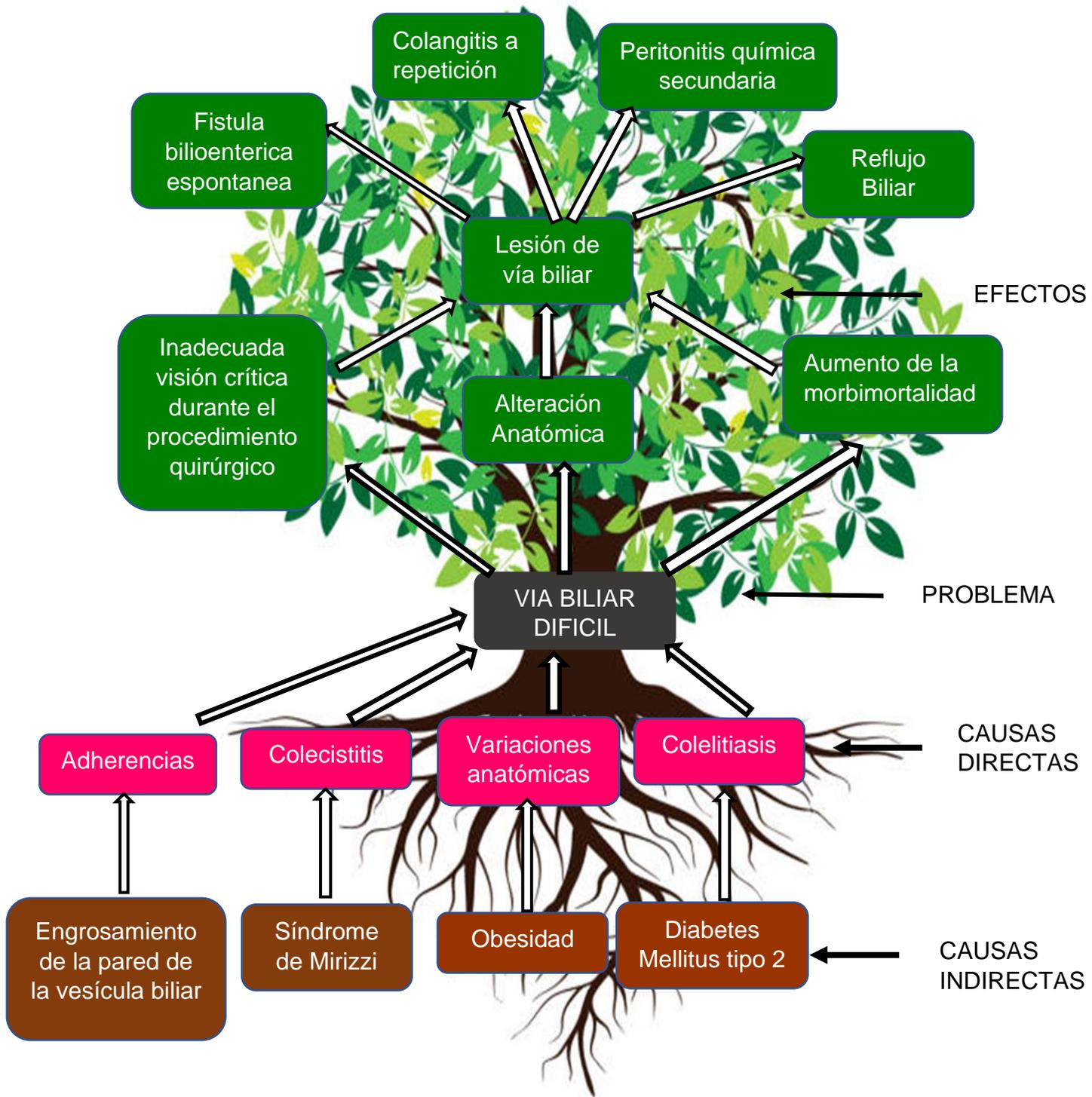
hasta en 2.6% de colecistectomías laparoscópicas adjuntando las lesiones mayores de la vía biliar en 0.3-0.5%. Se ha reportado una incidencia de colecistectomías difíciles de 16%, el mayor riesgo lo aporta la patología inflamatoria aguda, secundaria a una reacción desmoplástica que provoca retracción y dificultad a la disección, oblitera planos quirúrgicos hacia el triángulo hepatocístico ocultando estructuras cruciales

4. NOMBRE DEL PROBLEMA

VIA BILIAR DIFÍCIL

5. ARBOL DE PROBLEMAS

Figura 1: Árbol de problemas de monografía médica.



Fuente: Elaboración propia, 2023

6. OBJETIVOS

6.1 GENERAL

Compilar información sobre la colecistectomía subtotal como alternativa quirúrgica en vías biliares difíciles y prevención de lesiones.

6.2 ESPECÍFICOS

- 6.2.1 Identificar las variables que determinan que un paciente sea sometido a una colecistectomía subtotal.
- 6.2.2 Brindar información sobre las características y desenlaces de la colecistectomía subtotal fenestrada y la colecistectomía subtotal reconstitutiva.
- 6.2.3 Reconocer cuando terminar un plan quirúrgico con colecistectomía total y cambiarse a una colecistectomía subtotal.
- 6.2.4 Determinar complicaciones tempranas y tardías de lesión de vía biliar y como evitarlas.
- 6.2.5 Describir los factores pre y perioperatorios predisponentes para una colecistectomía difícil.

7. CUERPO DE LA MONOGRAFIA

7.1 CAPITULO I. VIA BILIAR

7.1.1 EMBRIOLOGIA

La embriología es la ciencia que se encarga del estudio del desarrollo morfológico desde la fecundación de un óvulo hasta el nacimiento de un nuevo ser, un proceso de desarrollo que representa la asombrosa integración de un número mayor de fenómenos complejos, a través de la investigación de factores moleculares, celulares y estructurales que contribuyen a la formación de un organismo, estos estudios proporcionan un conocimiento esencial para la creación de estrategias para favorecer el cuidado de la salud con el objetivo de tener mejores resultados reproductivos.

El proceso que transcurre desde el estadio unicelular y cursa el periodo de establecimiento de los primordios o esbozos de los órganos se denomina embriogénesis, y el periodo que se extiende desde ese momento hasta el nacimiento se le conoce como periodo fetal, etapas durante la cual continúa la diferenciación mientras que el feto crece y aumenta de peso. El enfoque científico para el estudio de la embriología ha progresado a lo largo de varios siglos, la comprensión del estudio de la embriología humana, ha favorecido al desarrollo de nuevas técnicas de diagnóstico y tratamiento prenatales, también al desarrollo de procedimientos terapéuticos para resolver problemas de infertilidad y mecanismos para impedir anomalías congénitas.

Embriología comparada: Es la especialidad que se encarga de comparar los embriones de los seres vivos para hallar las diferencias y similitudes en cuanto a sus procesos biológicos. Embriología química: se trata de la especialidad que ofrece las bases químicas del desarrollo del embrión, proporcionando la estructura química y molecular. Embriología moderna: es la especialidad que termina completando otras ramas como pueden ser la de genética, medicina o bioquímica. Biología del desarrollo: estudia todos los cambios morfológicos que se dan en las células, los tejidos o los órganos. Se trata de una especialidad que estudia más allá de la etapa prenatal, puesto que recoge la información desde la célula germinal de los progenitores hasta su sucesor.

El hígado, la vesícula biliar y las vías biliares se originan como una excrecencia ventral es decir un divertículo hepático a partir de la parte caudal o distal del intestino anterior al principio de la cuarta semana. La parte craneal más larga del divertículo hepático es el primordio del hígado. La proliferación de células endodérmicas da lugar a cordones entrecruzados de hepatocitos y al epitelio que reviste la parte intrahepática del sistema biliar. Los cordones hepáticos se anastomosan alrededor de los espacios revestidos por endotelio, el primordio de los sinusoides hepáticos.

La parte caudal pequeña del divertículo hepático se convierte en la vesícula biliar, y el tallo del divertículo forma el conducto cístico. Al principio, el sistema biliar extrahepático está ocluido por células epiteliales, pero más adelante se canaliza cuando la degeneración de estas células da lugar a la vacuolización. El tallo que conecta los

conductos hepáticos y cístico con el duodeno se convierte en el conducto colédoco. Al principio, este conducto está unido a la cara ventral del asa duodenal; sin embargo, cuando el duodeno crece y gira, la entrada del conducto colédoco se desplaza hasta la cara dorsal del duodeno. La bilis entra en el duodeno a través del conducto colédoco después de la semana 13.³⁹

Existe con frecuencia variaciones en los lóbulos de hígado, sin embargo, estos carecen de importancia clínica. Son comunes los conductos hepáticos accesorios y la duplicación de la vesícula biliar, que forman parte de las patologías que no provocan ningún síntoma. Sin embargo, en algún momento de la vida adquieren importancia clínica. En algunos casos los conductos que durante su desarrollo pasan por una fase de estado macizo, no vuelven a canalizarse.

Las enfermedades fibropoliquísticas del hígado son un grupo de entidades que derivan del desarrollo anómalo de la placa biliar ductal en diferentes estadios. La placa ductal es una cama de células cilíndricas que rodean a una rama de la vena porta y que se desarrolla en la primera semana de gestación. Los conductos biliares se forman de la remodelación y la inclusión parcial de células cilíndricas. En las malformaciones ductales las placas son insuficientemente reabsorbidas.

Es por ello que las malformaciones pueden desarrollarse en diferentes estadios del proceso de remodelación-involución. Algunas manifestaciones de las malformaciones de los pequeños ductos biliares interlobares son fibrosis hepática congénita y hamartomas, la enfermedad de caroli es el resultado de la malformación de los ductos biliares de gran tamaño, y los quistes de colédoco son resultado de las alteraciones de los ductos biliares extrahepáticos.

7.1.2 ANATOMÍA

La anatomía es el estudio de la forma y la estructura del cuerpo humano y estudia la relación que existe entre sus partes. El origen del término anatomía proviene del griego Ana que significa separar, cortar o disecar. El estudio anatómico puede realizarse por regiones (anatomía regional) o por aparatos y sistemas (anatomía general). En la primera se disecan los componentes de los aparatos y sistemas, como huesos, músculos, vasos sanguíneos, nervios.

La anatomía de los conductos biliares, sigue a la anatomía del sistema portal y la segmentación hepática. El conducto biliar es parte de la tríada portal, que entra en el hígado a través de una invaginación de la cápsula de Glisson en el hilio. Según la anatomía vascular, el lóbulo derecho e izquierdo del hígado drenan a través de un conducto hepático derecho e izquierdo, respectivamente.

El conocimiento anatómico preciso tanto de la vía biliar intrahepática como extrahepática y de sus variaciones es fundamental para la cirugía. Identificar cada una de estas estructuras es imprescindible para realizar una cirugía segura. El cirujano debe reconocerlas como gesto de seguridad, para prevenir lesiones quirúrgicas que

habitualmente devienen en graves complicaciones. Podemos dividir la anatomía hepática en: Vía biliar intrahepática. Vía biliar extrahepática: Conductos hepáticos, Conducto hepático común, Conducto colédoco, Vesícula biliar, Conducto cístico. Y Ampolla hepatopancreática.

La vía biliar es la encargada de transportar la bilis elaborada por el hígado hasta el tubo digestivo. El hepatocito segrega las sales biliares que se van reuniendo en canalículos que confluyen progresivamente hasta alcanzar la vía biliar principal que drena en el duodeno. Se puede considerar una porción intrahepática, ubicada en el espesor de este órgano, y una porción extrahepática. La vía biliar intrahepática está formada por los canalículos segmentarios, que se originan a partir de cada uno de los segmentos hepáticos. La vía biliar extrahepática consta de un conducto que reúne la bilis proveniente de los segmentos y se dirige hacia el duodeno. Una porción accesoria, la vesícula biliar, un divertículo que actúa como reservorio en los periodos interdigestivos.³²

7.1.2.1 Hígado

El hígado es un órgano extremadamente importante y complejo con múltiples funciones críticas para el funcionamiento del cuerpo humano y es una de los órganos más grandes del cuerpo humano. El hígado desempeña un papel clave en la circulación sanguínea. Puede almacenar una cantidad significativa de sangre, lo que le permite regular el flujo sanguíneo y la presión arterial. Además, las células de Kupffer, desempeñan una función vital en la limpieza y filtración de la sangre al eliminar partículas extrañas y microorganismos, contribuyendo así a la defensa inmunológica del cuerpo.

Los hepatocitos, las células principales del hígado, están involucrados en una amplia variedad de funciones metabólicas. Esto incluye la síntesis y degradación de proteínas, el metabolismo de los lípidos y la regulación de los niveles de glucosa en sangre. El hígado también almacena glucógeno y puede liberarlo para mantener los niveles de azúcar en sangre en equilibrio. La producción de bilis es una función esencial del hígado. La bilis es necesaria para la digestión y absorción de grasas en el intestino delgado. El hígado también participa en la eliminación de productos de desecho y toxinas del cuerpo, lo que contribuye a la desintoxicación general.

Dado su papel y complejidad, el hígado es susceptible a una variedad de afecciones, incluidas las lesiones tumorales. Esto puede incluir tumores benignos como hemangiomas y adenomas, así como tumores malignos como el carcinoma hepatocelular. También es un sitio común para la metástasis de tumores de otros órganos. La comprensión de la anatomía del hígado es crucial en la práctica médica, especialmente en la cirugía hepática y la interpretación de imágenes radiológicas, como la tomografía computarizada y la resonancia magnética, que permiten evaluar el estado del hígado y detectar afecciones como tumores, cálculos biliares y trastornos vasculares.

El hígado, es un órgano vital en el sistema digestivo y metabólico del cuerpo humano. El peso del hígado puede variar entre 1.4 a 1.8 kg en hombres y 1.2 a 1.4 kg en mujeres. Esto significa que el hígado es un órgano relativamente pesado en el cuerpo humano, se

encuentra en la parte superior derecha del abdomen, debajo de las costillas. Está protegido por las costillas, pero en el área del epigastrio, no está cubierto por las costillas y puede llegar hasta el cuarto espacio intercostal durante una inspiración profunda.

Está sujeto a la pared abdominal por medio de varios elementos de fijación, que incluyen ligamentos como el ligamento redondo (que contiene la vena umbilical), el suspensorio, los ligamentos coronales y triangulares derecho e izquierdo, el ligamento hepatogástrico y el hepatoduodenal. También se mencionan importantes estructuras vasculares como la vena cava y el pedículo hepático, que comprende la vena porta, la arteria hepática propia y el conducto colédoco.³¹

La irrigación sanguínea del hígado, es específicamente la forma en que las arterias y venas suministran sangre a este órgano. El hígado recibe su suministro sanguíneo a través de dos fuentes principales: la vena porta y la arteria hepática. Aproximadamente el 75% del flujo sanguíneo hepático proviene de la vena porta, que transporta sangre rica en nutrientes y productos de la digestión desde el tracto gastrointestinal al hígado. El 25% restante proviene de la arteria hepática, que suministra sangre rica en oxígeno al hígado.

La irrigación de hígado puede presentar algunas variantes comunes, que se describen a través de la clasificación de Michels, las cuales pueden ser: "Michels I" y "Michels II" se refieren a clasificaciones de estas variantes. Michels I (55%): En esta variante, la arteria hepática se origina a partir del tronco celíaco (una arteria que se origina en la aorta abdominal) y se divide en dos ramas: la arteria gastroduodenal y la arteria hepática propia. Luego, la arteria hepática propia se divide en ramas derecha e izquierda para suministrar sangre al hígado.

Michels II (10%): En esta variante, la arteria hepática izquierda se origina directamente de la arteria gástrica izquierda, en lugar de partir del tronco celíaco. Estas variantes pueden tener importancia clínica en cirugías o procedimientos que involucren el hígado, ya que la anatomía vascular anómala puede influir en la planificación y ejecución de dichos procedimientos. Es importante que los profesionales de la salud estén familiarizados con estas variantes para garantizar una atención médica adecuada y segura.

Michels IV (11%): En esta variante, la arteria hepática izquierda nace de la arteria gástrica izquierda, y la arteria hepática derecha se origina en la arteria mesentérica superior. Michels V (8%): En esta variante, la arteria hepática común da su rama derecha e izquierda, y existe otra arteria accesoria que suministra sangre al lóbulo izquierdo del hígado y se origina en la arteria gástrica izquierda. Michels VI (7%): En esta variante, la arteria hepática común da sus ramas, derecha e izquierda, y existe otra arteria accesoria que suministra sangre al lóbulo derecho del hígado y se origina en la arteria mesentérica superior. Michels VII (1%).

Esta variante combina los tipos V y VI, lo que significa que existen arterias accesorias tanto para el lóbulo izquierdo como para el derecho del hígado. Michels VIII (4%): En esta variante, el lóbulo derecho del hígado se irriga mediante una arteria proveniente de

la arteria mesentérica superior, mientras que el lóbulo izquierdo se irriga mediante dos ramas: una de la arteria hepática común y otra de la arteria gástrica izquierda. Michels IX (4.5%): En esta variante la arteria hepática común se origina en la arteria mesentérica superior. Michels X (0.5%): En esta variante, la arteria hepática común se origina en la arteria gástrica izquierda.

El hígado se encuentra en la cavidad abdominal y ocupa principalmente el compartimento supramesocólico, que es la parte superior del abdomen. Sin embargo, también se extiende hacia el compartimento inframesocólico, que es la parte inferior del abdomen. Esto significa que el hígado tiene una posición relativamente alta en la cavidad abdominal. El hígado se divide en dos lóbulos principales: el lóbulo derecho y el lóbulo izquierdo.

El límite entre el lóbulo derecho y el lóbulo izquierdo se define en función del ligamento falciforme, que es una estructura membranosa que se encuentra en la parte frontal del hígado. Este ligamento separa visualmente ambos lóbulos. Desde un punto de vista funcional, el límite entre los lóbulos derecho e izquierdo se define por la fisura portal principal, también conocida como "línea de Cantlie". Esta fisura es un plano anatómico que pasa a través del lecho de la vesícula biliar en la parte inferior y la vena cava inferior en la parte superior del hígado. Esta división funcional se utiliza comúnmente en la cirugía y la anatomía clínica.

En efecto, además de los lóbulos derecho e izquierdo del hígado, existen estructuras anatómicas adicionales que se consideran en la descripción anatómica del hígado. El lóbulo cuadrado, no es reconocido como un lóbulo verdadero por algunos autores, como Schwartz. Este lóbulo se encuentra en la cara inferior del hígado y se ubica entre la fosa vesicular a la derecha, el surco umbilical a la izquierda y el hilio del hígado por detrás.

Esta área corresponde a una porción del segmento medial izquierdo o segmento IV del hígado. A pesar de que no se le reconoce como un lóbulo independiente, se menciona debido a su relevancia en la anatomía hepática. El lóbulo caudado, también conocido como lóbulo de Spiegel, se encuentra ubicado entre el margen posterior del hilio del hígado por delante y la vena porta hepática por detrás. Es una parte anatómica distinta del hígado y se considera un lóbulo independiente. El lóbulo caudado está conectado al lóbulo izquierdo y tiene su propia irrigación sanguínea y drenaje venoso.

7.1.2.2 Vía biliar Intrahepática

La vía biliar principal se forma por la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo. Se describe en el lado derecho dos conductos, anterior y posterior, que reciben la bilis de las secciones hepáticas homónimas, y se unen para así formar el conducto hepático derecho (CHD). El conducto hepático izquierdo (CHI) se forma por la confluencia de los canalículos de los segmentos 2, 3 y 4. Ambos conductos se unen en la cara visceral del hígado para formar el conducto hepático.³²

La confluencia de ambos se realiza en la cara inferior del hígado, donde se ubican superficialmente. Se encuentran cubiertos por la placa hilar engrosamiento de la cápsula de Glisson que resulta de la coalescencia de las fascias vasculares del pedículo hepático y el epiplón menor. Si ambos conductos hepáticos son típicos, la confluencia también será típica. Si uno de ellos o ambos están divididos, habrá tres o más conductos que deben unirse para formar la vía biliar principal. Si lo hacen en un mismo punto, es una triple confluencia; si lo hacen en puntos diferentes, será una confluencia escalonada, más aún si algún canalículo segmentario drena directamente a la vía biliar principal.³²

Se reconoce en el sector dorsal del hígado tres porciones: lóbulo caudado, la porción paracava y el proceso caudado, que no sería más que su cara inferior. El drenaje biliar del sector dorsal se realiza mediante dos, tres o más canalículos; éstos pueden drenar en: el conducto hepático izquierdo exclusivamente (15%), el conducto hepático derecho exclusivamente (7%), o más frecuentemente, en ambos conductos. En este último caso, cada porción del sector dorsal suele tener un drenaje diferente. Mientras que el proceso caudado en la mayoría de los casos drena hacia el conducto hepático derecho (85%), el lóbulo caudado lo hace hacia el hepático izquierdo (93%), mientras que el sector paracava puede drenar prácticamente en iguales proporciones al derecho o al izquierdo.

- **Conducto hepático Derecho**

Se ubica ventralmente a la rama derecha de la vena porta, y va a estar formado por la confluencia de sus dos ramas, anterior y posterior, posteriormente se une con el conducto hepático izquierdo en un trayecto aproximadamente de 1 cm. En algunos casos se ha observado un canalículo segmentario que drena en la vía principal. La rama anterior trascurre a la izquierda y por delante de la rama portal homónima, en el 20% de los casos puede estar ubicado retro-portalmente, sin embargo, la rama anterior del conducto hepático derecho no siempre está completa.

La rama posterior tiene un trayecto anteroposterior, y es de mayor longitud que la rama anterior, cruza la rama derecha de la vena porta o de su rama anterior y la posterior en el 80%. Esta rama se caracteriza por recibir dos afluentes, una superior que corresponde al canalículo segmentario 7 y otro que corresponde al inferior o canalículo segmentario 6. En algunas ocasiones los canalículos segmentarios 6 o 7 pueden drenar en la rama anterior del conducto hepático derecho, o en la vía biliar principal.

- **Conducto hepático izquierdo**

Existen variaciones de importancia en el drenaje del hemihígado izquierdo, el canalículo segmentario 3 es más largo y se une con el canalículo segmentario 2 y puede ser a la derecha o a la izquierda de la fisura umbilical. El segmento 4 es drenado por un canalículo variable, la sección paramediana presenta dos segmentos diferentes 4a y 4b, todos confluyen para formar conducto hepático izquierdo en el 80% de los casos. La unión

entre los canalículos segmentario que drenan el hemihigado izquierdo en algunos casos no pueden unirse y llegan a la vía biliar principal por separado.

El conducto hepático izquierdo se encuentra ubicado por delante de la porción trasversal de la vena porta izquierda, la confluencia del canalículo segmentario 2 y 3 puede producirse a la altura de la fisura umbilical o distal de la misma, habitualmente la vía biliar se forma por la confluencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdo. La llegada por separado de los canalículos segmentarios a la vía biliar principal, ya sea por la presencia de conductos hepáticos divididos o por la llegada aislada de canalículos segmentarios, puede configurar una confluencia escalonada. Si la rama anterior del CHD confluye en un mismo punto con la rama posterior y el CHI existe una “triple confluencia”.

7.1.2.3 vía biliar extrahepática

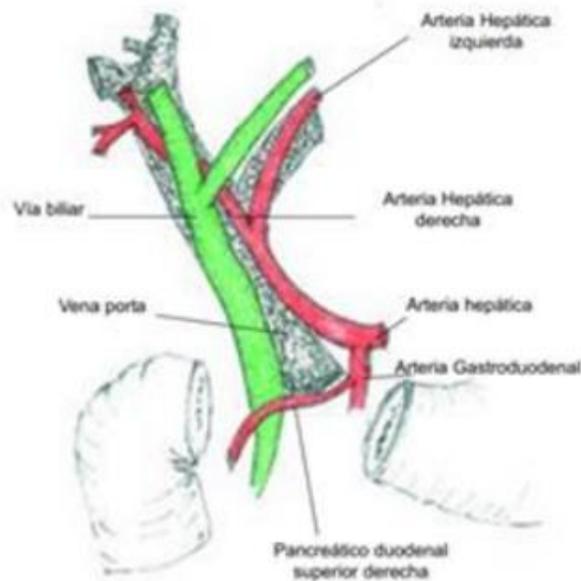
La vía biliar extrahepática se origina habitualmente por la confluencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdo en la cara inferior del hígado para formar el conducto hepático común. Éste recibe al conducto cístico a partir del cual cambia su denominación por conducto colédoco. Dado que la altura de la desembocadura del cístico es muy variable, nos referiremos a todo este trayecto como vía biliar principal Normalmente tiene un calibre inferior a 7mm. Se dirige hacia la segunda porción del duodeno, donde drena conjuntamente con el conducto excretorio del páncreas. Puede hacerlo en una localización distal a lo habitual, ya sea en la parte más baja de la segunda o aún en la tercera porción duodenal.³²

Tomando al conducto colédoco y el conducto hepático común como la via biliar principal se pueden reconocer distintas porciones las cuales son:

- **Porción supraduodenal:** Se extiende desde la formación del conducto hepático común hasta el cruce por detrás de la primera porción del duodeno. A esta altura, la vía biliar principal se encuentra recubierta por una fascia que no es más que el extremo derecho del epiplón gastrohepático, y que contiene en su espesor a la rica red anastomótica que lo irriga, por lo cual si la disección se realiza en el plano ubicado entre la fascia pericoledociana y la vía biliar se minimizaría el riesgo de lesión tanto de la vena porta como de la arteria hepática.
- **Porción retroduodenal:** La porción retroduodenal se extiende por detrás de la primera porción del duodeno. En esta porción se separa de la vena porta que se dirige hacia la izquierda para dividirse en sus ramas de origen. Por su cara lateral izquierda se encuentra en relación con la arteria gastroduodenal que proporciona la rama pancreático duodenal superior derecha. Por detrás se relaciona con la vena cava inferior, de la que no está separado más que por la fascia de coalescencia de Treitz, retroduodenopancreática.

- Porción retropancreática: Al atravesar el borde inferior duodenal, la vía biliar se ubica por detrás de la cabeza pancreática que a veces le labra un verdadero canal. Es la porción retropancreática, o a veces intrapancreática esto determina que las afecciones de este órgano involucren a la vía biliar. Sigue un trayecto descendente hasta que se incurva hacia la derecha y atrás para desembocar en la segunda porción del duodeno conjuntamente con el conducto pancreático de Wirsung en la ampolla de Váter.
- Porción intramural: Se ubica en el espesor de la pared duodenal, rodeada por el esfínter de Oddi, que regula el flujo biliar y pancreático. Cuando hay un conducto común, el colédoco desemboca en el Wirsung formando una Y asimétrica, ya que éste es más rectilíneo. El conducto común atraviesa en forma oblicua la pared duodenal para abocarse en la papila, que habitualmente está ubicada en la parte media de la segunda porción, pero puede estarlo en su parte superior o inferior, o aún en la tercera porción duodenal.

Figura 2: Porciones de la vía biliar principal.



Fuente: Vicente Carlos Mitidieri, 2020

7.1.2.4 vía biliar accesoria: Vesícula Biliar

Se llama vía biliar accesoria a la vesícula biliar y su conducto excretorio el cístico, es un reservorio musculomembranoso, la vesícula biliar está adosada a la cara inferior o visceral del hígado, en una fosita de la que está separada por un espacio celular más o menos laxo, atravesado por venas y que constituye un plano de separación. Tiene una

longitud de 8 a 10 cm y 3 a 4 cm de ancho, la vesícula biliar tiene una morfología muy variable. Se distinguen clásicamente tres porciones las cuales son fondo vesicular, cuello y cuerpo.

El fondo vesicular corresponde a la escotadura cística del borde inferior del hígado. Enteramente periodizado, corresponde, en la región del hipocondrio derecho y el borde derecho del músculo recto del abdomen revestido por el peritoneo parietal anterior. Así, la parte ventral de la vesícula biliar entra en relación con los espacios peritoneales que rodean al hígado, el receso subfrénico derecho y el receso infrahepático derecho, lo que explica las irradiaciones clínicas en los fenómenos inflamatorios de este órgano.³³

El cuerpo vesicular está orientado de delante a atrás y de afuera adentro. En este nivel, la cápsula de Glisson del hígado está engrosada formando una placa vesicular que se prolonga directamente, hacia adentro, con la placa hiliar. El borde izquierdo de la porción suprahepática de la vena cava inferior y el centro de la fosa cística constituyen las dos referencias que delimitan la cisura principal del hígado. La cara inferior del cuerpo está en relación con la porción derecha del colon transversal, el ángulo superior del duodeno y la parte descendente del duodeno. En este nivel, existen numerosas variaciones en la peritonización: la vesícula puede casi desaparecer entre los bordes del lecho vesicular o desprenderse del mismo y volverse móvil sobre un auténtico mesocisto.

El cuello, forma la parte más posterior y más estrecha de este órgano. Presenta una disposición en sifón y se dirige hacia adelante y abajo, lo que contribuye a determinar unas curvaturas, siendo la más visible la del infundíbulo. El cuello de la vesícula puede estar unido al duodeno o al colon por una prolongación del omento menor formando el ligamento cistocólico o el ligamento cistoduodenal. La sección de esta formación permite la movilización del cuello de la vesícula y la disección del conducto cístico.³³

El conducto cístico es el conducto excretorio de la vesícula. Se origina a continuación del cuello vesicular, con una longitud de unos 2 o 3 cm, y 2 a 3 mm de diámetro. En su capa muscular se describe el esfínter de Lutkens. La mucosa presenta una serie de pliegues irregulares que actúan como un mecanismo valvular llamadas válvulas de Heister que en ocasiones impiden el pasaje de cálculos. Las modalidades de desembocadura del conducto cístico son muy variables puesto que puede desembocar en cualquier lugar de la vía biliar principal entre la convergencia biliar y la ampolla de Váter. Lo más frecuente es que el conducto cístico forme un ángulo con la vía biliar principal.

Existe con frecuencia variaciones en los lóbulos de hígado, sin embargo, estos carecen de importancia clínica. Son comunes los conductos hepáticos accesorios y la duplicación de la vesícula biliar, que forman parte de las patologías que no provocan ningún síntoma. Sin embargo, en algún momento de la vida adquieren importancia clínica. En algunos casos los conductos que durante su desarrollo pasan por una fase de estado macizo, no vuelven a canalizarse.

Las enfermedades fibropoliquísticas del hígado son un grupo de entidades que derivan del desarrollo anómalo de la placa biliar ductal en diferentes estadios. La placa ductal es una cama de células cilíndricas que rodean a una rama de la vena porta y que se desarrolla en la primera semana de gestación. Los conductos biliares se forman de la remodelación y la inclusión parcial de células cilíndricas. En las malformaciones ductales las placas son insuficientemente reabsorbidas, es por ello que las malformaciones pueden desarrollarse en diferentes estadios del proceso de remodelación-involución.

Algunas manifestaciones de las malformaciones de los pequeños ductos biliares interlobares son fibrosis hepática congénita y hamartomas, la enfermedad de caroli es el resultado de la malformación de los ductos biliares de gran tamaño, y los quistes de colédoco son resultado de las alteraciones de los ductos biliares extrahepáticos.

