



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL CENTRAL DR. IGNACIO MORONES PRIETO

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE CIRUGÍA GENERAL
"EFICACIA DEL PROTOCOLO DE MANEJO EN COLEDOCOLITIASIS. ¿INFLUYE EL
TIEMPO EN LOS RESULTADOS?"

DR. CARLOS ARTURO RIZO TEJEDA

ASESOR
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL:
DR. DAVID DANIEL ESMER SANCHEZ

M. C. JESÚS MARTÍN SÁNCHEZ AGUILAR

Noviembre 2016

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL

TÍTULO DE TESIS
EFICACIA DEL PROTOCOLO DE MANEJO EN COLEDOLITIASIS ¿INFLUYE
EL TIEMPO EN LOS RESULTADOS?

PRESENTA
DR. CARLOS ARTURO RIZO TEJEDA

Firmas

Asesores Jefe de departamento de Cirugía General: Dr. David Daniel Esmer Sánchez	
M. en C. Jesús Martín Sánchez Aguilar	
Sinodales	
M. en C. Mario Aurelio Martínez Jiménez	
Dr. Alejandro Muñoz Goldaracena	
Dr. Antonio Alberto Álvarez Farias	
M. en C. Ma. del Pilar Fonseca Leal Jefe de Investigación y Posgrado Clínico de la Facultad de Medicina	

“No hay verdades absolutas; todas las verdades son medias verdades. El mal surge de quererlas tratar como verdades absolutas”. (Alfred North Whitehead).



RESUMEN

Introducción:

La prevalencia de litiasis vesicular en la población general es de hasta 20%; De estos pacientes, hasta el 20% tienen coledocolitiasis (CDLT) sincrónicamente y la CDLT es asintomática hasta en la mitad de los casos. Estos datos significan que hasta un 2% de la población en general puede tener CDLT durante su vida útil; Esta puede causar complicaciones potencialmente mortales, como la colangitis aguda o pancreatitis aguda, y por lo tanto debe ser diagnosticada y tratada.

El diagnóstico y manejo de CLDT ha cambiado radicalmente en los últimos 30 años, a raíz de la dramática difusión de imágenes, incluyendo el ultrasonido endoscópico (USE) y el ultrasonido laparoscópico (USL), la colangiografía por resonancia magnética (CRM), y los tratamientos relativamente recientes de endoscopia y laparoscopia. La exactitud, la invasividad, y el potencial costo beneficio del uso terapéutico de las técnicas de imagen utilizadas para identificar CDLT, aumentan de manera paralela, y el concepto de "riesgo de tener CDLT" se ha convertido en fundamental para la identificación del manejo más adecuado de un paciente específico con el fin de evitar el riesgo de "infra diagnosticar" un paciente por un mal proceso de estudio o "el exceso de estudio" por exámenes excesivamente invasivos.

Existen hoy en día herramientas diagnosticas principalmente de imagen, muy precisas para el diagnóstico de coledocolitiasis, con ventajas como la ya mencionada alta eficacia, y desventajas relacionadas principalmente con la invasividad hacia el paciente y con la disponibilidad reducida a unos pocos centros especializados, lo que hace difícil la estandarización de un recurso mundialmente establecido que asegure el "gold estándar" para el diagnóstico y manejo uniforme a nivel global. Viéndose con esto obligados por la necesidad de cada región el



realizar de acuerdo a sus recursos materiales y de habilidades humanas sus propios algoritmos de predicción y manejo de coledocolitiasis.

Por lo que basados en las recientes guías propuestas por la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) y mejor aceptadas hasta el momento, se han identificado tres clases de riesgo de CDLT en base a la clínica, las pruebas bioquímicas hepáticas y el USG transabdominal. En las cuales el “riesgo bajo” de coledocolitiasis es aquel donde no se necesita ningún otro examen, el “riesgo intermedio” donde se solicitan estudios pre o transoperatorios como USE / CRM o Colangiografía intraoperatoria (COI) / USL, y el riesgo alto donde los pacientes deben ser remitidos directamente a CPRE preoperatoria (y posiblemente esfinterotomía endoscópica).

La CPRE (Colangiopancreatografía retrograda endoscópica) ha sido el método estándar para diagnosticar y tratar cálculos del conducto biliar común (CBC) en nuestro medio. Por los que solemos utilizar dichas escalas de predicción de riesgo de coledocolitiasis dada su aceptable sensibilidad y especificidad de más del 70% para pacientes clasificados con riesgo alto. Sin embargo aunque la tasa de migración espontánea de los cálculos del conducto biliar a través de la papila duodenal no es bien conocida, se han realizado estudios estimatorios de dicho fenómeno los cuales determinan un aproximado del 21%. El hecho de poder determinar el momento en el que ocurre dicha migración podría aumentar la eficacia de las actuales guías, ya que no se toma en cuenta el factor tiempo en estas, el cual es clave en nuestro medio debido a la saturación en cantidad de pacientes y se podría reducir a un número más estrecho la realización de procedimientos innecesarios invasivos que no están exentos de complicaciones.



Objetivo:

Determinar la validez del protocolo de manejo actual propuesto por la ASGE (Asociación Americana de Endoscopia Gastrointestinal) en pacientes con alto riesgo de coledocolitiasis, en base al tiempo que transcurre entre el ingreso, la identificación y resolución de la coledocolitiasis

Como objetivo secundario describir la incidencia de migración de cálculos del colédoco al tracto intestinal en pacientes catalogados con riesgo alto de coledocolitiasis en base al tiempo.

Material y métodos:

El presente estudio fue llevado a cabo en nuestro Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” San Luis Potosí, SLP del 1 de noviembre de 2014 al 31 de octubre de 2015, con un total de 104 pacientes analizados, con sospecha diagnóstica de coledocolitiasis y clasificado de acuerdo a las guías de la ASGE (Asociación Americana de Endoscopia Gastrointestinal) como riesgo alto. Las variables analizadas fueron: fecha de ingreso hospitalario, fecha de realización de la CPRE y hallazgos. El total de pacientes se dividió en dos grupos en base al tiempo, desde el ingreso hasta la resolución de la coledocolitiasis en el grupo 1 <72 hrs y el grupo 2 >72hrs. El análisis estadístico se llevó a cabo con los programas: JMP 8 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA) y R 3.1.3. Finalmente se describió el número de pacientes con hallazgo positivo para lito, con base en el tiempo, y se determinó secundariamente la incidencia de migración con base en el tiempo, realizando una comparación complementaria respecto a lo escrito en las guías de la ASGE.



Resultados:

De los 104 pacientes incluidos en el estudio, pertenecieron al género femenino 81 (77.8%) y masculino 23 (22.2%) con rangos de edad de 16 a 80 años con una media de 45.5 años. Del total de pacientes, en 64 (61.5%) se encontró cálculo en la vía biliar principal al momento del estudio de resolución (CPRE, CIO, EVB) y en 40 (38.5%) no hubo evidencia de este.

El rango de días desde el ingreso hasta el día de la evidencia de cálculo en vía biliar principal iba de 1 a 19 días, con una media de 4.7 (DE \pm 3.7). El total de pacientes se dividió en dos grupos en base al tiempo, desde el ingreso hasta la resolución de la coledocolitiasis en grupo 1 < 72 hrs y en grupo 2 > 72hrs.

Del grupo 1 tenemos 40 pacientes, con un porcentaje de migración de 27.5%. Del grupo 2 tenemos 64 pacientes, encontrando un porcentaje de migración de cálculos de 45.4% después de 72 hrs del ingreso. Sin embargo con un valor de P de 0.066.

De los 104 pacientes, 28 (26.9%) presentaron como binomio patológico pancreatitis biliar con riesgo alto de coledocolitiasis, de los cuales solo en 9 (32%) se evidenció coledocolitiasis, y en los 19 (68%) restantes no hubo evidencia de esta, lo que denota un porcentaje de migración del 68% a pesar de haber sido catalogados como riesgo alto según las guías de la ASGE, con un valor de P < .0002.



Conclusiones:

La probabilidad de que un paciente tenga coledocolitiasis es un factor clave para determinar las estrategias de diagnóstico y tratamiento. A pesar del uso de estos indicadores, se realizan un gran número de CPRE normales e innecesarias.

En cuanto al diagnóstico de CDLT, se ha informado que la colangiografía intraoperatoria, la USE y CRM tienen resultados similares. Sin embargo estos dos últimos no están disponibles en todas las instituciones. Tratando de suplir la necesidad del recurso, se han establecido varias guías predictoras de CLDT, dentro de la más actual y aceptada mundialmente se encuentran las guías de manejo actuales propuestas por la ASGE (Asociación Americana de Endoscopía) con una certeza superior al 50% en pacientes de riesgo alto recientemente evaluada por Moises Ilan Nevah Rubin, Frank J. Lukens y cols. (Marzo, 2013) en el Hospital Universitario de Texas, con un total de 521 pacientes de los cuales se encontró un 71.5% y 41% de coledocolitiasis en pacientes con riesgo alto e intermedio respectivamente, de acuerdo a los parámetros utilizados por dichas guías, incluso se menciona en este estudio que los pacientes con riesgo alto tenían una probabilidad de 79% de coledocolitiasis.

Tomando en cuenta que en este tipo de estudio se realiza en un hospital de 3er nivel, en un país primermundista, no se habla de parámetros de tiempo establecidos para la resolución de la coledocolitiasis, por lo que creemos es un factor que modifica los resultados encontrados en otros centros como el nuestro, debido a la tasa de migración litiásica aparentemente influida por el tiempo.

Con base en lo anterior y comparando nuestros resultados con los mencionados encontramos un 61.5% de pacientes con coledocolitiasis del total clasificados como riesgo alto, y divididos en tiempo un 72.5% en aquellos con <72hrs de su ingreso, y un 54.6% en los > de 72hrs. Con tasas de migración de



lito de 27.5% y 45.4% respectivamente, sin embargo sin alcanzar la significancia estadística y concordando con las guías con una certeza esperada por encima del 50%.

Cabe señalar, que como resultado secundario muy importante, encontramos que en aquellos pacientes con pancreatitis biliar clasificados de riesgo alto, la mayoría de ellos (2 de 3) no se encontró CDLT al momento del estudio, lo cual podría servir de base para reclasificar a estos pacientes en un grado moderado de CLDT y evitar así un importante número de procedimientos innecesarios en este tipo de pacientes.



AGRADECIMIENTOS

Marco histórico. Con los pies en la tierra.

Error nuestro pensar, que estamos ganando la guerra contra la enfermedad, y siendo que no es una guerra, si un proceso natural, primero el acontecimiento vivido aproximadamente en los años 60 con el surgimiento de la era de los antibióticos, se decía que se había ganado una de las batallas, un gran triunfo contra los gérmenes infecciosos, se había prolongado la vida, unas décadas, tal vez, se desaparecieron varias epidemias mortales, que como guerras mundiales dejaban muertos masivamente sin respetar continentes, virus de viruela erradicado, mucho de esto y mucho de lo otro, tal vez simplemente mutó, cambio de parecer u hospedero con ayuda de las vacunas e inmunidad humana aprendida, muy probablemente sigue vivo en algún sitio o huesped diferente, recordemos pues que estos y muchos otros tienen varios millones más de años aquí, que la misma raza humana, es de esperarse pensar en el triunfo ya sobre las infecciones, simplemente postergamos algunas, las hicimos más fuertes, o portamos mejor dicho con cierta tolerancia, haciéndolas crónicas, suscitando una respuesta diferente celularmente, y surgiendo muchos de los canceres no conocidos, vemos a este, como un mal de nuestros tiempos y aventurado a decirlo en este texto simplemente pienso es solo es una respuesta del organismo a la sobrevivencia, poniéndose al tú por tú con las agresiones exteriores, generando una respuesta de mutación y sobrevivencia celular, en miras de reproducción y sobrepase en número casi inmortal de estas en contra de sus agresores, hay cosas que simplemente en nuestro tiempo no estamos preparados para controlar, o mejor dicho modular, y es que en otros seres dícese humanos no evolucionados aun, esta respuesta de sobrevivencia vendría de la mano simplemente de reparación espontánea y casi sobrenatural de los tejidos, como una forma casi de regeneración celular, o tisular, o de un órgano completo, o un miembro perdido, completo. Algo que el cuerpo humano no está aún preparado genéticamente... para “modular”.



El día que aprendamos a “modular” dichas respuestas mediante manipulación genética de la decodificación de los aprox. 30 000 genes estimados... entonces, solo entonces daremos un gran salto en la humanidad y tal vez en la especie “raza humana”.

Consciente que esto puede parecer aventurado escribirlo y tal vez resultar agresivo o un poco ofensivo para algunos pensadores estrictos y poco caóticos, pero respetando el libre pensar y albedrío de la mente humana a las consecuencias me atengo sin olvidar el profundo agradecimiento a todos y cada uno de mis maestros... de todos ellos aprendí algo bueno, en especial a aquellos que con disciplina, cuidados, pero sobre todo pequeños detalles me formaron como cirujano... y quienes me enseñaron a tener siempre la mente abierta a las múltiples e infinitas posibilidades, que con sus palabras, obras y acciones me hicieron ver que hoy en día no hay verdades absolutas y menos en este aun arte de la medicina. A todos, muchas, muchas gracias.

“Solo hay una verdad absoluta, que esta verdad es relativa”. (André Maurois).

ÍNDICE

RESUMEN	I
AGRADECIMIENTOS	VII
ANTECEDENTES.	1
HIPÓTESIS.	40
OBJETIVOS.	40
SUJETOS Y MÉTODOS.	40
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.	41
ÉTICA.....	42
RESULTADOS.	42
DISCUSIÓN.	48
LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.	51
CONCLUSIONES.....	52
BIBLIOGRAFÍA.	55
ANEXOS.	58

LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

- BD; bilirrubina directa
- BI; bilirrubina indirecta
- BT; Bilirrubina total
- CA: Colectomía abierta
- CBC; conducto biliar común
- CDLT: Coledocolitiasis.
- CEH: Circulación enterohepática
- CIO; Colangiografía intraoperatoria.
- CL: Colectomía laparoscópica
- CPRE; colangiopancreatografía retrograda endoscópica.
- CRM; colangiografía magnética.
- EE; esfinterotomía endoscópica.
- EVB; Exploración de vía biliar
- EVBL; Exploración de vía biliar laparoscópica
- FA; fosfatasa alcalina
- TAC; tomografía axial computarizada.
- TGO; Transaminasa glutámico oxalacético

- TGP; Transaminasa glutámico pirúvica
- USE; Ultrasonografía endoscópica.
- USG: Ultrasonografía.
- USL; Ultrasonografía laparoscópico

LISTA DE DEFINICIONES

- ✓ *CPRE*: método radiológico endoscópico que permite opacificar la vía biliopancreática.
- ✓ *Vía biliar principal*: referida a los conductos hepáticos derecho e izquierdo, hepático común y colédoco.
- ✓ *Coledocolitiasis*: cálculo en vía biliar principal.
- ✓ Conducto biliar principal: dicese a el conjunto del conducto hepático común y el colédoco.
- ✓ *Dilatación de colédoco*: diámetro del conducto biliar común mayor a 6 mm en pacientes con vesícula biliar in situ.
- ✓ *Colangitis*: infección ascendente de la vía biliar generalmente de origen bacteriano y secundario a obstrucción biliar de diversas etiologías, sospechada por dos de tres criterios (clínico, laboratorio o imagenológico) o diagnosticada por la presencia de los tres de acuerdo a las ultimas guías de Tokio de 2013.
- ✓ *Esfinterotomía endoscópica (EE)*: técnica endoscópica en la cual se inserta una cánula en el conducto biliar a través de la ampolla de Vater seguido de una incisión del esfínter de Oddi.
- ✓ Pancreatitis aguda: definida como una inflamación de la glándula pancreática aguda por diversas etiologías diagnosticada por dos de los tres criterios siguientes: cuadro clínico característico, encimas pancreáticas elevadas 3 veces encima del valor normal de referencia regional, evidencia por imagen de esta.

ANTECEDENTES.

La patología del tracto biliar es frecuente y ofrece, además, importantes problemas diagnósticos y terapéuticos. Uno de los mayores desafíos obedece a la variabilidad anatómica del sistema biliar. El desarrollo del hígado y del sistema biliar es un proceso complejo que puede llevar a numerosas variaciones anatómicas. Para el estudio radiológico, endoscópico y quirúrgico del sistema biliar se precisa un conocimiento meticuloso de esta anatomía.

