

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

UNIVERSIDAD PRIVADA DE TACNA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



**“CORRELACIÓN DIAGNÓSTICA INTRAOPERATORIA Y
ECOGRÁFICA SEGÚN DIAGNÓSTICO
ANATOMOPATOLÓGICO EN COLECISTITIS AGUDA Y
COLECISTITIS CRÓNICA EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA
GENERAL DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO
UNANUE DE LIMA. ENERO A JUNIO DEL 2008”**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE
MÉDICO CIRUJANO**

BACH. FELIX FERNANDO FERNÁNDEZ CHAFLOQUE

**TACNA - PERÚ
2009**

RESUMEN

El presente trabajo es retrospectivo, el objetivo de investigación es comparar el nivel de correlación entre el diagnóstico Intraoperatorio, Ultrasonográfico y Anatomía Patológica, tomando en cuenta historias registradas con los diagnósticos de Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica, en el período de Enero a Junio del 2008 en el Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima, así mismo los registros de informe quirúrgico, e informe ultrasonográfico, registrados en la Historia clínica de cada paciente, finalmente evidenciar el nivel de concordancia con su respectivo diagnóstico anatomopatológico, para ello se utilizo la prueba “Kappa”.

Se evidencia el predominio del sexo **femenino** en **253** pacientes, representado por un **76.7 %**, a comparación de **77** pacientes del sexo **masculino**, representado por **23.3 %**, **edad media es 44.35 años**, la **edad máxima** fue de **95 años** y la **minima** fue de **18 años**, con una amplitud máxima en el período de **31 a 40 años**. Con una población de **330 pacientes**, siendo los resultados de diagnóstico por **Ultrasonografía: 111 pacientes con Colecistitis Aguda (33.6%)** y **219 pacientes con Colecistitis Crónica (66.4%)**: Los resultados del diagnóstico **Intraoperatorio** fueron: **90 pacientes con Colecistitis Aguda (27.3%)** y **240 pacientes con Colecistitis Crónica (72.7%)**. Finalmente **Anatomía Patológica** reporta **86 pacientes con Colecistitis Aguda (26.1%)** y **244 pacientes con Colecistitis Crónica (73.9%)**.

La correlación entre diagnóstico **Intraoperatorio** y **Anatomopatológico** Colecistitis Aguda y Colelitiasis Crónica es **“EXCELENTE”** (KAPPA: 0.876) y la correlación entre el diagnóstico **Ultrasonográfico** y **Anatomopatológico** en pacientes con Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica es **“REGULAR A BUENA CONCORDANCIA”** (KAPPA: 0.734).

INTRODUCCIÓN

La colelitiasis es una de las enfermedades más prevalentes en los países desarrollados, y tanto su diagnóstico como su manejo terapéutico han cambiado radicalmente en los últimos años. Es bien sabido que la ultrasonografía (US) presenta una sensibilidad y especificidad superior al 90% para detectar la dilatación de la vía biliar. Sin embargo, su sensibilidad para la detección de colelitiasis oscila entre el 50 y el 80 % según estudios desde los años ochenta.¹

Por tal motivo, el Ultrasonido, “la ecografía” se ha convertido en el método diagnóstico de uso común, a pesar de la disponibilidad de otras modalidades imagenológicas como la escanografía (Tomografía computada) y la resonancia magnética nuclear. La ecografía es la técnica de tamizaje de elección para evaluar la vesícula y las vías biliares^{1 2}.

Sabemos que luego de confirmar el diagnóstico intraoperatorio debemos corroborar los mismos con el estudio anatomopatológico para evitar problemas de diagnóstico erróneos. Basándonos en éste principio es que nace la inquietud por verificar y corroborar en forma estricta y metódica los hallazgos ecográficos, hallazgos intraoperatorios, así como la Anatomía patológica^{3 4}. Recopilando las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de Colecistitis Aguda y Crónica que ingresaron al servicio de Cirugía General del HNHU-Lima, en el período comprendido entre el 01 de Enero y 30 de Junio del 2008.

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima.
Enero a Junio del 2008.”

CAPITULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:

CAPITULO I EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1. FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA

En múltiples ocasiones el manejo de la patología Vesicular, es controversial. Lo ideal es tener los mejores datos previos, al acto quirúrgico; ante la sospecha clínica de colelitiasis, se debe realizar como primer examen auxiliar una ecografía de hígado y vías biliares, y en el mejor de los casos correlacionar los hallazgos ecográfico, con los hallazgos intraoperatorios y finalmente anatomía patológica viendo la certeza de la misma ⁵.

2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es, la correlación diagnóstica ultrasonográfica, intraoperatoria, y anatomopatológica en pacientes con Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica, así mismo, la prevalencia del sexo y edad media, en pacientes hospitalizados del servicio de Cirugía del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008?

3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. OBJETIVO GENERAL

Evidenciar, la correlación de diagnóstico por ultrasonografía e intraoperatorio, según diagnóstico anatomopatológico en pacientes hospitalizados del Servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008, con diagnóstico de Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar frecuencia, edad media, sexo, edad máxima y mínima, para pacientes con Colecistitis Aguda y Crónica.
2. Determinar la frecuencia de colecistitis aguda y crónica según diagnóstico Ultrasonografía, Intraoperatorio y Anatomopatológico.
3. Determinar la correlación, entre diagnóstico intraoperatorio y diagnóstico anatomopatológico en pacientes con Colecistitis Aguda y Colelitiasis Crónica.
4. Determinar la correlación entre diagnóstico por Ultrasonografía y diagnóstico Anatomopatológico en pacientes con Colecistitis Aguda y Crónica.

4. JUSTIFICACIÓN

Si bien existen evaluaciones previas a un acto quirúrgico, y en lo que respecta a la patología vesicular, el examen físico nos da la evidencia clínica, y la ayuda diagnóstica más importante nos proporciona la Ultrasonografía de hígado y vías biliares, como guía para el cirujano general, por ello los informes ecográficos son siempre evaluados, para poder tomar decisiones finales en un tratamiento quirúrgico. Sin embargo hay que tener en cuenta, que no todo informe ecográfico es 100% certero, pues existen fallas de conclusiones y éstas solamente son evidenciadas en el acto quirúrgico propio.

Determinar la relación, que existe entre diagnóstico de Colecistitis aguda y crónica, descrita previamente en un informe ultrasonográfico, reafirmarlo en el acto operatorio, y que posterior al estudio anatomopatológico, se demuestre la correlación diagnóstica inicial.

5. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS:

a) Colelitiasis: Enfermedad caracterizada por depósitos de cristales o cálculos de variada conformación en la vesícula biliar, su origen griego lo ratifica etimológicamente: “chole”; bilis y “lithios”: piedra, sus manifestaciones varían desde un florido cuadro doloroso abdominal hasta un hallazgo incidental por imágenes ⁶.

b) Cálculos biliares: son estructuras cristalinas formadas por la concreción, o acreción de componentes normales o anormales de la bilis. ⁶

c) Coledocolitiasis: Es la presencia de cálculos en el colédoco como consecuencia de su migración desde la vesícula (litiasis coledociana secundaria) o de su formación en la vía biliar extrahepática o intrahepática (litiasis coledociana primaria). Se define como la presencia de cálculos en la vía biliar principal ⁷.

d) Cólico biliar: Constituye el síntoma principal de la litiasis y se presenta cuando un cálculo obstruye alguno de los puntos críticos del sistema biliar: el nacimiento del cístico o el extremo distal del colédoco. El dolor tiene su origen en la hipertensión brusca de la vesícula o de la vía biliar, aparecida como consecuencia de la oclusión del lumen ⁷.

e) Colelitiasis asintomática: Paciente asintomático, en el cual mediante exámenes practicados por otras patologías (especialmente en las ecografías) se detectan cálculos vesiculares ⁷.

f) Colelitiasis sintomática simple: Constituye la forma más común de presentación clínica de la enfermedad. Se caracteriza por una historia de cólicos biliares simples, cuya frecuencia e intensidad tiende a aumentar con el paso del tiempo. El examen ecográfico verifica la presencia de cálculos ⁷.

g) Cólico biliar "simple": se inicia dos o tres horas después de una comida rica en grasa, con sensación de distensión epigástrica o de dificultad respiratoria retroxifoidea, que rápidamente se transforma en un dolor de intensidad creciente, continuo, de ubicación epigástrica y en el hipocondrio derecho. Comúnmente se irradia al dorso derecho y se acompaña de náuseas; el vómito se presenta al comienzo del cólico, es de poca cuantía y no alivia al enfermo. Este episodio de cólico simple dura de quince minutos a dos horas, y cede gradualmente en forma espontánea. También se alivia en forma rápida con antiespasmódicos por vía parenteral. El paciente puede presentar una febrícula fugaz, y dolor a la palpación del hipocondrio derecho, sin resistencia muscular. La rápida resolución del cólico

simple indica que la obstrucción que le dio origen ha desaparecido espontáneamente o con la ayuda de antiespasmódico⁷.

h) Cólico biliar "complicado": se caracteriza por ser mucho más prolongado (varias horas o días); sólo cede parcial y transitoriamente a los analgésicos, y recidiva de manera precoz. Con frecuencia se acompaña de vómitos intensos y rebeldes, escalofríos, fiebre o ictericia. A menudo, el dolor ocupa todo el hemiabdomen superior y se irradia en faja al dorso ⁷.

i) La Colecistitis Aguda: es una de las complicaciones de la colelitiasis, consiste en la inflamación de la pared de la vesícula biliar asociada con un cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal, hipersensibilidad a la palpación en el cuadrante superior derecho del abdomen, fiebre y leucocitosis. Es una de las urgencias abdominales más comunes y se presenta en el 10 a 20 % de los pacientes con litiasis sintomática ⁷.

Dentro de ella encontramos sus siguientes variantes:

- Vesícula biliar edematosa: Donde la pared presenta un grado variable de edema y congestión vascular.
- Vesícula biliar supurada: Existe infiltración celular inflamatoria importante con obstrucción de la mucosa que esta en relación con los trastornos vasculares.
- Vesícula biliar gangrenosa: Donde existe infarto hemorrágico agudo con necrosis y la perforación es la etapa sucesiva.
- Vesícula biliar Perforada: La vesícula se presenta tumefacta, edematosa, con serosa hiperémica, con áreas de necrosis y pseudo membrana. ⁸

j) Colecistitis crónica: Es la inflamación de la vesícula biliar que persiste por un período de tiempo prolongado, causada por ataques leves y repetitivos de colecistitis aguda que producen un aumento de la secreción mucosa como consecuencia de la inflamación de la pared vesicular, con elevación de la presión endoluminal. Esto llevaría a ectasia linfática y venosa y luego a hipoflujo arterial

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

con infarto y rotura. No siempre hay correlación entre la presión endoluminal y la gangrena vesicular, ya que los aumentos manifiestos de la presión en vesículas hidrópicas sin inflamación raramente causan perforación. Se postula que la asociación de obstrucción del cístico y alteraciones de la vascularización por la colecistitis crónica pueden conducir a una necrosis con perforación., usualmente un engrosamiento de las paredes de la vesícula biliar, la cual comienza a encogerse y finalmente pierde la capacidad para desempeñar su función de concentrar y almacenar la bilis ⁸.

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima.
Enero a Junio del 2008.”

CAPITULO II

REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

CAPITULO II REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

Locales:

Caballero Castro, Héctor Martín.

Colecistectomía laparoscópica en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. 1998-2000. Número de pacientes a estudio: 209.

RESUMEN: Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo de 209 pacientes, mayores de 14 años, con **colecistitis** que fueron colecistectomizados, entre el 1º de enero 1998 hasta el 31 de diciembre 2000, en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. El **78.5 %** fueron del sexo **femenino**, los grupos de **edad más predominantes fueron de 30 a 39 años** (24.9 %) y de mayores de 60 años (22.9 %). Recibieron profilaxis antibiótica (69.3 %). Se operó por **Colecistitis crónica calculosa** (74.5 %), **Colecistitis aguda** (22.3 %), adenocarcinoma de vesícula biliar (2.2 %), pólipo vesicular (0.5 %) y quiste mucinoso (0.5 %). Se realizó conlangiografía intraoperatoria en 5 casos (2.5 %). El tiempo operatorio fue de 2 horas 55 minutos. El promedio de estancia postoperatorio fue de 2 días (menos de 1 día a 14 días). El 87.91 % se fueron de alta en menos de 3 días, y sólo un 3.06 % se fue de alta en menos de 24 horas. Hubo 25.2 % de complicaciones en el postoperatorio inmediato (fiebre sin foco infeccioso, atelectasia y neumonía) y 7.07 % de complicaciones tardías (fiebre sin foco infeccioso, infección de herida operatoria, flebitis, bilirragia, litiasis residual, absceso residual, derrame pleural, fístula yeyunocutánea y parálisis recurrente de las cuerdas vocales). El porcentaje de conversión fue de 5.26 %. Se reoperó a 4 (2 por ciento), no se registró mortalidad. La colecistectomía laparoscópica representa el 40,5 % de todas las colecistectomías realizadas en los años 1998 - 2000, empleándose mayormente como cirugía electiva y nuestra experiencia está de acuerdo a las otras instituciones nacionales y extranjeras ⁹.

Internacionales

Baig SJ, Biswas S, Das S, et al.

Histopathological changes in gallbladder mucosa in cholelithiasis: correlation with chemical composition of gallstones.

Cambios histopatológicos en mucosa de la vesícula biliar en colelitiasis: correlación con la composición química de cálculos biliares.

Medical College Hospital. Número de pacientes a estudio: 40. Trop Gastroenterol 2002 Jan-Mar; 23(1):25-7.

RESUMEN: En el presente estudio, entre Mayo a Diciembre de 1997, se diagnosticaron a 40 pacientes con **Colelitiasis**. El diagnóstico fue establecido por Ultrasonografía. Después de la operación los cálculos biliares fueron enviados para que el análisis químico para detectar la presencia de bilirrubinato de calcio y colesterol.

LOS RESULTADOS: fue de 40 pacientes (n = 40) **29 eran mujeres** y **11 eran varones**. La edad media de nuestros pacientes en un rango de **26 - 50 años** con un **punto medio de 40 años**. La edad mediana de varones era 48 años comparados a 38 años para las mujeres.

Las conclusiones de este estudio fueron: hiperplasia adenomatosa y los sinus de Rokitansky Aschoff no fueron vistos en la vesícula biliar que contenía piedras del pigmento sino fueron vistos en contener de las vesículas biliares mezclados y piedras del colesterol en nuestro estudio. El colesterol puede ser un estímulo más potente para la hiperplasia glandular y ser la responsable de la formación de piedras ricas en contenido de colesterol ¹⁰.

Dix FP, Bruce IA, Krypczyk A, Ravi S.

A selective approach to histopathology of the gallbladder is justifiable.

Un acercamiento selectivo a la histopatología de la vesícula biliar es justificable.

Department of Surgery, Blackpool Victoria Hospital.

Surgeon. 2003 Aug;1(4):233-5. Número de pacientes a estudio: 1308.

FONDO: En la mayoría de los hospitales, las muestras tomadas en una colecistectomía se envían para su respectivo estudio histopatológico sin importar independientemente de si hay cualquier anomalía macroscópica visible sugestiva de malignidad. Intentamos determinar si sería seguro adoptar una política de procesar solamente las vesículas biliares sospechosas.

