F A C U L T A D D E M E D I C I N A

U N I V E R S I D A D D E G R A N A D A

COLECISTITIS AGUDA. VALORACION CLINICA Y ECONOMICA DE SU TRATAMIENTO QUIRURGICO PRECOZ.

T E S I S D O C T O R A L

JUAN BAUTISTA GARCIA MARTOS

1991

UNIVERSIDAD DE GRANADA

ACTA DEL GRADO DE DOCTOR EN Medicina

so de 19 90 a 19 91 Folio 114 Número 228

Reunido en el dia de la fecha el Tribunal nombrado para el Grado de Doctor de D. Juan Bautista Cuenca Bermejo, el aspirante leyó un discurso sobre el siguiente ma, que libremente habia elegido: Corticoides agudos laboratorio clínica terapéutica de los tratamientos quirúrgicos previos.

Terminada la lectura y contestadas la objecciones formuladas por los Jueces del Tribunal, este calificó de APTO "CUM LAUDE" por UNANIMIDAD

Granada 16 de mayo de 19 91

EL PRESIDENTE, El Secretario del Tribunal,

Fdo.: Pablo Tornel Pérez / ~~Juan F. Peña Arquelo~~

EL VOCAL, EL VOCAL, EL VOCAL,

Juan F. Peña

Juan F. Peña Arquelo Fdo.: Antonio Jiménez García Fdo.: Evaristo Vano Perez

FIRMA DEL GRADUANDO,

JOSE MARIA GARCIA GIL, CATEDRATICO DE CIRUGIA
DE LA FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE GRANADA.

CERTIFICO :

Que D. Juan Bautista García Martos, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Granada, ha realizado el presente trabajo titulado :
"Colecistitis aguda. Valoración clínica y económica de su tratamiento quirúrgico precoz"
bajo mi supervisión, con todo aprovechamiento, haciéndome responsable del contenido del mismo. El que suscribe ha revisado el trabajo que aquí se presenta y considera estar en condiciones para su enjuiciamiento por el Tribunal que se designe al efecto.

Granada a 2 de Abril de 1991.

Fdo : José María García Gil.

JOAQUIN CHECA CEBALLOS, DOCTOR EN MEDICINA,
JEFE DE SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL DE LA
CIUDAD SANITARIA VIRGEN DE LAS NIEVES DE GRANADA.

CERTIFICO :

Que D. Juan Bautista García Martos, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Granada, ha realizado el presente trabajo titulado :
"Colecistitis aguda. Valoración clínica y económica de su tratamiento quirúrgico precoz"
bajo mi co-dirección, con todo aprovechamiento, haciéndome responsable del contenido del mismo. El que suscribe ha revisado el trabajo que aquí se presenta y considera estar en condiciones para su enjuiciamiento por el Tribunal que se designe al efecto.

Granada a 2 de Abril de 1991.

Fdo :Joaquín Checa Ceballos .

A ROSA

A MIS HIJOS

A MIS PADRES

AGRADECIMIENTOS :

Cuando se realiza un trabajo de la naturaleza del presente, en el que se ven comprometidos gran parte de los estamentos de un Hospital y por supuesto, las personas que los integran, tratar de agradecer la colaboración prestada de forma individual, nos haría escribir más páginas de gratitud que de resultados pueda tener este trabajo, con el riesgo además de caer en olvidos involuntarios. Pese a ello, el autor quiere dejar expresa constancia de su gratitud :

Al profesor GARCIA GIL, no solo por haber aceptado gentilmente la dirección de este trabajo si no también por su manera de hacerlo, con paciencia, cariño y entusiasmo. El ha hecho posible, con sus muchos y sabios consejos, la realización de este estudio: indicando, sugiriendo, corrigiendo, ayudando y orientando la realización del mismo con sencillez y afecto.

Al doctor CHECA CEBALLOS, no solo por su inestimable ayuda en la realización de este trabajo con sus ideas, conocimientos y dedicación, si no por todo lo que ha sido, es y será en mi vida profesional.

Al doctor De TERESA GALVAN amigo y compañero, por su apoyo moral y sus inestimables consejos.

Al doctor RODRIGO MORENO y en su nombre a todo el Servicio de Aparato Digestivo, sin cuya colaboración total no hubiese podido ser realizado este trabajo.

A mis queridos compañeros del SERVICIO de ANESTESIA del Hospital General; por todas las horas que han dedicado a la consecución de este trabajo, del que son los verdaderos artífices, sin cuya inestimable ayuda no habría podido llevarse a cabo este estudio.

Al doctor PEREZ SANCHEZ, y en su nombre al resto de los cirujanos que integran el Servicio de Cirugía por su dedicación y ayuda, a él en especial, por las enseñanzas recibidas en mi periodo de formación.

A la doctora MIRANDA y en su nombre a todo el Servicio de Bacteriología por la gran ayuda y sabios consejos recibidos.

Al doctor JIMENEZ ALONSO amigo y compañero por sus constantes muestras de afecto, por sus consejos e indicaciones y en su

nombre a los miembros de su Servicio de Medicina Interna por su colaboración.

A la Lda Rocío Amanda CONZALEZ RAMIREZ de la Cátedra de Bioestadística de la Facultad de Medicina por su inestimable ayuda.

A mis Médicos Residentes; los que están y los que ya completaron su periodo de formación, por su entrega, por su ayuda, por su estímulo, por la ilusión que transmiten que hace posible el que día a día tratemos de mejorar la calidad de nuestro trabajo.

Al doctor PALACIO RODRIGUEZ, mi maestro en Informática gracias al cual puedo ahora presentar este trabajo.

A los SERVICIOS de RADIOLOGIA y ANATOMIA PATOLOGICA por su inapreciable ayuda.

Al personal de Enfermería, Auxiliares y Celadores que prestan servicio en los Quirófanos de Cirugía General; así como a la Sta PRETEL, secretaria del Servicio, por su maravillosa e inestimable colaboración.

Al Sr. Galvan del Servicio de Fotografía de la Ciudad Sanitaria "Virgen de las Nieves".

Por último expreso mi gratitud y afecto a los ENFERMOS, cuyo bienestar ha sido el principal objetivo a la hora de planificar este trabajo.

INDICE

I. INTRODUCCION 11

A. GENERALIDADES. COLECISTITIS AGUDA 12

1. CONCEPTO Y ETIOLOGIA 13

2. PATOFISIOLOGIA 16

3. BACTERIOLOGIA 19

4. FORMAS CLINICAS 22

5. ANATOMIA PATOLOGICA 32

6. CUADRO CLINICO 34

7. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS :

a. Laboratorio 36

b. Radiografía simple de abdomen 36

c. Colecistografía oral 37

d. Colangiocolecistografía endovenosa 38

e. Colangiografía tomográfica 39

f. Parietografía vesicular 39

g. Ultrasonido 40

h. Imágenes con radionúclidos 44

8. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL 48

9. COMPLICACIONES 51

10. TRATAMIENTO 55

11. OTRAS ALTERNATIVAS TERAPEUTICAS 66

B. LA COLECISTITIS AGUDA Y LOS COSTES ECONOMICOS 69

II. OBJETIVOS 73

III. PACIENTES Y METODOS 75

IV. RESULTADOS 103

V. DISCUSION 192

VI. CONCLUSIONES 225

VII. BIBLIOGRAFIA 227

INTRODUCCION

GENERALIDADES.
COLECISTITIS AGUDA.

CONCEPTO y ETIOLOGIA.

Aproximadamente en el 90-95% de los pacientes, la colecistitis aguda es una complicación de la colelitiasis y, en la mayor parte de los casos, se origina como consecuencia de la impactación de un cálculo en la bolsa de Hartmann o en el cuello de la vesícula, con la consiguiente distensión de su pared que provoca isquemia, lo que conlleva el riesgo de necrosis, gangrena y perforación de la misma. Esta complicación ocurre con alguna frecuencia tras una comida copiosa rica en grasas animales, lo que origina una contracción inusitada de la vesícula y facilita la impactación de su contenido calculoso (7, 35, 187).

Con mucha menor frecuencia (5%), puede producirse una colecistitis aguda por inflamación séptica en vesículas deshabitadas (infecciones producidas por diferentes agentes patógenos tales como Escherichia coli, diversos clostridium, salmonellas, etc) (7). La colecistitis aguda Tífica puede presentarse en el 1% de las fiebres tifoideas (133).

Pueden existir otras circunstancias etiológicas, aunque en su conjunto, dan origen a un grupo muy reducido de colecistitis agudas generalmente en vesículas alitiásicas (acodadura del cístico, anomalías vasculares, compresión extrinseca tumoral, nódulos ganglionares, etc.), así como la oclusión vascular por trombosis de la arteria cística, o por dificultad en el drenaje venoso o linfático de la vesícula

(7). Estas circunstancias etiológicas dan origen a una serie de "formas clínicas" que más adelante comentaremos.

En "De Médica Historia Mirábili", de Marcellus Donatus, publicada en 1586, se atribuye a Gentile de Foligno, médico del S. XIV, la descripción de lo que hoy denominamos colecistitis aguda por impactación de un cálculo en el cístico; corresponden a Wepfer, en 1658, las primeras especulaciones sobre las consecuencias de la presión ejercida por el cálculo sobre el cuello vesicular.

La verdadera frecuencia de la colecistitis aguda se desconoce, aunque según ABI (1), es el accidente evolutivo más frecuente de la litiasis biliar, excluyendo el cólico hepático. Muchos casos no llegan a diagnosticarse y se tratan a domicilio; otros autores, entre sus referencias a la colecistitis aguda, incluyen las crisis de cólicos hepáticos; PI-FIGUERAS (139) indica que el 8% de sus operados de vesícula padecían colecistitis aguda y que un 7% de las colecistectomías por colecistitis crónica, presentaban entre sus antecedentes crisis compatibles con cuadros agudos.

Según SHARP (165) de las más de 500.000 colecistectomías que se practicaron en 1.987 en Estados Unidos, el 20% fueron motivadas por colecistitis aguda.

No hay edad ni tipo corporal exclusivos para la colecistitis aguda, pero predomina en la edad media de la

vida (de 45 a 50 años) y en personas obesas, pícnicas, pero con menos predominio del sexo femenino que para la litiasis en general (133).

PATOFISIOLOGIA

La vesícula es, en las vías biliares, el equivalente al apéndice en el tubo digestivo: "Un divertículo suceptible de ser infectado e inflamado" (119).

Se desconoce el mecanismo íntimo mediante el cual una vesícula, que contiene cálculos, se inflama súbitamente (85); el hecho es que la vesícula está agrandada, sus paredes macroscópicamente engrosadas y muestra casi siempre al microscopio la presencia de úlceras inflamatorias.

El mecanismo inicial parece ser la obstrucción del cístico, habitualmente por enclavamiento de un cálculo; esa situación inicial como ya hemos indicado, podría igualmente estar causada por una tumoración, una compresión extrínseca o una alteración posicional de las válvulas de Heister.

Al convertirse la vesícula en una cavidad cerrada sobreviene un problema de continente-contenido. En circunstancias normales, los mecanismos de secreción-absorción del contenido vesicular están mediados por nervios parietales, dependientes directamente de los vasos acompañantes; entre comidas, la pared vesicular absorbe normalmente electrolitos y contenido líquido de su luz; la ingesta provoca, por el contrario, secreción vesicular, y paso de líquido hacia la luz del órgano.

La acción de los nervios reguladores se ve influida por los inhibidores de las prostaglandinas y por morfina, encefalina y loperamida, aumentando la reabsorción y dificultando la hipersecreción; de ahí el efecto beneficioso de estos fármacos en el tratamiento médico.

Experimentalmente (173, 177, 198) se ha visto que la simple oclusión del cístico no va seguida indefectiblemente de colecistitis aguda, aunque siempre se acompaña de una distensión creciente de la vesícula; en un momento determinado, aumenta la presión del contenido vesicular, que llega a igualar y a superar la propia de los vasos de su pared, disminuyendo así la microcirculación de la misma. Empiezan a crearse, con ello, las alteraciones ideales para la inflamación de la pared vesicular, que pierde en su totalidad las propiedades absortivas. Por otra parte, las alteraciones edematosas del cístico, en relación con la obstrucción causal, producen fenómenos comprensivos en la arteria cística o en sus ramas, que contribuyen aún más a dificultar la microcirculación.

Los gérmenes presentes normalmente en la vía biliar, no han jugado hasta ahora ningún papel; trataremos el tema en un próximo apartado, pero el hecho es que puede haber una auténtica colecistitis aguda con una bilis intravesicular estéril y que, la infección parece más la consecuencia que la causa de todas las alteraciones descritas.

Muy distinto es el desarrollo de una variedad de la colecistitis aguda dotada de especiales connotaciones: la colecistitis aguda acalculosa, que, como veremos más adelante, tiende a aparecer en postoperatorios de variadas intervenciones o tras traumatismos. En ella, la perforación de la pared es mucho más frecuente que en la colecistitis aguda clásica, porque el factor vascular tiene aún más importancia; la pared muestra con más frecuencia zonas necróticas y hay igualmente necrosis focal en paredes de arterias y venas, a veces con trombosis asociadas; en la serosa y en la capa muscular se encuentra una marcada infiltración por polinucleares, mientras la mucosa presenta escasas alteraciones (60, 64).

Dada la situación previa de estos pacientes, parece que endotoxinas de bacterias Grar negativas o situaciones como infección previa, transfusiones múltiples, inmovilización en cama, ayuno, empleo de morfínicos, hipovolemia, etc., provocarían la liberación del factor XII de Hageman, con graves lesiones específicas de los vasos vesiculares y pulmonares (14, 46, 60, 100, 115, 203).

Este factor vascular, isquemiante, confiere a la colecistitis aguda acalculosa una especial gravedad.

BACTERIOLOGIA

De lo dicho anteriormente, en el apartado de patofisiología, no cabe inducir que los gérmenes no juegan ningún papel; cabría pensar que lo hacen más tardíamente, cuando las condiciones inflamatorias son favorables para su multiplicación.

Al parecer, el estasis biliar juega un papel muy importante en este sentido. PRADA y cols (142) en su trabajo sobre colecistitis crónicas comprueban que las infecciones postoperatorias fueron más frecuentes si en la historia de los enfermos existían antecedentes de colecistitis aguda y/o ictericia obstructiva.

BRISMAR y cols (18) encuentran en bilis vesicular gérmenes patógenos en más de la mitad de sus casos de colecistitis aguda y de coledocolitiasis.

TRUEDSON y cols (180) hallan gérmenes en la bilis vesicular del 58.8% de las colecistitis agudas y en el 16.4% de las crónicas; algunos autores (167) indican que salvo en casos muy complicados desde el principio, lo habitual es que las bacterias sean más frecuentes en la bilis a medida que pasan los días, e incluso los meses, lo que explicaría la persistencia de gérmenes en colecistitis "enfriadas". Para CLAESSON y cols (27) mientras más precoz es la intervención, más posibilidad existe de hallar cultivos positivos, sobre

todo de anaerobios ya que estos van a desaparecer ante la competencia de cepas aeróbicas.

DALMAS y cols (35) practican 186 exámenes bacteriológicos de bilis y pared vesicular en colecistitis agudas. Eliminando los casos en que ha podido haber contaminación externa, encuentran que: entre 173 casos analizados de líquido biliar, un 55.5% (96 casos) no presentan desarrollo bacteriano y sí el 44.5% (77 casos), mientras que, cultivando la pared vesicular: de 122 casos, en un 53.2% (65 casos) encuentran cultivo positivo y en un 46.7% (57 casos) es negativo. Llegando a la conclusión de que es más frecuente la infección de la pared que del líquido biliar, afirmando que: la vesícula y su contenido en la colecistitis aguda son estériles una vez de cada dos. Opinión compartida así mismo por CHETLIN (33) y MALLET-GUY (110).

ROS y cols (153) encuentran en la bilis de las vesículas extirpadas por colelitiasis simple, un 55.4% de cultivos positivos. Incluso se han estudiado bacteriológicamente los cálculos (67) pudiendose comprobar que el 15.5% de ellos están contaminados en el momento de la intervención por colecistitis crónica. Las infecciones laparotómicas que presentan los operados están producidas por los mismos gérmenes aislados en sus vías biliares(27).

FLINN y cols (49) pudieron demostrar que la biopsia por punción hepática en patología calculosa mostraba inflamación

de la triada portal en 19 de 126 pacientes, siendo estas alteraciones mucho más frecuentes en casos de colecistitis aguda y coledocolitiasis. Lo que viene a subrayar, una vez más, la importancia del estasis biliar.

En las colecistitis agudas, los gérmenes más frecuentemente aislados han sido Gram negativos, estreptococos y anaerobios (10, 26, 27, 106) y especificando más (10, 18, 26, 180): Escherichia coli y Enterococo, Klebsiella spp, Enterobacter spp, Estreptococos α y β hemolíticos, Staphylococcus aureus, Pseudomonas spp, Clostridium spp, en orden de mayor a menor frecuencia.

Los clostridium juegan un papel fundamental, junto a otros gérmenes productores de gas, en la colecistitis aguda enfisematosa, estando presentes en la pared vesicular (45%) y en la bilis (29%) de las colecistitis agudas de esta forma clínica (56); parece que abordan el órgano por vía portal, e incluso se han encontrado acúmulos de clostridium en las placas necróticas de la pared vesicular (54).

FORMAS CLINICAS.

Macro y microscópicamente, las paredes vesiculares muestran una serie de modificaciones que permiten clasificarlas dentro del estadio evolutivo o de la gravedad inicial, como: catarrales, edematosas, hemorrágicas, ulcerativas, flemonosas, supuradas, perforativas y gangrenosas (9).

Sin negar la importancia de estas alteraciones, creemos preferible dedicar algunos párrafos a distintos tipos o formas de colecistitis aguda o a la que la misma colecistitis aguda, presenta en determinadas circunstancias (pacientes ancianos, diabéticos o en postoperados, por ejemplo).

La colecistitis aguda alitiásica, descrita por DUNCAN en 1844 es una forma especialmente grave, en parte por su difícil diagnóstico, en parte por el sustrato patológico desde el que surge. Indiscutiblemente está aumentando su frecuencia (60, 190), que puede significar entre el 4.7% y el 10% de las colecistitis agudas (14, 23, 60, 129, 159); es el tipo de complicación biliar que se identifica con frecuencia cada vez mayor con sujetos en estado crítico: postoperatorios de diverso tipo, postraumatizados, grandes quemados, o en el curso de otra patología, como la infecciosa (30, 115, 159, 176, 196).

El tipo postoperatorio se encuentra, según estadísticas de la Clínica Mayo (36) en 1/10.000 operaciones de cualquier tipo, abdominales o extraabdominales. En opinión de LANGLOIS y cols (100) está aumentando, bien por un crecimiento real, bien porque sobreviven enfermos operados o traumatizados que antes no lo hacían, bien porque contamos en la actualidad con mejores medios diagnósticos (159, 164). De hecho, puede no haber cálculos incluso en el 62% de los sujetos en quienes surge colecistitis aguda después de un método quirúrgico sin relación alguna con vías biliares (55) y en el 87% de los sujetos con colecistitis aguda después de traumatismo importante (38).

La causa no está clara; algunos de los factores que a veces causan colecistitis aguda no calculosa, incluyen: menor flujo sanguineo por la mucosa, mayor presión intraluminal, bilis viscosa, colonización por bacterias, y edema o espasmo de la ampolla de Vater (127). En una revisión de 21 casos, PETERSEN y SHELDON (136) destacaron que la hiperalimentación endovenosa causaba distensión aún mayor de vesícula, estasis biliar y espesamiento de la bilis, y que intervenía en forma importante en el origen de la colecistitis no calculosa.