El sistema biliar y el hígado se originan en el intestino embrionario anterior. Al principio, en la cuarta semana, surge un divertículo de la cara ventral del intestino anterior (finalmente, duodeno), craneal a la pared del saco vitelino y caudal a la dilatación, que formará más adelante el estómago. El desarrollo del hígado depende de una interacción entre la evaginación endodérmica del intestino anterior y las células mesenquimatosas del tabique transversal. El divertículo hepático se separa inicialmente en una porción caudal y otra craneal. La caudal da origen al conducto cístico y a la vesícula biliar, y la craneal, a los conductos intrahepáticos y a los biliares hiliares. A medida que el divertículo craneal se extiende hasta el mesénquima del tabique transversal, fomenta la formación del endotelio y de las células sanguíneas a partir de las células mesenquimatosas. Las células endodérmicas se diferencian en cordones de células hepáticas y también forman el revestimiento epitelial de los conductos biliares intrahepáticos. Las células ductales siguen el desarrollo de los tejidos conjuntivos alrededor de las ramas de la vena porta. Este desarrollo explica la semejanza en el patrón de ramificación de la vena porta y de los conductos biliares. Al principio, los precursores de los conductos biliares son discontinuos, pero acaban uniéndose entre sí y comunicándose con los conductos biliares extrahepáticos.

El sistema biliar extra hepático es obstruido al principio por células epiteliales, pero se canaliza posteriormente cuando estas células degeneran.



El tallo que comunica los conductos hepático y cístico con el duodeno se diferencia en el conducto biliar común (CBC) o colédoco. Al principio, el conducto se inserta en la cara ventral del duodeno y, cuando este último rota en una fase posterior del desarrollo, el CBC se recoloca en la cara dorsal de la pared duodenal.

La anatomía morfológica “clásica” del hígado individualiza dos lóbulos principales (derecho e izquierdo) y dos lóbulos accesorios (cuadrado y caudado o de Spiegel). De forma paralela a esta anatomía “morfológica” en la actualidad existe una descripción más reciente, mejor adaptada a la cirugía que se denomina anatomía funcional. Esta descripción se inició por Cantlie en 1898 y se ha completado por los trabajos de McIndoe y Counseller en 1927, Tung en 1939, Hjorstjô en 1931 y por Goldsmith y Woodburne en 1957. Couinaud la institucionalizó en 1957, y es esta sistematización, la más utilizada en la actualidad.

Esta sistematización funcional se basa en la organización de la menor unidad funcional del parénquima hepático: el acino, según Rappaport. Se trata de una estructura parenquimatosa hepática cuyo centro es una vena centrolobulillar y la periferia una vena porta. Cada espacio porta contiene una rama de la arteria hepática, una rama de la vena porta y un conductillo biliar. Los hepatocitos se disponen en láminas de una célula de grosor que forman un capilar, el sinusoides. Estos sinusoides convergen hacia la vena centrolobulillar. De este modo un lobulillo hepático tiene su propio aporte sanguíneo arterial y porta, su propio drenaje biliar, y un drenaje venoso por la vena centrolobulillar. Las venas centrolobulillares al converger, forman las venas suprahepáticas. Las ramas de la vena porta y la arteria hepática con su conductillo biliar correspondiente se dividen a medida que discurren juntos por el seno del parénquima hepático hasta el lobulillo. En el interior de dicho parénquima, el conjunto está rodeado por una proyección fibrosa de la capsula de Glisson por lo que recibe el nombre de

“pedículo glissoniano”. Las porciones del hígado, vascularizadas de esta manera, son independientes entre sí, y están separadas por las venas suprahepáticas. Pueden tratarse (extirparse) sin comprometer el funcionamiento del resto del parénquima hepático.

La anatomía funcional, descrita más recientemente se basa en la distribución de los pedículos portales y de las venas suprahepáticas en el interior del hígado. Este se divide en dos partes (hígados derecho e izquierdo). Cada hígado se divide en dos sectores (anterior y posterior) y cada sector en dos segmentos, salvo el sector posterior izquierdo que solo contiene un segmento. Un segmento complementario rodea la vena cava. Por tanto existen ocho segmentos independientes en el hígado.

Los conductos biliares que drenan cada segmento se consideran conductos de tercer orden. Los conductos biliares sectoriales son de segundo orden, y los conductos principales derecho e izquierdo, de primer orden. Los conductos hepáticos discurren a lo largo de las ramas de la vena porta y de la arteria hepática, constituyendo en conjunto la tríada portal. Los dos conductos hepáticos (derecho e izquierdo) forman el conducto hepático común (CHC) que toma el nombre de conducto colédoco posterior a su unión con el conducto cístico, y todos en conjunto (hepático derecho, izquierdo, común y colédoco) se denomina vía biliar principal (VBP). La vía biliar accesoria (vesícula y conducto cístico) es un divertículo de la vía biliar principal. La reunión de los dos conductos biliares hepáticos derecho e izquierdo siempre es extra parenquimatosa, y se realiza en el hilio del hígado, donde define la confluencia biliar superior. Esta disposición habitual se encuentra en el 68% de los casos. El conducto hepático izquierdo es bastante largo: 1.5 – 3.5 cm, se forma por la reunión de los conductos segmentarios 2 y 3, por encima del receso de Rex. En esta porción es extrahepático y se dirige en sentido transversal en el interior del hilio, de izquierda a derecha. Durante este trayecto recibe de uno a tres conductos del segmento 4 y

uno o dos del segmento 1. El conducto hepático derecho es corto y vertical: 0.5 – 2.5 cm, está formado por la unión de los dos conductos principales (derecho anterior y posterior). Se reúne con el conducto izquierdo bien frente a la cara anterior de la rama portal derecha, o bien a nivel de la bifurcación, por encima y a la derecha de la división de la arteria hepática, cuya rama derecha cruza la cara posterior del conducto hepático común en su origen. El ángulo que forma la convergencia es variable, entre 70 - 90°, pero casi siempre con la rama izquierda en horizontal. Al conducto hepático común se le une el conducto cístico y se convierte, a partir de esta reunión en el conducto colédoco. Esta distinción es muy arbitraria, porque la desembocadura del cístico tiene lugar a un nivel variable. Es mejor considerar la vía biliar principal en su conjunto y denominarlo de forma indistinta conducto colédoco o conducto biliar común (CBC), que tiene una longitud de 8 – 10 cm y un calibre variable, de 4 – 10mm.

El colédoco ocupa la porción más lateral del pedículo hepático, y consta de cuatro porciones: supraduodenal, retroduodenal, intrapancreática y transmural. Este se sitúa anterior a la vena porta, a lo largo del borde derecho del epiplón menor. Discurre caudal, detrás de la primera porción del duodeno, y luego sigue un trazado oblicuo por la cara dorsal del páncreas en el surco pancreático. En general, el CBC ubicado en el surco pancreático está cubierto por el tejido pancreático o incluido dentro de él y en el 12% de los casos presenta un área desnuda posterior. El CBC suele unirse al conducto pancreático (70%) e incorporarse a la segunda porción del duodeno en la pared posteromedial por la papila mayor.

La confluencia entre el CBC y el conducto pancreático principal crea la ámpula de Vater. La ámpula está rodeada por una vaina de fibras musculares lisas, y la porción intraduodenal del CBC y del conducto pancreático principal se conoce como esfínter de Oddi. A veces, el conducto pancreático y el CBC no se unen, sino que entran por separado en la papila duodenal. El lugar de entrada del

CBC en el duodeno ha sido examinado por varios grupos y se ha observado que el CBC penetra en la porción descendente del duodeno en más del 80% de los casos. Otros lugares de entrada del CBC son la porción transversal del duodeno y el ángulo creado por la unión entre las porciones descendente y transversal del duodeno.

La vía biliar accesoria (vesícula y conducto cístico) como ya lo mencionamos es un divertículo de la vía biliar principal, sin menospreciar, ya que tiene sus propias funciones precisas y complejas que derivadas del bien o mal funcionamiento inclinan la balanza hacia la homeostasis biliar o litogénesis. La vesícula biliar, reservorio membranoso, piriforme mide de 8 a 10 cm de longitud y de 3 a 4 cm de ancho, y tiene una capacidad aproximada de 30 a 50ml, cuando hay una obstrucción se distiende de manera notable y se dice que puede contener hasta 300ml. Se divide en fondo, cuerpo y cuello, este último presenta una dilatación en su cara visceral conocida como bolsa de Hartmann, continuándose esta con el cuello propiamente dicho el cual termina a manera de embudo en el conducto cístico, este conducto es muy variable en cuanto a su longitud y mide aproximadamente 2 a 4 mm de diámetro, se une comúnmente al conducto hepático común para formar como dijimos el colédoco.

Microscópicamente la vesícula está recubierta por epitelio cilíndrico alto y único, plegado en forma excesiva. El moco secretado se elabora en la glándulas túbulo alveolares de la mucosa que recubre al infundíbulo y el cuello. El recubrimiento epitelial está apoyado en una lámina propia. La capa muscular tiene fibras longitudinales circulares y oblicuas, aunque sin capas bien desarrolladas. La subserosa perimuscular contiene tejido conjuntivo, nervios, vasos, linfáticos y adipocitos, y la cubre la serosa. A nivel histológico la vesícula difiere del resto del tubo digestivo porque carece de muscular de la mucosa y submucosa.



El hígado produce de manera continua bilis y en un adulto normal y dependiendo de la dieta se libera cada día de 500 a 1500 ml. La secreción de esta depende de estímulos neurógenos, hormonales y químicos. La bilis fluye del hígado a través de los conductos hepáticos hacia el conducto hepático común, a través del colédoco y por último al duodeno. Cuando el esfínter de Oddi está intacto el flujo de bilis se dirige a la vesícula biliar.

La bilis se compone sobre todo de agua, electrolitos, sales biliares, proteínas, lípidos y pigmentos biliares. El sodio, potasio, calcio y cloro tiene la misma concentración en la bilis que en el plasma o el líquido extracelular, a excepción del bicarbonato, que es del doble, por lo que el pH suele ser neutro o ligeramente alcalino.

La síntesis de ácidos biliares, la formación de la bilis, la circulación enterohepática, y las modificaciones de los ácidos biliares a lo largo de su vida útil, contribuyen en el metabolismo de la bilis.

La bilis cumple diversas funciones, entre ellas: elimina productos de desecho como la bilirrubina, medicamentos y toxinas. Los ácidos biliares funcionan como el componente detergente de la bilis, emulsionar las grasas dietéticas, vitaminas liposolubles, y las drogas para permitir la absorción intestinal. Los ácidos biliares y la fosfatidilcolina mantienen la solubilidad del colesterol en la bilis; la excreción de ácidos biliares es la vía principal para el catabolismo de colesterol, lo que representa el 50% del volumen diario.

Recientemente, muchos estudios han demostrado que los ácidos biliares tienen otras actividades fisiológicas importantes más allá de digestión de las grasas, incluyendo la regulación de su propia síntesis, funciones endocrinas y paracrinas. Los ácidos biliares sirven como ligandos para receptores nucleares, los receptores X principalmente farnesoide (FXR) y el receptor X de pregnano, que

están involucrados en el metabolismo de hidratos de carbono, triglicéridos y de los esteroides. Los ácidos biliares también se han demostrado que interactúan con receptores de la superficie celular, a saber, TGR5, y participar en el gasto de energía, metabolismo de los lípidos, homeostasis de la glucosa, y las respuestas inflamatorias e inmunes. Los receptores TGR5 se encuentran en el tejido adiposo pardo, músculo esquelético, tejido del sistema nervioso, el tejido inmune, y el tejido del colon, lo que demuestra los efectos generalizados de los ácidos biliares más allá del sistema biliar.

Los principales componentes lipídicos de la bilis incluyen ácidos biliares (72%), fosfolípidos (24%) y colesterol (4%). El conjunto de ácidos biliares se compone de ácidos biliares primarios (ácido cólico y ácido quenodesoxicólico) y los ácidos biliares secundarios (ácido desoxicólico y ácido litocólico). Los ácidos biliares primarios son aquellos que se producen de novo por el hígado, y los ácidos biliares secundarios son los ácidos biliares primarios que se han sometido a desconjugación por las bacterias intestinales. Los fosfolípidos en individuos sanos consisten principalmente en fosfatidilcolina (> 95%). Estas proporciones se alteran en las condiciones de colestásis crónica.

La formación de todos los ácidos biliares comienza con un núcleo esteroide. Hay 2 vías por las que la biosíntesis de ácidos biliares se produce: la vía clásica o neutral y la alternativa o vía ácida. La vía clásica se inicia con la hidroxilación del núcleo esteroide, que es el paso limitante de la velocidad controlada por el colesterol 7 α -hidroxilasa (CYP7A1). Esta enzima se encuentra solamente en los hepatocitos. La vía alternativa es controlada por oxysterol 7 α -hidroxilasas (CYP7B1), que se expresan constitutivamente en los tejidos extrahepáticos, tales como los macrófagos, el riñón, y el endotelio vascular. Estas enzimas oxidan el colesterol a Oxisteroles en los tejidos periféricos, que luego son transportados al hígado para la modificación final para formar los ácidos biliares primarios.

Normalmente, la vía alternativa contribuye aproximadamente 10% a síntesis de ácidos biliares diaria global.

Los ácidos biliares intermedios de las vías tanto clásica y alternativa son entonces hidroxilados por estero 12-a-hidroxiilasa (CYP8B1), que determina la relación de los ácidos biliares primarios, el ácido cólico frente a ácido quenodesoxicólico. Los ácidos biliares primarios son luego conjugados con glicina (75%) o taurina (25%), el aumento de la hidrofilia de las moléculas. En este punto, los ácidos biliares conjugados son entonces listos para el transporte en el lumen canalicular biliar. Los ácidos biliares siguen un camino circular que pasa a través del hígado, árbol biliar, el intestino y la sangre portal. El propósito de esta circulación enterohepática (CEH) es para recuperar y reciclar los ácidos biliares. El noventa y cinco por ciento del conjunto de ácidos biliares es recuperado por la CEH, y 5% se excreta en las heces. La etapa limitante de la velocidad de la CEH es la secreción de ácidos biliares de los hepatocitos. La pequeña cantidad de ácidos biliares conjugados que escapan al colon se desconjuga por hidrolasas de ácidos biliares, enzimas producidas por las bacterias del colon. El proceso de desconjugación incluye la hidrólisis enzimática de la N-acil enlace C-24, amida que une ácidos biliares para sus conjugados de aminoácidos (glicina y taurina). La desconjugación y subsiguiente oxidación convierte los ácidos biliares primarios, el ácido cólico y ácido quenodesoxicólico, en ácidos biliares secundarios, ácidos desoxicólico y litocólico, respectivamente.

Una vez cumplida su función, los componentes biliares siguen su camino: los desechos se eliminan por las heces, la micelas se absorben así como los ácidos biliares, los lípidos en primer lugar y una pequeña cantidad de bilirrubina se absorben en el íleon terminal y en colon y se integran a la circulación enterohepática, la cual permite que los ácidos biliares se mantengan en niveles adecuados. Se calculan de 4 a 12 ciclos completos de los ácidos por día.

La vesícula biliar, los conductos biliares y el esfínter de Oddi actúan en conjunto para almacenar y regular el flujo de bilis. La principal función de la vesícula es almacenar y concentrar la bilis, y llevarla al duodeno en respuesta a una comida.

La capacidad de la vesícula biliar se limita a 50 a 60 ml y sin embargo se segregan como dijimos de 500 a 1500 ml diarios de bilis hepática (o bilis A), de la cual la mitad fluye en forma directa al intestino sin pasar por la vesícula ya que la capacidad de esta es insuficiente para dicho volumen. En estado de ayuno, se almacena en la vesícula alrededor del 80 % de la bilis que secreta el hígado. Esta aparente discrepancia encuentra su compensación en la elevada capacidad de absorción, ya que su mucosa tiene la mayor potencia de absorción por área de unidad de cualquier estructura del cuerpo. Absorbe con rapidez sodio, cloruro y agua contra gradientes de concentración elevadas, concentra la bilis hasta 10 veces y crea un cambio notable en su composición (bilis B). Este mecanismo impide la elevación de la presión dentro del sistema biliar en circunstancias normales. La relajación gradual y el vaciamiento de la vesícula en los periodos de ayuno también conservan una presión intraluminal relativamente baja del árbol biliar.