7.1.3 VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN

Cuando hablamos de arterias, la vía biliar principal posee múltiples canales arteriales que se anastomosan a nivel del conducto en una red epicoledociana. A partir de la arteria pancreaticoduodenal posterosuperior, rama de la arteria gastroduodenal, en el momento de su paso por delante, por fuera y después por detrás del colédoco. A partir de las arteriolas procedentes de la arteria hepática propia. En la profundidad de esta red superficial hay una red intramural y una red submucosa que forman, junto con la arteria cística, una circulación colateral importante. Esta red colateral superficial se anastomosa con la arteria hepática derecha y con las arterias pancreaticoduodenales inferiores, lo que contribuye a formar una vía anastomótica entre la vascularización arterial del páncreas y del hígado.³²

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

En el caso del drenaje venoso, las venas císticas presentan dos vías de drenaje; una, proveniente de la pared vesicular yuxtahepática, atraviesa el lecho vesicular para llegar directamente a la circulación venosa hepática; otra, la más extensa, está formada por dos venas císticas que van, ya sea a la rama derecha de la vena porta a lo largo del borde superior del triángulo de Calot, o a la arcada parabiliar. Las venas de la vía biliar principal son tributarias de la vena porta a partir de una arcada parabiliar anterior e interna en relación con el conducto biliar. Esta red parabiliar, posible vía de derivación en caso de

trombosis portal, contribuye a reunir las venas pancreaticoduodenales y la vena gástrica derecha.³²

La inervación vesicular proviene del sistema nervioso autónomo. Su porción simpática llega a través de la adventicia de las arterias císticas, mediante fibras aportadas por el plexo celíaco. La parasimpática, a través de los ramos hepáticos del neumogástrico, que antes de adherirse a la curvatura menor gástrica donde distribuye sus ramas terminales, emite una serie de filetes delgados que transcurren por el borde superior del epiplón gastrohepático para alcanzar la vesícula biliar rodeando al conducto cístico.

7.1.4 HISTOLOGIA

La pared de la vesícula biliar se compone de varias capas. La superficie más interna de la pared de la vesícula biliar está revestida por una sola capa de células columnares con un borde en cepillo de micro vellosidades, muy similar a las células de absorción intestinal. Debajo del epitelio hay una lámina propia subyacente, una capa muscular, una capa peri muscular externa y serosa. A diferencia de otras partes del tracto intestinal, la vesícula biliar no tiene una capa muscular de la mucosa y las fibras musculares no están dispuestas en capas distintas.³³

La capa mucosa, es la porción interna de la pared de la vesícula biliar, consiste en un revestimiento de una sola capa de células columnares, con células que poseen pequeñas inserciones similares a pelos llamadas micro vellosidades. Esta se asienta sobre una capa delgada de tejido conectivo, la lámina propia. La mucosa se curva y se acumula en pequeñas bolsas llamadas arrugas. Una capa muscular se encuentra debajo de la mucosa. Está formado por músculo liso, con fibras que se encuentran en dirección longitudinal, oblicua y transversal, y no están dispuestas en capas separadas. Las fibras musculares aquí se contraen para expulsar la bilis de la vesícula biliar.

Una característica distintiva de la vesícula biliar es la presencia de los senos de Rokitansky-Aschoff, bolsas profundas de la mucosa que pueden extenderse a través de la capa muscular y que indican adenomiomatosis. La capa muscular está rodeada por una capa de tejido conectivo y grasa. La capa externa del fondo de ojo de la vesícula biliar y las superficies que no están en contacto con el hígado están cubiertas por una serosa gruesa, que está expuesta al peritoneo. La capa serosa contiene vasos sanguíneos y linfáticos. La superficie en contacto con el hígado está cubierta de tejido conectivo

7.1.4 FISILOGIA DE VIA BILIAR

El reconocimiento de las estructuras hepatobiliares es muy importante ya que de esa manera podemos identificar los mecanismos determinantes para la formación de las bilis, El tracto hepatobiliar se inicia con la red de canalículos biliares, espacios formados por la región apical de hepatocitos adyacentes, donde se genera la bilis, y continúa con los conductos biliares intrahepáticos, en los que la bilis resulta modificada por las células epiteliales que tapizan dichos conductos.

En la generación de bilis canalicular, los hepatocitos cumplen una función muy importante porque disponen de múltiples sistemas de transporte polarizado, localizados unos en la membrana plasmática basolateral, y otros en la membrana canalicular. Podemos encontrar en la membrana basolateral el transportador de Na⁺-K-ATPasa. Que mantiene un gradiente iónico y genera en conjunto con K un potencial eléctrico intracelular de aproximadamente -35mV, debido a este potencial se permite la homeostasis intracelular de iones y del pH, así como la entrada electrogénica dependiente de sodio, de sales biliares conjugadas, glicolato, taurocolato, tauroquenoodeoxicolato y tauroursodeoxicolato, que se realiza mediante un transportador de sodio-taurocolato.

Los elementos como función de absorción, concentración de la mucosa vesicular, vaciamiento y llenado de la vesícula cumplen un papel fundamental en la formación de la bilis, y son factores determinantes de la absorción de colesterol libre, fosfolípidos y micelas mixtas. El colesterol para su absorción depende en gran manera del grado de solubilidad en agua, se señala que ésta es de 0,013 mmol/mL y se va incrementando durante la fase intermicelar a 0,260 mmol/mL, mientras que la mayor solubilidad es en forma de vesículas de fosfolípidos.

La diferencia que existe en la solubilidad explica porque el colesterol presente en la bilis es absorbido en forma de fosfolípidos en su mayoría, y por eso se justifica la menor concentración del mismo. Mientras la absorción de agua sea mayor en la mucosa vesicular mayor será la concentración de micelas mixtas y menor será la concentración de colesterol libre y de fosfolípidos, de modo que la bilis vesicular contiene un índice bajo de saturación de colesterol menos de 0,1%, esto favorece a la estabilidad de las micelas mixtas.

El colesterol que es absorbido por la mucosa de la pared de la vesícula es estratificado en el citoplasma de las células por la enzima acetil-coenzima A, isoforma-2, acetiltransferasa colesterol y la HG-CoA reductasa, que se van a encontrar en los microsomas de la mucosa de la vesícula. El volumen del colesterol de la vesícula es cuatro veces mayor que el volumen que está presente en los hepatocitos, debido a la diferencia de la intensidad de las enzimas en los microsomas de la pared de la vesícula, y la existencia de la correlación positiva entre la concentración de colesterol en la bilis y el colesterol libre.

Las dos vías de absorción del colesterol por la mucosa de la pared vesicular se realizan en forma de colesterol libre y de vesículas de fosfolípidos, nuevamente ambos pasan a la sangre periférica unidos a las lipoproteínas de alta o muy baja densidad, a las apoproteínas B, C-II y C-III y llegan al hígado a través de la vena porta. Este proceso ofrece la oportunidad de conectar la función excretora del hígado y las funciones de absorción y vaciamiento de la vesícula biliar con la homeostasis de los niveles séricos de colesterol, hecho que en la actualidad explica y fundamenta el origen de la hipercolesterolemia idiopática y que ha servido a la comunidad científica para abordar estudios sobre su control a partir de la disfunción de la absorción por la pared de la vesícula.³¹

7.1.4.1 Composición de la bilis

La bilis es una solución acuosa isosmótica respecto al plasma de color amarillo-verdoso alcalino, que contiene solutos orgánicos como ácidos Biliares: El ácido cólico es el principal componente, con una estructura molecular donde las porciones hidrófoba e hidrófila están equilibradas, lo que lo convierte en anfipático, detergente e hidrosoluble, y según su grado de hidroxilación al unirse con colesterol y fosfolípidos forma micelas mixtas. También solubilizan la lecitina y el colesterol libre contenido en la bilis. Los fosfolípidos: son de solubilidad limitada, se dilatan en contacto con el agua y forman agregados polimoleculares de estructura cristalina.

El Colesterol: Que es un compuesto aromático, hidrofóbico e insoluble que precipita en forma de cristales romboides en medio acuoso y se encuentra libre en la bilis vesicular, también ésta la forman otros compuestos como: pigmentos biliares, glutatión y proteínas, así como múltiples metabolitos de sustancias endógenas y exógenas e inorgánicos fundamentalmente bicarbonato, cloruro, sodio, potasio y calcio. Otros componentes orgánicos presentes en la bilis hepática, en menor concentración, son la albúmina, las glicoproteínas y la inmunoglobulina A. La composición y concentración de cada uno de estos solutos varía a lo largo del tracto hepatobiliar.

Existen dos tipos de bilis: Tipo 1, La bilis canalicular o primaria Y la tipo 2, La bilis ductular o bilis modificada, que va sufriendo modificaciones a lo largo de los conductos biliares mediante procesos de secreción y absorción, que la fluidifican y la alcalinizan. En la generación y modificación de la bilis intervienen múltiples proteínas transportadoras localizadas en lugares específicos de los hepatocitos y colangiocitos, y todo el proceso está regulado por diversos estímulos de tipo metabólico, hormonal y neurovegetativo. El cuerpo humano produce aproximadamente entre 600 a 1.200 ml de bilis diariamente, un 60% corresponde a bilis canalicular.

La mitad del flujo biliar canalicular se genera por la fuerza osmótica que ejercen las sales biliares flujo biliar dependiente de sales biliares, mientras que la otra mitad se genera por la fuerza osmótica debida a la excreción de otras sustancias, sobre todo glutatión y en menor medida bicarbonato y otros iones, esta porción del flujo biliar se

cataloga como independiente de sales biliares. En los conductos biliares, la fluidificación de la bilis es el resultado de la fuerza osmótica que ejerce la excreción ductular de iones, y en particular el bicarbonato, que además de alcalinizarla determina un aumento de su volumen total hasta completar el 40% del flujo biliar diario.

7.1.4.2 Función de la bilis

La bilis tiene varias funciones dentro de las cuales se pueden mencionar las siguientes: 1. Proporcionar al intestino ácidos biliares para que puedan facilitar la absorción de las grasas y de vitaminas liposolubles, 2. La eliminación de sustancias de desecho endógenas y exógenas como la bilirrubina, metales, fármacos, tóxicos y productos residuales, 3. Se encarga de la homeostasia del colesterol. 4. Proteger al intestino frente a infecciones de secreción de IgA y citoquinas.

La función que más destaca dentro de las tres es la relacionada a la absorción de las grasas y de vitaminas liposolubles a nivel intestinal. Los lípidos deben sufrir un proceso fisiológico con el objetivo de que permanezcan en solución acuosa y de esa forma alcanzar fácilmente la superficie de los enterocitos. Este proceso fisiológico consta de varias etapas como: emulsificación, lipólisis, micelación, liberación de las micelas y por último el paso a los enterocitos, para la digestión de las grasas. El proceso de emulsificación se da en diferentes etapas de la digestión, las gotas de grasa son emulsionadas primero en el estómago, luego en el duodeno convirtiéndose a microgotas, que son estabilizadas por estar rodeadas de fosfolípidos de los alimentos.

Para la estabilización de las microgotas se necesita la contribución de los ácidos grasos y de las sales biliares. En el duodeno la enzima fosfolipasa A2 se encarga de digerir la cubierta de fosfolípidos y permite que la lipasa pancreática pueda hidrolizar los triglicéridos que se encuentran contenidos en las microgotas emulsionadas. Seguidamente la etapa de lipólisis es el resultado de la liberación de un monoglicerol y de dos ácidos grasos. Sin embargo, para que estas puedan ser absorbidas por las células intestinales, primero deben ser incorporadas a micelas, en las que en las sales biliares se sitúan en la superficie en contacto con el medio acuoso del intestino.

En el espesor de las micelas se encuentran los ácidos biliares, los monogliceróles, colesterol, vitaminas liposolubles y otras sustancias que no son solubles en el agua. Ya incorporados a estas micelas, los lípidos se aproximan a las células de intestino y pueden entrar en ellas. Las funciones de masticación y contracciones del estómago son indispensables para que los triglicéridos, los fosfolípidos, el colesterol, las vitaminas liposolubles y que los alimentos pasen por una primera etapa de emulsión. Elementos como los fosfolípidos de los alimentos, las sales biliares, y los fosfolípidos de la bilis, son importantes para una emulsión fina en donde puedan actuar las enzimas pancreáticas como: la lipasa, fosfolipasa A2, y el colesterol enterasa.³¹

La fosfolipasa A2 se encarga de digerir a los fosfolípidos de la superficie de las microgotas y de esta forma permitir que la lipasa pueda acceder a los triglicéridos de esas gotas. Se necesita de sales biliares y de calcio, para que la fosfolipasa A2 pueda ejercer su función en condiciones óptimas. Se necesita de la colaboración de la colipasa pancreática, para actuar juntamente a la lipasa, y de esa forma se realice la digestión parcial de los triglicéridos liberando ácidos grasos y 2-monoglicéridos. Los productos de esta lipólisis, al igual que otros lípidos como el colesterol, vitaminas A, E, D, K, son solubilizados en el agua al ser incorporados a micelas de sales biliares y fosfolípidos.

7.1.4.3 Motilidad de la vía biliar

En el momento que los alimentos digeridos llegan al duodeno, se provocan varios efectos como la contracción de la vesícula biliar, hay una relajación de la válvula hepatopancreática, hay un aumento del flujo biliar hepático. Debido a estos efectos hacen que la vesícula biliar se vacíe excretando aproximadamente de 50 a 74% de su contenido biliar en el duodeno. Las funciones de la vesícula están reguladas por un mecanismo hormonal y neural. Hay una hormona denominada colecistoquinina cuyo papel principal es la respuesta de la vesícula a la ingesta de alimentos.

La colecistoquinina es un polipéptido de 33 aminoácidos, producido y liberado por células especializadas del sistema APUD, y que se encuentran situadas en la mucosa del duodeno. Es liberada en respuesta a la presencia de hidrogeno, grasas o aminoácidos en la luz del duodeno, también se liberan otras sustancias como la gastrina, la secretina, el estímulo vagal, el simpático alfa-adrenérgico unas actúan como agonista y otras como antagonistas de la contracción de la vesícula biliar, pero su liberación es inhibida por la presencia de sales biliares o de tripsina.

Entre los factores que favorecen la relajación de la vesícula podemos encontrar principalmente a la somatostatina, el polipéptido pancreático, el polipéptido intestinal vasoactivo y el estímulo simpático beta-adrenérgico. El llenado de la vesícula biliar se lleva a cabo durante los periodos interdigestivos, que va a estar determinado por la tasa de secreción biliar y por la resistencia al flujo biliar que opone la válvula hepatopancreática. Durante esta fase el esfínter está contraído con una presión que oscila entre 4 a 15 mmHg, por arriba de la presión del duodeno, lo que repercute en la presión del colédoco 12 mmHg. La bilis es expulsada debido a la presión que ejerce el conducto cístico de 8 mmHg y la vesícula con una presión de 10 mmHg.³¹

La vesícula biliar tiene contracciones rítmicas que coincide con el paso por el duodeno del complejo motor migratorio es decir la fase II y esta mediado por la motilina. El objetivo principal de las contracciones parciales, es evitar el reposo y la sedimentación biliar, por ello tendría un efecto preventivo en la formación de cálculos biliares. En las fases interdigestivas, la bilis retenida en la vesícula pierde hasta un 90% de su volumen en 4 horas, y esto hace que se concentre la bilis con sodio, que en la bilis hepática es de 150

meq/l, hasta alcanzar una concentración de 300 meq/L. las concentraciones de cloro, potasio y bicarbonato disminuyen entre 5 a 10 meq/L.

Los transportadores iónicos, desempeñan un papel importante en los cambios que sufre la bilis durante su permanencia en la vesícula. Los gradientes osmolares creados por movimientos iónicos son los que determinan la absorción de agua y la concentración de la bilis, en el mecanismo por el cual el agua se transporta, es probable que intervengan dos vías: a) siguiendo a esos iones a través de las células, b) lo hace por vía paracelular a través de uniones estrechas, al menos el 30% de agua que se reabsorbe en la vesícula biliar, lo hace por vía paracelular.

7.1.4.4 Función de la vesícula biliar

Se define a la vesícula biliar como un reservorio de la bilis hepática, algunos estudios anatomofisiológicos, biomoleculares y los componentes de su pared la definen como órgano protector no solo del intestino, sino que también protege al hígado, esófago, estómago y el colon. Sin embargo, se encarga de controlar las acciones de bioactividad y toxicológicas de los ácidos biliares, que puede estar justificada por sus acciones básicas y primordiales de regulación, eliminación, almacenamiento, protección, control y mantenimiento de la homeostasis de los componentes de la bilis, para mantener la integridad funcional del tracto digestivo.

La función de absorción de la mucosa de la vesícula biliar, ha evidenciado que es más permeable a cationes que a aniones, hecho fundamentado en las diferencias de los gradientes de potencial eléctrico de la capa serosa de la vesícula biliar y capa mucosa de la vesícula biliar. El potencial que es originado por efecto de fricción de los cationes al paso de agua y de electrolitos a través de las membranas celulares, es potencial eléctrico positivo y de predominio en la capa serosa de la vesícula biliar. Sin embargo, el potencial eléctrico de predominio en la mucosa de la vesícula biliar es negativo.

La absorción del colesterol por la mucosa de la pared vesicular es efectiva y este solo pasa al intestino delgado en su forma de micelas mixtas, donde su absorción a nivel del íleon terminal es cien veces más efectiva que en la pared vesicular. Por tanto, mientras mayor sea la absorción de colesterol libre y de vesículas de fosfolípidos por la mucosa vesicular, mayor será la concentración de micelas mixtas presente en la bilis vesicular, el índice de saturación de colesterol < 1% que pasa al duodeno es absorbida por la mucosa del íleon terminal. Cuando ocurre una disminución de la absorción de colesterol libre y de vesículas de fosfolípidos, la concentración de este se incrementa en la bilis y su absorción en el íleon terminal se reduce.

Otra función de la capa mucosa de la vesícula biliar es la difusión pasiva de bilirrubina y de ácidos biliares conjugados, estos se absorben entre 2% y 6% del total de ácidos biliares contenidos en la bilis hepática. En estudios de campo realizado se ha evidenciado que la composición física de la bilis vesicular influye en su función de absorción, por

ejemplo, la absorción de agua contribuye a la formación de una capa de componentes biliares relativamente irreabsorbibles junto a la mucosa, proceso que justifica la diferencia entre la composición de la bilis hepática y la bilis vesicular.

La función de secreción de la capa mucosa de la vesícula biliar ha permitido identificar inhibidores potenciales de la nucleación de colesterol, en los que es más evidente la secreción de glicoproteínas de la mucina, hidrógeno, inmunoglobulinas, cloro, cobre y calcio. La secreción de calcio desempeña una función muy importante para el control de la precipitación de bilirrubina y de colesterol, cuando sus concentraciones son muy elevadas facilitan la cristalización del colesterol. La función de concentración de la vesícula biliar, permite conservar el tamaño, la cinética, el metabolismo y la composición de reserva total de ácidos biliares primarios conjugados y de otros lípidos.

La bilis hepática se concentra y sufre cambios físico-químicos en la vesícula biliar al existir una rápida y adecuada absorción de agua, cloruro y bicarbonato de sodio. La concentración de lecitina contenida en la bilis hepática se sintetiza en el retículo endoplasmático liso del hepatocito, donde es reclutada en el aparato de Golgi y se excreta en el canalículo biliar juntamente con el colesterol intracelular a través del flujo transhepático del ácido biliar en forma de vesículas unilaminares. La lecitina asegura la solubilidad de colesterol y su objetivo principal es de proteger al árbol biliar de los efectos toxicológicos y detergentes de los ácidos biliares, por lo que es de suma importancia en la regulación de la composición de la bilis.

7.1.4.5 Ciclo de la Bilirrubina

El conocimiento de la bioquímica de las porfirinas y el grupo hemo es fundamental para la comprensión de las diversas funciones de las hemoproteínas en el organismo, y patologías asociadas a las mismas. Las porfirinas son compuestos cíclicos formados por la unión de cuatro anillos pirrólicos enlazados por puentes metenilo. Las ferroporfirinas tales como el hemo, que se encuentra conjugado a las proteínas formando las hemoproteínas. Entre ellas están las hemoglobinas, mioglobinas, citocromos y catalasas.

La hemoglobina es una ferroporfirina unida a la proteína globina. Esta proteína conjugada posee la propiedad de combinarse de manera reversible con el oxígeno. Sirve como medio de transporte del oxígeno en la sangre. La mioglobina, es un pigmento respiratorio que existe en las células musculares de los vertebrados e invertebrados. Una molécula de mioglobina es semejante a una subunidad de hemoglobina. También se combina con el oxígeno. Y los citocromos, son compuestos que actúan como agentes de transferencia de electrones en las reacciones de óxido-reducción.

En condiciones normales, en el adulto se destruye 1 a 2 x 10⁸ eritrocitos cada hora. Cuando la hemoglobina es catabolizada, la porción proteínica globina puede ser usada nuevamente como tal o bajo la forma de sus aminoácidos constituyentes. El hierro del grupo hemo entra a la fuente común de hierro para también ser reutilizado. Sin embargo,

la porción porfirinica es degradada y eliminada. Al envejecer, los sistemas metabólicos de los hematíes se hacen menos activos y más frágiles; en este momento la célula se rompe al pasar a través de un punto estrecho de la circulación, lo que ocurre principalmente en el bazo. ³¹

La hemoglobina liberada es fagocitada casi de inmediato por los macrófagos en muchas partes del organismo, especialmente en las células de Kupffer hepáticas, en el bazo y medula ósea. La hemo-oxigenasa actúa sobre la hemoglobina formando cantidades equimolares de monóxido de carbono, hierro y biliverdina. El hierro resultante es liberado a la sangre, y es transportado por la transferrina a la medula ósea para la formación de nueva hemoglobina y producción de nuevos hematíes, o al hígado y otros tejidos para almacenarlo unido a ferritina.

El otro producto de la desintegración de la hemoglobina es la biliverdina la cual es convertida en bilirrubina no conjugada por acción de la enzima biliverdina reductasa. Se calcula que 1 g de hemoglobina rinde 35 mg de bilirrubina. La formación diaria de bilirrubina en el ser humano adulto es aproximadamente de 250-350 mg. La transformación de los anillos pirrólicos del grupo hemo en bilirrubina implica una serie de transformaciones bioquímicas absolutamente esenciales para su excreción. Aproximadamente el 80% de la bilirrubina proviene de la destrucción diaria de los glóbulos rojos, el otro 20% proviene de una eritropoyesis inefectiva de la medula ósea y en el hígado de las enzimas microsómicas P-450 y citocromo B-5.

Una vez sintetizada, la bilirrubina debe ser excretada, proceso que involucra varios pasos. 1. Transporte de la bilirrubina, denominada también bilirrubina no conjugada o indirecta, circula en el plasma unido a la albúmina. Normalmente en estas condiciones no atraviesa la barrera hematoencefálica. Puede aparecer bilirrubina no conjugada libre (no unida a la albúmina) en condiciones en que la cantidad de bilirrubina supera la capacidad de unión de la albúmina. Esto puede ocurrir porque hay cifras muy altas de bilirrubina, hipoalbuminemia o presencia de sustancias y factores que desplazan o debilitan la unión de la bilirrubina con la albúmina.

La presencia de bilirrubina no conjugada libre es siempre anormal y llevada al sistema nervioso central provocando un eventual daño al cerebro. 2. Captación de la bilirrubina por las células del parénquima hepático. La bilirrubina circulante es captada por receptores específicos del polo sinusoidal del hepatocito. Ya en la célula hepática, el hepatocito toma la bilirrubina y la une a proteínas (ligandinas y proteínas y-z) para ser transportada al retículo endoplasmático. 3. Conjugación de la bilirrubina en el retículo endoplasmático liso.

La conjugación es el proceso en el cual se aumenta la solubilidad en agua o polaridad de la bilirrubina. Principalmente (80%) se conjuga con ácido glucurónico formándose monoglucoronido de bilirrubina por acción de la enzima UDP- glucuronil transferasa. En baja proporción se forma sulfato de bilirrubina (20%). Se obtiene así la llamada bilirrubina conjugada o directa que se caracteriza por ser soluble en agua y no difundir a través de

las membranas celulares. Bajo condiciones fisiológicas toda la bilirrubina secretada en la bilis se encuentra conjugada.³¹

La actividad de la UDP-glucuronil transferasa es más baja en los primeros días de vida. El principal estímulo fisiológico para aumentar su actividad son los niveles séricos de bilirrubina. Puede ser estimulada por tratamiento farmacológico con fenobarbital. Existen defectos congénitos en la captación y conjugación de la bilirrubina de los cuales el más frecuente es el síndrome de Gilbert y en los recién nacidos el Síndrome de Crigler-Najar I y II.

Excreción y reabsorción de la bilirrubina. Circulación enterohepática. La bilirrubina directa tomada por los lisosomas y el aparato de Golgi es sacada activamente hacia los canalículos biliares, de los canalículos a la vesícula biliar y luego al intestino delgado. Por acción de las bacterias intestinales, se transforma en urobilinógeno y se elimina por heces como estercobilinógeno. La bilirrubina conjugada que llega al duodeno es en parte reabsorbida en la mucosa intestinal. Por circulación enterohepática, la mayor parte (90%) vuelve al hígado y reinicia el circuito hacia al intestino. El 10% se excreta por orina ya que llega al riñón por la circulación general y filtra a través del glomérulo renal.

En el neonato, debido a la ausencia de una flora bacteriana normal, en los primeros días de vida la materia fecal no tiene coloración. La bilirrubina es desconjugada por medio de la enzima β -glucuronidasa de la pared intestinal. El producto final de esta desconjugación es bilirrubina no conjugada, que es reabsorbida en el intestino y unida a la albúmina. Es llevada a través de la circulación enterohepática hacia el hígado, para su nueva captación y conjugación. A medida que se desarrolla la flora bacteriana se incrementa la formación de los urobilinógenos fecales.

7.2 CAPITULO II. COLELITIASIS

La litiasis vesicular es una patología multifactorial compleja en la que factores genéticos y ambientales se combinan entre si para producir una alteración en la homeostasis del colesterol y el metabolismo de las sales biliares que se traduce en una disminución de la solubilidad del colesterol y su precipitación en la bilis. Se define a esta patología como la presencia de cálculos dentro de la vesícula y se denomina litiasis biliar, cuando estos se encuentran presentes en las vías biliares intra o extra hepáticas ya sea en forma sintomática o no.⁴⁰

7.2.1 Epidemiología

La colestiasis es una de las patologías más comunes del tubo digestivo, su incidencia se ve afectada por factores como la etnia ya que aumenta en etnia mapuche, género es mas más frecuente en mujeres, aparentemente por la exposición a estrógenos y progesterona y edad en este caso a mayor edad mayor riesgo de padecer esta patología, además de otros como dieta rica en grasas, embarazo, obesidad, y algunas patologías hereditarias como la talasemia, anemia falciforme, entre otras. En sociedades

occidentales entre 10% y 30% de los habitantes padecen colelitiasis y cada año hay un millón de casos nuevos.

En los países desarrollados como Estados Unidos se estima que hay aproximadamente 25 millones de adultos con colelitiasis, presentando un total de 800.000 casos nuevos por año. En América latina se informa que entre el 5-15% de los habitantes presentan litiasis vesicular, siendo Chile el país que tiene la más alta prevalencia de litiasis biliar. La prevalencia en población mayor a 20 años es de 17% para hombres y 30% para mujeres, llegando hasta un 78% en mujeres sobre 70 años, se considera que un 30-50% de los pacientes son sintomáticos y deben ser sometidos a colecistectomía lo más rápido posible para evitar posibles complicaciones a futuro. ⁴¹

En Guatemala, cada año aumenta el número de afectados por la colelitiasis según consolidados anuales del Centro Nacional de Epidemiología del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, por lo que es importante conocer la prevalencia de esta enfermedad, sobre todo en mujeres. Después de la colecistectomía, pueden formarse cálculos de pigmento marrón como resultado de la estasis, por ejemplo, debido a una estenosis posoperatoria y de la infección consecuente. El porcentaje de cálculos ductales pigmentados aumenta con el tiempo transcurrido desde la colecistectomía. En Guatemala, sólo en el hospital Roosevelt, se realizan cerca de 800 colecistectomías ambulatorias anuales. ⁴²

7.2.2 Factores de riesgo y Asociaciones clínicas

- **Raza:** Se ha propuesto que existen genes que pueden ser litogénicos y que en determinadas circunstancias pueden favorecer la formación de cálculos. Algunas de las tribus del continente americano como: Los Primas de Arizona, los indios Miemac, Chippewa en México y Mapuches de Chile ilustran bien este punto. Las diferentes variaciones en composición indígena de los países con elevado número de esta población o descendientes de las mismas como Chile y Bolivia poseen las prevalencias más elevadas de la región. ⁴⁰
- **Edad:** Se ha demostrado un incremento en la incidencia de litiasis a medida que aumenta la edad de la población. El 25% de las personas mayores de 40 años padece de litiasis vesicular. Se ha sugerido que el aumento en los niveles de colesterol plasmático y los cambios en los lípidos biliares pueden explicar este fenómeno. En la población infantil se puede presentar litiasis vesicular tanto de tipo pigmentario como de colesterol.
- **Sexo:** Las características mundiales y nacionales confirman un claro predominio del sexo femenino sobre el masculino en todas las edades. En las mujeres jóvenes este riesgo se asocia con el embarazo, la multiparidad y tratamiento con anticonceptivos orales y en la menopausia con el tratamiento de reemplazo

hormonal. Los embarazos múltiples y el uso de anticonceptivos orales se asocian con un aumento de la saturación del colesterol. Las hormonas sexuales femeninas influyen sobre la secreción de colesterol y sales biliares predisponiendo a la formación de cálculos.

- **Obesidad:** Es uno de los factores de riesgo más importantes para la formación de cálculos de colesterol. Tanto a nivel experimental como clínico, se ha comprobado que la concentración de colesterol biliar aumenta con dietas ricas en colesterol y disminuye en las dietas bajas en este tipo de lípido y ricas en fibra. Estos pacientes presentan una bilis sobresaturada de colesterol por el aumento en la síntesis sérica y biliar del mismo, asociado a un volumen de sales biliares disminuido.
- **Diabetes Mellitus:** La frecuencia con que esta patología se asocia con un aumento en los triglicéridos plasmáticos y la obesidad pueden explicar el incremento en la saturación del colesterol que se observa en algunos de estos pacientes. Un factor a considerar es la alteración en el vaciamiento y la reducción del volumen vesicular que presentan los diabéticos ya sea que tengan o no neuropatía asociada y que pueden favorecer la formación de litiasis. Debe tenerse en cuenta que la colecistitis aguda litiásica o alitiásica siempre es grave en el paciente diabético.
- **Enfermedad Inflamatoria intestinal:** Estos pacientes presentan una bilis más saturada con colesterol que la población sana por una disminución del pool de sales biliares, mencionando en este punto a los pacientes sometidos a resecciones ileales por diferentes patologías, la pérdida de sales biliares por disminución de la absorción produce un aumento en la saturación del colesterol biliar y favorece su precipitación y cristalización con la consiguiente formación de cálculos.⁴⁰

7.2.3 Fisiopatología de la Colelitiasis

La bilis está compuesta de agua, electrolitos, sales biliares en los que podemos mencionar colato y quenodesoxicolato, proteínas, lípidos como el colesterol y pigmentos biliares. Proviene del hígado, es almacenada y concentrada por medio de la absorción de iones y agua en la vesícula biliar, la que también puede modificar activamente su composición, tanto por absorción, como por secreción de lípidos. El epitelio de la vesícula biliar absorbe un 23% de colesterol, pero sólo un 9% neto de sales biliares durante un período de 5 horas. Esta capacidad de modulación lipídica del epitelio de la vesícula biliar se considera como un determinante principal del índice de saturación de colesterol.

En condiciones normales secretamos diariamente entre 500 a 1000 ml de bilis, lo que varía dependiendo de la estimulación vagal y esplácnica, que pueden aumentar y disminuir la secreción respectivamente. A su vez, existen hormonas que regulan la liberación de bilis desde la vesícula: La colecistoquinina (CCK), que al aumentar su

concentración en el duodeno es estimulada por el quimo, provoca la contracción de la vesícula biliar debido a su acción sobre los receptores del músculo liso en la pared vesicular.

El péptido intestinal vasoactivo que contrapone su acción con la colecistoquinina y produce la relajación de la musculatura lisa de la pared vesicular y la somatostatina, que media la relajación de la vesícula biliar inhibiendo la contracción de la musculatura lisa. En ayuno, hay un aumento de volumen residual de la vesícula y a su vez, una contractibilidad reducida, en respuesta a la poca secreción de colecistoquinina. El proceso inicial en la formación de cálculos biliares, es un cambio físico de la bilis, dado por el aumento de colesterol en la misma, generando que pase de ser una solución insaturada a saturada, por lo que los elementos sólidos precipitan.