PARRY (129) presenta 12 casos, ocasionados aparentemente por tratamiento antibiótico; la histología de los mismos, mostró infiltrado eosinófilo masivo. Estableciendo como hipótesis que una causa de colecistitis aguda alitiásica puede ser una reacción de hipersensibilidad a antibióticos.

Se caracteriza por una rápida evolución con un mecanismo fundamentalmente vascular, de por sí necrotizante, como indicábamos en el apartado de patofisiología. Además, cuando el cuadro aparece en un postoperado o traumatizado abdominal, es fácilmente comprensible que sus primeros síntomas pasen desapercibidos y se achaquen al proceso inicial. El dolor selectivo y la defensa en hipocondrio derecho pueden no ser, por otra parte, suficientemente claros, y con mucha frecuencia sólo se piensa en la colecistitis cuando se han producido sus complicaciones: perforación y coleperitoneo (163). HOWARD (77) comunicó que el 48% de sus enfermos tenían gangrena de la vesícula, y el 7.5% perforación.

Su mortalidad es aproximadamente el doble que la de la colecistitis aguda calculosa (60); se han descrito cifras del 67% (30, 126), del 50% (100), entre el 10 y el 50% (36) y del 17% (46).

Se han publicado casos (14, 181) en que la colecistitis aguda alitiásica ha surgido en el curso de la brucelosis, estimando que se debe al ayuno y reposo corporal que aquella enfermedad provoca.

Otra de las circunstancias en que aparece con mucha frecuencia es con las infusiones selectivas de antimitóticos en hígado, hasta tal extremo que es obligada la extirpación profiláctica del colecisto en la misma intervención en que se coloca el catéter (95, 128, 138).

Medios diagnósticos modernos, de gran efectividad en otras situaciones, tales como la ecografía, centelleografía hepatobiliar o la TAC, se han usado en estos pacientes, y cada uno de los procedimientos tiene sus propios puntos fuertes y débiles (46, 121, 159, 163). La ecografía tiene una sensibilidad del 92% en el diagnóstico de esta forma de colecistitis, con base en datos indirectos (aumento en el espesor de la pared vesicular, líquido pericolecístico, esfacelo de mucosa vesicular o falta de respuesta a la colecistocinina intravenosa) (121). La centelleografía, es igualmente sensible. La falta de aparición de la vesícula de una a cuatro horas después de la inyección del radioisótopo, tiene una sensibilidad del 90% en la detección de esta forma de colecistitis aguda (175). La TAC puede ser útil en la detección de otros procesos intraabdominales, y se basa en resultados similares a los de la ecografía para la detección de la colecistitis aguda acalculosa (121). Más que estos hallazgos, más que los datos de laboratorio, vale la clínica, la exploración de hipocondrio derecho y, sobre todo, pensar que en enfermos operados, traumatizados o que cursan con infecciones de distintos tipos, puede aparecer esta grave complicación.

Solo así sería posible el diagnóstico precoz o, al menos, antes de que aparezcan complicaciones. Debe recordarse que la peritonitis biliar tiene una mortalidad entre el 16% (70, 78, 104, 152, 155) y el 68% (193). MILLERET y cols (120)

que se han ocupado del problema hallan una letalidad del 39.2%.

La colecistitis filtrante o idiopática, es una rara forma de presentación clínica de la inflamación vesicular (0.5%). (104, 141, 172).

Desde la primera descripción, en 1.875, por Thomas Skeete, la existencia de peritonitis biliar por filtrado vesicular sin solución de continuidad ha sido muy discutida, hasta el extremo de no ser aceptada por todos los autores como entidad propia (2).

Diferentes teorías patogénicas intentan explicar el filtrado biliar, sin poder demostrar una clara relacción causal. Para algunos autores (31) existirían verdaderas soluciones de continuidad, no apreciadas en el estudio histopatológico. El aumento de presión intravesicular sería otro factor de interés (172). La existencia de factores vasculares, en forma de pequeños infartos parietales de origen ateromatoso, podrían justificar algunos casos (144). Otros autores (58, 172) establecen como causa importante la coexistencia de una pared vesicular adelgazada con bilis más fluida. Sin embargo, continua siendo muy debatida la teoría del reflujo de fermentos pancreáticos activados en presencia de anomalías del confluente biliopancreático (6, 48, 168). No obstante, resulta un hallazgo frecuente (20%) la existencia

de tripsina y derivados en la bilis vesicular de pacientes sin inflamación vesicular (65).

Tiene un predominio femenino, en edades altas, (7ª década). Hay signos inflamatorios y coleperitoneo sin evidencia de perforación; en la mayoría de los casos traduce la inflamación aguda y/o crónica de una vesícula habitada por cálculos (93.3%), con un elevado número de casos de coledocolitiasis (40%). No hay signos ni síntomas que permitan el diagnóstico preoperatorio, salvo la coexistencia de un importante coleperitoneo con repercusión peritoneal (20%). Suele diagnosticarse tardíamente, procediendo a cirugía de urgencia con una mortalidad alta como el 33% y una morbilidad del 60% (141).

La colecistitis hemorrágica, es rara y suele acompañarse de litiasis, lo que puede favorecer su diagnóstico (84).

Finalmente la colecistitis aguda enfisematosa, llamada también colecistitis gaseosa, neumocolecistitis, flemón gaseoso de la vesícula biliar, aerocolecistitis, pioneumocolecistitis etc, no es tan rara como se creía.

Descrita por primera vez por Stolz en 1.901, fué bien revisada en 1.971 en los trabajos de MAY y STRONG (112) y de HOLGERSEN y cols (75). En 1975, MENTZER y cols (118) encontraron descritos sólo 164 casos.

Parece asentar con más frecuencia en vesículas alitiásicas y en personas mayores, de ambos sexos (4, 7, 165, 202), habiéndose señalado su predominio en diabéticos (54, 165). WILSON (197) en 1.958, al revisar la literatura, halló que existían cálculos en aproximadamente el 50% de los casos. Sus características especiales vienen dadas por la presencia de gas en el interior de la vesícula, en su pared o en el espacio pericolecístico, y ocasionalmente en las vías biliares.

Este gas está producido por gérmenes anaerobios, predominando en la flora aislada clostridium y aerobacter, y ocasionalmente Escherichia coli o estreptococos anaerobios, que llegan a la vesícula por vía hemática, linfática, o por las vías biliares.

Se ha encontrado en la pared disminución del calibre arteriolar (135), en consonancia con el importante papel de la isquemia, lo que favorece la proliferación de anaerobios (4, 66, 135, 165). MAY y STRONG (112) han sugerido que la oclusión de la arteria cística podría ser un factor precipitante. Todo ello, explica el frecuente componente gangrenoso de estas colecistitis, y la elevada frecuencia de perforaciones (de 40 a 60% de los casos), (7).

En realidad es una simple variedad de la colecistitis aguda alitiásica, por mecanismo vascular, pero con especiales características, por el tipo de gérmenes agresores que causan

un cuadro tóxico que se instaura muy pronto, y porque es prácticamente la única forma de colecistitis aguda que puede diagnosticarse mediante radiografía simple de abdomen; el diagnóstico precoz es importante, porque exige una rápida solución (56, 66, 202). Es grave y se ha descrito una mortalidad del 15% (165, 192).

La colecistitis aguda en el anciano volverá a ser objeto de nuestra atención en el capítulo del tratamiento, porque la edad tiene una considerable influencia.

Adelantemos que la colecistitis aguda supone un gran riesgo para el paciente añoso y que en él, la evolución del proceso vesicular es impredecible, pues no en vano se dan en esta edad aquellas formas isquémicas con más frecuencia sino que, incluso en los casos de vesícula litiásica, en la evolución, los fenómenos necróticos son mucho más precoces y todo ello en muchas ocasiones, sin repercusión analítica ni clínica (19).

También son precisos unos comentarios sobre la colecistitis aguda en la época fertil de la mujer.

La mayor proporción de litiasis en la mujer respecto al hombre 4: 1, parece deberse a influencias hormonales, no solo las vinculadas a embarazos, sino también las derivadas del uso de anticonceptivos orales (7).

Los trabajos, ya antiguos de LEISSNER y cols (105) y VESSEY y cols (189), destacaban una asociación entre la presentación de colecistitis aguda en mujeres jóvenes y el hecho de que tomaran anticonceptivos.

BENNION y cols (13), demostraron un considerable aumento en las concentraciones de colesterol en la bilis de las tomadoras de anticonceptivos, lo que proporciona una base bioquímica para el incremento de la litiasis biliar.

Puede suponerse, que al aumentar el número de litiasis en enfermas jóvenes, aumentará paralelamente el número de casos de colecistitis aguda.

En opinión de MITCHELL y MORRIS (122), el aumento de la cifra de admisiones por colecistitis aguda entre mujeres jóvenes, tras la amplia adopción en los años 60 de la toma de anovulatorios orales, lleva a defender la evidencia de una asociación entre el uso de contraceptivos y colelitiasis, lo que haría aumentar a la vez el número de colecistitis agudas.

La alta incidencia de cálculos en colédoco en este grupo de mujeres, sugiere la tendencia que muestran a formar cálculos pequeños que emigran facilmente a la vía biliar principal, como parecen confirmar sus estudios en la Radcliffe Infirmary de Oxford.

SCHOENFIELD (161), afirma que el uso de anticonceptivos orales podría llegar a duplicar la incidencia de la colelitiasis en el futuro.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Macroscópicamente en la colecistitis aguda, la vesícula está muy distendida, con paredes engrosadas y tensa por la hiperpresión de su contenido. Presenta una coloración de tinte rojo-obscuro o verdoso-parduzco por infiltración biliar.

Histológicamente se caracteriza por las alteraciones inflamatorias de la pared vesicular, con edema subseroso y una mucosa que presenta focos hemorrágicos y de necrosis, que, ocasionalmente, pueden afectar a toda la extensión de la misma. Posteriormente aparece también un infiltrado polimorfonuclear, dependiente en parte de la extensión de la invasión bacteriana secundaria.

La isquemia producida por la hipertensión del contenido vesicular, el decúbito provocado por el contacto directo de los cálculos, y la frecuente participación de la oclusión trombótica de la arteria cística, provocan: necrosis, gangrena y perforación vesicular, que puede aparecer precozmente, a los pocos días de la iniciación del cuadro, o más tardiamente en la segunda o tercera semana.

La perforación puede originar:

a) Un absceso pericolecístico, si ha habido tiempo de que las estructuras próximas formen una barrera protectora.

b) En las perforaciones precoces (sin dicha protección) la cavidad peritoneal libre es invadida por la bilis, altamente séptica en la mayoría de los casos, provocando una gravísima peritonitis difusa.

c) Con cierta frecuencia, la perforación tiene lugar en una víscera hueca contigua (habitualmente al duodeno o al colon, y más rara vez a estómago o al intestino delgado).

En las vesículas habitadas, el sector más predispuesto a la perforación es el infundíbulo de la vesícula, por ser allí donde se impacta el cálculo, así como el fondo vesicular por ser la zona de irrigación más precaria.

De no ocurrir estas complicaciones, el cuadro agudo va cediendo en el curso de un mes aproximadamente, pero quedan secuelas ostensibles de la inflamación sufrida. Ocasionalmente, se produce una deposición muy marcada del calcio en la pared vesicular, dando lugar a la llamada "vesícula de porcelana" (7).

CUADRO CLINICO.

Un porcentaje indeterminado de enfermos van a presentar un cuadro clásico, que permite el fácil diagnóstico de la colecistitis aguda. Con antecedentes de síndrome dispéptico y, en ocasiones, de cólicos hepáticos típicos, el enfermo presenta un nuevo cuadro doloroso que en principio se asemeja a un cólico hepático: dolor en hipocondrio derecho o epigastrio, irradiado a escápula derecha junto con náuseas y vómitos pero, a diferencia de aquél, estos síntomas persisten a pesar del empleo de espasmolíticos e, incluso, con el paso de las horas se hacen más intensos. El estado general resulta afectado; el enfermo, que en principio se agitaba procurando encontrar una postura que le aliviara, permanece ahora inmóvil y angustiado porque cualquier movimiento, tos o respiración profunda exacerban el dolor. Es habitual una temperatura de 37.5º - 38.5º y alguna vez escalofríos (pero no con mucha frecuencia, de no existir colangitis simultanea).

No es excepcional que aparezca una ictericia moderada (10 a 20% de los casos), que puede deberse a coledocolitiasis asociada, o a la afectación del hepatocolédoco por la inflamación inmediata (7).

En la exploración se aprecia un incremento del dolor al mandar toser al paciente. Existe defensa voluntaria o involuntaria en hipocondrio derecho, junto a

hipersensibilidad; el signo de Murphy es exquisitamente positivo. En un tercio de los casos puede palparse una vesícula biliar distendida y muy sensible a la palpación selectiva. En los demás pacientes no se consigue palparla, porque hay obesidad, considerable contractura, defensa muscular, vesícula situada profundamente, o porque sea pequeña y fibrótica (no distendida), a consecuencia de procesos inflamatorios anteriores. Pasadas unas horas puede palparse un plastrón indefinible y doloroso.

Cuando el cuadro clínico es como el descrito, el diagnóstico es fácil y, lo podemos confirmar con alguna de las pruebas complementarias que a continuación enumeraremos aunque, degraciadamente, no siempre ocurre así. Es ilustrativo, a este respecto, el trabajo de SCHOFIELD y cols (162) en el que 100 casos de dolor agudo en hipocondrio derecho fueron diagnosticados clínicamente de colecistitis aguda por un cirujano experimentado, comprobando que un 25% tenían un diagnóstico real distinto y en un 11% más, no pudo llegarse a ninguna conclusión, pero tampoco padecían colecistitis aguda.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

Laboratorio.- Los datos analíticos fundamentales son, la leucocitosis (de 12.000 a 15.000 leucocitos), con desviación a la izquierda en la fórmula leucocitaria y aumento de la velocidad de sedimentación.

Puede existir elevación de la bilirrubinemia y de la fosfatasa alcalina por los motivos que hemos expuesto al comentar la ictericia presente en algunos casos. Si la bilirrubinemia está por encima de 3 mg./dl., hay que sospechar la presencia de cálculos en el colédoco (151, 165). Ocasionalmente, se aprecia una elevación marcada de la amilasemia, lo cual plantea dificultades diagnósticas con la pancreatitis aguda (que por otra parte puede coexistir con la colecistitis aguda). Las transaminasas GOT y GPT, pueden estar tambien moderadamente elevadas, dependiendo del grado de afectación hepática. La elevación de la gamma-glutamil-transpeptidasa es un buen índice para apreciar el grado de esta afectación, (7).

Radiografía simple del abdomen.- Posiblemente es una exploración que nunca falta en el estudio de cualquier enfermo con dolor abdominal, y la colecistitis no es la excepción, a pesar de que en pocos casos resulta verdaderamente útil, porque solo del 15 al 20% de los cálculos biliares son lo suficientemente densos para resultar visibles en una radiografía simple o puedan observarse los

surcos radiolúcidos intercálculos que imitan el símbolo de los automóviles Mercedes Benz o son ostensibles las calcificaciones propias de una "vesícula en porcelana". Incluso detectando estas alteraciones, el diagnóstico no es seguro ya que un litiásico puede presentar otro cuadro agudo de etiología distinta a la vesicular (97).

Muy distinto es el caso de la aparición de gas intestinal en la pared de la vesícula, a la que dibuja perfectamente; este hallazgo, propio de la colecistitis enfisematosa y de indiscutible valor diagnóstico, desgraciadamente pasa desapercibido en muchas radiografías que no se estudian con suficiente detenimiento.

Colecistografía oral.- Era el estudio clásico, en pacientes que no presentaban estado grave. Su mayor inconveniente, es la falta de relleno vesicular en casos de disfunción hepática o de elevación de la bilirrubina. Se consideraba que, en ausencia de estas situaciones, la falta de relleno vesicular era indicio cierto de inflamación del colecisto.

Sin embargo, se comprobó que había enfermos que tras una segunda dosis de contraste oral, presentaban buena replección de la vesícula, lo que quitaba valor al resultado anterior y, de algún modo, fiabilidad al método. Por otra parte, era evidente que en otras situaciones; como peritonitis, de cualquier génesis, pancreatitis, periodo postraumático,

vómitos, ayuno prolongado, etc. se obtenía un pobre o nulo relleno vesicular, lo que disminuía la especificidad.

Si a ello añadimos la necesidad de dejar transcurrir un número no escaso de horas (de 12 a 14) entre la ingestión del contraste y la impresión de la placa radiográfica, la inseguridad de que los enfermos tomasen la dosis prescrita, posibles malabsorciones no conocidas o cuadros diarreicos, es fácil comprender que la aparición de tests más fiables hayan relegado por completo a la colecistografía oral (97), a pesar de que algunos autores han mencionado sensibilidades de hasta el 93% (147).

Colangiocolecistografía endovenosa.- Ofrece ventajas considerables sobre la oral, ya que el relleno de las vías biliares con vesícula excluida es patognomónico de afectación vesicular, aunque no se trate indefectiblemente de colecistitis aguda. Precisa, por otra parte, menos tiempo que la colecistografía y la dosis se administra con seguridad, aunque no puede recurrirse a ella en casos de alergia a productos yodados o en enfermos con bilirrubina superior a los 2.5 - 3 mg.; si, en casos dudosos, hay que repetirla, el grado de irradiación puede ser considerable.

Aún así, fué el medio diagnóstico de elección hasta el advenimiento de otras exploraciones más perfectas e inocuas (79, 97, 169). Algunos autores (147), han observado valores

de sensibilidad y especificidad similares a los de la escintigrafía.

Colangiografía tomográfica.- Supera a la anterior (126) porque permite algo más que el diagnóstico de la exclusión vesicular, al poder detectar: engrosamiento parietal (100%), fluido pericolecístico (80%), cálculos (50%), edema subseroso, cambios en los tejidos vecinos, etc. (98). Adolece de los mismos inconvenientes que la colangiografía endovenosa. En estudios (69, 121) comparativos con la ecografía, sus porcentajes de sensibilidad y especificidad son del 73 y 100% , frente al 69% y 100% de la ecografía, estando a favor de esta última su mayor simplicidad. No parece, a la luz de la bibliografía consultada, que su empleo sea muy frecuente.

Parietografía vesicular.- Descrita en 1970 por Genereux y Tchang, es un método fácil y fiable en opinión de JOFFRE y cols (86). Se basa en la técnica de opacificación corporal total, mediante la inyección endovenosa de una alta dosis de contraste yodado y el estudio radiográfico y tomográfico del hipocondrio derecho, pudiendo objetivarse la pared vesicular. En opinión de estos autores, la imagen positiva, con pared fina y calibre normal del colecisto, traduce una colecistitis aguda moderada; el aumento de tamaño de la luz vesicular y el engrosamiento de su pared, correspondería a lesiones inflamatorias mayores.

No puede emplearse en pacientes alérgicos al contraste y al tratarse de dosis altas se ha de extremar la precaución en sujetos con insuficiencia renal o cardíaca.