El llenado de la vesícula biliar se facilita por la contracción tónica del esfínter de Oddi. Durante el ayuno, la vesícula biliar no se llena solo de manera pasiva. En conjunto con la fase II del complejo motor mientérico migratorio interdigestivo del intestino, la vesícula biliar vacía de manera repetida pequeños volúmenes de bilis al duodeno, la hormona motilina regula este proceso en parte. En la fase digestiva, la vesícula se vacía mediante una respuesta motora coordinada de contracción de esta, y relajación del esfínter de Oddi. El bolo alimenticio, estimula la mucosa duodenal para la liberación al torrente sanguíneo de la hormona colecistocinina (péptido con vida media de 2 a 3 min, se metaboliza en el hígado y riñón) uno de los principales estimulantes de los receptores de

musculo liso para el vaciamiento de la vesícula biliar, relajación del colédoco terminal, esfínter de Oddi y duodeno. Tal contracción tónica, produce una disminución del diámetro vesicular, ésta vacía entonces 50 a 70 % de su contenido en el transcurso de 30 a 40 min y en seguida por contracciones fásicas con una frecuencia de 2 a 6 por minuto para alcanzar presiones de 25 a 30 mm Hg hasta su vaciamiento completo, que puede ocurrir entre 15 y 90 min; en los 60 a 90 min siguientes se llena de modo gradual. En la acción coordinada de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi participan así mismo otras vías hormonales y neurales. Los defectos en la actividad motora de la vesícula biliar participan en la nucleación de colesterol y formación de cálculos biliares.

El péptido intestinal vasoactivo (VIP) inhibe la contracción y causa relajación de la vesícula biliar al igual que la somatostatina y sus análogos. Los sujetos que se tratan con estos tienen una incidencia elevada de cálculos biliares.

El esfínter de Oddi regula el flujo de bilis y jugo pancreático al duodeno y evita la regurgitación del contenido duodenal al árbol biliar, y deriva bilis a la vesícula biliar. Está compuesto por cuatro rodetes musculares lisos que forman el complejo esfinteriano, de aproximadamente 4 a 6 mm de largo y una presión basal en reposo de unos 13 mm Hg sobre la presión duodenal. En la manometría se registran contracciones fásicas con una frecuencia de casi 4 por minuto y una amplitud de 12 a 140 mmHg. La motilidad espontánea está mediada por las células intersticiales de Cajal. Se relaja cuando aumenta la colecistocinina, lo que origina una disminución de la amplitud de las contracciones fásicas y una presión basal reducida lo que permite el incremento del flujo de bilis al duodeno.

La patología del tracto biliar es común y presenta una amplia gama de etiologías que si bien su lenguaje manifestativo se engloba en un número reducido de signos y síntomas como dolor, ictericia, acolia, coluria, etc. Se divide a grandes rasgos en patología benigna y maligna, como en el resto de los sistemas. Dentro

de la patología benigna tenemos la Enfermedad litiásica biliar como la más frecuente y sus complicaciones son: colecistitis aguda y crónica, íleo biliar (0.5%), síndrome de Mirizzi (0.7 – 1.8%), coledocolitiasis (8 – 15%), colangitis aguda y pancreatitis aguda (1,2).

La formación de concreciones sólidas en la vesícula o la vía biliar a consecuencia de alteraciones en la composición de la bilis y la motilidad de la vesícula se denomina litiasis biliar.

La carga médica y financiera de la enfermedad de cálculos biliares es alta, en estadísticas norteamericanas se menciona que afecta aproximadamente a 20 millones de personas por año, tan solo en ese país, con un costo total superior a 6 mil millones de dólares (5, 6, 7)

La litiasis biliar es una condición endémica tanto en países occidentales como orientales, en algunos estudios afectan a 20% de la población general. La mediana de prevalencia de colelitiasis en las encuestas de población más grande de Europa oscila entre el 5,9% y el 21,9% (8)

En América Latina se informa que entre el 5 y el 15 % de los habitantes presentan litiasis vesicular. Chile es el país que tiene la prevalencia más alta de litiasis biliar en el mundo: cerca de 44% de las mujeres y 25% de los hombres mayores de 20 años de edad y Bolivia como países de alta incidencia, (15,7%); seguidos de México con 14.3%, siendo en los hombres 8,5% y en las mujeres 20,5%. En España se han publicado estudios que la sitúan en un 9,7%. En Japón, Alemania y otros países centroeuropeos es de 7% (31, 32).

A partir de los estudios de autopsia, en el Reino Unido se ha estimado que aproximadamente el 12% de los hombres y el 24% de las mujeres de todas las edades tienen cálculos biliares presentes. La prevalencia de América del Norte es

comparable y se cree que el 10 al 30% de los cálculos biliares se vuelven sintomáticos. Existe una alta prevalencia en los nativos americanos que tienen una incidencia del 50% en hombres y 75% en mujeres, en el grupo de edad de 25 a 44 años, y esto apunta a la importancia de los factores genéticos en la etiología de los cálculos biliares (31).

De acuerdo con la tercera encuesta Nacional de Salud y Nutrición, que revisó la ecografía en más de 14.000 personas en los Estados Unidos, la prevalencia global de cálculos biliares es 7,9% en hombres y 16,6% en mujeres, con una prevalencia más alta en personas hispanas (8,9% hombres, 26,7% mujeres), moderados en los blancos (8,6% hombres, 16,6% mujeres), y menor en los afroamericanos (5,3% hombres, 13,9% mujeres) (8).

En hasta el 20% de los casos, las piedras de la vesícula biliar se asocian con cálculos del colédoco (CBD), que son asintomáticos hasta en la mitad de los casos. El ochenta por ciento de las personas con cálculos biliares permanecen asintomáticas, con el diagnóstico por lo general hecho por ultrasonido o tomografía computarizada por una causa no relacionada. Sin embargo, 2% a 3% de los pacientes progresan a enfermedad sintomática por año, con 10% de los pacientes considerados sintomático a los 5 años. Un total de 1% a 2% de los pacientes con cálculos biliares desarrollar enfermedad complicada (es decir, la colecistitis, pancreatitis, colangitis) anualmente (3, 4, 7).

Los cálculos biliares son generalmente designados como cálculos de colesterol, cálculos mezclados o cálculos de pigmento negro. Los cálculos de colesterol puro y de pigmento puro representan solo el 20% de los cálculos biliares y los cálculos mezclados se consideran como variantes de los cálculos de colesterol, ya que por lo general contienen más de 50% de colesterol y representan aproximadamente el 80% de los cálculos biliares en los países occidentales. El análisis químico muestra un espectro continuo de composición de

los cálculos en lugar de tres tipos de cálculos que se excluyen mutuamente, y el 10 a 20% contienen suficiente calcio como para presentarse radiopacos.

Los cálculos biliares pigmentados se componen principalmente de bilirrubinato de hidrógeno de calcio, en una forma polimerizada y oxidada en cálculos “negros” y en forma sin polimerizar en cálculos “marrones”. Los cálculos negros se forman en la vesícula biliar estéril, pero los cálculos marrones se forman debido a la estasis y la infección por anaerobios en cualquier parte del árbol biliar.

Los cálculos negros se forman solo en la vesícula biliar debido a la hiperbilirrubinemia causada por la hemólisis de cualquier causa, por la eritropoyesis ineficaz debido a la vitamina B12 y deficiencia de folato (12).

Los cálculos marrones se forman en cualquier parte del árbol biliar por cualquier causa de estasis crónica e infección anaeróbica. Los anaerobios secretan enzimas que hidrolizan los enlaces éster y amida en lípidos biliares en aniones sensibles al calcio, que se pone en fase por separado como aniones insolubles o sales de calcio. Estos elementos se depositan en elementos que se obstruyen como pequeños cristales de colesterol, cálculos negros de la vesícula biliar, huevos de parásitos y gusanos trematodos muertos (12, 20).

El ochenta por ciento de todos los cálculos biliares son de colesterol. La formación de cálculos biliares de colesterol es multifactorial e involucra a la sobresaturación de colesterol en la bilis, la nucleación de cristales, alteración de la motilidad de la vesícula biliar, y alteración en la absorción y secreción de esta.

En primer lugar, como la bilis se concentra en la vesícula biliar, hay una transferencia de colesterol y fosfolípidos a las micelas. Los fosfolípidos preferentemente se transfieren a las micelas, dejando atrás vesículas ricas en colesterol, que luego se precipitan en forma de cristales.

En segundo lugar, la cristalización es acelerada por factores pro nucleación en la vesícula biliar, incluyendo glicoproteínas de mucina, inmunoglobulinas, y transferrina. En tercer lugar, el vaciado incompleto o alteraciones en la motilidad de la vesícula biliar permite que la bilis se concentre y se estanque, lo que aumenta el tiempo de residencia dentro de la vesícula biliar. La dismotilidad de la vesícula biliar también permite un aumento en el tamaño de los cálculos biliares existentes, por lo tanto, aumentando la probabilidad de transformarse en la enfermedad sintomática. Por último, la alteración en las concentraciones de sodio, cloruro y bicarbonato cambia la saturación de colesterol que conduce a la precipitación de calcio y la formación de cristales. Figura 1.

Los dos determinantes más importantes en la frecuencia de los cálculos biliares en cualquier población son la edad y el género; a mayor edad son más frecuentes y por lo menos dos veces más comunes en mujeres (31).

Estudios epidemiológicos y clínicos han informado de que los cálculos de colesterol no son frecuentes en la infancia y la adolescencia, y la prevalencia de cálculos biliares de colesterol aumenta linealmente con la edad en ambos sexos y se acerca al 50% a los 70 años en las mujeres (2,3).

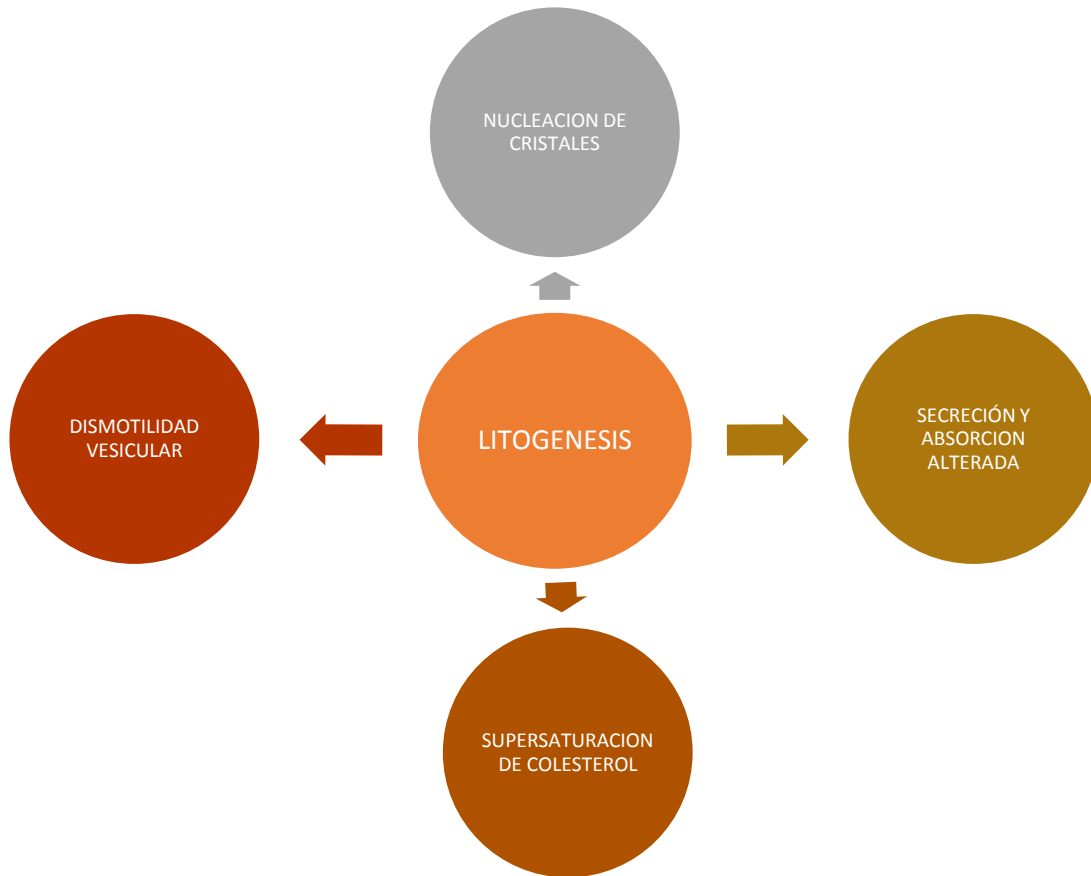


Fig. 1. Litogénesis. La formación de litiasis vesicular consiste de 4 componentes: supersaturación de colesterol, nucleación de cristales, dismotilidad vesicular y secreción / absorción anormal vesicular.

Los factores de riesgo para la formación de cálculos biliares de colesterol, son los siguientes:

- El sexo femenino
- El embarazo
- Obesidad
- Síndrome metabólico
- La pérdida rápida de peso
- El aumento de la edad
- El ayuno prolongado o la nutrición parenteral total
- Hipomotilidad de la vesícula biliar
- Factores genéticos
- Etnia hispana

Los cálculos de pigmentos son más comunes en los pacientes con lo siguiente:

- El aumento de los estados de bilirrubina, tales como enfermedad del hígado o hemólisis crónica
- La infección crónica de la vesícula biliar o vías biliares
- Circulación entero-hepática anormal de bilirrubina causada por la resección ileal, derivación, o problemas de absorción como en la enfermedad de Crohn.
- Etnia asiática

La Coledocolitiasis se define como la presencia de cálculos en el conducto biliar común (CBC). La migración de los cálculos biliares de la vesícula biliar en el CBC se produce en el 10% y el 15% de los pacientes con cálculos biliares o pueden formarse de novo en los conductos biliares, lo que se le denomina litiasis secundaria o primaria respectivamente. Al igual que las piedras en la vesícula biliar, los del CBC puede permanecer asintomáticos; Sin embargo, a diferencia de las piedras de la vesícula biliar, que tienden a presentarse con síntomas benignos, la coledocolitiasis se manifiesta a menudo con complicaciones graves como la colangitis o pancreatitis biliar (13, 14).

Los lítos primarios son más comunes en el sur de Asia y suelen ser secuelas de infección y estasis biliares. En EE.UU. y en otros países occidentales como el nuestro la forma más frecuente es la coledocolitiasis secundaria, debido al paso de los cálculos desde la vesícula biliar al colédoco a través del conducto cístico. Los factores que pueden favorecer este hecho son la existencia de colelitiasis de pequeño tamaño y evolución prolongada, así como cístico amplio y la edad avanzada del paciente (1,2).

La frecuencia de coledocolitiasis en pacientes con colelitiasis según la edad:

- 4ª década: 9%
- 5ª década: 11%

- 6ª década: 14%
- 7ª década: 31%
- 8ª década: 48%

Un paciente con colelitiasis que se someta a colecistectomía programada puede presentar cálculos coledocianos en el preoperatorio, en el intraoperatorio o en el postoperatorio. La coledocolitiasis ocurre en el 8 a 15% de los pacientes con colelitiasis, habiendo series que reportan hasta 21 – 23% (4, 5,7). La incidencia de coledocolitiasis no diagnosticada en pacientes que van a ser sometidos a colecistectomía es aproximadamente del 5-10%. De este grupo de pacientes, se calcula que en alrededor de un tercio los cálculos obstructivos pueden ser eliminados antes de 2 meses sin ninguna intervención (15, 16). El resto precisan una intervención endoscópica o quirúrgica para aliviar la obstrucción.

La gran mayoría de los litos de colédoco se forman dentro de la vesícula biliar y luego migran hacia el conducto biliar común, a raíz de las contracciones de la vesícula biliar. Una vez en el CBC, las piedras pueden alcanzar el duodeno siguiendo el flujo de bilis; de otro modo, también debido al menor diámetro del CBC distal, en la papila de Vater, pueden permanecer en el colédoco. En este último caso, los cálculos biliares pueden ser fluctuantes, permaneciendo así en su mayoría asintomáticos, o causar una variedad de problemas de flujo de bilis, incluyendo obstrucción completa e ictericia. La biliostasis puede ser responsable de la infección de la bilis y la consiguiente colangitis ascendente, mientras que los problemas de flujo biliares / pancreáticos, flujo de secreción en la fusión del colédoco y el conducto pancreático principal (Wirsung) se presume que potencialmente desencadenan la activación intrapancreática de enzimas pancreáticas, lo que causa la pancreatitis aguda biliar. La ictericia obstructiva resulta cuando un cálculo queda impactado en el colédoco, en la parte cónica del páncreas o ampulla. Un cálculo puede pasar espontáneamente o volver a caer en el colédoco (bola de válvula) con la regresión espontánea de la ictericia o puede quedar impactada hasta que se retira.

Por lo tanto, la presentación clínica de coledocolitiasis puede variar ampliamente, desde coledocolitiasis asintomática (hasta la mitad de los casos), o asociada con varios síntomas, que van desde dolor cólico a complicaciones que potencialmente amenazan la vida, tales como colangitis ascendente o pancreatitis aguda.