7.2.4 Formación de cálculos de colesterol y de pigmento

El primer evento fisiopatológico que ocurre es la hipersecreción hepática persistente de colesterol biliar generando una sobresaturación de la bilis por colesterol y formando así cálculos con contenido de colesterol, pigmentos biliares y calcio. El colesterol llega a la bilis de 2 formas: en vesículas las cuales, formadas por colesterol y fosfolípidos, y en forma de miscelas formadas de sales biliares, colesterol y fosfolípidos. Cuando se encuentran miscelas con vesículas en un mismo compartimento, pueden provocar que los lípidos se muevan entre ellas, por lo que las vesículas quedan llenas de colesterol y se tornan inestables. Cuando hay una bilis sobresaturada, esto genera zonas densas de colesterol en la superficie vesicular, formando así los cristales de colesterol.

Los cálculos de pigmentos se originan debido a un exceso de bilirrubinato de calcio, carbonato y fosfato en las secreciones biliares. Aparece en aquellos casos en los hay retención de bilis a nivel de vía biliar que provoca infecciones a repetición. También puede aparecer en determinados casos de hemólisis como por ejemplo: esferocitosis familiar y en casos de enfermedades hepáticas. En ellos, no se observan defectos en la contracción de la vesícula, a diferencia los cálculos de colesterol. ⁴¹

En este tipo de cálculos, juega un papel importante el exceso de bilirrubina libre en la bilis, lo que se puede explicar mediante 3 procesos: 1. Aumento en la excreción hepática de bilirrubina libre. 2. Deficiencia de factores solubilizadores de la bilirrubina libre. 3. Desconjugación de la bilirrubina en la bilis. Existen 2 tipos de cálculos de pigmento biliares: los cuales son: 1. Cálculo negro: formado principalmente por bilirrubinato cálcico a partir de hemólisis, también denominados de pigmento puro, son pequeños menores a 5mm, irregulares, negros y múltiples. 2. Cálculo marrón: También denominados de bilirrubina, son terrosos o lodosos, friables, pequeños, mamelonados y varían de tonos de verdes a café.

Se componen en 40% a 60% de bilirrubinato de calcio y en menos de 30% por colesterol. Los diferentes tonos de café reflejan la dilución del bilirrubinato de calcio por

el colesterol y los ácidos grasos. Su apariencia al corte es concéntrica y característicamente no presentan estructuras radiadas ni cristalinas. La hipersecreción de colesterol biliar es un proceso necesario para generar cálculos biliares, pero no suficiente, en este paso, se alteran las interacciones hidrofóbicas de los tres principales lípidos biliares, colesterol, fosfolípidos.

En particular, las sales no son suficientes para emulsionar el colesterol, lo que genera sobresaturación en bilis. La formación de vesículas con fosfolípidos y escasas sales biliares, denominadas unilamelares o liposomas biliares, puede evolucionar a vesículas multilamelares, en donde los niveles de colesterol son elevados, originando un cambio fisicoquímico clave para la formación de cálculos, la nucleación, es decir, el cambio de fase del colesterol desde un estado líquido a otro sólido de microcristales.

Cuando la bilis se encuentra sobresaturada y con cristales de colesterol, los daños ocasionados al epitelio vesicular ocasionan que las mucinas se produzcan en exceso, estas proteínas pueden acelerar el crecimiento del cálculo biliar, porque tienen la capacidad de unir lípidos y pigmentos biliares en matrices glucoproteicas, Debido a que la acelerada expresión de las proteínas mucinas representa una consecuencia de todas las alteraciones biliares encaminadas a la formación de cálculos.

Los factores bacterianos involucrados en la fisiopatología de estos cálculos son muy variados. La presencia de la beta glucuronidasa, juega un papel muy importante. Esta enzima está presente en *Escherichia coli*, *Bacteroides* y *Clostridium* spp. Esta enzima desconjuga al diglucoronido de bilirrubina, la bilirrubina libre resultante se une con el calcio y forma un precipitado insoluble denominado bilirrubinato de calcio. Otras enzimas bacterianas desconjugan y dehidroxilan los ácidos biliares, esto conlleva a una disminución de los agentes que hacen soluble el colesterol. La infestación parasitaria también juega un papel importante; los principales parásitos implicados son *Clinorchus sinensis*, *Opisthochus vivarini* y *Ascaris* sp.

7.2.5 Diagnóstico Clínico

La mayoría de los pacientes con colelitiasis son asintomáticos. El riesgo de desarrollar síntomas es de 2 - 4% al año. La progresión de los síntomas está dada por la obstrucción del conducto cístico, que puede llevar a complicaciones como colecistitis aguda, coledocolitiasis, fístula colecistoduodenal y pancreatitis. La probabilidad de desarrollar complicaciones va entre 0,7-3% al año. La clínica se caracteriza por un dolor tipo punzante, localizado en epigastrio o cuadrante superior derecho e irradiado a hombro derecho y entre las escápulas.

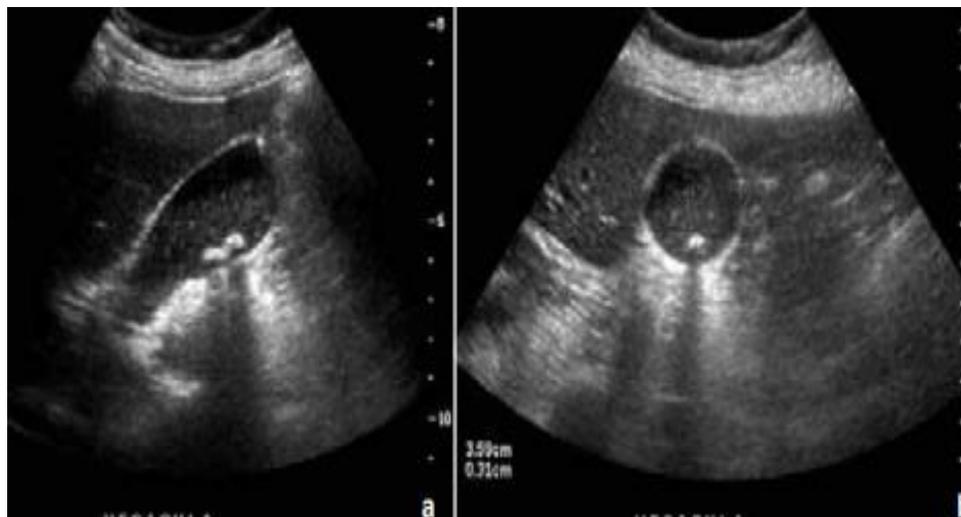
El dolor es intermitente, aparece en general después del consumo de comidas grasosas, y tiene una duración de 1 a 5 horas, pudiendo estar acompañado de náuseas y emesis. También puede presentarse de forma atípica, como dolor en el cuadrante superior izquierdo o inferior derecho, con dolores leves asociados a la ingesta de

alimento. Aquí podemos hacer referencia al llamado cólico biliar que puede aliviarse con antiespasmódicos, dieta absoluta e hidratación, este cuadro debe diferenciarse de las otras formas clínicas de abdomen agudo.⁴⁰

7.2.6 Diagnóstico por imágenes

Actualmente el ultrasonido es el estándar de oro para la litiasis vesicular. Su especificidad es mayor al 90%, para los cálculos menores de 2 mm la sensibilidad es del 95%. Un diámetro del colédoco mayor de 8 mm eleva a un 75% la posibilidad de diagnóstico de coledocolitiasis. La tomografía computarizada no se emplea como método de rutina para diagnosticar colelitiasis, sin embargo, es útil en presencia de complicaciones. La tomografía helicoidal y la resonancia magnética con efecto colangiográfico son métodos diagnósticos más recientes que detectan litiasis intracoleodociana, es importante mencionar que la colangio retrograda endoscópica sigue siendo el arma diagnóstica preferida para litiasis de la vía biliar principal.

Figura 3: Ultrasonido abdominal longitudinal y transversal



Fuente: Gaspar Alberto Motta, 2018

7.2.7 Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con colelitiasis tiene variaciones. En individuos con colelitiasis asintomática en algunos países la recomendación es de no operar. Debido a la alta incidencia de cáncer de vesícula, la recomendación es la colecistectomía vía laparoscópica. En pacientes que presenten complicaciones o sean sintomáticas, la indicación es realizar una colecistectomía. El no tratar la colelitiasis, puede desarrollar complicaciones como colecistitis aguda y coledocolitiasis, entre otras.⁴¹

Los antiinflamatorios no esteroideos como diclofenaco 50 – 75 mg vía intramuscular puede ayudar a aliviar el cólico vesicular. El ácido ursodesoxicólico es una sal biliar que se administra por vía oral hasta dos años a fin de disolver algunos cálculos de colesterol y puede considerarse de manera ocasional en pacientes seleccionados que se rehúsan a la colecistectomía o tienen morbilidades adyacentes. La dosis es de 8 a 13 mg/kg cada 8 o 6 horas durante 9 a 24 meses, este tratamiento es de eficacia marginal, ya que los cálculos deben ser pequeños <5 mm y no contener calcio, es decir, no ser opacos a la TAC. Además, la vesícula biliar opaca a la colecistografía con medio de contraste, indica que no hay obstrucción al flujo de bilis entre el conducto biliar y la vesícula.

En este apartado podemos mencionar la colecistostomía que descomprime y drena la vesícula biliar distendida, inflamada, hidrópica o purulenta, se aplica cuando los pacientes no son aptos para tolerar una cirugía abdominal. Sin embargo, también se puede efectuar durante la laparoscopia o en la cirugía abierta. Este procedimiento consiste en un drenaje percutáneo guiado por ecografía con un catéter que se inserta a través de la pared del abdomen y el interior de la vesícula biliar, reduciéndose el riesgo de escape de bilis alrededor del catéter. Se puede extraer cuando se resuelve la inflamación y mejora el estado del sujeto. ⁴²

7.2.8 Complicaciones de la litiasis biliar

7.2.8.1 Colecistitis calculosa aguda y crónica: La aguda se caracteriza por dolor en el hipocondrio derecho o epigastrio, intenso y prolongado usualmente más de 4 a 6 horas, el dolor suele irradiarse hacia la escápula derecha. Hay presencia de signo de Murphy positivo. En el caso de la crónica la complicación más frecuente de la colelitiasis, representa del 6 al 11% de los síntomas de un cuadro de abdomen agudo en adultos. Los síntomas suelen ser leves e inespecíficos entre los que destacan distensión abdominal y dolor sordo en hipocondrio derecho o epigastrio, ocasionalmente irradiado a la escápula derecha. Puede existir signo de Murphy.

7.2.8.2 Colangitis aguda y Pancreatitis litiásica: La colangitis aguda se caracteriza por ser una infección ascendente de la vía biliar, con repercusión sistemática, en presencia de obstrucción parcial o completa de la vía biliar. En el caso de la pancreatitis litiásica es una causa de pancreatitis aguda, se da en el 40-50% de los casos, es más prevalente en mujeres. Al migrar, los cálculos biliares obstruyen el conducto pancreático.

7.3 CAPITULO III. COLECISTITIS

La colecistitis aguda se define como un cuadro clínico-quirúrgico, caracterizado por un proceso inflamatorio agudo de la vesícula biliar, que clínicamente se presenta con dolor abdominal y defensa en hipocondrio derecho, acompañado de fiebre y leucocitosis. Es la complicación más frecuente de la litiasis vesicular, este cuadro se presenta predominantemente en pacientes del sexo femenino cuyas edades varían entre 35 y 70 años.

7.3.4 Fisiopatología

La causa más frecuente que desencadena este cuadro es la obstrucción del conducto cístico o del bacinete vesicular ocasionada en el 90% de los casos por un cálculo enclavado. Existen otras causas menos frecuentes como las colecistitis agudas alitiásicas en pacientes críticos en unidades de cuidados intensivos, con ayuno prolongado, bajo situaciones de stress, inmunodepresión como sida, quimioterapia o con trasplantes renales debido a infección por citomegalovirus, en patología del conducto cístico, o en procesos que provocan compresión o invasión neoplásica. Existen diferentes factores que intervienen en el mecanismo etiopatogénico de la colecistitis aguda como son:

La obstrucción del conducto cístico: Por un cálculo que impide el drenaje biliar al colédoco. Esto lleva a la retención de las secreciones, acompañado de edema de la pared y distensión vesicular, a la cual le siguen fenómenos vasculares que alteran la misma, con compromiso primero venoso, luego arterial, con la subsiguiente isquemia, que lleva a la necrosis y a la perforación vesicular. Este hecho, el de obstrucción cística por un lito, tiene una frecuencia superior al 90% y es universalmente aceptado como un factor importante en la colecistitis aguda. ⁴⁴

La infección vesicular: No siempre es una causa desencadenante primaria, sino más bien, una complicación de la obstrucción vesicular, actuaría más en la evolución, que en el inicio de la colecistitis. El estudio bacteriológico del contenido vesicular es positivo en el 60% de los pacientes. Los gérmenes Gram negativos son los más frecuentes en un 75%, son enterobacterias gramnegativas como la Escherichia Coli, sola o asociada, klebsiella, enterobacter y proteus. Los gérmenes Gram positivos se encuentran en menor proporción dándoles así un 25%, estreptococo, enterococo y en pocos casos estafilococo y el anaerobio c. perfringens.

No existe una correlación total entre bacteriología y estado anatómico de la vesícula, encontrándose casos de pirocolecisto con bacteriología negativa. No obstante, las complicaciones sépticas, más importantes, se producen en vesículas infectadas y en pacientes con hemocultivos positivos. Esto lleva a la perforación vesicular, contaminación peritoneal, abscesos intraabdominales y un aumento de la morbimortalidad.

La Colecistitis alitiásica: Se presenta por lo general en los pacientes críticos. que han padecido un trauma o están cursando un postoperatorio crítico. Esto trae como

consecuencia la falta de funcionamiento vesicular, estasis, aumento de la viscosidad de la bilis y distensión vesicular. A esto se agrega otros factores que actúan desfavorablemente sobre la vitalidad de los tejidos y favorecen la inflamación e infección, como la deshidratación, la hipovolemia, la asistencia mecánica respiratoria, las endotoxinas, el síndrome de bajo volumen minuto y la hiperalimentación parenteral.

Los constituyentes de la bilis: Son irritantes de la mucosa vesicular, como el aumento de la concentración de ácidos biliares, colesterol, lisolecitina y los mismos cálculos. La lecitina es un constituyente normal en la mucosa y por acción de una fosfolipasa es convertida en lisolecitina. La fosfolipasa es un constituyente de las células epiteliales y puede ser liberada al alterarse la misma. La lisolecitina tampoco es un constituyente normal de la bilis, pero si se la encuentra en la vesícula con colecistitis aguda. Experimentalmente la instilación de licolectina en la vesícula produce colecistitis.

Compromiso vascular de la vesícula biliar: Se observa en los pacientes diabéticos y en los portadores de enfermedades vasculares generalizada, siendo la mucosa la capa más sensible al hipoflujo, produciéndose placas de necrosis a nivel del fondo vesicular, que es la zona de mayor distensión de la víscera, llevando a la misma, a la perforación y coleperitoneo subsecuente. Y por último mencionar la prostaglandina E actúa produciendo mayor absorción y secreción a nivel mucosa. Sería en parte responsable de la distensión vesicular y del dolor. ⁴³

7.3.5 Patología

Microscópicamente, en la vesícula biliar se observa la evolución habitual del fenómeno inflamatorio, destacándose en ella las características debidas a que el evento primario relacionado con el inicio de la cascada inflamatoria es el daño químico de la superficie mucosa producido por las sales biliares tras el compromiso hipóxico de las células que ocurre como consecuencia de la distensión violenta de la vesícula secundaria a la impactación del calculo que obstruye la salida de la bilis.

Los eventos histológicos de la colecistitis aguda se observan a partir de los primeros minutos y se superponen evolutivamente con los eventos inflamatorios crónicos hasta aproximadamente los cuatro días de iniciado el proceso. Las características histológicas que definen la fase aguda del proceso son el edema, la infiltración leucocitaria polimorfonuclear y la hemorragia. Inicialmente el epitelio puede estar preservado, sin cambios citológicos evidentes a la microscopia de luz o con grados variables de tumefacción. La mucosa de la vesícula biliar muestra edema intersticial y congestión vascular, sin infiltración leucocitaria polimorfonuclear.

Posteriormente el proceso se extiende desde la mucosa hasta la serosa y a continuación ocurre el desprendimiento focal del epitelio, la mucosa se ulcera, las erosiones se cubren de fibrina y se desarrolla un grado variable de inflamación aguda exudativa transmural es decir infiltración por leucocitos polimorfonucleares. Esto es a lo que se le denomina colecistitis aguda supurativa. En los casos en que los eventos se

desarrollan más violentamente o existen condiciones exacerbantes individuales, se observan hemorragias en toda la pared y una amplia ulceración de la mucosa.

Pueden estar presentes microabscesos y necrosis licuefactiva de la pared vesicular producto de la liberación de la acción de enzimas hidrolizantes de los lisosomas de células inflamatorias migratorias. Esto se denomina colecistitis aguda gangrenosa y precede la perforación. En la colecistitis aguda gangrenosa se pueden apreciar islas de mucosa sobrevivientes que muestran una atipia regenerativa es decir núcleos uniformes, redondos con incremento de la relación núcleo-citoplasma, nucleolos prominentes, citoplasma basofílico o anfófilico y mitosis.

El empiema de la vesícula biliar o pirocolecisto se corresponde histológicamente con una colecistitis aguda simple, la mucosa esta extensamente ulcerada con hemorragia, infiltración por leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos y edema de la pared. La necrosis mural puede estar presente, el empiema de la vesícula biliar puede mostrar, sin embargo, cambios crónicos, en los cuales la mucosa esta focalmente reemplazada por tejido de granulación con cambios de fibrosis temprana y relativa ausencia de células inflamatorias agudas y crónicas. En raros casos puede haber gas tanto en la luz como en la pared de la vesícula, esto se conoce como colecistitis enfisematosa, lo que se debe a la colonización y proliferación de gérmenes anaerobios tipo de *Clostridium Welchii*.⁴⁰

7.3.6 Clasificación

La colecistitis se clasifica de acuerdo a los criterios de Tokio que incluyen la afectación de otros órganos mediada por pruebas de laboratorio. A) Signos de inflamación local: Signo de Murphy y dolor o defensa en hipocondrio derecho. B) Signos de inflamación sistémica: fiebre, PCR elevada y recuento de glóbulos blancos elevado. C) Hallazgos ultrasonográficos característicos de colecistitis: engrosamiento de la pared vesicular de 5mm o mayor, liquido pericolecistico, Murphy sonografico y distensión o aumento de la vesícula biliar.

De acuerdo a los criterios de severidad se clasifica de la siguiente manera. Grado I leve: Colecistitis aguda en un paciente saludable sin disfunción orgánica, solo cambios inflamatorios leve en vesícula biliar, la colecistectomía se puede hacer en forma segura con bajo riesgo operatorio. Grado II moderada: se acompaña de recuento de glóbulos blancos por arriba de 18000 por mm³, masa palpable en cuadrante superior derecho del abdomen, duración del cuadro clínico mayor a 72 horas y una marcada inflamación local (peritonitis biliar, absceso perivesicular, absceso hepático, colecistitis gangrenosa, colecistitis enfisematosa).

Grado III severa esta se acompaña de disfunción de cualquiera de los siguientes órganos o sistemas: disfunción cardiovascular en este caso se presenta hipotensión que requiere aminas vasoactivas, disfunción neurológica ya que el paciente presenta disminución del nivel de consciencia, disfunción renal con una creatinina mayor de

2mg/dl, disfunción hepática, disfunción hematológica con recuento de plaquetas menor a 100000 por mm³ y disfunción respiratoria con un PaO₂/FiO₂ menor de 300. ⁴⁸

7.3.7 Tratamiento

7.3.7.1 Colecistitis aguda grado I leve: Se inicia con la administración de tratamiento antibiótico y cuidados de apoyo general como: analgésicos, reposición de líquidos y administración de protector gástrico. Se puede realizar colecistectomía temprana antes de cumplir las 72 horas de iniciado los síntomas. Si el paciente tiene comorbilidades se puede realizar dicha cirugía si en dado caso esta descompensado se debe esperar a que el paciente este estable hemodinámicamente para realizar la cirugía.

7.3.7.2 Colecistitis aguda grado II moderada: Administración de antibióticos y cuidados de apoyo general. Si se cuenta con un equipo entrenado se debe realizar colecistectomía temprana de urgencia y si se da el caso en que no se cuenta con un equipo entrenado se deberá realizar un drenaje biliar transhepático urgente y realizar colecistectomía tardía. Al realizar el drenaje biliar transhepático realizar cultivo e iniciar cobertura de acuerdo al antibiograma y posteriormente realizar colecistectomía laparoscópica o abierta.

7.3.7.3 Colecistitis aguda grado III severa: Antibióticos y cuidados de apoyo general. Si el paciente presenta falla renal o cardiovascular que es rápidamente reversible se puede realizar colecistectomía laparoscópica por cirujano entrenado. En caso de falla neurológica, bilirrubina mayor a 2mg/dl y falla respiratoria se debe realizar drenaje transhepático percutáneo y posterior colecistectomía electiva cuando las condiciones del paciente hayan mejorado.

7.4 CAPITULO IV. FACTORES PREDISPONENTES EN VIA BILIAR DIFICIL

El ser humano necesita a lo largo de su vida de una alimentación adecuada, hábitos de higiene personal en el hogar y en la comunidad, actividad física y descanso para fortalecer y mantener el cuerpo, diversión y afecto para satisfacer necesidades mentales y espirituales, la ausencia de alguno de estos factores provoca daños, en ocasiones irreversibles a la salud del individuo. Por otra parte, las malas condiciones de vida, las condiciones nocivas de trabajo, el alto grado de urbanización, la falta de servicio de salud pública adecuados, así como el hábito de fumar, los malos hábitos alimentarios.

El consumo nocivo de alcohol, el sedentarismo, el bajo nivel escolar, el rechazo a medidas sanitarias preventivas y el aislamiento de amigos y familiares, representan

factores de Riesgo, que actuando continua y gradualmente, influirán negativamente en el Proceso Salud-Enfermedad y si su influencia negativa opositora, supera es decir que vence o predomina la acción de los requeridos elementos benefactores, tendremos como resultado nuevas calidades producidas por cambios o transformaciones que expresarán el deterioro progresivo del organismo humano y es por eso que se habla de cambiar o modificar modos y estilos de vida

En este caso existen ciertos factores que van a predisponer al paciente a una vía biliar difícil entro los cuales encontramos: Síndrome de Mirizzi, obesidad, diabetes mellitus tipo 2, variaciones anatómicas de la vía biliar, adherencias. Todos estos factores dan una alerta que será una colecistectomía difícil. Estos factores se describen a continuación de una forma detallada.

7.4.1 Síndrome de Mirizzi

El síndrome de Mirizzi, conocido como síndrome de compresión biliar extrínseca, es una complicación rara de la colecistitis y colelitiasis crónica secundaria a la obliteración del infundíbulo de la vesícula biliar es decir la bolsa de Hartmann o del conducto cístico provocada por el impacto de uno o más cálculos en estas estructuras anatómicas. Provoca la compresión del conducto biliar adyacente, lo que provoca una obstrucción parcial o completa del conducto hepático común y, finalmente, desencadena una disfunción hepática. Se acompaña de inflamación de la vesícula biliar, pudiendo en algunos casos presentar fístula colecistocolédocal.

Se reporta en 0,7 a 3 % de los pacientes con litiasis vesicular. Generalmente existe una larga historia de síntomas biliares como antecedente capital y se presenta en adultos sin distinción de raza, con predominio del sexo femenino en 50 a 77 % de los casos, afortunadamente, el tipo I es la variedad predominante con un 58,8 % aproximadamente. Los factores de riesgo más comunes para padecer síndrome de Mirizzi son obesidad, pérdida de peso y ayuno prolongado. Se puede identificar por medio de ERCP en un 1.7%.²

7.4.1.1 Historia

Hans Kerh, en 1905, fue el primero en reportar pacientes con obstrucción parcial de la vía biliar principal debido a cálculo impactado en la vesícula En 1948, Pablo Luis Mirizzi, cirujano argentino, describió “el síndrome del conducto hepático” en el contexto de la colecistitis y la colelitiasis. Mirizzi postuló que la obstrucción del conducto hepático común era bastante funcional, y la obstrucción mecánica de la vesícula biliar y el consiguiente proceso inflamatorio del infundíbulo predisponían a la contracción de un esfínter muscular

ubicado en el conducto hepático común. Hoy en día es bien sabido que no existe esfínter en el conducto hepático. La ictericia, la principal manifestación clínica, es el resultado de la compresión externa provocada por el cálculo impactado.

Sin embargo, la obstrucción parcial del conducto secundaria a un cálculo impactado y el proceso inflamatorio asociado, fue descrita por primera vez en 1905 por Kehr y en 1908 por Ruge. En 1982, McSherry clasificó el síndrome de Mirizzi en dos tipos, basándose en los hallazgos de la colangiografía retrógrada endoscópica: el tipo I implicaba una obstrucción externa parcial o completa del conducto hepático común por un cálculo impactado en el conducto cístico o en la bolsa de Hartmann, lo que provoca inflamación del Triángulo de Calot.

El tipo II se refiere a la formación de una comunicación entre el conducto cístico y el conducto hepático común, se acompaña de una fístula colecistocolédocal causada por un cálculo erosionado en el conducto común. Posteriormente, en 1989, Csendes clasificó el síndrome de Mirizzi en cuatro tipos que categorizaron las fístulas colecistocolédocales según el grado de destrucción. En 2007, Csendes añade un tipo más a la clasificación que fue validada por Beltrán.¹¹

7.4.1.2 Fisiopatología

Anatómicamente, la vesícula biliar está conformada por fondo cuerpo infundíbulo y cuello. El cuerpo se delimita desde el fundus hasta la porción cónica, y el cuello forma una curva y esta curva forma la bolsa de Hartmann. El cuello de la vesícula se continúa al conducto cístico, el cual a su vez finaliza en conducto biliar común. Los cálculos biliares grandes pueden quedar impactados en el conducto cístico o el infundíbulo y causar lesiones de los conductos como fístulas.

La formación de los litos sobreviene cuando las sustancias en la bilis logran sus límites de solubilidad. La bilis ya saturada se sobresatura con estas sustancias y se precipita en pequeños cristales. Estos cristales se atascan en la mucosidad de la vesícula biliar, lo que provoca sedimentos en la vesícula biliar. Estos cristales se multiplican y aumentan de tamaño, y forman piedras grandes o múltiples. La pérdida de la anatomía normal y la presencia de una fístula incrementan el riesgo de daño de la vía biliar durante una colecistectomía

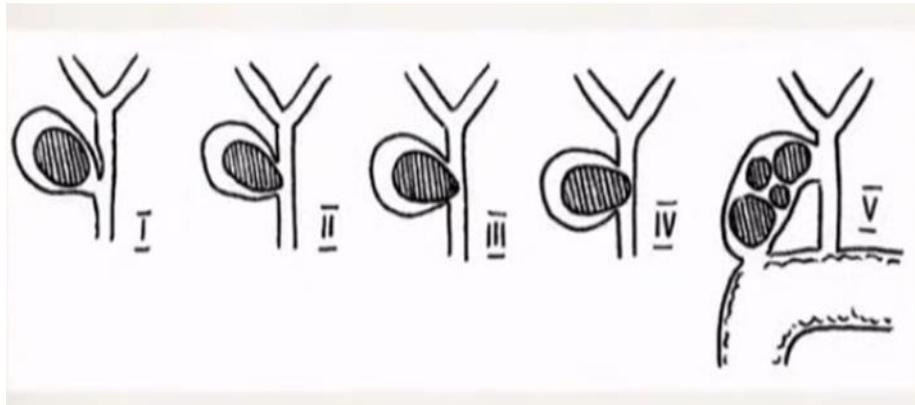
La secuencia de eventos inicia a partir del impacto del cálculo en el bacinete o conducto cístico. Esto produce la obstrucción mecánica de la vía biliar principal hasta la erosión a través de la pared vesicular formando la fístula colecistobiliar. La historia natural de esta entidad puede no terminar con la fístula colecistobiliar ya que la continua inflamación del triángulo de Calot puede resultar en una fístula compleja con cualquier órgano vecino, la compresión externa de la vía biliar principal y el desarrollo ulterior de fístulas colecistobiliar y bilioentéricas constituyen diferentes estadios de la misma

enfermedad. Algunas veces la obstrucción extrínseca se debe a cálculos pequeños dentro de un conducto cístico que corre paralelo a la vía biliar principal. ²

7.4.1.3 Clasificación y Manifestaciones Clínicas

Se divide en cinco tipos los cuales son los siguientes. Tipo I: Compresión extrínseca del conducto hepático común sin formación de fistula. Tipo II: Compresión extrínseca más fistula colecistobiliar que involucra un tercio de la circunferencia de la vía biliar. Tipo III: Fistula colecistobiliar que involucra dos tercios de la circunferencia de la vía biliar. Tipo IV: Fistula colecistobiliar que involucra toda la circunferencia de la vía biliar. Tipo V: Cualquier tipo más fistula colecistoentérica Va: Sin íleo biliar y la Vb: Asociado a íleo biliar.

Figura 4: Clasificación del Síndrome de Mirizzi



Fuente: ASOCIRGUA, 2023

La sintomatología, generalmente, es la misma que la de la colecistitis aguda o coledocolitiasis: dolor en epigastrio, o en hipocondrio derecho, que puede irradiar al dorso, ictericia; y algunos casos muestran pruebas funcionales hepáticas elevadas. Pudiera presentarse con cuadros de ictericia no dolorosa, colangitis o pancreatitis, pero existen reportes en la literatura de series en las cuales se diagnosticaron pacientes sin antecedentes de ictericia y con perfiles hepáticos normales. Ocasionalmente, se puede enfrentar a pacientes con dolor a tipo cólico o manifestaciones sistémicas de fiebre, escalofríos, taquicardia y anorexia.

7.4.1.4 Tratamiento

El tratamiento de los pacientes afectados por el síndrome de Mirizzi conlleva dificultades técnicas complejas, comparado con la terapéutica de la enfermedad litiasica vesicular no complicada. Esencialmente, debido a la inflamación resultante, las alteraciones de la anatomía biliar convierten al procedimiento quirúrgico en un evento peligroso, complejo y riesgoso, que podría llevar accidentalmente a la temible lesión de vías biliares; y a la necesidad de procedimientos quirúrgicos complejos para el restablecimiento de la continuidad biliar. Por consiguiente, es necesario resaltar la importancia del acertado diagnóstico preoperatorio para así determinar una estrategia quirúrgica adecuada; pero sobre todo cuando se da el mismo en el transoperatorio.²

Particularmente en aquellos casos con clasificación de alto grado de Síndrome de Mirizzi. El objetivo del tratamiento incluye la descompresión de la vía biliar y prevenir la recurrencia de la afección. Descompresión temporal mediante la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada, usando stents biliares permite ganar tiempo mientras se mejoran las condiciones generales de algunos pacientes y una mejor planificación de las estrategias quirúrgicas a desarrollar. Y es aquí en donde se puede mencionar la necesidad de una colecistectomía subtotal la cual ha venido a ser una técnica con más probabilidad de supervivencia para los pacientes afectados.

Por ejemplo, en pacientes con síndrome de Mirizzi tipo I el tratamiento quirúrgico de elección es una colecistectomía o colecistectomía subtotal ya sea de forma convencional o por vía laparoscópica, en el caso del tipo II se usa una colecistectomía subtotal abierta utilizando el remanente vesicular para cubrir el defecto que existe en la vía biliar principal. En los tipos III Y IV se utilizan derivaciones bilioentéricas. Hay que tomar en cuenta que la disección excesiva alrededor del frecuente y denso proceso inflamatorio en el triángulo de Calot puede comprometer aún más la vascularización de la pared de la vía biliar principal e incrementar el tamaño de la fístula colecistobiliar; por lo que se debe evitar.