MÉTODOS: Se realiza un análisis retrospectivo de todas las colecistectomías entre 1995 y 1999 fue conducido usando expedientes automatizados de la Histopatología.

RESULTADOS: **1308** pacientes habían experimentado la colecistectomía, todas las muestras enviadas para su estudio histológico concluyen en: **1249** de las muestras corresponden a **Colecistitis Crónica (95.4%)**, **38 (2.9%) Colecistitis Aguda** y 16 no fueron reportados. En cinco vesículas biliares había evidencia del carcinoma primario. La exploración de ultrasonido identificó carcinoma probable en tres de los cinco casos.

CONCLUSIONES: Todas las muestras de carcinoma de la vesícula biliar fueron diagnosticadas pre-operatoria e intra-operatoria. El estudio selecto de la Histopatología para la vesícula biliar es seguro ¹².

Bingener J, Schwesinger WH, Chopra S, Richards ML, Sirinek KR.

Does the correlation of acute cholecystitis on ultrasound and at surgery reflect a mirror image?

¿La correlación de la colecistitis aguda en ultrasonido y en la cirugía refleja una imagen de espejo?

Department of Surgery, University of Texas Health Science Center at San Antonio.

Received 20 July 2004; revised 7 August 2004. Available online 23 December 2004. Número de pacientes a estudio: 55.

FONDO: Sigue siendo confuso si la Ultrasonografía describe exactamente la severidad de la enfermedad del cálculo biliar.

MÉTODOS: Tomaron a estudio pacientes a colecistectomía de urgencia. Dos radiólogos fueron los encargados de evaluar a los pacientes mediante el ultrasonido. La colecistectomía fue realizada en el plazo de 48 horas. Los resultados de la Ultrasonografía y la Cirugía de la vesícula biliar fueron comparados a los resultados de la Histología.

RESULTADOS: En cincuenta y cinco pacientes del estudio. El coeficiente de correlación en el ultrasonido y la cirugía era 0.18; 0.24 para el ultrasonido y la histología, y 0.5 para la cirugía y la histología¹³.

Päivänsalo M, Siniluoto T, Myllylä V, Kairaluoma MI, Kallioinen M.

Ultrasound in acute and chronic cholecystitis.

Ultrasonido en colecistitis aguda y crónica.

Jul 2002;147(1):84-7. Número de pacientes a estudio: 412.

Se realiza un estudio retrospectivo con una población de **412** pacientes con diagnósticos de **Colecistitis Aguda** y **Colecistitis Crónica** sometidos a Cirugía y estudio Histológico respectivo. 267 de ellos habían sido evaluados en una fase aguda de enfermedad de la vesícula biliar y 145 habían experimentado una operación electiva. **236 (57.4%)** pacientes tenían diagnóstico de Sala de operaciones e Histológico de **Colecistitis Aguda** y **176 (42.6%) Colecistitis Crónica** confirmada.

Los hallazgos ultrasonográficos son una pared espesada de la vesícula biliar fue vista en el 80% de casos agudos, opacidad de la pared en el 39%, la vesícula biliar dilatada en el 60%, el lodo en el 26% y litos en el 75%, las proporciones correspondientes de los casos crónicos que eran los 18%, los 4%, los 12%, los 13% y los 93%. Una vesícula biliar conteniendo litos fue vista en el 15% de crónicos y el 1% de los casos agudos de la colecistitis. El 90% de los casos agudos tenían anormalidades en dos o mas sonografías, mientras que el 70% de los casos crónicos tenían solamente una anormalidad, lo más frecuentemente los cálculos biliares ¹⁴.

Molina Alarcón.

Colecistectomía clásica en el Hospital de Constitución.

Rev. méd. Maule;Chile.15 (2):69-71, dic. 2006.

Número de pacientes a estudio: 147

Molina Alarcón. Siendo la coledolitiasis una de las intervenciones quirúrgicas más practicadas se presenta la experiencia al respecto de 147 casos de pacientes operados en el Hospital de Constitución (Chile). El sexo femenino predominó en nuestro estudio con 130 pacientes (88.4 %) a diferencia del sexo masculino con 17 pacientes (11.6%). La mayoría de los pacientes se opera en forma electiva y carece de patología agregada, lo cual se refleja en las relativamente pocas complicaciones postoperatorias. El cáncer de vesícula biliar se presentó en el 1.4 por ciento de los casos. Es posible tener un postoperatorio abreviado sin que ello produzca un aumento en las complicaciones postoperatorias.

Finalmente este estudio recomienda, el importante registro completo de los datos en la ficha clínica, sobre todo lo relacionado con el resultado de las biopsias. Dando así un inicio a el planteamiento para estudio de correlación entre diagnósticos clínicos y el resultado final de anatomía patológica ¹⁵.

2 MARCO TEÓRICO

2.1. ANATOMÍA

La vesícula biliar se encuentra situada en la cara inferior del hígado, cubierta por el peritoneo y en relación con la porción superior de la flexura hepática del colon en la mayoría de los individuos ^{16 17}.

La distancia entre la pared interna de la vesícula y el colon adyacente es normalmente menor de 1,5 cm. También está en contacto directo con el bulbo duodenal y el duodeno descendente proximal. Cuando la vesícula se agranda puede verse compresión extrínseca de la flexura hepática del colon. El Duodeno se desplaza medialmente ¹⁸.

La irrigación de la vesícula es, aproximadamente en el 95% de los casos, a partir de la arteria cística que nace de la arteria hepática derecha en el llamado triángulo de Calot. Sin embargo, pueden existir variantes anatómicas y esta arteria puede ser una rama del tronco celiaco o de la arteria mesentérica ¹⁸.

La vesícula es alargada, piriforme y mide 8 - 10 cm. de longitud por 3 - 4 cm. de anchura. Hay que distinguir en ella al fondo, el cuerpo y el cuello. El fondo es la porción anterior, el cuerpo tiene dirección oblicua hacia arriba, atrás y a la izquierda. ¹⁹.

El cuello tiene 2 cm. de largo y está acodado sobre el cuerpo, extendiéndose de atrás a adelante, por dentro del cuerpo de la vesícula. El conducto cístico pone en comunicación la vesícula biliar con el conducto hepatocolédoco ²⁰.

2.2. BASES MORFOLOGICAS Y FISIOLÓGICAS DE LA SECRECIÓN BILIAR.

Anatomía funcional del sistema secretor biliar.

La secreción biliar tiene básicamente dos funciones, la excreción de metabolitos procedentes de sustancias endógenas y exógenas (bilirrubina, drogas, etc.) y la de elementos necesarios para la digestión y absorción de lípidos. El 90% de la bilis es agua y el 10% restante está constituido por electrolitos y solutos orgánicos como ácidos biliares fosfolípidos, colesterol y bilirrubina conjugada ²⁰.

Los hepatocitos están dispuestos en hileras monocelulares bañadas por la sangre sinusoidal. Su membrana plasmática presenta tres áreas distintas desde el punto de vista morfológico y funcional: una sinusoidal, que abarca el 37%, separada por el espacio de Disse de las células endoteliales fenestradas de los sinusoides; otra lateral (50%), en contacto con los hepatocitos adyacentes; y la canalicular (13%), que con la de uno o dos hepatocitos vecinos forma el canalículo biliar. La cara basolateral o sinusoidal esta activamente implicada en el transporte de sustancias que llegan al espacio de Disse atravesando el endotelio sinusoidal. En este espacio se encuentran ubicadas las células de Kupffer que, como se expondrá posteriormente, son macrófagos pertenecientes al sistema mononuclear fagocítico ²⁰.

En la cara lateral o intercelular, en contacto con la del hepatocito vecino se establece la adhesión y comunicación entre ambas células y se delimita la vía de transporte paracelular. Su zona más próxima a la cara canalicular presenta tres áreas de contacto que constituyen el complejo de unión intercelular ²⁰.

Las uniones estrechas o zónula occludens, son las más cercanas al canalículo biliar, al cual aíslan del espacio sinusoidal. A través de ellas es posible el paso de agua, electrolitos y algunos solutos orgánicos de mayor peso molecular²⁰.

Los desmosomas en cinturón o “zónula adherens” se encuentran algo más cerca de la pared sinusoidal y sirven de anclaje a los microfilamentos pericanaliculares, y por ello mantienen a los hepatocitos unidos. Los desmosomas en botón o mácula adherens son el lugar de anclaje de tonofilamentos citoplasmáticos²⁰.

El canalículo biliar posee estructuras pseudodiverticulares y microvellosidades que hacen que la superficie canalicular alcance unos diez metros cuadrados en el hombre. En él comienzo del sistema colector biliar, se continúa con el canal de Hering, delimitado por uno o dos hepatocitos en un lado y una o dos células ductales en el otro. Estas estructuras son difíciles de identificar en exámenes histológicos rutinarios a no ser que estén ocupados por tapones de bilis como ocurre en la ictericia obstructiva. Los canales de Hering desembocan en los ductos que están tapizados por células de revestimiento pobremente diferenciadas y desembocan, a su vez, en los conductos biliares interlobulillares recubiertos por epitelio cuboidal o columnar bajo; estos en los conductos septales y, finalmente, en los lobulares.²¹

Fisiología de la secreción biliar

La secreción biliar se lleva a cabo por un mecanismo denominado de ultrafiltración osmótica, que se basa en establecer un gradiente osmótico entre la luz del canalículo y la sangre sinusoidal, para que este gradiente se produzca es necesario que sustancias con poder osmótico, fundamentalmente sales biliares, sean transportadas desde el sinusoides, a través de los hepatocitos, hasta el canalículo²².

Una vez que estas se encuentran en el canalículo biliar se produce el paso secundario de agua, debido al gradiente osmótico, a través de la vía para celular. El flujo diario de bilis en el hombre es de 600 ml, de los cuales, 450 ml corresponden a la secreción de los hepatocitos o bilis primaria, hepatocitaria o fracción canalicular, y 150 ml a la secreción de las células ductulares o fracción ductular. Estas últimas sólo segregan agua y electrolitos por lo que más que producir bilis propiamente dicha, modifican su volumen y concentración ²².

2.3. Fisiopatología de la obstrucción biliar

La interrupción del flujo biliar es debida en el 90% de los casos a litiasis, estenosis benignas y tumores que afectan a la vía biliar. Las dos primeras suelen producir una obstrucción incompleta que da lugar a ictericia intermitente y crisis de colangitis por colonización de gérmenes en la bilis estancada. Los tumores causan generalmente, una obstrucción completa con ictericia progresiva sin colangitis. La obstrucción biliar lleva consigo una retención de componentes biliares, tanto a nivel hepático como sistémico, y un déficit de los mismos en el tubo digestivo ²².

Como consecuencia, se producen alteraciones en la luz intestinal, en el sistema hepatocelular y en el sistema inmune, que, entre otros efectos, provocan la aparición de una endotoxemia responsable de muchas de las complicaciones postoperatorias de estos pacientes. ²².

Alteraciones del sistema hepático

Cambios morfológicos en hígado y sistema excretor biliar.

La obstrucción biliar produce alteraciones histológicas en el sistema excretor y en las células parenquimatosas. En los canalículos se depositan trombos de pigmento biliar y se desestructuran las microvellosidades; progresivamente se vuelven más largos y tortuosos ²³.

La extravasación de componentes biliares en los espacio porta ocasiona una colangiolititis aguda, con importante infiltrado de polimorfonucleares. Los hepatocitos que más precozmente sufren los efectos tóxicos derivados del depósito de bilirrubina, sales biliares y otros componentes de la secreción biliar, son los que están más próximos a dichos espacios. Las sales biliares inhiben el citocromo P-450, se producen alteraciones del retículo endoplásmico liso y rugoso, desestructuración de la membrana celular y, finalmente, destrucción de los hepatocitos; aparece entonces lo que se ha denominado “necrosis en sacabocados” o “peace meal necrosis”. Si la obstrucción biliar se prolonga, los fenómenos inflamatorios agudos dan paso al depósito de fibras de reticulina y posteriormente de colágeno; se establece así una fibrosis, que, con el tiempo, se hace irreversible y contribuye a la colestasis y a la aparición de cirrosis e hipertensión portal. Es difícil determinar cuándo se producen en el hombre estos cambios durante el transcurso de la obstrucción biliar; por tal motivo se realizaron ensayos clínicos en hígados de rata, evidenciando, que histológicamente, a partir de las dos semanas, existe una fibrosis irreversible con signos de hipertensión portal ^{23 24}.

Alteraciones de la hemodinámica hepática.

La obstrucción biliar en su fase aguda, suele acompañarse de un aumento reactivo del flujo sanguíneo hepático, quizás para mantener una adecuada función hepática ante la dificultad para segregar la bilis. En la fase crónica de la obstrucción biliar, el flujo sanguíneo tiende a disminuir, recordemos que la obstrucción biliar, en fase aguda o crónica, puede pasar inadvertida.²⁵

La producción de bilis se ve alterada por el aumento de la presión en la vía biliar cuando se interrumpe total o parcialmente el flujo. Esta disminución en la producción de bilis está más determinada por la inhibición de la secreción que por un aumento de la absorción de componentes biliares en los propios canalículos²⁵.

3. Patógena de los cálculos de colesterol

3.1. Solubilización del Colesterol biliar

La bilis es una solución compuesta principalmente por lípidos (colesterol, sales biliares y fosfolípidos), proteínas, bilirrubina y electrolitos. Hace 30 años, con la aplicación de principios fisicoquímicos, se inició el avance en el conocimiento de la solubilización y transporte del colesterol biliar. Se pudo establecer que el colesterol se disuelve en estructuras micelares mixtas, donde las sales biliares y los fosfolípidos, por sus propiedades anfipáticas, orientan sus regiones polares hacia la fase acuosa manteniendo sus regiones apolares alejadas del agua, y creando un centro micelar hidrofóbico donde se disuelve el colesterol. Inicialmente se pensó que las micelas mixtas eran la única forma de solubilización del colesterol biliar y se definió un índice de saturación del colesterol, como la razón entre la cantidad de colesterol presente en una muestra de bilis y la cantidad máxima teórica que puede ser solubilizada por ella según la teoría micelar²⁵.

Un índice mayor a 100% corresponde teóricamente a una bilis sobresaturada e inestable, que tiende a la precipitación del colesterol disuelto ²⁵.

Sin embargo, pronto se pudo establecer que muchos individuos sanos tienen una bilis vesicular sobresaturada, según la teoría micelar, pero fisicoquímicamente estable, sin formación de cristales de colesterol. Esto hace planteable la existencia de otra forma de solubilizar el colesterol biliar, descubriéndose formaciones vesiculares unilamelares de fosfolípidos que transportan una fracción importante del colesterol disuelto en la bilis ²⁵.

Estas vesículas se encuentran incluso en bilis insaturada, y se las ha observado con microscopía electrónica dentro del canalículo biliar. Hoy se cree que la mayor parte del colesterol es secretado en estas vesículas de fosfolípidos-colesterol y que las sales biliares "capturan" los lípidos que las constituyen para formar las micelas mixtas. De acuerdo con esta teoría, en el ayuno predominan las vesículas sobre las micelas y en el período post-prandial sucede lo opuesto, porque se intensifica la circulación enterohepática de sales biliares ²⁵.