No está claro si todos los cálculos del conducto biliar común producen síntomas. Tradicionalmente, se cree que el CBC no puede producir dolor cólico, ya que no contiene músculo liso, pero el dolor en el cuadrante superior derecho después de la colecistectomía, puede ser un signo de cálculos en el CBC retenidos. Un cálculo impactado en el extremo inferior del colédoco también puede estar asociado a náuseas y vómitos, y, sin duda, los espasmos musculares del esfínter de Oddi o duodeno, podrían explicar el dolor que a menudo se siente e irradia hacia la espalda.

La historia natural de la coledocolitiasis no es tan bien conocida como la de la colelitiasis. La evidencia disponible indica que entre el 21 y el 34% de las coledocolitiasis migrarán espontáneamente al duodeno (8, 9).

La migración de dichas litiasis entraña un riesgo de pancreatitis (25-36%) y colangitis en caso de impactación en la vía biliar distal (10).

Información concerniente a la frecuencia de la migración de litiasis biliar por lo general espontánea se ha basado en una prueba indirecta de que pasa a través de la papila duodenal. De hecho, el retraso entre los hallazgos de piedras y la migración, no se conoce con exactitud. En un estudio realizado por Oria et al., encontró una tasa de migración del 25% en 16 de 39 pacientes con colelitiasis sintomática y el conducto biliar dilatado según la evaluación de una disminución repentina en el calibre del conducto (15, 16).

En un estudio realizado por Oria et al. Se examinó las heces de 129 pacientes con colelitiasis sintomática para la búsqueda de cálculos biliares en estas, encontrando un resultado similar con una tasa del 31% para la migración de piedra dentro de los 3 días después de la admisión (15, 16). Greiner et al. Mostraron que durante los 3 primeros días después de la litotricia extracorpórea por ondas de choque de piedras en la vesícula, se hallaban fragmentos o evidencia de migración de piedras en el examen de heces, con diámetros entre 0,5 y 8mm (18, 19, 20). Sin embargo, ningún estudio utilizó métodos por imágenes sensibles y específicos para determinar el curso, la frecuencia y el tiempo de migración del cálculo a través de la papila en pacientes con cálculos en el conducto biliar común. Los factores que influyen en la migración de las piedras que se han notificado es tener un conducto cístico amplio y un mayor tamaño del CBC (21, 22, 23).

Como estamos acostumbrados, los cambios evolutivos a cada cierto tiempo en el campo de la medicina se igualan al avance tecnológico, y en cuanto al diagnóstico y manejo de la CDLT no ha sido la excepción, ya que en los últimos 30 años ha cambiado radicalmente. Desde principios de los años ochenta, la espectacular difusión de las técnicas endoscópicas, a saber, la CPRE, ha cambiado el enfoque de los pacientes afectados por colelitiasis, con riesgo de CDLT. Hasta entonces, una primera evaluación se realizó por los síntomas clínicos, exámenes de laboratorio, el USG preoperatorio y colangiografía intravenosa preoperatoria, que habían reemplazado la colecistografía oral; después la colangiografía intravenosa se convirtió en un examen pre-CPRE destinado a definir el riesgo CBD, y es reemplazado hoy por colangiografía por resonancia magnética (CRM), el ultrasonido endoscópico (USE), el ultrasonido laparoscópico (USL) y la CPRE.

Durante la década de 1990, la difusión de la laparoscopia cambió el manejo de la litiasis biliar aún más radicalmente, mediante la introducción de la

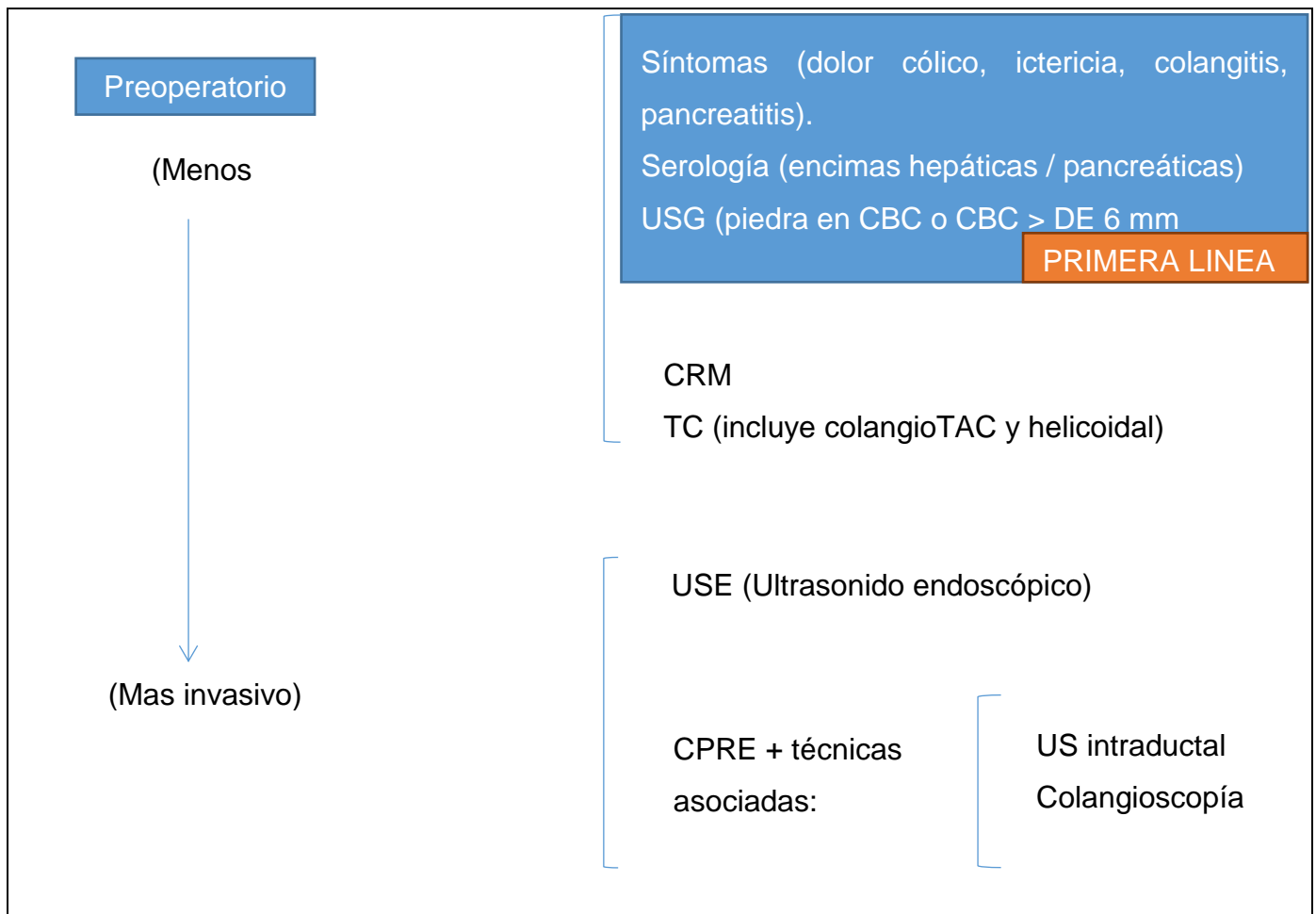


colecistectomía laparoscópica, colangiografía intraoperatoria (CIO) y, cuando sea necesario, la exploración laparoscópica del CBC (ELVB).

Durante la década de 2000, una evaluación crítica de las opciones de manejo y la difusión de nuevos exámenes de diagnóstico condujeron a un estudio diagnóstico preoperatorio más cautelosos, basados en el riesgo del paciente de tener CDLT, y el manejo, basado en la percepción de que la CDLT puede ser tratada en una forma multidisciplinaria. Por otra parte, el enfoque de tratar cualquier paciente con CDLT (incluso asintomático), que todavía se incorporan en guías internacionales por lo menos hasta finales de los noventa, está siendo hoy en día cambiado por una actitud más conservadora, de acuerdo con la creencia de que en más de una tercera parte de los casos los cálculos en el colédoco pasan finalmente sin complicaciones. Curiosamente, en 2006 la Sociedad Europea de Cirugía Endoscópica (EAES) en la actualización de sus Guías justifica una actitud expectante en pacientes de edad avanzada, mientras que, en 2008, la las guías de la Sociedad Británica de Gastroenterología recomiendan que debe realizarse la extracción cuando los pacientes tienen síntomas y cada que sea posible si las investigaciones sugieren piedras, (con un grado de recomendación B). En 2011, la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) en sus guías incorporan esas recomendaciones con una "baja calidad de la evidencia". Estas consideraciones adquieren importancia para la CDLT asintomática, que representa hasta más o menos la mitad de los casos y en los que los procedimientos agresivos pueden parecer injustificados.

La CDLT asintomática es en realidad la situación más difícil, ya que los pacientes corren el riesgo de un estudio sub óptimo por un mal diagnóstico o caer en el estudio exagerado por exámenes excesivamente invasivos. Del mismo modo, pueden ser infra o sobre-tratados por procedimientos inadecuados.

El diagnóstico de coledocolitiasis se puede realizar, idealmente en el preoperatorio, muchas veces intraoperatorio y en pocos desafortunados casos en el posoperatorio. Congruentemente con lo anterior tenemos herramientas diagnósticas en orden cronológico preoperatorias e intraoperatorias, y desde el menos a la más invasiva (24, 25). Figura 2.



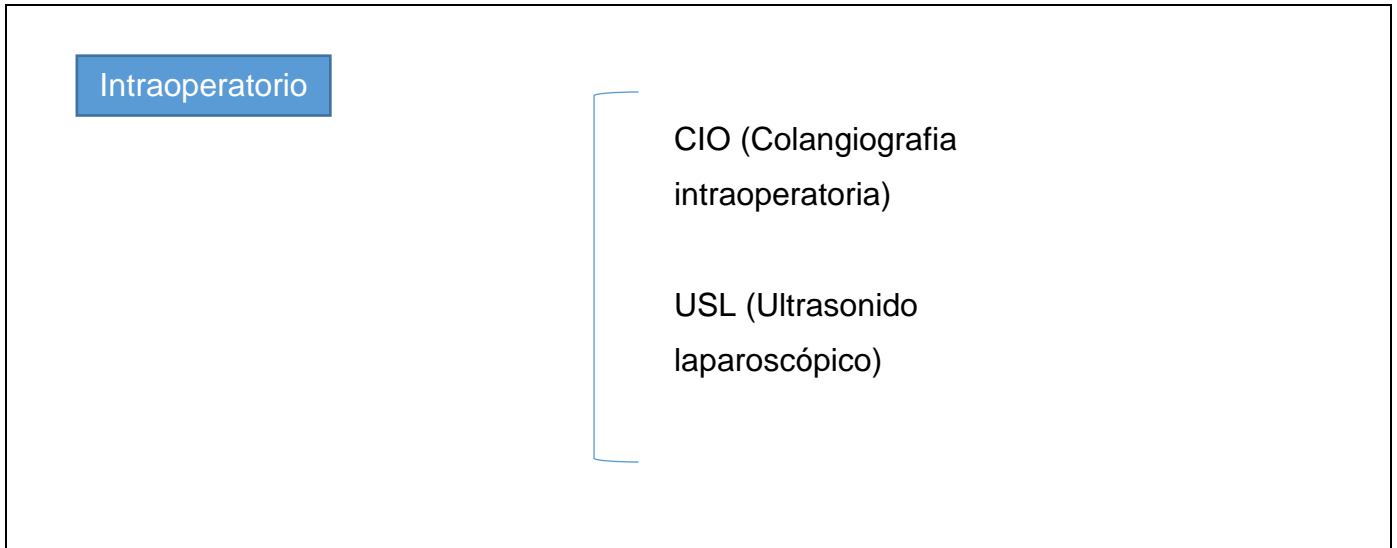


FIGURA 2. Estudios pre y transoperatorios en orden cronológico e invasivo.

Dentro de los exámenes preoperatorios tenemos los siguientes:

Serología: Tradicionalmente, una alteración de los llamados índices de colestasis (bilirrubina directa, gamma-glutamiltanspeptidasa, fosfatasa alcalina) se consideró como potencialmente debido a CLDT. De hecho, también se encontraron que índices de citólisis hepática puede ser asociado a CLDT desconocida (9). Hoy en día, a pesar de que la bilirrubina total es considerada el principal índice de laboratorio relacionado con el riesgo de CLDT ("predicador muy fuerte") (7), todas las pruebas bioquímicas hepáticas distintos de bilirrubina merecen una cuidadosa evaluación ("predictores moderados").

El USG transabdominal: representa la primera línea, es un examen no invasivo, además de poco costoso, disponible en prácticamente cualquier entorno. La pequeña distancia de la vesícula biliar de la pared abdominal y la ausencia de gas interpuesto hacer que el USG transabdominal sea el examen ideal para estudiar la morfología de la vesícula biliar y para determinar la presencia de cálculos biliares, donde su sensibilidad es del 96% (9, 11).

Por desgracia, la precisión en la detección de los cálculos en colédoco disminuye a menos del 50%, ya que menudo no muestran sombra acústica o se encuentran en la parte distal del colédoco, donde a menudo son oscurecidas por el gas intestinal. En esos casos, el diagnóstico de CDLT a menudo se basa en signos indirectos de obstrucción del CBC, tales como dilatación de la vía biliar. La definición de colédoco dilatado es también una cuestión de debate, como se sugiere sus "límites normales" varían ampliamente, de 5 a 11 mm, en parte porque el diámetro del CDB puede aumentar con la edad y después de la colecistectomía.

La precisión de los USG en la visualización de la vesícula biliar y su contenido puede permitirnos identificar otra señal indirecta de mayor riesgo de CDLT: el número y tamaño de las piedras de la vesícula biliar. Siendo los cálculos biliares múltiples y de pequeño tamaño más propensos a migrar hacia el CBC, por lo que estos hallazgos deben considerarse durante la evaluación ultrasonográfica (5).

Sistemas y algoritmos de puntuación: Aunque ninguno de los sistemas de puntuación han entrado alguna vez realmente la práctica clínica a gran escala, han allanado un poco el camino en las recientes guías, en donde se han identificado tres clases de riesgo de CDLT en base a la clínica, las pruebas bioquímicas hepáticas y pancreáticas y el USG transabdominal. El "riesgo bajo" de coledocolitiasis es aquel donde no se necesita ningún otro examen, el "riesgo intermedio" donde se solicitan estudios preoperatorios o transoperatorios como USE / CRM o COI / USL, y el alto donde los pacientes deben ser remitidos directamente a CPRE preoperatoria (y posiblemente esfinterotomía endoscópica).
Figura 3.

PREDICTORES DE COLEDOCOLITIASIS

“Muy fuertes”

Presencia de lito en colédoco por USG transabdominal

Colangitis ascendente

Bilirrubina > 4mg/Dl

“Fuertes”

Colédoco dilatado por USG (> 6 mm con vesícula biliar in situ)

Bilirrubina de 1.8 – 4 mg/Dl

“Moderados”

Pruebas de función hepática anormal diferentes de la bilirrubina

Edad mayor de 55 años

Pancreatitis biliar

Asignación de riesgo de coledocolitiasis en base a los predictores clínicos:

Presencia de un predictor “muy fuerte”	riesgo alto
Presencia de ambos predictores “fuertes”	riesgo alto
Ningún predictor presente	riesgo bajo
Todos los demás pacientes	riesgo moderado

FIGURA 3. Estimación del riesgo de coledocolitiasis en pacientes con síntomas de coledocolitiasis según la Asociación Americana de Endoscopia Gastrointestinal. USG: ultrasonografía.

La tomografía computarizada es un examen de "segunda línea" para muchas enfermedades, en parte debido a la exposición de los pacientes a los rayos X y los costos más altos en comparación con el USG. Tradicionalmente considerado más preciso que el USG transabdominal en CDLT pero todavía inferior a la CRM, los avances recientes, como la TAC "helicoidal" y la colangio-TAC, han aumentado su precisión. La colangio - TAC, realizada después de la administración del agente de contraste yodado excretado en la bilis, ha mostrado una sensibilidad (88% - 92% frente a 88% - 96%) y especificidad (75% - 92% vs 75% -100%) comparable a la CMR. Aunque la "invasión" de la TC en comparación con la CRM hace que este último se prefiera hoy en día (24, 25).