También es importante mencionar la necesidad de apoyarse en la colangiografía transoperatoria, transvesicular o por punción de la vía biliar principal; que ayudarían a la confirmación del diagnóstico, vislumbrar adecuadamente la anatomía del sistema biliar, descartar litiasis coledociana e identificar la presencia de fístula, así como su tamaño, esto con el fin de poder brindar un tratamiento rápido y eficaz y así prevenir lesiones iatrogénicas de la vía biliar las cuales son comunes en pacientes con el síndrome de Mirizzi.

7.4.2 Diabetes Mellitus

Es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la presencia de hiperglucemia si no se recibe tratamiento. Su etiopatogenia es diversa y comprende deficiencias en la secreción de insulina, en la actividad de la insulina o en ambas. Las complicaciones específicas de la diabetes a largo plazo son la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía. Cuando nos referimos a epidemiología la diabetes se presenta en todas

las poblaciones del mundo y en todas las regiones, incluidas las zonas rurales de los países de ingresos bajos y medianos. Según las estimaciones de la OMS, hay 422 millones de personas adultas con diabetes en todo el mundo. La prevalencia ajustada por edad en las personas adultas aumentó de 4,7% a 8,5% el mayor aumento tuvo lugar en los países de ingresos bajos y medianos.³⁵

7.4.2.1 Fisiopatología

Se conjugan varios defectos para determinar finalmente la hiperglicemia. El primero de ellos es la insulinoresistencia a nivel de hígado, músculo liso y tejido adiposo; se habla de resistencia periférica a la insulina a la que se produce en el músculo estriado donde disminuye la captación y metabolismo de la glucosa; y de resistencia central a la insulina a la que se desarrolla en el hígado, donde aumenta la producción de glucosa determinando la hiperglicemia de ayuno. Lo anterior estimula la producción de insulina en las células beta, pero cuando éstas no pueden producir la cantidad de hormona suficiente para contrarrestar esta insulinoresistencia aparece la hiperglicemia, que siempre indica a presencia de una falla, que puede ser relativa, en la secreción de insulina.³⁶

7.4.2.2 Manifestaciones Clínicas

La diabetes puede manifestarse inicialmente con varios síntomas y signos característicos como: sed excesiva, micción frecuente, alteraciones visuales, fatiga pérdida de peso inexplicable, signos de deterioro metabólico. Se estima que un porcentaje considerable de los casos de diabetes de tipo 2 del 30% al 80%, según el país no se diagnostican. Los cuadros clínicos más graves son la cetoacidosis o un síndrome hiperosmolar no cetósico que puede ocasionar deshidratación, coma y, a falta de un tratamiento eficaz, la muerte. Sin embargo, a menudo los síntomas de la diabetes de tipo 2 no son intensos o pueden estar ausentes, debido al ritmo lento con el que avanza la hiperglucemia.

En consecuencia, cuando no se realizan pruebas bioquímicas, puede haber estar presente una hiperglucemia lo bastante considerable para causar cambios patológicos y funcionales mucho tiempo antes del diagnóstico, por lo que, al momento de diagnosticar la enfermedad, ya están presentes las complicaciones. Es más probable la presencia de síntomas en la diabetes de tipo 1, que suele aparecer en la población infantil y en las personas adultas jóvenes. Sin embargo, no siempre puede determinarse el tipo de diabetes al momento del diagnóstico, y las decisiones terapéuticas iniciales deben basarse en el cuadro clínico y en los valores de glucemia.

7.4.2.3 Tratamiento

- Manejo No farmacológico: Debe recomendarse a las personas con diabetes que sigan un régimen alimentario saludable y equilibrado, similar al que se aconseja a la población general, que los pacientes con sobrepeso que reduzcan su ingestión alimentaria calórica para bajar de peso. Inculcar en los pacientes la práctica diaria de actividad física regular apropiada a su condición física. La mayoría de los adultos deben realizar al menos 150 minutos de actividad aeróbica de intensidad moderada o enérgica por semana, distribuidos en un mínimo de 3 días. Y brindar amplio plan educacional para que los pacientes no consuman tabaco y eviten el consumo nocivo de alcohol.
- Manejo farmacológico: La metformina es el tratamiento inicial recomendado para las personas que no logran el control deseado de la glucemia con la alimentación y la actividad física. La dosificación debe aumentarse gradualmente según el protocolo para la diabetes. Puede usarse una sulfonilurea de segunda generación de preferencia, la gliclazida como tratamiento inicial o de primera línea cuando esté contraindicada la metformina o no se la tolere. Las sulfonilureas pueden causar aumento de peso e hipoglucemia. No se ha demostrado que otros fármacos sean mejores que la metformina o las sulfonilureas como tratamiento inicial en cuanto al control de la glucemia y los resultados a largo plazo.³⁵

7.4.2.4 Objetivos de glicemia

Mantener los valores de glucemia cercanos a lo normal reduce sustancialmente el riesgo de complicaciones microvasculares. El inconveniente del control estricto de la glucemia es un efecto colateral potencialmente peligroso del tratamiento, la hipoglucemia. Se reconoce que, al establecer los objetivos del tratamiento, es preferible un enfoque individualizado. Es poco probable que las medidas tendientes a lograr una glucemia casi normal beneficien a los pacientes con una esperanza de vida limitada o que padecen complicaciones avanzadas o enfermedades concurrentes graves.

- En la mayoría de los pacientes, cabe esperar que el objetivo sea una HbA1c de 7,0% (53 mmol/mol).
- En las personas con episodios frecuentes de hipoglucemia grave, complicaciones graves o una esperanza de vida limitada, el objetivo de HbA1c podría ser menos estricto, por ejemplo, a < 8% o < 64 mmol/mol.
- Debe alentarse a los pacientes tratados con alimentación, actividad física y metformina (que tienen muy poco riesgo de hipoglucemia) a lograr una meta de HbA1c más baja.
- Si no se cuenta con la medición de HbA1c o hay dudas sobre su validez, un valor de glucemia en ayunas $\leq 7,0$ mmol/l (126 mg/dl) y una glucemia posprandial $\leq 9,0$ mmol/l (160 mg/dl) pueden servir como sustituto.

7.4.2.5 Complicaciones Microvasculares

- **Retinopatía diabética:** La retinopatía diabética se puede diagnosticar al observarse determinadas anomalías de la retina en el examen del fondo de ojo con la pupila dilatada: microaneurismas, hemorragias, dilataciones venosas arrosariadas, exudados duros, exudados blandos o algodonosos y neovascularización, así como edema de la mácula. La retina puede explorarse mediante oftalmoscopia (directa o indirecta), biomicroscopia con lámpara de hendidura o fotografía retiniana. Para diagnosticar el edema macular diabético es necesaria una evaluación tridimensional; los mejores métodos para ello son la biomicroscopia con lámpara de hendidura a través de la pupila dilatada o la estereofotografía del fondo.
- **Nefropatía diabética:** La nefropatía diabética es una complicación microvascular de la diabetes con características histopatológicas distintivas. Si no se trata, lleva a una disminución sostenida de la velocidad de filtración glomerular (VFG), hipertensión arterial y alto riesgo de padecer enfermedad cerebrovascular y de morir. Sin tratamiento, una vez que se llega a la etapa de proteinuria, la insuficiencia renal a menudo sobreviene al cabo de 5 a 7 años. La nefropatía diabética se define por la albuminuria o la velocidad de filtración glomerular estimada reducida.³⁵
- **Neuropatía diabética:** Se considera la probabilidad de neuropatía periférica si hay una combinación de dos o más de los siguientes: síntomas sensoriales, sensibilidad distal reducida o reflejo aquileo inequívocamente disminuido o ausente. Existen dos tipos la periférica que se caracteriza por pérdida sensorial, marcha inestable y síntomas sensoriales y la neuropatía autonómica con síntomas como: incapacidad para reconocer la hipoglucemia, hipotensión ortostática, taquicardia en reposo, diarrea, estreñimiento e incontinencia fecal, disfunción eréctil, incontinencia urinaria y disfunción vesical.

7.4.2.6 Litiasis biliar y Diabetes mellitus II

La asociación entre estas patologías podría explicarse, por un lado, teniendo en cuenta las características de la bilis en los diabéticos, ya que se considera litogénica y por otro, observando los defectos de la motilidad vesicular que se manifiestan por el aumento del volumen en ayunas, disminución de la fracción de eyección y el aumento del volumen residual, secundarios a neuropatía autonómica presente en algunos pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Por otro lado, se puede mencionar una respuesta reducida a la acción de la CCK circulante ya sea por disminución del número y/o sensibilidad de los receptores, como así también por un aumento de la actividad dopaminérgica que retardaría el vaciado vesicular.

La colecistitis enfisematosa es una variante potencialmente mortal, de la colecistitis aguda, debido al aumento de la incidencia de gangrena biliar lo que provoca perforación en la pared de la vesícula, alrededor del 50 % de los pacientes padece diabetes mellitus. El aumento en la frecuencia y la gravedad de la infección está directamente relacionado con el estado metabólico. La mayor propensión a la infección en los pacientes diabéticos mal controlados, es atribuible a la presencia de hiperglucemia y acidosis, que resultan en una reducción de la movilidad de los fagocitos en las áreas de infección y, también, de la actividad antimicrobiana.³⁷

7.4.3 Obesidad

Cuando se habla de obesidad se refiere a la acumulación anormal o excesiva de tejido adiposo en relación con el peso que puede ser perjudicial para la salud. Esta acumulación excesiva de tejido adiposo usualmente se acompaña de una inflamación sistémica crónica leve. Recientemente se ha reconocido como una enfermedad crónica, recurrente, de etiología multifactorial caracterizada por un desequilibrio de energía debido a un estilo de vida sedentario, un consumo excesivo de energía, o ambos.

La obesidad es el resultado de una compleja interacción entre los genes y el ambiente, donde los cambios en la alimentación y en el estilo de vida que acompañan la urbanización y el desarrollo de las sociedades han favorecido la expresión de los genes que predisponen a la obesidad y, a su vez, han modificado los patrones de salud y enfermedad de las poblaciones incrementando la morbilidad y la mortalidad; además de ocasionar a quienes lo padecen problemas en distintos ámbitos de sus vidas.

Se considera la obesidad un trastorno metabólico en el que existe una excesiva cantidad de grasa en relación a la masa muscular del cuerpo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) existe un billón de adultos con sobrepeso de los cuales 300 millones son obesos. La obesidad se asocia como factor desencadenante de los principales padecimientos crónico degenerativos como enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, síndrome metabólico, cáncer, dislipidemias, enfermedades gastrointestinales y hepáticas.³⁸

7.4.3.1 Factores de riesgo

Existen diversos factores para desarrollar obesidad, entre estos están los periodos críticos como periodo prenatal, la infancia y la adolescencia, etapas de alta susceptibilidad donde intervienen factores epigenéticos que pueden dar origen a obesidad y conferir un riesgo para el desarrollo posterior de enfermedades metabólicas. Durante la gestación, la presencia de una ganancia de peso excesiva o de una ganancia ponderal insuficiente, desencadena una serie de vías metabólicas que conllevan al desarrollo de sobrepeso u obesidad en la infancia.

De ahí la relevancia del monitoreo prenatal de la ganancia de peso en esta etapa. Por otra parte, un aumento de peso acelerado en la infancia se ha asociado con alto riesgo para el desarrollo de obesidad en etapas posteriores de la vida, por lo cual deben desalentarse las ganancias de peso rápidas en esta etapa. El rebote de adiposidad corresponde al segundo periodo de incremento del índice de masa corporal (IMC) que ocurre entre los 5 y 7 años y se identifica debido a que la adiposidad cambia de dirección.

Un rebote de adiposidad temprano es indicativo de riesgo de obesidad en edades posteriores y por lo mismo de una mayor acumulación de tejido adiposo subcutáneo y visceral en la edad adulta. La adolescencia es también una etapa vulnerable del desarrollo debido al aumento en los requerimientos de energía y nutrientes necesarios para que se presente el segundo brote de crecimiento. El momento en el que inicia la pubertad influye en el riesgo posterior de obesidad, una pubertad temprana se asocia con mayor riesgo de obesidad en etapas posteriores de la vida.

Se ha descrito que el principal motor de la obesidad es un estado de balance de energía positivo, es decir, un estado donde la energía que ingresa al organismo supera al gasto. Esto, en general, es resultado de un aumento en el consumo de alimentos, una disminución en el gasto de energía o ambos. Un balance positivo incluso pequeño pero sostenido contribuye al desarrollo de obesidad. Esta ecuación simple de un fenómeno complejo ha señalado al exceso en el comer y al sedentarismo como los principales factores de riesgo de la obesidad. Sin embargo, debe quedar claro que la obesidad aparece por una interacción compleja de una multiplicidad de factores, entre ellos, conductuales, ambientales, fisiológicos, genéticos y sociales.

7.4.3.2 Fisiopatología

Las causas de la obesidad son, como ya se mencionó, múltiples y sus interacciones, complejas. El tejido adiposo, como órgano endócrino, tiene un papel central en la fisiopatología de la obesidad. Ambos, tanto el tejido adiposo blanco como el pardo son relevantes en el balance energético; el pardo contribuye al gasto energético a través de la termogénesis y se ha encontrado una asociación negativa de este con el índice de masa corporal. Por otra parte, el tejido adiposo blanco, que antes se consideraba exclusivamente un sitio de almacén de energía.

Sin embargo, ahora se considera hoy un órgano endócrino capaz de secretar sustancias bioactivas, entre ellas citocinas pro y anti-inflamatorias. El tejido adiposo se expande ante los excedentes de energía; sin embargo, cuando la capacidad de expansión se ve limitada, esto es, no se da la hiperplasia normal ante el exceso, se produce un deterioro de la resistencia a la insulina y se desencadenan sus consecuencias. El sitio de depósito del tejido adiposo, como ya se mencionó, se asocia con riesgos a la salud, siendo la grasa visceral la que contribuye a los riesgos a la salud característicos de la obesidad.

El papel de la microbiota en la obesidad es un campo de investigación reciente, donde se ha encontrado que las personas con obesidad tienen una microbiota poco diversa con patrones diferenciales entre bacteroidetes y firmicutes. Además, aparentemente, la disbiosis generada por la composición particular de la microbiota genera procesos inflamatorios que interfieren en el balance energético.

7.4.3.3 Diagnóstico y Tratamiento

La evaluación del estado de nutrición del individuo con obesidad debe ser integral e incluir indicadores dietéticos, clínicos, antropométricos y bioquímicos. A través de esta evaluación se deben determinar tres aspectos del sujeto con obesidad: a) la grasa corporal y su distribución; b) la edad de inicio de la obesidad, así como la existencia de antecedentes familiares con este problema, y, c) la presencia de alteraciones físicas o emocionales que pudieran ser causantes de la obesidad o bien consecuencia de esta.

El diagnóstico de obesidad en el ámbito clínico se realiza mediante la medición del peso y la estatura para calcular el IMC. Representa tanto la masa grasa, como la masa libre de grasa, por lo que es un índice de peso o masa y no de adiposidad como tal. Por esa razón dos personas con un mismo IMC pueden tener porcentajes de grasa corporal muy distintos. Aun así, se recomienda su uso debido a que presenta una alta correlación con el porcentaje de grasa, sobre todo en el extremo superior de la distribución del IMC.

El perímetro de la cintura suele utilizarse para identificar el riesgo asociado con la acumulación de grasa en la región abdominal incluyendo la grasa visceral en adultos con un IMC de entre 25 y 35. Los puntos de corte para obesidad se han establecido en 88 y 102 centímetros para mujeres y hombres, respectivamente; en el caso de población mestiza, se emplean como puntos de corte de riesgo los valores mayores de 80 centímetros para las mujeres y de 90 centímetros para los hombres, en forma independiente de los valores del IMC, siempre y cuando se encuentren en el intervalo mencionado. En individuos de estaturas bajas o con un IMC de 35 o mayor, estos puntos de corte pueden no ser aplicables, en estos casos, recientemente se ha propuesto el perímetro de cuello.

El manejo actual de la obesidad está dirigido a la pérdida de peso mediante tratamientos de bajo riesgo como son las intervenciones o cambios en el estilo de vida basadas en cambios en la dieta y ejercicio, como la opción de primera línea, seguida de fármacos o cirugía en casos seleccionados. Es importante destacar que aun cuando se requiera recurrir al tratamiento farmacológico o al quirúrgico, la dieta y el ejercicio seguirán siendo el centro del manejo para la obesidad.

El centro de cualquier tratamiento para la obesidad es la dieta, esta debe ser hipoenergética y debe aportar menos energía que la que requiere la persona para de esta forma promover un balance de energía negativo que conduzca a una reducción de peso.

Lo idóneo es complementar con un aumento en la actividad física o un programa de ejercicio que, si bien no es central en la fase activa de pérdida de peso, pues es inferior en términos de su aporte al balance de energía que la restricción dietética, tiene otros beneficios para la salud.

Además de preparar al individuo para lograr un estilo de vida más activo, indispensable para la fase de mantenimiento una vez que se ha alcanzado el peso deseado. Debido a que lo importante es lograr la adherencia de la persona al tratamiento, el plan alimentario debe ser compatible con sus posibilidades y preferencias. En realidad, y dada la naturaleza crónica de la obesidad, si se pretende corregir la obesidad, lo idóneo es diseñar un plan que el paciente pueda llevar a cabo por un tiempo prolongado.

Se recomienda una diversidad de abordajes para lograr una dieta hipoenergética: una restricción de 500 kcal por día o una restricción individualizada de alrededor de 30%, una dieta de 1,200 kcal/día para mujeres y 1,500 kcal/día para hombres, o incluso esquemas dietarios como la dieta mediterránea o dietas que restringen o promueven el consumo de algunos componentes como fibra, hidratos de carbono y lípidos. Esta diversidad de abordajes tiene el objetivo de ofrecer opciones distintas según las características de las personas con obesidad con la finalidad de elegir el esquema que mejor promueva la adherencia al tratamiento.

Otras estrategias útiles en el abordaje dietario de la obesidad es promover el control de porciones de los alimentos que se van a consumir, pues en los últimos años el tamaño de las porciones habituales se ha distorsionado hacia el exceso. Aunado a lo anteriormente dicho, existen estrategias prácticas para disminuir la densidad energética de la dieta, es decir, para reducir la cantidad de energía que aporta una porción determinada de alimento que generalmente, se expresa por 100 gramos, producto o platillo; lo anterior implica que la energía que aportará la dieta no es tan concentrada y por lo mismo el tamaño de la porción puede ser mayor.

La necesidad de fármacos en el tratamiento de la obesidad surge de la propuesta de que la obesidad debe ser considerada como una enfermedad crónica que requiere tratamiento en el largo plazo de manera similar a otras enfermedades crónicas como la hipertensión, la diabetes o las dislipidemias. Los fármacos para tratar la obesidad solo deben usarse en individuos con un índice de masa corporal mayor a 27 con comorbilidades o mayor a 30 aun en ausencia de estas. En general, se limita su uso a personas que se han sometido al tratamiento convencional y han fracasado.

Este es el contexto en el que se ha realizado la evaluación de los fármacos, hoy en día aprobados para un uso prolongado. Además, deben ser considerados como coadyuvantes del tratamiento en general como la dieta, ejercicio, apoyo psicológico y nunca como forma exclusiva de tratamiento. La mayoría de los fármacos disponibles en la actualidad ayudan a los pacientes a adherirse a su dieta; si en 3 meses no se ha observado una pérdida de peso del 5% deben suspenderse y considerarse otras formas de tratamiento

El tratamiento más eficaz en casos de obesidad mórbida se habla de un IMC mayor o igual a 40 o mayor a 35 en presencia de comorbilidades, es la cirugía bariátrica. En la última década ha quedado claro que la morbilidad e incluso la mortalidad de estos pacientes mejora significativamente con la cirugía bariátrica. La evaluación de la calidad de vida también se beneficia con la cirugía. La cirugía bariátrica consta de procedimientos restrictivos, malabsortivos o mixtos dependiendo de sus alcances.

En los procedimientos restrictivos como: gastroplastía vertical con banda, banda gástrica ajustable y la manga gástrica, se produce una disminución de las dimensiones del estómago funcional, así como del calibre del orificio de salida, para limitar de manera importante la ingestión del volumen habitual de alimentos y, en consecuencia, la ingestión de energía es menor. Por otra parte, en los procedimientos malabsortivos que básicamente se refiere a la derivación biliopancreática, se produce una disminución en la capacidad de absorción del intestino. Los procedimientos mixtos como la derivación gastroyeyunal o el bypass gástrico, combinan la restricción y la malabsorción y, por lo mismo, son los que promueven una mayor pérdida de peso.⁶⁷

7.4.3.4 Obesidad y colelitiasis

Se ha establecido que el principal factor fisiopatológico en la formación de colelitiasis es el aumento en la secreción de colesterol en la vesícula biliar lo que genera una bilis sobresaturada, dando lugar a un estado que favorece la precipitación micelar. Estudios metabólicos y epidemiológicos demuestran que los sujetos obesos presentan un riesgo mucho mayor de sufrir cálculos biliares, pues el sobrepeso aumenta notablemente la secreción biliar de colesterol, aunque paradójicamente, la aparición de cálculos se incrementa si el paciente obeso pierde peso rápidamente. Sin embargo, las alteraciones en la motilidad de la VB pueden contribuir a la nucleación del colesterol al promover la estasis de la bilis en una forma similar a lo que se ha descrito en pacientes con peso normal.

La colecistoquinina (CCK) es una hormona gastrointestinal que estimula la contracción del músculo liso de la VB iniciando y manteniendo el vaciamiento de la misma y simultáneamente relaja el esfínter de Oddi. Durante el ayuno, los niveles de CCK presentan su nivel sérico más bajo permitiendo la relajación de la vesícula, aun cuando los niveles postprandiales de CCK se encuentran dentro de límites normales en pacientes obesos, existe evidencia que sugiere que pacientes obesos leptina deficientes presentan una disminución en la sensibilidad a CCK ya que la leptina la cual está ausente en estos pacientes aumenta la sensibilidad de los receptores no solo de la CCK sino también del Neuropéptido y de la Acetilcolina.

La leptina es una hormona citocina producida por los adipocitos cuya principal función es disminuir el apetito y aumentar el gasto energético, principalmente actúa sobre

receptores OB-R los cuales se encuentran en el hipotálamo, la vesícula biliar, así como si fuera del tracto intestinal. El paciente obeso es generalmente deficiente de esta hormona o presenta con menos frecuencia, deficiencia a su receptor. Se ha demostrado que ratones con obesidad por deficiencia de Leptina, desarrollan diabetes insulinoresistente grave, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, además de una marcada disminución de la contracción vesicular ante la estimulación de neurotransmisores.

La colecistoesteatosis se define como el aumento de lípidos e inflamación en la pared de la vesícula biliar. La infiltración de grasa y sus efectos ha sido descrita y estudiada en varios órganos. El hígado graso no alcohólico es una de las causas más comunes de enfermedad hepática crónica. Los pacientes con hígado graso no alcohólico tienen un curso potencialmente progresivo y está enfermedad asociada a disfunción hepática, cirrosis y cáncer. Se ha sugerido que la infiltración grasa de la pared de la vesícula biliar resulta en disminución de la contractibilidad de la misma lo cual, puede estar generando un aumento en la incidencia de enfermedades biliares y sintomatología asociada a la vía biliar.³⁸

7.4.4 Variantes anatómicas de Vesícula Biliar

La anatomía de los conductos biliares sigue la segmentación del sistema portal en el hígado. Sin embargo, apenas la mitad presentan la llamada “anatomía normal”.

Algunos señalan variantes entre 24-57%. El conocimiento de las variantes anatómicas se ha revalorizado con el advenimiento de la cirugía laparoscópica de vesícula, las operaciones por tumores hepato-biliares y los trasplantes hepáticos. La colangiografía intra-operatoria en cirugía laparoscópica, es fundamental para detectar variaciones ductales y su relación con las maniobras quirúrgicas a fin de prevenir o detectar precozmente lesiones quirúrgicas

La vesícula y el cístico forman la vía biliar accesoria. La vesícula es un reservorio alojado en la fosa cística situada en la cara inferior del lóbulo derecho, por lo tanto, el fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello forman la vesícula. Desde el punto de vista quirúrgico es importante recordar las relaciones anatómicas del fondo y del cuerpo vesicular con el ángulo hepático del colon y el duodeno. El infundíbulo, también llamado bolsa de Hartman, se encuentra entre el cuello y el cuerpo siendo asiento de procesos inflamatorios severos tomando en cuenta esto las anomalías anatómicas se pueden dividir de acuerdo al número, forma, tamaño y posición.⁴⁰

7.4.4.1 Anomalías del número, forma y posición

Cuando hablamos de anomalías de la vesícula biliar de acuerdo al número encontramos dos tipos y son: a) Agenesia vesicular es la malformación menos frecuente dentro de la vía biliar, con muy pocos casos reportados en la literatura a nivel mundial; su diagnóstico se realiza intraoperatoriamente. Se asocian a malformaciones congénitas en 40%, 30% son asintomáticos y alrededor de 23% presentan síntomas semejantes a la coledocolitiasis hasta en 50% se asocian a coledocolitiasis. Se diagnostica intraoperatoriamente en la mayoría de los casos por interpretaciones erróneas en el ultrasonido. Y b) Vesícula doble la cual posee dos cavidades separadas cada una con conducto y arteria cística.⁴⁴

En este apartado se puede mencionar las siguientes: A) Vesícula en gorro frigio la cual se debe a una acodadura de la punta del fondo vesicular. B) Fondo de saco de Hartman es una protrusión asintomática o formación globular del infundíbulo y cuello de la vesícula, cerca del punto que emerge el conducto cístico con los procesos agudos litiásicos, la bolsa de Hartman puede dificultar la colecistectomía. C) Divertículo de la vesícula deben diferenciarse de los pseudodivertículos secundarios a cálculos de la vesícula tabicada y de los senos hipertróficos de Rokitansky-Aschoff, se localizan principalmente entre el cuello y el fundus vesicular siendo asintomáticos a no ser que presenten cálculos en su interior.⁴⁰

Vesícula biliar intrahepática se alojan completamente dentro del parénquima hepático y se debe a una malformación por inhibición ya que inicialmente la vesícula está dentro del hígado y sale a su superficie en el curso del desarrollo y es una anomalía que predispone a la litiasis vesicular. B) La vesícula en el lóbulo izquierdo en este caso debe tenerse en cuenta que el cístico puede drenar en el conducto hepático izquierdo o en el hepático común. C) Vesícula biliar pendular o también llamada flotante se debe a que este órgano a perdido su fijación a la superficie hepática y se hace móvil en toda su longitud sostenida por un mesocístico largo, la vesícula tiende a volverse y complicarse con un cuadro de peritonitis biliar por gangrena.

7.4.5 Adherencias

Las adherencias son bandas de tejido similar al cicatricial que se forman entre dos superficies dentro del organismo y hacen que éstas se peguen. Estas adherencias se forman como una parte natural del proceso de curación del cuerpo. Durante este proceso se forman depósitos de fibrina en los tejidos lesionados, actuando como un pegamento que sella la herida, formando una adhesión incipiente. Gracias a una serie de enzimas fibrinolíticas el alcance de esta adherencia inicial puede limitarse o incluso, en algunas ocasiones, eliminarse.

Sin embargo, debido a la lesión, la producción o actividad de estas enzimas puede verse comprometida, de manera que esta adherencia persista. Si se permite que esto

sucedan, las células del tejido de reparación penetran en la adhesión incipiente formando una matriz fibrosa, resultando en una adhesión permanente, presencia de adherencias epiploicas densas, adherencias duodenales al infundíbulo vesicular, adherencias y fibrosis sobre el triángulo de Calot, dificultando la visibilidad de las estructuras, provocando una equivocación en la identificación de las estructuras anatómicas generando una lesión iatrogénica por parte del cirujano y comprometiendo la salud del paciente.

7.5 CAPITULO V. COLECISTECTOMIA DIFICIL

La colecistectomía difícil se refiere a la extracción quirúrgica de la vesícula cuando existen algunas condiciones asociadas del mismo órgano, de sus órganos vecinos o del paciente, que no permiten una disección fácil, rápida y cómoda de la vesícula, y que se traducen en prolongación del tiempo quirúrgico y en aumento del riesgo de complicaciones para el paciente tales como lesiones de la vía biliar. El riesgo de hemorragia y lesión de la vía biliar aumenta al realizar la disección del triángulo de Calot, sobre todo en presencia de inflamación aguda o fibrosis de la vesícula biliar.⁶

7.5.1 Epidemiología

Continúa siendo en la actualidad un desafío para el cirujano general. Corresponde a un procedimiento quirúrgico con mayor riesgo de complicaciones comparado con las colecistectomías estándares y presenta una incidencia variable entre las grandes series del 15 al 26%. Esto puede deberse a que los pacientes demoran o no consultan, a pesar de manifestar síntomas, desalentados por el sistema público de salud con las dificultades que presenta o también por deberse a barreras socioculturales o personales difíciles de modificar.

7.5.2 Factores de riesgo

7.5.2.1 Edad: La mayoría de las series revisadas coincide en que los mayores de 65 años, tienen un mayor riesgo de presentar una colecistectomía laparoscópica difícil. Se considera que esto se debe a un mayor tiempo de padecer la coledolitiasis, por lo que es más factible que tengan procesos crónicos con vesículas escleroatrofícas, y adherencias. Además, cuentan con una mayor prevalencia de otras comorbilidades. Los pacientes con edades mayores o iguales a 65 años, alcanzaron un porcentaje más elevado dentro de las colecistectomías difíciles, así mismo la edad avanzada alcanzó la mayoría en los casos de colecistectomía laparoscópica difícil y conversiones a cirugía abierta.⁴⁶

Los pacientes mayores con patología del tracto biliar tienen una mayor tasa de complicaciones, lo que explica la mayor mortalidad en este grupo. Se ha observado que la mortalidad se incrementa con la edad, cuando se incluye pacientes mayores de 65 años, por lo tanto, las colecistectomías urgentes realizadas en pacientes mayores están asociadas con una morbimortalidad importante. Teniendo en cuenta la alta probabilidad de complicaciones que tiene la patología del tracto biliar en ancianos, se cree que mientras no existan contraindicaciones médicas, los pacientes de este grupo etario que presentan colelitiasis se benefician de cirugía programada precoz.⁴⁷

7.5.2.2 Género masculino: la colecistectomía es técnicamente más difícil en hombres; se considera que las adherencias por procesos crónicos son más firmes que en el sexo femenino, el grado de fibrosis en hombres es mayor que en mujeres, esto se puede atribuir al efecto supresivo que sobre la fibrosis tienen los estrógenos. Los pacientes del género masculino se someten a cirugía en forma urgente, incluso, los diagnósticos evidencian mayor gravedad del referente a la colecistitis aguda, dado que presentan complicaciones secundarias del proceso agudo, incrementando las dificultades técnicas, la morbimortalidad y empeorando, por ende, el pronóstico.⁴⁹

7.5.2.3 Obesidad: El incremento de grasa visceral desencadena un fenómeno metabólico donde ésta se comporta como un órgano endocrino independiente, aumentando la producción de células y citoquinas como la leptina, la interleuquina-6 es por ello que el paciente con índice de masa corporal elevado, agrega dificultad al procedimiento quirúrgico por diferentes causas: el ingreso a la cavidad peritoneal es más laborioso; pueden cursar con esteatohepatitis e hígados congestivos. Siendo difíciles de manipular y con sangramiento al roce mínimo de los instrumentos, también pueden presentar un ligamento redondo redundante.

7.5.2.4 Diabetes mellitus tipo 2: Los pacientes diabéticos pueden desarrollar colecistitis graves, gangrenosas, enfisematosas y alitiásicas, constituyendo un desafío quirúrgico aún para los cirujanos más experimentados. La asociación entre estas patologías podría explicarse, por un lado, teniendo en cuenta las características de la bilis en los diabéticos, ya que se considera litogénica es decir sobresaturada de colesterol y por otro, observando los defectos de la motilidad vesicular que se manifiestan por el aumento del volumen en ayunas, disminución de la fracción de eyección y el aumento del volumen residual, secundarios a neuropatía autonómica.