3.2. Patógena de la litiasis biliar

La litiasis biliar debe considerarse una enfermedad primariamente metabólica, cuya patógena se desarrolla al menos en tres etapas secuenciales: se inicia con un defecto en la secreción de lípidos biliares que resulta en una sobresaturación biliar de colesterol, determinando una solución fisicoquímicamente inestable. Es seguida por la precipitación de cristales de colesterol; este fenómeno, llamado "nucleación", es favorecido por factores nucleantes e inhibido por factores antinucleantes presentes en la bilis. Los cristales se asocian a otros constituyentes de la bilis (mucus, bilirrubina, calcio) y por agregación y crecimiento llegan a constituir los cálculos macroscópicos ²⁵.

3.2.1. Mecanismos de la sobresaturación biliar

Este fenómeno se observa corrientemente en el ayuno, lo que se explica por las relaciones que guardan entre sí los lípidos biliares. Mientras que las secreciones de sales biliares y de fosfolípidos mantienen una relación estrecha, casi lineal, la secreción de colesterol tiende a desacoplarse, permaneciendo elevada a niveles bajos de secreción de sales biliares. Por eso que la saturación biliar es mucho más frecuente en el ayuno que en el período post-prandial ²⁵.

La bilis de pacientes litiásicos casi siempre tiene sobresaturada su capacidad solubilizante de colesterol, fenómeno inicial y necesario en la litogénesis como resultado de un exceso del colesterol biliar y/o una deficiencia de sales biliares ²⁵.

Exceso de secreción del colesterol biliar: El aumento en la secreción del colesterol biliar es el evento metabólico más frecuente en la patógena de la litiasis biliar. En nuestro país, los pacientes tienen como fenómeno fisiopatológico básico esta hipersecreción biliar de colesterol. Además, varios de los factores de riesgo para colelitiasis, como el envejecimiento, la obesidad y el uso de esteroides sexuales femeninos, actúan a través de este mecanismo patogénico. Deficiencia en la secreción de sales biliares: Una secreción disminuida de sales biliares es el reflejo de un "pool" reducido, ya sea debido a una pérdida intestinal aumentada o a una síntesis hepática deficiente. Si bien existen modelos experimentales y condiciones clínicas (enfermedades inflamatorias intestinales, resección o "bypass" ileal) en que la interrupción de la circulación enterohepática de sales biliares se asocia a la secreción de una bilis sobresaturada en colesterol y desarrollo de litiasis biliar, la mayoría de los pacientes litiásicos no presenta una pérdida fecal aumentada de sales biliares como factor preponderante de litogenicidad ²⁵.

Trastorno mixto, con disminución de las sales biliares y aumento del colesterol biliar. Este defecto combinado, se encuentra espontáneamente en el grupo de indios “Pima” de los EEUU, que se caracterizan por una altísima prevalencia de litiasis biliar asociada a obesidad. Sin embargo, este trastorno metabólico es poco común en la población de los países occidentales ²⁵.

3.2.2. Precipitación y nucleación del colesterol biliar

Si bien la sobresaturación biliar del colesterol es una condición necesaria, no es suficiente para la formación de colelitiasis; incluso se puede afirmar que la sobresaturación biliar en ayunas es una condición frecuente en la población normal de Occidente. Por ello toma importancia el segundo evento en la patogenia de la litiasis biliar: la nucleación del colesterol, es decir, la salida del colesterol disuelto desde una fase líquida hacia una fase sólida de microcristales. En los pacientes con litiasis por cálculos de colesterol, es frecuente encontrar cristales de colesterol en la bilis vesicular (obtenida por sondeo duodenal o por punción de la vesícula durante la cirugía). Si la bilis es filtrada eliminando los cristales e incubada, estos reaparecen en un plazo corto. Un tiempo de nucleación corto en la bilis vesicular es un criterio seguro para distinguir a los enfermos litiásicos de los sujetos normales ²⁵.

El proceso de nucleación es un fenómeno fisicoquímico todavía insuficientemente comprendido. Mediante videomicroscopía se ha podido precisar que la cristalización del colesterol ocurre por agregación y fusión de las vesículas unilamelares que transportan el colesterol, seguida por la aparición de microcristales sólidos. En bilis humana se han descrito agentes pronucleantes y antinucleantes con importancia potencial en la patogéna de la litiasis biliar, pero cuyo rol no está claramente definido. Teóricamente se plantea que los pacientes litiásicos tendrían una deficiencia de factores antinucleantes y/o un exceso de

factores pronucleantes, con un balance en favor de un estado de nucleación acelerada ²⁵.

También se ha demostrado que el mucus biliar tiene propiedades pronucleantes *in vitro*, y que una mayor secreción de mucina vesicular dependiente de las prostaglandinas precede a la aparición de litiasis en modelos animales; el uso de ácido acetilsalicílico previene la hipersecreción de mucus, la nucleación del colesterol y el desarrollo de cálculos en estos mismos modelos. Sin embargo, no se ha podido demostrar que en humanos exista una hipersecreción de mucus como hecho básico que explique la nucleación acelerada del colesterol en pacientes litiásicos ²⁵.

3.2.3. Crecimiento y agregación de los cristales de colesterol

La nucleación del colesterol es un paso necesario entre una bilis sobresaturada de colesterol y la formación de litiasis, pero la mera presencia de microcristales no explica suficientemente su agregación para constituir cálculos propiamente tales. Los mecanismos por los cuales estos cristales se agregan hasta formar cálculos, no están claramente definidos. Se ha demostrado que el calcio y la mucina biliar aumentan la velocidad de crecimiento de los cristales de colesterol *in vitro* y, además, podrían participar en la agregación de los mismos. En el interior de los cálculos se han encontrado glicoproteínas, postulándose que estarían estructurando una matriz que facilitaría la agregación de los cristales y el crecimiento de los cálculos ²⁵.

Algunos pacientes litiásicos presentan cogestión vesicular, lo que facilitaría el crecimiento y la agregación de microcristales de colesterol, constituyendo otro importante factor patogénico de la litiasis biliar. Tanto, evidencias experimentales como clínicas apoyan el rol de un vaciamiento vesicular deficiente en la formación y crecimiento de los cálculos. Se ha encontrado que un subgrupo de pacientes litiásicos presenta un volumen vesicular

residual (post-contracción) aumentado, con respecto a sujetos controles. Se ha demostrado también que algunas situaciones que favorecen la aparición de cálculos (embarazo, p. ej.) se caracterizan por un retardo del vaciamiento vesicular y un volumen residual mayor ²⁵.

3.2.4. Clases de cálculos

Existen dos clases de cálculos biliares: pigmentarios y de colesterol. Los primeros se originan por una anomalía del metabolismo de la bilirrubina, mientras que los segundos están causados por una serie de alteraciones fisiopatológicas cuyo mecanismo desencadenante es la excreción excesiva de colesterol biliar. Ambos tipos de cálculos están compuestos por sustancias virtualmente insolubles en agua. Los cálculos pigmentarios contienen cantidades apreciables de bilirrubinato cálcico y otros pigmentos derivados del catabolismo de la hemoglobina, mientras que los cálculos de colesterol están formados casi exclusivamente por cristales de este lípido insoluble; existen cálculos mixtos, que contienen a la vez pigmentos biliares y colesterol, pero por lo común predomina el colesterol, por lo que pueden considerarse como una variante de la colelitiasis del colesterol ²⁵.

4. Formas clínicas de presentación de la colelitiasis.

4.1. Colelitiasis sintomática simple

Constituye la forma más común de presentación clínica de la enfermedad. Se caracteriza por una historia de cólicos biliares simples, cuya frecuencia e intensidad tiende a aumentar con el paso del tiempo. El examen ecográfico verifica la presencia de cálculos ²⁶.

Como se ha señalado, los síntomas "dispépticos" carecen de valor diagnóstico; si son muy llamativos obligan a un estudio más detenido del paciente

y al tratamiento de otras patologías digestivas, como el reflujo gastroesofágico, el colon espástico o la constipación, que a menudo coinciden por azar con la litiasis²⁶.

4.2. Colecistitis aguda.

Es una de las complicaciones de la colelitiasis, consiste en la inflamación de la pared de la vesícula biliar asociada con un cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal, hipersensibilidad a la palpación en el cuadrante superior derecho del abdomen, fiebre y leucocitosis. Es una de las urgencias abdominales más comunes y se presenta en el 10 a 20 % de los pacientes con litiasis sintomática²⁶.

Si bien el mecanismo responsable del desarrollo de una colecistitis aguda no ha sido totalmente aclarado, existen varios factores que desempeñan un papel importante. La Obstrucción del cístico. En el 95 % de los casos la colecistitis está asociada a una obstrucción del cístico por litiasis. El mecanismo sería la impactación de un cálculo en el mismo cístico o en la bolsa de Hartmann con compresión secundaria del conducto. La obstrucción modifica la capacidad de membrana de la mucosa vesicular, y se ha observado experimentalmente que la capacidad absorptiva se reduce después de las 12 horas de la ligadura del cístico y aumenta la secreción mucosa. En las colecistitis sin obstrucción del cístico, un mecanismo es la estasis biliar (como se observa al cabo de varios días de ayuno) con aumento de la saturación y espesamiento biliar (barro biliar). La obstrucción del cístico podría ser secundaria a esas alteraciones²⁶⁻⁸.

Los ácidos biliares, han sido señalados como iniciadores del proceso inflamatorio. Es conocida la acción deletérea sobre la membrana que posee el taurodesoxicolato a través de la producción de enzimas intracelulares. Por otra parte, la lecitina tendría un papel importante en el bloqueo de esta acción mediante la formación de micelas con los ácidos biliares. En los pacientes con litiasis existe mayor cantidad de desoxicolato y menor concentración de lecitina,

de manera que está aumentado el índice isolecitina/lecitina. Lo mismo ocurre en las colecistitis alitiásicas por la acción de la fosfolipasa A. La liberación de isolecitina después de la impactación de un cálculo acentúa esta situación en las colecistitis agudas²⁶⁻⁸.

Prostaglandinas. Podrían desempeñar cierto papel, ya que su acción (fundamentalmente la PGE1) sobre la absorción y secreción es evidente. Experimentalmente, la indometacina (inhibidor de la síntesis de PGE1) reduce la inflamación en la colecistitis experimental, y en el ser humano se comprobó disminución de la distensión y del dolor²⁶⁻⁸.

Casi el 50 % de los pacientes con colecistitis aguda tienen cultivos de bilis positivos, con predominio de bacterias gramnegativas de origen intestinal. Este índice de colonización es bajo en las primeras 48 horas y luego se incrementa hasta el 5o a 1º día. Si bien es obvio el papel de la infección en la morbilidad de las colecistitis (abscesos, perforación y septicemia), es menos conocido su papel en el inicio, excepto en casos de colecistitis alitiásicas por infección primaria (*Salmonella typhi*, *Escherichia coli* o *Clostridium*)²⁶⁻⁸.

Debido a la necrosis isquémica, se postuló que la compresión de la arteria cística podría ser la consecuencia de los tejidos inflamados. Sin embargo, estudios arteriográficos descartaron esta hipótesis y demostraron, por el contrario, hipervascularización. Tampoco se pudieron obtener colecistitis isquémicas experimentalmente por ligadura de la arteria cística²⁶⁻⁸.

La isquemia de la pared estaría más relacionada con la distensión vesicular que disminuye el flujo sanguíneo (al aumentar la presión endovesicular a 55 cm H₂O el flujo disminuye un 25 %). La mucosa es más sensible a esta disminución del flujo especialmente en el fondo vesicular, debido a su mayor diámetro, según la ley de Laplace. Algunas enfermedades como la diabetes, con lesiones de los pequeños vasos, predisponen a las alteraciones isquémicas ^{26- 8}.

La Presentación clínica. El cuadro clínico puede ser la primera manifestación de enfermedad biliar (25 % de las veces) u ocurrir en enfermos con antecedentes de dispepsia o de cólicos biliares. El dolor en la zona vesicular, con irradiación hacia el dorso o el hombro derecho, no difiere del dolor del cólico vesicular y constituye un dolor visceral resultante de la distensión de la vesícula. Otras veces suele manifestarse como epigastralgia. Cuando el proceso inflamatorio progresa e invade la superficie peritoneal, el dolor es más intenso y se agrega defensa o contractura. Al examen físico se comprueba exacerbación del dolor durante la palpación subcostal que detiene la inspiración (signo de Murphy), o ante la percusión del hipocondrio derecho o de la fosa lumbar homolateral. En un tercio de los pacientes puede palparse la vesícula distendida. A menudo, la hiperestesia y la rigidez muscular impiden una palpación profunda, pero es frecuente la percepción táctil de una zona de tumoración indefinida. Los hallazgos físicos son variables, y en los enfermos añosos es frecuente la atenuación de la repercusión local que oculta formas evolutivas graves con perforación vesicular ^{26- 8}.

Otra forma de presentación es con dolor intenso en el epigastrio sin signos de irritación peritoneal. Esta depende de la proximidad de la vesícula al peritoneo parietal, y en pacientes con colecistitis crónica litiásica, la vesícula puede estar "encastillada" en el parénquima hepático alejado del peritoneo parietal. Al dolor se asocian fiebre (los escalofríos pueden preceder a la hipertermia), vómitos y en algunas oportunidades íleo reflejo que obliga a diagnósticos diferenciales. En el 10 % de los casos hay ictericia ^{26- 8}.

4.3. Colecistitis crónica

La colecistitis crónica es una inflamación de la vesícula biliar durante un largo período, caracterizada por ataques repetidos de dolor abdominal grave y agudo^{26 27 - 8}.

Una vesícula biliar dañada presenta la pared gruesa, está contraída y es de pequeño tamaño. Las paredes están constituidas mayormente por material fibroso. El revestimiento interior de la vesícula biliar se puede ulcerar y se pueden formar cicatrices; además, la vesícula biliar contiene barro o cálculos que a menudo obstruyen el conducto cístico^{26 27 - 8}.

Esta condición es probablemente debida a las lesiones así como a las consiguientes reparaciones consecuencias de los repetidos ataques agudos de inflamación previos, con frecuencia causados por los cálculos^{26 27 - 8}.

4.4. Colédocolitiasis.

Entre un 5 y un 10 por 100 de los casos de colelitiasis presentan simultáneamente cálculos en el colédoco. Estudios en autopsias han demostrado que esta asociación va en aumento con la edad, alcanzando hasta un 20% en litiásicos mayores de 60 años²⁷.

Al parecer, la migración silenciosa de cálculos de la vesícula al colédoco, y de allí al duodeno, se han encontrado cálculos biliares en las deposiciones de pacientes con colelitiasis asintomática, y no es raro que la exploración radiológica o quirúrgica de la vía biliar en un enfermo con un cuadro típico de coledocolitiasis no demuestre los cálculos, porque éstos ya pasaron al tubo digestivo²⁷.

En la mayoría de los pacientes, los cálculos coledocianos se originan en la vesícula biliar: de hecho, su forma y composición son similares a las de los cálculos vesiculares. Los pequeños cálculos que migran a través del cístico siguen creciendo en el colédoco por aposición de colesterol; simultáneamente, se produce una dilatación gradual de la vía biliar que, con los años, puede llegar a un diámetro de 2 cm. o más ²⁷.

Los cálculos coledocianos se originan en la misma vía biliar: ello se observa en casos de estenosis del hepático común o del colédoco, en los que se desarrollan cálculos pardos de bilirrubinato, o mixtos. Este fenómeno desaparece si se corrige la estrechez o se deriva la vía biliar dilatada al duodeno. En casos excepcionales, como la enfermedad de Caroli (dilataciones saculares de los conductos biliares secundarios) se describe la formación de cálculos de colesterol en la vía biliar intrahepática ²⁷.