JOFFRE y cols (86) la emplearon en 82 casos sospechosos de colecistitis aguda; en 35 enfermos la prueba fué negativa y, en todos ellos, la intervención o la evolución posterior permitió excluir la colecistitis aguda; en 47 casos, los hallazgos fueron positivos, interviniendo a 40 pacientes, en 39 de los cuales se confirmó el diagnóstico.

A pesar de todos estos datos favorables, la parietografía no parece haber tenido una gran acogida entre los clínicos.

Ultrasonido.- Desde que en 1973, Leopold y Sokoloff detectaran cálculos vesiculares mediante ultrasonografía, el método se ha extendido de un modo considerable en el estudio de la patología calculosa vesicular, considerándose que su precisión diagnóstica es del orden del 95% al 99% (97).

La ecografía de tiempo real permite el estudio de la vesícula en 10 minutos, utilizando transductores de la mayor frecuencia. También se la ha utilizado en el diagnóstico de la colecistitis aguda, con o sin cálculos. En este sentido, la búsqueda de datos ha sido muy variable: desde limitarse a detectar cálculos en la cavidad vesicular, hasta perseguir el

cálculo impactado o estudiar el espesor y modificaciones de la pared vesicular.

Actualmente se consideran signos ecográficos de colecistitis aguda, con más o menos valor, según la opinión de los diversos autores, los siguientes: distensión vesicular superior a los 5 cms. de diámetro transverso; engrosamiento parietal vesicular mayor de 5 mms.; presencia de cálculos; halo sonolucente en la pared; signo de Murphy ecográfico, (la presión directa del transductor sobre la vesícula aumenta el dolor); líquido sonolucente perivesicular y masa ecogénica intravesicular sin sombra acústica posterior (32, 87, 94, 111, 145, 169,186, 194). La presencia de 2 ó 3 de estos signos tiene valor diagnóstico, hasta el extremo de aparecer en tan gran número de casos que es posible el diagnóstico de seguridad en el 89% al 97.8%.

También es un método dotado de una alta especificidad. En los trabajos de SOIVA y cols (169) resultó correctamente excluída la colecistitis aguda en el 95% de los casos. Otros autores (94, 103, 146) han descrito cifras similares.

JONHSON (87) concede un gran valor a la ecografía en el diagnóstico de la colecistitis acalculosa. Ya indicábamos en su momento que el diagnóstico clínico de esta afección en un postoperado o un postraumatizado podía ser enormemente difícil; la ecografía permite el diagnóstico, y un diagnóstico rápido importante para el tratamiento mediante la

ecografía, ya que el engrosamiento de la pared, la vesícula dilatada y dolorosa o una colección pericolecística se pudieron detectar en el 90% de este tipo de colecistitis.

Se comprende, pués, que un método con tan altas cifras de sensibilidad y especificidad, rápido e inocuo, haya desbancado prácticamente a los demás en el diagnóstico de este proceso. Debe tenerse en cuenta, por ejemplo, que los hallazgos descritos y los resultados obtenidos por SOIVA y cols (169) lo fueron por radiólogos que no eran ecografistas puros, lo que añade valor al procedimiento.

Se sigue profundizando, de todos modos, con el método. COHAN y cols (28) matizan sobre los engrosamientos y constitución de la pared vesicular, concretando que la superposición estriada de varias capas alternantes, irregulares, discontinuas, lucentes y ecogénicas, se vieron en el 62% de colecistitis agudas y nunca en las vesículas no inflamadas de un modo agudo. Por otra parte, un engrosamiento en 3 capas, con una zona lucente entre dos capas ecogénicas sólo se vió en el 8% de las colecistitis agudas y fué más frecuente (29.5%) en otros diagnósticos.

LIM y cols (107) han comparado los hallazgos ecográficos con la investigación anatomopatológica de cada caso, lo que les permite indicar que una capa reducida de eco fino dentro de la pared vesicular corresponde a edema, hemorragia e infiltración celular inflamatoria en la capa subserosa o a

hipertrofia muscular; un borramiento de baja ecogenicidad a lo largo del margen interno de la pared, representa engrosamiento mucoso u obliteración de los pliegues mucosos; la ecogenicidad uniformemente reducida de la pared está causada por grandes alteraciones inflamatorias de la misma, con edema mucoso o cierre de sus pliegues.

JENKINS y cols (84) indican que la ecografía puede hacer sospechar la forma de colecistitis hemorrágica, ya que el contenido vesicular es más denso que el normal de la bilis y pueden detectarse los coágulos.

SOIVA y cols (170) tratan de describir los signos ecográficos que se presentan en la perforación de la vesícula biliar de cara a poder detectar precozmente esta complicación de la colecistitis aguda. Describen como signos altamente significativos los siguientes: 1) colecciones líquidas perivesiculares, 2) líquido libre peritoneal, 3) desaparición o marcada desestructuración de la pared vesicular y 4) datos de colecistitis enfisematosa.

Finalmente MIYAZAKI y cols (123) han hecho un estudio basado en la fiabilidad de los datos ecográficos, buscando que datos podría proporcionarnos la ecografía que nos ayudara a decidir el momento más oportuno para la intervención y, aunque comprueban la utilidad diagnóstica de la ecografía, creen que en este momento no le podemos pedir más y habría que seguir estudiando estos aspectos.

Concluimos dando al método el verdadero valor que tiene, pero coincidiendo con LAING (97) en que su limitación, a pesar de lo descrito por SOIVA y cols (169), es su gran dependencia del ecografista que realice e interprete los hallazgos.

Imágenes con radionúclidos.- Cuando en la centelleografía se incorpora el TC 99 m, de una gran selectividad biliar, se consigue un incremento considerable de la especificidad de este método. Se obtienen imágenes excelentes de vesícula y vías biliares, tanto extra como intrahepáticas, con un costo razonable, en poco tiempo y sin que una ictericia discreta sea un obstáculo (97). A los 15 minutos ya pueden obstenerse imágenes valorables del sistema biliar.

En el caso de la colecistis aguda, la escintigrafía traduce la oclusión del cístico, por lo que en el curso de una hora de exploración se detectarán las vías biliares y el duodeno, pero no se rellenará la vesícula. Si no se rellenan vesícula ni vías biliares, se habla de un patrón "indeterminado", que puede traducir coledocolitiasis o hepatopatía.

De todos modos, algunas veces puede no rellenarse la vesícula en la 1ª hora, aún cuando no sea patológica. Para evitar estos falsos positivos, que llevarían a error diagnóstico, se puede administrar morfina (34, 92)

intravenosa (0.04 mg/kg de peso), con lo que en media hora puede detectarse relleno vesicular, que excluye el diagnóstico de colecistitis aguda. La prueba de la morfina es tan importante, que en la experiencia de CHOY y cols (34) la especificidad ascendió del 83% al 100%, sin pérdida de la sensibilidad, que fué del 96% en ambas modalidades.

BUSHNELL y cols (21) han descrito que en muchos casos de colecistitis agudas (60%) se observa un borde de actividad hepática aumentada, adyacente al lecho vesicular; si además no se visualiza el colecisto, la seguridad diagnóstica es de un 94%. Posiblemente este signo dependa de estasis hepática en la zona vecina a la inflamación.

Generalmente se considera que la fiabilidad diagnóstica de la escintigrafía para la colecistitis aguda es del orden del 87% (184) al 100% (102), CABELLON y cols (22) refieren una seguridad del 97% en los casos positivos y del 100% de los casos negativos.

Otros autores (39, 47, 57, 68, 134, 174) presentan resultados similares.

BRUNKWALL y cols (20) han comparado la gammagrafía con la colecistocolangiografía por infusión, prospectivamente, en 105 colecistitis agudas, comprobando que la sensibilidad y especificidad fueron muy altas (96-99%) con ambos métodos, pero que la inyección del contraste yodado provocó elevación

transitoria de las enzimas hepáticas en más de la mitad de los casos, por lo que se inclinan por el empleo de la gammagrafía.

Para KUROL y FORSBERG (94) la colescintigrafía es un buen método, pero su especificidad en la colecistitis aguda es menor que la de la ecografía; por el contrario, LAURITSEN y cols (103) encuentran que la gammagrafía fué predictiva en el 95% de los casos positivos y en el 91% de los negativos, frente a valores del 89% y 75%, respectivamente, de la ecografía; combinando ambas, sensibilidad y especificidad, se acercan al 100%.

RALLS y cols (146) se inclinan por la ecografía, que en su opinión aventaja a la centelleografía, sobre todo porque permite también detectar alteraciones de valor diagnóstico en órganos vecinos (riñon, páncreas).

COLLETTI y cols (29) emplearon en 65 enfermos sospechosos de colecistitis aguda la arteriografía con radionúclidos, combinada con la colescintigrafía, con inyección de un bolo de TC 99. En 23 de los 25 casos con angiografía positiva, se trataba de colecistitis aguda; en su opinión, esta exploración puede detectar, antes que ninguna otra, las formas complicadas (gangrena de la pared vesicular, colección pericolecística) y lleva menos tiempo que la escintigrafía pura.

PEREIRA y cols (134) estudian la sensibilidad diagnóstica de la escintigrafía comparándola con la ecografía en 67 pacientes con diagnóstico de C.A., confirmado mediante intervención quirúrgica precoz. La sensibilidad del estudio isotópico (97%) fué claramente superior a la de la ecografía (82%), reconocen que ésta última ofrece ventajas en cuanto a economía y rapidez. Además, la ecografía se mostró muy superior a la escintigrafía a la hora de detectar cálculos en colédoco. 50% de aciertos para la ecografía frente a un 12.5% para la escintigrafía. Por lo que recomiendan el empleo sistemático de la ecografía, reservando la escintigrafía para los casos en que persista una duda diagnóstica.

Nos encontramos, pues, con dos pruebas, ecografía y empleo de radionúclidos, verdaderamente eficaces para el diagnóstico, ya que en altos porcentajes permiten afirmar o excluir la presencia de una colecistitis aguda.

¿Cual de las dos emplear?. Aunque en la literatura abundan los artículos en pro de una u otra, es difícil contestar a esa pregunta en la actualidad; quizás, como indica LAING (97) el empleo de una u otra dependa del personal y medios de cada Hospital. En nuestro medio, y en general en España, sin duda alguna es la Ecografía.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial de colecistitis aguda entraña tomar en consideración prácticamente todos los trastornos abdominales agudos, y otros de tipo extraabdominal, que incluyen pancreatitis, úlcera péptica perforada, apendicitis, obstrucción por estrangulación intestinal, oclusión mesentérica, pielonefritis, salpingitis, hepatitis aguda, infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva, y neumonía del lóbulo inferior derecho (157).

Es especialmente importante hacer la diferenciación con los procesos que no requieren intervención quirúrgica (pseudo abdomen agudo) y que, por tanto, pueden ser agravados por una operación innecesaria. Así:

1) *Pancreatitis aguda*. El diagnóstico es dificil cuando existe hiperamilasemia en la colecistitis aguda. En las pancreatitis agudas sin litiasis biliar (habitualmente de etiología alcohólica), la ultrasonografía es negativa para litiasis y además puede aportar datos a favor de la pancreatitis aguda. La coexistencia de pancreatitis y colecistitis aguda litiásica, si existe un cálculo enclavado en la ampolla de Vater, se puede diagnosticar mediante la ERCP. Por otra parte, en las pancreatitis originadas por litiasis biliar la confusión diagnóstica tiene menor importancia, ya que puede estar justificada la intervención quirúrgica aunque no exista colecistitis aguda.

2) Mayor importancia tiene la diferenciación con el *infarto agudo de miocardio, las neumonitis agudas del lóbulo inferior derecho, las hepatitis agudas virales o alcohólicas, o el cólico renal*, porque en todas estas situaciones una intervención quirúrgica intempestiva puede agravar el estado del paciente. La negatividad de las exploraciones específicas de la colecistitis aguda y la positividad de los hallazgos habituales en los otros procesos, pueden aclarar el diagnóstico (electrocardiograma, radiografías de torax, urografía intravenosa, elevación muy marcada de las transaminasas en la hepatitis etc).

3) Excepcionalmente (en algunas enfermas), el dolor abdominal localizado en cuadrante superior derecho, con fiebre elevada y dolor provocado a la palpación en dicha zona puede ser originado por una *perihepatitis gonocócica aguda (sindrome de Fitz-Hugh-Curtis)*. El dolor provocado en la exploración de los anejos y el hallazgo de gonococos en la tinción del exudado vaginal, orienta el diagnóstico.

4) Tiene también importancia la confusión diagnóstica con *otros procesos que requieren una intervención quirúrgica urgente*, como la apendicitis aguda y la perforación de una úlcera duodenal, ya que si en estos casos se establece el diagnóstico erróneo de colecistitis aguda y se decide hacer un tratamiento expectante, se pierde un tiempo precioso y se puede agravar la situación del paciente.

En el ulcus perforado existen habitualmente antecedentes de enfermedad ulcerosa, la contractura muscular es más acentuada y es frecuente el hallazgo de neumoperitoneo. En la apendicitis aguda, el dolor provocado a la palpación, se localiza habitualmente en fosa ilíaca derecha, el tacto rectal es frecuentemente doloroso y faltan los signos clínicos y exploratorios que se encuentran en la colecistitis aguda. Si a pesar de las diversas exploraciones persiste la duda diagnóstica, es preferible practicar una laparotomía exploradora que perder el tiempo (y tal vez el enfermo) por adoptar un tratamiento expectante de observación (7).

COMPLICACIONES.

La evolución anatomopatológica y clínica de la colecistitis aguda sometida a tratamiento conservador, es impredecible. Estudios randomizados, han probado el fracaso del tratamiento médico conservador, que varía desde el 13% encontrado por JÄRVINEN y HÄSTBACKA (82) al 20% de Mc ARTHUR y cols (113) o al 30% de SCHAEFER y cols (160).

El fracaso de dicho tratamiento, puede provocar una serie de graves complicaciones que aumentan enormemente las cifras de morbimortalidad en los pacientes que las sufren. Son estas:

1) **Perforación de la vesícula biliar.** Es una de las complicaciones más temidas de la colecistitis aguda. Su frecuencia varía considerablemente según los diferentes autores debido fundamentalmente, al hecho de que las posibilidades de perforación son múltiples. Las cifras de hallazgos perforativos que se indican para esta terrible complicación son muy variadas: REISS y cols (151) 2% , PI-FIGUERAS (139) 3% , GAGIC y cols (51) 5% , BRAASCH y cols (16) 8% , BECKER (11) 9% , DU-PLESSIS y JERSKI (37) 15% , ROSLYN (155) 16% , PINES (140) un 17% . Esta variedad de cifras se produce al dar unos autores los datos de perforación de la vesícula a la cavidad peritoneal libre, y otros los datos globales de vesículas perforadas, en todas sus variantes.

La vesícula puede perforarse:

a.- A la cavidad peritoneal libre, produciendo una peritonitis biliar generalizada.

b.- Formando un absceso pericolecístico localizado (peritonitis circunscrita).

c.- En una víscera hueca contigua.

La peritonitis generalizada por perforación vesicular es una complicación relativamente frecuente, se encuentran cifras del 2% (151) del 2.5% (133, 191) del 4.5% (8, 79), del 10% (179). Presenta el cuadro clínico de una peritonitis difusa, que debe ser diagnosticada y tratada lo más rápidamente posible ya que de no hacerse así, está gravada con una alta mortalidad, que recordemos oscila entre un 16% (70, 78, 104, 152, 155), alrededor del 40% (120, 191) y un 68% (193).

Es mucho más frecuente la formación de un absceso pericolecístico (peritonitis circunscrita), encontrando en la literatura cifras que oscilan entre el 5.8% (191), 9.5% (8, 79), 10% (44), 15.4% (201), 19% (133, 179). Habitualmente, es una complicación más tardía que la anterior. Surge casi siempre durante el intento de enfriar con tratamiento médico la colecistitis aguda y obliga a realizar una intervención de urgencia en muy malas condiciones.

La perforación en una víscera hueca, puede ser una eventualidad afortunada que resuelva el cuadro agudo, pero también puede complicarse con la aparición de un "ileo biliar", si el cálculo queda impactado en el intestino.

2) **La llamada "peritonitis biliar sin perforación".** Se otorga esta denominación al cuadro peritoneal en el que se descubre la presencia de bilis en la cavidad abdominal, sin que exista perforación macroscópicamente visible de la vesícula biliar, ni solución de continuidad en los otros órganos relacionados con la producción y transporte de bilis (133). Es una rara complicación (0.5%), (104, 141, 172) de la que ya nos hemos ocupado al hablar de la colecistitis filtrante o idiopática.

3) **Empiema vesicular.** Es una colecistitis supurativa con la vesícula repleta de pus. Su mayor incidencia se da en pacientes diabéticos y su frecuencia varía según los diferentes autores, encontrando cifras que oscilan entre un 5% (179), un 11% (191) un 16% (8) y un 20% (133).

4) **Colangitis séptica asociada.** Constituye una complicación seria, y ocasionalmente, muy grave en el curso de una colecistitis aguda. Se caracteriza por el paso intermitente de gérmenes a la sangre, por la vía de las venas hepáticas, y por los linfáticos del hígado y vías biliares. Desde el punto de vista clínico se registra la aparición de la clásica triada de Charcot: fiebre intermitente (con

escalofríos), dolor abdominal en hipocondrio derecho, e ictericia (7).

Todas estas complicaciones son las que aumentan de manera espectacular las cifras de morbimortalidad en el tratamiento quirúrgico de la colecistitis aguda, pero hemos de matizar que la mayoría de ellas, surgen en el transcurso del intento de "enfriamiento" del proceso agudo con tratamiento médico, y por lo tanto, corresponden al tratamiento quirúrgico de la colecistitis aguda complicada.

TRATAMIENTO.

El paciente con cuadro compatible con una colecistitis aguda debe ser hospitalizado inmediatamente, y el diagnóstico ha de confirmarse con prontitud realizando las exploraciones complementarias necesarias, en las horas inmediatas a su ingreso. Debe ser sometido a un tratamiento con analgésicos para calmar el dolor, realizando una terapéutica de reanimación y corrección de las alteraciones generales apreciadas (equilibrio hidro-electrolítico y ácido-básico, valoración de una posible diabetes y de la función hepática, etc.). En muchos casos es beneficioso establecer una aspiración gástrica continua, así como la administración de antibioticos de amplio espectro, GLENN y cols (61).

Una vez practicadas estas medidas iniciales, las indicaciones terapéuticas ulteriores son motivo de controversia desde hace muchos años, especialmente en lo referente al momento adecuado para practicar la intervención (7).

En el diario de Halsted, se recoge como, en 1881, hubo de intervenir a su propia madre, aquejada de colecistitis aguda, practicándole una colecistostomía y extrayendo siete cálculos (89). Walton, en 1923, fué el primero en preconizar la colecistectomía precoz en la colecistitis aguda. A partir de entonces, muchos cirujanos han defendido esa postura (1, 10, 42, 53, 62, 63, 82, 96, 125, 131, 156, 183, 200) y, otros

muchos, basándose en las dificultades de un diagnóstico de certeza, en la buena respuesta al tratamiento médico en la mayor parte de los casos y a la relativamente baja cifra de complicaciones, aconsejan el tratamiento médico, difiriendo el quirúrgico durante dos o tres meses (12, 37, 45, 88, 114, 116, 204). Estas actitudes se mantienen en la actualidad. Comentaremos algunos de los argumentos que más usualmente las fundamentan:

A favor de la intervención precoz o urgente:

1) Cierto número de pacientes requieren el tratamiento quirúrgico de urgencia debido a la perforación de la vesícula o a la obstrucción de la misma, que rápidamente evolucionará a perforación. Como no existen signos definidos de estas complicaciones, es aconsejable operar siempre que la sintomatología sugiera que existe una gangrena o perforación.