7.5.3 Escala de Parkland

La colecistectomía laparoscópica es uno de los procedimientos quirúrgicos más comunes realizados en todo el mundo. Aunque la colecistectomía laparoscópica parece ser uno de los procedimientos más fáciles, especialmente para los cirujanos principiantes, es igualmente arriesgada y difícil incluso para los mejores cirujanos con más años de experiencia. Las posibilidades de lesión iatrogénica del conducto biliar con un impacto significativo en la calidad de vida del paciente también han sido una de las situaciones terribles para los cirujanos experimentados, y se deben implementar las medidas necesarias para disminuir el nivel de perseverancia y la conversión temprana donde se considere necesario.

La variabilidad anatómica y los factores inflamatorios juegan un papel clave, y estos explican la conversión y los resultados de la cirugía. La difícil diversidad geográfica y la falta de conocimiento sobre el proceso de la enfermedad hacen que los pacientes se presenten tardíamente para buscar atención médica, y para cuando son notados por el cirujano tratante, la hora dorada para el tratamiento ya ha pasado y el curso del tratamiento. pasa a cambiar según lo experimentado por el propio autor. La necesidad de un sistema de puntuación quirúrgica para ayudar en la predicción de la dificultad quirúrgica es imperativa. Ser capaz de predecir con precisión y confiabilidad la dificultad elevada de una colecistectomía laparoscópica puede ayudar a un cirujano a tomar una decisión.⁵¹

Siendo la colecistectomía laparoscópica una de las cirugías más realizadas en hospitales públicos y privados a nivel mundial por cirujanos generales, únicamente tener destrezas técnicas en la práctica de esta cirugía no es suficiente para estar prevenidos en caso de alguna complicación intraoperatoria. Por tal motivo se han elaborado múltiples escalas preoperatorias que valoran de dificultad de esta cirugía, sin embargo, por la complejidad de estos sistemas de clasificación realmente muy pocas veces se utilizan en la práctica cotidiana. Estas escalas a más de ser complejas tienen el limitante de no considerar la visión en vivo de la cirugía que da una idea realista de los desafíos quirúrgicos.

Es así que en el año 2018 se publica la Escala de Parkland para evaluar la dificultad de la colecistectomía laparoscópica al inicio del transoperatorio con una visión inicial de la vesícula biliar. Este sistema de calificación visual tiene cinco niveles de complejidad fáciles de recordar. Los criterios que utiliza la Escala de Parkland están basados en los cambios inflamatorios que se producen en la anatomía de la vesícula biliar y sirve de herramienta para pronosticar posibles complicaciones en el transcurso de la cirugía.

La Clasificación de Parkland es una escala que se creó para determinar el grado de inflamación de la vesícula biliar de manera intraoperatoria, logrando una estratificación precisa y confiable, demostrando y valorándose que el diagnóstico de colecistitis aguda, dificultad quirúrgica, incidencia de tasas de colecistectomía subtotal y abierta, leucocitosis

preoperatoria, duración de la operación y tasas de fuga biliar aumentaban significativamente conforme aumentaba el grado de la clasificación.

La clasificación de Parkland describe los siguientes grados de severidad. Grado I: Apariencia normal de la vesícula sin adherencias. Grado II: Adherencias menores en el cuello o parte inferior de la vesícula. Grado III: Presencia de hiperemia, líquido pericolecístico, adherencia en el cuerpo y distensión vesicular. Grado IV: Presencia de adherencias que oscurecen la mayor parte de la vesícula se pueden observar los grados I y III con anomalías en la anatomía del hígado o un lito enclavado también conocido como síndrome de Mirizzi. Grado V: presencia de perforación, necrosis, imposibilidad de visualizar la vesícula por adherencias.⁵⁰

7.5.4 Escala de Nassar

La colecistectomía laparoscópica difícil se refiere a la extracción quirúrgica de la vesícula cuando existen algunas condiciones asociadas del mismo órgano o de sus órganos vecinos o del paciente, que no permiten una disección fácil, rápida y cómoda de la vesícula, y que se traducen en prolongación del tiempo quirúrgico y en aumento del riesgo de complicaciones para el paciente. La clasificación Nassar con cuatro grados de dificultad están basados en la apariencia de la vesícula biliar, la visualización del conducto cístico y la presencia de las adherencias. Su importancia radica en clasificar a los pacientes, que pueden presentar mayor tendencia a desarrollar una lesión de la vía biliar por la sumatoria de estos factores. A mayor grado de dificultad mayor riesgo de lesión.

La clasificación consta de cuatro tipos los cuales se mencionan a continuación: Tipo I: Paredes blandas sin adherencias y conducto cístico fino. Tipo II: Mucocoele biliar, cálculos impactados, el conducto cístico se encuentra cubierto por grasa y existe adherencias en el cuerpo de la vesícula biliar. Tipo III: La bolsa de Hartman fibrosa adhiriéndose al tracto biliar o con cálculos biliares, el conducto cístico con irregularidades anatómicas (corto, dilatado o escondido), existen adherencias que implican la flexura hepática o el duodeno. Tipo IV: La vesícula biliar está completamente oculta por empiema, gangrena o tumor, el conducto cístico es imposible de reconocer y existen adherencias densas y fibrosas que cubren totalmente la vesícula biliar.⁵²

7.6 CAPITULO VI. PREVENCION DE LESION DE VIA BILIAR

La lesión de la vía biliar se define como un corte o sección en el cual se aprecia la salida de bilis. Estas lesiones se clasifican comúnmente según Bismuth y Strasberg, ambas resultan muy útiles e importantes debido a que la primera permite ubicar el nivel

anatómico de las lesiones, apoyando de esta manera el pronóstico de una reparación, mientras que la segunda permite diferenciar lesiones pequeñas de lesiones graves que pudieron ocurrir durante una colecistectomía laparoscópica. Cabe resaltar que pese a ser las más utilizadas, no son las únicas formas de clasificar las lesiones de conducto biliar.

Se debe de tomar en cuenta las variaciones anatómicas de la vesícula biliar, en el caso de la posición puede variar existiendo vesículas en los segmentos VI y III, parcial o completamente rodeadas de parénquima hepático también llamadas intrahepáticas. El pedículo hepático y las ramas de la vena hepática media tienen un diámetro significativo aproximadamente a 1 cm de profundidad de la vesícula biliar. La vesícula biliar se divide en fondo, cuerpo y cuello o infundíbulo, la bolsa de Hartmann es una dilatación de la pared vesicular en el cuello. Se le conoce también como bacinete vesicular. El bacinete puede ser redundante y cubrir el conducto cístico o el triángulo de Calot.

En un conducto cístico corto la tracción de la vesícula biliar puede hacer que el colédoco simule un conducto cístico. Una forma evolutiva es el Síndrome de Mirizzi, en el que un cálculo grande se adhiere y erosiona la pared de la vesícula biliar y el conducto hepático formando una fístula colecistobiliar. El síndrome de Mirizzi se asocia a mayor dificultad de la colecistectomía. En el caso de las variantes arteriales la arteria cística tiene su trayecto habitual en el triángulo de Calot en un 76% de la población y en el 80% proviene de la arteria hepática derecha. La arteria cística tiene 2 ramas terminales, una superficial y otra profunda, que discurren en forma paralela al cuerpo vesicular. En el 10% de la población, la arteria cística no está en el triángulo de Calot.

La vía biliar extrahepática normal está formada por los conductos hepáticos derecho e izquierdo que se unen para formar el conducto hepático común fuera de la cápsula de Glisson; a 2-3 cm distal se une el conducto cístico en su cara lateral externa. El 60% de la población tiene esta disposición de la vía biliar. Sin embargo, el conducto cístico tiene tres variaciones comunes: la primera es una inserción baja, en el tercio distal del CHC (9%); la segunda es la inserción medial a la izquierda del CHC (17%); la tercera es el curso paralelo al CHC por trayecto de 2 cm o más (25%), conocido como cístico en cañón de escopeta.⁶⁶

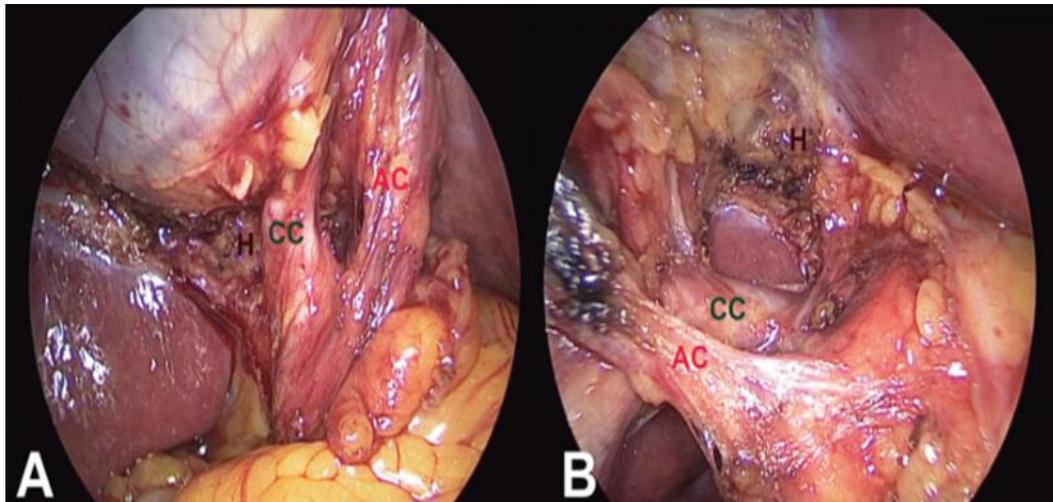
Otra variante es el conducto colecisto-hepático también conocido como conducto de Luschka. Este conducto puede unirse a la vesícula biliar en cualquier punto de la fosa vesicular. La incidencia exacta no está documentada y algunos cuestionan su existencia. Un conducto biliar en la fosa vesicular es probablemente un conducto superficial y se puede ligar con seguridad. No debe confundirse con el conducto biliar derecho posterior en la cisura de Rouviere, que en una colecistitis aguda puede estar en contacto con el bacinete y ser objeto de lesión de la vía biliar. La gran variabilidad anatómica de esta región debe considerarse para evitar una confusión y sufrir una desorientación espacial.

7.6.1 Visión crítica de seguridad

La visión crítica de seguridad (VCS), introducida por Strasberg en 1995, es la estrategia más aceptada para la identificación de la arteria y el conducto cístico. La masificación de esta técnica en el intraoperatorio ha disminuido la incidencia de lesiones quirúrgicas de la vía biliar. Se ha demostrado que muchas de las lesiones de la vía biliar ocurren por no haber utilizado la estrategia de la visión crítica de seguridad. Para obtener la visión crítica de seguridad (VCS) se deben cumplir 3 principios.

1. Liberación del triángulo de Calot de la grasa y el tejido fibroconectivo. La vía biliar y el conducto hepático común no deben ser expuestos en esta maniobra.
2. El tercio inferior de la vesícula biliar debe ser separada del hígado para exponer el lecho vesicular o placa cística, han demostrado que esta maniobra permite obtener varios milímetros que amplían el espacio del triángulo de Calot.
3. Dos estructuras deben ser visualizadas entrando a la vesícula biliar en forma paralela: el conducto cístico y la arteria cística.

Figura 5: Visión crítica de seguridad



Fuente: Cesar Muñoz C, 2019

7.6.2 Colangiografía Intraoperatoria

La colangiografía intraoperatoria permite el diagnóstico intraoperatorio de coledocolitiasis y realizar tratamiento de los cálculos incidentales. Pero una de las indicaciones más aceptadas es el diagnóstico de cualquier fuga biliar durante la

colecistectomía y la evaluación anatómica de la vía biliar ante una duda durante la disección o posterior a la sección de un conducto. En algunos centros, la utilización de la colangiografía intraoperatoria es rutinaria en todas las colecistectomías laparoscópica.

Actualmente no se sustenta el uso rutinario para la detección de coledocolitiasis en pacientes de bajo riesgo, sin embargo, existe evidencia a favor de su utilización en disminuir el riesgo de lesión de la vía biliar y detectarlas precozmente. Sin embargo, es importante mencionar que existen 2 factores que juegan en contra de su utilización rutinaria, pero que pueden mejorar con su práctica reiterada: primero, el tiempo quirúrgico que agrega una colangiografía intraoperatoria la colecistectomía que es en promedio 15 min²⁰; y segundo, la experiencia en la interpretación de las imágenes por el cirujano, quien estará más familiarizado cuanto más frecuentemente la realice. ⁶⁶

7.6.3 Verde de indocianina

La cirugía guiada por fluorescencia es una modalidad de navegación intraoperatoria que permite al cirujano una mejor imagen de las estructuras anatómicas y conocer la perfusión de los órganos en tiempo real. Para obtener la señal de fluorescencia el campo operatorio es sometido a fuentes de luz cercano al infrarrojo mientras se inyecta un pigmento fluorescente que puede emitir fluorescencia tras ser excitado por la fuente de luz. La señal fluorescente se puede visualizar directamente o ser capturada por cámaras específicas y ser visualizada en pantalla en la cirugía laparoscópica.

El verde de indocianina es un colorante hidrofílico inyectable por vía endovenosa. Presenta un paso mínimo al intersticio debido a su alta afinidad con las proteínas plasmáticas logrando una gran concentración intravascular y se excreta por la bilis. Al ser expuesto a un espectro de luz cercano al infrarrojo y ser captados por ópticas especiales, las estructuras que presentan el contraste emiten fluorescencia que puede ser evaluada en directo a través de una fusión de imágenes en el equipo de laparoscopia, toracoscopia o un exoscopio. De esta forma permite clarificar la anatomía de estructuras vasculares, biliares, pedículos de órganos y, a través de isquemia selectiva, delimitar áreas de resección según perfusión.

La colangiografía por fluorescencia con verde de indocianina para el estudio de la vía biliar intraoperatoriamente tratando de disminuir la incidencia de lesiones de la vía biliar. Se ha demostrado que es una técnica segura, fácil de realizar y que permite dibujar en la mayoría de las ocasiones la vía biliar, incluso en casos de colecistitis aguda. Es necesario definir todavía la mejor dosis y el momento de aplicación aunque parece que la aplicación de 0,25 mg/Kg de verde de indocianina, de manera intravenosa, justo antes de que el paciente pase a quirófano, puede ser útil para dibujar.

7.6.4 Colectomía subtotal

La colectomía subtotal es una alternativa en el curso de una colectomía difícil, y puede realizarse por vía laparoscópica o abierta. Según las indicaciones para colectomía subtotal son las mismas que para una conversión, particularmente al no lograr una visión crítica de seguridad. En estos casos se debe realizar una colectomía en directa es decir de fondo a bacinete y si no es posible identificar las estructuras, proceder a la sección de la vesícula sobre el bacinete.

Hay dos formas de realizar la colectomía parcial, la colectomía subtotal fenestrante o reconstituyente. Ambas técnicas comparten la fase resectiva y consiste en la disección parcial del cuello en directa. En esta disección se debe tener precaución al acercarse al hilio hepático para evitar una tracción del confluente biliar, al llegar al cuello vesicular se debe seccionar transversalmente la vesícula biliar y extraer el contenido intraluminal. La técnica fenestrante hace referencia a dejar la mucosa de la vesícula biliar comunicada con la cavidad peritoneal, realizando un cierre del conducto cístico con una galleta por vía intraluminal. Se recomienda la utilización de un drenaje en el muñón suturado, por el riesgo de filtración biliar.

Existe una variante técnica de la colectomía subtotal fenestrante o colectomía de Pribram, en esta técnica la vesícula se secciona longitudinalmente resecano su cara anterior y dejando la cara adherida al hígado evitando el riesgo de un sangrado excesivo particularmente en cirróticos con hipertensión portal²⁸. Se recomienda la electrocoagulación de la mucosa de la pared posterior abandonada para evitar la secreción de mucina en el posoperatorio, situación que ha sido descrita en la técnica fenestrante.⁶⁶

7.7 CAPITULO VII. COLECTOMIA SUBTOTAL

La colelitiasis es un problema de salud pública que afecta del 1 al 4% de la población mundial anualmente. De 10 a 15% de la población mundial presenta colelitiasis en un momento de su vida. La patología de la vesícula biliar es una de las enfermedades digestivas comunes y costosas. Se estima en grupos de edad entre 20 y 74 años en 6.3 millones de hombres y 14.3 millones de mujeres con colelitiasis, lo que representa de 10 a 20% de la población. La colectomía es uno de los procedimientos que con más frecuencia realizan cirujanos generales, llegando a más de 750,000 intervenciones anuales, el cólico biliar no complicado es su indicación más ordinaria.

La colectomía total en pacientes con colectomía difícil es un procedimiento quirúrgico con un riesgo elevado de lesiones de la vía biliar en comparación con las colectomías en vesículas no inflamadas. Las complicaciones serias se presentan hasta en 2.6% de colectomías laparoscópicas adjuntando las lesiones mayores de la vía biliar en 0.3-0.5%. Se ha reportado una incidencia de colectomías difíciles de 16% es decir una de cada seis, el mayor riesgo lo aporta la patología inflamatoria aguda,

secundaria a una reacción desmoplástica que provoca retracción y dificultad a la disección, oblitera planos quirúrgicos hacia el triángulo hepatocístico ocultando estructuras cruciales.

Otros factores de riesgo prequirúrgicos de dificultad incluyen: colecistitis aguda de más de 72 horas, recuento de glóbulos blancos mayor a 18000, masa palpable en hipocondrio derecho, comorbilidades como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, y sospecha de colecistitis enfisematosa. La colecistectomía difícil se refiere a la extracción quirúrgica de la vesícula cuando existen algunas condiciones asociadas del mismo órgano, de sus órganos vecinos o del paciente, que no permiten una disección fácil, rápida y cómoda de la vesícula, y que se traducen en prolongación del tiempo quirúrgico y en aumento del riesgo de complicaciones para el paciente tales como lesiones de la vía biliar.⁶

El riesgo de hemorragia y lesión de la vía biliar aumenta al realizar la disección del triángulo de Calot, sobre todo en presencia de inflamación aguda o fibrosis de la vesícula biliar. Y es por ello que el objetivo del cirujano no sólo debe ser otorgar los beneficios de la cirugía de mínimo acceso, sino también evitar las complicaciones operatorias y disminuir la morbilidad postoperatoria. La colecistectomía subtotal ha demostrado ser un método de terminación quirúrgica seguro, es decir, evita lesiones biliares; y efectivo, considerando que no requiere de un segundo tiempo quirúrgico en colecistectomías difíciles.¹

7.7.1 Historia

La colecistectomía subtotal fue reportada por primera vez por Madding en 1955 como una alternativa para la colecistectomía y un procedimiento de rescate en casos de colecistectomía técnicamente difíciles. Su técnica involucró la incisión de la vesícula biliar en el fondo, seguida de la extracción de cálculos y escisión de la pared anterior de la misma. Treinta años más tarde Bornman y Terblanche describen su experiencia en el manejo de colecistectomía difícil en los casos de colecistitis severa e hipertensión portal. Estos autores realizaron colecistectomía subtotal mediante la escisión por partes de la vesícula biliar, empezando en la bolsa de Hartmann y dejando un reborde de la pared posterior unida al hígado. La mucosa de este remanente se coaguló, y el muñón de la vesícula se cerró desde con una sutura en bolsa de tabaco.

Esta técnica fue adoptada por numerosos cirujanos con algunas modificaciones menores. Con la introducción de la colecistectomía laparoscópica por Mühe en 1985 y Mouret en 1987, la colecistectomía subtotal laparoscópica fue considerada una técnica de rescate en casos de colecistectomía difícil para evitar lesiones de la vía biliar y estructuras vasculares. Bickel y Shtamler describieron su experiencia exitosa en el tratamiento de seis pacientes con el uso de colecistectomía subtotal laparoscópica; abrieron la vesícula biliar con electrocauterio y resecaron sólo la pared anterior dejando la pared posterior unida al hígado, que se coaguló posteriormente. Palanivelu y colaboradores publicaron la mayor serie de colecistectomía subtotal laparoscópica.

Arturo Lerner, 18 de Winnipeg, en 1950 y William McElmoyle de Victoria, Columbia Británica, en 1954 describieron variaciones de esta técnica, destinadas específicamente a colecistectomías difíciles y nuevamente sin producir una estructura quística cerrada. Lerner describió 2 casos de "colecistectomía parcial" en los que reseco la pared libre de la vesícula biliar hasta el conducto cístico. Observó que la arteria cística se cortaría dentro o sobre la pared de la vesícula biliar mientras se recortaba la cara inferior de la pared de la vesícula biliar cerca del conducto cístico y se recomendaba coser la pared en ese punto para ocluir el vaso.

McElmoyle en el año de 1954 describe e ilustra, de una manera singularmente clara, los principios y la técnica de esta operación cuando se realiza específicamente para la prevención de lesiones vasculares o del conducto biliar durante una colecistectomía difícil. No se intenta diseccionar el conducto o la arteria cística cuando la inflamación oscurece el cuello de la vesícula biliar. Se abre la vesícula biliar y se extirpan las porciones sobrantes. El conducto cístico y las partes del cuerpo, el cuello y el infundíbulo que se encuentran arriba y hacia el lado izquierdo se dejan in situ como un "escudo para las estructuras vulnerables".²⁴

Actualmente existen publicaciones que demuestran la seguridad y efectividad de la colecistectomía subtotal, ya sea vía laparoscópica o abierta, y cada vez se abren más líneas de investigación acerca de esta opción de manejo para pacientes con colecistectomía difícil. La dificultad abarca una gama de factores que surgen del paciente, la escena quirúrgica y el propio cirujano. Las diversas medidas de seguridad en la realización de una colecistectomía laparoscópica segura no deben ser socavadas y dejarlas al olvido. El cirujano debe estar familiarizado con múltiples estrategias en circunstancias difíciles. La colecistectomía subtotal a veces resulta ser la única alternativa para el cirujano.

7.7.2 Técnica Quirúrgica

El paciente se coloca en decúbito supino, con la torre laparoscópica ubicada hacia el hombro derecho. El cirujano y el asistente de la cámara se colocan del lado izquierdo, y el ayudante, del lado derecho. El neumoperitoneo se realiza mediante la técnica preferida según el cirujano y se procede a la colocación de los trocares. El trocar en la región umbilical será ocupado por la cámara; el segundo trocar se coloca en el epigastrio; el tercer trocar en relación con la línea medio clavicular aproximadamente 2 cm por debajo del reborde costal estos dos utilizados por el cirujano principal, y el último trocar, en relación con la línea axilar anterior por debajo del reborde costal, para el ayudante. Sin embargo, es necesario destacar que estos dos últimos pueden variar según el criterio del cirujano luego de precisar la localización de la vesícula.

Se inicia el procedimiento con la tracción del fondo de la vesícula en dirección craneal hacia el hombro derecho del paciente, para exponer el infundíbulo e iniciar la disección e identificación de las estructuras del triángulo cistohepático. Se identifica el infundíbulo vesicular y se realiza la tracción lateral del mismo; posteriormente, se realiza la disección

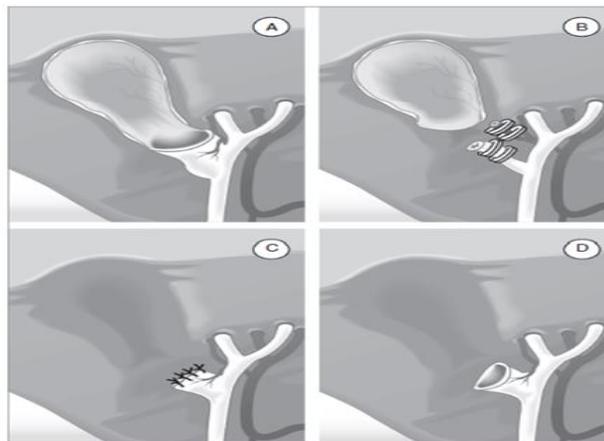
del peritoneo en las caras anterior y posterior de la vesícula, con liberación del infundíbulo del lecho vesicular; con esta maniobra se logra mayor tracción lateral y es indispensable para lograr la visión crítica de seguridad. En el caso de no lograrse la visión crítica, se procede a realizar un corte a nivel del infundíbulo con energía monopolar o ultrasónica dependiendo de la disponibilidad.

Se verifica la ausencia de litiasis en el remanente vesicular bajo visión directa, después se cierra con sutura de poliglactina 910, calibre 2-0, puntos separados, y posteriormente se procede a la colocación de drenaje activo subhepático de forma sistemática. La decisión si se deja remanente o no depende del tipo de colecistectomía subtotal que se esté realizando esto de acuerdo al cuadro clínico que se presenta y el que sea más eficaz para el paciente disminuyendo así las complicaciones posteriores o un segundo tiempo quirúrgico.³

7.7.3 Tipos de Colecistectomía Subtotal

Existen 4 tipos de colecistectomía subtotales dependiendo de la preservación de la región posterior de la vesícula y el manejo de las estructuras remanentes. La tipo A está basado en la conservación de la zona posterior de la vesícula, quedando junta al lecho de la vesícula, dejando abierto el remanente de la vesícula; el tipo B está basado en preservar la pared posterior de la vesícula y dejar cerrado el remanente de la vesícula; la tipo C se basa en la realización del corte a nivel del infundíbulo de la vesícula, dejando cerrado el remanente de la vesícula, y el tipo D, se basa en la realización del corte a nivel del infundíbulo de la vesícula, dejando abierto el remanente de la vesícula.⁵⁴

Figura 6: Tipos de colecistectomía subtotal



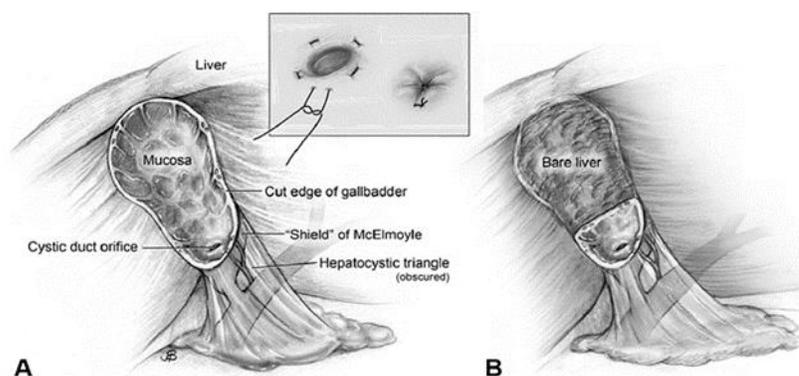
Fuente: Genesis Jara, 2018

Explicación: A) Conservación de la pared posterior de la vesícula con remanente abierto. B) Conservación de la pared posterior de la vesícula con remanente cerrado. C) Cierre del remanente vesicular sin conservación de pared posterior. D) Remanente vesicular abierto sin conservación de pared posterior.

7.7.4 Colectomía subtotal Fenestrada y Reconstitutiva

En el caso de la colectomía subtotal fenestrada se extirpa la porción libre peritonealizada de la vesícula biliar, excepto un labio en la porción más baja de la vesícula biliar. Esto actúa como un escudo para proteger contra la entrada inadvertida al triángulo hepatocístico también llamado Escudo de McElmoyle. La porción de la vesícula biliar adherida al hígado se deja in situ y se extraen las piedras. Es posible que se cubra el borde cortado de la vesícula biliar, generalmente se realiza ablación de la mucosa. El conducto cístico se puede cerrar desde el interior con una sutura en bolsa de tabaco. El conducto cístico puede ser muy corto y los intentos de ligarlo fuera de la vesícula biliar pueden provocar una lesión en el conducto biliar común.

Figura 7: Colectomía Subtotal Fenestrada

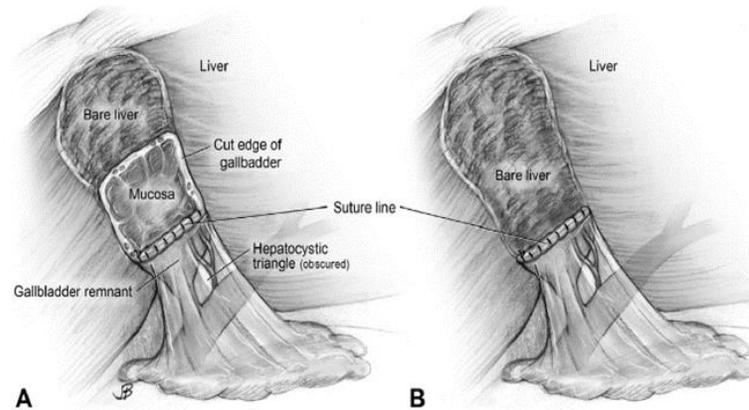


Fuente: Steven M. Strasberg, 2019

7.7.4.1 Colectomía subtotal reconstitutiva

Se extirpa la porción libre peritonealizada de la vesícula biliar. La porción de la vesícula biliar adherida al hígado puede dejarse in situ o extirparse parcialmente. La porción más baja de la vesícula biliar se cierra con suturas o grapas, reconstituyendo una luz intacta en la que los cálculos pueden reformarse solo que en este caso queda la parte más baja de la vesícula biliar. Se cierra reconstituyendo una luz intacta en la que los cálculos pueden reformarse. El hecho de que la colectomía subtotal sea fenestrante o reconstituyente depende de si la parte más baja de la vesícula biliar se deja abierta es decir fenestrante o cerrada también llamada reconstituyente y no de la cantidad de vesícula biliar que queda adherida al hígado.

Figura 8: Colectomía Subtotal Reconstitutiva



Fuente: Steven M. Strasberg, 2019

7.7.4.2 Ventajas y desventajas

La colectomía fenestrante subtotal tiene la ventaja de que es mucho menos probable que quede una vesícula biliar remanente que si se restablece la luz de la vesícula biliar en la bolsa de Hartmann, como en la técnica de reconstitución. Si se realizara una colangiopancreatografía endoscópica retrógrada inmediatamente después de una colectomía reconstituyente subtotal, estaría presente un área al final del conducto cístico más ancha que el conducto cístico y se cumpliría con la existencia de un remanente de vesícula biliar. Aunque el cierre sobre la bolsa de Hartmann da como resultado un remanente de vesícula biliar, se encontró, que reduce la incidencia de fístula biliar posoperatoria.

Sin embargo, aunque las fístulas biliares son más comunes con la técnica fenestrante, estas fístulas parecen resolverse espontáneamente en la mayoría de los casos. Y en los casos que no lo hacen pueden estar asociados con cálculos retenidos en el conducto biliar común y aliviarse mediante endoscopia. Aunque es muy importante mencionar que no ha habido comparaciones directas entre las técnicas de fenestración y reconstitución. Además, el grado de resección de la bolsa de Hartmann probablemente sea bastante variable y se desconoce el efecto de dejar restos de diferentes tamaños sobre la posibilidad de desarrollar síntomas posteriores.

Posiblemente, hay un punto de inflexión en el procedimiento de colectomía subtotal reconstituyente en el que queda tan poca luz de la vesícula biliar que equivale a ocluir la luz del conducto cístico desde el interior de la vesícula biliar. Si es así debe ser una oclusión muy cercana al conducto cístico porque alguna vesícula biliar sintomática. La técnica moderna para realizar estas operaciones es sencilla, la vesícula biliar se abre a lo largo de su eje longitudinal y se vacía de cálculos, incluida la eliminación de los cálculos en la luz del cuello de la vesícula biliar y si es posible, del conducto cístico.

Se puede considerar intentar obtener imágenes mediante colangiografía a través de la luz de la vesícula biliar o con ecografía intraoperatoria. Ya sea en el tipo de procedimiento de fenestración o de reconstitución, la porción de la vesícula biliar adherida al hígado generalmente se deja in situ y se extirpa. Esto último se puede realizar con electrocauterio, haz de argón o ablación por radiofrecuencia ligada a solución salina. Alternativamente, se puede extirpar parte o la totalidad de la vesícula biliar adherida al hígado.

Una vez hecho esto, se pueden extirpar la pared de la vesícula biliar y la placa quística hasta llegar al hígado desnudo, como se muestra en los diagramas, o se puede dejar la placa quística in situ. El borde cortado de la vesícula biliar adherido al hígado se puede coser con una sutura continua. En algunos casos, la vesícula biliar estará gangrenosa. Si es así, se debe extirpar la porción gangrenosa sin extender la extensión de la resección subtotal. En el procedimiento de fenestración, la parte inferior de la luz de la vesícula biliar permanece abierta a la cavidad peritoneal. Habrá un tipo labio o escudo de vesícula biliar, donde las ramas de la arteria cística llegan a la vesícula biliar y se seccionarán en ese punto.