La Colangiopancreato Resonancia Magnética (CRM): se considera hoy en día el procedimiento más preciso no invasivo (no endoscópico) para la detección de CDLT, con 88% - 96% de sensibilidad y 93% - 97% de especificidad en grandes series (9). Un metaanálisis reciente mostró que las sensibilidades agregadas de USE y CRM fueron 93% y 85% respectivamente, mientras que sus especificidades fueron del 96% y 93%, respectivamente, sin diferencias significativas. Independientemente de la eficacia global, se debe señalar que CRM es una técnica no invasiva, que puede proporcionar una resolución espacial superior a la EUS, pero es probablemente menos sensible que la USE para detectar piedras más pequeñas de 6mm (9, 11). Otros inconvenientes de la CRM son su disponibilidad, y el propósito no terapéutico de la técnica, que implica un procedimiento más para tratar finalmente la CDLT. La imposibilidad de su uso en situaciones específicas (obesidad mórbida o pacientes claustrofóbicos, la presencia de algún artefacto metálico corporal) también es un problema específico de esta técnica.

La CPRE después de haber sido ampliamente utilizada para el diagnóstico de CDLT en los finales de los ochenta, con un 93% de sensibilidad y 75 a 100% de especificidad, está actualmente siendo abandonada progresivamente como una herramienta diagnóstica para pacientes con riesgo moderado de CDLT, ya que la mayoría de las colangiografías resultan normales y la CPRE no es rentable en estos casos. Por otra parte, la CPRE no sólo implica exposición a los rayos X y la invasividad intrínseca de la endoscopia, sino también tiene riesgos relacionados con el procedimiento con una morbilidad / mortalidad no despreciable como un 2% a 11% en la tasa de pancreatitis aguda (28). Además, una vez que se lleva a cabo la CPRE la práctica de la esfinterotomía endoscópica sistemáticamente es, obviamente, un buen argumento en contra de una supuesta menor invasividad de la CPRE diagnóstica en comparación con la "terapéutica". Así, mientras que la CPRE permanece indicada para pacientes con un alto riesgo de CDLT, la CRM, el USE o la CIO son hoy en día los preferidos para los casos de riesgo intermedio (5, 7).

El USE se realiza cada vez más en todo el mundo como una herramienta de diagnóstico, a menudo como el primer paso de un procedimiento de doble técnica (USE y CPRE / EE). Sobre la base de la evidencia científica no hay ninguna diferencia estadísticamente significativa en la sensibilidad (93% vs 85%) y especificidad (96% vs 93%) entre los USE y la CRM (9, 26), las guías de la ASGE han propuesto CRM o USE en pacientes con riesgo intermedio de CDLT.

En comparación con la CPRE, la USE ha demostrado la misma especificidad y una sensibilidad más alta (91% vs 75%), sobre todo debido a los casos con cálculos menores de 4 mm o vía biliar dilatada, donde la CPRE presentó algunos falsos positivos. Por otra parte, la USE aunque muy limitada, tiene un bajo grado de morbilidad (2% -8%), con una pancreatitis aguda prácticamente de 0 después del procedimiento; por lo tanto, es posible que nos permitirá evitar la morbilidad relacionada con la CPRE y la mortalidad siempre

innecesaria, ya que este evita el riesgo de nuevos procedimientos endoscópicos en 2 de 3 pacientes con un riesgo intermedio de coledocolitiasis.

En el estudio de Canto y col en comparación con el tiempo el USE inmediatamente previo a la CPRE tenía una especificidad del 98% para la detección de cálculos en la vía biliar. Por otra parte, la USE mostró ser más seguro y menos costoso que la CPRE para la evaluación de pacientes con sospecha de coledocolitiasis (24, 25, 26, 27)

Dentro de los exámenes intraoperatorios tenemos los siguientes:

La colangiografía intraoperatoria (CIO), su primer reporte en cirugía general fue en la década de 1930 y se presentó como parte del arsenal en cirugía laparoscópica a inicios de los 90s, muchos cirujanos que habían realizado anteriormente la técnica de forma rutinaria durante la colecistectomía abierta abandonaron la colangiografía durante la colecistectomía laparoscópica, ya que pensaban que era demasiado difícil de aprender. En un gran estudio de más de 1.5 millones de pacientes sometidos a colecistectomía, Flum et al., demostraron que los cirujanos que realizan colangiografía operatoria rutinariamente tenían un número menor de lesiones de vías biliares que aquellos que no la realizaban, y esta diferencia desapareció cuando no se realizó más la CIO (11).

Obviamente sabemos que la CIO tiene un papel importante no solo para la detección de cálculos en el colédoco, sino también, para confirmar, sin lugar a dudas la anatomía de la vía biliar. La CIO sigue siendo objeto de debate en cuanto a su costo-efectividad cuando se realiza de manera sistemática o en una población seleccionada. Los cálculos insospechados en la colangiografía de rutina en la CL (Colecistectomía laparoscópica) se encuentran en solo 2.9% y los cálculos del colédoco residuales, que causan síntomas en pacientes no sometidos a colangiografía de rutina, fueron encontrados en solo 0.3% (11).

La CIO se basa sustancialmente en los instrumentos laparoscópicos de bajo costo y la disponibilidad de una radiografía móvil, y no requiere de habilidades laparoscópicas avanzadas. Teniendo en cuenta que se informó de un 59% -100% de sensibilidad y un 93% -100% de especificidad para detectar coledocolitiasis, su rentabilidad es un fuerte argumento a favor de su uso sistemático. Por el contrario, una revisión sistemática reciente de la COI no mostró ningún beneficio de realizar CIO rutinaria, o como apoyo en las guías de la ASGE, indicada solo para los pacientes con riesgo intermedio de coledocolitiasis, para tratarla ya sea por vía laparoscópica o en un segundo tiempo por CPRE postoperatoria (7, 11, 29).

Por otra parte, la CIO consiste en la canalización del conducto cístico para inyectar medio de contraste a la vía biliar, que puede convertirse en una tarea difícil en el caso de intensa inflamación / cicatrices (colecistitis aguda o crónica), o variaciones de anatomía, como un conducto cístico corto o las válvulas de Heister. Además del fracaso, tales dificultades pueden favorecer las complicaciones específicas de esta técnica, tales como perforación del colédoco y la fuga biliar, aumento de las tasas de los procedimientos post-quirúrgicos y complicaciones generales. Si a esto añadimos que, cuando la CIO muestra coledocolitiasis, los pacientes que se envían para manejo por CPRE Y EE postoperatoria, posiblemente pueden estar expuestos al riesgo de una tercera intervención quirúrgica para la resolución de la coledocolitiasis si este segundo procedimiento no tiene éxito.

El USG en laparoscopia (USL) cuyo fundamento es que la eficacia del USG es máxima cuando la sonda se coloca más cerca del conducto biliar común, representa la herramienta más reciente para diagnosticar coledocolitiasis de manera intraoperatoria. Esta última técnica es obviamente menos invasiva que la CIO, aunque se necesitan instrumentación específica y habilidades ecográficas.

En manos expertas, se informó que el USL tiene una sensibilidad del 92% - 95%, y una especificidad del 99% -100% para la detección de coledocolitiasis. En entornos especializados, la USL se ha convertido en el método de imagen de rutina principal para la evaluación de la vía biliar durante la colecistectomía laparoscópica, permitiendo así la realización de la COI selectiva, en aproximadamente 4% a 23% de los casos, siempre que las imágenes del USL son inadecuadas, cuando fuertes indicadores clínicos de coledocolitiasis están presentes, o la anatomía biliar sigue siendo incierta. Por otra parte, la tasa de éxito de la USL es mayor que el de la COI (95% -99% vs 92% -97%) y los tiempos de operación son más cortos (5-8 min vs 15-16 min). Además, el USL no somete al paciente al riesgo de lesiones del conducto biliar, y se puede realizar para las pacientes embarazadas porque no implica ninguna radiación ionizante (11, 27).

Por último, el único equipo necesario para el estudio es la máquina de ultrasonido y la sonda, haciendo el USL de rutina significativamente más barato que la CIO de rutina. Las principales limitaciones de USL son la curva de aprendizaje y la incapacidad del USL para identificar la anatomía del conducto biliar en algunos casos. En grandes series el conducto hepático común y el colédoco se identificaron en 93% y 99% de los casos, respectivamente. La sensibilidad y especificidad para la identificación de cálculos del CBC fueron del 92 y 100% respectivamente. Un diámetro normal del CBC en el LUS también fue un excelente predictor negativo para la presencia de cálculos en este (26). Ay quienes dicen que podría sustituir a la CIO, sin embargo es sensato pensar considerar ambos como pruebas complementarias más que competitivas. El USL podría facilitar una política de CIO selectiva. Por todas estas razones, la USL aún no se ha hecho popular en todo el mundo y, aunque finalmente lo hará, la CIO probablemente no será abandonada, ya que proporciona información adicional en los casos difíciles.

Los exámenes endoscópicos preoperatorios comparten los pros y los contras de la endoscopia oral. Aunque endoscópicamente llegar a la segunda porción del duodeno es ampliamente considerado como una tarea fácil para los endoscopistas en los pacientes promedio, algunas condiciones pueden hacer esta maniobra difícil. En algunos casos, la papila mayor es difícil de identificar y de canular, resultando en una situación difícil para el endoscopista (y peligroso para el paciente), como lo es por ejemplo cuando se coloca en un divertículo duodenal. Procedimientos quirúrgicos previos sobre el estómago, tales como Roux en Y, bypass gástrico o la gastrectomía con cierre de muñón duodenal y reconstrucción Billroth II, son otra causa frecuente de fracaso de la CPRE y sus complicaciones. En particular, por vía endoscópica es difícil de llegar a la segunda porción del duodeno después de una reconstrucción de Roux en Y, o de una anastomosis en forma de "Ω". En esos casos, tanto en el diagnóstico y el manejo de la CDLT tienen que ser llevado a cabo quirúrgicamente (cirugía abierta o laparoscópica) (7, 26).

Todas las técnicas intraoperatorias dirigidas a identificar CDLT tienen ventajas e inconvenientes: por un lado, evitan cualquier procedimiento preoperatorio, lo que podría reducir las hospitalizaciones, la estancia hospitalaria y los costos; Por otro lado, reducen inevitablemente las opciones terapéuticas cuando finalmente es identificada la coledocolitiasis durante la cirugía, ya que cualquier procedimiento preoperatorio obviamente ya no es posible.

Las opciones restantes son exploración de la vía biliar laparoscópica, o por cirugía abierta, CPRE en el mismo tiempo quirúrgico o CPRE postoperatoria. La primera opción implica, instrumentación específica y habilidades quirúrgicas / endoscópicas, y el último tiene el principal inconveniente de que, si falla la CPRE, será necesario un tercer procedimiento para tratar finalmente la coledocolitiasis. Cabe señalar que este último procedimiento, en la mayoría de los casos, es un procedimiento cada vez más en desuso, la exploración de la vía biliar por

laparotomía (y en algunos casos duodenotomía o anastomosis biliodigestiva), que de hecho anula cualquier esfuerzo para tratar la coledocolitiasis por mini-invasiva.

Del mismo modo, las técnicas intraoperatorias presentan un dilema poco común, de lo que se debe hacer cada vez que no son posibles o no son concluyentes, poniendo al cirujano en una situación difícil para decidir si se debe explorar la vía biliar (laparoscopia o cirugía abierta).

Las principales cuestiones pendientes quedan sin una respuesta clara: ¿Cuál es la forma más efectiva de diagnosticar CDLT y, finalmente, cómo tratarla?

En este sentido, el concepto de "riesgo de CDLT" es fundamental para identificar el algoritmo más apropiado para un manejo más específico.

Los principales "enfoques filosóficos" se enfrentan entre sí en la actualidad, al menos para los pacientes con un riesgo intermedio de CDLT: por un lado, el enfoque de "laparoscopia primero", que se basa principalmente en la colangiografía intraoperatoria y exploración del CBC laparoscópica y, por otro lado, la actitud "CPRE primero", o CRM o USE para el diagnóstico y seguimiento de CPRE para EE. Como no se ha alcanzado ningún consenso, el manejo de la CDLT parece más condicionado por la disponibilidad de instrumentación, del personal y sus habilidades.

De esta manera, existen tratamientos, percutáneos, endoscópicos y quirúrgicos (abiertos y laparoscópicos) o la combinación de estos para la resolución de la coledocolitiasis. Todas estas alternativas terapéuticas presentan ventajas y desventajas que explican la diversidad de tratamientos existentes. Todos con un mismo objetivo:



La base del tratamiento coledocolitiasis es la eliminación de la piedra.

El 9 de mayo de 1889, en Londres, el doctor Knowsley Thomton efectuó la primera coledocotomía con éxito en el humano, extrayendo 188 cálculos del colédoco, estableciendo así la exploración de las vías biliares como complemento natural de la colecistectomía. En el 1895, Hans Kehr, ideó la sonda en T. Destacándose luego otros adelantos en el campo de las vías biliares como la coledoscopia con espejos y los dilatadores de la ampolla de Vater introducidos por Bakes en 1923. Un gran avance fue el desarrollo de la colangiografía transoperatoria en 1931. Otro acontecimiento fue la introducción del coledoscopio rígido por McIver. En 1968 McCune reporta la primera Pancreatografía Retrógrada Endoscópica (PRE) al insertar un catéter en la ampolla de Vater bajo visión endoscópica, utilizando un fibroendoscopio y opacificando la vía pancreática, por lo que se considera pionero de la Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE). Un hecho importante es dado a conocer en 1974 con el desarrollo de la CPRE con esfinterotomía. Los avances tecnológicos en los métodos diagnósticos terapéuticos mínimamente invasivos desarrollados en los últimos 30 años: la CPRE y esfinterotomía endoscópica (EE), modifican sustancialmente el planteamiento del diagnóstico - terapéutico de la coledocolitiasis, ya que son el tratamiento de elección que revolucionan el manejo no operatorio de las enfermedades biliares y pancreáticas (11, 26, 31).

Endoscopía: Más de 80% de los cálculos del CBC se puede quitar endoscópicamente por esfinterotomía biliar, que permite la ampliación de la papila y la extracción de piedras con un globo o cesta. Las piedras grandes (> 1,5 cm de diámetro) pueden requerir litotripsia mecánica o intraductal antes de la retirada. Si las piedras son grandes y no es posible su extracción, se puede colocar un stent biliar para la descompresión seguida por procedimientos electivos adicionales para eliminarlas. Aunque es más comúnmente utilizado para los cálculos del conducto pancreático, la litotricia extracorpórea por ondas de choque puede ser considerado

para las grandes piedras impactadas en el conducto biliar que no pueden ser removidas por endoscopia. El éxito del tratamiento se ve en 70% a 90% de los casos. La mayoría de los pacientes requieren la extracción endoscópica de los fragmentos de piedra (29).

Una alternativa a la esfinterotomía biliar es la dilatación con balón de la papila (esfinteroplastía). Esta técnica tiene ventajas de la preservación de la función del esfínter de Oddi y pueden tener un menor riesgo de sangrado; las desventajas incluyen una mayor tasa de pancreatitis y la necesidad de litotricia mecánica. La esfinteroplastía con globo no está bien estudiada, pero sigue siendo un enfoque alternativo en pacientes con coagulopatía, cirrosis mal compensada, o la anatomía alterada que hace difícil la esfinterotomía (17, 29).

La litotricia mecánica endoscópica se realiza generalmente después de la esfinterotomía endoscópica para los cálculos que no se pueden eliminar a través de una canastilla de Dormia o con catéter de balón. Introducido a través del mismo ámbito de aplicación utilizado para la CPRE, los litotriptores consisten en una gran cesta-alambre duro con una funda espiral de metal adicional. Cuando está en la posición, la canasta de metal se abre para capturar las piedras y al activar el dispositivo externo se activa el litotriptor y se realiza la litotricia.

Condiciones asociadas a la insuficiencia de la litotricia son de tamaño del lito superior a 3 cm, ya que no han podido ser capturados, y la impactación de la piedra en el colédoco. Algunos pacientes no pueden tolerar la litotricia por tiempo prolongado, por lo que, el procedimiento se lleva a cabo en varias sesiones, y la anestesia general se recomienda en casos seleccionados (29). Varios autores, recomiendan colocar una prótesis para el drenaje biliar si los litos no pueden ser eliminados en la primera sesión de litotricia mecánica (28, 29).

Litotricia: Presentado por primera vez en 1982, la litotricia representa el manejo teóricamente ideal de la coledocolitiasis, ya que puede permitir la limpieza

del CBC sin ninguna interrupción de la pared del colédoco o violación de su esfínter. Aunque puede realizarse litotricia de las piedras en la vesícula, no puede ser considerado como un tratamiento radical ni sincrónico con la coledocolitiasis, ya que la etiología es debida a la bilis litogénica en la vesícula biliar (y, por tanto, los cálculos biliares están destinados a reaparecer después de la litotricia). Además, dado que los cálculos biliares fragmentados son más pequeños, se puede suponer que tienen un riesgo más alto de la migración en el CBC, con la recurrencia de coledocolitiasis (29).