2) La colecistectomía efectuada en las primeras 48 horas de la colecistitis aguda suele ser sencilla, porque el edema facilita la disección del cístico y de la vía biliar principal.

3) Los pacientes operados de urgencia se restablecen con rapidez. Se evita la permanencia en cama hasta que cede la colecistitis aguda y también un ingreso posterior para colecistectomía electiva.

4) Constituye un error imaginar que la colecistectomía electiva posterior será fácil, porque con frecuencia es técnicamente difícil.

En contra de la intervención inmediata:

1) Efectuar una colecistectomía urgente puede crear problemas debido a la mala visualización de la anatomía, hemorragias adicionales y posiblemente una mayor mortalidad o morbilidad. Es indudable el valor de estos argumentos y solo un cirujano inexperto insistirá en que la colecistectomía siempre es factible en estos casos.

Algunos cirujanos creen que la operación en casos de urgencia hace más difícil el tratamiento de la litiasis coledocal. Ello no es así siempre que se cuente con buenas colangiografías peroperatorias. HILTON y GRIFFIN (73) hallaron que, sobre 239 casos consecutivos de colecistitis aguda, en 100 fué precisa la exploración del colédoco y se extrajeron cálculos en 54 de ellos. La mitad de los colédocos de calibre normal contenían cálculos lo cual recalca la importancia vital de efectuar una colangiografía peroperatoria. En 52 de los 100 casos existían cálculos pequeños y múltiples en la vesícula. La mortalidad de la exploración del colédoco fue del 2%, y en los que el colédoco no se exploró del 1.4%. No aumentó la morbilidad tras la exploración quirúrgica del colédoco. La amplia serie

estudiada por GLENN y THORBJARNARSON (62) muestra resultados similares.

2) En la mayoría de los casos cede el cuadro bajo tratamiento médico. ESSENHIGH (45) cree que, si se hubiera efectuado una intervención de urgencia bajo el diagnóstico de colecistitis aguda en todos los pacientes que estudió, en el 16% la laparotomía habría sido negativa, cifra que es inaceptablemente elevada. Esta aseveración se basa en la experiencia de que en muchos pacientes que ingresan presentando lo que parece una colecistitis aguda cede la sintomatología al cabo de pocas horas, y no muestran datos de colelitiasis en un estudio posterior (88).

Respetando ambos enfoques terapéuticos, en principio diametralmente opuestos, es necesario sin embargo matizar alguno de los puntos anteriormente expuestos.

Las dificultades técnicas dependen de muchos factores; quizás los más importantes sean el tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro y el grado evolutivo de la colecistitis. Por ello algunos cirujanos, eclécticos, habían opinado que no estaba contraindicado el tratamiento quirúrgico precoz de la colecistitis aguda, si se llevaba a cabo en los 3 a 5 días posteriores a su iniciación. Efectivamente, en esa fase, por lo general, el edema perivesicular ayuda y favorece la disección de la vesícula y las alteraciones hiliares no son tan marcadas que dificulten seriamente la individualización

de los elementos císticos. En el peor de los casos, si la zona del ángulo de Calot está tan modificada que haga dificil la disección o pueda comprometerse con nuestra actuación, la integridad de la vía biliar principal, siempre cabe la posibilidad de recurrir a la colecistostomía (130) o a la colecistectomía incompleta (79). Por otra parte, también en las colecistectomías diferidas pueden encontrarse dificultades técnicas por la existencia de adherencias fibrosas y densas (130).

Las mayores pérdidas hemáticas de la cirugía precoz, la mayor morbi-mortalidad, etc., son aspectos muy discutibles que trataremos de contestar en próximas páginas.

Habría que empezar por distinguir que se entiende por tratamiento precoz y que por tratamiento de urgencia; este último, sería el obligado ante una colecistitis aguda complicada, generalmente la colecistitis perforada, que ya ingresa en el hospital con esta complicación o que surge en el transcurso del tratamiento conservador.

Este tratamiento de urgencia no es el de la verdadera colecistitis aguda, sino el de sus complicaciones, y por ello está tarado con una alta mortalidad. Quizás algunos de los cirujanos partidarios de la cirugía diferida basan su indicación en el recuerdo desagradable de este tipo de cirugía, por lo que el planteamiento es falso desde su base.

Precisamente, evitar esta situación es lo que pretende el tratamiento precoz de la colecistitis aguda, entendiendo como tal aquel que tras llegar por medios rápidos (hoy posibles) a un diagnóstico de certeza, emplea unas horas en la preparación y mejoría del enfermo y procede a su tratamiento quirúrgico, preferentemente colecistectomía, dentro de las 24, 48 o 72 horas (79).

ALTMEIER (5) dice que la mortalidad puede pasar del 1% al 10% en los enfermos no preparados. Las ventajas de esta preparación, según él, son entre otras:

A) Evitar cierto número de errores diagnósticos que varía según estadísticas entre un 8 y un 10%.

B) Las colecistitis agudas que regresan con tratamiento médico con cierta frecuencia son las catarrales, pero no hay correlación anatomoclínica para prejuzgar las lesiones.

Con este criterio, pero sin selección de enfermos, algunos ya con complicaciones de todo tipo, se han descrito cifras de mortalidad que oscilan entre el 2.8% y el 3.5% (25, 79, 83). Cuando se recurre a cirugía con menos precocidad, más allá del 7º - 8º días, las cifras de mortalidad global pueden ascender al 7.3 u 8.6% (124, 179) con marcado incremento de la morbilidad.

Por otra parte, de los estudios comparativos entre tratamiento quirúrgico precoz y médico conservador, se deducen (10, 11, 45, 74, 154, 191) unas cifras muy similares de mortalidad, que oscilan entre el 3% y el 8%, con la ventaja para aquel de buscar y conseguir en un altísimo porcentaje la curación del proceso.

Un aspecto importante del tratamiento quirúrgico es la necesidad de operar, precozmente o en diferido, al enfermo de más de 71 ó 75 años, ya que la edad, el estadio evolutivo de su proceso biliar y las taras propias de su cronología condicionan una situación muy diferente y en ello estan insistiendo distintos autores (19, 41, 59, 91, 182, 188).

Independientemente de que la edad y las taras que ésta lleva consigo, tengan una real influencia sobre cualquier tipo de cirugía, en el caso de la biliar parece igualmente cierto que son más frecuentes las gangrenas y perforaciones vesiculares, los retrasos en acudir al hospital, la falta de atención extrahospitalaria, la coledocolitiasis, cuadros poco claros, etc., a medida que avanza la edad (8, 9, 24, 59, 91, 131, 171, 178, 184) con lo que la cirugía va a ser más complicada.

Por todo ello, todos los autores que han tratado el tema, inciden en que en el anciano debemos buscar todavía más su recuperación para poder proceder al tratamiento quirúrgico precoz.

Independientemente de que operemos a un enfermo senil o no senil, es lo cierto que la coledocotomía, actuaciones sobre papila o práctica de derivaciones biliodigestivas, pueden tener una incidencia evidente sobre la morbimortalidad. Según TISSOT y cols (178) esto no es cierto; otros (8, 9, 52, 70, 150, 191) encuentran aumento de la morbilidad o de la mortalidad. Por ello REISS y cols (150), considerando que tanto la coledocolitiasis residual como la coledocotomía innecesaria aumentaban la morbilidad, realizaron un estudio computerizado, comprobando que el diámetro coledociano y los niveles preoperatorios de bilirrubina son datos que permiten sospecha fidedigna de coledocolitiasis, con lo que consideraron innecesaria la colangiografía operatoria en el 50% de los pacientes y si la practican y es dudosa, no abren el colédoco.

Otros autores (81, 166, 191) no son de esta opinión y consideran la colangiografía operatoria como exploración ineludible; ante datos positivos, no vacilan en practicar coledocotomía.

Así mismo, es necesario destacar el valor indiscutible que para muchos autores (7, 70, 109, 199), tiene la valoración de la debimetría y presión residual de la vía biliar principal, que permite, realizada correctamente disminuir drásticamente el número de esfinterotomías innecesarias, hasta tal punto que algunos autores como WONG (199), la consideran tan importante como lo es la técnica

cuidadosa de la colangiografía. HESS (70), considera que a 30 cm. de altura del nivel del suero, la disminución del valor de la debimetría solo depende de la posible existencia de una estenosis orgánica del esfinter de Oddi.

MENOYO BUENO (117), en una revisión de 200 determinaciones hechas en el Departamento de Cirugía de la Universidad de Granada, da como valores normales los siguientes:

Debimetría, flujo de 20 ml./minuto (o valor superior).

Presión residual, 13 cm. de agua (o valor inferior).

En ancianos, por sus características especiales, se ha propuesto (91, 178) la colecistectomía simple y, pasado el postoperatorio precoz, la esfinterotomía endoscópica.

Terminemos este apartado, resumiendo que son numerosos los autores que en la bibliografía actual preconizan el tratamiento quirúrgico precoz de la colecistitis aguda; tanto más precoz cuanto más anciano sea el enfermo. La morbimortalidad no es mayor y la colecistectomía, operación de elección, no debe plantear problemas importantes para un cirujano entrenado. El tratamiento quirúrgico precoz es el mejor para evitar complicaciones muy graves, cuando no mortales, y acorta el tiempo de internamiento (1, 10, 41, 53, 83, 125, 130, 137, 149, 191).

Por último comentaremos brevemente ciertos aspectos peculiares en el tratamiento de la colecistitis aguda en el enfermo diabético, cuyas características no han sido muy estudiadas. Aunque empíricamente se daba por sentado que evolución y complicaciones sépticas habrían de ser más graves y frecuentes. HICKMAN y cols (72), han recogido la evolución de 72 diabéticos que sufrieron colecistitis aguda y han podido comprobar que la estancia hospitalaria, los hallazgos patológicos y la gravedad de la intervención fueron similares a los de los no diabéticos, pero que los diabéticos presentaron una morbilidad del 38.9% (frente al 20.8% de los no diabéticos), complicaciones infecciosas en el 19.4%,(muy superior al 6.9% de los no diabéticos), y que la mortalidad global (4.2%), se dió exclusivamente en pacientes diabéticos. Todo ello sugiere, en opinión de los autores citados, la necesidad de una cirugía expeditiva en este tipo de enfermos.

SANDLER y cols (158), observaron que mientras que los diabéticos tenían unas tasas de mortalidad y morbilidad del 7.9 y 24.6% respectivamente, en los no diabéticos eran del 3 y del 12.5% . Sin embargo, también observaron que los diabéticos eran de mayor edad y tenían más enfermedades neurológicas, cardiovasculares y renales. Por lo que creen que la tasa mayor de morbimortalidad es debida a la mayor edad de los pacientes y a sus enfermedades concomitantes, más que a la diabetes en sí.

RANSOHOFF y cols (148) recomiendan la colecistectomía profiláctica en los pacientes diabéticos con colelitiasis asintomática, para evitar la aparición de una colecistitis aguda, ya que, en el estudio por ellos efectuado registran unas cifras de mortalidad del 6.52%, en 46 diabéticos con colecistitis aguda, frente a un 2.66% en 263 pacientes no diabéticos con el mismo proceso, seguidos desde 1.960 a 1.981 en el Hospital Universitario de Cleveland, Ohio.

OTRAS ALTERNATIVAS TERAPEUTICAS.

Aunque modernamente se considere por muchos autores que el mejor tratamiento de la colecistitis aguda es el quirúrgico precoz y, una vez tomada esta decisión, llevar a cabo una colecistectomía, es lo cierto que en este proceso hay tantas variaciones y circunstancias diversas, que, en ocasiones, lo mejor puede ser enemigo de lo bueno.

Así por ejemplo, HIATT y cols (71) y LANDERS y cols (99), tras su experiencia en el tratamiento quirúrgico de la colecistitis aguda en enfermas embarazadas, con abortos y partos prematuros frecuentes en los trimestres primero y tercero, preconizan que en esta situación es mejor recurrir al tratamiento conservador, reservando el quirúrgico urgente solo para los casos de duda diagnostica, coledocolitiasis o colecistitis agudas que no ceden al tratamiento médico.

JURKOVICH y cols (90) creen que se ha arrinconado injustamente a la colecistostomía clásica, que sigue siendo una buena intervención en casos de enfermos muy graves, obteniendo en esta situación una mortalidad de solo el 8%. Aunque luego sea precisa una segunda intervención, creen que la colecistostomía, que puede salvar muchas vidas, no debe caer en el olvido. Sin embargo TISSOT y cols (178) no encontraron que en la mortalidad de sus ancianos influyera el que se practicara colecistostomía o colecistectomía.

WEIGELT y cols (195), abundando en la linea clásica, indican que siempre se han exagerado los riesgos de practicar una colecistectomía diferida tras haber llevado a cabo una colecistostomía en fase aguda; comparan tres series de enfermos a los que practicaron colecistectomía: tras enfriamiento de la colecistitis aguda, tras colecistostomía clásica y tras colecistostomía de tubo; las diferencias no fueron significativas y todos los grupos fueron similares al de colecistectomías electivas en lo referente a complicaciones, por lo que defienden la colecistostomía, en cualquiera de sus variantes en sujetos críticamente enfermos.

En este tipo de pacientes, aparece modernamente una nueva alternativa de tratamiento. Con el auxilio de rayos X (132) o, más frecuentemente, ecografía o TAC (43, 80, 93, 101, 108, 185) se procede a la punción percutánea y transhepática de la vesícula biliar, colocando en su interior un drenaje, que se mantiene hasta la solución del proceso. Se ha llevado el método a cabo en enfermos en pésimo estado, colecistitis del postoperado, fallos multisistémicos, etc., con buenos resultados, por lo que en determinadas situaciones puede ser un método a tener en cuenta. Naturalmente, no cura el proceso, pero proporciona un alivio considerable de la sintomatología y puede evitar, con la descompresión, numerosas complicaciones. Sus indicaciones, últimamente se han ampliado incluyendo: aspiración del contenido vesicular para su diagnóstico, colecistografía para determinar nivel y causa de obstrucción, biopsia de masa aparentemente

dependiente de la vesícula, disolución de cálculos o extracción de los mismos (185).

LA COLECISTITIS AGUDA Y LOS COSTES ECONOMICOS

Es, y ha sido siempre, preocupación del Médico, intentar por todos los medios posibles luchar contra la enfermedad en beneficio del paciente, tratando de conseguir su curación y en el peor de los casos, aliviar sus dolores cuando ésta no es posible, sin pensar en ningún momento si el tratamiento prescrito es caro o barato.

Con este espíritu deben siempre contemplarse las distintas alternativas de tratamiento y por ello han de analizarse los diferentes factores que influyen en él. Es decir, si un esquema de tratamiento ahorra costos pero perjudica la salud del individuo, éste, debe ser desechado de inmediato; pero si beneficia al individuo y es menos caro, deberá ser entonces el tratamiento de elección.

Analizando la problemática de la colecistitis aguda, no hace falta ser un experto economista para darse cuenta de que en principio, parece lógico pensar, que el tratamiento quirúrgico precoz debe ser más barato que el tratamiento quirúrgico electivo, ya que en las mejores condiciones, con el primero habrá un solo ingreso, mientras que con el segundo habrá dos, a cuyos costes, habrán de sumarse los correspondientes a las bajas laborales producidas tras cada ingreso. Sin embargo si los resultados son mejores practicando el tratamiento electivo, es obvio, que según el espíritu que ha de presidir la actuación del Médico, este tipo de tratamiento deberá ser el correcto; pero si la otra

alternativa tiene mejores resultados y además reduce costos sanitarios no hay duda que será esta última la de elección.

Pocos son los trabajos publicados en la literatura mundial que analicen costos económicos y resultados.

Basándose en que trabajos, ya clásicos (113, 183) habían demostrado en amplias series que la morbimortalidad de ambas tendencias quirúrgicas era muy similar, FOWKES y GUNN (50) en la Gran Bretaña hicieron una investigación entre ambos aspectos, con especial atención al económico; tras comprobar que edades y formas de colecistitis eran similares, constatan que del grupo de enfermos que esperaba la colecistectomía electiva, el 27% tuvo que ser readmitido en el hospital por su proceso biliar. La estancia total del grupo electivo fué de 16.1 días, frente a los 12.4 días del grupo de la cirugía precoz, diferencia estadísticamente significativa. Puesto que las estancias postoperatorias fueron muy similares, hay que concluir que la diferencia está basada en la duración de su primer ingreso, con tratamiento médico. La diferencia de estancias explica así mismo que el coste sea 156 libras más barato (precios de 1977 - 78) por enfermo, en el grupo de cirugía precoz.

Comprueban así mismo que la duración de la intervención, tasa de complicaciones, etc., fueron prácticamente iguales. Tampoco en la mortalidad (0%) hubo diferencias.

ALINDER y cols (3), efectuaron un trabajo similar en Suecia, con datos de cuatro hospitales. Aunque el número de enfermos fué menor, sus conclusiones fueron similares: con arreglo a los niveles de costos de 1.982, deducen que el coste medio para cada caso de cirugía precoz fué de 1.834 dólares, frente a los 3.034 dólares de la cirugía electiva. Las diferencias, altamente significativas, estuvieron relacionadas fundamentalmente con la estancia hospitalaria, 7.4 y 14.1 días respectivamente.

En análisis pormenorizado observan que las visitas médicas, los estudios radiológicos y las investigaciones analíticas fueron poco numerosas, y por tanto menos caras, en el grupo de la cirugía precoz; por el contrario, los medicamentos y la mayor duración de la operación, fueron más caros en este grupo precoz, pero sin diferencias significativas.

OBJETIVOS

Dado que los pacientes portadores de una Colecistitis aguda no complicada se intervienen en una de estas tres situaciones:

A.- Precozmente.
B.- Por cirugía electiva, tras haber sido superada la fase aguda.
C.- Por fracaso del tratamiento médico conservador.

Ha sido nuestro objetivo:

Analizar las ventajas e inconvenientes de la colecistectomía precoz (definida como la realizada dentro de los cinco primeros días del brote) como forma de tratamiento de la colecistitis aguda.

PACIENTES Y METODOS

El trabajo se realizó en el Servicio de Cirugía General "A" (Dr. J. Checa Ceballos) de la Ciudad Sanitaria "Virgen de las Nieves" de Granada, contando con la colaboración de los Servicios de Aparato Digestivo, Medicina Interna, Anestesiología y Reanimación, Radiología, Bacteriología y Anatomía Patológica.

Se incluyen en el protocolo de estudio 273 enfermos diagnosticados de colecistitis aguda dentro del periodo que abarca desde el 1 de enero de 1986 al 30 de junio de 1989, 189 de los cuales cumplen las condiciones establecidas en el estudio.

Desde el día 1 de Enero de 1988 al 30 de Junio de 1989 ingresan en esta Ciudad Sanitaria un total de 98 pacientes (grupo A) que presentan un cuadro de colecistitis aguda. Los pacientes procedían en su mayor parte del Servicio de Aparato Digestivo, del Servicio de Urgencias y ocasionalmente de otras areas del Hospital. En todos los casos, salvo los que debutaban con un cuadro de abdomen agudo (que fueron sometidos, previa preparación adecuada, a tratamiento quirúrgico inmediato) se realizó un *Diagnóstico Ecográfico* (dentro de las primeras veinticuatro horas del ingreso, por un ecografista perteneciente al Servicio de Radiología) y *Clínico*, encontrando un pequeño número de enfermos que fueron intervenidos a pesar de que la Ecografía fue negativa, ya que para la decisión quirúrgica primó el diagnóstico clínico de Colecistitis Aguda.

