



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

HOSPITAL REGIONAL PUEBLA ISSSTE

DETERMINAR LA UTILIDAD DE LAS PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO EN APOYO AL DIAGNÓSTICO DE PIOCOLECISTO

PROTOCOLO DE TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA

Dr. Sergio Alejandro Navarrete Guízar

Asesor Experto:

Dr. Carlos García Salazar

Asesor Metodológico:

Dr. Víctor Contreras Lima

TABLA DE CONTENIDO

Agradecimientos	3
Introducción	4
Marco Teórico	4
<i>Reseña Histórica</i>	4
<i>Anatomía de las Vías Biliares</i>	5
<i>Fisiopatología de la Colelitiasis</i>	9
<i>Piocollecisto</i>	12
<i>Pruebas de Función Hepática</i>	16
Justificación	23
Planteamiento del Problema	23
Objetivo General	24
Objetivo Específico	24
Metodología	25
<i>Diseño Metodológico</i>	25
<i>Población de Estudio</i>	25
<i>Criterios de Inclusión</i>	25
<i>Criterios de Exclusión</i>	25
<i>Muestra y Muestreo</i>	25
<i>Área de Estudio</i>	25
<i>Fuente de Datos</i>	25
<i>Variables</i>	26
<i>Análisis de Datos</i>	27
Conclusiones	28
Gráficas y Tablas de Análisis	30
Bibliografía	37

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por haberme permitido cumplir una meta más en mi vida, por haberme dado la salud necesaria para desarrollarme como lo he hecho hasta ahora, por haberme dado la capacidad, y las fuerzas para seguir adelante, por mostrarme el camino en los momentos de fortaleza y de debilidad.

Quiero agradecer a mis padres, Sergio y Susana. A ti papá por ser mi ejemplo a seguir en muchas maneras, por mostrarme que las cosas se pueden lograr cuando se les pone el esfuerzo y el ímpetu necesario, por enseñarme que los problemas son tan grandes como uno los quiere hacer, y que con fe en mi mismo puedo vencer cualquier obstáculo. A ti mamá por ser ese amor necesario para seguir adelante, ese calor de hogar, por ser apoyo incondicional, por ser un ejemplo de vida, por ser un motivo para seguir adelante en mi desarrollo. Por haberme inculcado los valores necesarios para haber llegado hasta donde lo he hecho, y que me han forjado para saber diferenciar entre lo correcto e incorrecto, por darme todas las armas necesarias y la educación. Por demostrarme todo el amor que me tienen, sin el cual, no habría llegado a ningún lado.

Quiero agradecer a mis hermanos Susy y Jochaz, por ser pilares importantísimos en los cuales he encontrado el apoyo necesario para ser competitivo, por tener siempre esa fe ciega en mí, por amarme y por mostrarme que la vida está hecha de momentos, y que hay que disfrutar cada uno de ellos, por mostrarme que hay que disfrutar el presente en el que se vive.

Quiero agradecer a mi futura esposa Zay, por todo el amor que me ha dado a lo largo de estos años, por la paciencia que ha demostrado, y la comprensión a pesar de todas las adversidades, a pesar de la distancia siempre estar al pie del cañón, por querer siempre superar cada obstáculo a mi lado, y querer caminar de mi mano hacia delante. Por ayudarme a encontrar la confianza en mi mismo, y mostrarme el valor de las personas que tengo a mi alrededor, por enseñarme a disfrutar cada pequeño instante de la vida y regresarme la capacidad de asombro. Por tener las palabras exactas cuando quería rendirme, y por hacerme sentir que no estaba sólo en este camino de la vida, por ser mi hombro en momentos de llanto y mi compañera en tantos momentos de felicidad.

Quiero agradecer a mis maestros, quienes me han guiado en el desarrollo de conocimientos y habilidades necesarias, quienes me han mostrado la ética en la atención de mis pacientes. Quiero agradecer en especial al Dr. Jonguitud por esa paciencia que me ha tenido a pesar de todos los momentos difíciles en las cirugías, por no sólo ser un maestro de la cirugía, si no un maestro de vida. También quiero agradecer al Dr. Guerrero, a quien considero mi maestro, quien ha sido un ejemplo a seguir y una muestra de superación constante, y quien más hizo que me exigiera a mi mismo como cirujano.

Agradezco a los pacientes, por haberme permitido aprender de su dolor, y por haber dejado en mis manos su salud, y ayudarme a desarrollar la empatía necesaria en la vida del médico.

Agradezco a la vida por darme todos estos motivos para agradecer.

INTRODUCCIÓN

El piocolecisto es una complicación de la colecistitis aguda, que se presenta hasta en el 15% de los pacientes que padecen dicha enfermedad. Siendo una complicación de la misma tiene iguales factores predisponentes, de los cuales, los más importantes son: obesidad, multiparidad, enfermedades metabólicas y enfermedades pancreáticas ⁽¹⁾.

El objetivo principal es determinar si la elevación de las enzimas hepáticas tienen utilidad en apoyo al diagnóstico de piocolecisto.

A pesar de los recientes avances de la medicina moderna, aún no se ha precisado con exactitud el momento en que un proceso de colecistitis aguda se convierte en piocolecisto, y la falta de información, tanto de laboratorio, como de pacientes, hace que el diagnóstico preoperatorio de piocolecisto sea difícil de realizar ⁽¹⁻³⁾. Esto ocasiona un retraso en la implementación de un tratamiento adecuado.

Al tratar este tema se pretende abordar, principalmente, el diagnóstico, poniendo especial énfasis en el diagnóstico laboratorial, y específicamente la elevación de las enzimas hepáticas, transaminasa glutámico oxalacética (TGO), la transaminasa glutámico pirúvica (TGP), y la fosfatasa alcalina (FA), como apoyo al diagnóstico de piocolecisto en un paciente en quien se confirma la existencia de colecistitis aguda litiásica por ultrasonografía (USG). Con lo anterior mencionado, se pretende tener un mejor enfoque para decidir un manejo quirúrgico urgente, evitando mayores complicaciones asociadas al retraso diagnóstico (ej. colasco, sepsis abdominal).

MARCO TEÓRICO

RESEÑA HISTÓRICA

La colelitiasis como entidad ha sido descrita desde hace mucho tiempo. Los primeros cálculos de colesterol fueron encontrados en momias chilenas que datan de 300 años antes de Cristo. Iguales descripciones, y en tiempos similares, han sido hechas en griegos y persas ⁽¹⁾.

La litiasis que producía inflamación vesicular e ictericia fue estudiada por Vesalius hacia la mitad del siglo XV. Luego de esto, hacia el siglo XVIII se iniciaron los estudios

de composición de la bilis, el reconocimiento de sustancias y de entidades litogénicas, y se intenta darle a la enfermedad litiásica un enfoque médico por medio de la disolución, que se inició con una sustancia llamada *Turpentine*, la cual logró la disolución parcial de cálculos de colesterol en perros, y que fue evolucionando, siendo superada en potencia por el éter, la glicerina y por el cloroformo. Este último tuvo su auge a comienzos del siglo XIX, pero fue abandonado por la cantidad de complicaciones derivadas de su uso ⁽¹⁾.

Aparece entonces en el año de 1882 la colecistectomía, hecha por Langenbuch, como el primer paso para el manejo de los cálculos asintomáticos. A lo anterior se suman los esfuerzos de clínicos por hacer de esta enfermedad una entidad de manejo médico, y se proponen tres tipos de manejo alternativo: observación, disolución y fragmentación. En el año de 1974 aparece el manejo endoscópico de los cálculos de los conductos biliares, que generalmente son el producto de migración de un cálculo biliar al colédoco. Con este abordaje endoscópico se inicia la era de los procedimientos mínimamente invasivos, se disminuyen las exploraciones de los conductos biliares principales y se le soluciona al paciente una entidad nosológica con importante morbilidad, realizando por medio de una papilotomía la extracción de los cálculos y luego, de forma diferida, una colecistectomía.

La colecistectomía se ha convertido entonces en la alternativa más utilizada para el manejo de la enfermedad litiásica biliar, específicamente por vía laparoscópica, y para complicaciones de la misma o patologías afines a la vesícula biliar (pólipos, discinecias, etc.) ^(1-3, 6-9). Este procedimiento quirúrgico de mínima invasión fue realizado por primera ocasión en 1987 por el cirujano P. Mouret en Lyon, Francia, dividiendo la historia de la cirugía en dos, antes y después de la laparoscopia.

El piocolecisto recibió bastante atención a principios del siglo XX, sin embargo ha sido poco discutida y estudiada desde entonces, es por eso difícil encontrar bibliografía acerca de la misma. Hasta 1982, sólo existía un reporte en la bibliografía anglosajona que la describiera, y la describía como “la enfermedad olvidada” ⁽⁴⁾. Esto puede ser explicado por la amplia distribución y disponibilidad de la antibioticoterapia, y el manejo quirúrgico temprano de la colelitiasis y colecistitis aguda. En los últimos 20 años se ha vuelto a hablar, aunque poco, del piocolecisto con el advenimiento de la cirugía laparoscópica ⁽⁴⁾.

El empiema de la vesícula biliar (piocolecisto) es más comúnmente encontrado en pacientes del sexo masculino, y en pacientes de la tercera década. En estos casos, existen reportes en la literatura que mencionan a la colecistostomía percutánea como un procedimiento seguro y efectivo, sin embargo, la terapéutica de elección continua siendo la colecistectomía laparoscópica ⁽¹⁰⁾.

ANATOMÍA DE LA VESÍCULA BILIAR Y LAS VÍAS BILIARES

Morfología

La vesícula biliar tiene forma de pera, con un tamaño de 7-10cm de largo y con capacidad de almacenamiento de 30-50ml. Se localiza en el segmento IVb del hígado, formando parte del límite inferior de la línea imaginaria de Cantlie, que divide al hígado funcional en lóbulo derecho e izquierdo. Se divide en fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello ^(8,9, 11,12). Se dirige hacia delante y hacia abajo, y se relaciona con el colon transversal en su cara posterior, y con la pared abdominal en su cara anterior. El fondo se encuentra usualmente cubierto en su totalidad por una reflexión de peritoneo proveniente del hígado. El cuerpo se extiende del cuello al infundíbulo. La superficie superior de la vesícula se une al hígado, en la fosa cística, por tejido conectivo, mientras que la superficie inferior está en relación con el duodeno, colon transversal y ligamento hepatoduodenal ⁽⁹⁾. El cuello de la vesícula es la porción en forma de embudo, que se continúa con el conducto cístico, ocupa la parte más inferior y medial de la fosa cística, y se encuentra en contacto con el ligamento hepatoduodenal. La transición del cuello al cístico puede ocurrir de forma abrupta, marcada claramente por un área de estrechamiento, o puede ser de forma gradual, sin un punto claro de transición.