Sin embargo, la litotricia presenta la ventaja de realizarse en un solo tiempo (o varias veces) en el manejo de la coledocolitiasis. Por todas estas consideraciones, la litotricia no permite evitar la colecistectomía, convirtiéndose así en una opción muy atractiva siempre y cuando la colecistectomía ya se haya realizado o no esté indicada. Puede realizarse de varias maneras (mecánica, electro, láser y ondas de choque extracorpóreas), aunque también presenta el inconveniente de necesitar la instrumentación y personal calificado, que no siempre están disponibles, lo que limita su difusión en todo el mundo.

Laparoscopia: Desde 1991, la exploración del CBC se puede realizar por vía laparoscópica. Después de la disección del triángulo de Calot, se realiza la COI y / o USL para identificar coledocolitiasis. Cada vez que se encuentran cálculos en la vía biliar, la extracción se suele intentar mediante el barrido con agua por medio de un irrigador. Este último procedimiento se puede realizar a través del conducto cístico, si es suficientemente grande, o a través de una coledocotomía vertical. Si esta última maniobra falla, la coledocotomía también puede permitir la introducción de un coledocoscopio y la extracción con la cesta de Dormia. El manejo laparoscópico de conducto biliar común, en manos expertas, es tan eficaz como el manejo por CPRE. Después de la extracción, en la mayoría de los casos la coledocotomía se sutura sin la necesidad de ningún drenaje (sonda en T o tubo de Kehr), mientras que este puede ser necesario si el CBC se encuentra inflamado. Por último, aunque el tiempo del procedimiento es, sin duda

mayor de lo que se necesita para llevar a cabo una colecistectomía laparoscópica simple, ambos padecimientos enfermedad vesicular y coledocolitiasis son tratadas durante la misma intervención, evitando así una segunda hospitalización y un segundo procedimiento (25, 27, 28).

Por el contrario, la exploración laparoscópica tiene inconvenientes particulares, como ya lo sabemos por la necesidad de instrumentos costosos que limitan su difusión fuera de entornos especializados. La viabilidad de la exploración laparoscópica depende de varias variables, incluyendo el estado de los tejidos (inflamación, adherencias), la anatomía del paciente (longitud / tamaño / inserción del conducto cístico, el tamaño de la vía biliar) y el número / tamaño / ubicación de los cálculos (25).

Aunque la cirugía abierta se considera hoy en día como el último recurso o una terapia obsoleta de la coledocolitiasis en países de primer mundo, en nuestro medio, aun recurrimos frecuentemente a este tipo de resolución como segunda opción debido a las limitaciones en cuanto a recursos materiales se refiere, aun así en cuanto a este tipo de procedimiento, en la literatura reciente parece mostrar su superioridad a la CPRE en la extracción efectiva de los cálculos, sin aumentar la morbilidad / mortalidad (20% vs 19% y 1% vs 3% para la cirugía abierta y CPRE, respectivamente). Un tema emergente en materia del manejo de la coledocolitiasis y cirugía biliar en general es que, mientras que el tratamiento de los cálculos biliares se realiza mayormente por procedimientos de mínima invasión como laparoscopia y / o endoscopia, se realiza este tipo de cirugía biliar abierta en centros cada vez menos especializados en cirugía hepato-bilio-pancreática (25, 27).

Esta tendencia hacia la "super-especialización" de los cirujanos, de conformidad con las políticas de centralización teóricamente destinadas a mejorar la calidad de la cirugía y para reducir sus costos, plantea nuevas cuestiones

relativas al manejo más adecuado de los pacientes, cuyo número es pequeño, pero no insignificante, presentando con los casos complejos o que necesitan conversión / revisión por vía abierta, con consecuencias potencialmente desastrosas. La respuesta a este dilema sin duda tendrá un impacto en la educación de los cirujanos generales de las próximas generaciones.

En un análisis de 28 artículos en los que se compara el manejo de coledocolitiasis con vesícula in situ en cirugía abierta, procedimiento endoscópico o cirugía laparoscópica (652 con CA, 3494 pacientes con PE y 1108 con CL). La estancia hospitalaria fue de 11,0, 4,7 y 4,1 días para CA, PE y CL respectivamente. La morbilidad fue 10,4%, 12,0% y 9,2% para CA, PE y CL respectivamente; y la mortalidad 1,1%, 1,1% y 1,3%, respectivamente. El porcentaje de éxito al primer intento fue 95,3% para CA y 81,4% para PE y CL. Por lo que en conclusión a este análisis la cirugía abierta parece ser la terapia más efectiva en resolver la coledocolitiasis con vesícula biliar in situ (25).

Si se sospecha que un paciente tiene cálculos de CBC, se realiza generalmente una CPRE preoperatoria. Alternativamente, se puede realizar una colecistectomía laparoscópica con exploración del conducto biliar y los resultados en una estancia hospitalaria más corta en comparación con los 2 tiempos de CPRE seguida de colecistectomía; sin embargo, la morbilidad y mortalidad no son significativamente diferentes entre los dos enfoques. Este enfoque una sola intervención es técnicamente exigente y es altamente dependiente de la experiencia y habilidad del cirujano. Si la coledocolitiasis se identifica de forma inesperada por colangiografía intraoperatoria, las opciones de manejo incluyen la exploración laparoscópica de la vía biliar, la conversión a una cirugía abierta para la exploración del conducto biliar, o la terminación de la colecistectomía laparoscópica seguido de una CPRE postoperatoria. Esta decisión se ve influida por el número y ubicación de las piedras en el CBC, cualquier trastorno asociado ductal, y la habilidad y experiencia del cirujano y endoscopista. Una CPRE

postoperatoria preserva el abordaje mínimamente invasivo, pero corre el riesgo de fracasar y requerir un tercer intento por vía quirúrgica (27).

Enfermedades relacionadas con el cálculo biliar recurrente se produce en un número significativo de pacientes después de la esfinterotomía o la dilatación papilar endoscópica con balón sin posterior colecistectomía. En una revisión Cochrane de 2007 pacientes que fueron sometidos a colecistectomía versus esperar y ver la evolución de la eliminación de los cálculos de CBC por CPRE, la mortalidad relativa se incrementó en un 78% en el grupo de manejo expectante. Además, los pacientes del grupo expectante tenían tasas más altas de dolor recurrente biliar, ictericia o colangitis y repeticiones de CPRE u otras formas de colangiografía.

Por lo tanto, si el paciente es un candidato para la cirugía, la colecistectomía se ofrece generalmente después de la esfinterotomía biliar para eliminar la fuente de la mayoría de los cálculos recurrentes. Y parece entonces más conveniente la realización de la cirugía temprana a la tardía; los estudios han demostrado un mayor riesgo de eventos biliares recurrentes durante el período de espera temprano (dentro de las 72 horas), en comparación con la colecistectomía retardada (6-8 semanas después de la esfinterotomía).

Los distintos métodos predictivos o *scores* permiten la categorización de los pacientes en función del riesgo de que exista una CDLT como ya lo mencionamos bajo, intermedio o alto. Lógicamente, para disminuir el número de CPRE negativas, es necesario elevar el umbral del *score* utilizado, a expensas de un mayor número de cálculos diagnosticados de forma intraoperatoria.

Recientemente la sociedad americana de endoscopía gastrointestinal (ASGE) ha propuesto un esquema de estratificación del riesgo basado en los parámetros clínicos, pruebas bioquímicas y estudios de imagen y ha propuesto un

algoritmo de manejo para la evaluación y tratamiento de la sospecha de coledocolitiasis.

De acuerdo con el presentes guías de la Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) la presencia de un predictor fuerte (los cálculos del CBC en la ecografía abdominal (USG), colangitis ascendente clínica o bilirrubina total > 4 mg / dl) o la presencia de ambos predictores fuertes (CBC dilatado en la ecografía > 6 mm con vesícula in situ y la bilirrubina total entre 1,8 y 4 mg / dL) confiere una alta probabilidad (> 50%) de coledocolitiasis. Basándose en esta probabilidad un algoritmo de manejo ha sido sugerido para pacientes con colelitiasis sintomática (6-7).

En un estudio de cohorte reciente del año 2013 realizado en un centro de tercer nivel de la Universidad de Texas se aplican dichas guías en un numero de 521 pacientes con sospecha de coledocolitiasis se determinó que la probabilidad de la guías está más cerca de 80% y que la presencia de cualquiera de los predictores muy fuertes o ambos predictores fuertes (grupo de alto riesgo) son muy específicos para establecer la presencia de coledocolitiasis. Por lo tanto, la recomendación de la CPRE preoperatoria es válida y precisa (8).

Debido a la alta incidencia de esta patología en nuestro centro hospitalario y la saturación de pacientes que retrasa infortunadamente la instauración del manejo para la resolución del cuadro de coledocolitiasis, el objetivo del presente estudio es valorar en base al protocolo de riesgo establecido por la ASGE, la eficacia de éste en cuanto al tiempo que transcurre entre el ingreso del paciente a nuestro centro con cuadro clínico compatible y la resolución del cuadro, fundamentados en que a mayor tiempo transcurrido mayor tasa de migración de cálculos, pudiendo disminuir el número de procedimientos terapéuticos y así la eficacia de las guías.



JUSTIFICACIÓN.

En el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” tenemos un promedio de 120 pacientes anuales que ingresan con sospecha de coledocolitiasis al servicio de urgencias, además se reciben pacientes a nuestro centro hospitalario de otras instituciones cercanas a la región (IMSS, ISSSTE, Servicios privados) con un número no despreciable de pacientes para su resolución por CPRE, debido a esto el universo de pacientes que se ven con este padecimiento es amplio. Contamos en nuestra institución con un servicio de 3 gastroenterólogos encargados del servicio de CPRE los cuales laboran un solo turno matutino de 8 horas, de lunes a viernes, esto y la gran cantidad de pacientes que percibimos provoca retrasos a veces importantes en la instauración del tratamiento y resolución de la coledocolitiasis.

En nuestro hospital usamos el algoritmo de manejo recomendado por la ASGE en sus últimas guías, sin embargo no se menciona en estas, si el tiempo entre el diagnóstico y la intervención es factor importante para la resolución espontánea de coledocolitiasis. Por lo que en nuestra hipótesis catalogamos que a mayor tiempo transcurrido, mayor probabilidad de migración espontánea del lito al tracto intestinal, y consecuentemente mayor número de procedimientos innecesarios. Por lo cual agregamos a las guías de manejo propuesto por la sociedad americana de endoscopía gastrointestinal el factor tiempo, y así poder seguir utilizando dichas guías adaptadas a nuestro entorno, optimizando así los recursos y disminuyendo los procedimientos innecesarios en nuestro hospital.

HIPÓTESIS.

Existe resolución espontánea de la coledocolitiasis en los pacientes con riesgo alto si pasan más de 72 horas entre diagnóstico y el procedimiento de resolución (CPRE).

OBJETIVOS.

El objetivo general de nuestro estudio fue evaluar la eficacia de predicción de las guías actuales de coledocolitiasis propuestas por la ASGE (Asociación Americana de Endoscopia Gastrointestinal) en nuestro medio, y específicamente comparar los pacientes con riesgo alto cuyo procedimiento de resolución se realizó temprano (<72h) o tardío (>72h) y si el tiempo influye en la resolución de la coledocolitiasis.

SUJETOS Y MÉTODOS.

El presente estudio transversal, analítico, prospectivo, llevado a cabo en nuestro Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” San Luis Potosí, SLP del 1 de noviembre de 2014 al 31 de octubre de 2015, se analizaron un total de 104 pacientes provenientes del servicio de urgencias o consulta externa de cirugía general, con sospecha diagnóstica de coledocolitiasis y clasificado de acuerdo a las últimas guías de la ASGE (Asociación Americana de Endoscopia Gastrointestinal) como riesgo alto. Se excluyeron todos los pacientes con riesgo intermedio o bajo de coledocolitiasis, riesgo cardiológico que contraindique algún procedimiento invasivo, pacientes colecistectomizados y pacientes que no aceptaron entrar al protocolo, se eliminaron del estudio pacientes con

confirmación diagnóstica de ictericia obstructiva de otro origen evidenciado por CPRE y pacientes con expediente o datos incompletos. Las variables analizadas en todos los pacientes clasificados previamente como de alto riesgo de coledocolitiasis fueron fecha de ingreso hospitalario y fecha de identificación o no del lito por CPRE, CIO o EVB; otra de las variables analizadas fue la presencia o ausencia de pancreatitis aguda. Todas estas variables se incluyeron en una hoja de recolección de datos y posterior a la aceptación y firma de consentimiento del paciente para entrar en el protocolo, se plasmó la información en el periodo de tiempo establecido.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El análisis estadístico se llevó a cabo con los programas: JMP 8 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA) y R 3.1.3. Se realizarán medidas de tendencia central y dispersión de todas las variables. Se calculó normalidad a través de qqPlot de residuales de Fox. (30, 33). EL análisis descriptivo se llevó a cabo de acuerdo a la naturaleza de la variable estudiada; las variables categóricas se describieron con frecuencias y porcentajes; las numéricas con distribución normal se expresaron en promedio y desviación estándar, las que presentaron no normalidad en su distribución con medianas y rangos (valor máximo y mínimo). El análisis bivariado de variables numéricas se realizó con t de Student (distribución normal) y con Willcoxon (no normales). El análisis de variables categóricas se realizó con Chi cuadrada, y en caso de casillas con valores menores de 5 con la prueba F exacta de Fisher. Los valores de p menores de 0.05 serán considerados como significativos.

ÉTICA.

Se integrará al estudio solo aquellos pacientes que firmen el consentimiento informado con previa explicación detallada de los procedimientos que serán llevados a cabo en el protocolo. (véase en anexos)

Se obtuvo autorización del comité de Ética del Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto, para la realización del estudio con oficio número de registro: 38-15 (véase en anexos). Se asegurará la confidencialidad de los datos obtenidos.

RESULTADOS.

De los 104 pacientes incluidos en el estudio con riesgo alto de coledocolitiasis de acuerdo a los criterios de inclusión, exclusión y eliminación ya mencionados, pertenecieron al género femenino 81 (77.8%) y masculino 23 (22.2%) con rangos de edad de 16 a 80 años con una media de 45.8 años. Del total de pacientes, en 64 (61.5%) se encontró cálculo en la vía biliar principal al momento del estudio de resolución (CPRE) y en 40 (38.5%) no hubo evidencia de este.

En cuanto a número de cálculos en vía biliar principal en los 64 pacientes se encontró un rango de 1 a 40 con una media de 1.5 (DE \pm 4). Solo en 35 (54%) de los pacientes a los que se encontró cálculos se reportaron medidas en diámetro del cálculo extraído de mayor tamaño, con un diámetro mínimo de 5 mm y máximo de 28 mm con una media de 12.7mm (DE \pm 6.8mm).

Se realizó el análisis uni y bi variable en el que se encontró como única variable estadísticamente significativa para la presencia de lito, el diámetro del colédoco, que predice por si sola el hallazgo de coledocolitiasis, con una media de 8.6 mm (DE \pm 4.2mm) y un valor de P 0.006.

De los 64 pacientes a los que se encontró coledocolitiasis, solo 20 (31.2%) se evidenciaron por USG transabdominal. En 3 (2.8%) pacientes en los que se reportó hallazgo de cálculo por USG no se encontró este al momento de la CPRE, pudiendo interpretarse como falsos positivos vs migración de lito.

El rango de días desde el ingreso hasta el día de la evidencia de cálculo en vía biliar principal iba de 1 a 19 días, con una media de 4.7 (DE \pm 3.7). El total de pacientes se dividió en dos grupos en base al tiempo, desde el ingreso hasta la resolución de la coledocolitiasis en < de 72 hrs y > de 72hrs.

Del grupo de < de 72 hrs tenemos 40 pacientes, con una edad media de 42.9 años, de los cuales 29 (72.5%) se encontró coledocolitiasis y 11 (27.5%) no hubo evidencia de ello, traduciéndose esto, como un porcentaje de migración de cálculos de 27.5% en las primeras 72 hrs. Esta cifra de hallazgos positivos en pacientes clasificados como riesgo alto, es equiparable a la encontrada en las guías de la ASGE.

Del grupo de > de 72 hrs tenemos 64 pacientes, con una edad media de 47.7 años, de los cuales 35 (54.6%) se encontró coledocolitiasis y en los restantes 29 (45.4%) no hubo evidencia de ello, considerándose así, un porcentaje de migración de cálculos de 45.4% después de 72 hrs del ingreso. Sin embargo con un valor de P de 0.066. A pesar de la disminución de hallazgos positivos en un número considerable pasadas las 72 hrs, sigue encontrándose superior al 50% como lo marcan las actuales guías de la ASGE.