La forma clásica de presentación de la coledocolitiasis es la coexistencia de dolor, ictericia y fiebre. Sin embargo, esta combinación sólo se observa en un tercio de los pacientes; en la mayoría, la enfermedad se manifiesta por sólo uno o dos de estos síntomas ²⁷.

Habitualmente, el cólico biliar de la coledocolitiasis es complicado, de gran intensidad, y se asocia a estado nauseoso y vómitos rebeldes. Puede prolongarse durante varias horas y, si alivia con antiespasmódicos, tiende a reaparecer precozmente. Se le puede confundir con un cólico ureteral derecho: es útil tener presente que en este caso, el paciente aparece muy inquieto, mientras que, si el dolor es de origen biliar, tiende a permanecer postrado en su cama ²⁷.

La ictericia puede ser fugaz o subclínica, manifestándose sólo por una coluria transitoria. En otros casos, el enclavamiento de un cálculo en la ampolla de Vater da origen a una ictericia prolongada, que en los enfermos ancianos puede complicarse con una enfermedad tubular aguda. La fiebre aparece en brotes

aislados, precedidos por escalofríos; durante varios meses, estos episodios pueden constituir la única manifestación de la enfermedad. En los pacientes seniles, la coledocolitiasis suele ser causa de anorexia y de pérdida de peso, simulando una enfermedad neoplásica ²⁷.

5. ECOGRAFÍA COMO HERRAMIENTA DE AYUDA DIAGNOSTICA

5.1. Bases Físicas del ultrasonido

Como medio de diagnóstico por imagen las frecuencias más utilizadas varían entre 1 y 10 MHz. El US se basa en pulsos cortos de energía ultrasónica transmitida a través del cuerpo por medio de un transductor. La interacción de las ondas de US transmitidas con los tejidos da lugar a una “información”, que consiste en ecos de US. Estos ecos son recibidos por el mismo transductor y son convertidos en señal eléctrica, la cual se pone de manifiesto en un monitor ²⁸.

Dependiendo de la relación entre la dirección de propagación del sonido y la vibración de las partículas, las sondas se clasifican fundamentalmente en dos tipos: a) ondas longitudinales (de compresión) en las que las moléculas vibran en la dirección de propagación de la energía y b) ondas transversales (de cizallamiento), donde las moléculas, vibra con un ángulo de 90° respecto a la dirección de propagación de la energía ²⁸.

Al igual que el sonido, los ultrasonidos viajan a través de un medio con una velocidad definida y en forma de ondas, también conocidas como ondas de presión, que son llamadas ondas longitudinales, en las cuales las partículas del medio oscilan hasta alcanzar su posición de equilibrio; la energía se transfiere en el medio en una dirección paralela a la de la oscilación de las partículas y estas no viajan propiamente a través del medio, simplemente vibran de un lado a otro; o sea, la energía se transfiere en forma de disturbio del medio, sin transferencia de materia ²⁸.

La velocidad de propagación de las ondas de sonido en un medio determinado depende, de las propiedades físicas del mismo y a efectos prácticos, puede considerarse que la velocidad en un material dado es independiente de la frecuencia del US. Las características del medio vienen dadas por la densidad y la elasticidad del tejido ²⁹.

5.2. Ultrasonográfica de la Vesícula Biliar

El tamaño de la vesícula es variable, aceptándose como límites máximos de 8-10 cm en su eje longitudinal y de 3-4 cm. en su diámetro transversal. Ocasionalmente, una vesícula no obstruida puede presentar un tamaño mayor que el señalado, especialmente en pacientes diabéticos, alcohólicos y en enfermos tratados con hiperalimentación o narcóticos ³⁰.

La vesícula se visualiza como una estructura anecogénica, elipsoidal, llena de líquido y generalmente ocupando la porción infero medial del lóbulo derecho hepático. El fondo es generalmente la porción más anterior, frecuentemente alcanzando la pared abdominal anterior ³¹.

Una referencia anatómica importante a la hora de localizar la vesícula es la cisura interlobar, que divide al hígado en lóbulo derecho e izquierdo y que mantiene una íntima relación en su porción caudal con el infundíbulo vesicular ³¹.

Cuando la vesícula está distendida presenta una pared lisa e hiperecogénica que no llega a los 3 mm. de grosor. La doble pared vesicular es característica de la contracción postprandial de la misma ³¹.

Un pequeño pliegue ecogénico puede visualizarse ocasionalmente en la unión del cuerpo y el infundíbulo de la vesícula, a lo largo de la pared posterior. Sombras acústicas también se han descrito saliendo de las válvulas de Heister. Reexplorando al paciente en decúbito lateral izquierdo, el pliegue desaparece.^{29 30 31 32}

Un redundante cuello vesicular puede simular un conducto hepático común aumentado de tamaño). El conducto cístico mide entre 3 Y 4 mm. de diámetro. Siendo tortuosos en su porción inicial cerca de la vesícula, presentando unos pliegues espirales que se denominan válvulas de Reister.³³

5.3. Ventajas del Ultrasonido

La ultrasonografía tiene una gran importancia ya que se ha convertido en la primera técnica de exploración ante la sospecha de Colecistitis aguda y crónica, así como también otro tipo de patología incluida en la vía biliar; sobre todo desde la aparición de los equipos de tiempo real que producen una mayor seguridad diagnóstica³⁴

VENTAJAS:

- Para el US son raros los casos de falso positivo con vesícula normal (92%), fundamentalmente en pacientes en cama o los que están recibiendo nutrición parenteral.
- No se afecta por el ayuno prolongado ni la alteración de la función hepática.

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

- Superior a la gammagrafía en explorar otras causas de dolor abdominal que no dependen de la vesícula (páncreas, riñón), además de dar información adicional sobre la vía biliar en el paciente icterico de forma más precisa.
- El costo de la ultrasonografía es la tercera parte que los isótopos. Y de un equipo de ecografía se dispone en cualquier Centro Sanitario.
- La ultrasonografía puede realizarse en las embarazadas y no requiere medios de contraste.
- La ultrasonografía puede realizarse en la cabecera del enfermo con un equipo portátil al no requerir preparación específica puede realizarse en condiciones en las que el enfermo se encuentra en estado grave o en post operados en casos de Colecistitis aguda.

5.4. Hallazgos Ecográficos de Vesícula Biliar

1. Vesícula normal, de pared delgada (grosor inferior a 3 mm) sin imágenes ecogénicas en su interior ³⁵.
2. Imágenes ecogénicas que generan una "sombra acústica" y se desplazan con los cambios de posición del paciente. Corresponden a cálculos y pueden detectarse con facilidad, incluso si son de pequeño tamaño ³⁵.
3. Lumen vesicular indetectable, reemplazado por una gran "sombra acústica" que corresponde a uno o varios cálculos que lo totalmente ocupan. El procedimiento tiene una certeza diagnóstica superior al 95%, con falsos negativos de aproximadamente 3% y falsos positivos de alrededor de 2% ³⁵.

La colecistografía oral fue por muchos años el método habitual para explorar radiológicamente la vesícula biliar. El paciente recibía tabletas de un medio de contraste que se absorbía en el intestino delgado y era eliminado por la vía biliar y concentrado en la vesícula. El método tenía numerosas limitaciones: no se podía utilizar durante el embarazo y no servía en pacientes con ictericia. Hoy es parte de la historia de la medicina, puesto que fue reemplazado con grandes ventajas por la eco tomografía ³⁵.

6. ANATOMÍA PATOLÓGICA

6.1. Vesícula biliar:

La vesícula biliar consta de cinco capas. La capa más profunda es el epitelio y las otras capas son la lámina propia, el músculo liso, el tejido conectivo subseroso perimuscular y la serosa. La vesícula biliar no tiene ninguna muscular, mucosa ni submucosa. La mayoría de las células de la mucosa son células cilíndricas y su función principal es la absorción. Estas células están dispuestas en una sola fila con un citoplasma, ligeramente eosinófilo, vacuolas apicales y núcleos basales o centrales ³⁶.

La ultraestructura de las células cilíndricas, muestra microvellosidades apicales con raicilas filamentosas. Las vesículas encontradas en estas células, por lo general se forman a partir de la membrana celular intervellositaria. Las membranas celulares que separan las células están conectadas por complejos de unión, que son más numerosas y tiene interdigitaciones complejas cerca de la base. Los espacios intercelulares varían de tamaño, de acuerdo a la actividad, de absorción de la mucosa; si no están acoplados los espacios se dilatan durante el transporte de agua. Las estructuras citoplasmáticas consisten en un retículo endoplásmico, complejo de Golgi, lisosomas, glucógeno, mitocondrias, gránulos mucosos y vesículas. El núcleo redondo y a veces contiene un pequeño núcleo ³⁶.

Además de la células cilíndricas claras se encuentran en el epitelio superficial otras dos células (en lápiz y basales). Las células de lápiz son delgadas, con extensiones hacia la membrana basal. Las células basales, tiene una membrana celular plana, con pocas organelas citoplasmáticas. El núcleo de la célula basal, es irregular y estas células se asocian con terminaciones nerviosas intraepiteliales. Las características histológicas de la mucosa cambian, con la zona de la vesícula biliar en la que se localizan las células. Por ejemplo las células epiteliales del cuello son tubuloalveolares y consisten en células cuboides o cilíndricas bajas con citoplasma claro y núcleos basales ³⁶.

La lámina propia contiene fibras nerviosas, vasos, linfáticos, fibras elásticas, tejido conectivo laxo y algunos mastocitos y macrófagos. La capa muscular es una de las estructura laxa de fibras circulares, longitudinales, y oblicuas sin capas desarrolladas. Entre los fascículos de músculo liso se encuentra en los ganglios. La subserosa esta compuesta por un conjunto laxo de fibroblastos, fibras elásticas y de colágeno, vasos nervios, linfáticos y adipositos ³⁶.

Los senos de Rokistansky – Aschoff son invaginaciones del epitelio dentro del tejido conectivo de la lámina propia, el músculo y subserosa. Estos senos están presentes alrededor de 40% de las vesículas biliares normales y son muy abundantes en casi todas las vesículas biliares inflamadas. Los conductos de Luschka son conductos biliares diminutos que se encuentran alrededor de la capa muscular de la capa hepática de la vesícula biliar, se encuentra en aproximadamente el 10% de las vesículas normales y no tienen ninguna relación con los senos Rokistansky – Aschoff o colecistitis ³⁶.

6.2. Conductos extrahepáticos

Los conductos biliares extrahepáticos, tiene una mucosa cilíndrica, rodeada de una capa de tejido conectivo. La superficie es relativamente plana, con núcleos, basales y un núcleo ausente o pequeño. La lamina propia está formada por colágeno, fibras elásticas y vasos. Se encuentran algunos linfocitos y pueden verse ácinos y conductos pancreáticos en la pared de la porción intrapancreática de la porción del colédoco distal. Las fibras musculares del colédoco son escasas y discontinuas, las fibras musculares que se encuentran son habitualmente longitudinales, aunque a veces se observan fibras circulares. El colédoco distal empieza a mostrar una capa muscular mas definida en la porción intraduodenal del conducto, la que torna muy marcada en el esfínter de Oddi, donde se identifican fascículos bien definidos de fibras longitudinales y circulares ³⁶.

6.3. Esfínter de Oddi.

El esfínter de Oddi tiene aproximadamente 4 a 6 mm. de largo. El valor basal del esfínter es de cerca de 13 mmHg.(rango, 5 a 15 mmHg)mas alta que la presión duodenal. El esfínter muestra contracciones fásicas con una frecuencia de cuatro por minuto y una duracion de 8 segundos. La presión aumenta de manera espectacular con las contracciones fásicas, con una amplitud de 130+_15 mmHg. (rango, 50 a 150 mmHg). La regulación del flujo biliar es controlada sobretodo por el esfínter y no por el músculo liso circulante del duodeno. La estimulación con colecistocinina (CCK) produce relajación del esfínter. La estimulación parasimpática también causa relajación intermitente del esfínter y la estimulación espástica simpática causa aumento de la presión ³⁶.

6.4. Colecistitis Aguda.

Durante los primeros días la vesícula biliar, está engrosada, edematosa y hemorrágica, la mucosa se ulcera y las erosiones se cubren con fibrina, microscópicamente hay inflamación aguda con relativamente pocos leucocitos, el predominio de **polimorfonucleares**, lo que se ha reproducido experimentalmente con la inyección subcutánea de bilis, con frecuencia los vasos presentan inflamación aguda, y necrosis fibrinoide. Cuando la necrosis se vuelve extensa la colecistitis aguda se denomina, grangrenosa, y en estos casos existe el peligro de de una ruptura a cavidad peritoneal ³⁶.

6.5. Colecistitis Crónica.

Puede seguir varios ataques a la forma aguda, en cuyo caso el cuadro anatomopatológico, es simplemente la inflamación crónica con atrofia de la mucosa, y engrosamiento fibroso de la pared, hay infiltrado de **linfocitos y células plasmáticas** y ocasionalmente se ven granulomas rodeando restos de sales y pigmentos biliares, con células gigantes que contienen cristales de colesterol. Rara vez o parte de la vesícula se encuentra calcificada ³⁶.

7. ESTUDIOS KAPPA

Existen varios índices de concordancia propuestos, el más obvio es la proporción de acuerdos observados, es decir, el caso se presenta cuando la variable cualitativa es **dicotómica** (dos posibilidades) y se está comparando dos métodos de clasificación (que para nuestro estudio es diagnóstico ultrasonográfico, intraoperatorio, versus anatomía patológica). Trata de medir el grado de acuerdo entre dos evaluadores que clasifican al paciente (como el resultado de una observación) según una serie de posibilidades (categorías) mutuamente excluyentes ³⁷.

Este índice es muy intuitivo y fácilmente interpretable: tomará valores entre **0 (total desacuerdo)** y **1 (máximo acuerdo)**. Sin embargo como indicador de reproducibilidad tiene el inconveniente de que aun en el caso de que los dos observadores clasifiquen con criterios independientes se produciría un cierto grado de acuerdo por azar ³⁷.

Es deseable que un **índice de concordancia** tenga en cuenta este hecho y que, de algún modo, indique el grado de acuerdo que existe por encima del esperado por azar. Cuando se hace con patrones objetivos (patrón de oro o “*gold standard*”) se habla de exactitud (“*accuracy*” en la literatura clínico epidemiológica en inglés) ³⁷.

Para poder interpretar el resultado tendremos en cuenta la **Valoración del Índice de Kappa según FLEISS**.

Valoración del Índice de Kappa según FLEISS	
Kappa	grado de acuerdo
< 0,40	Malo (Ningún acuerdo)
0,40 - 0,75	Regular a buena concordancia
0,75 - 1,00	Excelente concordancia

Fuente: Sim, J. and Wright, C. C. (2005) "The Kappa Statistic in Reliability Studies: Use, Interpretation, and Sample Size Requirements" in Physical Therapy. Vol. 85, No. 3, pp. 206–282

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima.
Enero a Junio del 2008.”

CAPITULO III

HIPÓTESIS, VARIABLES

CAPITULO III: HIPÓTESIS, VARIABLES

3.1. Hipótesis

No existe diferencia significativa entre el diagnóstico ecográfico, intraoperatorio y anatomopatológico en colecistitis aguda y crónica.