La dilatación del infundíbulo o el cuello vesicular puede resultar en la formación de un divertículo o bolsa que puede enmascarar la unión del conducto cístico con la vía biliar principal. Se le ha llamado a esta dilatación sacular "*Bolsa de Hartmann*", que para algunos autores es una característica normal de la vesícula biliar. Sin embargo, la bolsa de Hartmann es probablemente una condición patológica adquirida de la resistencia prolongada al vaciamiento vesicular ⁽⁹⁾.

Existen algunas anomalías en su morfología, en su mayoría de origen congénito, como el gorro frigio, vesícula bilobular, en reloj de arena, divertículo vesicular, vesícula rudimentaria. Además existen anomalías en el número, desde la agenesia vesicular, hasta la duplicación vesicular. Anomalías en su posición; vesícula intrahepática, flotante, vesícula izquierda, vesícula transversa etc. ⁽⁹⁾.

El sistema biliar extrahepático nace de pequeños ductos, conformando finalmente dos vertientes (dorso ventral y ventrocraneal) que al unirse formarán el conducto hepático derecho. El conducto hepático izquierdo es un poco más largo que el derecho y presenta una mayor tendencia a la dilatación; la unión de ambos origina el conducto hepático común, el cual tiene una longitud entre 3 y 4 cm, y el que además recibe el conducto cístico para formar finalmente el conducto colédoco, que mide entre 8 y 11.5cm, y cuyo diámetro aproximado es de 4mm (6-10mm) ^(8,9).

Histología

Histológicamente, la pared vesicular esta compuesta por músculo liso y tejido fibroso, tapizado en su mucosa por epitelio cilíndrico que contiene glándulas túbulo-alveolares a nivel del infundíbulo y cuello, las cuales secretan moco hacia la luz del órgano.

Irrigación, drenaje venoso, linfático e inervación vesicular

La arteria cística usualmente nace de la arteria hepática derecha en su trayecto por el triángulo hepatocístico a la derecha del conducto hepático común. En la minoría de los casos puede nacer de la hepática izquierda, hepática común, gastroduodenal o mesentérica superior. Cuando nace de la hepática derecha, la arteria cística corre paralela, adyacente y medial al conducto cístico, aunque esta situación no es constante. Al momento que cruza el triángulo hepatocístico, produce una o varias ramificaciones para el conducto cístico, y cerca de la vesícula biliar, se divide en una rama superficial y una profunda, o anterior y posterior respectivamente (8,9).

El drenaje venoso de los conductos hepáticos y de la superficie hepática de la vesícula es a través de pequeños vasos que drenan hacia capilares intrahepáticos, afluentes de las venas hepáticas. No se forma una “vena cística” propiamente dicha según la literatura anglosajona, sin embargo los franceses llegan a considerarla. Generalmente una vena drena el fondo y el cuerpo vesicular y otra el cuello y la porción superior del conducto cístico y conductos hepáticos. Estas venas ascienden hacia el hígado, junto a un pequeño tronco venoso que asciende paralelo a la vena porta, pero separado de ella (8,9).

Largos troncos colectores drenan los plexos linfáticos del fondo y cuerpo de la vesícula biliar. Los troncos se encuentran en el borde lateral y medial de la pared vesicular y se conectan por un tronco oblicuo, para formar una “N” en la superficie vesicular. Los troncos mediales drenan hacia el ganglio cístico, el cual se encuentra en un ángulo formado por el conducto cístico y el hepático común. Los troncos del laterales siguen el conducto cístico, pasando, sin entrar al ganglio cístico. Estos linfáticos y los vasos eferentes del ganglio cístico drenan hacia el ganglio del borde anterior del hiato de Winslow, llamado el ganglio hiatal, y hacia los ganglios pancreatoduodenales superiores del hepático común. No existe drenaje linfático ascendente hacia el hígado (8).

Ito y colaboradores, dividieron el drenaje linfático en 3 vías:

- La vía colecistoretropancreática es la vía principal. Termina en un gran ganglio linfático en el segmento retroportal, designado como el principal ganglio linfático retroportal.

- La vía colecistoceliaca, a la izquierda del ligamento hepatoduodenal termina en los ganglios celiacos.
- La vía colecistomesentérica discurre a la izquierda y anterior a la vena porta, y termina en los ganglios linfáticos mesentéricos superiores (8).

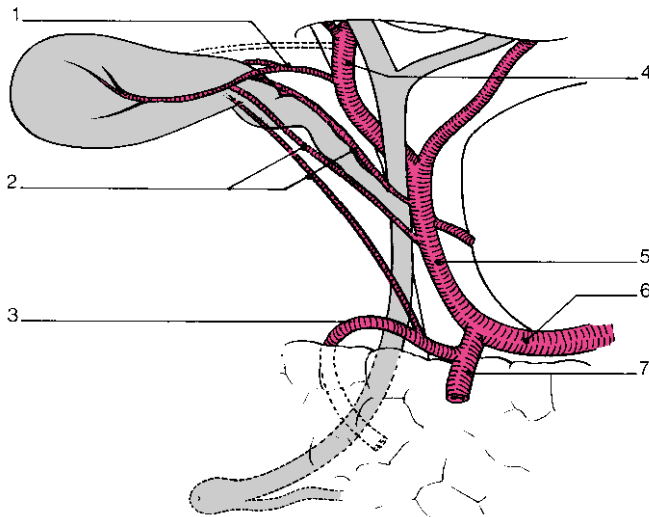
El ganglio hiatal drena además la pared de la vía biliar extrahepática y el lóbulo derecho del hígado y drena el ganglio pancreaticoduodenal superior.

Fibras sensoriales viscerales generales y parasimpáticas (vagues) de la división hepática del tronco vagal anterior, y la división celiaca del tronco vagal posterior, discurren junto con la arteria hepática y sus ramas hacia los conductos biliares extrahepáticos y la vesícula biliar (8).

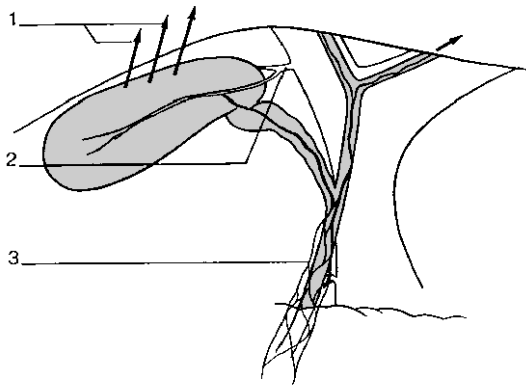
Fibras preganglionares simpáticas y fibras viscerales aferentes para dolor llegan al plexo celiaco mediante los nervios espláncnicos torácicos mayores. Las fibras autonómicas hacen sinapsis en los ganglios celiacos, y las fibras postganglionares y fibras sensoriales pasan a través del plexo hepático para llegar al hígado (8).

Fibras del nervio frénico derecho viajan por medio de los plexos frénico, celiaco y hepático para llegar a la vesícula biliar. Muchas de estas fibras son aferentes y son las encargadas de la sensación de dolor en el hipocondrio derecho y que se irradia a la espalda en los pacientes con patología biliar (8).

Existen 3 plexos nerviosos, subseroso, muscular y mucoso. Las células ganglionares en cada plexo disminuyen en número conforme profundizan de subseroso a mucoso (8).

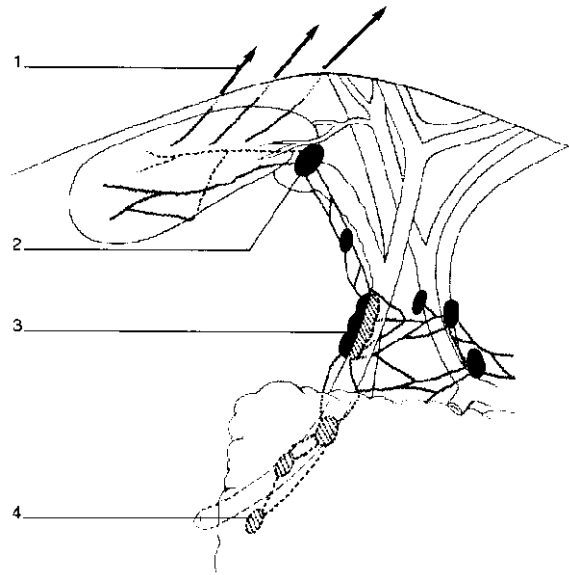


Vascularización arterial de las vías biliares.
Arteria cística y sus variaciones principales.
1. Arteria cística « corta ».
2. Arteria cística « larga » en posición precoledocal.
3. Arteria pancreatoduodenal posterosuperior.
4. Arteria hepática derecha.
5. Arteria hepática propia.
6. Arteria hepática común.
7. Arteria gastroduodenal.



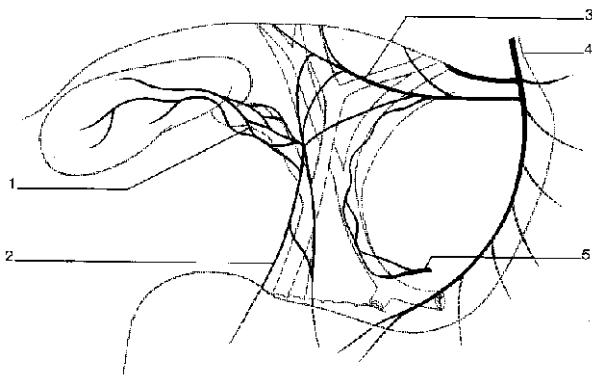
Drenaje venoso de las vías biliares.