De los 104 pacientes estudiados, 28 (26.9%) se presentó con pancreatitis biliar, de los cuales solo en 9 (32%) se evidenció coledocolitiasis y en los 19 (68%) restantes no hubo evidencia de esta, lo que denota un porcentaje de migración del 68% a pesar de haber sido catalogados como riesgo alto según las guías de la ASGE, con un valor de P < .0002.

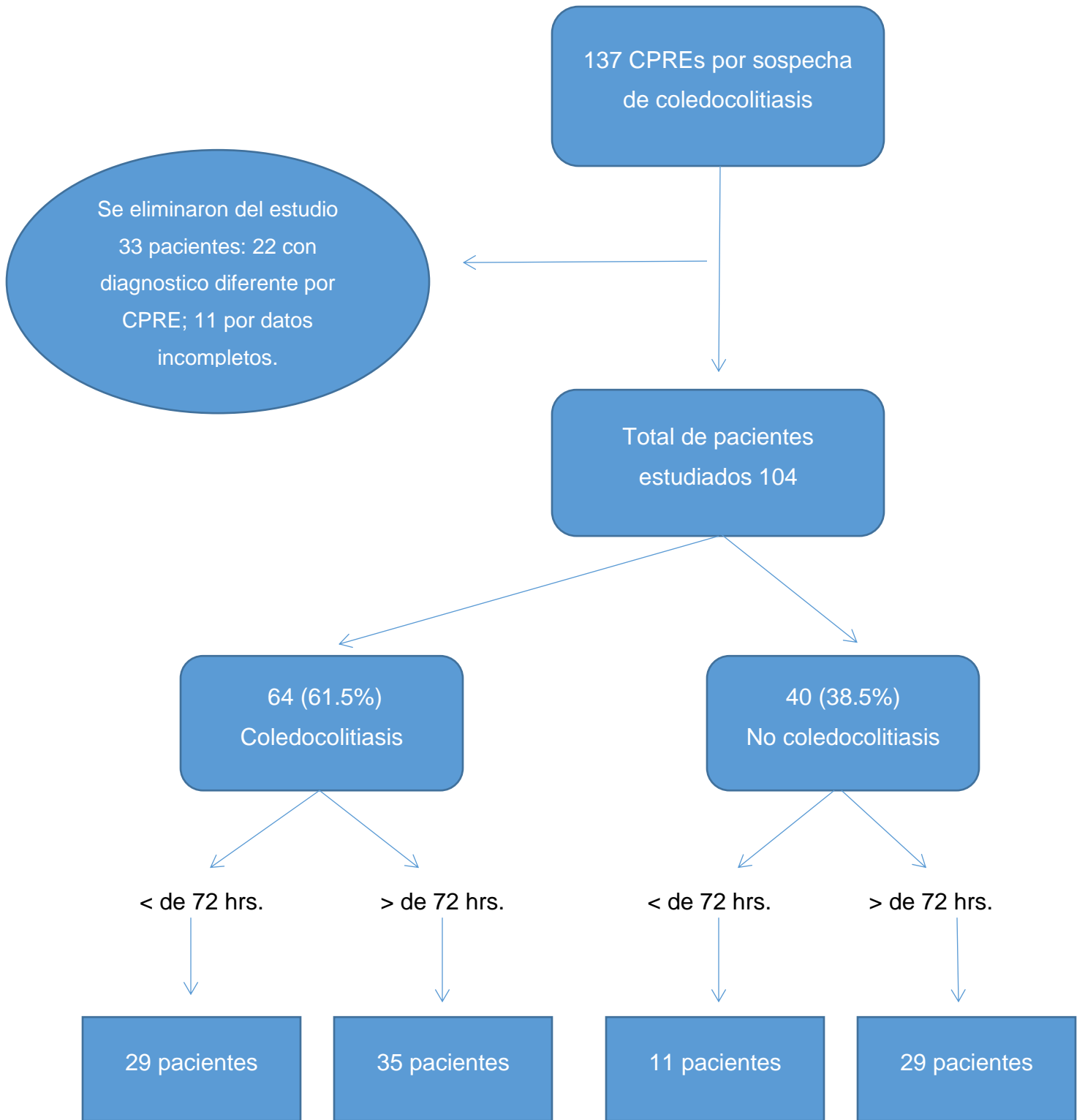
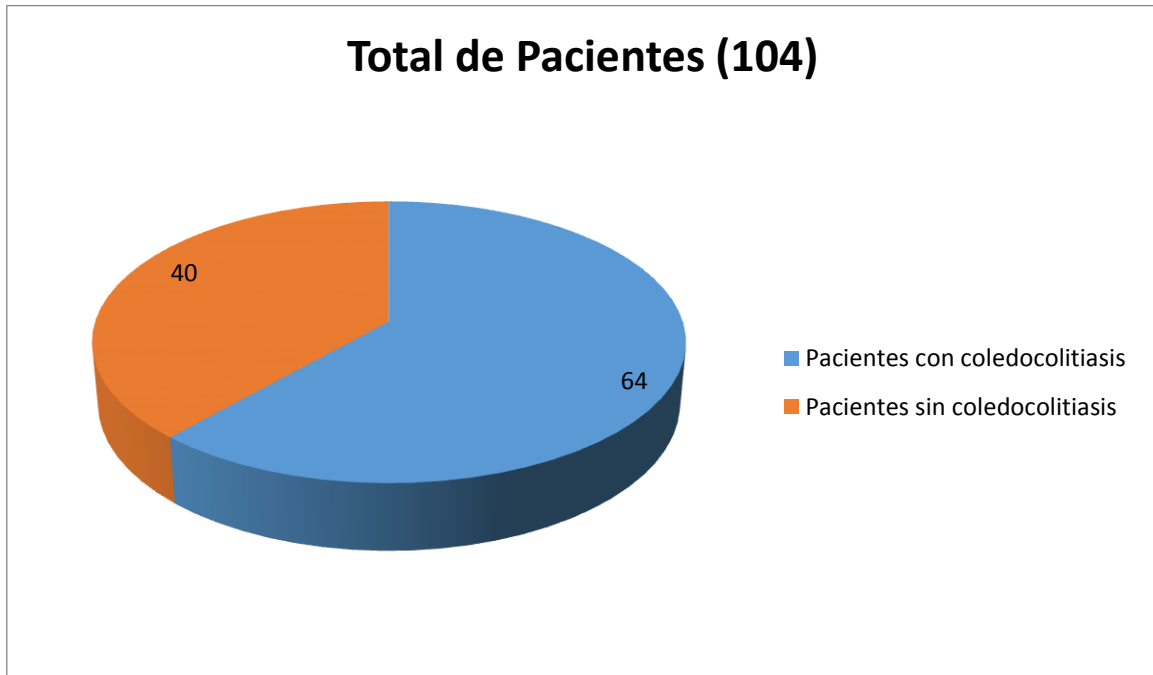
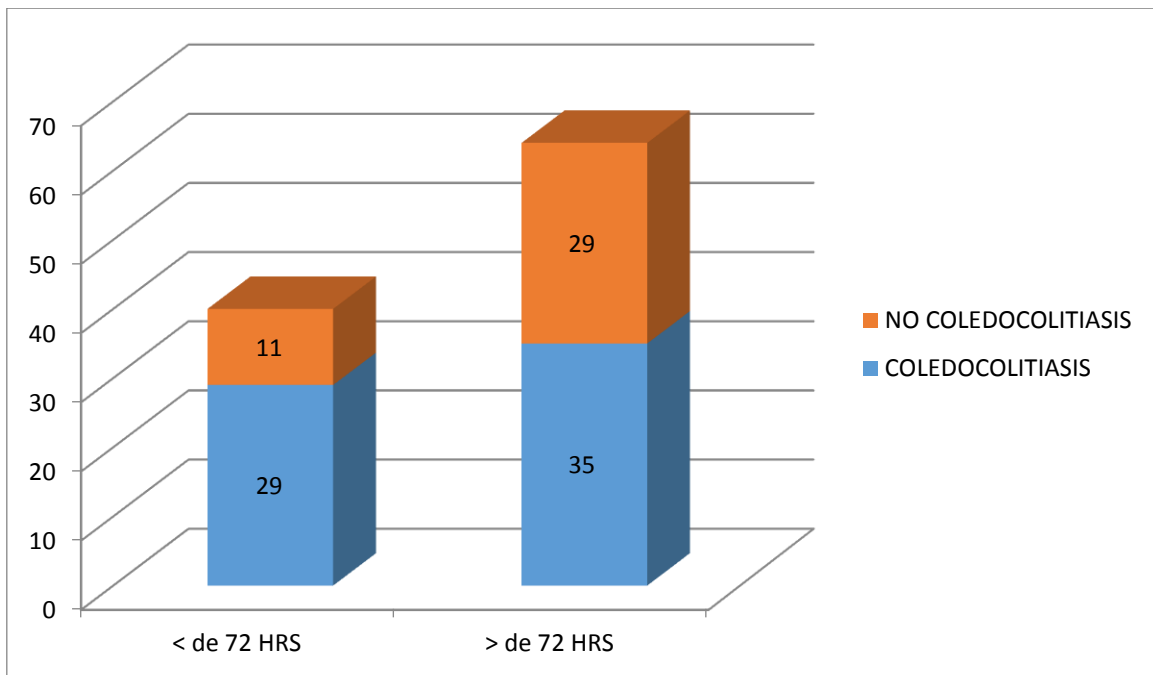


TABLA DE ANALISIS UNIVARIABLE CON PRESENCIA O AUSENCIA DE LITO
 POR CPRE.

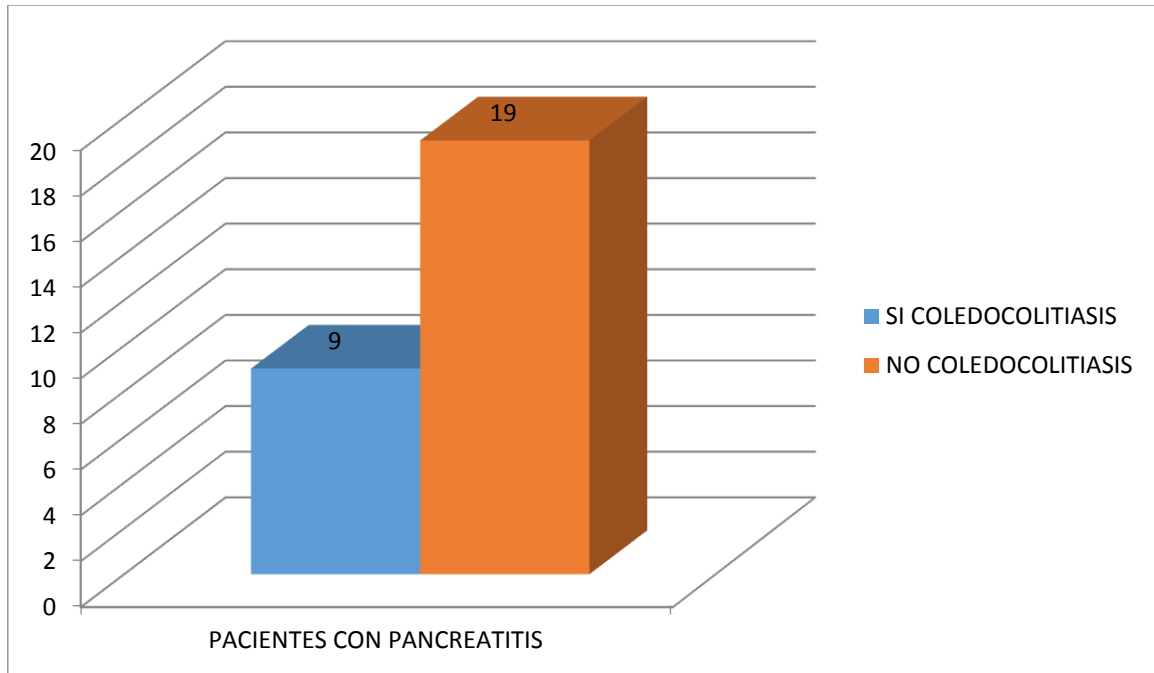
VARIABLE	SI EXTRACCIÓN DE LITO (n = 64)	NO EXTRACCION DE LITO (n=40)	VALOR DE P
AMILASA mg/dl	148.2 \pm 443.2	693.5 \pm 1059	0.0005 ^a
LIPASA mg/dl	415.3 \pm 1436.5	2429 \pm 4408	0.0011 ^a
TGO mg/dl	216.3 \pm 248.4	227.6 \pm 201.7	0.8091 ^a
TGP mg/dl	292.9 \pm 565.3	308.5 \pm 208.6	0.8680 ^a
FA mg/dl	307.9 \pm 174.3	332.7 \pm 194.2	0.5012 ^a
BIL TOT mg/dl	4.7 \pm 3.8	4.9 \pm 2.4	0.8140 ^a
BIL DIR mg/dl	3.2 \pm 2.8	3.5 \pm 1.8	0.6248 ^a
BIL IND mg/dl	1.4 \pm 1.1	1.4 \pm 0.83	0.7758 ^a
PARED VESÍCULAR mg/dl	3.5 \pm 1.0	3.1 \pm 0.8	0.0845 ^a
DIAMETRO DE COLEDOCO mm	9.5 \pm 4.6	7.2 \pm 2.8	0.0065 ^a
EXTRACCIÓN DE LITO (DIAS TOTALES) dias	4.7 \pm 3.7	5.1 \pm 2.7	0.5109 ^a
EXTRACCIÓN DE LITO EN < 72 HSR	29 (72.5%)	11 (27.5%)	0.0663 [*]
EXTRACCION DE LITO EN > 72 HRS	35 (54.6%)	29 (45.4%)	0.0663 [*]
PANCREATITIS BILIAR	9 (32%)	19 (68%)	0.0002 [*]



NUMERO DE PACIENTES CON Y SIN HALLAZGO DE COLEDOCOLITIASIS EN GRUPOS DE MENOS DE 72 HRS Y MAS DE 72 HRS.



PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA Y RIESGO ALTO DE COLEDOCOLITIASIS.



DISCUSIÓN.

A pesar de la gran variedad de exámenes y técnicas disponibles en la actualidad, una de las principales cuestiones quedan pendientes sin una respuesta clara es acerca de cuál es la mejor forma o más eficaz de diagnosticar CDLT.

La implementación de un modelo predictivo fiable para coledocolitiasis podría ayudar a minimizar el número de investigaciones diagnósticas innecesarias, incluyendo la CPRE, y proporcionar orientación para las estrategias de tratamiento de pacientes con enfermedad por cálculos biliares.

Los modelos clínicos no son precisos al cien por ciento en la predicción de la CDLT, por lo que las estrategias de manejo deberían estar basadas en la disponibilidad local y la experiencia diagnóstica y terapéutica.

Numerosos estudios han examinado los factores de riesgo para coledocolitiasis pero, sin embargo en sus diversos análisis aparece que un mayor diámetro del CBC y la presencia de múltiples cálculos biliares (≥ 10), son los únicos valores independientes importantes para predecir coledocolitiasis, en nuestro estudio efectivamente el único valor predictivo para el hallazgo de coledocolitiasis fue un mayor diámetro del colédoco con un valor de P de 0.006.

Encontramos también que la posible migración espontánea del cálculo se produjo en 27.5% de los pacientes en las primeras 72 hrs de su ingreso, elevándose esta tasa hasta 45.4% después de las 72 hrs, sin embargo sin encontrar significancia estadística con valor de P de 0.06. Realizamos además un análisis comparativo en escala de tiempo comparando la migración después del 5to día de ingreso, encontrando un porcentaje de 40% lo cual no modifica nuestro análisis.

En un estudio realizado en el año 2000 se encontró una migración del 21% en el plazo de 1 mes, otros estudios realizados por Oria et al. Encontró una tasa de migración del 25%, aunado a otro estudio realizado por el mismo autor donde se analizaron las heces de pacientes encontrando una tasa de migración de 31% al 3er día del ingreso. Greiner et al. Mostraron que durante los 3 primeros días después de la litotricia extracorpórea por ondas de choque de piedras en la vesícula, se hallaban fragmentos o evidencia de migración de piedras en el examen de heces, con diámetros entre 0,5 y 8 mm. Debido a estos antecedentes decidimos no de manera arbitraria calcular la tasa de migración a este tiempo de 72 hrs, correlacionando después que no hay aumento en dicha tasa si realizamos el análisis en días posteriores, sin embargo debemos mencionar que como debilidad principal a nuestro estudio en tiempos exactos no tomamos en cuenta el tiempo de inicio de la sintomatología en el pacientes si no la fecha de su ingreso a la resolución del cuadro.