3.2. Operacionalización de variables.

VARIABLES INDEPENDIENTES

- **Edad: Indicador: Fecha de Nacimiento.**
- **Sexo: Indicador: Características Sexuales.**

VARIABLES DEPENDIENTES

- **Diagnóstico Intraoperatorio: Indicador :Hallazgo intraoperatorio**
- **Diagnóstico Ultrasonográfico: Indicador : Hallazgo Ultrasonográfico**
- **Diagnóstico Anatomopatológico: Indicador: Reporte Anatómico Patológico. (Ver Anexo N °1)**

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima.
Enero a Junio del 2008.”

CAPITULO IV

METODOLOGÍA DE LA

INVESTIGACIÓN

CAPITULO IV: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

4.1. DISEÑO

El estudio es retrospectivo, tipo observacional, analítico y correlacional.

4.2 ÁMBITO DE ESTUDIO

El estudio se realiza en Servicio de Hospitalización del pabellón de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de la ciudad de Lima, tomando en cuenta las historias clínicas reportadas con el diagnóstico de colecistitis aguda y colecistitis crónica. Además de su diagnóstico por Ultrasonografía, Intraoperatorio y diagnóstico Anatomía Patológica, en el período de Enero a Junio del 2008.

4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población siendo también la muestra incluye 330 pacientes, es la atendida como Cirugías Electivas en colecistectomías vía convencional, por el Servicio de Cirugía General, en el Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima, entre el período comprendido del 01 de Enero y 30 de Junio del 2008, que tengan como diagnóstico: colecistitis aguda y colecistitis crónica; en ultrasonografía, intraoperatorio y su conclusión anatomopatológica, incluyendo ambos sexos.

Se ha considerado el 100% de pacientes atendidos comprendido entre el 01 de Enero y 30 de Junio del 2008; según criterios de inclusión y exclusión.

4.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Paciente mayor de 14 años con diagnóstico de colecistitis aguda y/o colecistitis crónica ingresado al servicio de Hospitalización del pabellón de Cirugía General, procede del consultorio Externo del servicio de Cirugía General del HNHU de Lima (Cirugía Electiva) entre el período comprendido del 01 de Enero y 30 de Junio del 2008.
2. Paciente que cuente con evaluación ecográfica previa al acto operatorio. Posterior a ello con informe intraoperatorio y muestra tomada para estudio anatomopatológico.
3. Paciente que cuente con resultado del estudio de anatomía patológica,

4.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Paciente que sea procedente del Servicio de Emergencia, entre el período comprendido del 01 de Enero y 30 de Junio del 2008.
2. Paciente que ingresa como referido o transferido al Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima, entre el período comprendido del 01 de Enero y 30 de Junio del 2008.
3. Paciente con patología concomitante: TBC, DM, VIH, LES, alcoholismo, Cáncer hepático y/o de vías biliares.

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

4.4 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Los datos se obtuvieron de la documentación clínica del paciente (Historia clínica), en la que constaron los diversos aspectos de la enfermedad litiasica biliar a valorar.

- El número de ítems analizados se consta en el TABLA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE VARIABLES. (Ver Anexo N ° 2)

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima.
Enero a Junio del 2008.”

CAPITULO V

PROCEDIMIENTOS DE ANÁLISIS

DE DATOS

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

CAPITULO V: PROCEDIMIENTOS DE ANÁLISIS DE DATOS

Se elaborarán tablas y gráficos con valores absolutos y relativos. Se utilizará un procesador de texto (Word) y para tabulación Excel. Se utilizará los programas de análisis epi info y spss versión 15.

Para el análisis se considerarán los valores “**p**” de **confiabilidad**, para evidenciar el mínimo margen de error. Se utilizará la prueba **Kappa** para la medición de la **concordancia**.

RESULTADOS E INTERPRETACIÓN DE DATOS

TABLA 01

Rango de edades de pacientes con colecistitis aguda y crónica en el Servicio de Cirugía General, entre el período comprendido del 01 de Enero y 30 de Junio del 2008. HNHU. Lima.

Años	Frecuencia	Porcentaje%
11 a 20 años	7	2,1
21 a 30 años	55	16,7
31 a 40 años	90	27,3
41 a 50 años	71	21,5
51 a 60 años	54	16,4
61 a 70 años	31	9,4
71 a 80 años	18	5,5
81 a 90 años	2	0,6
91 a 100 años	2	0,6
Total	330	100

Fuente: Historia Clínica y reporte operatorio HNHU Lima.

Edad media: 44.35 años, la edad máxima fue de 95 años y la mínima fue de 18 años.

Posterior al análisis del registro de edades de los pacientes del estudio, El **TABLA 01**. registra: mayor proporción de pacientes entre las edades de **31 a 50 años (N = 161 pacientes, 48.8%)**

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

TABLA 02

Frecuencia del sexo en pacientes con colecistitis aguda y crónica en el Servicio de Cirugía General, entre el período comprendido del 01 de Enero y 30 de Junio del 2008. HNHU. Lima.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje (%)
Femenino	253	76,70%
Masculino	77	23,30%
Total	330	100%

Fuente: Historia Clínica y reporte operatorio HNHU Lima.

Los resultados del **TABLA 02**. registran, predominio de sexo **femenino: 253**, representado por un **76.7 %**, restando **77 pacientes**, representado por **23.3 %** asignado al **sexo masculino**.

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

TABLA 03

Frecuencia y porcentaje de Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica, diagnosticados por Ultrasonografía, en pacientes del Servicio de Cirugía General, entre el período comprendido del 01 de Enero y 30 de Junio del 2008. HNHU. Lima.

Diagnóstico Ultrasonográfico	Frecuencia	Porcentaje %
Agudo	111	33.6
Crónico	219	66.4
Total	330	100

Fuente: Historia Clínica y reporte Ultrasonográfico HNHU Lima.

La **TABLA 03**, nos muestra, en un total de 330 pacientes con colelitiasis; sometidos a estudio Ultrasonográfico resultando, **111 pacientes** con diagnóstico de **Colecistitis Aguda (CA)**, representando a un **33.6%**, y **219 pacientes** que representa a **66.4%** con el diagnóstico de **Colecistitis Crónica (CC)**.

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

TABLA 04

Frecuencia y porcentaje de Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica, diagnosticados en Sala de Operaciones, en pacientes del Servicio de Cirugía General, entre el período comprendido del 01 de Enero y 30 de Junio del 2008. HNHU. Lima.

Diagnóstico Intraoperatorio	Frecuencia	Porcentaje %
Agudo	90	27.3
Crónico	240	72.7
Total	330	100

Fuente: Historia Clínica y reporte Intraoperatorio HNHU Lima.

Con respecto a la **TABLA 04**, los resultados de nuestro estudio son (**n=330 pacientes**): **90 pacientes** fueron diagnosticados en sala de operaciones como **Colecistitis Aguda**, representando un total de **27.3 %**, en comparación con **240 pacientes** diagnosticados como **Colecistitis Crónica**, que representan a un **72.7 %**.

TABLA 05

Frecuencia y porcentaje de Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica, diagnosticados por Anatomía Patológica, en pacientes del Servicio de Cirugía General, entre el período comprendido del 01 de Enero y 30 de Junio del 2008. HNHU. Lima.

Diagnóstico de Anatomía Patológica	Frecuencia	Porcentaje %
Agudo	86	26.1
Crónico	244	73.9
Total	330	100

Fuente: Historia Clínica y reporte Anatomía Patológica HNHU Lima.

Los resultados del estudio de anatomía patológica de la pieza operatoria, "vesícula biliar", fueron las siguientes: Con el **diagnóstico de colecistitis aguda**, un total de **86 pacientes**, representando a un **26.1 %** y **244 pacientes**, que representan a un **73.9 %** con el **diagnóstico de colecistitis crónica**.

TABLA 06.

Frecuencia y porcentaje según sexo para pacientes con Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica mediante diagnóstico: Ultrasonográfico, Intraoperatorio y Anatomía Patológica en el Servicio de Cirugía General, entre el período comprendido del 01 de Enero y 30 de Junio del 2008. HNHU. Lima.

		Diagnóstico Ultrasonográfico		Diagnóstico Intraoperatorio		Diagnóstico de Anatomía Patológica	
		N	%	N	%	N	%
Colecistitis Aguda	Femenino	91	82%	72	80%	67	78%
	Masculino	20	18%	18	20%	19	22%
Colecistitis Crónica	Femenino	162	74%	181	75%	186	76%
	Masculino	57	26%	59	25%	58	37%

Fuente: Historia Clínica y reporte Ultrasonográfico, Intraoperatorio y Anatomía Patológica HNHU Lima.

Los resultados de la **TABLA 06**: siendo para Colecistitis Aguda: Mediante Ultrasonografía 91 pacientes (82%) para el sexo femenino y 20 pacientes (18%) para el sexo masculino, mediante diagnóstico Intraoperatorio 72 pacientes (80%) y 18 pacientes(20%) para el sexo masculino, mediante diagnóstico de Anatomía Patológica 67 pacientes para el sexo femenino (78%) y 19 pacientes (22%)para el sexo femenino; Para Colecistitis Crónica: Mediante Ultrasonografía 162 pacientes (74%) para el sexo femenino y 57 pacientes (26%) para el sexo masculino, mediante diagnóstico Intraoperatorio 181 pacientes (75%) y 59 pacientes(25%) para el sexo masculino, mediante diagnóstico de Anatomía Patológica 186 pacientes para el sexo femenino (76%) y 58 pacientes (37%)para el sexo femenino. Se evidencia el predominio del sexo femenino tanto para Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica.

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

TABLA 07.

Correlación entre Diagnóstico Anatómico Patológico y Ultrasonográfico, en pacientes del Servicio de Cirugía General, entre el período comprendido del 01 de Enero y 30 de Junio del 2008. HNHU. Lima.

Correlación Diagnóstico de Anatomía Patológica	Diagnóstico Ultrasonográfico				Total
	Agudo	%	Crónico	%	
Agudo	80	93.02	6	6.97	86
Crónico	31	12.7	213	87.29	244
Total	111	100	219	100	330

Fuente: Historia Clínica, reporte Anatómico Patológico y Ultrasonográfico, HNHU Lima.

Kappa 1: 0.734.

Se evidencia que la correlación “kappa 1” es de **0.734**: siendo “*regular*” a “*buena*” la concordancia para Ultrasonografía y Anatomía Patológica, siendo a su vez estadísticamente “*muy significativa*” al ser **P=0.000**. Aplicando la valoración del Índice de Kappa según FLEISS, la concordancia es “*REGULAR A BUENA*” (0,40 - 0,75).

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

TABLA 08

Correlación entre Diagnóstico Anatómico Patológico e Intraoperatorio, en pacientes del Servicio de Cirugía General, entre el período comprendido del 01 de Enero y 30 de Junio del 2008. HNHU. Lima.

Correlación	Diagnóstico Anatomía Patológica				Total
	Agudo	%	Crónico	%	
Agudo	80	93.02	10	29.1	90
Crónico	6	12.7	234	70.9	240
Total	86	100	244	100	330

Fuente: Ficha de recolección de datos. HNHU Lima.

Kappa 2: 0.876.

La relación de kappa 2 es de **0.876**, siendo la concordancia “**excelente**” entre el **Diagnóstico Anatómico Patológico e Intraoperatorio**, con valor estadísticamente “**muy significativo**” al ser **P =0.000**. Aplicando la valoración del Índice de Kappa según FLEISS es una **EXCELENTE CONCORDANCIA (0,75 - 1,00)**.

DISCUSIÓN

El presente estudio es retrospectivo de tipo observacional, analítico y correlacional, observando tres diagnósticos para cada paciente, el diagnóstico Ultrasonográfico, Intraoperatorio, y Anatomopatológico.

Como lo podemos comprobar en la tabla **TABLA 01**; el rango correspondiente a la edad tomada en nuestro estudio ha sido de 10 años, evidenciamos el mayor número de casos que corresponden entre **31 a 40 años**, tomaremos como literatura nacional a **Caballero Castro** en su estudio retrospectivo de colecistectomías en pacientes con colelitiasis en el HNCH nombra al rango de edad mas predominante entre **30 - 39 años**, mientras **Baig SJ Biswas**, en la literatura internacional entre **26 - 50 años**. Guardando una similitud en el rango correspondiente a la edad.

Obtenemos que la edad media es de **44.35 años**, con una **edad máxima de 95 años** y **mínima de 18 años**. **Baigs SJ. Biswas**, además agrega en su estudio como edad media 40 años. Haciendo la salvedad que nuestra población es mayor (n: 330; n: 40, respectivamente).

Como evidenciamos en la **TABLA 03**, donde predomina el sexo femenino con **253** pacientes (**76.7%**) y **77** pacientes correspondientes al sexo masculino (**23.3%**). **Baigs SJ. Biswas** evidencia **29** pacientes (**73%**) correspondientes al sexo femenino y **11** pacientes varones (**27%**); **Caballero Castro**, nombra al sexo femenino con **164** pacientes (**78%**) y **45** pacientes varones (**22%**), **Molina Alarcón** nombra el predominio del sexo femenino con **130** pacientes (**88.4 %**) a diferencia del sexo masculino con **17** **pacientes (11.6%)**. Los porcentajes para cada estudio antes nombrado guardan semejanza con porcentajes al nuestro, pese a tener una diferencia en el número de población a estudio.

Estudios en autopsias por **Arango y otros** demostraron que la colelitiasis va en aumento con la edad, alcanzando hasta un **20%** en litiasicos mayores de **60 años**. Recordemos que en nuestros hallazgos el porcentaje total de adultos mayores de 60 años es **16.1%**, relativamente cercano al valor registrado en la literatura internacional publicada. ³

Nuestros resultados con una población de **330 pacientes con colelitiasis; 90 pacientes** fueron diagnosticados en sala de operaciones como **Colecistitis Aguda**, representando un total de **27.3 %**, en comparación a **240 pacientes**, equivalente a **72.7 % para Colecistitis Crónica. (Según Hallazgo Intraoperatorios)**. **Caballero Castro** evidencia en **209** pacientes a estudio, a **53** pacientes (**22.3 %**) con **Colecistitis Aguda** y el predominio por la **Colecistitis Crónica** con **156** pacientes (**74.5%**). Rescatando la correspondencia a sus porcentajes, ambos estudios guardan similitud.

Dix FP y otros en su estudio retrospectivo de las colecistectomías, con una población de **1308** pacientes: siendo **1249** pacientes diagnosticados como **Colecistitis Crónica (95.4%)** y **Colecistitis Aguda** con **38** pacientes (**2.9%**) mediante estudio Anatómo Patológico. Los resultados de nuestro estudio **Anatómo Patológico (AP)** fueron las siguientes: **Colecistitis Aguda** un total de **86** pacientes, representando a **26.1 %** y **244** pacientes, haciendo **73.9 %** con el diagnóstico de **Colecistitis Crónica**. Guardando una relación entre **Colecistitis Aguda** y **Colecistitis Crónica** de **1: 2.84. (Según Anatomía Patológica TABLA 05)**. Para ambos estudios se evidencia un predominio por la **Colecistitis Crónica**.