1. Venas císticas dirigiéndose al hígado.
2. Vena cística en la rama derecha de la vena porta.
3. Arcada venosa parabiliar.



Drenaje linfático de las vías biliares.

1. Vasos eferentes alcanzando los linfáticos hepáticos.
2. Ganglio del cuello de la vesícula biliar.
3. Ganglio del hiato.
4. Ganglios pancreaticoduodenales.



Inervación de las vías biliares.

1. Nervios del conducto cístico.
2. Nervio posterior del conducto colédoco.
3. Ramas hepáticas (Latarjet).
4. Tronco vagal anterior.
5. Filetes simpáticos del plexo de la arteria hepática.

FORMACIÓN DE CÁLCULOS BILIARES

Los cálculos biliares se forma por insolubilidad de elementos sólidos. Los principales solutos orgánicos en la bilis son bilirrubina, sales biliares, fosfolípidos y colesterol. Estos se clasifican por su contenido de colesterol en cálculos de colesterol o pigmento biliar, estos últimos subclasificados a su vez en negros o pardos. En países

occidentales el 80% de los cálculos biliares son de colesterol, y el 15-20% de pigmento negro.

Cálculos de Colesterol

Los cálculos de colesterol puro son raros y constituyen menos del 10% del total de los cálculos. Por lo general son grandes y únicos, con superficies lisas. La mayor parte de los cálculos de colesterol contienen cantidades variables de pigmentos biliares y calcio, pero siempre incluyen más de 70% de colesterol por peso. La mayoría de las veces estos cálculos son múltiples, de tamaño variable y facetados, o irregulares, con forma de mora y blandos. Casi todos son radiolúcidos, y aproximadamente el 10% son radioopacos.

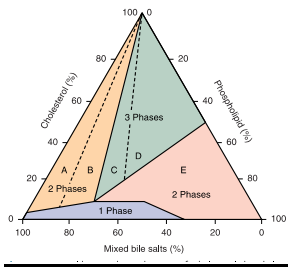
Sean puros o mixtos, el acontecimiento primario común en la formación de tales cálculos es la sobresaturación de bilis con colesterol. Por consiguiente, los valores incrementados de colesterol biliar y cálculos biliares de colesterol se consideran patológicos. El colesterol es insoluble en agua y bilis, y su solubilidad depende de la concentración relativa de colesterol, sales biliares y lecitina (principal fosfolípido de la bilis). La sobresaturación casi siempre se debe a hipersecreción de colesterol en lugar de una secreción reducida de fosfolípidos o sales biliares.

Cálculos de Pigmento

Contienen menos de 20% de colesterol y son oscuros por la presencia de bilirrubinato de calcio. Por lo demás, los cálculos de pigmento negros y pardos tienen poco en común y deben considerarse como entidades separadas.

Los cálculos de pigmento negro suelen ser pequeños, frágiles, negros y en ocasiones espiculados. Se forman por la sobresaturación de bilirrubinato de calcio, carbonato y fosfato, con mayor frecuencia secundaria a trastornos hemolíticos. Al igual que los cálculos de colesterol, casi siempre se forman en la vesícula biliar. Cuando los estados alterados conducen a un incremento de las concentraciones de bilirrubina desconjugada, en la bilis se observa la precipitación con calcio.

Los cálculos pardos tienen menos de 1cm de diámetro, y una tonalidad amarillo parda, son blandos y a menudo pulposos. Pueden formarse en la vesícula biliar o en los conductos biliares, por lo general después de una infección bacteriana por estasis biliar. La principal parte del cálculo se compone de bilirrubinato de calcio precipitado y cuerpos de células bacterianas. Bacterias como E. Coli secretan glucoronidasas beta, que segmenta de forma enzimática el glucorónido de bilirrubina para producir la bilirrubina no conjugada insoluble, que se precipita con calcio; luego, aunada a los cuerpos de células bacterianas muertas, forma cálculos pardos blandos en el árbol biliar.

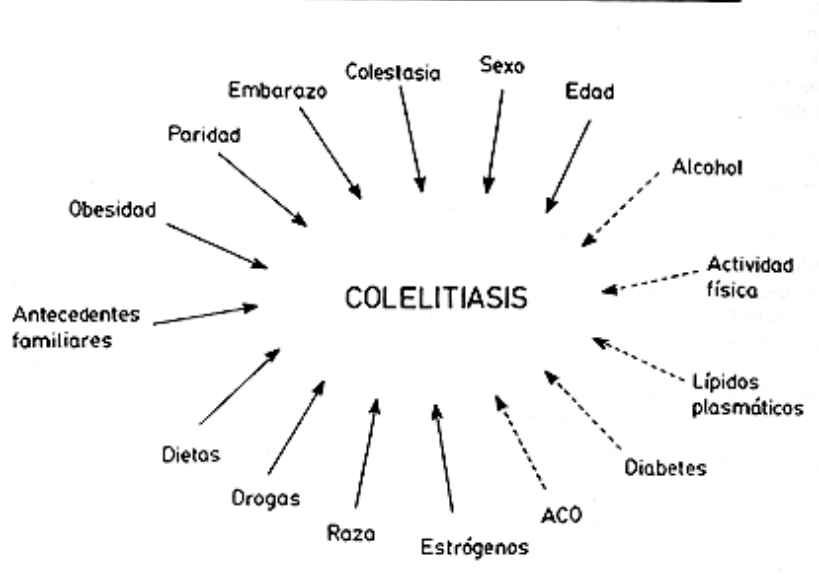


TRIÁNGULO DE ADMIRAND Y SMALL



Distintos tipos de litos.
 Colesterol (amarillo)
 Bilirrubinato o pigmento negro
 Pigmento pardo (bilirrubinato y cuerpos bacterianos).

FACTORES DE RIESGO DE LA COLELITIASIS



COLELITIASIS

Es una entidad patológica caracterizada por la presencia de litos dentro de la vesícula biliar. Generalmente cursa asintomática, pero en un tercio de los casos esta es sintomática y puede cursar con un cuadro clínico caracterizado principalmente por un cólico biliar.

Dentro de las complicaciones de la colelitiasis, se encuentra la colecistitis aguda, el hidrocolecisto, el piocolecisto, el colasco, la coledocolitiasis y a consecuencia de esta última, episodios de colangitis.

PIOCOLECISTO

El empiema de la vesícula biliar, mejor conocido como piocolecisto ⁽¹⁷⁾, está considerado dentro de las complicaciones de la historia natural de la colecistitis aguda, aunque no existe uniformidad para clasificar una vesícula como piocolecisto ⁽¹⁾. Algunos autores la refieren como la presencia de pus en la vesícula biliar, con inflamación de la misma, pero con un cálculo obstruyendo el conducto cístico, de tal manera, que la presencia de pus sin obstrucción, es definida como colecistitis únicamente ⁽¹⁾. Otros autores se limitan a clasificarla así con la sola presencia de pus en la luz de la vesícula biliar.

También existen autores que opinan que el diagnóstico depende de las complicaciones finales, incluyendo bacteremia y sepsis, todo esto relacionado con la edad del paciente y el tiempo que demore la obstrucción ⁽¹⁾ (en nuestro estudio tomaremos en cuenta a todos los pacientes que sean reportados con pus en la vesícula biliar, basándonos en la hoja de reporte quirúrgico y en los hallazgos quirúrgicos reportados en la misma).

Continúa siendo una complicación seria que puede llegar a ocasionar muerte, generalmente secundaria a sepsis ⁽¹⁹⁾.



Piocolecisto: se puede observar la inflamación de la pared vesicular, con parches en color blanco amarillento que representan la isquemia de la pared vesicular, además del líquido perivesicular por colecciones.

Fisiopatología

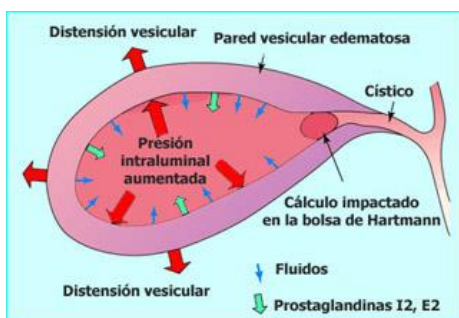
La causa más frecuente que desencadena un cuadro de colecistitis aguda es la obstrucción del conducto cístico, que en el 90% de los casos es ocasionada por un

cálculo impactado en la bolsa de Hartmann, sin embargo, si este cálculo es desalojado la sintomatología puede remitir, pero en el caso contrario, la colecistitis aguda puede progresar a infección bacteriana con inflamación de la pared y edema de la vesícula. El piocolecisto es una complicación de la colecistitis aguda (15).

La obstrucción del conducto cístico por un cálculo lleva a la retención de las secreciones dentro de la luz vesicular, sin posibilidad de llenado con bilis, y acompañado de edema de la pared vesicular y distensión. A esto le siguen fenómenos oclusivos vasculares, en un inicio venoso y posteriormente arterial con la subsiguiente isquemia, necrosis y riesgo de perforación (15,17).

La infección vesicular no siempre es una causa desencadenante primaria, sino una complicación de la obstrucción a la salida de bilis de la vesícula biliar; actuaría más en la evolución que en el inicio de la colecistitis.

Entre 15 y 30% de los pacientes con colelitiasis presentan bilis infectada, pero la infección llega hasta 60% o más en cuadros de colecistitis aguda. Las principales bacterias encargadas de la colonización biliar son Gram (-) en un 75% de los casos, principalmente E. Coli, sola o asociada a Klebsiella, Proteus, Estreptococo Fecalis, Bacteroides, y los Gram (+) en el 25% restante, Estreptococo, Enterococo y en escasas ocasiones Estafilococo. Aunque se han reportado casos de piocolecisto con cultivos negativos, las complicaciones sépticas se producen en vesículas infectadas y hemocultivos positivos (15,17).



Esquema representativo del lito impactado en el cuello vesicular, y el acúmulo de secreciones intraluminales con el consiguiente aumento de presión parietal y edema de la misma .