Puede ser necesario volver a coser el borde cortado de la vesícula biliar aquí, aunque cuando la inflamación es grave, estos vasos a veces se trombosan. El conducto cístico se puede suturar desde el interior mediante suturas finas, aunque a menudo esto no es posible. La zona debe drenarse cuidadosamente con 1 o 2 drenajes de succión cerrados, dependiendo del grado de contaminación. En el tipo reconstituyente, el labio suele ser algo más grande y la luz se cierra por diversos medios, incluidas suturas y grapadoras. Se debe tomar en cuenta nuevamente que los procedimientos no se distinguen por la cantidad de vesícula biliar que queda adherida al hígado, sino por si se crea o no una vesícula biliar remanente cerrada.²⁴

7.7.4.3 Técnica quirúrgica colecistectomía subtotal fenestrada

- Exploración y adhesiolisis: Durante la extirpación laparoscópica planificada de la vesícula biliar, la primera indicación intraoperatoria de que la vesícula biliar está gravemente inflamada o gangrenosa suele ser la incapacidad de agarrar y a veces, incluso de identificar, el fondo. La vesícula biliar se descomprime parcialmente utilizando una aguja de aspiración y una jeringa en un tercio de los casos para permitir que la pinza roma agarrara el fondo de ojo de manera más efectiva. (28)

En el caso de vesículas muy engrosadas, se utiliza una pinza dentada para perforar parcialmente el fondo de ojo. En algunos casos, el ángulo hepático del colon envuelve la vesícula biliar oculta, y esto puede presagiar una perforación localizada. Trabajar de lateral a medial en esta etapa temprana puede aclarar el plano adecuado entre el mesocolon transversal y la pared gangrenosa de la vesícula biliar, de modo que esta última pueda luego abordarse de medial a lateral con retracción del fondo de ojo hacia el hombro derecho y alejándose del conducto hepático común.²⁸

En este punto inicial, es importante examinar cuidadosamente la anatomía porta hepática, tomando nota de la pulsación de la arteria hepática como guía para la ubicación del conducto biliar común. Con el infundíbulo retraído lateralmente, mientras se barre suavemente el bulbo duodenal hacia abajo, la pared lateral del conducto común distal puede ser evidente y, en cualquier caso, se ve típicamente la trayectoria del conducto biliar. Si no se puede discernir el borde medial de la vesícula biliar o el borde lateral del conducto hepático común no es visible, puede ser desaconsejable realizar una disección en el Triángulo para siquiera comenzar.

En algunos casos, la vesícula biliar se rota medialmente y se pliega sobre el conducto común y es esencial restablecer la anatomía normal antes de poder abordar el triángulo de manera segura. También es importante evaluar si el triángulo está congelado, como lo demuestra el movimiento de las estructuras portales en masa con la retracción lateral del infundíbulo. Si este es el caso, comprometerse temprano con una disección del fondo de ojo, para minimizar el riesgo de lesión del conducto biliar, puede ahorrar tiempo.

- Fundectomía: En algunos casos, la necrosis de la vesícula biliar ha sido tan extensa o prolongada que el colon, el duodeno y el ligamento hepatoduodenal se han fusionado inseparablemente con el cuerpo y el infundíbulo de la vesícula biliar y sólo se puede abordar con seguridad una parte del fondo. Muchos de estos pacientes habrán sido identificados y tratados con colecistostomía con sonda y cirugía diferida, lo que generalmente se puede lograr una vez que se encuentren clínicamente bien. Sin embargo, se ha visto surgir esta situación recientemente entre pacientes con stents metálicos cubiertos o descubiertos en el conducto común.²⁸

7.8 CAPITULO VIII. LESION DE VIA BILIAR

Las lesiones de la vía biliar principal son situaciones clínicas complejas, las cuales se asocian a una morbilidad importante, que conlleva a un cambio en la vida y el futuro de un paciente que esperaba una cirugía con un mínimo de riesgo y una recuperación rápida y se definen como: obstrucción, sección parcial o total de la vía biliar principal o de conductos aberrantes que drenan un sector o segmento hepático. En Guatemala la incidencia de lesión de vía biliar es del 0.18%, a nivel mundial se reporta una tasa de 0.5 a 0.8% en colecistectomía laparoscópica y una incidencia de 0.2 a 0.3% en colecistectomía abierta. Una lesión de la vía biliar desarrolla consecuencias como una cirugía prolongada, colangitis a repetición, estenosis, cirrosis biliar y muerte.

7.8.1 Factores de Riesgo

Existen varios factores que pueden ser riesgo para una lesión de vía biliar de los cuales podemos mencionar. 1. Edad y sexo los pacientes de edad avanzada y sexo masculino tienen un riesgo incrementado de lesión de vía biliar. 2. Malformaciones congénitas: la agenesia parcial hepática ha sido descrita como factor de riesgo. 3. Colecistitis aguda: las lesiones de vía biliar son 3 veces más frecuentes en las colecistectomías por colecistitis aguda, con una incidencia entre el 0,77-5,0% y es el mayor factor predisponente de lesión iatrogénica de vía biliar.

4. Síndrome del conducto cístico oculto: cuando se disecciona el infundíbulo para la identificación del conducto cístico en la técnica infundibular, es posible que se confunda el hepato-colédoco con un cístico erróneamente identificado y lo seccionemos. Este hecho se favorece por la presencia de inflamación aguda o crónica, piedras grandes impactadas en el infundíbulo, adherencias entre la vesícula y el colédoco y vesículas intrahepáticas. 5. Anomalías anatómicas de la vía biliar. El conducto cístico anómalamente puede unirse al colédoco muy cerca de la localización de los conductos sectoriales segmentarios, puede drenar en un conducto sectorial, así como en la convergencia de los conductos sectoriales anterior y posterior.

La confluencia entre el conducto cístico y la vía biliar principal puede ser angular en un 75% de los casos, paralela en un 20% y espiral en el 5% de los mismos. Con una implantación paralela, es posible dañar el exterior del colédoco con una quemadura térmica al diseccionar el conducto cístico por la proximidad. Y por último 6. Experiencia del cirujano: aunque la experiencia es esencial para evitar altas cifras de morbilidad en cualquier cirugía, en las colecistectomías la curva de aprendizaje no parece ser el factor más importante a la hora de minimizar las cifras de las lesiones de vía biliar.⁵⁵

7.8.2 Etiología

La etiología de las lesiones iatrogénicas de la vía biliar podemos clasificarla en dos grupos según el procedimiento quirúrgico: un primer grupo que relaciona procedimientos en el tracto biliar, (colecistectomía abierta y a través de laparoscopia, coledocotomía, y operaciones previas en la vía biliar), y un segundo grupo que implica procedimientos en otros órganos (resección gástrica Billroth II, resección hepática, resecciones pancreáticas, anastomosis bilio entéricas, shunts porto-cava, linfadenectomía. En lo que se refiere a la patogenia, existen factores que incrementan el riesgo de las lesiones iatrogénicas de la vía biliar; entre ellos podemos mencionar: inflamación aguda y/o crónica en el área anatómica de la vesícula biliar y el ligamento hepato-duodenal.

Obesidad, grasa en el ligamento hepato-duodenal, sangrado en el área quirúrgica, género masculino, tiempo transcurrido de los síntomas antes de la cirugía, anomalías o variantes anatómicas de la vía biliar y de la arteria hepática, la no identificación de la

anatomía biliar antes de clampear, ligar o seccionar las estructuras, excesiva disección del hepático común puede causar daño a las arterias axiales y a las ramas del plexo pericoledociano y lesiones térmicas producto del uso inapropiado de cauterio al ser utilizado como instrumento de corte.

7.8.3 Clasificaciones

Fue adaptada a estenosis secundarias a colecistectomías. Tiene su fundamento en el nivel distal en el que la vía biliar principal está sana, y por ende disponible para reparación. En esta no se consideran posibles daños vasculares asociados, y se divide en cinco tipos. Tipo 1: Estenosis del conducto hepático común a más de 2 cm distal a la confluencia de los conductos hepáticos. Tipo 2: Estenosis del conducto hepático común a menos de 2 cm de la confluencia de los conductos hepáticos. Tipo 3: Estenosis hiliar, pero con preservación de la comunicación entre los conductos hepáticos. Tipo 4: Estenosis hiliar con desestructuración de la confluencia (pérdida de comunicación entre el conducto hepático derecho e izquierdo). Y la tipo 5: Afectación del conducto hepático derecho sólo, o daño concomitante del colédoco.

Figura 9: Clasificación de Bismuth-Corlette



- TIPO I: A más de 2cm de la confluencia de los hepáticos.
- TIPO II: A menos de 2cm de la confluencia de los hepáticos.
- TIPO III: Coincide con la confluencia (intacta).
- TIPO IV: Destrucción de la confluencia, derecho o izquierdo separado.
- TIPO V: Lesión sola de un conducto hepático sectorial derecho aberrante o con lesión concomitante del conducto hepático derecho.

Fuente: Marcos Pocay, 2019

La clasificación de Bismuth-Corlette modificado fue propuesta en los años 70 y se enfoca exclusivamente en el nivel y la extensión de la invasión del tumor a lo largo del árbol biliar se divide en cinco tipos los cuales son: Tipo I: A más de 2cm de la confluencia de los hepáticos, tipo II: A menos de 2cm de la confluencia de los hepáticos, tipo III: Coincide con la confluencia intacta, tipo IV: Destrucción de la confluencia, derecho o izquierdo separado, tipo V: Lesión sola de un conducto hepático sectorial derecho aberrante o con lesión concomitante del conducto hepático derecho.

7.8.3.1 Clasificación de Amsterdam

Fue propuesta por Bergman en 1996, y se orienta a la magnitud de la lesión de la vía biliar y no toma en consideración las lesiones vasculares de la vía biliar. Según esta propuesta, las lesiones se clasifican en 4 tipos. Tipo A: Fuga biliar por el conducto cístico o un conducto de Lushka. Tipo B: Lesión de biliar mayor con fuga, con o sin estenosis biliar secundaria. Tipo C: Estenosis de vía biliar sin fuga biliar. Y por último la tipo D: Sección completa de vía biliar con o sin resección.⁵⁷

7.8.3.2 Clasificación de Stewart-Way y Clasificación de Shanda

Se basa en el mecanismo lesional y no considera posibles daños vasculares asociado, ni discrimina entre lesiones sobre y bajo la confluencia de los conductos hepáticos. Clase I: Colédoco confundido con conducto cístico, pero reconocido. Incisión de colangiografía en el conducto quístico extendida al colédoco. Clase II: Daño lateral del colédoco por cauterización o aplicación de clips en el conducto. Se asocia a presencia de hemorragia local y poca visibilidad. Clase III: Colédoco confundido con conducto cístico, conductos hepáticos derecho o izquierdo resecaados. Clase IV: Conducto hepático derecho confundido con conducto cístico. Arteria hepática derecha confundida con arteria cística. Transección de conducto y arteria hepática derecha. Daño lateral al conducto hepático derecho por cauterización o aplicación de clips al conducto.

La clasificación de Shanda se trata de una propuesta cuyo origen es la visión endoscópica de las lesiones de vía biliar; distinguiendo las fístulas biliares del postoperatorio temprano y tardío; pero no hace mención de la localización anatómica de las lesiones, como tampoco de la existencia de lesiones vasculares asociadas. Las agrupa en 2 tipos: Fístula de bajo grado: Una vez identificada la vía biliar, se inyecta medio de contraste a alta presión hasta visualizar su extravasación. Sugiere para este tipo, una papilotomía endoscópica. Y fístula de alto grado: Una vez inyectado el medio de contraste en la vía biliar, lo primero que se observa es extravasación incluso antes de visualizar la vía biliar. Sugiere para este tipo, papilotomía endoscópica e instalación de stent.⁵⁷

7.8.3.3 Clasificación de Hannover

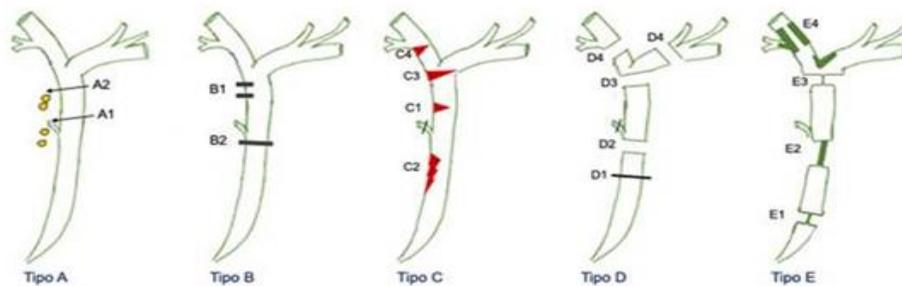
Permite resolver aspectos difíciles al describir la afectación vascular adicional y la ubicación de la lesión en la bifurcación o por encima de ella. Permite discriminar patrones de lesiones clasificables y las diferentes opciones de tratamiento quirúrgico posibles. Agrupa las lesiones en cinco tipos. Tipo A: Fístula biliar periférica, con integridad de la vía biliar principal. A1: Fístula a nivel del conducto cístico. A2: Fístula de un conducto

accesorio en el lecho vesicular. Tipo B. Estenosis de la vía biliar principal por un clip, pero sin sección. B1: Estenosis incompleta B2: Estenosis completa.

Tipo C. Lesión tangencial de la vía biliar principal. C1: Lesión puntiforme < 5mm, bajo la bifurcación de los hepáticos. C2: Lesión > 5mm, bajo la bifurcación de los hepáticos. C3: Lesión localizada en la bifurcación de los hepáticos. C4: Lesión intrahepática; por sobre la bifurcación de los hepáticos. Pueden coexistir lesiones vasculares en cualquiera de los subtipos. Tipo D. Sección completa de vía biliar principal. D1: Sección en el colédoco, sin pérdida de la vía biliar. D2: Sección en el colédoco, con pérdida de la vía biliar.

La D3: Sección en la bifurcación hepática. D4: Sección intrahepática, del conducto hepático derecho o del izquierdo. Pueden coexistir lesiones vasculares en cualquiera de los subtipos. Tipo E. Estenosis tardía de vía biliar principal. E1: Estenosis corta, circular y < 5 mm de longitud. E2: Estenosis longitudinal > 5 mm por debajo de la bifurcación hepática. E3: Estenosis de la bifurcación hepática. E4: Estenosis de los conductos hepáticos derecho o izquierdo.

Figura 10: Clasificación de Hannover



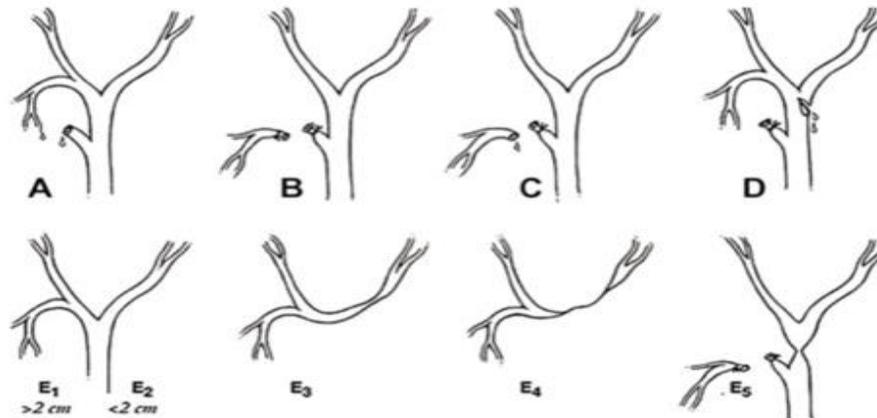
Fuente: Carlos Manterola, 2022

7.8.3.4 Clasificación de Strasberg

Esta se clasifica de la siguiente manera. A: fuga biliar en pequeño conducto en continuidad con el hepático común. En conducto cístico o canal de Luschka. B: oclusión parcial del árbol biliar. Este conducto unilateral es casi siempre el resultado de un canal hepático aberrante. C: fuga de un conducto en comunicación con el hepático común. También es debido a un hepático derecho aberrante. D: lesión lateral de conductos extrahepáticos. Por canulación inadvertida del hepato-colédoco durante la realización de la colangiografía. E: lesión circunferencial de conductos biliares mayores. Corresponde a la clasificación de Bismuth de estenosis de la vía biliar y esta se subdivide en cinco tipos E1: transección a más de 2 cm del hilio, E2: transección a menos de 2 cm del hilio, E3:

transección a nivel del hilio, E4: separación de Conducto hepático derecho y conducto hepático izquierdo, E5: tipo C + lesión del hilio.

Figura 11: Clasificación de Strasberg



Fuente: Carlos Manterola, 2022

7.8.4 Tratamiento de acuerdo a la clasificación de Strasberg

7.8.4.1 Tipo A: el tratamiento endoscópico de papilotomía más prótesis en las fugas biliares del conducto cístico es muy eficiente, en cambio, si las fugas son más proximales el porcentaje de resolución del cuadro es inferior. Las diferencias de presión basal o intraductales, la longitud del conducto cístico y el diámetro de la vía biliar posiblemente expliquen las diferencias en los resultados. No existen datos comparativos que definan el número óptimo de stents, tamaño, configuración, longitud y tiempo de retirada.

No hay diferencias entre el uso de stents que atraviesen la fuga o cortos que solo descompriman y disminuyan el gradiente de presión transpapilar. Aunque en algunos centros, estas lesiones en el postoperatorio inmediato sean abordadas mediante laparoscopia exploradora y recolocación de clips o sutura del conducto de Luschka, no existe actualmente ningún estudio comparativo que compare el abordaje endoscópico y el abordaje laparoscópico en este escenario.⁵⁵

7.8.4.2 Tipo C: no existe continuidad con la vía biliar principal por lo que el uso de prótesis no será efectiva. Si el conducto es pequeño, se puede ligar, evolucionando hacia una atrofia, o bien dando episodios de colangitis. Si es un conducto de mayor calibre es decir dos o más segmentos se debería reconstruir mediante H-Y. La reconstrucción biliar en un sectorial derecho

aberrante con respecto a la vía biliar principal presenta mayores cifras de estenosis y colangitis a largo plazo. Con respecto a las resecciones hepáticas, hay que reservarla para el fallo de la H-Y previa o si hay sintomatología persistente.

7.8.4.3 Tipo D: Este tipo de lesión se puede abordar por cierre primario con sutura absorbible y un drenaje subhepático, la colocación de un tubo en T se ha asociado con una mayor cifra de estenosis tardías en pacientes trasplantados. Por lo tanto, parece prudente evitar un cuerpo extraño en una vía biliar no dilatada. Otro método es Anastomosis término-terminal, su realización va a depender de una serie de factores como la presencia de los extremos proximales y distales intactos, similitud de diámetro entre los extremos, lesión menor de 1cm longitud y ausencia de tensión excesiva, signos de infección o inflamación.

Las ventajas son la simplicidad y la preservación de la longitud de la vía biliar, pero aproximadamente un 50% se estenosa durante el seguimiento. Se describe un refuerzo mediante un parche de la vena umbilical y del tejido adiposo del ligamento redondo. Y el método más utilizado es una hepaticoyeyunostomía, la anastomosis bilioentérica con la anastomosis latero-lateral es superior al preservar mejor la vascularización, minimizar la disección detrás de los conductos. Se recomienda realizar la H-Y en la porción extrahepática del conducto hepático izquierdo en la base del segmento IV, realizándose una anastomosis latero-lateral entre el conducto hepático izquierdo y el yeyuno tipo Y de Roux. ⁵⁵

7.8.4.4 Tipo E: En el caso de E1 y E2 el tratamiento consiste en la anastomosis de la cara anterior del conducto hepático derecho y del conducto hepático izquierdo a un asa de yeyuno. Es una alternativa técnica para la reconstrucción de un conducto hepático común fino, menor de 4mm siempre que exista preservación de la confluencia hepática. Y en los tipos E4 y E5 en estos casos, la anastomosis es técnicamente más demandante, especialmente cuando existe una interrupción amplia entre los conductos hepáticos derecho e izquierdo y se extiende longitudinalmente la estenosis a un conducto sectorial. Generalmente se asocia a daño vascular, atrofia hepática, colangitis de repetición e intentos previos de reparación.

7.9 CAPITULO IX. COMPLICACIONES DE LESION DE VIA BILIAR

Las lesiones de la vía biliar se pueden producir por múltiples causas, siendo las lesiones iatrogénicas de la vía biliar las más frecuentes. Son situaciones clínicas complejas producidas en pacientes aparentemente sanos que se asocian a una morbilidad importante y una mortalidad baja pero no despreciable. Un tratamiento correcto requiere un alto nivel de sospecha en el intraoperatorio y en el postoperatorio inmediato, y un abordaje multidisciplinario entre cirujanos, radiólogos y endoscopistas para ofrecer al paciente el mejor diagnóstico inicial, las mejores opciones terapéuticas y el mejor manejo y seguimiento de las complicaciones.

7.9.1 Estenosis Biliar

Se define a la estenosis biliar como un estrechamiento fijo de un segmento focal de la vía biliar que provoca una dilatación de la vía biliar proximal y parámetros clínicos de ictericia obstructiva. La dilatación de los conductos biliares puede ser el resultado de estenosis, masas o combinación de ambas. Existe un gran espectro de enfermedades hepatobiliares y pancreáticas, tanto benignas como malignas, pueden provocar el desarrollo de estenosis biliares. La mayoría de estas lesiones se encuentran asociadas con lesiones iatrogénicas postoperatorias, comúnmente seguidas de colecistectomía en el 80% o posterior a una anastomosis después de una resección hepática o trasplante hepático. La incidencia de las lesiones biliares por colecistectomía laparoscópica oscila entre 0.2 y 1.7%”

Una estenosis posoperatoria del conducto biliar es una complicación grave y potencialmente devastadora que generalmente ocurre como un resultado de un fallo técnico asociado con la colecistectomía. En el entorno actual de atención ambulatoria o de corta estancia, la aparición de una lesión importante de la vía biliar puede ser un problema emocional, financiero, así como de atención médica. Durante la última década, la incidencia y los mecanismos de tales lesiones han estado bien definidos. El tratamiento posterior de las lesiones y estenosis de las vías biliares en la era de la colecistectomía laparoscópica es limitado.⁶⁰

Aunque las consecuencias a corto plazo de la vía biliar principal por lesiones y estenosis son importantes, es el resultado a largo plazo después de la reparación que sirve como determinante principal del tratamiento exitoso de este problema. Las estenosis asociadas con la colecistectomía se pueden extrapolar a pacientes que sufren lesiones de las vías biliares durante la colecistectomía. El mecanismo de lesión del conducto biliar durante la cirugía no está bien definido, pero se puede atribuir a la frecuente asociación con inflamación y fibrosis significativas secundarias a la fuga de bilis sostenida y no reconocida puede resultar en peores resultados a largo plazo.

Cuatro factores determinan el éxito o el fracaso de tratamiento: la realización de colangiografía preoperatoria, la elección de la reparación quirúrgica, los detalles de la cirugía de reparación y la experiencia del cirujano que realiza la reparación. La importancia de la delimitación preoperatoria de la anatomía, está claramente definida ya

que se ha notado que casi el 96% de los procedimientos en los que no se obtienen colangiografías antes de la cirugía no tienen éxito, y las reparaciones en donde los datos colangiográficos estaban incompletos no tuvieron éxito. Cuando los datos son completos, la reparación inicial es exitosa en y se debe tomar en cuenta que el tipo de reparación también es de importancia para influir en el resultado.⁶⁰

El manejo óptimo de los pacientes con Lesiones y estenosis importantes de las vías biliares actualmente sigue siendo la reconstrucción quirúrgica. El primer paso en la gestión, es la colangiografía transhepática percutánea para definir la anatomía del conducto biliar proximal y la colocación de catéteres biliares transhepáticos para aliviar la obstrucción o controlar fugas biliares. La reconstrucción quirúrgica con el sistema de Rouxen y la hepaticoyeyunostomía en Y se asocia con una tasa de éxito de más del 90%. Es importante mencionar que en estos casos es importante la referencia de pacientes con lesiones de vías biliares a centros con importante experiencia quirúrgica y experiencia institucional con la esperanza de mejorar los resultados a corto y largo plazo.

7.9.1.1 Complicaciones

Es importante destacar que la disminución del paso de la bilis o su obstrucción impide al cuerpo que esta sustancia vital cumpla su función, en consecuencia, se presentan una serie de deficiencias y complicaciones en el paciente, tan diversas como las causas mismas de la estenosis. Las consecuencias o complicaciones de la estenosis biliar pueden ser tan extensas como sus causas y otras enfermedades concomitantes. Tanto la inflamación como el estrechamiento es decir estenosis de la vía biliar representa un gran riesgo para la salud del paciente.

Puede presentarse riesgo de infección por encima del área del estrechamiento. En el peor de los casos, las estenosis que duran mucho tiempo pueden conllevar a un daño hepático mayor como la cirrosis. La cirrosis es un conjunto de cicatrices en el hígado. El tejido cicatricial se forma por lesiones o enfermedades prolongadas. Este tejido no puede hacer lo que hace el tejido hepático sano: producir proteínas, ayudar a combatir las infecciones, limpiar la sangre, ayudar a digerir los alimentos y almacenar energía.

Es importante considerar para el tema de la estenosis biliar que, esta consecuencia puede llevar al paciente a: Formación de moretones o hematomas, sangrado o epistaxis, distensión del abdomen o edema en las piernas, sensibilidad adicional a las medicinas, aumento de la presión en la vena que entra al hígado, venas dilatadas en el esófago y el estómago que pueden sangrar inesperadamente, insuficiencia renal e ictericia. Asimismo, existen consecuencias derivadas de los tratamientos quirúrgicos de la estenosis. Entre las complicaciones descritas por el tratamiento endoscópico se ha documentado colangitis, perforación, sangrado, migración de prótesis y pancreatitis.

Algunas otras complicaciones derivadas de la estenosis biliar y sus causas como la colangitis se encuentran: Mayor presión en la vena porta (hipertensión portal). La sangre

del intestino, del bazo y del páncreas ingresa en el hígado a través de un gran vaso sanguíneo llamado vena porta. Cuando el tejido cicatricial de la cirrosis bloquea el flujo sanguíneo normal a través del hígado, la sangre se acumula. Esto aumenta la presión en el interior de la vena. Además, como la sangre no circula normalmente por el hígado, los medicamentos y otras toxinas no se filtran de forma adecuada del torrente sanguíneo.

Agrandamiento del bazo también llamado esplenomegalia. El bazo se puede hinchar con los glóbulos blancos y las plaquetas porque el cuerpo ya no filtra las toxinas del torrente sanguíneo como debería. También se pueden formar cálculos biliares, si la bilis no puede fluir a través de las vías biliares, puede endurecerse y convertirse en cálculos, lo que causa dolor e infección. Agrandamiento de las venas (várices). Cuando el flujo sanguíneo por la vena porta se hace más lento la sangre se puede acumular en otras venas, generalmente, las del estómago y las del esófago. Un aumento de la presión puede producir que algunas venas delicadas se abran y sangren.

7.9.2 Hipertensión Portal

La hipertensión portal es un síndrome clínico que se caracteriza por un incremento en el gradiente de presión venoso hepático portal, definido como el gradiente entre la vena porta y la vena cava inferior. El valor habitual del gradiente de presión venoso hepático portal se encuentra entre 1 y 5 mm Hg. A partir de 5 los valores obtenidos indicarán la presencia de hipertensión portal, siendo su causa mayoritaria la cirrosis hepática. A partir de valores de 10 mm Hg se considera hipertensión portal clínicamente significativa dado que se asocia a eventos clínicos derivados tales como el desarrollo de varices esofagogástricas y descompensaciones de la enfermedad hepática basal como ascitis, hemorragia por varices.

La hipertensión portal se observa en 15% a 20% de los pacientes con estenosis biliar benigna en el momento de la derivación para cirugía y también se observa en pacientes con enfermedad biliar benigna. Las estenosis pueden ser causadas por una obstrucción biliar prolongada, una lesión de la vena porta durante la colecistectomía, una enfermedad hepática crónica coexistente o una trombosis de la vena porta causada por inflamación local. La obstrucción biliar extrahepática prolongada que conduce a fibrosis o cirrosis biliar secundaria es la causa más común de hipertensión portal en estos pacientes. En pacientes con esplenomegalia u otros signos de hipertensión portal se debe sospechar enfermedad portal concomitante, lesión venosa o daño hepático grave⁶¹

7.9.2.1 Clasificación

- Hipertensión portal prehepática: A pesar de ser la cirrosis la principal causante de trombosis en el eje portal, la trombosis venosa sin hepatopatía subyacente

también genera una alteración del flujo sanguíneo portal, considerándose la segunda causa más común de hipertensión portal. Esta entidad se relaciona con síndromes mieloproliferativos, cirugías y estados proinflamatorios generados en diferentes órganos del sistema digestivo y del bazo.

- Las cirugías bariátricas, esplenectomías, pancreatitis, enfermedad inflamatoria intestinal, apendicitis o diverticulitis se caracterizan por ser importantes factores de riesgo para desarrollar una obstrucción extrahepática del flujo venoso portal; encontrándose a su vez en el 30% de estos pacientes un trastorno trombofílico sistémico de base. Aun así, en algunas ocasiones puede existir una ausencia de factores de riesgo que se relacionen con la génesis de la trombosis porta.
- Hipertensión portal intrahepática: El aumento de la resistencia vascular intrahepática se puede localizar a nivel de los capilares presinusoidales, sinusoidales o postsinusoidales. Las principales causas de hipertensión portal presinusoidal incluyen la hiperplasia nodular regenerativa, esquistosomiasis, sarcoidosis, colangitis biliar primaria, colangiopatía autoinmune, fibrosis hepática congénita, y enfermedad poliquística del adulto. La cirrosis hepática es la primera causa de hipertensión portal sinusoidal, pudiendo estar relacionada también con trastornos infiltrativos como la amiloidosis y enfermedad de Gaucher. La postsinusoidal está principalmente causada por la enfermedad venooclusiva.⁶²
- Hipertensión portal posthepática: Se produce generalmente por deterioro en el flujo venoso de salida hepático al aumentarse la resistencia a este nivel. La causa más común es el síndrome de Budd Chiari y la insuficiencia cardiaca derecha secundaria a determinadas condiciones como pericarditis, cardiomiopatías restrictivas, regurgitación tricúspidea, obstrucción de la vena cava superior provocada por tumores o trombosis y las cardiopatías congénitas.

7.9.2.2 Tratamiento

La reducción efectiva de la presión portal va a disminuir la incidencia de complicaciones en los pacientes, teniendo un potencial impacto en la supervivencia. Las opciones terapéuticas actualmente disponibles tienen una eficacia limitada no exenta de riesgos. Se continúa investigando en alternativas terapéuticas en hipertensión portal más potentes y seguras. El efecto de los fármacos o del intervencionismo sobre la presión portal puede ser evaluado indirectamente mediante resultados clínicos, como puede ser la incidencia de sangrado por varices, o directamente mediante medición del gradiente de presión. El logro de un gradiente menor a 12 mm Hg se ha asociado a un descenso en la incidencia de complicaciones clínicas.

- **Terapia farmacológica:** Los bloqueadores beta no selectivos como el propanolol, nadolol o carvedilol que son la primera clase de fármacos encontrados para disminuir la presión portal a través de la inhibición de la vasodilatación esplácnica inducida por los receptores B2. Carvedilol, un bloqueador beta no selectivo con actividad anti alfa-1-adrenérgica promueve una mayor reducción de la presión portal en comparación con otros beta bloqueadores no selectivos a través de un bloque adicional y reducción de las resistencias vasculares intrahepáticas y de colaterales portosistémicas, por lo que se prefiere en los pacientes con cirrosis que tienen datos de hipertensión portal leve para evitar descompensaciones.