Por motivos diversos 18 enfermos fueron excluidos de este grupo (FIGURA 1).

Frente a este grupo de enfermos, se analiza la historia de la colecistitis aguda en el Hospital en los dos años anteriores (enero de 1986 a diciembre de 1987). Consta de 175 enfermos ingresados, diagnosticados de colecistitis aguda, cuya evolución se analiza hasta junio de 1989 (FIGURA 2). De estos 175 enfermos, 27 ingresaron con cuadro de abdomen agudo siendo intervenidos de urgencia. Los 148 restantes fueron sometidos en primera instancia a tratamiento médico conservador. Posteriormente, 109 fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, bajo circunstancias diferentes, dividiéndose en 2 grupos (B y C).

GRUPO A .- 80 enfermos intervenidos quirúrgicamente dentro de los cinco primeros días del brote agudo, por presentar colecistitis aguda. El grupo lo integran 49 mujeres (61.25%) y 31 varones (38.75%) (FIGURA 3). La edad media fué de 59.40 años, con una desviación standard de ±15.09. La mayor parte de los enfermos 62/80 (77.5%), son mayores de 50 años, estando en edad laboral 45 de ellos (56.25%) (FIGURA 4).

GRUPO B.- 54 enfermos intervenidos quirúrgicamente de forma reglada tras presentar uno o más brotes de colecistitis aguda. El grupo lo integran 33 mujeres (61.12%) y 21 varones (38.88%) (FIGURA 5). La edad media fué de 58.22 años, con una desviación standard de ±10.52. La mayor parte de los enfermos

43/54 (79.6%), son mayores de 50 años, estando en edad laboral 34 de ellos (62.96%) (FIGURA 6).

GRUPO C.- 55 enfermos intervenidos quirúrgicamente de forma urgente por fracaso del tratamiento médico tras presentar uno o más brotes de colecistitis aguda. El grupo lo integran 33 mujeres (60%) y 22 hombres (40%) (FIGURA 7). La edad media fué de 65.74 años con una desviación standard de ±12.14. La mayor parte de los enfermos 49/55 (89.09%), son mayores de 50 años, estando en edad laboral 23 de ellos (41.81%) (FIGURA 8).

El método utilizado para la consecución del objetivo propuesto fue enfrentar los tres tipos de tratamiento estudiando los siguientes parámetros:

A.- DIFICULTADES TECNICAS.

A-1 Duración de la intervención.
A-2 Posibilidad de realizar colangiografía peroperatoria.

B.- COMPLICACIONES QUIRURGICAS.

B-1 Infección de la herida operatoria.
B-2 Litiasis residua..
B-3 Fístula intestinal.
B-4 Pancreatitis postoperatoria.
B-5 Fuga biliar.

C.- MORTALIDAD.

D.- COSTES ECONOMICOS.

D-1 Estancia hospitalaria.
D-2 Baja Laboral en la población activa.
D-3 Terapéutica antibiótica.

A.- DIFICULTADES TECNICAS

A-1 Duración de la intervención. Datos extraidos de las Gráficas anestésicas intraoperatorias cumplimentadas en todas las intervenciones y que reflejan fielmente el tiempo empleado en cada una de ellas.

A-2 Posibilidad de realizar colangiografía peroperatoria. En todos los casos se intentó practicar la colangiografía peroperatoria disecando el conducto cístico y canulándolo con un cateter tipo sonda alimentación O.R.X. de 2 mm de diámetro. Se hicieron generalmente dos radiografías inyectando 2 mls de Pielograf 70% en la primera y de 3 a 5 mls de la misma sustancia a los 3 minutos, para la segunda.

B.- COMPLICACIONES QUIRURGICAS.

Las complicaciones postoperatorias inmediatas y tardías han sido registradas mediante el seguimiento de los enfermos en su periodo de hospitalización y en revisiones posteriores en Consulta Externa, hasta ser dados de alta definitiva. Se analizan las siguientes por ser las de mayor importancia clínica: *Infección de herida operatoria, Litiasis residual, Fístula intestinal, Pancreatitis postoperatoria y Fuga biliar.*

C.- MORTALIDAD.

Definida como el exitus del paciente ocurrido dentro de los 30 días posteriores a la intervención quirúrgica.

D.- COSTES ECONOMICOS.

Desglosados como gastos médicos ocasionados por el tratamiento proporcionado al enfermo y gastos sociales derivados de la Baja Laboral.

D-1 Estancia hospitalaria. Se han contabilizado los ingresos, con sus respectivos días de estancia hospitalaria, efectuados por los enfermos durante el periodo que comprende el estudio.

Según datos suministrados por la Dirección Médica de la Ciudad Sanitaria "Virgen de las Nieves", el coste por cama y día de cada enfermo hospitalizado ha sido durante estos años el siguiente:

AÑO 1.986	29.838	PESETAS
AÑO 1.987	33.677	PESETAS
AÑO 1.988	37.898	PESETAS
AÑO 1.989	44.999	PESETAS

D-2 Baja laboral en poblacion activa. Para conocer los gastos generados en concepto de Baja Laboral se ha analizado el tipo de trabajo que desempeñan cada uno de los enfermos y se ha tenido en cuenta si estaban en edad laboral, considerando activos los menores de 65 años.

Hemos considerado que por cada ingreso hospitalario por brote de colecistitis aguda sometida a tratamiento médico, los enfermos han tenido 15 días de Baja Laboral tras su alta hospitalaria y 30 días tras la intervención quirúrgica.

Para calcular los costes de la Baja laboral hemos tomado como referencia los datos publicados en el Boletín Oficial del Estado (15) número 26 de fecha 30-1-88 página 3.310 que en su apartado 2.409 publica la ORDEN de 27 de Enero de 1.988 por la que se desarrollan las "Normas básicas de cotización a la Seguridad Social. Desempleo. Fondo de Garantía Salarial y Formación Profesional, contenidas en el Real Decreto 1683/1987, de 30 de Diciembre". En el CAPITULO PRIMERO, Sección primera, Artículo 3° se establecen los grupos y categorías profesionales y las bases máximas y mínimas de cotización y percepción de salario en caso de Baja Laboral. Según estos datos hemos considerado que un Técnico Superior podría percibir por cada mes de baja laboral 200.000 pesetas y un obrero no cualificado 90.000. Habría que considerar también la percepción de salario por parte de las Amas de Casa, una gran mayoría de las cuales en el medio Rural, están

inscritas en las listas de desempleados y perciben salario en caso de Baja Laboral por enfermedad.

D-3 Terapéutica antibiótica. Para conocer el coste del tratamiento Antibiótico seguido en cada uno de los enfermos, se ha analizado la administración que de los mismos ha tenido cada uno de ellos en los diferentes ingresos, tanto en lo que se refiere a su cantidad como al tipo y dosis.

Los precios que rigen en el mercado en la actualidad para este tipo de medicación y para la Seguridad Social, según datos suministrados por el Servicio de Farmacia de la Ciudad Sanitaria, son los siguientes:

AMPICILINA 1 g.	=	107 PESETAS
CEFOXITINA 1 g.	=	629 PESETAS
GENTAMICINA 80 mg.	=	130 PESETAS
METRONIDAZOL 500 mg.	=	991 PESETAS
MEZLOCILINA 5 g.	=	1.248 PESETAS
CEFOTAXIMA 2 GRAMOS	=	1.325 PESETAS

Se exponen los precios de estos antibióticos por haber sido los más utilizados en los diferentes protocolos terapéuticos seguidos en los tres grupos de enfermos.

Se confeccionó un protocolo de recogida de datos suceptible de ser informatizado, con los parámetros que se indican en las páginas siguientes.

Los enfermos fueron identificados con un código de 12 caracteres, el primero representaba el grupo en que estaban incluidos, los dos siguientes el número de orden dentro de cada grupo, le seguían las tres letras iniciales del nombre del paciente y los cinco números correspondientes a la historia clínica del Archivo de Historias Clínicas del Hospital.

PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS. (1)

NOMBRE N° Hª N° S.S.

FECHA INGRESO INTERVENCION ALTA

GRUPO CASO N°

EDAD () SEXO () ESTADO () PROFESION

ANTECEDENTES FAMILIARES:

ANTECEDENTES PERSONALES:

INTERVENCIONES PREVIAS:

HABITOS:

PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS (2)

COLECISTITIS PREVIAS SI () NO ()

NUMERO DE BROTES 1 () 2 () 3 () >3 ()

NUMERO DE INGRESOS POR COLECISTITIS ()

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA () () () ()

TOTAL : ()

DIAS DE BAJA LABORAL ()

MEDICACION EXTRAHOSPITALARIA DIAS

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA
CON TRATAMIENTO QUIRURGICO PRECOZ ()

DIAS DE BAJA LABORAL CON TRATAMIENTO QUIRURGICO PRECOZ ()

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA CON TRATAMIENTO MEDICO ()

DIAS DE BAJA LABORAL CON TRATAMIENTO MEDICO ()

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA
CON TRATAMIENTO QUIRURGICO DIFERIDO ()

DIAS DE BAJA LABORAL CON TRATAMIENTO QUIRURGICO DIFERIDO ()

PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS (3)

CUADRO CLINICO AL INGRESO

FIEBRE ° C	37 ()	38 ()	39 ()	40 ()	41 ()
ESCALOFRIOS	SI ()	NO ()			
DOLOR	L ()	M ()	I ()		
TIPO	A ()	B ()	() OTRO		
TIPICO	SI ()	NO ()			
TAQUICARDIA	80 ()	90 ()	100()	110 ()	120 ()
COLURIA	SI ()	NO ()			
ACOLIA	SI ()	NO ()			
HABITO INTESTINAL	D ()	E ()	N ()		
ICTERICIA	SI ()	NO ()			
NAUSEAS	SI ()	NO ()			
VOMITOS	SI ()	NO ()			
SUDORACION	SI ()	NO ()			
ANOREXIA	SI ()	NO ()			

OTROS :

EXPLORACION CLINICA

MURPHY	+ ()	- ()
DEFENSA	+ ()	- ()
PLASTRON	+ ()	- ()

SE PALPA VESICULA SI () NO ()

PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS (4)

EXPLORACION ANALITICA :

OTRAS EXPLORACIONES :

	AL INGRESO	VARIOS DIAS
HEMOCULTIVO	()	()
RX ABDOMEN	()	()
RX PA Y LAT TORAX	()	()
E.C.G.	()	()
ECOGRAFIA	()	()

OTRAS :

1.-

2.-

3.-

COMPLICACIONES EN EL TRATAMIENTO CONSERVADOR GRUPOS B y C

COMPLICACIONES EN EL POSTOPERATORIO GRUPOS A, B y C :

PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS (5)

HOJA OPERATORIA

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO: DIAG. POSTOPERATORIO:

EQUIPO QUIRURGICO: INTERVENCION PRACTICADA:

ANTIBIOTERAPIA:

A) PROFILACTICA B) CONTINUADA

TIPO DE INCISION: BACTERIOLOGIA:

ANATOMIA PATOLOGICA:

COLANGIOGRAFIA PREOPERATORIA:
COLANGIOGRAFIA PEROPERATORIA:
COLANGIOGRAFIA TRANSKEHR:

LESIONES ENCONTRADAS:
TIPO DE CALCULOS:
TECNICA EMPLEADA:

TIEMPO EMPLEADO EN MINUTOS:
TIPO DE DRENAJE EMPLEADO:

IDENTIFICACION DE EMFERMOS

GRUPO A

REGISTRO Nº	ENFERMO	REGISTRO Nº	ENFERMO
140	A01JMV53662	180	A41LNP60774
141	A02CMG54069	181	A42DRB60625
142	A03MGP54046	182	A43EBG60623
143	A04MAG54212	183	A44VNC60925
144	A05AGR54326	184	A45AGV61326
145	A06AMC54042	185	A46AMP61530
146	A07RAG54472	186	A47FAB56237
147	A08CRM54523	187	A48ACM60675
148	A09NDG54553	188	A49FRL61603
149	A10SRC54614	189	A50FBR54127
150	A11SGL54681	190	A51HCL62397
151	A12EBR54367	191	A52EHR61702
152	A13ABR54467	192	A53JFQ62190
153	A14AMM55384	193	A54PGF37901
154	A15JGO54517	194	A55RGR62597
155	A16FBJ18471	195	A56CJR62691
156	A17ALG55241	196	A57PPB62905
157	A18MGM49474	197	A58EOA63149
158	A19PGM54654	198	A59ABM56926
159	A20MMH56453	199	A60JCV63264
160	A21MSN56300	200	A61JGG60069
161	A22MGL56303	201	A62CRL63510
162	A23ACF23248	202	A63FPA63554
163	A24SML56640	203	A64FAM63702
164	A25MFC56555	204	A65MMC63833
165	A26MGP56925	205	A66RCB14420
166	A27NLC54477	206	A67JPG19821
167	A28MAC56395	207	A68MPM63956
168	A29MLR3986	208	A69AGQ61289
169	A30JGP57858	209	A70FCG43988
170	A31MGR53023	210	A71MCV61673
171	A32JJG58178	211	A72FSL61800
172	A33MAD58301	212	A73FDG67724
173	A34FMR58574	213	A74FSR67266
174	A35ARR53766	214	A75JGA67082
175	A36FHS7426	215	A76MVT67668
176	A37ARA59138	219	A77COP7152
177	A38TLL59321	222	A78AAG56982
178	A39FPR59657	223	A79FGC65789
179	A40CJB60574	224	A80ACM68231

IDENTIFICACION DE ENFERMOS

GRUPO B		GRUPO C	
REGISTRO Nº	ENFERMO	REGISTRO Nº	ENFERMO
86	B01ERR51560	31	C01CBP51536
87	B02JHF45565	32	C02IFR47375
88	B03JGA18789	33	C03DSL45465
89	B04AGR48409	34	C04ERM47930
90	B05IGC49249	35	C05JNL44977
91	B06BCR46749	36	C06CMM36320
92	B07CCV47640	37	C07CMP40606
93	B08JPB47694	38	C08LFR38025
94	B09AGS51356	39	C09JMJ38080
95	B10LMT42409	40	C10MSS26003
96	B11MBG47934	41	C11BBS36183
97	B12MCP22199	42	C12SRM36030
98	B13CPR44980	43	C13MMN41713
99	B14EGC45555	44	C14AFB44229
100	B15ALR43703	45	C15MGR17270
101	B16FPH14477	46	C16JAL19388
102	B17ETR44838	47	C17DAG44580
103	B18JHC45131	48	C18AAV41172
104	B19MRA45337	49	C19DAR42859
105	B20JGB25996	50	C20PAR42268
106	B21JCA30110	51	C21OBM19597
107	B22NGL36600	52	C22JCR9147
108	B23CSG10036	53	C23RRG32828
109	B24CAM41600	54	C24JCR44571
110	B25FRM43552	55	C25MFR38347
111	B26JSC40164	56	C26FOM40492
112	B27APC40399	57	C27MGD44890
113	B28FRA23688	58	C28APO37485
114	B29MGA37942	59	C29APM43032
115	B30RMD51662	60	C30IRM15850
116	B31MSS53526	61	C31RAB52729
117	B32ABP49372	62	C32JAG48729
118	B33ARV38354	63	C33CFD46450
119	B34CSL38103	64	C34JNP39170
120	B35MRM38486	65	C35APG43170
121	B36PGC52225	66	C36ITT37378
122	B37MRM39172	67	C37AMG43756
123	B38CEL39428	68	C38CGR20857
124	B39RMU45281	69	C39JSU3443
125	B40JBR54629	70	C40NRF42432
126	B41CRM13343	71	C41JCV47576
127	B42FOO6664	72	C42ADR21866
128	B43FAM44919	73	C43CMV7912
129	B44JCR42712	74	C44ELL50993
130	B45MLL44516	75	C45ALP49117
131	B46JHR40093	76	C46CMM45467
132	B47PAL49513	77	C47CRJ42474

.../...

IDENTIFICACION DE ENFERMOS

GRUPO B		GRUPO C	
REGISTRO Nº	ENFERMO	REGISTRO Nº	ENFERMO
133	B48AMM7084	78	C48AHC51821
134	B49JCG50987	79	C49MBG51167
135	B50FMR48334	80	C50FTC51497
136	B51AGN48761	81	C51ASG46107
137	B52DPG45781	82	C52AYS48353
138	B53FCD49456	83	C53FQM9811
139	B54EMV36429	84	C54AAG56471
		85	C55CBB51802

METODO ESTADISTICO

I.- El primer paso en la metodología estadística a seguir, consistió en describir la muestra en general y su forma particular de clasificación, se calculó para cada variable en cada uno de los diferentes grupos, su media y su desviación standar; con lo anterior, se dispuso de información suficientemente buena de la distribución; también, gracias a ello, se trazaron los diferentes histogramas y diagramas de sectores.

II.- Con el objeto de determinar si existen diferencias significativas entre los 3 métodos seguídos a través de los años 1.986-1.989. Se procedió a realizar comparaciones de cada una de las variables mediante un análisis de varianza (ANOVA). Si la interacción no resultaba significativa, las comparaciones ya aparecían reflejadas en el análisis; si, por el contrario, el resultado era significativo, se procedía a una comparación por parejas mediante el "Test de comparación de 2 medias clásico", aplicando la t de Student común o el Método de WELCH, según que las varianzas se considerasen homogeneas o no (f de Snedecor) dependiendo de la significancia o no significancia, se siguió el esquema de NEUMANN-KEULS por el Método de Bonferroni (Comparaciones múltiples).

III.- Las tablas de contingencia del tipo R x S, se trataron mediante el Test de X^2 de PEARSON, cuando se

demostraba que había diferencia significativa se procedía a la partición de la misma para determinar la causa de la significación.

IV.- En las tablas de contingencia 2 x 2 se aplicó el test de FISHER (test de comparación exacta de 2 muestras) en los casos en que el test X^2 (coeficiente de PEARSON) no cumpliese con las condiciones de validez exigidas.

Se consideraron los siguientes criterios de significación:

Cuando $p < 0.05$ estadísticamente significativos, $p < 0.01$ muy significativos y si $p \leq 0.001$ altamente significativos.

En las tablas en que no se reflejaron diferencias significativas, se anotaron como N.S. y no se comentan.

Se ha utilizado para el análisis y recuento de datos, un ordenador personal AMSTRAD PC 1640 HD20 con unidad central.

ENFERMOS EXCLUIDOS DEL ESTUDIO (1988-89)
CAUSAS

- INGRESAN CON CUADRO DE ABDOMEN AGUDO	8
- RECHAZAN INTERVENCION	5
- SE CONTRAINDICA POR I. A. M. RECIENTE	2
- INGRESAN FUERA DE PLAZO	3

- Los diez últimos fueron sometidos a T. Médico evolucionando satisfactoriamente.