Cuadro Clínico

Dos terceras partes de los pacientes al interrogatorio refieren antecedentes de dispepsia con la ingesta de colecistocinéticos y/o cólicos vesiculares (15). No es raro que los pacientes confundan los episodios de colelitiasis sintomática con episodios de dolor asociado a una enfermedad ácido péptica. Sólo entre un 20 y 30% de los pacientes debutan con colecistitis aguda.

El dolor es el síntomas más constante, referido en el hipocondrio derecho, mucho más persistente que el observado en los cólicos biliares, y tiende a ser progresivo,

además que no es raro que no ceda con la administración de analgésicos. Al aumentar la distensión vesicular, ésta llega a hacer contacto con el peritoneo, aumentando el dolor. El dolor puede irradiarse a epigastrio, región dorsolumbar derecha y hombro ipsilateral, aunque también hacia hipocondrio izquierdo. Puede generalizarse si se produce el colasco, acompañándose de náusea, vómito, fiebre y anorexia.

La palpación del hipocondrio derecho muestra hipertonia muscular por hipersensibilidad y defensa, y es mayor cuanto más prolongado es el contacto vesicoparietal, aunque en los pacientes de edad avanzada, la sintomatología puede no ser tan exagerada, y por el contrario, presentar pocos síntomas, lo que puede llegar a confundir al cirujano.

A la exploración física se pone de manifiesto el signo de Murphy, y la palpación de una masa subcostal derecha (25% de los casos) puede ser debida a un empiema vesicular, plastrón, o un absceso asociado a colasco. Cuando existe colasco, el dolor puede extenderse hacia flanco y fosa iliaca derechas.

La fiebre se acompaña de calosfríos por bacteriemias y generalmente es un signo de complicación, generalmente por *hydrops* o empiema. El paciente llega a presentar íleo reflejo, y hasta en un 10% de los casos ictericia (15,17).

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, apoyándonos en exámenes tanto de laboratorio como de gabinete. En el laboratorio podemos encontrar; leucocitosis (70%) de 12,000 a 15,000 mm³, con neutrofilia y en ocasiones bandemia. Cuando la leucocitosis alcanza los 20,000 mm³, se debe sospechar de colasco, colangitis o un colecistitis gangrenosa. Ocasionalmente existe cierto grado de alteración de las pruebas de funcionamiento hepático, elevándose las bilirrubinas entre 2-4mg/dl (10%), elevación discreta de la fosfatasa alcalina y también puede encontrarse hiperamilasemia (15%), todas ellas haciéndonos pensar también en la posibilidad de que exista coledocolitiasis asociada e inclusive pancreatitis (15, 17).

Dentro del diagnóstico por imagen, contamos con el ultrasonido, que es el método de elección para la detección de litiasis vesicular y edema de su pared, con una sensibilidad y especificidad mayor al 90%. Dentro de los hallazgos ultrasonográficos podemos mencionar los siguientes; edema de la pared de 4mm a 10mm o más, con imagen de doble riel, que puede verse alrededor de la vesícula de forma continua o discontinua, distensión vesicular, litiasis, bilis ecogénica (sin sombra acústica, en una colecistitis aguda se debe a barro biliar, pus, sangre, moco y fibrina y a mucosa descamada), abscesos perivesiculares e inclusive gas en la luz vesicular (15).

La tomografía computarizada no es el método de elección para evaluar esta patología, pero puede mostrar el aumento del diámetro y de la pared vesicular. Un aumento en la densidad de la pared puede ser debido a isquemia de la mucosa, o necrosis temprana de la misma y hemorragia. La mayor utilidad la encontramos en la evaluación de las complicaciones, como coledocolitiasis, colecistitis enfisematosa, colecciones perivesiculares y perforaciones (15).



Imagen de doble riel (15).



Lito enclavado en cuello (15).



Engrosamiento de la pared y colecciones perivesiculares, características por la hipocogenicidad en la periferia (15).



Tomografía computarizada con corte axial, en donde se observa colección perivesicular, con gas en el interior de la vesícula, sugestivo de colecistitis enfisematosa.

Tratamiento

El paciente que padece una colecistitis aguda, generalmente acude a los servicios de urgencias, donde se realiza una evaluación clínica, de laboratorio y ecográfica. Una vez establecido el diagnóstico, se debe internar, colocarle una vía endovenosa para administrarle soluciones para mantener el equilibrio hidrosalino, analgésicos (siempre posterior a la valoración por un cirujano, al igual que la antibioticoterapia), suspender alimentación oral y colocación de sonda nasogástrica si se asocia a vómitos e íleo por el dolor. El uso de antibióticos se realiza para tratar las complicaciones infecciosas (abscesos), y prevenir las infecciones de heridas quirúrgicas ⁽¹⁵⁾. El tratamiento definitivo es la colecistectomía, ya sea por vía laparoscópica o mediante cirugía convencional. Existen distintas corrientes que hablan del momento ideal para realizar una colecistectomía, por el grado de inflamación que se pueda presentar, y las complicaciones transoperatorias asociadas que puedan existir, sin embargo, no será tema de discusión en esta tesis.

PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO

Aunque el término “pruebas de función hepática” es de uso general, es impreciso, ya que muchos de los ensayos que reflejan la salud del hígado no son medidas directas de su función. Además, las pruebas de función hepática de uso general, pueden ser anormales incluso en pacientes con un hígado sano.

Algunas pocas pruebas hepáticas miden funciones fisiológicas identificables, como ocurre con la bilirrubina, la albúmina y el tiempo de protrombina, mientras la mayoría

no mide una función específica sino que indica la presencia de daño y la falta de permeabilidad de las vías biliares. Entre estas pruebas están las aminotransferasas, la gamma glutamil transpeptidasa y la fosfatasa alcalina. Por último, están las pruebas que evalúan la reacción al daño hepático, como las globulinas o los anticuerpos tisulares, y las pruebas que apuntan a una etiología específica, como son los marcadores de infección viral ⁽¹⁶⁾.

Las pruebas de función hepática no deben interpretarse como resultados anormales aislados, sino utilizando paneles con patrones característicos que permitan identificar o aproximarnos al diagnóstico de las enfermedades hepáticas, esto debido a que las pruebas pueden ser anormales en muchos procesos que no son precisamente de origen hepático, como por ejemplo la sepsis, el infarto agudo de miocardio, las infecciones como la brucelosis y la endocarditis bacteriana subaguda, entre otros ⁽¹⁶⁾.

Como ya se mencionó, las pruebas de función hepática en realidad no evalúan la función del hígado, sino la lesión hepática. Sólo unas pocas pruebas como la bilirrubina, albúmina, prealbúmina y el tiempo de protrombina se consideran realmente de función hepática; sin embargo, a excepción de la prealbúmina, estas pruebas pueden alterarse por factores extrahepáticos como una desnutrición proteica, hemólisis y uso de antibióticos ⁽¹⁶⁾.

Desde un punto de vista práctico, los exámenes de laboratorio que generalmente se emplean en la evaluación de las enfermedades hepáticas se pueden dividir en:

- a) Exámenes relacionados con la función EXCRETORA del hígado (bilirrubina sérica, que mide la capacidad del hígado para detoxificar los metabolitos y de transporte de aniones orgánicos en la bilis).
- b) Exámenes relacionados con la función SINTÉTICA del hígado (principalmente la concentración de albúmina sérica y el tiempo de protrombina).
- c) Concentraciones séricas de enzimas intracelulares relacionadas a la INTEGRIDAD de los hepatocitos, (especialmente las aminotransferasas séricas, fosfatasa alcalina y gamma glutamil transpeptidasa).

Hay dos tipos de aminotransferasas: alanina aminotransferasa (ALT, antes conocida como TGP o transaminasa glutámico pirúvica) y aspartato aminotransferasa (AST, antes conocida como TGO o transaminasa glutámico oxalacética).

En este estudio hablaremos únicamente de las pruebas relacionadas con la integridad, ya que son estas el objeto de estudio en relación al piocolecisto ⁽¹⁸⁾.

Enzimas de la Membrana Canalicular del Hepatocito

Dos enzimas de la membrana canalicular del hepatocitos son frecuentemente utilizadas en la evaluación de las diversas enfermedades hepáticas. La fosfatasa alcalina y la gamma glutamil transpeptidasa (GGT).

1) FOSFATASA ALCALINA (FA)

La función de esta enzima es desconocida. Se encuentra presente en variadas estirpes celulares tales como el hepatocito, el epitelio biliar, el osteocito, el enterocito y las células del trofoblasto placentario. Por lo tanto su elevación en el plasma puede ocurrir en diversas patologías hepatobiliares, óseas, intestinales y también en el último trimestre del embarazo. La mayoría de las veces, el contexto clínico permite suponer el origen de la elevación de la fosfatasa alcalina. En el caso de las enfermedades hepatobiliares la elevación de la actividad sérica de la fosfatasa alcalina se relaciona generalmente a procesos en los que la capacidad excretora del hígado se encuentra afectada (colestasis). De este modo, la obstrucción biliar de cualquier causa (colestasis extrahepática) o la alteración de los procesos celulares de la secreción biliar (colestasis hepatocelular) determinan importantes aumentos de la fosfatasa alcalina ⁽¹⁸⁾.

La fosfatasa alcalina del hígado es derivada de la membrana sinusoidal y de las microvellosidades biliares en la superficie canalicular y por tanto es un marcador de disfunción biliar, cuyos valores se pueden aumentar hasta 10 veces en obstrucciones de las vías biliares, en procesos infecciosos o en presencia de masas tumorales ^(9,16).

Por otra parte, las patologías infiltrativas del hígado (ej: tumores primarios, metástasis, linfomas, sarcoidosis, enfermedades granulomatosas) se asocian a elevaciones marcadas de la fosfatasa alcalina que pueden alcanzar hasta diez veces el valor normal ⁽¹⁸⁾.

El mecanismo de elevación de la fosfatasa alcalina no es del todo conocido. Se ha demostrado que la acumulación de solutos biliares en el citosol del hepatocito determina un aumento de los niveles de RNA mensajero de la fosfatasa alcalina y por lo tanto un aumento de la síntesis de la proteína. Además, la obstrucción biliar determina una proliferación de los canalículos biliares, lo que aumenta en forma neta la masa de enzima, y resulta en una elevación de sus niveles plasmáticos. En la mayoría de las enfermedades hepatobiliares se observa una elevación de las dos isoenzimas presentes en el hígado (hepática y biliar).