La activación del sistema renina angiotensina aldosterona juega un importante papel en la hemodinámica del paciente con cirrosis e hipertensión portal. Los bloqueadores de los receptores de angiotensina también se han descubierto para inhibir la contracción de las células hepáticas estrelladas y reducir la presión portal en modelos animales. Varios estudios de pequeño tamaño han estudiado el efecto de estos fármacos en la hipertensión portal y en la prevención de complicaciones relacionadas, objetivándose una reducción leve de la presión portal, pero con un descenso clínicamente significativo en la presión arterial sistémica y altas tasas de disfunción renal.

- **Derivación portosistémica:** Los procedimientos de derivación portosistémica son muy eficaces para reducir la presión portal. El shunt transyugular intrahepático portosistémico son un procedimiento realizado por un radiólogo intervencionista a través de la vena yugular interna y que consiste en la creación de un shunt intrahepático artificial entre la vena porta y la vena suprahepática. Los procedimientos quirúrgicos derivativos portocava, mesocava y esplenorreales han quedado obsoletos y relegados a casos muy determinados sobre todo en pacientes no cirróticos. Algunos datos han sugerido beneficio también en los síndromes hepatorenal y hepatopulmonar.⁶²

7.9.3 Colangitis a repetición

La colangitis a repetición es conceptualizada como inflamación de las vías biliares, es una patología que involucra elementos inflamatorios e infecciosos, con afectación sistémica y que generalmente mortal, por lo que requiere tratamiento urgente; es la complicación más frecuente de la obstrucción biliar, con una mortalidad de hasta el 10% en pacientes en los que el drenaje de la vía biliar no se realiza oportunamente. Hay una prevalencia de colelitiasis entre 10 y 15% y el 1 y 3% de los pacientes con esta enfermedad, a pesar de ser asintomáticos, pueden enfrentar complicaciones como colecistitis, colangitis y pancreatitis entre otras. Una de las causas más frecuentes de

colangitis es la coledocolitiasis, la cual con más incidencia en personas mayores de 70 años de ambos sexos.⁶³

Generalmente los pacientes que presentan cuadros de colangitis tienen un historial previo de trastornos biliares, incluido el antecedente de la misma patología debido a que esta es recurrente en un alto porcentaje de pacientes, si es que no se soluciona la obstrucción subyacente. Se describe que la recidiva puede alcanzar hasta el 36% de los pacientes. Se describe un variado espectro de manifestaciones clínicas; el 23% de los casos pueden presentarse de forma asintomática y diagnosticarse la afección en forma de hallazgo o al aparecer las complicaciones de la misma. En alrededor del 45% las manifestaciones suelen ser leves en la fase de inicio de la enfermedad; sin embargo, la evolución posterior puede llevar al paciente a la sepsis mortal.

7.9.3.1 Diagnóstico

El diagnóstico de esta patología debe basarse en el análisis clínico donde se determine la existencia de inflamación, anormalidades en las pruebas hepáticas, con énfasis en los hallazgos de alteraciones de las vías biliares detectados con técnicas de imagenología. Se han reportado criterios de diagnóstico para la enfermedad que consideran cuatro aspectos específicos: historial del paciente y los problemas subyacentes vinculados a enfermedades biliares; manifestaciones clínicas existentes y relacionadas a colangitis; resultados de alteraciones de laboratorio, acompañados de sintomatología de inflamación y obstrucción de la vía biliar y, por último, resultados de las pruebas de técnicas de imagen realizadas para determinar si existe obstrucción biliar.

Los pacientes con colangitis se diagnostican fundamentalmente por método clínico presentando la triada de Charcot la cual consiste en fiebre intermitente acompañada de escalofríos, dolor en hipocondrio derecho y fiebre; sin embargo, su presentación clínica es variada, en el 80% de los casos son de características leves ascendentes que generalmente responden de buena manera a los tratamientos sintomáticos y que unido a los resultados de exámenes de imagen y laboratorio determinan la presencia del proceso inflamatorio de las vías biliares coincidente con colangitis aguda.

La realización de estudios imagenológicos, por ejemplo, el ultrasonido abdominal, es esencial para establecer el diagnóstico definitivo de la enfermedad; se puede identificar la presencia de masas redondeadas en vesícula biliar con sombra acústica y vías biliares dilatadas. Se describe que el procedimiento más adecuado para el diagnóstico de obstrucciones biliares es la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada que debe realizarse sin importar la severidad de la patología, pues, aunque los síntomas desaparezcan o se atenúen, pueden reaparecer con mayor intensidad, de no ser sometidos a un procedimiento de drenaje.

7.9.3.2 Tratamiento

El manejo inicial consiste en terapia con antibióticos. Algunos pacientes con enfermedad leve pueden ser manejados solamente con antibióticos orales, mientras que otros con colangitis tóxica requieren monitoreo en cuidados intensivos y tratamiento con vasopresores. En pacientes que no responden a la terapia antibiótica temprana o tratamiento de soporte es decir con aporte de fluidos y electrolitos, corrección de coagulopatía y analgesia, se debe recurrir a drenaje biliar o tratamiento de la causa desencadenante. Esta terapia definitiva se puede atrasar hasta 48-72 horas en pacientes con buena respuesta inicial que son aproximadamente 80% de los casos.

La elección del tratamiento antibiótico empírico se basa en factores del agente microbiano, de la gravedad de la enfermedad, en factores del paciente como función renal y hepática, presencia de manipulación o cirugía de vía biliar, factores de resistencia locales a antimicrobianos, entre otros. El objetivo de la terapia antibiótica es reducir la inflamación local y el control de la sepsis, no la esterilización de la bilis. Se ha observado que los antibióticos no alcanzan la vía biliar hasta transcurridas 24 horas de su drenaje efectivo. Los patógenos más frecuentes son *E. coli*, *klebsiella*, enterococos, enterobacter, anaerobios, por lo que la terapia debe incluir cobertura contra gram negativos, anaerobios y si es intrahospitalaria, contra enterobacter también.

La duración de la terapia antibiótica posterior al drenaje biliar adecuado es controversial. Se recomienda mantener hasta que se resuelva la obstrucción de la vía biliar, las pruebas de función hepática se normalicen, y el paciente se encuentre afebril por 48 horas. Se ha observado que las complicaciones de esta patología son escasas si se logra un drenaje biliar adecuado y que una terapia antibiótica de tres días posterior al drenaje es suficiente en los casos donde se realizó un drenaje pronto, y donde la fiebre esté disminuyendo y en casos moderados de 5 a 7 días. A pesar de esto la terapia antibiótica se mantiene, por lo general una semana luego del drenaje adecuado, prolongándose hasta un total de 10-14 días en los pacientes con bacteriemia documentada.⁶⁴

La meta del tratamiento, cuando hay colangitis aguda, es la descompresión de la vía biliar y cuando hay coledocolitiasis es la remoción de los litos del árbol biliar. El drenaje de la vía biliar se puede lograr mediante: vía endoscópica, drenaje percutáneo transhepático y drenaje abierto. Este último se debe practicar solo en pacientes con contraindicación para los dos primeros o donde estos fueron realizados sin éxito. El drenaje biliar endoscópico, mediante una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, es la terapia de elección sobre las demás modalidades de tratamiento, las cuales solo se consideran si este no es exitoso o es imposible de realizar. El drenaje biliar transhepático con acceso percutáneo consiste en la colocación de un catéter guiado por ultrasonido.

En el interior de un conducto biliar intrahepático o el colédoco, y situar su extremo distal en duodeno. La otra opción es el drenaje biliar quirúrgico, ya sea abierto o por vía laparoscópica. Este método no es la de las primeras opciones debido a su alta mortalidad

y morbilidad de más de 50%. Entre las opciones del manejo de la coledocolitiasis con o sin colangitis se encuentra la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica más esfinterotomía y la exploración del colédoco, ya sea transcística o por coledocotomía. La colangiopancreatografía endoscópica retrógrada más esfinterotomía debe ser de elección en pacientes con colangitis aguda supurativa y en presencia de comorbilidades severas.⁶⁴

7.9.4 Fuga Biliar

Las fugas biliares postquirúrgicas, son complicaciones graves poco comunes, provocando la salida de bilis a través del drenaje o colección intraabdominal de bilis, posterior a una colecistectomía laparoscópica, es un hallazgo inesperado y ocurre en 0.2 a 2.1 % de los pacientes. El origen de la fuga biliar puede ser una lesión del colédoco, del conducto hepático común o de uno de los conductos hepáticos, ocasionando una colección subhepática o subfrénica, una fístula biliar externa, una peritonitis localizada o generalizada.

El factor de riesgo para esta patología puede ser, la colecistectomía laparoscópica. El riesgo de complicaciones ocurre con mayor frecuencia en personas en condiciones que incluyen: edad > 65 años, colecistitis aguda, colecistitis previa, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica preoperatoria (CPRE), conversión a colecistectomía abierta. Las complicaciones graves de este procedimiento incluyen: lesiones de los conductos biliares fugas de bilis, hemorragias, lesiones intestinales.

Existen algunos factores a tomar en cuenta para la prevención de la fuga de bilis como:

1. Identificación del sitio anatómico.
2. Confirmar la posición de las estructuras antes de cortar o seccionar la estructura ductal o arterial.
3. Uso de colangiografía intraoperatoria para aclarar la anatomía biliar.
4. Pedir ayuda a otro cirujano.
5. Uso de modelos de estratificación de riesgo, como las Guías de Tokio.
6. Tener en cuenta los factores que aumentan la dificultad de la colecistectomía laparoscópica como: la edad, sexo masculino, colecistectomía emergente, inflamación crónica, adherencias de cirugías previas, presencia de cálculos del conducto cístico, variaciones anatómicas.

Las fugas biliares pueden originarse en sitios anatómicos diferentes, durante o después de una cirugía de la vesícula biliar. La identificación precisa del sitio de la fuga, es esencial para determinar el tratamiento adecuado. Entre estos sitios podemos encontrar: el conducto cístico, las fugas pueden ocurrir a nivel del muñón cístico debido a 3 eventos: 1) aplicación defectuosa de los clips. 2) deslizamiento de los clips. 3) necrosis del muñón del conducto cístico proximal al clip, los conductos biliares de Luschka, son conductos accesorios que pueden estar presentes en el hígado y conectarse con la vesícula biliar, los conductos biliares principales.

El cuadro clínico de la fuga biliar se presenta entre dos y diez días después de la colecistectomía con síntomas como: fiebre, dolor abdominal, ascitis biliosa con o sin

ictericia, bilis que se filtra por las incisiones, peritonitis, sepsis, colangitis, fístula biliar externa. El diagnóstico se realiza a través del examen físico y a través de ayudas paraclínicas en las que podemos solicitar un Colangiograma intraoperatorio, que se usa como una herramienta para identificar fugas intraoperatoriamente, cuando se ha producido una lesión. La ecografía transabdominal para determinar la presencia de una acumulación de líquido y en este caso se puede mencionar también la tomografía computarizada.

La Gammagrafía con ácido iminodiacético hepatobiliar, para confirmará una fuga biliar. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es para determinar el origen de la fuga. Este procedimiento es tanto diagnóstico como terapéutico. La colangiopancreatografía por resonancia magnética se puede realizar como un método no invasivo para diagnosticar también la fuente de la fuga. El perfil de laboratorio incluye el hemograma completo donde se puede observar leucocitosis, las pruebas de función hepática pueden mostrar elevación de bilirrubina, fosfatasa alcalina sérica y gammaglutamil-transferasa.

La decisión sobre cómo tratar la fuga depende de factores como: la gravedad y el tipo de lesión. El tipo de lesión se determina con ayuda de la clasificación de Strasberg. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica se recomienda como tratamiento. Puede ser con esfinterotomía, con colocación de endoprótesis o puede ser una terapia combinada. Los tipos A, C y D se tratan normalmente con esta modalidad. Las lesiones de tipo B son oclusivas y pueden presentarse años después de la cirugía. La oclusión causa atrofia hepática que puede ocurrir en correlación con la colestasis segmentaria. El tratamiento definitivo requiere una intervención quirúrgica con hepatoyeyunostomía y posible resección segmentaria.

7.9.5 Peritonitis y Fístula biliar

Las lesiones de las vías biliares no reconocidas durante la intervención son de consecuencias más graves, ya que se une el tipo de lesión además del retraso diagnóstico y terapéutico. El diagnóstico y la evolución son completamente diferentes cuando el paciente tiene drenaje o no lo tiene. En ausencia de drenaje la evolución de la lesión está determinada por la producción de un coleperitoneo, lo que indefectiblemente altera el curso postoperatorio normal. El paciente presenta a las pocas horas de la intervención molestias abdominales sin focalidad, con sensación de náuseas, febrícula y malestar general. El origen de la bilis está en los canalículos biliares existentes entre la vesícula y el lecho hepático, o a través de un conducto cístico ligado de forma incorrecta.

Ante dicha situación la exploración diagnóstica más apropiada es la ecografía abdominal, que puede no evidenciar nada debido a la dificultad que el gas produce para el diagnóstico, o puede sugerir la existencia de líquido intraabdominal y en región subhepática. Esta situación no debe confundirse con la existencia frecuente de pequeñas

coleciones perihepáticas durante el post operatorio inmediato, que se producen en relación con maniobras de lavado tras la colecistectomía.

El diagnóstico diferencial entre una colección biliar o colecciones procedentes del lavado debe realizarse basado en la situación clínica del paciente. En caso de duda sobre la existencia de una fístula biliar, la gammagrafía hepatobiliar es la prueba indicada, y la punción evacuadora o la reintervención quirúrgica debe plantearse lo más pronto posible. Desde un punto de vista terapéutico, se han propuesto soluciones desde la práctica de una esfinterotomía endoscópica para favorecer el drenaje del colédoco y así propiciar la disminución del débito de la fístula, hasta la colocación de una prótesis temporal en el colédoco con objeto de ocluir el orificio fistuloso y permitir el cierre secundario de la misma.

En algunos casos es sorprendente la tolerancia de la cavidad abdominal para la bilis haciendo que puedan existir durante días o semanas cantidades importantes de bilis con síntomas mínimos, y discretas alteraciones analíticas. Esta situación clínica correspondería al término de ascitis biliar por contraste con los pacientes de curso agudo y abundante sintomatología abdominal, y que se define como peritonitis biliar. En casos en los que existe un drenaje en el lecho de la intervención, la situación es diferente, ya que, de producirse una fístula biliar, clínicamente el paciente tendrá menos repercusión, además de realizar un diagnóstico precoz de la complicación al poderse objetivar la salida de bilis por el orificio del drenaje.⁶⁵

La ausencia de peritonismo y la existencia de tránsito en la mayoría de los casos permite reiniciar la alimentación oral del paciente, debiendo evaluar la cantidad y calidad de la fístula con objeto de tomar la mejor decisión clínica. Para ello, se debe basar en el débito, enfermedad biliar existente, dilatación o no de las vías biliares, sospecha del tipo de lesión, y sobre todo evaluación del paso de bilis a través de la papila. Si el paciente está estable, afebril, no presenta repercusión general en el hemograma y la fístula es inferior a 400 cm³, puede contemplarse una conducta expectante mientras se aclara la etiología de la lesión.

Cuando se trata de pequeñas bilirragias procedentes de algún canalículo biliar del lecho hepático lesionado durante la colecistectomía, el drenaje suele desaparecer en pocos días sin necesidad de ninguna maniobra especial diagnóstica y terapéutica. Sin embargo, cuando la fístula biliar persiste durante períodos superiores a 4 o 5 días, con débitos superiores a 50 cm³ se impone el diagnóstico topográfico de la lesión. Es necesario recordar que, debido al contenido en sodio y bicarbonato de la bilis, una fístula externa mantenida, puede producir riesgo de acidosis hiponatrémica y ascenso de los valores de urea.

En situaciones de alto débito y alteraciones clínicas en forma de fiebre, dolor, defensa en hipocondrio derecho y alteraciones en el hemograma en forma de leucocitosis, la reintervención quirúrgica debe practicarse tratando de identificar el origen de la fístula y la limpieza y drenaje adecuado de la cavidad. En algunos casos, y a pesar de esta nueva colangiografía, existen dificultades para la identificación macroscópica de la lesión por lo

que no debe suturarse la vía biliar si no estamos seguros de la magnitud y localización de la misma.

La limpieza de la zona, juntamente con la colocación del tubo de Kehr y de un drenaje en el lecho hepático, puede resolver el problema en la mayoría de los casos. En lesiones con afectación de más del 50% de la circunferencia del colédoco debe intentarse una reconstrucción termino-terminal tras refrescar los bordes de la vía biliar y tutorizar dicha sutura sobre el tubo en T. Cuando existan dificultades técnicas para dicha reparación, debe practicarse una derivación biliodigestiva.

En ocasiones, tras la práctica de una resección hepática o la extirpación de una lesión quística aparece en el período postoperatorio la evidencia de bilis en el drenaje. El problema fundamental en estos casos es la identificación del origen de dicha fístula ya que es muy probable que corresponda a canalículos de la propia superficie de resección. La evaluación del problema debe hacerse en relación con la patología que justificó la intervención, estado general del paciente y características de la fístula.

Hoy día existe una tendencia generalizada hacia conductas no operatorias para el tratamiento de estas complicaciones. Con fístulas de bajo débito y buen estado general puede tenerse una conducta expectante, ya que puede cerrarse espontáneamente en la mayoría de los casos. Sin embargo, en situaciones de alto débito y enfermos inmunodeprimidos como los trasplantados hepáticos, se recomienda una reintervención precoz, ya que de lo contrario el desarrollo de un cuadro de sepsis aumentará la mortalidad por encima del 50%.⁶⁵

El trasplante hepático ha irrumpido en el arsenal terapéutico de muchos departamentos de cirugía. Los excelentes resultados se basan en una mejor selección de los pacientes, la mayor experiencia técnica de los cirujanos, y la inmunosupresión más adecuada. A pesar de todo ello, las complicaciones biliares siguen constituyendo porcentualmente la mayor causa de morbilidad de origen técnico. Se han ensayado protocolos con y sin tubo en T, pero continúa siendo importante el porcentaje de pacientes con problemas de este tipo que son el 10% de estos casos. Existen problemas relacionados con la retirada del tubo de Kehr, ya que, al tratarse de enfermos inmunodeprimidos en tratamiento con corticoides, existen menos adherencias alrededor del trayecto del tubo en T.

Por lo que no es infrecuente la existencia de una colección local en el momento de la retirada. Por otro lado, existe patología derivada de problemas de isquemia de la vía biliar en relación con trombosis arteriales. En esos casos la complicación oscila desde necrosis de parte de la vía biliar con la creación de una cloaca biliar y una fístula permanente, hasta cuadros menos agudos de estenosis progresiva de la vía biliar. En la primera de las situaciones la solución es difícil ya que la destrucción de parte de la vía biliar impide cualquier técnica quirúrgica de reparación, habiéndose llegado incluso hasta al retrasplante. Cuando la lesión es más limitada puede intentarse una reconstrucción mediante una derivación biliar.

8. CONCLUSIONES

1. La colecistectomía subtotal es una estrategia de rescate y reproducible que puede ayudar a prevenir lesiones de vía biliar y morbilidad asociada. Cumple con dos requisitos fundamentales en cirugía ya que es un procedimiento efectivo y seguro es decir sin necesidad de una segunda intervención quirúrgica y no lesiona la vía biliar.
2. El diagnóstico de síndrome de Mirizzi, pacientes con evidencia de morbilidades asociadas como diabetes mellitus tipo dos o con obesidad, pacientes intervenidos previamente a cirugías abdominales, son variables que nos indican que deben ser sometidos a colecistectomía subtotal.
3. La colecistectomía subtotal fenestrada tiene la ventaja de que es mucho menos probable que quede una vesícula biliar remanente que si se restablece la luz de la vesícula biliar en la bolsa de Hartmann, como en la técnica de reconstitución.
4. La conversión de una colecistectomía total a una colecistectomía subtotal es una decisión que el cirujano debe tomar muy en cuenta en caso en donde hay alteración de la anatomía de la vía biliar y en casos en donde la visión crítica de seguridad no se logra en su totalidad, esto con el fin de evitar lesiones iatrogénicas de la vía biliar.
5. Entre las complicaciones que se presentan posterior a lesión de la vía biliar se encuentran, fistula biliar, peritonitis y fuga biliar, hipertensión portal, cirrosis biliar, estenosis biliar. Por lo tanto, la colecistectomía subtotal viene a ser un procedimiento quirúrgico de rescate segura para prevenir las lesiones de la vía biliar.
6. Existen múltiples factores pre y perioperatorios que predisponen a una colecistectomía difícil entre los cuales encontramos los siguientes, diabetes mellitus tipo 2, obesidad, edad avanzada, género masculino estos influyen de manera importante al momento del acto quirúrgico provocando así una vía biliar difícil.

9. RECOMENDACIONES

1. Tener conocimiento sobre los agentes involucrados tanto como sobrepeso, obesidad y tiempo de resolución quirúrgica ante la decisión sobre la elección de una colecistectomía subtotal.
2. Reconocer la técnica de colecistectomía subtotal como un abordaje establecido para el tratamiento de la colecistitis aguda complicada que se considera segura a corto plazo y de la que se describen pocas complicaciones en su seguimiento.
3. Promover un estilo de vida saludable en la población que incluya una buena alimentación, actividad física, para evitar la incidencia de casos de colelitiasis y de esa forma evitar el aumento de intervenciones quirúrgicas.
4. Llevar un seguimiento postoperatorio a los pacientes que han sido sometidos a colecistectomía subtotal ya sea fenestrada o reconstitutiva con el fin de diagnosticar complicaciones tempranas o tardías y dar tratamiento oportuno.
5. Impulsar a los estudiantes de la carrera de médico y cirujano a realizar investigaciones sobre técnicas quirúrgicas actualizadas que previenen las lesiones de la vía biliar.

10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Tabla 1: Cronograma de actividades de la Monografía medica

MES	AÑO 2023										AÑO 2024				
	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	
Elección del tema	X														
Elaboración de punto de tesis	X														
Revisiones de punto de tesis	X														
Correcciones		X													
Aprobación de tema de monografía			X												
Asignación de revisor de monografía				X											
Correcciones de ficha técnica				X	X										

Solicitud de seminario I					X									
Seminario I						X								
Correcciones							X	X						
Consulta con revisor y asesor								X	X	X				
Solicitud de seminario II											X			
Seminario II												X		
Observaciones y recomendaciones de informe final												X		
Entrega de informe final, última versión														X
Examen publico														X

Fuente: Elaboración propia, 2023

11. BIBLIOGRAFIA

1. Hernández Centeno JR, Rivera Magaña G, Ramírez Barba ÉJ, Ávila Baylón R, Insensé Arana M. Colectomía subtotal como opción de manejo para colectomía difícil. *Cirujano General* [Internet]. 2021;43(2):79–85. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2021/cg212b.pdf>
2. Gil JMG. El síndrome de Mirizzi, un desafío para el cirujano. *Rev Cuba Cir* [Internet]. 2018 [citado el 26 de abril de 2023];55(2). Disponible en: <https://revcirugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/400>
3. Jara G, Rosciano J, Barrios W, Vegas L, Rodríguez O, Sánchez R, et al. Colectomía laparoscópica subtotal como alternativa quirúrgica segura en casos complejos. *Cir Esp* [Internet]. 2018 [citado el 30 de abril de 2023];95(8):465–70. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-colectomia-laparoscopica-subtotal-como-alternativa-S0009739X17301768>
4. Roesch-Dietlen F, Pérez-Morales AG, Martínez-Fernández S, Díaz-Roesch F, Gómez-Delgado JA, Remes-Troche JM. Seguridad de la colectomía subtotal laparoscópica en colecistitis aguda. Experiencia en el sureste de México. *Rev Gastroenterol Méx (Engl Ed)* [Internet]. 2019;84(4):461–6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090619300618>
5. Jara G, Rosciano J, Barrios W, Vegas L, Rodríguez O, Sánchez R, et al. Laparoscopic subtotal cholecystectomy: A surgical alternative to reduce complications in complex cases. *Cir Esp (Engl Ed)* [Internet]. 2018;95(8):465–70. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cireng.2017.10.003>.
6. Hernández Centeno JR, Rivera Magaña G, Ramírez Barba ÉJ, Ávila Baylón R, Insensé Arana M. Colectomía subtotal como opción de manejo para colectomía difícil. *Cirujano General* [Internet]. 2021 [citado el 18 de abril de 2023];43(2):79–85. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S140500992021000200079&script=sci_arttext
7. Estes WL Jr. Acute gangrenous cholecystitis and the use of partial cholecystectomy in its treatment. *Am J Surg* [Internet]. 2019;40(1):197–204. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002961038906075>.
8. Madding GF. Subtotal cholecystectomy in acute cholecystitis. *Am J Surg* [Internet]. 1955;89(3):604–7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0002961055901082>

9. Elshaer M, Gravante G, Thomas K, Sorge R, Al-Hamali S, Ebdewi H. Subtotal cholecystectomy for “difficult gallbladders”: systematic review and meta-analysis: Systematic review and meta-analysis. JAMA Surg [Internet]. 2019 [citado el 20 de abril de 2023];150(2):159–68. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/article-abstract/2084862>
10. Lindenmeyer CC. Introducción a los trastornos de la vesícula biliar y de las vías biliares [Internet]. Manual MSD versión para público general. [citado el 20 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-h%C3%ADgado-y-de-la-ves%C3%ADcula-biliar/trastornos-de-la-ves%C3%ADcula-biliar-y-de-las-v%C3%ADas-biliares/introducci%C3%B3n-a-los-trastornos-de-la-ves%C3%ADcula-biliar-y-de-las-v%C3%ADas-biliares>
11. Valderrama-Treviño AI, Granados-Romero JJ, Espejel-Deloiza M, Chernitzky-Camaño J, Barrera Mera B, Estrada-Mata AG, et al. Updates in Mirizzi syndrome. Hepatobiliary Surg Nutr [Internet]. 2017 [citado abril de 2023];170–8. Disponible en: <https://hbsn.amegroups.com/article/view/12330/15281>
12. Amelica.org. Colectomía Laparoscópica difícil: tratamiento quirúrgico [citado el 23 de abril de 2023]. Disponible en: <http://portal.amelica.org/ameli/journal/101/1013831005/html/>
13. Jhon.E Skandalakis, Gene D Branum, Gene L Colborn, Thomas A Weldman, Panajiotis N Skandalakis, Lee J, Skandalakis. Vías biliares extrahepáticas y vesícula biliar. En: John E. Skandalakis. Cirugía de Skandalakis. Atlanta Georgia p.974-1024.
14. Researchgate.net. [citado el 21 de abril de 2023]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/319774182_Colecistectomia_laparoscopica_subtotal_como_alternativa_quirurgica_segura_en_casos_complejos
15. Ovalle WK, Nahirney PC, editores. Netter. Histología Esencial: Con Correlación Histopatológica. 3a ed. Elsevier; 2021.
16. Estuardo E, López M, Manfredo S, Lara R, Parada Ortiz AA, Arriaza García W, et al. Incidencia de Lesión de Vías Biliares en Colectomía Laparoscópica en un Programa de Enseñanza de Cirugía Laparoscópica en una Unidad de Cirugía Mayor Ambulatoria [Internet]. Centramerica.com. 2021 [citado el 23 de abril de 2023]. Disponible en: <http://pp.centramerica.com/pp/bancofotos/1519-41239.pdf>
17. Limaylla-Vega H, Vega-Gonzales E. Lesiones iatrogénicas de las vías biliares. Rev Gastroenterol Perú [Internet]. 2017 [citado el 23 de abril de 2023];37(4):350–6.

Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292017000400010

18. Elena Martín, Luis Sabater, Francisco Sánchez. Cirugía biliopancreática. ARAN. 2018. Volumen (2) p 1-476.
19. Cameron, Jhon L. Atlas de cirugía del Aparato Digestivo. Edición. Buenos Aires Madrid; Editorial medica Panamericana; 2008. P.3-115. Vesícula Biliar y vías biliares
20. Alexander P. Naigle, Nathanael JSoper. Vesícula biliar y conductos biliares. En Maingot. Operaciones Abdominales. 11ava edición. México. McGraw Hi 2018. Pag 847-921.
21. Asociación de Cirujanos Guatemala. Programa Académico, Síndrome de Mirizzi 2023 [Internet]. Guatemala; 672. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=yM2i78ykhnI>
22. Angulo VP. ASPECTOS TÉCNICOS DE LA COLECISTECTOMÍA SUBTOTAL [Internet]. Estados Unidos; 2021. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=J8coaoJ80eU>
23. Alvear-Torres LE, Estrada-Castellanos A. Bile duct injury, experience from 3 years in a tertiary referral center. Cir[Internet]. 2022 [citado el 7 de agosto de 2023];90(4):508–16. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2444054X2022000400508&script=sci_arttext
24. Strasberg SM, Pucci MJ, Brunt LM, Deziel DJ. Subtotal cholecystectomy- "fenestrating" vs "reconstituting" subtypes and the prevention of bile duct injury: Definition of the optimal procedure in difficult operative conditions. J Am Coll Surg [Internet]. 2019 [citado el 7 de agosto de 2023];222(1):89–96. Disponible en: https://journals.lww.com/journalacs/Abstract/2016/01000/Subtotal_Cholecystectomy_Fenestrating_vs.11.aspx
25. Elshaer M, Gravante G, Thomas K, Sorge R, Al-Hamali S, Ebdewi H. Subtotal cholecystectomy for "difficult gallbladders": systematic review and meta-analysis: Systematic review and meta-analysis. JAMA Surg [Internet]. 2019 [citado el 7 de agosto de 2023];150(2):159–68. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/fullarticle/2084862>

26. Sciencedirect.com. 2021 [citado el 7 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0009739X17301768?via%3Dihub>
27. Lidsky ME, Speicher PJ, Ezekian B, Holt EW, Nussbaum DP, Castleberry AW, et al. Subtotal cholecystectomy for the hostile gallbladder: failure to control the cystic duct results in significant morbidity. *HPB (Oxford)* [Internet]. 2018 [citado el 7 de agosto de 2023];19(6):547–56. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28342650/>
28. Kirkwood R, Damon L, Wang J, Hong E, Kirkwood K. Gangrenous cholecystitis: innovative laparoscopic techniques to facilitate subtotal fenestrating cholecystectomy when a critical view of safety cannot be achieved. *Surg Endosc* [Internet]. 2018;31(12):5258–66. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-017-5599-5>
29. Giger UF, Michel J-M, Opitz I, Th Inderbitzin D, Kocher T, Krähenbühl L, et al. Risk factors for perioperative complications in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: analysis of 22,953 consecutive cases from the Swiss Association of Laparoscopic and Thoracoscopic Surgery database. *J Am Coll Surg* [Internet]. 2020;203(5):723–8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1072751506011574>
30. COLECISTECTOMIA DIFICIL [Internet]. Slideshare.net. [citado el 7 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/ivojvodic2000/colecistectomia-dificil>
31. La vesícula biliar como reservorio y protectora del tracto gastrointestinal 2020 Medigraphic.com. [citado el 6 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubinbio/cib-2020/cib201t.pdf>
32. Mitidieri VC. ANATOMIA QUIRÚRGICA DE VIAS BILIARES 2020 [Internet]. Org.ar. [citado el 1 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2020/05/437-Via-biliar-anat2017.pdf>
33. EMBRIOLOGIA DE VIA BILIAR 2019 Studocu.com. [citado el 28 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.studocu.com/ec/document/instituto-tecnologico-superior-espana/estadistica/400594-njhknjkbjvhvj/31340155>
34. Paulina ATM. Prevalencia de cálculos biliares de colesterol en pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 en Hospital Dr. Roque Sáenz Peña de la ciudad de Rosario 2018 [Internet]. Com.ar. [citado el 6 de febrero de 2024].