FIGURA I

EVOLUCION DE LAS C.A. INGRESADAS ENTRE 1.986-1.987
(n = 175)

1- INTERVENIDOS POR ABDOMEN AGUDO	27
2- INTERVENIDOS POR C. ELECTIVA	54
3- INTERVENIDOS POR MALA EVOLUCION	55
4- INTERVENIDOS DURANTE LA REALIZACION DEL TRABAJO POR C.A.	7
5- NO INTERVENIDOS HASTA FINALIZAR EL TRABAJO	32
TOTAL	175

FIGURA II

COLECISTITIS AGUDA
GRUPO A (n = 80)

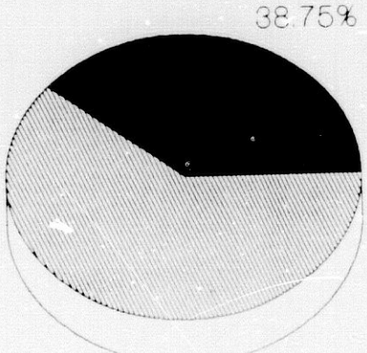
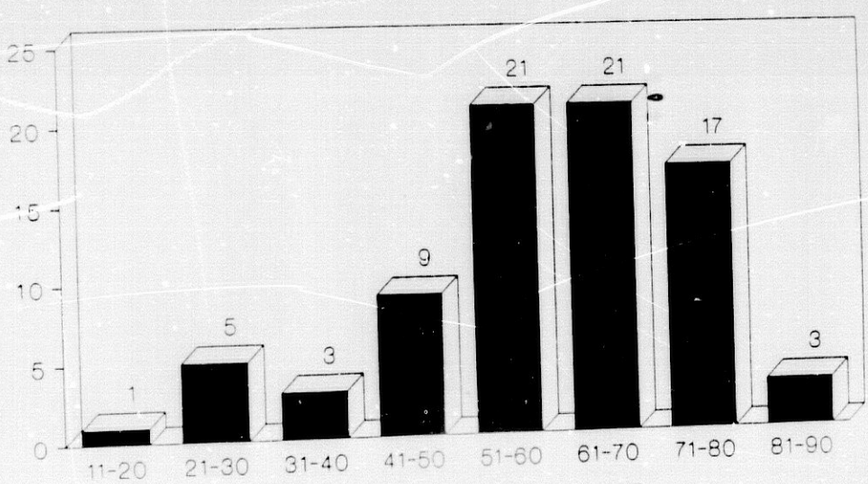


FIGURA III.- DISTRIBUCION POR SEXO

COLECISTITIS AGUDA
GRUPO A (n = 80)



EDAD MEDIA 59.40

FIGURA IV.- DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD.

COLECISTITIS AGUDA
GRUPO B (n = 54)

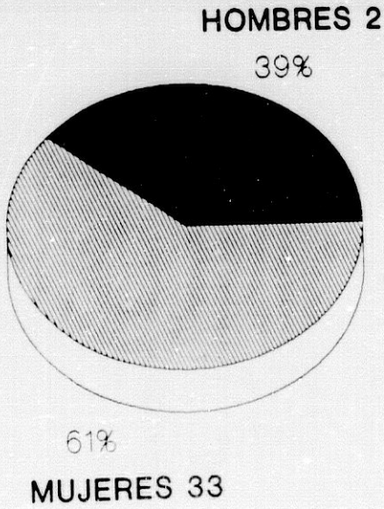
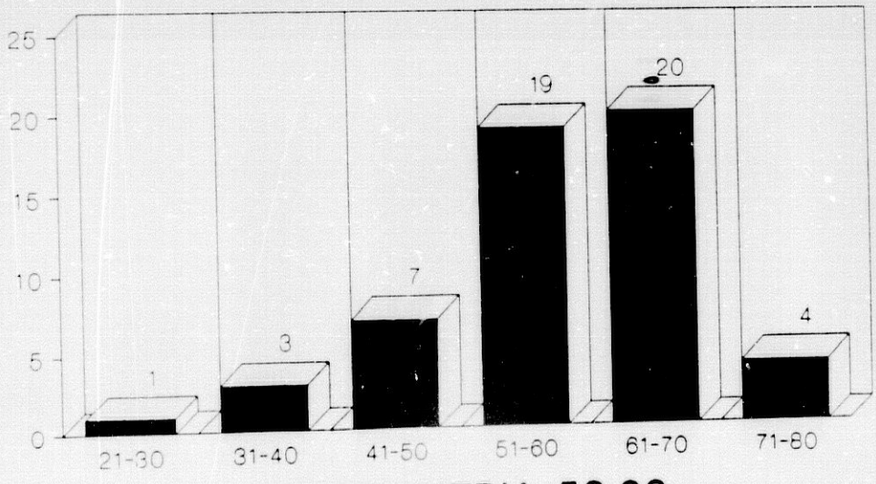


FIGURA V.- DISTRIBUCION POR SEXO

COLECISTITIS AGUDA
GRUPOS B (n = 54)



EDAD MEDIA 58.22

FIGURA VI.- DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD.

COLECISTITIS AGUDA
GRUPO C (n = 55)

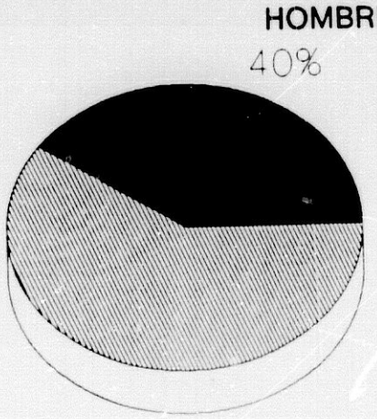
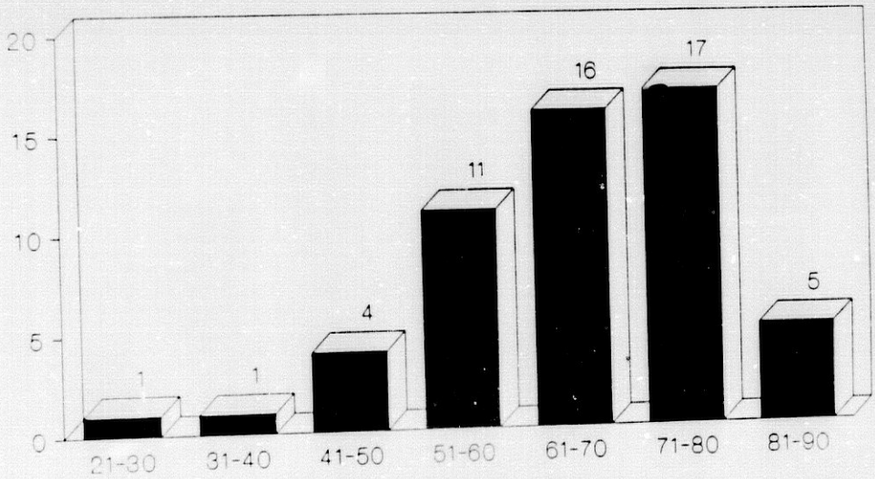


FIGURA VII.- DISTRIBUCION POR SEXO

COLECISTITIS AGUDA
GRUPO C (n = 55)



EDAD MEDIA 65.74

FIGURA VIII.- DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD

RESULTADOS

A.- DIFICULTADES TECNICAS

A 1.- DURACION DE LA INTERVENCION

GRUPO A.-

La FIGURA 9, recoge el tiempo en minutos empleado en las intervenciones efectuadas en este grupo, siendo la media global de 97.5 con una desviación standard de ±39.50.

Analizado el tiempo empleado según la técnica utilizada, el tiempo medio invertido en las 55 colecistectomías simples practicadas fué de 81 ±22.84 minutos. Cuando a la colecistectomía se le añadió otro gesto quirúrgico (exploración de la vía biliar), el tiempo medio invertido (en los 25 pacientes restantes) fué de 133.8 ±44.35 minutos.

A continuación analizamos los diferentes aspectos quirúrgicos que han podido influir en la obtención de estos resultados, así como el estudio anatomopatológico de las piezas extirpadas.

Diagnóstico pre y postoperatorio.- Resumidos en la siguiente tabla:

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO		DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO	
COLECISTITIS AGUDA	80	COLECISTITIS AGUDA	53
		C. AGUDA + COLEDOCOLIT	15
		C. AGUDA + PANCREATITIS	1
		C. AGUDA + COLANGITIS	4
		C. AGUDA + ESCLEROODITIS	4
		C. AGUDA + CARCINOSIS	2
		C. CRONICA	1
TOTAL	80	TOTAL	80

A estos pacientes se les practicaron los siguientes tipos de intervención:

COLECISTECTOMIA SIMPLE 55
COLECISTECTOMIA MAS ESFINTEROTOMIA 21
COLECISTECTOMIA MAS COLEDOCODUODENOSTOMIA 1
COLECISTECTOMIA MAS TUBO DE KEHR 2
COLECISTECTOMIA MAS HEPATECTOMIA PARCIAL 1

A 77 de los 80 pacientes intervenidos, se les colocó un drenaje tipo Penrose durante una media de 4.07 días; a los

otros 3 enfermos, les fueron colocados dos drenajes durante una media de 4 y 7 días.

A todos los enfermos, a los que se colocó un tubo de Kehr, les fué practicada una colangiografía trans-Kehr entre el 10 - 12 día del postoperatorio, siendo mantenido una media de 11.18 días.

Anatomía patológica.- La clasificación anatomopatológica de las piezas extirpadas fué la siguiente :

COLECISTITIS AGUDA	55
COLECISTITIS AGUDA NECROTICA	2
COLECISTITIS AGUDA GANGRENOSA	7
EMPIEMA VESICULAR	6
COLECISTITIS SUBAGUDA	3
COLECISTITIS CRONICA AGUDIZADA	1
COLECISTITIS CRONICA	1
COLECISTITIS GRANULOMATOSA	1
C. AGUDA MAS ADENOCARCINOMA VESICULAR	1
EMPIEMA MAS ADENOCARCINOMA VESICULAR	3

GRUPO B.-

La FIGURA 10, recoge el tiempo en minutos empleado en las intervenciones, siendo la media global de 100.46 con una desviación standard de ±36.35.

El tiempo medio empleado en la práctica de la colecistectomía simple (41 pacientes) fué de 91.53 minutos con una desviación Standard de ±31.83. En los 13 enfermos restantes, en los que se añadió otro gesto quirúrgico, el tiempo medio invertido fué de 123.66 minutos con una desviación standard de ±38.14.

Como en el grupo anterior, se analizan a continuación, los diferentes aspectos técnicos que pueden influir en la obtención de estos resultados, así como el estudio anatomopatológico de las piezas extirpadas.

Diagnóstico pre y postoperatorio.- Mostrados en la siguiente tabla:

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO		DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO	
COLELITIASIS	49	COLELITIASIS	32
COLE-COLEDOCOLITIASIS	5	COLELITIASIS + FISTULA	2
		COLE + COLEDOCOLITIASIS	7
		COLECISTITIS AGUDA	9
		C. AGUDA + COLEDOCOLIT	1
		C. AGUDA + ULCUS	2
		CANCER VESICULA	1
TOTAL	54	TOTAL	54

A estos pacientes se les practicaron los siguientes tipos de intervención:

COLECISTECTOMIA SIMPLE 41
COLECISTECTOMIA MAS ESFINTEROTOMIA 4
COLECISTECTOMIA MAS COLEDOCODUODENOSTOMIA 1
COLECISTECTOMIA MAS TUBO DE KEHR 4
COLECISTECTOMIA MAS CIERRE DE FISTULA 1
COLECISTECTOMIA MAS ESFINT MAS CIERRE FIST 1
COLECISTECTOMIA MAS VAGOT MAS PILOROPLASTIA ... 2

A 51 de los 54 enfermos intervenidos se les colocó un drenaje tipo Penrose durante una media de 4.4 días.

A todos los enfermos, a los que se colocó un tubo de Kehr, les fué practicada una colangiografía trans-kehr entre el 10 - 11 día del postoperatorio sin que hubiese ningún problema en ninguno de ellos, siendo mantenido una media de 12 días.

Anatomía patológica.- La clasificación anatomopatológica de las piezas extirpadas fué la siguiente:

COLECISTITIS CRONICA	40
COLECISTITIS AGUDA	9
COLECISTITIS SUBAGUDA	3
EMPIEMA	1
ADENOCARCINONA VESICULAR	1

GRUPO C.-

La FIGURA 11, recoge el tiempo en minutos empleado en las intervenciones, siendo la media global del grupo de 110.18 con una desviación standard de ±46.56.

Cuando se practicó colecistectomía simple en los enfermos de este grupo (35), el tiempo medio empleado fué de 98.57 minutos con una desviación standard de ±27.05. En el resto (20 pacientes), el tiempo medio empleado fué de 130.5 minutos con una desviación standard de ±64.58.

Al igual que en los dos grupos anteriores, se exponen los diferentes aspectos quirúrgicos que han podido influir en la obtención de estos resultados, así como el estudio anatomopatológico de las piezas extirpadas.

Diagnóstico pre y postoperatorio.- Mostrado en la siguiente tabla:

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO		DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO	
COLECISTITIS AGUDA	46	COLECISTITIS AGUDA	22
COLANGITIS	7	C. AGUDA + COLEDOCOLIT	9
SOSPECHA CANCER V.	2	C. AGUDA + FISTULA	2
		C. AGUDA + COLANGITIS	7
		C. AGUDA PERFORADA	14
		CANCER VESICULA	1
TOTAL	55	TOTAL	55

A estos pacientes les fueron practicadas los siguientes tipos de intervención:

COLECISTECTOMIA SIMPLE 35
COLECISTECTOMIA MAS ESFINTEROTOMIA 12
COLECISTECTOMIA MAS COLEDOCODUODENOSTOMIA 1
COLECISTECTOMIA MAS TUBO DE KEHR 4
COLECISTECTOMIA MAS CIERRE DE FISTULA 1
COLECISTECTOMIA MAS ESFINT MAS CIERRE DE FISTULA ... 1
LAPAROTOMIA EXPLORADORA 1

A 50 de los 55 enfermos intervenidos se les colocó un drenaje tipo Penrose durante una media de 6 días; a los otros 5 se les colocaron dos drenajes durante una media de 6 días también.

A todos los enfermos, a los que se colocó un tubo de Kehr, les fué practicada una colangiografía trans - Kehr entre el 12-14 día del postoperatorio. Siendo mantenido una media de 16 días.

Anatomía patológica.- La clasificación anatomopatológica de las piezas extirpadas fué la siguiente:

COLECISTITIS AGUDA	25
C.A. GANGRENOSA	6
EMPIEMA VESICULAR	14
COLECISTITIS SUBAGUDA	5
COLECISTITIS CRONICA AGUDIZADA	2
ADENOCARCINOMA VESICULAR	3

El diagnóstico de adenocarcinoma vesicular, fué hallazgo postoperatorio, al analizar la pieza; en dos enfermos, en los que macroscópicamente, lo que se observó fué una colecistitis aguda. En el otro caso, se realizó por biopsia de la masa tumoral, que presentaba además, una carcinomatosis; es el enfermo al que solo se le pudo practicar una laparotomía exploradora.

Como podemos observar en las FIGURAS 12, 13 y 14, al comparar los tiempos empleados en las intervenciones realizadas en los tres grupos, no hubo diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los casos.

A 2.- POSIBILIDAD DE REALIZAR COLANGIOGRAFIA PEROPERATORIA

GRUPO A.- Pudo realizarse en 76 pacientes, no pudiendo hacerse en 4 enfermos, lo que significa un 5% de fracasos en la práctica de esta exploración.

GRUPO B.- Se practicó en 45 pacientes, no consiguiéndose en los 9 restantes lo que significa un 16.66% de fracasos.

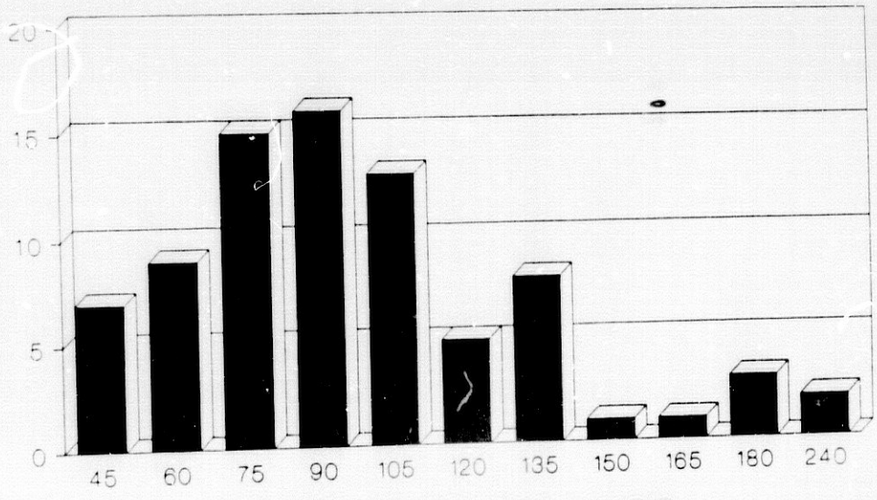
GRUPO C.- Se efectuó en 42 pacientes, no pudiendo realizarse en 13 lo que significa un 23.63% de fracasos en la práctica de esta exploración, si bien se pudo explorar la vía biliar en dos de estos enfermos.

La FIGURA 15 compara los datos referidos a la práctica de la colangiografía peroperatoria de los tres grupos.

La dificultad para practicar la colangiografía peroperatoria, se da con mayor frecuencia en los pacientes que pertenecen al grupo C (23.63%) mientras es más fácil poderla realizar en los pacientes de los grupos A y B, siendo el mayor porcentaje de éxito el alcanzado en el grupo "A" que se da en un 95% (FIGURA 16).