Considerando que la fosfatasa alcalina no es órgano específica, ocasionalmente surge la pregunta clínica de si su elevación está o no relacionada a una enfermedad

hepática. Esta pregunta se responde analizando el contexto clínico, los otros exámenes de laboratorio, en particular la gamma glutamil transpeptidasa (GGT), y en ocasiones, determinando el patrón electroforético de las fosfatasa alcalinas que puede discriminar entre las isoenzimas.

Elevación aislada de la fosfatasa alcalina

Las personas con sangre tipo O y B pueden elevar niveles de FA en suero después de comer una comida rica en grasas, debido a la afluencia de la fosfatasa alcalina intestinal. Las enfermedades crónicas del hígado colestásico o infiltrativo deben ser consideradas en pacientes en quienes la fosfatasa alcalina se determina que es de origen hepático y persiste en el tiempo. Las causas más comunes son la obstrucción parcial de la vía biliar, cirrosis biliar primaria (CBP), colangitis esclerosante primaria, y ciertos medicamentos como los estrógenos y la fenitoína. Enfermedades infiltrativas como la sarcoidosis, otras enfermedades granulomatosas, y con menos frecuencia el cáncer no sospechado con metástasis hepáticas son otras causas de elevación de la fosfatasa alcalina. Ante la duda diagnóstica, el examen de elección debiera ser una ecografía abdominal para evaluar el parénquima hepático y las vías biliares (9,18).

2) GAMMA - GLUTAMIL TRANSPEPTIDASA (GGT)

La GGT es una enzima de la membrana canalicular del hepatocito cuya función está vinculada a la degradación intracanalicular del glutatión. La determinación de la actividad sérica de GGT puede considerarse un indicador sensible pero inespecífico de enfermedad hepática. Niveles elevados de GGT generalmente se observan en condiciones en las que la capacidad excretora del hígado se encuentra alterada tales como las enfermedades hepáticas colestásicas y la mayoría de las veces sus variaciones son paralelas a las de la fosfatasa alcalina. Sin embargo, la GGT puede encontrarse elevada en la insuficiencia renal, el infarto al miocardio, en las enfermedades pancreáticas y la diabetes mellitus. Es también importante señalar que la síntesis de esta enzima es extremadamente inducible por algunas drogas (ej: fenitoína) y también por el alcohol. Por ello, es frecuente observar elevaciones, a veces significativas, de GGT en pacientes que reciben fenitoína u otros fármacos o en consumidores habituales de alcohol. La mayor utilidad clínica de la GGT es confirmar o excluir el origen hepático de la elevación de fosfatasa alcalina. En general, la elevación aislada de GGT generalmente no requiere de mayor investigación (9,18).

Test Relacionados con la Integridad del Hepatocito

La medición de la actividad sérica de ciertas enzimas intracelulares es de considerable utilidad para estimar la integridad de los hepatocitos, ya que su necrosis se asocia a una liberación significativa de las mencionadas enzimas a la circulación, son mediciones de lesión hepática (9,18). En las llamadas “pruebas de funcionamiento hepático” se incluyen dos de estas enzimas:

1) ASPARTATO AMINOTRANSFERASA (AST, TGO)

Esta enzima está presente en las células parenquimatosas del corazón, músculo esquelético, riñón, páncreas, eritrocitos e hígado. Su ubicación subcelular corresponde al citoplasma y la mitocondria. La elevación de la actividad sérica de la AST generalmente se acompaña de otras alteraciones de los exámenes de laboratorio hepático y refleja necrosis hepatocelular. Los niveles de alteración son variables, pudiendo alcanzar hasta 20 ó 30 veces el valor normal o valores superiores. El grado de alteración puede ser orientador desde el punto de vista diagnóstico. Los niveles de AST pueden alterarse en patologías extrahepáticas (infarto al miocardio, enfermedades musculares, particularmente las miopatías inflamatorias o la rabdomiolisis). En estas circunstancias, la elevación de los niveles de AST es aislada. En el caso de las patologías hepáticas, la elevación de AST traduce un fenómeno de necrosis de los hepatocitos, el cual puede ser secundario a un fenómeno de daño celular agudo (hepatitis virales, por drogas o tóxicos, *isquemia hepatocelular*) o a un proceso inflamatorio crónico de diferentes etiologías (hepatitis crónica viral o autoinmune) (9,16,18).

2) ALANINO AMINOTRANSFERASA (ALT, TGP)

Esta es una enzima citosólica que se encuentra mayormente en los hepatocitos, lo que le otorga mayor **especificidad** que la AST. Su significado es básicamente el mismo que esta última, es decir, se eleva marcadamente en fenómenos de necrosis celular aguda, y en menor grado cuando existe un proceso crónico destructivo de los hepatocitos. Niveles moderadamente elevados de aminotransferasas (3-15 veces el valor normal) sugieren procesos inflamatorios crónicos asociados a virus o al consumo de alcohol. Las alteraciones pueden ser fluctuantes en el tiempo, lo que a veces puede inducir confusión. Ocasionalmente, la obstrucción biliar aguda puede asociarse a una elevación significativa de los niveles de AST y ALT. Característicamente, estos niveles declinan rápidamente (24-48 horas), permitiendo

hacer el diagnóstico diferencial con otros cuadros, ya que si persistieran elevadas por más tiempo, se debería reconsiderar el diagnóstico (9,16,18).

Necrosis Celular versus Colestasis

La ALT y la AST son los indicadores más sensibles de necrosis celular. Actividad de las aminotransferasas marcadamente elevada, mayor de 10 veces los valores de referencia (mayor de 500 UI/L), con valores de fosfatasa alcalina menores de 3 veces los valores de referencia son sugestivos de necrosis celular en la hepatitis viral aguda. Entre más alta sea la relación ALT/fosfatasa alcalina, más probable es el diagnóstico de necrosis celular aguda; hay excepciones, en la hepatitis aguda alcohólica tanto la ALT como la AST tienen generalmente menos de 10 veces los valores de referencia y en la colangitis ascendente causada por coledocolitiasis, la AST y la ALT pueden elevarse en mayor proporción que la fosfatasa alcalina (16).

La fosfatasa alcalina es el mejor indicador de obstrucción biliar pero no diferencia colestasis intrahepática de extrahepática. En la colestasis puede observarse aumento de 3 a 10 veces los valores de referencia de fosfatasa alcalina, con aumento de las aminotrasferasas menos de 10 veces sus valores de referencia (16).

Diagnóstico específico

En la hepatitis viral aguda, la relación AST/ALT es usualmente menor de 1, mientras que en la hepatitis alcohólica aguda, la relación generalmente es mayor de 2 (16).

En el daño hepático crónico por alcohol, la relación AST/ALT es usualmente mayor de 1, pero este patrón también es encontrado en otras variedades de daño hepático crónico, como son cirrosis, metástasis hepática y colestasis extra e intrahepática (16).

En pacientes con cirrosis o hipertensión portal con una relación AST/ALT mayor de 3 sugiere cirrosis biliar primaria (16).

Valores de AST y ALT incrementados 30 a 50 veces los valores de referencia se presentan en la hepatitis viral aguda; valores marcadamente elevados (por ejemplo, mayores de 100 veces los valores normales) son raros y sugieren hepatitis isquémica (por ejemplo por falla cardiaca), hepatitis tóxica (por ejemplo por tetracloruro de carbono o intoxicación por acetaminofén) o hepatitis por el virus herpes simplex (16).

Valores marcadamente elevados (más de 100 veces los valores normales) de AST y ALT, acompañados de incrementos comparables de la LDH sugieren necrosis isquémica (16).

Pequeños incrementos de AST con ALT normal aunque podrían ser causados por un daño hepático alcohólico oculto, usualmente se deben a una causa no hepática que elevan la AST ⁽¹⁶⁾.

Incrementos leves a moderados de ALT y AST son típicos del daño hepático crónico, valores en este rango con una relación AST/ALT menor de 1 ayudan a distinguir esteatohepatitis no alcohólica de la enfermedad hepática relacionada con el alcohol ⁽¹⁶⁾.

Un aumento rápido de las aminotransferasas hasta valores muy altos (por ejemplo, mayores de 600UI/L, y con frecuencia mayores de 2.000UI/L), seguido de una disminución brusca después de 12 a 72 horas es típico de obstrucción aguda del conducto biliar ⁽¹⁶⁾.

Cuando los incrementos de AST/ALT se acompañan de proteínas totales aumentadas y albúmina disminuida se debe considerar la posibilidad de necrosis celular activa crónica, posiblemente por una hepatitis crónica autoinmune ⁽¹⁶⁾.

Un predominio de fosfatasa alcalina (3 a 10 veces los valores normales) sobre ALT y AST (menos de 10 veces los valores normales), favorece el diagnóstico de colestasis, sobre todo si se acompaña de aumento de la bilirrubina total y de la directa (relación bilirrubina directa/bilirrubina total mayor de 40%). El patrón colestásico puede deberse a obstrucción extrahepática o colestasis intrahepática difusa debido a drogas o a cirrosis biliar primaria ⁽¹⁶⁾.

Un predominio de la fosfatasa alcalina (2 a 10 veces los valores de referencia) y de la LDH sobre las transaminasas con bilirrubina normal sugiere enfermedad intrahepática focal (por ejemplo, metástasis, amiloidosis, absceso, linfoma, leucemia o enfermedad granulomatosa) ⁽¹⁶⁾.