Disponible en: <http://www.clinica-unr.com.ar/Posgrado/trabajos-graduados/maria-paulina-torres.pdf>

35. Diagnóstico y manejo de la diabetes de tipo 2 (HEARTS-D) 2020 [Internet]. Paho.org. [citado el 6 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/diagnostico-manejo-diabetes-tipo-2-hearts-d>
36. Diabetes mellitus: clasificación, fisiopatología y diagnóstico 2019 [Internet]. Medwave.cl. [citado el 6 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.medwave.cl/puestadia/aps/4315.html>
37. Escobar F, Vega NV, Valbuena EI. Colecistitis enfisematosa, revisión bibliográfica y presentación de tres casos. Rev Colomb Cir [Internet]. 2019 [citado el 6 de febrero de 2024];30(2):106–11. Disponible en: <https://www.revistacirugia.org/index.php/cirugia/article/view/322>
38. Especialidad De: Cirugía General POELT. "IMPACTO DEL SÍNDROME METABÓUCO EN ALTERACIONES DE LA PARED DE LA VESÍCULA BILIAR" [Internet]. Cdigital.uv.mx. [citado el 6 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://cdigital.uv.mx/bitstream/handle/123456789/47137/MelgarejoOrtizGustavo.pdf?sequence=3&isAllowed=y>
39. Sadler TW. Langman. Embriología Médica. 15a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Lippincott Williams and Wilkins; 2023.
40. Rodríguez F.M, Viteri Y.O. Patología Hepatobiliar Conductas Multidisciplinarias. Edición 1. Venezuela. Sociedad Venezolana de Cirugía; 2018. Pag: 131-166
41. A.J Zarate ColelitiasisMedfinis.cl. [citado el 2 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://medfinis.cl/img/manuales/colelitiasis.pdf>
42. 'CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE PACIENTES CON COLELITIASIS Y COLEDOCOLITIASIS 2021 Edu.gt. [citado el 28 de enero de 2024]. Disponible en: <https://glifos.umg.edu.gt/digital/20211134.pdf>
43. Estes JM, Indo FER. COLE CISTI TIS AGU DA 2020 [Internet]. Org.ar. [citado el 1 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2020/05/ccuarentayuno.pdf>
44. Espino. J,E AGENESIA DE LA VESICULA BILIAR Org.mx.2021 [citado el 6 de febrero de 2024]. Disponible en:

https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-72032019000200155

45. Factores de riesgo prequirúrgicos para una colecistectomía laparoscópica difícil Rev Argent Cir 2022 [citado el 6 de febrero de 2024]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.25132/raac.v114.n1.1647>
46. Factores de riesgo preoperatorios para colecistectomía laparoscópica difícil Multimed. Revista Médica. Granma 2018 Medigraphic.com. [citado el 6 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/multimed/mul-2018/mul186g.pdf>
47. Pérez Lara FJ, Luna Díaz R de, Moreno Ruiz J, Suescun García R, Rey Moreno A del, Hernández Carmona J, et al. Colecistectomía laparoscópica en pacientes mayores de 70 años: nuestra experiencia en 176 casos. Rev Esp Enferm Dig [Internet]. 2020 [citado el 6 de enero de 2024];98(1):42–8. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S113001082006000100006&script=sci_arttext&tlng=es
48. Factores predictivos de colecistectomía difícil [Internet]. SlideShare.2023 [citado el 2 de enero de 2024]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/mlopez101/factores-predictivos-de-colecistectoma-difcil>
49. Género masculino factor de riesgo para la colecistectomía. Cirujano general. Vol 28. 2019 Medigraphic.com. [citado el 6 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2006/cg062f.pdf>
50. Factores asociados a colecistectomía difícil en adultos del Hospital Militar Central entre Enero de 2018 a Diciembre del 2019 Edu.co. [citado el 6 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://repository.unimilitar.edu.co/handle/10654/37817>
51. Moreira JDP, García TGG, García FEA, Borja CXV. Evaluación de la escala de Parkland en los resultados de colecistectomía laparoscópica de pacientes con pancreatitis aguda biliar en el Hospital Luis Vernaza. jah [Internet]. 2022 [citado el 6 de febrero de 2024];5(2). Disponible en: <https://jah-journal.com/index.php/jah/article/view/132>
52. Cardozo HR, Fretes A, Caballero A, Granado D. Caracterización de la Colecistectomía dificultosa: Servicio de Cirugía General del Hospital Militar Central de las Fuerzas Armadas. Ciencia Latina [Internet]. 2021 [citado el 6 de febrero de 2024];5(1):880–8. Disponible en: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/288>

53. Dissanaïke S. A step-by-step guide to laparoscopic subtotal fenestrating cholecystectomy: A damage control approach to the difficult gallbladder. *J Am Coll Surg* [Internet]. 2021 [citado el 6 de febrero de 2024];223(2):e15–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27224729/>
54. Complicaciones de la colecistectomía laparoscópica subtotal como técnica quirúrgica utilizada en el Hospital Nacional Hipólito Unanue. 2019 – 2020 Gob.pe. [citado el 4 de febrero de 2024]. Disponible en: https://alicia.concytec.gob.pe/vufind/Record/UNMS_98b74d93e383ea55946854a64a940ebb/Details
55. Ruiz Gómez F, Ramia Ángel JM, García-Parreño Jofré J, Figueras J. Lesiones iatrogénicas de la vía biliar. *Cir Esp* [Internet]. 2019;88(4):211–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2010.03.045>
56. LESIONES IATROGÉNICAS DE LA VÍA BILIAR PRINCIPAL, MANEJO TERAPÉUTICO. REPORTE DE 5 CASOS REPRESENTATIVOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA B vsalud.org. [citado el 6 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/09/1392673/115-manuscrito-216-1-10-20200313.pdf>
57. LESIONES IATROGÉNICAS DE LA VÍA BILIAR PRINCIPAL, MANEJO TERAPÉUTICO. REPORTE DE 5 CASOS REPRESENTATIVOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA B vsalud.org. [citado el 6 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/09/1392673/115-manuscrito-216-1-10-20200313.pdf>
58. Manterola C, Claros N. Morfología de las Lesiones Iatrogénicas de la Vía Biliar: Aspectos Diagnósticos y Terapéuticos. *Int J Morphol* [Internet]. 2022 [citado el 6 de febrero de 2024];40(1):210–9. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071795022022000100210
59. Scobie BA, Summerskill WHJ. Hepatic cirrhosis secondary to obstruction of the biliary system. *Digest Dis Sci* [Internet]. 2021 [citado el 6 de febrero de 2024];10(2):135–46. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14258249/>
60. Lillemoe KD, Melton GB, Cameron JL, Pitt HA, Campbell KA, Talamini MA, et al. Postoperative bile duct strictures: Management and outcome in the year. *Ann Surg* [Internet]. 2020 [citado el 6 de febrero de 2024];232(3):430–41. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10973393/>

61. Agarwal AK, Gupta V, Singh S, Agarwal S, Sakhuja P. Management of patients of postcholecystectomy benign biliary stricture complicated by portal hypertension. Am J Surg [Internet]. 2018 [citado el 6 de febrero de 2024];195(4):421–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18304509/>
62. Sulime Diseño de Soluciones SL. Revista Cirugía Andaluza [Internet]. 2022 Asacirujanos.com. [citado el 6 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.asacirujanos.com/revista/2023/34/1>
63. Llumitaxi Chilquina JL, Guamán Guzmán NM, Lema Tayupanda JG, Vallejo Ochoa EL, Solís Cartas U. Colangitis aguda secundaria a coledocolitiasis en una paciente con lupus eritematoso sistémico. Rev Cuba Reumatol [Internet]. 2021 [citado el 6 de febrero de 2024];23(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962021000300014
64. Orellana Soto P. Presentación, diagnóstico y terapéutica de la colangitis aguda. Med Leg Costa Rica [Internet]. 2019 [citado el 26 de enero de 2024];31(1):84–93. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152014000100009
65. Casanova Rituerto D. Complicaciones de la cirugía biliar. Cir Esp [Internet]. 2021 [citado el 16 de enero de 2024];69(3):261–8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-complicaciones-cirugia-biliar-11000122>
66. Muñoz Castro C, Inzunza M, Martínez J, Marino C. CÓMO EVITAR LA LESIÓN DE VÍA BILIAR EN COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA: MÁS ALLÁ DE LA VISIÓN CRÍTICA DE SEGURIDAD. Rev Cirugía [Internet]. 2021 [citado el 6 de febrero de 2024];73(3):362–9. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S245245492021000300362
67. Kaufer-Horwitz M, Pérez Hernández JF. La obesidad: aspectos fisiopatológicos y clínicos. Inter Discip [Internet]. 2021 [citado el 6 de febrero de 2024];10(26):147. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S244857052022000100147

Colecistectomía subtotal como alternativa quirúrgica ante vías biliares difíciles y prevención de lesiones

Subtotal cholecystectomy as a surgical alternative for difficult bile ducts and injury prevention

Pérsida Rebeca Orozco Rodríguez

Carrera Medico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos

persiorozco8797@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-1669-4964>

RESUMEN ABSTRACT

La colecistectomía difícil se refiere a la extracción quirúrgica de la vesícula cuando existen algunas condiciones asociadas del mismo órgano, de sus órganos vecinos o del paciente, que no permiten una disección fácil, rápida y cómoda de la vesícula, que esto traerá como consecuencia, prolongación del tiempo quirúrgico y un aumento del riesgo de complicaciones para el paciente como las lesiones de la vía biliar, es aquí donde surge una nueva técnica quirúrgica La colecistectomía subtotal esta es una alternativa en el curso de una colecistectomía difícil, y puede realizarse por vía laparoscópica o abierta. Según las indicaciones para colecistectomía subtotal son las mismas que para una conversión, pero la principal de ellas es al no lograr una visión crítica de seguridad. Existen dos tipos la colecistectomía subtotal fenestrada y la colecistectomía subtotal reconstitutiva. Disminuyendo así las tasas de mortalidad por lesión de la vía biliar.

Palabras clave: Colecistectomía subtotal; Colecistectomía difícil; vía biliar; Síndrome de Mirizzi.

Difficult cholecystectomy refers to the surgical removal of the gallbladder when there are some associated conditions of the same organ, its neighboring organs or the patient, which do not allow an easy, quick and comfortable dissection of the gallbladder, which will result in prolongation of surgical time and an increased risk of complications for the patient such as bile duct injuries, this is where a new surgical technique arises. Subtotal cholecystectomy is an alternative in the course of a difficult cholecystectomy, and can be performed laparoscopically. or open. According to the indications for subtotal cholecystectomy, they are the same as for a conversion, but the main one is failing to achieve a critical view of safety. There are two types: fenestrated subtotal cholecystectomy and reconstructive subtotal cholecystectomy. Thus reducing mortality rates due to bile duct injury.

Keywords: Subtotal cholecystectomy; difficult cholecystectomy; biliary; Mirizzi syndrome.

INTRODUCCIÓN

La colecistectomía subtotal fue reportada por primera vez por Madding en 1955, con el fin de aportar una alternativa quirúrgica en el caso de colecistectomías siendo así un procedimiento de rescate en casos de colecistectomías técnicamente difíciles, es un procedimiento quirúrgico que ha demostrado ser seguro es decir que evita lesiones de la vía biliar tales como: hemorragia, seromas, biliomas, fuga biliar e infección del sitio quirúrgico con un 7% de morbilidad y una tasa de 1.2% de mortalidad en Guatemala (ASOCIRGUA 2018). La colecistectomía subtotal ha demostrado ser un procedimiento seguro y eficaz ya que no requiere de un segundo tiempo quirúrgico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión documental, enfocada en describir la colecistectomía subtotal como método de rescate en vías biliares difíciles y así prevenir la lesión de vía biliar, a través de la búsqueda de información actualizada relacionada con el tema. Se utilizaron criterios de inclusión para los artículos dentro de los cuales se incluyeron; artículos en el idioma inglés y español, estudios publicados del año 2018 al año 2023, con el fin de realizar una línea de tiempo se realizó revisión de los años anteriormente mencionados, también se incluyeron los artículos publicados en bases de datos como: Pubmed, Scielo, JAMA Network, Elsevier. Medigraphic, artículos publicados por la asociación de Cirujanos de Guatemala, Estudios de caso. Se excluyeron los artículos que no cumplieran con los criterios antes mencionados. Asimismo, se realizó una búsqueda de información con la utilización de palabras clave, con descriptores en ciencias de la salud.

RESULTADOS Y DISCUSION

Colecistectomía Difícil

El termino colecistectomía difícil se refiere a la extracción quirúrgica de la vesícula biliar en un medio en donde existen algunas condiciones asociadas del mismo órgano, de sus órganos vecinos o del paciente, que no permiten una disección fácil, rápida y cómoda, dando como resultado prolongación del tiempo quirúrgico y un aumento del riesgo de complicaciones para el paciente tales como lesiones de la vía biliar. El riesgo de hemorragia y lesión de la vía biliar aumenta al realizar la disección del triángulo de Calot, sobre todo en presencia de inflamación aguda o fibrosis de la vesícula biliar

Este procedimiento continúa siendo actualmente un desafío para el cirujano general, ya que es un procedimiento quirúrgico con mayor riesgo de complicaciones comparado

con las colecistectomías estándares y presenta una incidencia variable entre las grandes series del 15 al 26%. Esto puede deberse a que los pacientes demoran o no consultan, a pesar de manifestar síntomas, desanimados por el sistema público de salud con las dificultades que presenta o también por deberse a barreras socioculturales que es lo que se da en el caso de los hombres, o también circunstancias personales difíciles de modificar como el factor económico de gran parte de la población.

Existen factores de riesgo que predisponen a una colecistectomía difícil como: La edad mayor a 65 años porque se considera que llevan más tiempo en padecer colelitiasis, el sexo masculino ya que se considera que el proceso de fibrosis es más firme que en las mujeres, cirugías abdominales previas ya que provocan la formación de adherencias, la obesidad en este caso los pacientes son difíciles de manipular por el aumento de tejido adiposo a nivel abdominal y se han reportado casos en el que hay acumulación de grasa en el cuello y cuerpo de la vesícula provocando así dificultad para su disección y en ellos es más frecuente sangrado al mínimo roce de los instrumentos utilizados en una cirugía, los pacientes diabéticos pueden desarrollar colecistitis graves, enfisematosas o gangrenosas, y por último las variantes en la anatomía de la vía biliar.

Prevención de lesión de vía biliar

La lesión de la vía biliar se define a la sección o corte de la misma en la que se puede evidenciar salida de bilis. Existen clasificaciones como la de Bismuth y la de Strasberg, que nos ayudan a ubicar el nivel anatómico en el que sucedió la lesión, también a evidenciar lesiones pequeñas de lesiones graves que pudieron haber ocurrido y así poder proporcionar un tratamiento específico y oportuno.

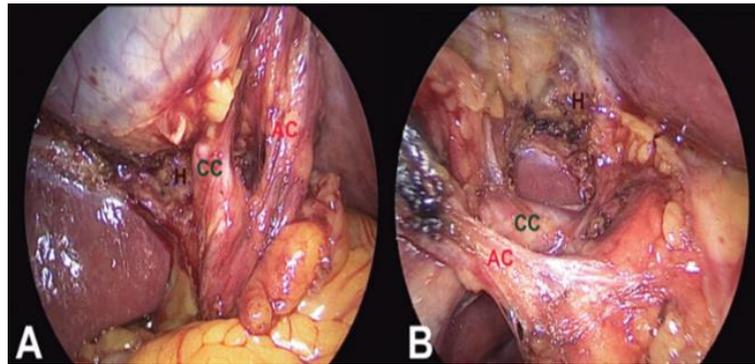
Existen procedimientos que nos sirven para la prevención de las lesiones en vías biliares como: la visión crítica de seguridad, verde de indocianina y la colecistectomía subtotal.

Visión crítica de seguridad

Fue introducida por Strasberg en 1995, la cual es una estrategia que permite diferenciar la arteria cística y el conducto cístico. Aquí se deben cumplir tres criterios los cuales son:

1. Liberación del triángulo de Calot de la grasa y el tejido fibroconectivo. La vía biliar y el conducto hepático común no deben ser expuestos en esta maniobra.
2. El tercio inferior de la vesícula biliar debe ser separada del hígado para exponer el lecho vesicular o placa cística, han demostrado que esta maniobra permite obtener varios milímetros que amplían el espacio del triángulo de Calot.
3. Dos estructuras deben ser visualizadas entrando a la vesícula biliar en forma paralela: el conducto cístico y la arteria cística.

Figura 1: *Vision critica de Seguridad*



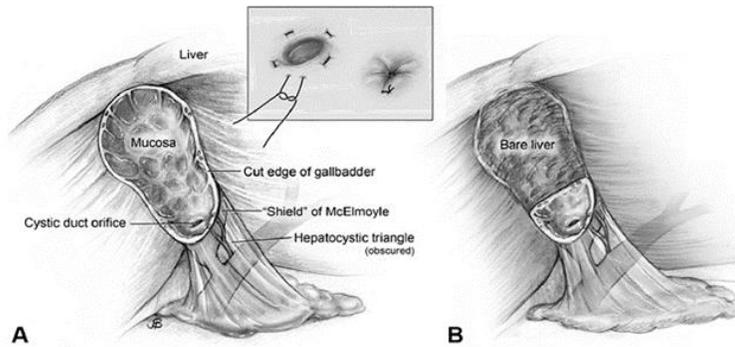
Nota: H. Lecho hepático, AC. Arteria cística y CC. Conducto cístico. Extraída de: “Como evitar la lesión de vía biliar en colecistectomía laparoscópica: Mas allá de la visión crítica de seguridad”. Elaborada por: Cesar Muñoz C.

Colecistectomía Subtotal

La colecistectomía subtotal fue reportada por primera vez por Madding en 1955 como una alternativa para la colecistectomía y un procedimiento de rescate en casos de colecistectomía técnicamente difíciles. La técnica inicial involucró la incisión de la vesícula biliar en el fondo, seguida de la extracción de cálculos y escisión de la pared anterior de la misma. Treinta años más tarde Bornman y Terblanche describieron su experiencia en el manejo de colecistectomía difícil en los casos de colecistitis severa e hipertensión portal. Ellos realizaron colecistectomía subtotal mediante la escisión por partes de la vesícula biliar, empezando en la bolsa de Hartmann y dejando un reborde de la pared posterior adherida al hígado. La mucosa de este remanente se coaguló, y el muñón de la vesícula se cerró desde con una sutura en forma de bolsa de tabaco.

Esta técnica ha sido adoptada por varios cirujanos a lo largo de la historia de la medicina ya que es un procedimiento de rescate, seguro y eficaz en pacientes con vías biliares difíciles, con un margen de error mínimo. Dando como resultado una mejor calidad de vida para los pacientes. Existen dos tipos de colecistectomía subtotal los cuales son: Colecistectomía subtotal fenestrada y colecistectomía subtotal reconstitutiva, la mayor parte de cirujanos optan por la técnica fenestrada ya que presenta mayores ventajas en comparación con la reconstitutiva.

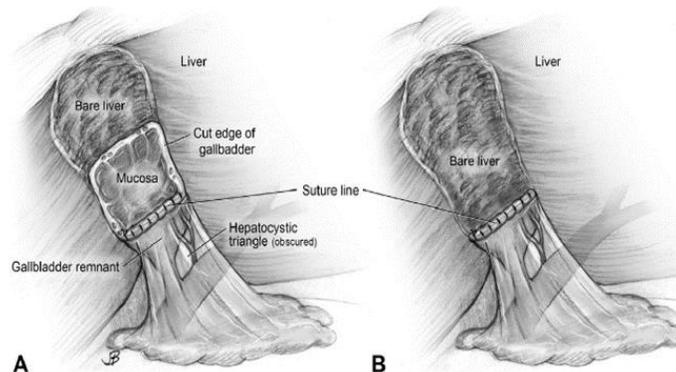
Figura 2: Colecistectomía subtotal fenestrada



Nota: Colecistectomía subtotal fenestrada. Extraída de “Colecistectomía subtotal, subtipos fenestrante vrs reconstituyente y prevención de lesión de vías biliares: definición del procedimiento optimo en condiciones operatorias difíciles”. Elaborada por: Steven M. Strasberg.

La colecistectomía Subtotal fenestrada consiste en extirpar la porción libre peritonealizada de la vesícula biliar, excepto un labio en la porción más baja de la misma. Considerando en que esto va actuar como un escudo para proteger contra la entrada inadvertida al triángulo hepatocístico también llamado Escudo de McElmoyle. La porción de la vesícula biliar que esta adherida al hígado se deja in situ y se extraen los litos. Es posible que se cubra el borde cortado de la vesícula biliar, generalmente se realiza ablación de la mucosa. El conducto cístico se puede cerrar desde el interior con una sutura en bolsa de tabaco. El conducto cístico puede ser muy corto y los intentos de ligarlo fuera de la vesícula biliar pueden provocar una lesión en el conducto biliar común

Figura 3: Colecistectomía subtotal reconstitutiva



Nota: Colecistectomía subtotal reconstitutiva. Extraída de “Colecistectomía subtotal, subtipos fenestrante vrs reconstituyente y prevención de lesión de vías biliares: definición del procedimiento optimo en condiciones operatorias difíciles”. Elaborada por: Steven M. Strasberg.

Cuando se habla de las ventajas y desventajas de estas técnicas quirúrgicas se debe tomar en cuenta que la colecistectomía fenestrante subtotal tiene la ventaja de que es mucho menos probable que quede una vesícula biliar remanente que si se restablece la luz de la vesícula biliar en la bolsa de Hartmann, como en la técnica de reconstitución.

Si se realizara una colangiopancreatografía endoscópica retrograda inmediatamente después de una colecistectomía reconstituyente subtotal, estaría presente un área al final del conducto cístico más ancha que el conducto cístico y se cumpliría con la existencia de un remanente de vesícula biliar. Aunque el cierre sobre la bolsa de Hartmann da como resultado un remanente de vesícula biliar, se encontró, que reduce la incidencia de fístula biliar posoperatoria.

Se ha evidenciado que, aunque las fístulas biliares son más comunes con la técnica fenestrante, estas fístulas parecen resolverse espontáneamente en la mayoría de los casos. Y en los casos que no lo hacen pueden estar asociados con litos retenidos en el conducto biliar común y aliviarse mediante endoscopia. Aunque es muy importante mencionar que no ha habido comparaciones directas entre las técnicas de fenestración y reconstitución. Además, el grado de resección de la bolsa de Hartmann probablemente sea bastante variable y se desconoce la consecuencia de dejar restos de diferentes tamaños sobre la posibilidad de desarrollar síntomas posteriores

Complicaciones de Lesión de vía biliar

Estenosis Biliar: Una estenosis posterior a un procedimiento quirúrgico del conducto biliar es una complicación grave y potencialmente catastrófica que generalmente ocurre como un resultado de un fallo técnico asociado con la colecistectomía. En el entorno actual de atención ambulatoria o de corta estancia, la aparición de una lesión importante de la vía biliar puede ser un problema emocional, financiero, así como de atención médica. Durante la última década, la incidencia y los mecanismos de tales lesiones han estado bien definidos. El tratamiento posterior de las lesiones y estenosis de las vías biliares en la era de la colecistectomía laparoscópica es limitado.

El manejo adecuado de los pacientes con lesiones y estenosis importantes de las vías biliares actualmente sigue siendo la reconstrucción quirúrgica. El primer paso en el tratamiento es la colangiografía transhepática percutánea para definir de una mejor manera la anatomía del conducto biliar proximal y la colocación de catéteres biliares transhepáticos para aliviar la obstrucción o controlar fugas biliares. La reconstrucción quirúrgica con el sistema de Rouxen y la hepaticoyeyunostomía en Y se asocia con una tasa de éxito de más del 90%. Es importante mencionar que en estos casos es importante la referencia de pacientes con lesiones de vías biliares a centros con importante experiencia quirúrgica y experiencia institucional con la esperanza de mejorar los resultados a corto y largo plazo

Hipertensión portal: La hipertensión portal es un síndrome clínico que se caracteriza por un incremento en el gradiente de presión venoso hepático portal, definido como el gradiente entre la vena porta y la vena cava inferior. El valor habitual del gradiente de presión venoso hepático portal se encuentra entre 1 y 5 mm Hg. A partir de 5 los valores obtenidos indicarán la presencia de hipertensión portal, siendo su causa mayoritaria la

cirrosis hepática. A partir de valores de 10 mm Hg se considera hipertensión portal clínicamente significativa dado que se asocia a eventos clínicos derivados tales como el desarrollo de varices esofagogástricas y descompensaciones de la enfermedad hepática basal como ascitis, hemorragia por varices.

La hipertensión portal se observa en 15% a 20% de los pacientes con estenosis biliar benigna en el momento de la derivación para cirugía y también se observa en pacientes con enfermedad biliar benigna. Las estenosis pueden ser causadas por una obstrucción biliar prolongada, una lesión de la vena porta durante la colecistectomía, una enfermedad hepática crónica coexistente o una trombosis de la vena porta causada por inflamación local.

La obstrucción biliar extrahepática prolongada que conduce a fibrosis o cirrosis biliar secundaria es la causa más común de hipertensión portal en estos pacientes. En pacientes con esplenomegalia u otros signos de hipertensión portal se debe sospechar enfermedad portal concomitante, lesión venosa o daño hepático grave.

Colangitis a repetición: La colangitis a repetición es una inflamación de las vías biliares, esta patología involucra elementos tanto inflamatorios como infecciosos, con afectación sistémica y generalmente es mortal, por lo que requiere tratamiento de emergencia; se considera la complicación más frecuente de la obstrucción biliar, con una mortalidad de hasta el 10% en pacientes en los que el drenaje de la vía biliar no se realiza oportunamente.

Se considera una prevalencia de colelitiasis entre 10 y 15% y el 1 y 3% de los pacientes con esta enfermedad, a pesar de ser asintomáticos, esta patología puede conllevar diferentes complicaciones como colecistitis, colangitis y pancreatitis entre otras. Una de las causas más frecuentes de colangitis es la coledocolitiasis, la cual con más incidencia en personas mayores de 65 años tanto en el género masculino como en el femenino.

Fuga biliar: Las fugas biliares postquirúrgicas, son complicaciones graves poco comunes, que provocan la salida de bilis a través del drenaje o colección intraabdominal de bilis, que generalmente se da posterior a una colecistectomía laparoscópica, es un hallazgo inesperado y ocurre en 0.2 a 2.1 % de los pacientes. El origen de la fuga biliar puede ser una lesión del colédoco, del conducto hepático común o de uno de los conductos hepáticos, ocasionando una colección subhepática o subfrénica, una fístula biliar externa, una peritonitis localizada o generalizada.

El factor de riesgo para esta patología puede ser, la colecistectomía laparoscópica. El riesgo de complicaciones ocurre con mayor frecuencia en personas en condiciones que incluyen: edad > 65 años, colecistitis aguda, colecistitis previa, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica preoperatoria (CPRE), conversión a colecistectomía abierta. Las complicaciones graves de este procedimiento incluyen: lesiones de los conductos biliares fugas de bilis, hemorragias, lesiones intestinales.

Peritonitis y fistula biliar: Las lesiones de las vías biliares no reconocidas durante la intervención son de consecuencias más graves, ya que se une el tipo de lesión además

del retraso diagnóstico y terapéutico. El diagnóstico y la evolución son completamente diferentes cuando el paciente tiene drenaje o no lo tiene. En ausencia de drenaje la evolución de la lesión está determinada por la producción de un coleperitoneo, lo que ineludiblemente altera el curso postoperatorio normal. El paciente presenta a las pocas horas de la intervención molestias abdominales sin focalidad, con sensación de náuseas, febrícula y malestar general. El origen de la bilis está en los canalículos biliares existentes entre la vesícula y el lecho hepático, o a través de un conducto cístico ligado de forma incorrecta.

Provocando de esta manera peritonitis una complicación grave que amerita tratamiento de urgencia, esta puede deberse a una fistula biliar que en muchas ocasiones a sido provocada por lesión de la vía biliar durante el procedimiento quirúrgico.

CONCLUSIONES

Se ha evidenciado que la tasa de morbilidad es de 7% y la tasa de mortalidad es del 1.2% por lesiones de la vía biliar en Guatemala. La colecistectomía subtotal viene a ser un procedimiento de rescate en colecistectomías técnicamente difíciles disminuyendo así las tasas de morbilidad y mortalidad debidas a lesiones iatrogénicas de la vía biliar, brindando así una mejor calidad de vida para el paciente.

La colecistectomía subtotal es un procedimiento quirúrgico que previene lesiones de la vía biliar evitando así complicaciones como: estenosis biliares, hipertensión portal, colangitis a repetición, fuga biliar, peritonitis biliar que en muchas ocasiones pueden llegar a ser mortales.

REFERENCIAS

1. Hernández Centeno, J. R., Rivera Magaña, G., Ramírez Barba, É. J., Ávila Baylón, R., & Insensé Arana, M. (2021). Colecistectomía subtotal como opción de manejo para colecistectomía difícil. *Cirujano General*, 43(2), 79–85. <https://doi.org/10.35366/106718>
2. Gil, G., & Miguel, J. (2016). El síndrome de Mirizzi, un desafío para el cirujano. *Revista cubana de cirugía*, 55(2), 0–0. <https://revcirugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/400>
3. Jara, G., Rosciano, J., Barrios, W., Vegas, L., Rodríguez, O., Sánchez, R., & Sánchez, A. (2017). Colecistectomía laparoscópica subtotal como alternativa quirúrgica segura en casos complejos. *Cirugía española*, 95(8), 465–470. <https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2017.07.013>

4. Elshaer, M., Gravante, G., Thomas, K., Sorge, R., Al-Hamali, S., & Ebdewi, H. (2015). Subtotal cholecystectomy for “difficult gallbladders”: Systematic review and meta-analysis. *JAMA Surgery*, 150(2), 159. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2014.1219>
5. Valderrama-Treviño, A. I., Granados-Romero, J. J., Espejel-Deloiza, M., Chernitzky-Camaño, J., Barrera Mera, B., Estrada-Mata, A. G., Ceballos-Villalva, J. C., Acuña Campos, J., & Argüero-Sánchez, R. (2017). Updates in Mirizzi syndrome. *Hepatobiliary Surgery and Nutrition*, 6(3), 170–178. <https://doi.org/10.21037/hbsn.2016.11.01>
6. Limaylla-Vega, H., & Vega-Gonzales, E. (2017). Lesiones iatrogénicas de las vías biliares. *Revista de gastroenterología del Perú: organo oficial de la Sociedad de Gastroenterología del Perú*, 37(4), 350–356. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292017000400010
7. (S/f). Centramerica.com. Recuperado el 6 de febrero de 2024, de <http://pp.centramerica.com/pp/bancofotos/1519-41239.pdf>
8. Strasberg, S. M., Pucci, M. J., Brunt, M. L., & Deziel, D. J. (2016). Subtotal cholecystectomy—“fenestrating” vs “reconstituting” subtypes and the prevention of bile duct injury: Definition of the optimal procedure in difficult operative conditions. *Journal of the American College of Surgeons*, 222(1), 89–96. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2015.09.019>
9. Lidsky, M. E., Speicher, P. J., Ezekian, B., Holt, E. W., Nussbaum, D. P., Castleberry, A. W., Perez, A., & Pappas, T. N. (2017). Subtotal cholecystectomy for the hostile gallbladder: failure to control the cystic duct results in significant morbidity. *HPB: The Official Journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association*, 19(6), 547–556. <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2017.02.441>
10. Kirkwood, R., Damon, L., Wang, J., Hong, E., & Kirkwood, K. (2017). Gangrenous cholecystitis: innovative laparoscopic techniques to facilitate subtotal fenestrating cholecystectomy when a critical view of safety cannot be achieved. *Surgical Endoscopy*, 31(12), 5258–5266. <https://doi.org/10.1007/s00464-017-5599-5>

Cómo citar este artículo:

Orozco Rodríguez, P R. (2024). **Colecistectomía subtotal como alternativa quirúrgica ante vías biliares difíciles y prevención de lesiones.** *Revista de Investigación Proyección Científica*, 5(1), páginas. Doi:



Copyright © 2024 Nombre del autor. Todos los derechos son de los autores de los manuscritos. Este texto está protegido por una licencia Creative Commons 4.0. Usted es libre para compartir y adaptar el documento para cualquier propósito, incluso para fines comerciales, siempre que cumpla la condición de dar crédito a la obra original de manera adecuada, proporcionar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios.

Resumen de licencia - Texto completo de la licencia