COLECISTITIS AGUDA

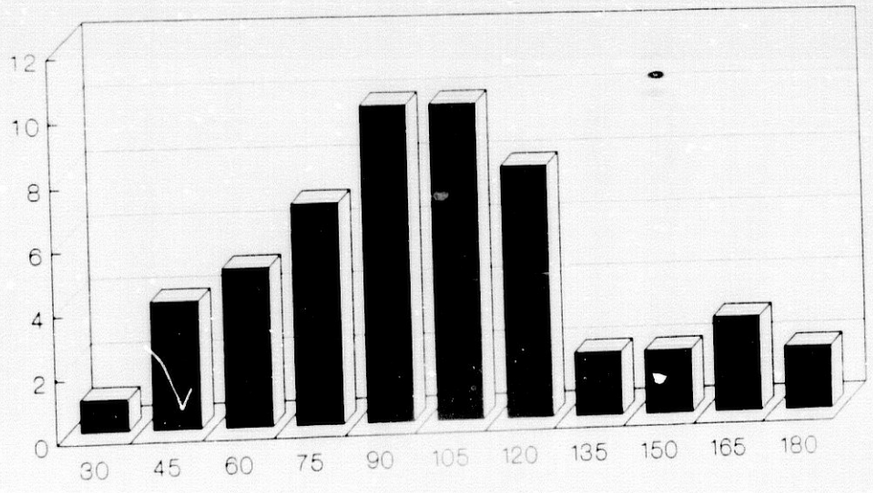
GRUPO A (n = 80)



MEDIA 97.5 MINUTOS

FIGURA IX.- TIEMPO QUIRURGICO EMPLEADO

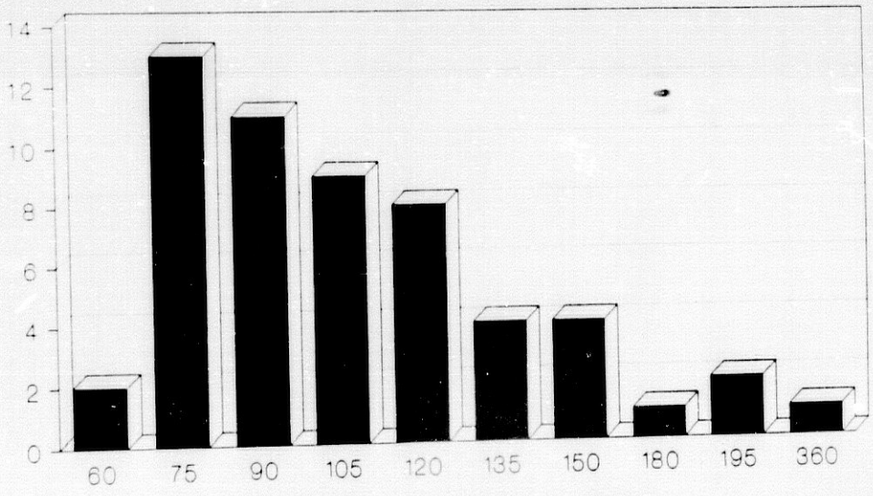
COLECISTITIS AGUDA
GRUPO B (n = 54)



MEDIA 100 MINUTOS

FIGURA X.- TIEMPO QUIRURGICO EMPLEADO

COLECISTITIS AGUDA
GRUPO C (n = 55)



MEDIA 110 MINUTOS

FIGURA XI.- TIEMPO QUIRURGICO EMPLEADO

COLECISTITIS AGUDA. GRUPOS A B C
TIEMPO QUIRURGICO GLOBAL

Grupo	n_i	$\bar{x}$	σ	Significación
A	80	97.5000	39.5064	p = 0.084
B	54	100.4630	36.3587	N.S.
C	55	110.1818	46.5670	

FIGURA XII

COLECISTITIS AGUDA GRUPOS A B C
TIEMPO INVERTIDO EN COLECISTECTOMIA SIMPLE

Grupo	n_i	$\bar{x}$	σ	Significación
A-1	55	81.0000	22.8400	p = 0.094
B-1	41	91.5385	31.8333	N.S.
C-1	35	98.5714	27.0504	

FIGURA XIII

COLECISTITIS AGUDA GRUPOS A B C
TIEMPO INVERTIDO EN COLECISTECTOMIA+ OTRO GESTO Q.

Grupo	n_i	$\bar{x}$	σ	Significación
A-2	25	133.8000	44.3537	p = 0.075
B-2	13	123.6667	38.1476	N.S.
C-2	20	130.5000	64.5816	

FIGURA XIV

COLANGIOGRAFIA PEROPERATORIA
GRUPOS A.B.C. (n = 189)

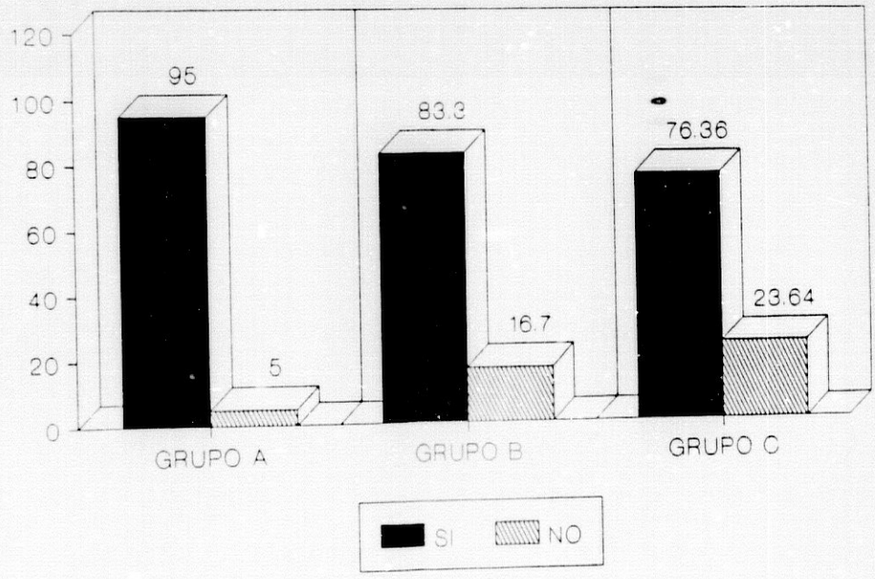


FIGURA XV

COLECISTITIS AGUDA. GRUPOS A B C
COLANGIOGRAFIA PEROPERATORIA

GRUPO	SI	NO	TOTAL
A	76	4	80
B	45	9	54
C	42	13	55
TOTAL	163	26	189

$X^2 = 10.07$ gl 2 $p < 0.010$

FIGURA XVI

B.- COMPLICACIONES QUIRURGICAS

De los 189 pacientes intervenidos entre los tres grupos, solo 31 (16.4%) presentaron complicaciones postoperatorias, correspondiendo 6 al grupo "A", 6 al grupo "B" y 19 al grupo "C".

Las complicaciones infecciosas son las más frecuentes (25 casos) con una incidencia del 80.6%, correspondiendo los 25 casos a absceso de pared. 5 en el grupo "A", 6 en el "B" y 14 en el grupo C. Le siguieron en orden de frecuencia 3 litiasis residuales (9.6%) que pertenecen al grupo "C".

Se detectó una fuga biliar (3.2%) en un enfermo del grupo "A" que cedió espontaneamente, varios días después de serle retirado el tubo de Kehr.

Así mismo hubo una fístula intestinal (3.2%) en un enfermo perteneciente al grupo "C" que necesitó reintervención, además de una pancreatitis postoperatoria (3.2%) en un enfermo del mismo grupo, que cedió con tratamiento médico.

En la FIGURA 17 quedan resumidas estas complicaciones.

Procedimos al análisis estadístico de la complicación postoperatoria "Infección de la herida": obteniendo los resultados que se exponen en las FIGURAS 18, a 22.

COMPLICACIONES QUIRURGICAS
GRUPOS A. B. C. (n = 189)

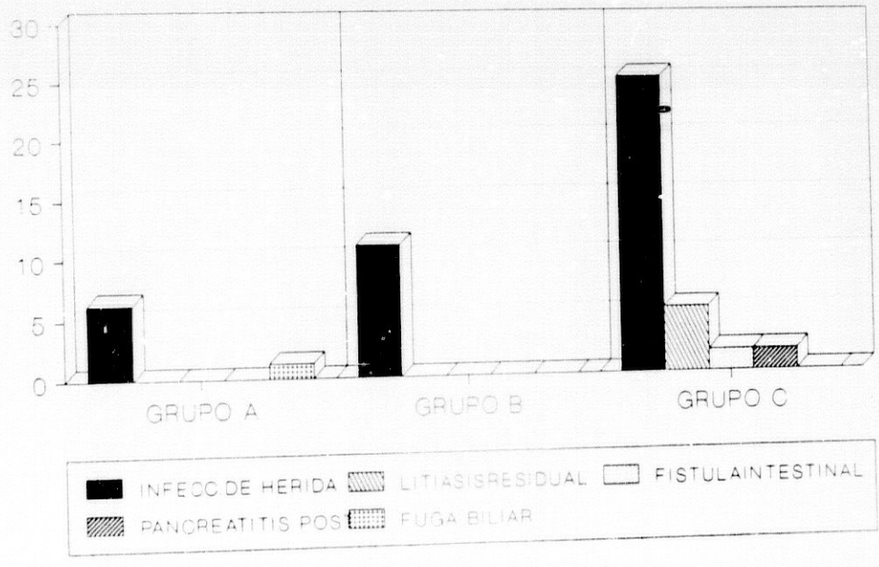


FIGURA XVII

COLECISTITIS AGUDA.GRUPOS A B C

COMPARACION DE LA VARIABLE INFECCION DE HERIDA

GRUPO	INFECCION	NO INFECCION	TOTAL
A	5	75	80
B	6	48	54
C	14	41	55
TOTAL	25	164	189

$X^2 = 10.75$ gl 2 $p < 0.005$

FIGURA XVIII

COLECISTITIS AGUDA. GRUPOS A B C
CONTRIBUCION DE CADA GRUPO A LA X^2

GRUPO	INFECCION	NO INFECCION	TOTAL
A	2.94	0.44	3.38
B	0.18	0.02	0.20
C	6.23	0.94	7.17
TOTAL	9.35	1.40	10.75

FIGURA XIX

INFECCION DE HERIDA. GRUPOS A y B

COMPARACION ENTRE AMBOS GRUPOS

GRUPO	INFECCION	NO INFECCION	TOTAL
A	5	75	80
B	6	48	54
TOTAL	11	123	134

$X^2 = 1.00$ gl 1 N.S.

FIGURA XX

INFECCION HERIDA. GRUPOS (A+B) y C
COMPARACION ENTRE AMBOS GRUPOS

GRUPO	INFECCION	NO INFECCION	TOTAL
A+B	11	123	134
C	14	41	55
TOTAL	25	164	189

$X^2 = 10.10$ gl 1 $p < 0.005$

FIGURA XXI

INFECCION DE HERIDA.GRUPOS A B C
ANALISIS DEL ORIGEN DE ESTA COMPLICACION

Variaciones	Descripción figura	Grados de libertad	X^2 exp	Significación
Entre A y B,en inf herida y no inf her	XX	1	1.00	N.S.
Entre A+B y C,en inf y no inf.H	XXI	1	10.10	$p < 0.005$
SUMAS		2	11.10	
Entre A,B y C, en inf y no inf de H.	XVIII	2	10.75	$p < 0.005$

FIGURA XXII

C.- MORTALIDAD

GRUPO A.- Un exitus, que se analiza más adelante, que representa una mortalidad del 1.25%, habiendo sobrevivido 10 días desde la intervención.

GRUPO B.- No hubo exitus.

GRUPO C.- Dos exitus, que se analizan más adelante, que representan una mortalidad del 3.63%, siendo la media de supervivencia de estos dos exitus de 17.5 días.

La FIGURA 23 recoge la mortalidad global de los tres grupos.

RELACION DE LOS PACIENTES FALLECIDOS.

GRUPO A.

1.- 78 años, varón, hipertenso, diabético. Presenta empiema vesicular y colangitis. En el cultivo biliar se aisla: Streptococcus sp, Staphilococcus aureus y Clostridium Perfringens. Se realiza colecistectomía, esfínterotomía y se coloca tubo de Kehr. Incidentes durante el postoperatorio: normal hasta el 9° día, en que presenta cuadro de mareo y dolor torácico. Había comenzado la tolerancia oral en el 6º día y el tubo de Kehr se encontraba con pinzamiento intermitente. Ingresa en U.C.I. con sospecha de tromboembolismo pulmonar, fallece dos días mas tarde.

GRUPO C.

1.- 83 años, mujer, diabética, ceguera de larga evolución, angiopatía periférica que precisó amputación de miembros inferiores. Ingresa con cuadro de colecistitis aguda. Se somete a tratamiento conservador y a los tres días se interviene por mala evolución del proceso. Como hallazgo quirúrgico se encuentra vesícula perforada y empiema. Se realiza colecistectomía simple. En el cultivo biliar se aisla Klebsiella Oxytoca. La enferma presenta evolución tórpida falleciendo a los 12 días de la intervención por fallo multiorgánico.

2.- 85 años, mujer. Colecistitis aguda, se somete a tratamiento conservador durante 5 días, es intervenida con cuadro de Sepsis y fallo renal, colecistitis aguda y coledocolitiasis. Se realiza colecistectomía más esfinterotomía previa extracción de cálculos de colédoco. Pasa a la UCI falleciendo a los 23 días por fallo multiorgánico.

MORTALIDAD
GRUPOS A-B-C (n = 189)

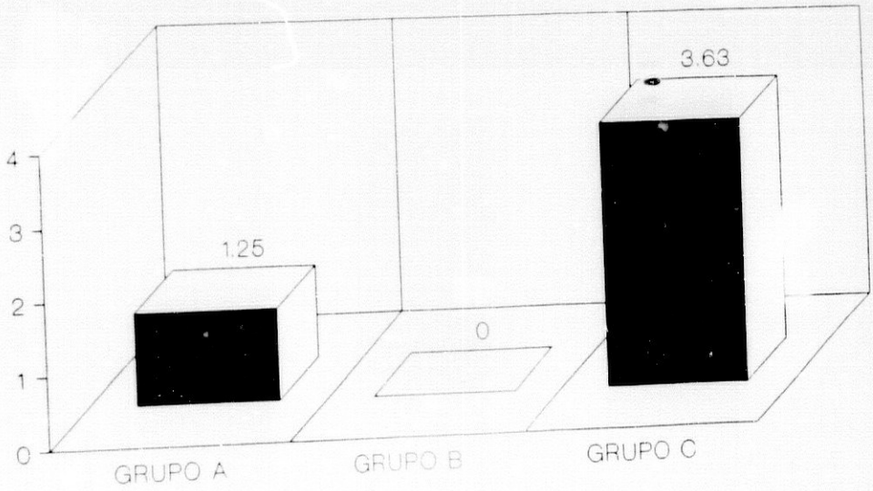


FIGURA XXIII

D.- COSTES ECONOMICOS

D 1.- ESTANCIA HOSPITALARIA DE CADA GRUPO.

GRUPO A.- Los enfermos pertenecientes a este grupo, desde el 1 de Enero de 1.986 hasta el momento de la intervención, han efectuado un total de 87 ingresos por colecistitis aguda (los 7 que han tenido 2 ingresos, los efectuaron entre los años 86 y 87, antes del inicio del trabajo en 1.988) que se distribuyen de la siguiente manera:

* 7 enfermos presentan 2 brotes de C.A. originan 14 ingresos.

* 73 enfermos presentan 1 brote de C.A. originan 73 ingresos.

La siguiente tabla, nos muestra el número total de días de hospitalización generado en los 87 ingresos, y la media de estancia hospitalaria parcial y global.

Nº ENF	DIAS INGRESO I	MEDIA	INTERVENCION	MEDIA
7	82	11.10	84	14.00
73	0	0	946	12.95
80	82	1.02	1.030	12.87

MEDIA ESTANCIA HOSPITALARIA TOTAL	13.90 DIAS

Las estancias medias pre y postoperatorias de estos enfermos, así como la estancia hospitalaria total del ingreso correspondiente a la intervención fueron de: 2.12 ±1.54, 10.75 ±4.12 y 12.87 ±4.57 días respectivamente. (FIGURAS 24, 25, 26).

Podemos cifrar el precio de la cama hospitalaria, haciendo una media entre los años 86-87-88 y 89, en 36.603 pesetas/día de hospitalización.

Según estas cifras, podemos afirmar que el coste hospitalario de un enfermo perteneciente al Grupo "A" ha sido de 508.781 pesetas.

GRUPO B.- Los enfermos pertenecientes a este grupo generaron, desde el 1-1-1986 hasta el momento de la intervención, un total de 118 Ingresos Hospitalarios que se distribuyen de la siguiente manera:

* 44 Enfermos presentan 1 brote de C.A. originan 44 ingresos.

* 10 Enfermos presentan 2 brotes de C.A. originan 20 ingresos.

* 54 Enfermos ingresan para intervención electiva originan 54 ingresos.

La siguiente tabla nos muestra el número total de días de hospitalización generado en los 118 ingresos por estos 54 enfermos, la media de estancia hospitalaria parcial y la media de estancia hospitalaria global.

N°ENF	DIAS INGRE I	MEDIA	INGRE II	MEDIA	INTERV	MEDIA
10	127	12.7	128	12.8	131	13.1
44	610	13.8	0	0	507	11.5
54	737	13.6	128	2.3	638	11.8

MEDIA ESTANCIA HOSPITALARIA TOTAL	27.83 DIAS

La media de estancia hospitalaria producida en los primeros 54 brotes de colecistitis aguda generados por estos enfermos, fué de 13.64 días, con una desviación standard de ±7.14. (FIGURA 27).

Las estancias pre y postoperatorias de estos enfermos, así como la estancia hospitalaria total en el momento de la intervención quirúrgica reglada, fueron de: 1.72 ±1.43, 10.09 ±3.52 y 11.81 ±3.86 días de media, respectivamente. (FIGURAS 28, 29 y 30).

Sin considerar los gastos producidos por estos enfermos, antes de 1.986 (6 ingresos), ni lo percibido en concepto de Baja Laboral, podemos afirmar que el coste hospitalario de un enfermo perteneciente al Grupo "B" ha sido de: 1.018.661 pesetas.

GRUPO C.- Los enfermos pertenecientes a este grupo, generaron desde el 1-1-86 hasta el momento de la intervención, un total de 66 ingresos, que se distribuyen de la siguiente manera:

* 44 enfermos presentan 1 brote de C.A. originan 44 ingresos.

* 11 enfermos presentan 2 brotes de C.A. origina 22 ingresos.

En la siguiente tabla, podemos ver el número total de días de hospitalización generado en los 66 ingresos por estos 55 enfermos, la media de estancia hospitalaria parcial y la media de estancia hospitalaria global.

Nº ENF	DIAS INGRESO I	MEDIA	INTERVENCION	MEDIA
11	130	11.81	265	24.09
44	0		1.097	24.93
55	130	2.36	1.362	24.76

MEDIA ESTANCIA HOSPITALARIA TOTAL	27.12 DIAS

Las estancias medias pre y postoperatorias de estos enfermos, así como la estancia hospitalaria total del ingreso correspondiente a la intervención fueron de: 10.58 ±6.48,

14.18 ±13.60 y 24.76 ±15.35 días respectivamente. (FIGURAS 31, 32, y 33).

A la vista de estos datos, y aplicando el mismo valor al precio de la cama hospitalaria, podemos afirmar, que el coste hospitalario de un enfermo perteneciente al Grupo "C" ha sido de 992.673 pesetas.

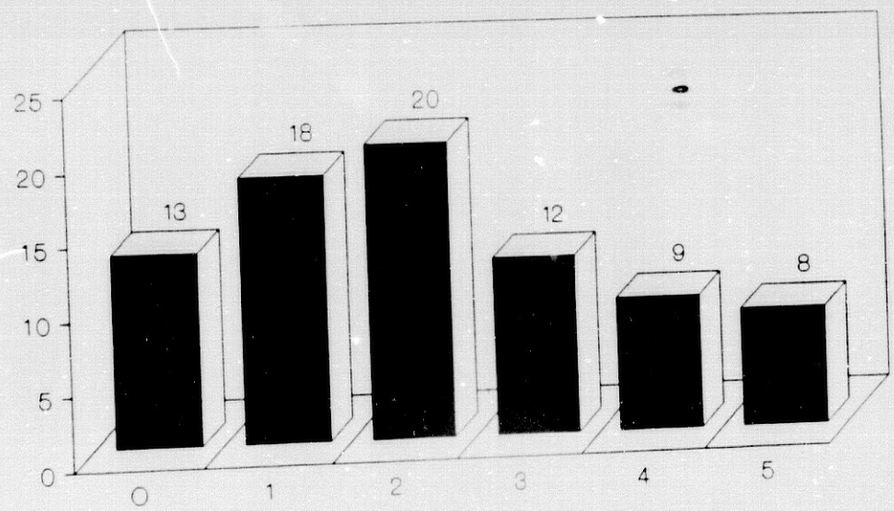
No se incluyen los gastos generados en los ingresos anteriores al periodo estudiado y que se elevan a 7 en este grupo.

La estancia total producida en el ingreso correspondiente a la intervención quirúrgica en los tres grupos, además de las estancias preoperatorias y postoperatorias expuestas anteriormente, quedan reflejadas en la FIGURA 34.