Severidad de la enfermedad

El panel de función hepática es de mayor utilidad como ayuda diagnóstica que como indicador de severidad de la enfermedad. La ALT y la AST son pobres indicadores de la severidad del daño hepático agudo, la bilirrubina total y la albúmina son más útiles en este contexto. Una AST que alcanza un pico de 1.000 a 9.000 UI/L y disminuye en un 50% al cabo de tres días, y hasta menos de 100 UI/L al cabo de 1 semana, sugiere hígado de shock con necrosis centrolobular, por ejemplo como consecuencia de una insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, sepsis o hemorragias gastrointestinales ⁽¹⁶⁾.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El piocolecisto es una entidad nosológica derivada de una colelitiasis, que como ya mencionamos antes, en la mayoría de los casos cursa asintomática, pero cuando se vuelve sintomática, esta puede presentarse como un cuadro de colecistitis aguda. El episodio de colelitiasis sintomática puede remitir al momento de que se libera la obstrucción del cuello de la vesícula, sin embargo, en los casos en los que esto no ocurre, y no se da un manejo médico quirúrgico oportuno, ya sea por iatrogenia médica, o por retraso en la búsqueda de atención médica, el paciente puede complicarse con un piocolecisto. Esto complica el episodio agudo, e incrementa exponencialmente el riesgo de un mal pronóstico para el paciente, además de aumentar el riesgo de complicaciones transoperatorias.

La mayoría de los pacientes que llegan al servicio de urgencias por un cuadro de colecistitis aguda, ya han sido previamente manejados con analgésicos y antibióticos, con o sin indicación médica, lo que puede presentar modificación al cuadro clínico y no presentar datos de respuesta inflamatoria sistémica, y en ocasiones no presentar alteración leucocitaria, datos que nos orientarían a pensar en un episodio de piocolecisto. Es común que el piocolecisto se presente en pacientes de edad avanzada quienes normalmente, aunque no siempre, presentan un umbral al dolor elevado, retrasando la atención. Pueden también presentarse con comorbilidades que condicionen inmunocompromiso y menores manifestaciones clínicas, además que el manejo de éstas comorbilidades puede también modificar el cuadro clínico.

JUSTIFICACIÓN

En caso de que el paciente desarrolle un piocolecisto, aumenta la morbimortalidad del mismo, por lo cual es necesario encontrar variables, en esta caso bioquímicas, que orienten al cirujano a pensar en un probable piocolecisto, y así disminuir el riesgo de colasco y sepsis de origen abdominal. Tomando en cuenta además que un gran número de pacientes que llegan a presentar piocolecisto ya recibieron manejo médico (analgésico y antibiótico) lo cual puede enmascarar el cuadro clínico y alterar la posible leucocitosis que nos orientaría a pensar en un piocolecisto, retrasando la intervención quirúrgica.

Durante la residencia médica se ha observado una tendencia a la elevación de las transaminasas y fosfatasa alcalina en paciente que son intervenidos quirúrgicamente por un cuadro de colecistitis, encontrando en el transoperatorio una vesícula biliar a tensión con contenido purulento. Es por esto que se decide realizar el protocolo de

investigación, para corroborar que realmente existan estas alteraciones en un porcentaje significativo de pacientes, y así, tomarlas como referencia para una decisión diagnóstico - quirúrgica.

Se busca una herramienta que oriente al cirujano hacia la sospecha de piocolecisto para así iniciar el manejo quirúrgico inmediato y evitar mayores complicaciones en el paciente.

HIPÓTESIS

No amerita hipótesis por ser un estudio descriptivo.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la utilidad de la elevación de las enzimas hepáticas como apoyo al diagnóstico de piocolecisto.

OBJETIVOS PARTICULARES

1. Análisis cuantitativo preoperatorio de las enzimas hepáticas.
2. Identificar pacientes con piocolecisto y elevación de las enzimas hepáticas.
3. Identificar pacientes con piocolecisto sin elevación de las enzimas hepáticas.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Tipo de estudio

Descriptivo: Reporte de casos

Características del estudio

Por su objetivo: Descriptivo

Por temporalidad: Longitudinal

Por recopilación de información: Prospectivo

Por ubicación: Unicéntrico

Población de estudio

Pacientes ingresados a urgencias del Hospital Regional Puebla del ISSSTE con clínica de colecistitis aguda y probable piocolecisto del 01/08/2012 – 31/08/2014

Muestra

Un total de 33 pacientes (seleccionados de 387 ingresos con datos de colecistitis litiásica) ingresados al Hospital Regional Puebla del ISSSTE durante el periodo comprendido entre agosto 2012 y agosto 2014 con diagnóstico postoperatorio de piocolecisto.

Criterios de Inclusión

- Mayor de 18 años de edad
- Sexo indistinto
- Pacientes con síntomas de colecistitis aguda y probable piocolecisto ingresados al servicio de urgencias y con resolución quirúrgica.
- Pacientes que cuenten con pruebas de funcionamiento hepático.

Criterios de Exclusión

- Pacientes que no cuenten con pruebas de funcionamiento hepático.
- Pacientes en quienes el diagnóstico postoperatorio sea otro distinto a piocolecisto.
- Pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica previa.

Área de Estudio

Hospital Regional Puebla del ISSSTE.

Fuente de Datos

- Hoja de récord quirúrgico.
- Hoja de reporte de laboratorios.
- Expediente clínico electrónico del hospital.

Definición de Variables Independientes

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN DE MEDICIÓN Y OPERACIONAL
Edad	Cuantitativa (discreta)	Años cumplidos al ingreso.
Sexo	Cualitativa (nominal)	Masculino o femenino.
Colelitiasis	Cuantitativa (discreta)	Presencia de litos en la vesícula biliar comprobado por ultrasonido o tomografía.
Colecistitis Aguda Litiásica	Cuantitativa (discreta)	Inflamación aguda de la vesícula biliar definida por edema de la pared vesicular mayor o igual a 4mm por ultrasonido más colelitiasis. Paciente con dolor en hipocondrio derecho y signo de Murphy positivo.
Piocollecisto	Cuantitativa (discreta)	Empiema de la vesícula biliar encontrado como hallazgo transoperatorio.

Definición de Variables Dependientes

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN DE MEDICIÓN
TGO	Cuantitativa (continua)	<ul style="list-style-type: none">- (0-30UI) valor normal- (31-60UI) valor sospechoso- (61 o más) valor de certeza
TGP	Cuantitativa (continua)	<ul style="list-style-type: none">- (5-35UI) valor normal- (36-70UI) valor de sospecha- (71 o más) valor de certeza

FA	Cuantitativa (continua)	<ul style="list-style-type: none"> - (30-120 UI) valor normal - (121-240UI) valor de sospecha - (241 o más) valor de certeza.
----	-------------------------	--

ANÁLISIS DE DATOS

Se utilizaron las medidas de tendencia central y estadística descriptiva para el análisis de los datos. Se seleccionaron 33 pacientes con diagnóstico postoperatorio de piocollecisto de un total de 387 pacientes ingresados al Hospital Regional Puebla del ISSSTE durante el período comprendido entre agosto 2012 y agosto 2014 con cuadro clínico sugestivo de colecistitis aguda. De los 33 pacientes incluidos, 12 (36%) fueron del sexo masculino, y 21 (64%) del sexo femenino, con una media de edad de 58.9 años (38-87), mediana de 56 años y moda de 55 años, siendo un total de 19 (57%) pacientes menores de 60 años, y 14 (43%) mayores de 60 años. La principal comorbilidad asociada fue la Diabetes Mellitus tipo 2, que se presentó en 13 (39%) pacientes (4 de sexo masculino y 9 de sexo femenino).

En estos pacientes se analizaron variables clínicas como temperatura, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria durante su estancia en urgencias (tomando como valores rango los establecidos según los criterios de respuesta inflamatoria sistémica, en donde se toma como valor de referencia cifras mayores a 90 en la frecuencia cardiaca, mayores a 20 en la frecuencia respiratoria, y mayores a 38.3° C o menores a 36° C en la temperatura) , y variables bioquímicas como la cuenta de leucocitos (también de acuerdo a los rangos de respuesta inflamatoria sistémica, <4000mm³ o >12000mm³), y las cifras de las transaminasas y fosfatasa alcalina en el preoperatorio.

Encontramos que de los 33 pacientes analizados, únicamente 15 (45%) presentaron fiebre, y 18 (55%) no la presentaban al momento de la valoración, 14 (42%) presentaron taquicardia y taquipnea, y 19 (58%) no presentaron valores fuera de rango en la frecuencia cardiaca ni respiratoria.

Un total de 20 (61%) pacientes presentaron cifras leucocitarias por encima de los 12,000mm³, 12 (36%) entre 6,000 y 12,000mm³, y sólo 1 (3%) presentó leucocitos <4000mm³.

En cuanto a las alteraciones de las pruebas de funcionamiento hepático, 13 (39%) pacientes presentaron elevación de la TGO en valores de certeza, 19 (58%) en valores de sospecha y 1 (3%) no presentó elevación, con una media de 64.75, mediana de 56 y moda de 60, con una sensibilidad del 92%. Con respecto a la TGP,

17 (52%) presentaron elevación en valores de certeza, y 16 (48%) elevación en valores de sospecha, ninguno se encontró con valores por debajo de las 70UI; presentando una media de 69.72, mediana de 71 y moda 90, con una sensibilidad de 100%.

Los valores de FA fueron casi normales, encontrando únicamente 1 (3%) paciente con valores por encima de 241U, 13 (39%) pacientes sin elevación, y 19 (58%) pacientes con valores entre las 121- y 240UI, observando que la elevación de esta última no tiene relación con el diagnóstico de piocolecisto.

Del total de los pacientes incluidos en el estudio, el 52% no presentaron datos de respuesta inflamatoria sistémica, 32% presentó alteraciones de las pruebas de funcionamiento hepático en valores de certeza, 54% en valores de sospecha, y en el 14% de ellos no existieron alteraciones.

De ese 52% de pacientes que no presentaron datos de respuesta inflamatoria sistémica el 50.5% presentó alteraciones en la TGO, en la TGP el 67%, y únicamente un 7% presentó alteraciones en la FA.

En 16 (80%) pacientes que presentaron elevación de las enzimas hepáticas el tiempo de evolución del cuadro clínico fue mayor a 72hrs (3-5 días), y en 4 (20%) menor a 72hrs, sin embargo, en 8 (62%) pacientes que no elevaron las enzimas hepáticas, el tiempo de evolución también fue mayor a 72hrs, y en 5 (38%) menor a 72hrs.

De los 13 pacientes que presentaban Diabetes Mellitus, 7 (53%) presentaron elevación de las enzimas hepáticas.