Por lo anterior mencionado podemos decir que si comparamos las relaciones entre Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica, **por Ultrasonografía 1:1.97, sala de operaciones 1:2.67, estudio anatomopatológico de 1:2.84, existe “mayor relación”** entre estudio **AP** y **sala de operaciones (SOP)**, a comparación del estudio **Ultrasonografía**.

En cuanto a la población en estudio, el predominio del **sexo femenino** se hace presente para diagnósticos de **Colecistitis Aguda y Crónica**, en los tres diagnósticos a estudio (**TABLA. 06**).

Nuestro resultado de **AP y US**, mediante su coeficiente de “**kappa 1**”, evidenciado en la **TABLA 07**, es de: **0.734**, y su **P = 0.000**, es decir “**estadísticamente muy significativa**”; Aplicando la valoración del índice de Kappa según FLEISS, su *concordancia es regular a buena (0,40 - 0,75)*. Al ser confuso el diagnóstico por Ultrasonografía en Colecistitis aguda **Bingener J**, y otros, toma una población de **55 pacientes**, sometidos a colecistectomías, evaluada por dos radiólogos. Concluyen en un coeficiente de correlación de **AP y US de 0.24 para Colecistitis Aguda, menor al nuestro**, recordando que nuestro estudio tomamos dos diagnósticos tanto Agudo como Crónico.

El diagnóstico **sala de operaciones y AP según la TABLA 08** fue de: **90 pacientes** diagnosticados de **Colecistitis Aguda (CA) Intra SOP**, de los cuales **80 pacientes (88.75%)**, guardan correlación con **AP** y **10 (11.25%)** pacientes no. Mientras que **240 pacientes** fueron diagnosticados como **Colecistitis Crónica (CC) en sala de operaciones**, **234 pacientes (97.5%)** guardaron correlación con **AP** y sólo **06 (2.5%) no**. **Päivänsalo M** y otros, estudio a **412 pacientes**, evidencia una correlación entre el diagnóstico de **sala de operaciones y AP** para **C.A.** con **236 pacientes (57.4%)** y **176 (42.6%) pacientes** para **C.C.** Por lo mencionado podemos afirmar que para nuestro estudio sala de operaciones y AP guarda mayor porcentaje de concordancia, pese a ser menor el número de pacientes (n: 330, n: 412).

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

Según la **TABLA 08** al evaluar **AP y sala de operaciones**, obtenemos un **“kappa 2”**: con índice de correlación de: **0.876**, siendo su **P = 0.000** **“estadísticamente muy significativo”**. Aplicando la valoración del índice de Kappa según FLEISS, *su concordancia es Excelente (0,75 - 1,00)*. **Bingener J**, nombra un coeficiente de concordancia, tomando solo una variante la Colecistitis Aguda según diagnóstico de **AP y sala de operaciones**: siendo **0.5**, menor al **nuestro** recordando que su población es menor (n: 55).

Conclusiones

1. En nuestro estudio se evidencia el predominio del **sexo femenino en 253 pacientes**, representado por un **76.7 %**, a comparación de **77 pacientes del sexo masculino**, representado por **23.3 %**.
2. Con respecto a edad, concluimos: que la **edad media es 44.35 años**, la **edad máxima** fue de **95 años** y la **minima** fue de **18 años**, con un mayor número de casos en el período de 31 a 40 años, presentando concordancia con revisiones y publicaciones ya descritas.
3. En el presente trabajo la **Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica** fue asiento de nuestro estudio, con una población de **330 pacientes**, siendo los resultados de diagnóstico por **Ultrasonografía: 111 pacientes con Colecistitis Aguda (33.6%) y 219 pacientes con Colecistitis Crónica (66.4%)**: Los resultados del diagnóstico **Intraoperatorio** fueron: **90 pacientes con Colecistitis Aguda (27.3%) y 240 pacientes con Colecistitis Crónica (72.7%)**. Finalmente **Anatomía Patológica** reporta **86 pacientes con Colecistitis Aguda (26.1%) y 244 pacientes con Colecistitis Crónica (73.9%)**.
4. La correlación entre diagnóstico intraoperatorio y diagnóstico anatomopatológico Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica es **“EXCELENTE”** (KAPPA: 0.876 y siendo P = 0.000)
5. La correlación entre el diagnóstico ultrasonográfico y diagnóstico anatomopatológico en pacientes con Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica es **“REGULAR A BUENA CONCORDANCIA”**(KAPPA:0.734, siendo P = 0.000)

Sugerencias y recomendaciones.

Sería bueno reportar el momento en el cual se realiza el estudio ultrasonográfico, en el transcurso de la enfermedad, para evidenciar el grado de certeza en el diagnóstico y pronóstico en pacientes con Colecistitis Aguda y Crónica.

Pese a tener una regular correlación entre Colecistitis Aguda y Crónica, se evidencia menor correlación entre el diagnóstico ultrasonográfico y el diagnóstico Anatómico Patológico, por tal motivo recomendar la reevaluación de la ultrasonografía en: la técnica aplicada, interpretación ultrasonográfica, además velar por la capacitación, en forma constante en el personal médico, a cargo de equipos de ultrasonografía del HNHU de Lima, con la finalidad de evitar el error diagnóstico. Además se sugiere ampliar estudios para lograr que la correlación que es regular, sea de buena a excelente.

Se aconseja un estudio, posterior para correlacionar el diagnóstico ultrasonográfico y el diagnóstico Intraoperatorio, para evidenciar si existe concordancia.

Recomendamos no excluir en estudios posteriores la colecistectomía vía laparoscópica, por ser en la actualidad el tratamiento quirúrgico de elección y no variaría el diagnóstico de sala de operaciones si fuera vía laparoscópica de la vía convencional.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Abdel-Aziz G. Lebeau G. Rescan RY. Clement B. Rissel M. Deugnier Y. et al. Reversibility of hepatic fibrosis in experimentally induced cholestasis in rat. Aun J Pathol 1990; Pag. 137: 1333- 12**
- 2. Merritt C: Ultrasonografía digital de banda ancha, El punto de vista radiológico. El hospital 2000; Pag 56: 18-22.**
- 3. Ángel A, Arango L, Chala A, y otros. Colelitiasis: Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Proyecto ISS - Ascofame. 2000**
- 4. Walsh M, Hermann R :The conventional management of common bile duct stones before laparoscopic cholecystectomy. Semin Laparosc Surg 2001; Pag 4: 2-8.**
- 5. Gadacz T: Colelitiasis y colecistitis. En: Zudeima G. Shackelford, Cirugía del aparato digestivo. Buenos Aires: Panamericana, tercera edición, 2005; Pag 209-21.**
- 6. Harrison. Medicina Interna. Volumen II. Edición. N° 15 . 2007. Pag. 1961**
- 7. Cirugía de Michans / Pedro Ferraimi y Alejandro Oria 5a. Buenos Aires: HI .Ateneo, 2002.Pag. 589**
- 8. García Calvo R. Choledocholithiasis. Rev. Soc Valencia Patol Dig 2002; 21(1): Pag40-64.**

- 9. Csendes A, Becerra M, Rojas J, Medina E. Number and size of stones in patients with asymptomatic and symptomatic gallstones and gallbladder carcinoma: a prospective study of 592 cases. J Gastrointest Surg 2002; Pag 4:481-485**
- 10. Caballero Castro, Héctor Martín. Colectomía laparoscópica en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. 1998-2000.**
- 11. Baig SJ, Biswas S, Das S, et al. Histopathological changes in gallbladder mucosa in cholelithiasis: correlation with chemical composition of gallstones. Medical College Hospital, Trop Gastroenterol 2002 Jan-Mar; 23(1): Pag 25-7.**
- 12. Dix FP, Bruce IA, Krypczyk A, Ravi S. A selective approach to histopathology of the gallbladder is justifiable. Department of Surgery, Blackpool Victoria Hospital.. Surgeon. 2003 Aug;1(4): Pag 233-5.**
- 13. Cresienzo D, Perrot L, Barrat C, Catheline JM, Champault G. Laparoscopic treatment of acute cholecystitis. Incidence of anatomo-clinical variations. (271 cases) Université Paris XIII-UFR de Médecine Léonard de Vinci. Surgeon. (Bucur). 2000 Jan-Feb;95(1): Pag 11-5.**
- 14. Bingener J, Schwesinger WH, Chopra S, Richards ML, Sirinek KR. Does the correlation of acute cholecystitis on ultrasound and at surgery reflect a mirror image? Department of Surgery, University of Texas Health Science Center at San Antonio. Received 20 July 2004; revised 7 August 2004. Available online 23 December 2004.**

15. **Päivänsalo M, Siniluoto T, Myllylä V, Kairaluoma MI, Kallioinen M. Ultrasound in acute and chronic cholecystitis. Jul 2002 ;147(1):84-7.**
16. **Molina Alarcón. Colectomía clásica en el Hospital de Constitución. Rev. méd. Maule;Chile.15 (2):69-71, dic. 2006.**
17. **Tompkins, R. K., y Pitt, H. A.: Surgical management of benign lesions of the bile ducts. In: Current Problems in Surgery, Vol. XIX. N° 7, Year Book Medical Publishers Inc. ,Chicago, 2001.**
18. **Ghiemiri Go, Uytr MR: The cholecystocolic relationships; a roentgen anatomic study of the colonic manifestations of gallbladder disorders. 2001; 125, 21, 34.**
19. **Xeyers M: Dynamic radiology of the abdomen springer. Verlag 2000; Pag 237-260.**
20. **Rouviere E: En anatomía humana, descriptiva y topográfica. Bailly Hatllietá 2005. Tono II, Pag 367-371.**
21. **Starnes. Conti PS. Warren RS. Jeevanandam M. Brennan M. E Altered peripheral amino acid uptake in obstructive jaundice. J Surg Res 1997; Pag 42: 383.**
22. **Scharschmidt BE, Schmid 14. Bile secretion, intestinal lipid absorption, and the enterohepatic circulation of bile salts. en: Way P. Surgery of the gallbladder and bile ducts. Philadelphia: WR Saunders; 1999: 2350.**
23. **Pellegrini C. Pathophysiology of biliary obstruction. Way. Philadelphia: WP. Saunders; 2001: Pag 103-17.**

- 24. Franco O. Gigon M., Szekely A. Bismuth H. Portal hypertension after bile duct obstruction. Arch Surg 1999; Pag 114: 1064.**
- 25. Burt ME. Stone H. D. Han B. L. Warren RS. Vydelingum N. A. Et al. A model of reversible obstructive aundice in the rat. J Surg Res 2000. Pag 48**
- 26. Accatino L. Contreras A. Fernández . Quintara C. The effect of complete biliary obstruction on bile flow aud bile acid excretion: postcholestatic choleresis in the rat. J Lib Clin Mcd 2000; 94: 606.**
- 27. Bulle E. Mavier P. Zafrani ES. Preaux AM. Lescs MC. Siegrist et al. Mechanism of gamina-glutamyl transpeptidase release in serum during intrahepatic and extrahepatic cholestasis in the rat: a histochemical, biochemical and molecular approach. Hepatology 1999; 11: 54550.**
- 28. Provencio Arranz. Margarita. Posibilidades diagnósticas y terapéuticas de la ultrasonografía en la colecistitis aguda. España: Universidad Complutense de Madrid, 2005. Pag 9.**
- 29. Wells Pm: Ultrasonic imagio en Wells PM: Scientific basic of medical imaging. Churchil Livingstone, Edimburgo 1999.**
- 30. Suxov . Saiple V . Vuitcomb 43: Cholecystosonography the junctional foid. Radiology 2001; Pag 133: 435, 436.**
- 31. Taylor , Arpenter D.Pathology and citothology of the porta hepatis demonstrated by gray scaíe ultrasonography. .Clin.Ultrasound 1999, Pag 55.**

- 32. Jeffrey RE, Laing FC: To be pseudodilated common bile duct: ultrasonographic appearance created by the gallbladder neck. Radiology 2001; Pag 70.**
- 33. Sane RA: Ultrasonographic anatomy of the liver and biliary tree. Seminars Ultrasound 1980; 195.135: Pag 405, 407.**
- 34. Villaruel Jáuregui, Vania. Determinar el valor predictivo diagnóstico presuntivo en relación con la ecografía diagnóstica. 2006. Pag 14.**
- 35. Son U, Hertz E, Naso L, Ligtvogel C, Zversdijk, Ridder. Li, Hoffman WE. Report of a workshop on new diagnostic ultrasound techniques. In recent advances in ultrasound diagnosis. A. Rurjak, A. Tratochuil; ed. Medica ICS 553 Amsterdam, Oxford, Princeton 2000; Pag 46, 48.**
- 36. Zuidema Shackelford. Cirugía Del Aparato Digestivo. Editorial Médica Panamericana, S.A. Vol 5. Pag. 5402. 2005**
- 37. Sim, J. and Wright, C. C. (2005) "The Kappa Statistic in Reliability Studies: Use, Interpretation, and Sample Size Requirements" in Physical Therapy. Vol. 85, No. 3, Pag 206–282**

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

ANEXOS

Anexo N °1

Cuadro de Operacionalización de Variables

Variable	Indicador	Categorías	Escala
Edad	Fecha de Nacimiento	14 - 20 años 21 - 30 años 31 - 40 años > de 50 años(continuando la amplitud hasta 100)	Intervalo
Diagnóstico Intraoperatorio	Hallazgos intraoperatorios Historia clínica	Vesícula biliar 1. Aguda 2. Crónica	Nominal
Diagnóstico Ultrasonográfico.	Hallazgos Ultrasonográfico	Vesícula biliar 1. Aguda 2. Crónica	Nominal
Diagnóstico Anatomopatológico	Diagnóstico Anatomía patológica	Vesícula biliar 1. Aguda 2. Crónica	Nominal
Sexo	Historia clínica	1. Masculino 2. Femenino	Nominal

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

Anexo N ° 2

TABLA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE VARIABLES

Nombre de Paciente:		
Nº Historia Clínica:	Edad	Sexo (M) (F)
Diagnóstico Ecográfico	Colecistitis aguda ()	Colecistitis Crónica ()
Diagnóstico Ultrasonográfico	Colecistitis aguda ()	Colecistitis Crónica ()
Diagnóstico Anatomopatológico	Colecistitis aguda ()	Colecistitis Crónica ()

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

Después de la recolección de total de datos para la operacionalización de variables concluimos en el siguiente **TABLA DE RESULTADOS DE VARIABLES**

LEYENDA:

A) SEXO: 1: FEMENINO

2: MASCULINO

B) DIAGNÓSTICO:

-1: COLECISTITIS AGUDA

-2: COLECISTITIS CRONICA

TABLA DE RESULTADOS DE VARIABLES

					USS	SOP	ANATO
Nº	PCTE	Edad	Nº HC	sexo	Dx. USS	Dx. SOP	Dx. ANAT
1	OROPEZA SANCHEZ VILMA	42	1100304	1	1	2	2
2	CHIROQUE YOVERA MARTHA	50	1147875	1	2	2	2
3	ALVA MONTOYA YANCI	28	1134368	1	1	2	2
4	PAZ MUÑOZ REYNA	25	1153460	1	2	2	2
5	CYUA JULACA VICTOR	95	554458	2	1	1	2
6	OROYA CHALCO EMMA	31	228196	1	1	1	1
7	PORRAS QUISPE MABEL	42	1158767	1	2	2	2
8	NOA SUTTA MARIA	39	489790	1	2	2	2
9	NOA JANANPA EMILIA	27	1151588	1	1	2	2
10	MINAYA ESPINO FAUSTO	61	453421	2	2	2	2
11	ROMO NOLBERTO ZANAIDA	40	446434	1	2	2	2
12	VARGAS FLORES LIDUBINA	43	1159163	1	2	2	2
13	ECLAVA FLORES JUSTINA	55	11570777	1	2	2	2
14	TAFUR OCAMPO CELINDA	37	1146904	1	1	1	1
15	CASTROOCHOA JUSTIANO	57	284091	2	2	2	2
16	GALINDO LUIS JENNY	40	115741	1	2	2	2
17	LUNASCO SOTO MARCELINA	50	1139599	1	2	2	2
18	VEGA MARTINEZ GUILLERMINA	53	1157536	1	2	2	2
19	YANCE PAJUELO PABLO	22	841499	2	2	2	1
20	PEREZ NALVARTE ANA	53	1134203	1	2	2	2
21	NIÑA APAZA MELCHORA	38	314589	1	2	2	2
22	DIAZ ARMAS JUANA	58	17571	1	2	2	2
23	MONTALVO FLORES JUSTINA	52	246983	1	1	1	1
24	JORDAN HUAMAN ALBINA	21	1161498	1	1	1	1
25	ESCALANTE ESTEBAN LUZ	30	1160374	1	1	1	1
26	LOAYZA PAULINA JAIME	50	1157014	2	2	2	2
27	MORALES ALVA HERLINDA	45	424902	1	2	2	2
28	UCAYPUMA ORONCOY OLGA	50	367752	1	2	2	2
29	ALVA FLORES GLADYS	33	1159732	1	1	2	2

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

30	NOLASCO PAUCAR ROSA	41	1161746	1	2	2	2
31	PILLACA CCASANI NORMA	35	693386	1	2	2	2
32	SEGUIL NAGALLANES DIANA	36	96923	1	1	2	2
33	MENDOZA ACOSTA ANA	34	116045	1	2	2	2
34	QUISPE ALVARO GERARDA	30	645213	1	1	2	2
35	MARINO QUISPE MARIA	51	520753	1	2	2	2
36	SANTANA LAMARA ROSARIO	35	923085	1	1	2	2
37	TORRES CHAMBILLAS JHON	23	1153946	2	2	2	2
38	PERALES QUIÑONES AGUSTINA	62	1159586	1	1	1	1
39	TELLO MORALES MARCELINA	54	1162596	1	2	2	2
40	RETAMOZO MENESES ALEJANDRO	57	149357	2	2	2	2
41	CARDENAS VALENCIA IRENE	33	1007891	1	1	1	1
42	PILLACA PIMENTEL GLORIA	35	810374	1	1	1	1
43	ZAPATA HURTADO MARIA	49	1137730	1	1	2	2
44	ROSALES RIVERA BRUNA	47	1162594	1	2	2	2
45	OJEDA MALDONADO JUAN	74	1155254	1	2	2	2
46	LEON ROJAS AMALIA	52	1046350	1	2	2	2
47	VALENZUELA AGUILAR LIZ	36	1162276	1	2	2	2
48	YANARIANI CAMAQUI MARILITA	27	1160485	1	1	1	2
49	CHUCKE GUERRERO RUFINA	68	1158874	1	2	2	2
50	HERNANADEZ SORIANO NELLY	41	226072	1	2	2	2
51	ALTAMIRANO RAMOS JOSE	21	290511	2	1	1	1
52	APONTE TICONA ARTURO	32	1164542	2	1	1	1
53	PUENTE SOTO MARIA	44	441797	1	2	2	2
54	HUARCAYA GARCIA EVELYN	22	1162344	1	1	1	1
55	HONORIO TORRES VIRGINIA	62	1162758	1	2	2	2
56	RAMIREZ CORTABLAZO CAPALINA	52	1154497	1	2	2	2
57	CARVO ALIAGA VICTOR	49	565480	2	2	2	2
58	MENDOZA CENTENO MARINA	52	288616	1	2	2	2
59	SANTILLAN SANCHEZ MICHAEL	37	1158606	1	1	1	2
60	CASTILLO AYLAS ELMER	30	1163166	2	1	1	1
61	CCALLA ANCO JULIA	72	993361	1	2	2	2
62	OYELA SOBERANO LORENZO	52	1156670	2	2	2	2
63	GARCIA GUTIERREZ ERLINDA	32	1142220	1	1	1	1
64	INCA OLARTE CIRILO	31	1160696	2	1	1	1
65	BALDEON CABELLO FERNADEO	60	1164568	2	2	2	2
66	LAURA HUAMAN ROBERTO	48	1140333	2	2	2	2
67	CAMPOS VASQUEZ PILAR	37	1162076	1	2	2	2
68	RAFAEL QUISPE CELIA	31	1161777	2	1	1	1
69	GUTIERREZ TIPULA MERY	29	1105424	1	1	1	1
70	CRISPIN AROTOMA YOLANDA	39	637011	1	2	2	2
71	NUÑEZ CORONADO MARIA	62	1164927	1	2	2	2
72	HUAYLLA VEGA AGUSTINO	58	527709	2	2	2	2

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

73	GONZALES CUNO NANCY	31	1097661	1	1	1	1
74	ESPINOZA HERRERA VICTORIA	64	67243	1	2	2	2
75	PALOMARES PIZARRO MARIA	57	1163457	1	2	2	2
76	ARONES CARBAJAL JOSEFINA	57	1162853	1	2	2	2
77	ARCOS HILARIO GRISELDA	35	256389	1	1	1	1
78	HERNANDEZ CORTEZ MARIA	51	131221	1	2	2	2
79	SALAS ALEJANDRIA LUCILA	46	1159068	1	2	2	2
80	OSORIO MENDEZ VICTORIA	60	1136230	1	2	2	2
81	MIRANDA TRUJILLO LUZ	37	895523	1	1	2	2
82	SALAZAR VELASQUEZ JULIO	40	1260655	2	2	2	2
83	HUARIC BALBIN MARIA	37	1169913	1	2	2	2
84	DIAZ GAYRA RODOLFO	21	366614	2	2	2	2
85	BANDA GONZALES MARIA	37	1123263	1	2	2	2
86	OSPINA CAMPOS JORGE	39	1167226	2	2	2	2
87	YABAR REY DE CASTRO CECILIA	26	828973	1	2	2	2
88	CONTRERAS CONGORA OLGA	43	1113359	1	1	1	1
89	CCUNO CARCAUSTO REYNA	39	1139653	1	1	1	1
90	SIUCE ANTAY CARLOS	34	692672	2	2	2	1
91	ROJAS PALMA KARINA	28	1164237	1	1	1	1
92	AGUARO NALVARTE ARLOS	33	1167321	2	1	1	1
93	RUA AIMENDEIZ MARIA	35	1161971	1	2	2	2
94	MAZA PEREZ JULIA	29	1072635	1	2	2	1
95	LAURENTE CHAVEZ VALENTINA	82	1161274	1	2	2	2
96	PASI CUEVA EDSON	21	1166763	2	2	2	2
97	BARCO RIVERA JENNIFER	20	1168712	1	1	2	2
98	SAENZ SUICE ADELA	53	402793	1	2	2	2
99	TRUJILLO MENDOZA OSWALDA	59	407344	1	2	2	2
100	ALCANTARA CARDENAS JACINTA	83	1078974	1	2	2	2
101	MONCADA VALDEZ GRACIELA	50	116329	1	2	2	2
102	VILCAPOMA MARTINEZ DOMINGA	57	669983	1	2	2	2
103	VARGAS CAMPANA YOLANDA	26	1100274	1	1	2	2
104	JUANAMA SATALAYA GERIMALDO	67	1054712	2	1	1	1
105	EULOGIO QUSIPE FRANCISCA	42	347355	1	2	2	2
106	TUESTA ALVA SILDA	22	1133833	1	2	2	2
107	PAREDES PAREDES NELLY	60	1163143	1	2	2	2
108	SANCHEZ CCOYLLO OLGA	30	1035320	1	2	2	2
109	SANTIAGO LOYOLA LUZ	29	846570	1	1	1	1
110	GARCIA RICSE ROSARIO	26	1121515	1	1	1	1
111	RICRA OSORIO JUAN	28	1166445	1	2	2	2
112	MOYA MARQUINA MARIBEL	33	339186	1	2	2	2
113	QUISPE JUSCAMAYTA FRANFLIN	56	112678	2	2	2	2
114	GOMEZ LAVADO RIGOBERTO	31	1168263	2	2	2	2
115	TAPIA GARCIA JUSTA	74	32782	1	2	2	2

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

116	ARCOS HILARIO GRISELDA	35	736484	1	1	1	1
117	GARCIA LIZARBE ROSA	46	452635	1	2	2	2
118	RAMOS PALACIOS ROSARIO	38	104206	1	1	2	2
119	CUEVA BALDEON KARINA	30	1169314	1	2	2	2
120	CANGOMA VEGA AUILES	65	1167915	2	1	1	1
121	CABANILLAS MARIA OLGA	65	1167908	1	2	2	2
122	RAMO LUGA LIONIDA	43	1161409	1	1	2	2
123	RAMO ALPAN VICTOR	72	644030	2	2	2	2
124	GUZMAN ALLPACA DEBORA	23	796370	1	1	1	1
125	CHACON PINTO ELAIDA	75	666670	1	2	2	2
126	CAMAS VELASQUEZ MIRELLA	45	647547	1	2	2	2
127	PARIONA TOLEDANO ROSA	33	637596	1	1	1	1
128	VELASQUEZ VILLALOBOS GLORIA	56	1165953	1	1	1	1
129	CUPA QUISPE PELAGIA	52	1169731	1	2	2	2
130	LOPEZ CARRION MARIO	78	678438	2	2	2	2
131	GUERRERO FARRO LUCILA	59	1169218	1	2	2	2
132	RODRIGUEZ VIGIL ELIZABETH	24	921203	1	1	2	2
133	SANCHEZ GARRAFA RICARDINA	66	117114	1	2	2	2
134	PEREZ GARAY JULIO	44	1166480	2	2	2	2
135	CHUQUIN PARION JOEL	28	1169885	2	2	2	2
136	VIDAL PENALILLO ANTHONY	37	663497	2	1	1	1
137	TIPULA RAFAEL GABINA	53	1165111	1	2	2	2
138	QUISPE FARFAN ELENA	41	336426	1	2	2	2
139	SANCHEZ CORTEZ ROSANA	52	622215	1	2	2	2
140	CERON LLANTERHUAY FLOR	26	1155269	1	1	1	1
141	JANAMPA CUBA VILMA	42	416101	1	2	2	2
142	HUAMAN LUCUTA RUDY	17	1171930	2	2	2	2
143	VIDAL PUCHOC JUAN	41	1174754	1	2	1	1
144	AYLLON GAMBOA EDELMIRA	58	115552	2	2	1	2
145	LAJOS VELARDE ZENAIDA	37	1166433	2	2	2	2
146	CCACCYA MALQUI ELIZARIA	33	768696	1	2	2	2
147	LUNA CRUZ WILLY	65	1160180	2	2	2	2
148	DE LA CRUZ DOMINGUEZ ENRIQUETA	72	39637	1	2	2	2
149	TALLA VASQUEZ MARIA	53	1153243	1	1	2	2
150	HUARANGA PALOMINO EMILIA	37	1172526	1	2	2	2
151	HILARIO CHAVEZ VICTORIA	43	1172168	1	2	2	2
152	HUAMAN VERA CARMEN	55	1165403	1	2	2	2
153	ORELLANA CASTRO LUZ	43	427622	1	2	2	2
154	CASTRO QUILCA JUAN	16	1167783	1	1	1	1
155	NIETO JARA REBECA	45	1172172	1	1	1	1
156	VASQUEZ ALAYO VIVIANA	38	862538	1	2	2	2
157	PACHECO MARIN SONIA	23	1064253	1	1	1	1
158	LEANDRO YUCRA GLORIA	28	897966	1	1	1	1

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

159	MUGURUZA JULCA PETRONILA	70	766288	1	2	2	2
160	INGA YAPIAS RUBEN	42	1174139	2	1	2	2
161	MIRANDA CUADRO ROSA	66	1074795	1	2	2	2
162	MELO YANAVILCA GUILLERMINA	38	1167474	1	1	1	1
163	MACAHUACHI PINEDO WILLINTON	40	580912	2	1	1	1
164	CUEVA CHUQUIPOMA GERARDA	37	1136341	1	2	2	2
165	TUAMANA LUMBA MODESTA	31	1174157	1	2	2	2
166	SANCHEZ RUIZ TIELMITH	38	1117375	1	2	2	2
167	CUSIPAUCAR GONZALES GRABIELA	56	1070557	1	2	2	2
168	POMASONCO ATACHE MAURA	65	127583	1	2	2	2
169	RODRIGUEZ HUZMZN INDALACIO	59	1170693	1	2	2	2
170	CARRAIAN RAMOS KARLA	28	1759644	1	1	2	2
171	MINAYA MANDUJANO ANA	34	1171351	1	1	2	2
172	RAMOS CHANCHA VICTORIA	49	1171069	1	2	2	2
173	SORIA HERRERA MOISES	39	1175768	2	2	2	2
174	INGA MERINO JAIME	38	1167695	2	2	2	2
175	PORRAS FRANCO ELVA	57	558082	1	2	2	2
176	LA ROSA LOPEZ JANETH	36	1174145	1	1	2	2
177	SANDOVAL REYES EUTENIA	57	1160193	1	2	2	2
178	GUZMAN TICANO CRISTINA	34	1164211	1	2	2	2
179	PALACIOS CCODCCO JUANITA	62	616245	1	2	2	2
180	BARAHUA BARDALES DIEGO	41	1172811	2	1	2	1
181	PEREZ DE LA CRUZ MARIA	75	1117783	1	1	1	2
182	INACIO IANCIO JUANA	18	1176302	1	2	2	1
183	CAMILLA CAQUIMARCA MARIA	35	1173007	1	1	1	1
184	PANYA AREVALO MARIANA	27	1176424	1	1	1	1
185	ATACUSI SALAZAR VICTOR	32	1174800	2	1	1	1
186	TOKUDA FUJITA NORMA	55	1174537	1	2	2	2
187	ALCARRAZ BAUTISTA ALEJANDRINA	40	576095	1	2	2	2
188	ROJAS HUINCO EDGAR	33	1175613	2	2	1	1
189	UBALDO VEGA FLOR	52	1177036	1	2	2	2
190	AYALA SURAEZ ROSA	25	1171124	1	1	1	1
191	LENA GONZALES LOPEZ	34	231753	1	1	1	1
192	HUARANCA DE HUAMACCTO DOANTILA	47	1170685	1	2	2	2
193	PRADO BARZOL ALEJANDRA	45	1136689	1	1	1	1
194	JANAMPA ACCHA ALEJANDRA	66	581622	1	2	2	2
195	CLAUDIO AIRA JOSE	68	1172003	2	2	2	2
196	DE LA CRUZ SILVA SAYSI	47	1174553	1	1	1	1
197	MERMA SANDRA LOURDES	23	1776757	1	1	1	1
198	CERRON MARQUEZ ROSA	34	1175892	1	1	1	1
199	GUZMAN MELGAR MARIA	35	169324	1	2	2	2
200	VALIENTE TORRES JENNY	15	1158147	1	1	1	1
201	PALOMINO LERDA PAULA	21	982087	1	2	1	2