Un hallazgo secundario importante en nuestro trabajo es que en los pacientes con pancreatitis estadísticamente fue más frecuente que la piedra migrara que en aquellos que no la tenían. Esto quizá dado por que se ha determinado que los cálculos que se asocian a pancreatitis son frecuentemente <4mm y tienen mayor oportunidad de migrar. Por lo que creemos que es probable reclasificar a estos pacientes en un riesgo moderado ya que en nuestro estudio a pesar del riesgo alto que los calificaba, en solo 32% o sea 1 de cada 3 se evidenció coledocolitiasis, y ahorrar así el 60% de estudios invasivos no exentos de complicaciones en este tipo de pacientes ya de por si complejos.

Como vemos el tiempo no es uno de los factores determinantes para la migración del cálculo. Sin embargo existen otros (factores) estudiados como el tamaño del cálculo, que desafortunadamente en nuestro estudio de los 64 estudios positivos para coledocolitiasis solo se midió este solo en 35 (54%) de los

pacientes donde se reportaron medidas con un diámetro mínimo de 5 mm y máximo de 28 mm con una media de 12.7mm (DE \pm 6.8mm). Un estudio en el que mediante ultrasonografía endoscópica se encontró como determinante el tamaño del cálculo para la migración, se determinó mediante el análisis que con un tamaño igual o mayor de 8 mm se debería realizar CPRE.

En nuestro análisis un punto extra que vale la pena señalar encontramos significancia estadística en el hallazgo de coledocolitiasis en relación a el grosor de la pared vesicular esto aunado a el diámetro del colédoco, sin embargo no pareciéndonos congruente este hecho, a la correlación de los demás análisis se suprime esta significación estadística. Aunque cabe señalar que en un estudio se menciona como estadísticamente significativo la presencia de vesícula biliar asociada con la migración. Basados en el conjunto, los datos que sugiere el estudio de que la presencia de la vesícula biliar podría desempeñar un papel en la migración piedra y podría especularse que esté relacionado esto a que la contracción provocada por la vesícula biliar genere y aumente la presión intraductal biliar y la consecuente provocación de la expulsión de los cálculos del conducto biliar. Con esta idea no es descabellado pensar que el grosor de la pared influya en la disfunción de contractilidad y diluya aparentemente la ayuda como pequeño factor de migración.

Con esto y desenmarañando un diverso conjunto de factores tangibles, vistos a ojos y tocados casi con las manos creemos que existen diversos factores más, compaginados a la real predicción en sí de coledocolitiasis que por muy lógicos que parezcan (como el número y tamaño de los cálculos en la vesícula, el tamaño del cístico, el tamaño del colédoco principalmente distal, las fuerzas que puedan ser generadas por las contracciones vesiculares y la resistencia intrínseca del lito a la ruptura o maleabilidad) son factores que podrían científicamente establecerse pero que hoy escapan a nuestras manos, y estando en el tiempo relativo de las imágenes que nos hagan ver para creer y no disponibles

globalmente, estamos supeditados a predecir con lo que tenemos como recursos en nuestro medio.

LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.

Como mencionamos una de nuestras principales limitación fue el no tomar en cuenta el inicio de la sintomatología del paciente, sin embargo pensando en poder tener margen de error en esta tomamos como fija y más objetiva la fecha de ingreso del paciente a nuestra institución, otra limitante aunque subjetiva fue que las guías utilizadas no tienen una especificidad al 100% y una sensibilidad aún menor, sin embargo son las más actuales y más aceptadas hasta el momento avaladas por la ASGE, y usadas como recurso importante de predicción en instituciones carentes de recursos un tanto más objetivos para el diagnóstico.

Una de las fortalezas de nuestro estudio fue el buen número reunido de pacientes, y la distribución equilibrada en tiempo de estos, además de siendo observacional no se influyó éticamente en el tiempo de intervención, y simplemente se ajustó a lo vivido en situación real en nuestra institución.

Como observamos el tiempo es solo uno (aunque no determinante) de los diversos factores que intervienen en la fisiopatogenia de la coledocolitiasis y la migración espontanea del cálculo no bien conocida.

Como perspectivas a futuro en cuanto a investigación podría agregarse peso en cuanto al factor tiempo, controles bioquímicos de encimas hepáticas seriados, para predecir o aumentar la sensibilidad en espera de migración en base a la modificación de estos a la baja, esto como observamos podría realizarse a las 72 hrs del ingreso en caso de no haber concluido con la resolución a este tiempo.

CONCLUSIONES.

La probabilidad de que un paciente tenga coledocolitiasis es un factor clave para determinar las estrategias de diagnóstico y tratamiento. A pesar del uso de estos indicadores, se realizan un gran número de CPRE normales e innecesarias.

En cuanto al diagnóstico de CDLT, se ha informado que la colangiografía intraoperatoria, la USE y CRM tienen resultados similares. Sin embargo estos dos últimos no están disponibles en todas las instituciones, tratando de suplir la necesidad tanto del recurso, se han establecido varias guías predictoras de CLDT, dentro de la más actual y aceptada mundialmente por su certeza encima del 50% y en algunos estudios de hasta 78% en pacientes de riesgo alto, esta la propuesta por la ASGE, la cual evaluamos su eficacia en nuestro hospital, agregando el factor tiempo como probable reductor de dicha certeza, sin embargo, nos encontramos con que no influye el tiempo en cuanto a hallazgo de lito, en pacientes clasificados como alto riesgo de dichas guías, lo que da realce a poder seguir utilizando con un grado alto de certeza las actuales guías en nuestro hospital central Dr. Ignacio Morones Prieto.

Cabe señalar, que como resultado secundario muy importante, encontramos que en aquellos pacientes con pancreatitis biliar clasificados de riesgo alto, la mayoría de ellos (2 de 3) no se encontró CDLT al momento del estudio, lo cual podría servir de base para reclasificar a estos pacientes en un grado moderado de CLDT y evitar así un importante número de procedimientos innecesarios en este tipo de pacientes.

La pregunta es ¿En este momento, donde estamos situados respecto al diagnóstico y manejo de esta patología? Tal vez la respuesta ahora a esta interrogante sería relativa a el lugar donde se presente, teniendo matices

diferentes en el tiempo en un mismo planeta tierra, en base a el desarrollo socio económico desigual, donde en cierto lugar se llega a el diagnóstico certero y con las ventajas de la mínima invasión, pre o trans operatoriamente, teniendo el cálculo impreso en la vista por métodos sofisticados de imagen que soñados en otro punto del espacio que comparte el mismo tiempo en reloj pero no en desarrollo económico, se lleve a cabo este, con predicciones basados en el análisis de ciertos rasgos clínico, laboratoriales e imagen indirectos usados por necesidad y ausencia de recursos imagenológicos sofisticados.

En cuanto al tratamiento debido a la amplia diversidad de circunstancias que se pueden encontrar se resume en: multidisciplinario. Prefiriéndose hoy en día a nivel mundial, la resolución endoscópica o laparoscópica aunque no por esto la mejor y avanzando en miras hacia un futuro cercano a las tendencias de la mínima invasividad. Obviamente quedan pacientes para cirugía abierta debido al polimorfismo que presenta la patología biliar, y ciertas situaciones clínicas (la CDLT en pacientes previamente intervenidos, intervenciones gástricas previas [Billroth II], cálculos de grandes dimensiones, o pacientes en los que técnicamente es imposible actuar mediante CPRE o por vía laparoscópica) se beneficiarán sin duda de un abordaje abierto, bien conocido en cuanto a su eficacia y riesgos.

A la vista de estos argumentos, es por ejemplo fácil asimilar la conclusión a la de la Conferencia de Consenso de la EAES (European Association of Endoscopic Surgery) efectuada en Estambul en 1998: “La estrategia diagnóstica y terapéutica de la CDLT depende de las circunstancias locales y de la experiencia y habilidad del equipo médico, ya que todavía no disponemos de un *gold standard* basado en la evidencia”.

Sin embargo, los cirujanos debemos reflexionar sobre esta situación, y plantearnos una serie de acciones para simplificar y ordenar el abigarrado árbol terapéutico de la coledocolitiasis.



Desde el punto de vista diagnóstico, la difusión de la CRM y probablemente del USE facilitará innegablemente el exacto diagnóstico preoperatorio. El trabajo conjunto de los cirujanos con los endoscopistas utilizando criterios de actuación comunes y consensuados (indicación perioperatoria de la CPRE, indicación de la EE, reducción del período EE-CL, investigación de nuevas opciones como la EE intra o postoperatoria) agilizará el proceso terapéutico.

Por otra parte, es obligado que cualquier cirujano capacitado para efectuar una CL conozca y domine las técnicas de colangiografía intraoperatoria, y en un futuro, las de extracción transcística o de coledocotomía laparoscópica, sin dejar de lado olvidado el arsenal de resolución en cirugía abierta, ya que estando en este proceso de transición, el adecuado juicio clínico y la mejor técnica en manos de cada cirujano deben predominar, pero con el convencimiento de que el futuro del tratamiento de la CDLT en la mayoría de los pacientes será mínimamente invasivo, por lo que los servicios de cirugía deben poseer los medios y los sistemas de trabajo adecuados para conseguirlo en los próximos años.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Everhart JE, Khare M, Hill M, et al. Prevalence and ethnic differences in gallbladder disease in the United States. *Gastroenterology* 1999;117:632–9.
- 2.- Everhart JE, Ruhl CE. Burden of digestive diseases in the United States. Part I. Overall and upper gastrointestinal diseases. *Gastroenterology* 2009;136:376–86.
- 3.- Hunter JG. Laparoscopic transcystic common bile duct exploration. *The American Journal of Surgery* 1992;163:53–8.
- 4.- Robinson BL, Donohue JH, Gunes S, et al. Selective operative cholangiography: appropriate management for laparoscopic cholecystectomy. *Archives of Surgery* 1995;130:625–31.
- 5.- Chang L, Lo SK, Stabile BE, et al. Gallstone pancreatitis: a prospective study on the incidence of cholangitis and clinical predictors of retained common bile duct stones. *American Journal of Gastroenterology* 1998; 93:527–31.
- 6.- Maple JT, Ben-Menachem T, Anderson MA, et al. The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2010;71:1–9.
- 7.- Moises Ilan Nevah Rubin, Nirav C. Thosani; et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography for suspected choledocholithiasis: Testing the current guidelines. *Digestive and Liver Disease* 45 (2013) 744– 749
- 8 .- Iranmanesh P, Frossard JL, Mugnier-Konrad B, et al. Initial cholecystectomy vs sequential common duct endoscopic assessment and subsequent cholecystectomy for suspected gallstone migration: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;3:137–44.
- 9.- Demartines N, Eisner L, Schnabel K, Fried R, Zuber M, Harder F (2000) Evaluation of magnetic resonance cholangiography in the management of bile duct stones. *Arch Surg* 135:148–152
- 10-. Hochwalk SN, Dobryansky MBA, Rofsky NM, Naik KS, Shamamian P, Coppa G, Marcus SG (1998) Magnetic resonance cholangiopancreatography accurately predicts the presence or absence of choledocholithiasis. *J Gastrointest Surg* 2:573–579
11. MacFadyen BV (2006) Intraoperative cholangiography: past, present, and future. *Surg Endosc* 20:S436–S440



- 12.- NIH Consensus Development Program (2002) Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) for diagnosis and therapy. NIH State-of-the-Science Conference Statement, January 14–16
- 13.- Topal B, Aerts R, Penninckx F (2007) Laparoscopic common bile duct stone clearance with flexible choledochoscopy. *Surg Endosc* 21:2317–2321
- 14.- Verma D, Kapadia A, Eisen GM, Adler DG (2006) EUS and MRCP for detection of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 64:248–254
- 15.- Oría A, Álvarez J, Chiapetta L, Fontana JJ, lovaldi M, Paladino A, et al. Risk factors for acute pancreatitis in patients with migrating gallstones. *Arch Surg*. 1989;124:1295-6.
- 16.- Frossard JL, Hadengue A, Amouyal G, Choury A, Marty O, Giostra E, et al. Choledocholithiasis: a prospective study of spontaneous common bile duct stone migration. *Gastrointest Endosc*. 2000;51:175-9.
- 17.- Lee SH, Hwang JH, Yang KY, Lee KH, Park YS, Park JK, et al. Does endoscopic sphincterotomy reduce the recurrence rate of cholangitis in patients with cholangitis and suspected of a common bile duct stone not detected by ERCP? *Gastrointest Endosc*. 2008;67:51-7.
- 18.- JM Acostia, R Rossi, CL. Ledesma The usefulness of stool screening for diagnosing cholelithiasis in acute pancreatitis. *Am J Diagn Dis*, 22 (1977), pp. 168–172
- 19.- A Oria, J Alvarez, L Chiapetta, JJ Fontana, M Lovaldi, A Paladino, *et al.* Risk factors for acute pancreatitis in patients with migrating gallstones *Arch Surg*, 124 (1989), pp. 1295–1296
- 20.- L Greiner, C Munks, W Heil, C. Jakobeit Gallbladder stone fragments in feces after biliary extracorporeal shock-wave lithotripsy *Gastroenterology*, 98 (1990), pp. 1620–1624
- 21.- M Castelain, C Grimaldi, AG Harris, FX Caroli-Bosc, P Hastier, R Dumas, *et al.* Relationship between cystic duct diameter and the presence of cholelithiasis. *Dig Dis Sci*, 38 (1993), pp. 2220–2224
- 22.- TV Taylor, CP. Armstrong Migration of gall stones *Br Med J*, 294 (1987), pp. 1320–1322
- 23.- M. Canto, A Chak, T Stellato, MV. Sivak Endoscopic ultrasonography versus cholangiography for the diagnosis of choledocholithiasis *Gastrointest Endosc*, 47 (1998), pp. 439–448



- 24.- B Denis, V Bas, C. Goudot Accuracy of endoscopic ultrasonography (EUS) for diagnosis of common bile duct stones (CBDS) [abstract] *Gastroenterology*, 104 (1993), p. A315
- 25.- L Palazzo, P Girollet, M. Salmeron Value of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of common bile duct stones: comparison with surgical exploration and ERCP *Gastrointest Endosc*, 42 (1995), pp. 225–231
- 26.- P Amouyal, G Amouyal, P. Levy Diagnosis of choledocholithiasis by endoscopic ultrasonography *Gastroenterology*, 106 (1994), pp. 1062–1067
- 27.- Cuschieri A, Lezoche E, Morino M, Croce E, Lacy A, Toouli J, et al. EAES multicenter prospective randomized trial comparing two stage vs single stage management of patients with gallstone disease and ductal calculi. *Surg Endosc* 1999;13:952-7.
- 28.- Neugebauer E, Sauerland S, Troidl H. Diagnosis and treatment of common bile duct stones: EAES consensus development conference with updating comments. En: *Recommendations for evidence based endoscopic surgery*. Paris: Springer Verlag France, 2000.
- 29.- Arregui ME, Davis CJ, Arkush AM, Nagan RF (1992) Laparoscopic cholecystectomy combined with endoscopic sphincterotomy and stone extraction or laparoscopic choledochoscopy and electrohydraulic lithotripsy for management of cholelithiasis with choledocholithiasis. *Surg Endosc* 6:10–15
- 30.- R Core Team (2012). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, URL <http://www.R-project.org/>.
- 31.- Martínez Acosta U, Arzabe Quiroga J, Zamorano Vicente I, Palacios Nava J, Pomier Saavedra S, Soza Gonzales PL. Incidencia de colelitiasis. [Internet]. 2005 [Citado 5 de febrero 2007].
- 32.- Harris DP, Chateau IB, Miquel PJF. Litiasis biliar pediátrica en una población de alta prevalencia. *Rev. chil. pediatr.* [Internet]. 2007 [citado 13 Julio 2011]; 78(5): [Aprox. 7p.].
- 33.- Fox and Weisberg. Wood, S.N. Hothorn, Hornik and Zeileis 2006. URL. CRAN.R-project.org/package=rms.



ANEXOS.

HOSPITAL CENTRAL “DR IGNACIO MORONES PRIETO”

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre _____

Edad _____

Registro _____

Manifiesto que he sido informado (a) por parte del personal del hospital central: El Dr. David Esmer Sánchez y el Dr. Carlos Arturo Rizo Tejeda sobre los detalles del protocolo sobre “Eficacia del protocolo de manejo en coledocolitiásis. ¿Influye el tiempo en los resultados?”, y que me han hecho saber los detalles de dicho estudio. Estoy satisfecho (a) con la información recibida por los cual autorizo se utilicen mis datos para dicho protocolo.

FIRMA

TESTIGO (NOMBRE Y FIRMA)

TESTIGO (NOMBRE Y FIRMA)

SAN LUIS POTOSI A _____ DE _____ AÑO _____