En todos los casos la cirugía se inició de forma laparoscópica, con una tasa de conversión del 9.09% (3 pacientes). Durante este estudio no existió ninguna defunción asociada al piocolecisto ni existió la necesidad de re-intervención quirúrgica en ninguno de los pacientes. El promedio de estancia hospitalaria desde el ingreso a urgencias fue de 4 días (1-10), y de la intervención quirúrgica hasta su egreso fue de 3.1 días (1-8), siendo la principal causa de retraso en el egreso el íleo prolongado, y posteriormente la persistencia de la fiebre en el postoperatorio.

CONCLUSIONES

Según el análisis de datos que se encontró en este trabajo, las enzimas hepáticas analizadas se alteraron de forma certera en un 32% de los casos, pero cuando hablamos de aquellos pacientes sin datos de respuesta inflamatoria sistémica existe alteración en la transaminasa glutámico oxalacética y en la transaminasa glutámico pirúvica por encima del 50% y hasta el 67% de los casos respectivamente. No existe relación significativa cuando se trata de la fosfatasa alcalina.

Se observó mayor tasa de alteración enzimática en pacientes con cuadro clínico mayor a 72hrs de evolución, observando que a mayor tiempo de evolución existe mayor grado de inflamación y mayor elevación de la transaminasemia.

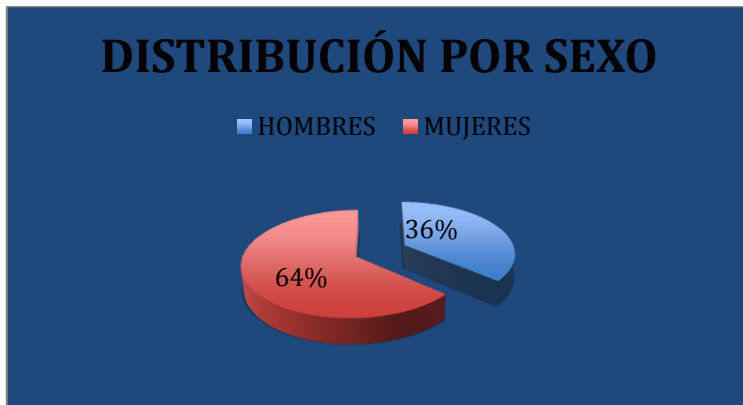
A pesar de que poco más de la mitad de los pacientes diabéticos en el estudio presentaron alteración de las enzimas hepáticas, el número de pacientes no es significativo para concordar con otros estudios que mencionan que el riesgo de presentar complicaciones asociadas a colecistitis aguda es mayor en este tipo de pacientes, ya que pueden presentar neuropatía y retardar la búsqueda de atención médica.

No se obtuvieron los mismos resultados que existen en la literatura en cuanto a la distribución por sexo y presentación de piocolecisto, ya que en nuestro estudio fue mayor el número de pacientes de sexo femenino, cuando la literatura menciona mayor índice en pacientes de sexo masculino.

En esta tesis se observó que las enzimas hepáticas tienen una alta sensibilidad para apoyo al diagnóstico de piocolecisto, y que pueden ser de utilidad al momento de la valoración del paciente en el servicio de urgencias, sin embargo, no son específicas para el diagnóstico, ya que se pueden alterar en una gran variedad de enfermedades con afección hepática y sin relación con patología a nivel de la vesícula biliar.

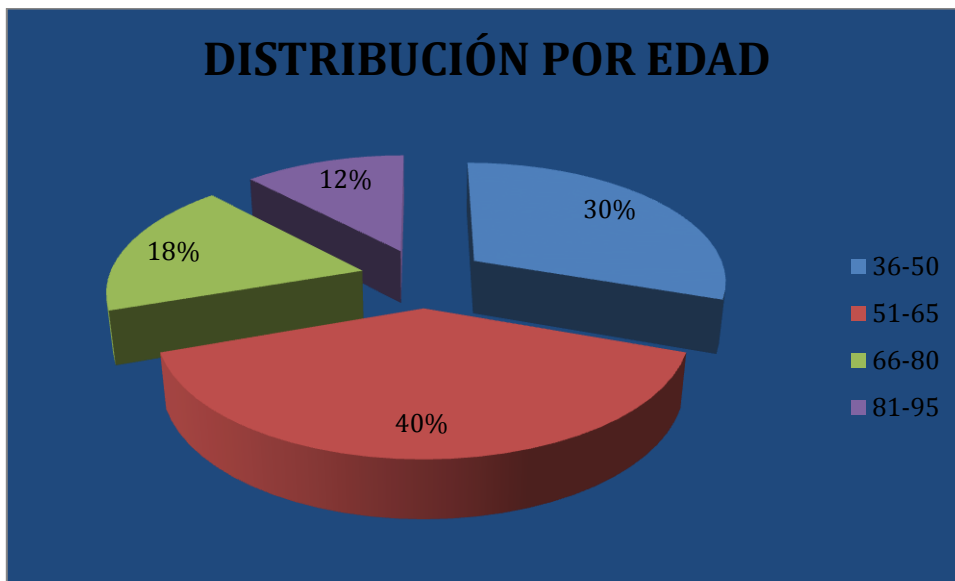
Puede ser que esta alteración en las transaminasas tenga un origen en algún grado de inflamación hepática, lo que podría dejar campo a estudios futuros en los que se realice biopsia hepática para complementar el estudio.

TABLAS Y GRÁFICAS DE ANÁLISIS



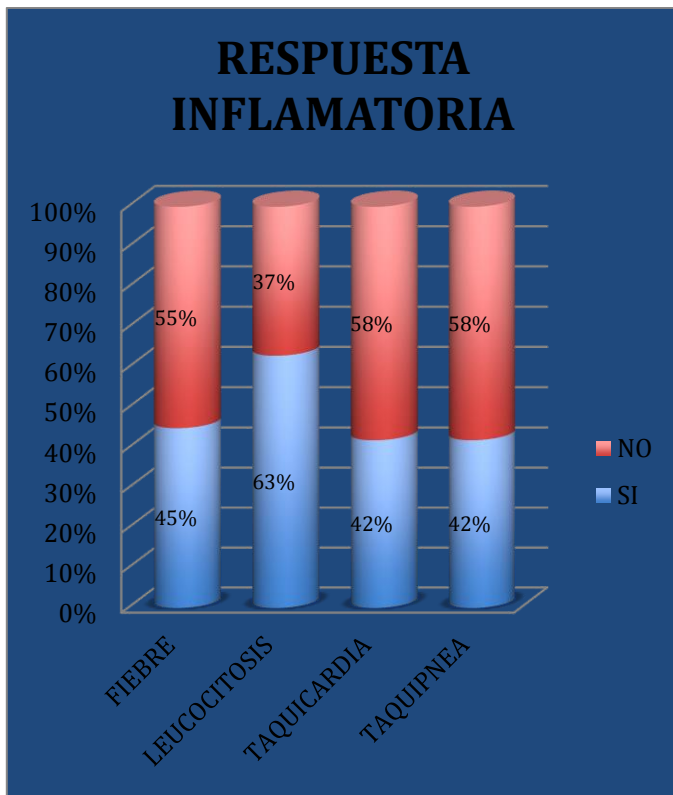
GRÁFICA 1

En esta tabla se observa la relación por sexo, siendo esta de 1.7:1 con predominio del sexo femenino. Información tomada de tabla 1.



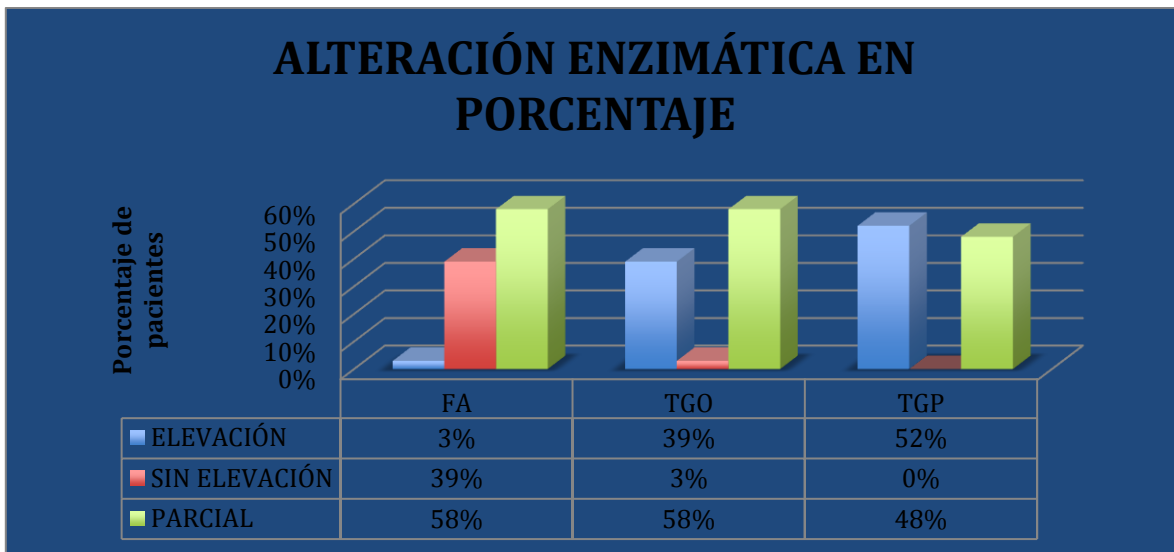
GRÁFICA 2

Tabla que representa distribución por edad, con una media de 58-9 años. Información tomada de tabla 1.