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

202	PALACIOS QUSIPE RAYDA	63	406823	1	2	2	2
203	HERNANDEZ RENGIFO ESPERANZA	30	1176317	1	1	1	1
204	HUARACA VIVAS ISABEL	59	1117880	1	2	2	2
205	BERMUDEZ MALDONADO ANA	61	548769	1	2	2	2
206	GABRIEL RICASCA MARIA	55	1149438	1	2	2	2
207	AYBAR CANCHERO NANCY	20	999691	1	1	2	1
208	CAQUI ROJAS SANTA	50	1166682	1	2	2	2
209	BRAVO HUAMAN EDITH	25	1172768	1	2	2	2
210	GONZALES PAUCAR OLIMPIA	48	885059	1	2	2	2
211	TINTAYA RUITON JOSE	41	378946	1	2	2	2
212	GUIDO RAMOS VICTORIA	48	112266	1	2	2	2
213	GANGALAYO SEGURA PAULINO	58	1041206	1	2	2	2
214	PEREZ VASQUEZ ANIBAL	69	1175138	2	2	2	2
215	ESPINOZA CAJAMALQUI EULOGIO	61	1175342	2	2	2	2
216	AYAYPOMA ARAUJO JOSE	30	1172215	2	1	2	2
217	GONZALES ATAROMA JAIME	51	1177273	2	2	2	2
218	CHOTA TUANAMA VILMA	32	848563	1	1	2	2
219	BACA YARLEQUE MARIA	46	154888	1	2	2	2
220	ARITOMA VARGAS LIDIA	47	1171010	1	2	2	2
221	CAJAHUARINGA CONTRERAS IBET	49	243650	1	2	2	2
222	TUENO PUMACANCHI HILDA	20	929228	1	2	2	2
223	ÑAÑA TORRES MAGNA	55	293441	1	2	2	2
224	DIAZ ORTIZ CRISOSTOMA	21	610864	1	1	1	2
225	VALLEJO GALLOSO HIRENE	53	769944	2	2	2	2
226	VILLEGAS CUYUBAMBA ELVIS	21	1180566	2	1	1	1
227	MARIN CRUZ VICTOR	50	1178969	1	2	2	2
228	CHAVEZ RODRIGUEZ YOLANDA	44	1177157	1	2	2	2
229	GOMEZ TABOADA FELICITA	43	1167724	1	2	2	2
230	LINARES LUISA DAYSI	18	1174804	2	2	2	2
231	ROSAS HUAMAN JORGE	52	1180745	1	1	1	1
232	TALAVERA LARREA MILAGROS	50	540102	2	2	2	2
233	TANTA ANGELES ROBERT	36	1130586	1	1	1	1
234	URETA HUAMAN VICTORIA	38	840812	1	2	2	2
235	RAMOS GUADALUPE OLGA	76	1167686	2	2	2	2
236	GUZMAN SULCARAY ALFONSO	53	1181324	1	2	1	2
237	PEACCARE FERNANDEZ BONIFACIA	46	1178893	1	2	2	2
238	PINTO GULLEN MARIA	68	1112298	1	2	2	2
239	ESTRELLA LLANA MARAGRITA	49	658466	1	2	2	2
240	VIVA VILLAS ANTONIA	42	1172822	1	2	2	2
241	JULCAPARE INGA MARIA	33	1165771	1	1	1	1
242	TACARI TACCA LORENA	48	1161120	1	2	2	2
243	YATACO ACUÑA LENDENCIA	78	220713	1	2	2	2
244	INGA TEJADA ROSANA	44	398806	1	2	2	2

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

245	ARDIA CHAMBI ALBINA	34	660881	1	2	2	2
246	CHUCHON MEJIA RENE	61	1180141	1	2	2	2
247	CUBA VALENCIA LUIS	22	1165931	2	1	1	1
248	DE PAZ RAMIREZ VICTOR	63	1176502	2	2	2	2
249	VASQUEZ SORIA VALERIANA	72	1178882	1	2	2	2
250	SANCHEZ PAJUELO GLORIA	31	926290	1	1	1	1
251	QUISYYUPANQUI OBLITAS ANA	36	825465	1	1	1	1
252	PARI CONDORI CIRILA	49	1114541	1	1	1	1
253	ALANYA BERROCAL CLAUDIO	58	251517	2	2	2	2
254	MOTTA CYBA ANA	37	961649	1	1	1	1
255	MOZO CHIRA MARIA	36	1172051	1	1	1	1
256	LAYMI JIMENEZ LUDGARDA	65	1140177	1	2	2	2
257	RODRIQUEZ DOMINGUEZ MARIA	48	1178274	1	2	2	2
258	MENDOZA SALAZAR ALERTO	91	1174187	2	2	2	2
259	GRADOS ROBLES LUIS	43	1176133	2	2	2	2
260	HUAMANYAURI GODOFREDO , ALAN	61	420302	2	2	2	2
261	AZANIA LOPEZ KELLY	24	1175688	1	1	1	1
262	LOPEZ MORALES MARIO	61	1171114	2	2	2	2
263	ENCISO CIVIRINCHA YURINA	34	537475	1	1	1	1
264	SIRENEO HUERTA ROSALYN	23	824967	1	1	1	1
265	GALLER WILHEN WINKER	72	1108890	2	2	2	2
266	CUSI POMA GUADALUPE	32	654608	1	1	1	1
267	ACUÑA MEZA MAXIMILIANA	79	1180304	1	2	2	2
268	NIQUEN LLANTOY GRACIELA	42	1181953	1	1	1	1
269	BALDEON AVILA JULIA	24	1169535	1	1	1	1
270	AGUSTIN TORRES HIPOLITA	79	1182722	1	2	2	2
271	CHUQUIRE DA JUAN	46	115438	2	2	2	2
272	GAMARRA ORDÓÑEZ ROSANA	31	1177734	1	1	1	1
273	RUIZ PIRCA MIGUEL	67	829951	2	2	2	2
274	DIOSES AYALA YESLY	29	576302	1	2	2	2
275	CRUZ ORDÓÑEZ VIVIANA	26	117813	1	2	2	2
276	MESONES MEDINA MARCOS	48	1120085	2	2	2	2
277	TORRES RIVERA ZULEMA	31	987464	1	1	2	2
278	BEJAR TIHUANA BASILIA	38	1024113	1	1	1	2
279	DOLORIER HUARCAYA CLAUDIA	50	1177936	1	2	2	2
280	FLORES CALDERON CARLOS	38	1123251	2	2	2	2
281	NEGRON ALMIRON EUSTAQUIA	56	900411	1	2	2	2
282	MARINO SALAZAR JORGE	64	1180820	2	2	2	2
283	TOMASCOICH RODRIGUEZ CAROLINA	50	1172695	1	2	2	2
284	BENITES DOMINGUEZ TEODOCIA	28	1181190	1	1	1	2
285	RAMIREZ DE LA CRUZ ROSA	47	1148622	1	2	2	2
286	CORDOVA PINAS VILMA	37	492799	1	2	2	2
287	CUNO LOPEZ JUANA	58	567788	1	2	2	2

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

288	MELLO MORENO WALTER	37	1182643	2	1	2	2
289	ALEJANDRINA CASTAÑEDA MARIA	38	1174235	1	2	2	2
290	CASTILLO COLQUI KARIN	25	1182134	1	2	2	2
291	HUAMAN CHAUCA NANCY	39	1183173	1	2	2	2
292	MAYTA VELASQUEZ SIMIONA	52	1174603	1	2	2	2
293	HUARANGA HUARNGA ALFREDO	60	353201	2	2	2	2
294	QUISPE ALAYA JIPA	20	1184580	2	1	1	1
295	ARAUCANO SORIANO MAURA	71	1177809	1	2	2	2
296	BALBOA ROQUE LEONARDO	46	871854	2	2	2	2
297	MAMANI LACUANA AGUSTINA	49	1153101	1	2	2	2
298	CAMAS ALVARADO ESTHER	53	1147166	1	2	2	2
299	HUACHUHUILCA LIRA SABINO	46	1013321	2	2	2	2
300	PUMAHUACRE SULLCA GERNUDEZ	39	1163580	1	2	2	2
301	MARAVI BUSTAMANTE JAVIER	44	661048	2	2	2	2
302	CALLUPE ESPINOZA YRMA	42	1178476	1	2	2	2
303	JAVIER GARCIA SARA	41	807703	1	2	2	2
304	QUINTANA YANGALI MARISOL	21	963998	1	2	2	2
305	ONOCO ONOFRE ELSA	43	982656	1	2	2	2
306	YOVERA MORE JUAN	72	1172268	2	2	2	2
307	PEREZ ROMERO CONSUELO	44	514350	1	2	2	2
308	MIRANDA FLORES LUISA	33	532871	1	2	2	2
309	HUAMAN HUAMAN JULIO	37	23434	2	2	2	2
310	SALAZAR TORO ZOCIMO	33	1087734	2	2	2	2
311	MATOS DURAND NELIDA	56	912832	1	2	2	2
312	TIPA MONTENEGRO ELIZABETH	29	513868	1	1	1	1
313	MERCADO PAREDES ALEIDA	32	1206656	1	1	1	1
314	VILCA ABARCA TITO	36	917751	2	1	1	1
315	QUISPE VALDEZ INES	32	1205818	1	1	1	1
316	SUAREZ DIAZ CARMEN	48	1156371	1	1	1	1
317	CAJACURI PEREZ ALINA	49	543329	1	2	2	2
318	MAMANI QUISPE MARIA	32	12017664	1	1	1	1
319	PRECIADO BIBILONES CARMEN	37	512397	1	1	1	1
320	ACHO VELA IRMA	22	1197228	1	1	1	1
321	CUMPA CHAVEZ JULIANA	57	213437	1	1	1	1
322	PIO MELGAREJO ANTONIA	62	1202447	1	2	2	2
323	CASTILLO PAUCAR MARIA	40	485165	1	2	2	2
324	SANCHEZ FERNANDEZ CARMEN	37	1182725	1	2	2	2
325	DE LA CRUZ YUPANQUI YENNY	31	1132239	1	1	1	1
326	ORTIZ PUENTE LIZBETH	29	640481	1	1	1	1
327	MARTINEZ RAMOS GENOVEVA	41	1201977	1	1	2	2
328	MUCHA INGA URBANO TEODORO	62	1199945	2	2	2	2
329	ACOSTA DE LA CRUZ HILDA	72	592538	1	2	2	2
330	ROMERO PALOMINO LORENZA	79	825411	1	2	2	2

INDICE	
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
CAPITULO I EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	3
1. FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA	4
2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	4
3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	5
3.1. OBJETIVO GENERAL	5
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	5
4. JUSTIFICACIÓN	6
5. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS	6
CAPITULO II REVISIÓN BIBLIOGRAFICA	10
1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN	11
2. MARCO TEÓRICO	17
2.1. ANATOMÍA	17
2.2. BASES MORFOLOGICAS Y FISIOLÓGICAS	
DE LA SECRECIÓN BILIAR.	18
ANATOMÍA FUNCIONAL DEL SISTEMA	
SECRETOR BILIAR.	18
FISIOLOGÍA DE LA SECRECIÓN BILIAR	19
2.3. FISIOPATOLOGÍA DE LA OBSTRUCCIÓN BILIAR	20
ALTERACIONES DEL SISTEMA HEPÁTICO	21
CAMBIOS MORFOLÓGICOS EN HÍGADO	
Y SISTEMA EXCRETOR BILIAR.	21
ALTERACIONES DE LA HEMODINÁMICA HEPÁTICA	22
3. PATÓGENA DE LOS CÁLCULOS DE COLESTEROL.	22
3.1. SOLUBILIZACIÓN DEL COLESTEROL BILIAR.	22
3.2. PATOGENIA DE LA LITIASIS BILIAR.	23
3.2.1. MECANISMOS DE LA SOBRESATURACIÓN BILIAR	24

3.2.2. PRECIPITACIÓN Y NUCLEACIÓN DEL COLESTEROL BILIAR.	25
3.2.3. CRECIMIENTO Y AGREGACIÓN DE LOS CRISTALES DE COLESTEROL.	26
3.2.4. CLASES DE CÁLCULOS	27
4. FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN DE LA COLELITIASIS	27
4.1. COLELITIASIS SINTOMÁTICA SIMPLE.	27
4.2. COLECISTITIS AGUDA.	28
4.3. COLECISTITIS CRÓNICA	31
4.3. COLÉDOCOLITIASIS.	31
5. ECOGRAFÍA COMO HERRAMIENTA DE AYUDA DIAGNÓSTICA.	33
5.1. BASES FÍSICAS DEL ULTRASONIDO.	33
5.2. ULTRASONOGRÁFICA DE LA VESÍCULA BILIAR	34
5.3. VENTAJAS DEL ULTRASONIDO	35
5.4. HALLAZGOS ECOGRAFICOS DE VESÍCULA BILIAR	36
6. ANATOMÍA PATOLÓGICA	37
6.1. VESÍCULA BILIAR	37
6.2. CONDUCTOS EXTRAHEPÁTICOS	39
6.3. ESFINTER DE ODDI.	39
6.4. COLECISTITIS AGUDA.	40
6.5. COLECISTITIS CRÓNICA.	40
7. ESTUDIOS KAPPA	40
CAPITULO III: HIPÓTESIS, VARIABLES	42
3.1. HIPÓTESIS	43
3.2. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.	43
CAPITULO IV: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	44
4.1 DISEÑO	45
4.2 ÁMBITO DE ESTUDIO.	45

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA.	45
4.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.	46
4.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	46
4.4 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS (VER ANEXOS)	47
CAPITULO V: PROCEDIMIENTOS DE ANÁLISIS DE DATOS	48
RESULTADOS E INTERPRETACIÓN DE DATOS	50
DISCUSIÓN	58
CONCLUSIONES	62
SUGERENCIAS Y RECOMENDACIONES.	63
BIBLIOGRAFÍA.	64
ANEXOS.	69

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

AGRADECIMIENTOS

**A mis abuelos,
que han sido mi guía desde el cielo,
y me iluminan día a día.**

**Agradecimiento especial
Al decano de la Facultad de Medicina Humana
Javier Rios Lavagna
por darme siempre un minuto de su escaso tiempo.**

**A mis docentes
quienes en mi largo caminar
inculcaron sabios consejos en mi persona.**

**A mi jurado de tesis
Mg. Raúl Calizaya Calizaya
Mg. Víctor Arias Santana
Dr. en Medicina Regina Rivera de Vela
por sus recomendaciones en la elaboración del presente trabajo.**

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima. Enero a Junio del 2008.”

DEDICATORIA

*A mis queridos padres
Feliciano y Lucinda
por darme su apoyo incondicional
desde el primer día de mi vida.*

*A mis hermanos:
Flavio, Elizabeth, Nicanor,
Mirian, Jorge y Leticia.
Y mis grandes amigos:
Alfredo, Jorge, Pedro,
Jhilmar, Tamy, Gino,
Fiorella, Grace y Marjory
Por siempre darme palabras de aliento
en el momento oportuno.*

“Correlación diagnóstica intraoperatoria y ecográfica según diagnóstico anatomopatológico en Colecistitis Aguda y Colecistitis Crónica en el servicio de Cirugía General del Hospital Nacional Hipólito Unanue de Lima.
Enero a Junio del 2008.”