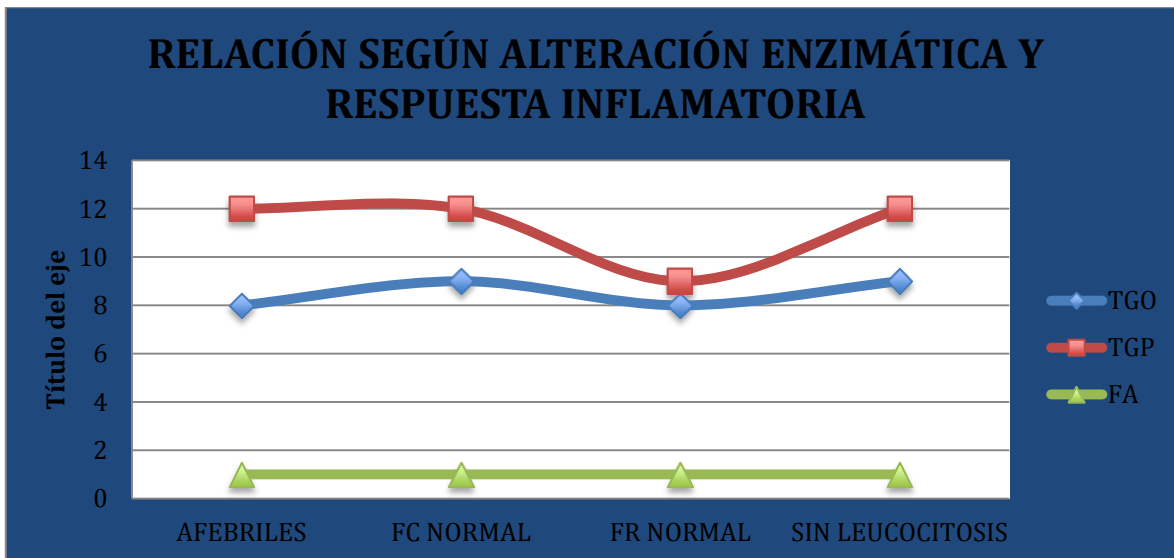
GRÁFICA 3

Se observa el porcentaje de pacientes que durante el estudio presentaron respuesta inflamatoria sistémica, observando que en más de la mitad de los casos, para cada variable en particular, no existió alteración, salvo cuando hablamos de la cuenta de leucocitos. Información tomada de la tabla 2.



GRÁFICA 4

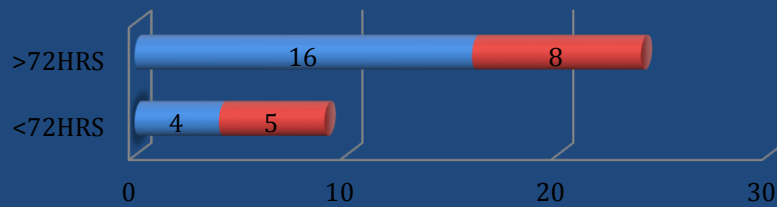
Representación gráfica de alteración enzimática, en donde se observa un predominio por la alteración de la TGP, posteriormente la TGO, y la nula relación de la FA. Información tomada de la tabla 5



GRÁFICA 5

Gráfica que muestra la asociación entre pacientes sin respuesta inflamatoria sistémica con alteración de las enzimas hepáticas en número total de pacientes. Información obtenida de la tabla 4.

ALTERACIÓN ENZIMÁTICA RELACIONADA AL TIEMPO DE EVOLUCIÓN (EN CANTIDAD DE PACIENTES)



	<72HRS	>72HRS
■ ELEVACIÓN	4	16
■ NORMALES	5	8

GRÁFICA 6

Tabla en la que observamos que del total de los pacientes que elevaron las enzimas hepáticas, 16 tenían más de 72hrs de evolución, de igual forma observamos que de los que no elevaron enzimas hepáticas 8 tenían más de 72hrs de evolución.
Información obtenida de la tabla 6.

TABLA 1

Paciente	Sexo	Edad	FA	TGO	TGP
1	m	56	89	59	65
2	m	78	111	88	80
3	m	67	152	60	63
4	f	43	129	55	73
5	m	55	104	58	75
6	f	50	201	60	78
7	f	44	128	50	45
8	f	71	86	46	71
9	m	48	75	79	58
10	f	38	100	88	90
11	f	54	95	56	60
12	f	51	168	54	68
13	m	81	132	82	78
14	f	72	155	52	90
15	m	60	100	58	81
16	f	55	127	102	90
17	f	39	121	48	53
18	f	41	133	60	67
19	f	64	169	57	63
20	f	59	186	63	55
21	m	68	270	96	88
22	m	79	99	83	76
23	f	57	118	30	67
24	f	49	131	59	43
25	f	43	145	62	87
26	f	42	132	58	60
27	m	54	165	76	62
28	f	61	152	83	85
29	m	53	138	65	80
30	f	83	98	43	42
31	f	87	76	38	42
32	m	60	110	55	72
33	f	82	160	114	94

TABLA 2 SIGNOS VITALES Y LABORATORIALES				
PACIENTE	LEUCOCITOSIS X 1000	FIEBRE	TAQUICARDIA >90	TAQUIPNEA >20
1	14	X	X	X
2	10			
3	15	X	X	X
4	17	X	X	X
5	14			
6	13			
7	16	X	X	X
8	9	X	X	X
9	16	X	X	X
10	15			
11	17	X	X	X
12	13			
13	7			
14	13		X	X
15	10			
16	12	X		X
17	14	X	X	
18	13		X	X
19	10			
20	15	X		X
21	9			
22	4			
23	14			
24	15	X	X	X
25	14	X	X	X
26	14	X	X	X
27	11			
28	10			
29	13		X	
30	9			
31	11	X		
32	16			
33	8	X		

TABLA 3

RESPUESTA INFLAMATORIA		
	SI	NO
FIEBRE	45%	55%
LEUCOCITOSIS	63%	37%
TAQUICARDIA	42%	58%
TAQUIPNEA	42%	58%

TABLA 4

RELACIÓN EN CANTIDAD DEL TOTAL DE PX SIN SIRs Y ENZIMAS ALTERADAS			
	TGO	TGP	FA
AFEBRILES	8	12	1
FC NORMAL	9	12	1
FR NORMAL	8	9	1
SIN LEUCOCITOSIS	9	12	1

TABLA 5

ALTERACIÓN ENZIMÁTICA EN PORCENTAJE			
	ELEVACIÓN	SIN ELEVACIÓN	PARCIAL
FA	3%	39%	58%
TGO	39%	3%	58%
TGP	52%	0%	48%

TABLA 6

ALTERACIÓN ENZIMÁTICA Y TIEMPO DE EVOLUCIÓN EN PORCENTAJE Y NO. DE PACIENTES			
HORAS	ELEVACIÓN	NORMALES	TOTAL
<72HRS	20%	38%	9
>72HRS	80%	62%	24
	ELEVACIÓN	NORMALES	
<72HRS	4	5	
>72HRS	16	8	
TOTAL	20	13	

BIBLIOGRAFÍA

1. Jáuregui Moheno Gabriel Adrián, (1987), "Píocolecisto, Tesis", Universidad Veracruzana: 11-60.
2. Arshad Malik et al, (2007), "Laparoscopic Cholecystectomy in Empyema of Gall Bladder: An Experience At Liaquat University Hospital, Jamshoro, Pakistan", *Journal of Minimal Access Surgery*, 3:52-56.
3. Constantinos Simopoulos et al, (2009), "Laparoscopic Cholecystectomy in Patients with Empyematous Cholecystitis: an Outcome Analysis", *Indian Journal of Surgery*, 71:258-264.
4. Tareq M. R. Et al (2003), "Empyema of the Gall Bladder: Reappraisal during Laparoscopy Era", *Annals of Saudi Medicine*, 23(3-4):140-142.
5. Robert N Gibson, "The Biliary System", *Gastrointestinal Imaging*, Ch 36(765-788).
6. Evangelos P Misiakos et al, (2006), "Laparoscopic Cholecystectomy After Open Cholecystostomy for Gallbladder Empyema: A Case Report", *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*, 17(5): 655-658.
7. Jin Ming Wu et al, (2012), "Is Early Laparoscopic Cholecystectomy a Safe Procedure in Patients When the Duration of Acute Cholecystitis is More Than Three Days?", *Hepato-Gastroenterology*, 59:10-12.
8. John E. Skandalakis et al, (2004), "Skandalakis' Surgical Anatomy", McGraw-Hill, 14th edition, Chapter 20.
9. George D. Ziudema et al, (2002), "Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract", Saunders, 5th Edition, W.B. Saunders Company, section 13, Chapter 11-15,20.
10. Rehan Masood et al, (2012), "Laparoscopic cholecystectomy in Acute Gall Bladder", *J Postgrad Med Inst* 26(2):212-217.
11. D Castaing et al, (2006), "Encyclopedia Médico Chirúrgica: Anatomía del Hígado y de las Vías Biliares", Elsevier Mason, Paris, E-40-760:1-12.
12. Y Bouchet et al (1990), "Encyclopedia Médico Chirúrgica: Anatomía de las Vías Biliares Extrahepáticas", Elsevier Mason, Paris, 40-900:1-17.
13. Michael J. Zinner et al, (2010), "Maingots' Abdominal Operations", McGraw-Hill, 12th Edition, Chap 32-33.
14. David Q. et al, "Gallstone Disease", Chapter 65, Section VIII, Biliary Tract, 2004, McGraw Hill.
15. Jorge Montesés et al (2009), "Colecistitis Aguda", *Cirugía Digestiva* IV-441, pág 1-8.
16. Eduardo Fernández Daza et al (2008), "Aproximación al Diagnóstico de Enfermedades Hepáticas por el Laboratorio Clínico", *Medicina & Laboratorios*, volumen 14, Números 11-12, Colombia.
17. José Félix Patiño et al, "Colecistitis Aguda", *Guías para Manejo de Urgencias*, Capítulo V;732-735.
18. Francisco Biel M. et al (2008), "Interpretación de Exámenes de Laboratorio Hepático y Aproximación Diagnóstica en Pacientes con Pruebas Alteradas", *Unidad de Gastroenterología*, Universidad de la Frontera; 1-11.
19. Yong Jin Kwon et al, "What is the optimal time for laparoscopic cholecystectomy in gallbladder empyema?", *Surgical Endoscopy* (2013) 27:3776-3780.
20. Yuichi Yamashita et al, "Surgical treatment of Patients with acute Cholecystitis: Tokyo Guidelines", *Journal of Hepatobiliary Pancreatic Surgery*, (2007) 14:91-97.