Por último, en la FIGURA 35 queda expresada la estancia hospitalaria total producida por los enfermos de cada uno de los grupos, desde el 1 de Enero de 1.986 hasta el momento de la intervención.

El análisis estadístico de estas variables queda reflejado en las FIGURAS 36 a 43, que serán comentadas posteriormente.

COLECISTITIS AGUDA
GRUPO A (n = 80)

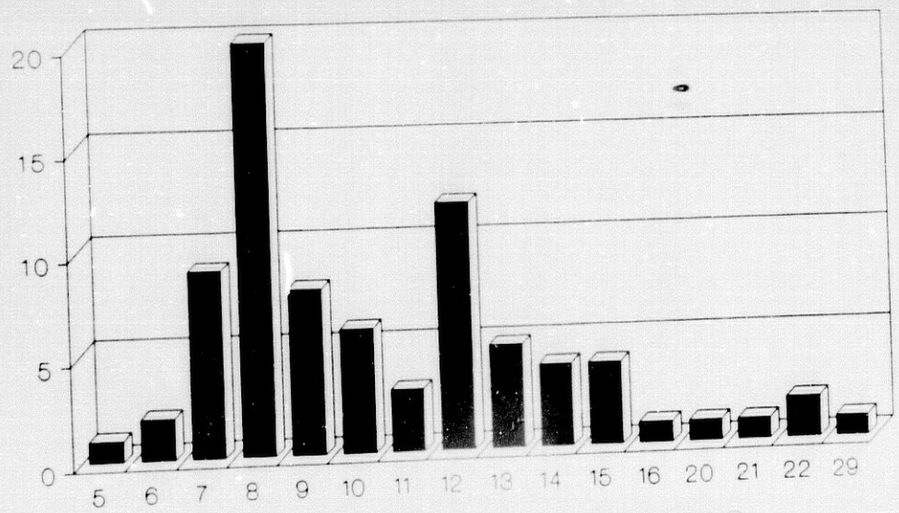


MEDIA ESTANCIA 2.12 DIAS

FIGURA XXIV.- ESTANCIA PREOPERATORIA

COLECISTITIS AGUDA

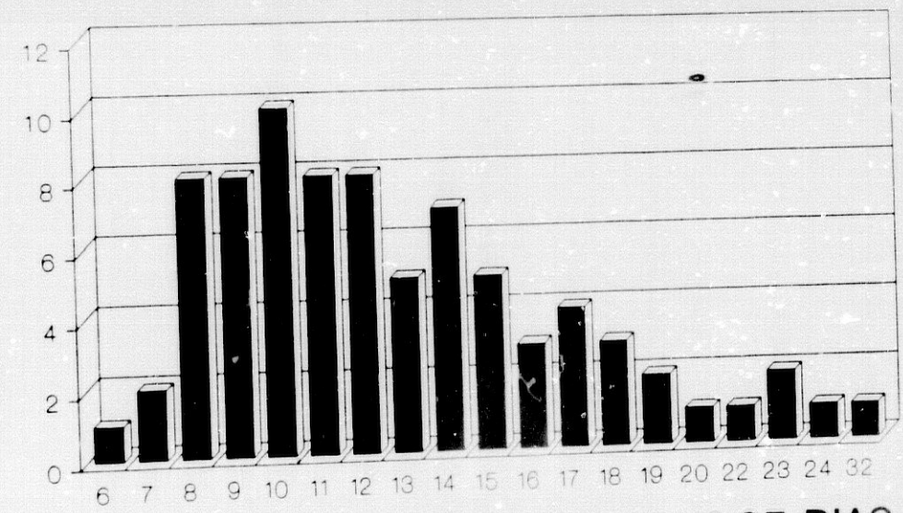
GRUPO A (n = 80)



MEDIA ESTANCIA 10.75 DIAS

FIGURA XXV.- ESTANCIA POSTOPERATORIA

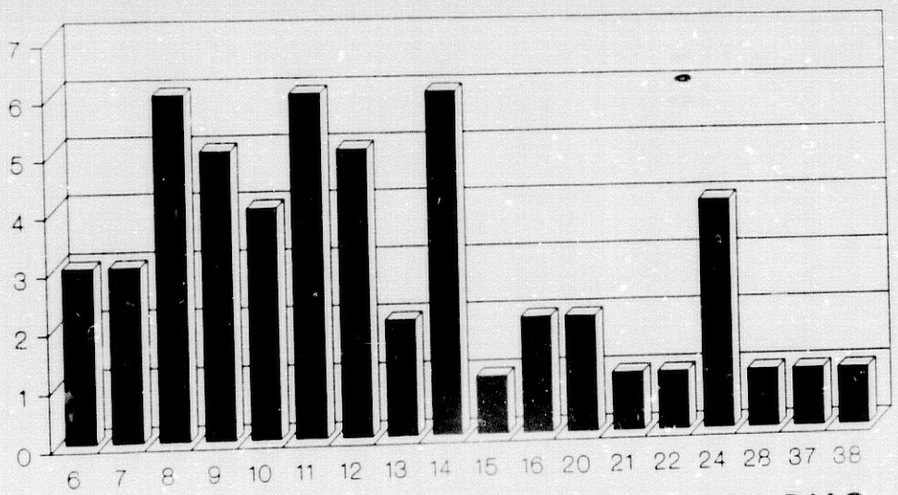
COLECISTITIS AGUDA
GRUPO A (n = 80)



MEDIA ESTANCIA HOSPITALARIA 12.87 DIAS

FIGURA XXVI.- ESTANCIA EN INTERVENCION

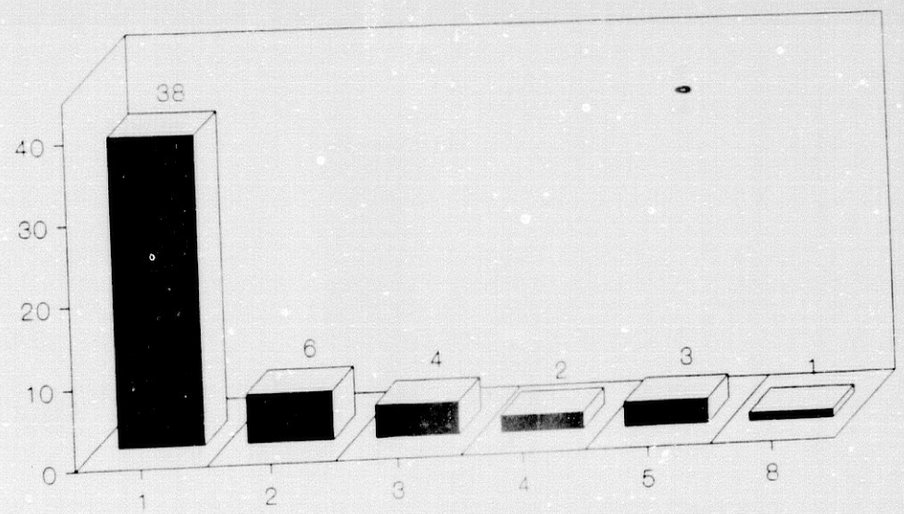
COLECISTITIS AGUDA
GRUPO B (n = 54)



MEDIA ESTANCIA HOSPITALARIA 13.64 DIAS

FIGURA XXVII.- ESTANCIA EN PRIMER BROTE DE COLECISTITIS

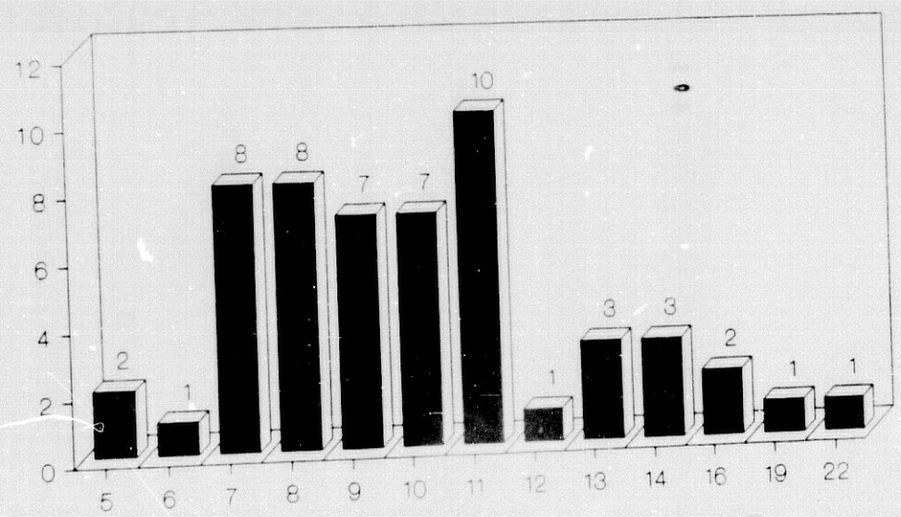
COLECISTITIS AGUDA
GRUPO B (n = 54)



MEDIA ESTANCIA 1.72 DIAS

FIGURA XXVIII.- ESTANCIA PREOPERATORIA

COLECISTITIS AGUDA
GRUPO B (n = 54)

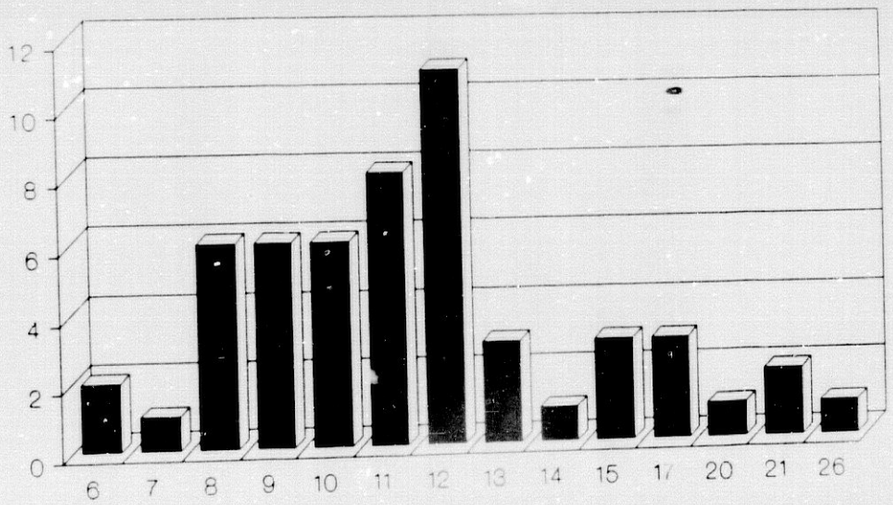


MEDIA ESTANCIA 10.09 DIAS

FIGURA XXIX.- ESTANCIA POSTOPERATORIA

COLECISTITIS AGUDA

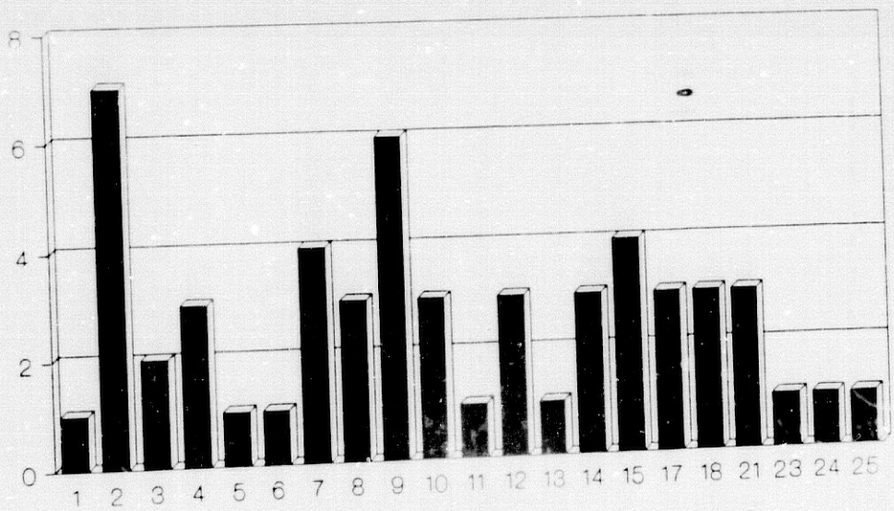
GRUPO B (n = 54)



MEDIA ESTANCIA HOSPITALARIA 11.81 DIAS

FIGURA XXX.- ESTANCIA EN INTERVENCION

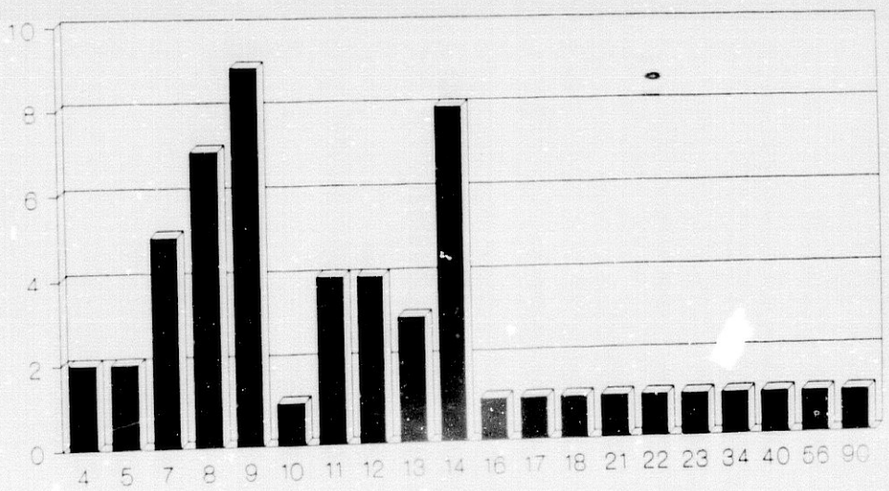
COLECISTITIS AGUDA
GRUPO C (n = 55)



MEDIA ESTANCIA 10.58 DIAS

FIGURA XXXI.- ESTANCIA PREOPERATORIA

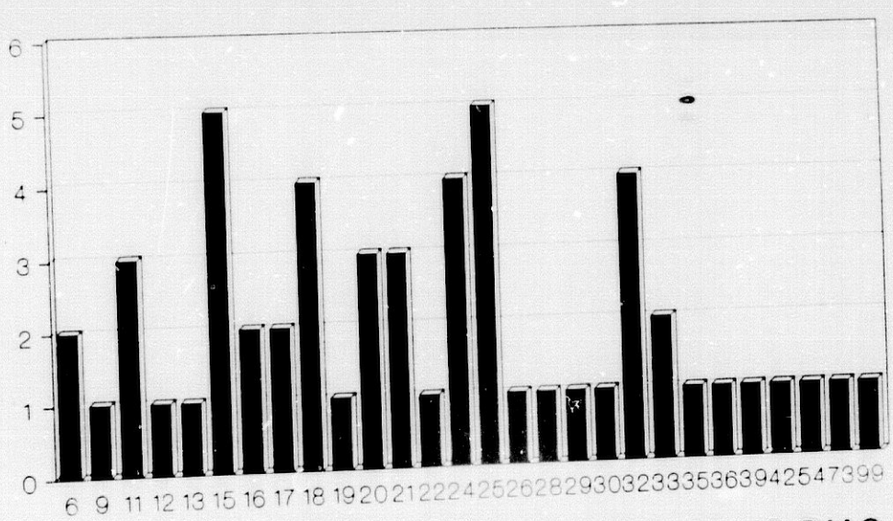
COLECISTITIS AGUDA
GRUPO C (n = 55)



MEDIA ESTANCIA 14.18 DIAS

FIGURA XXXII - ESTANCIA POSTOPERATORIA

COLECISTITIS AGUDA
GRUPO C (n = 55)



MEDIA ESTANCIA HOSPITALARIA 24.76 DIAS

FIGURA XXXIII.- ESTANCIA EN INTERVENCION

COLECISTITIS AGUDA
GRUPOS A. B. C. (n = 189)

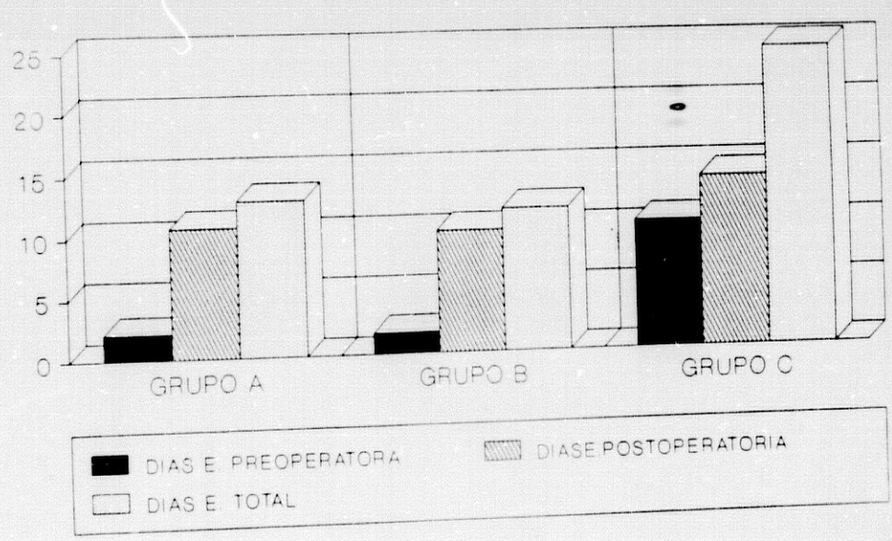


FIGURA XXXIV - ESTANCIA HOSPITALARIA EN INTERVENCION

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA
GRUPOS A.B.C. (n = 189)

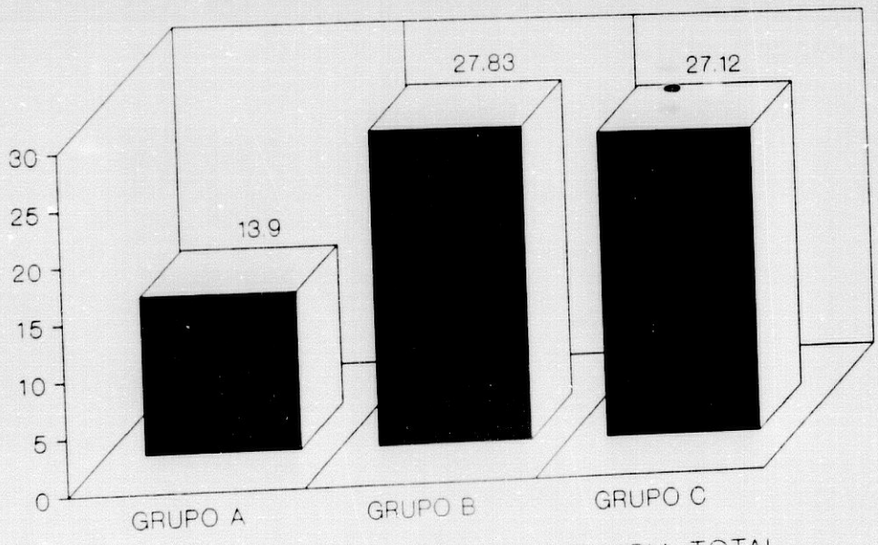


FIGURA XXXV.- MEDIA ESTANCIA TOTAL
EN CADA GRUPO

COLECISTITIS AGUDA.GRUPOS A B C
ESTANCIA PREOPERATORIA

GRUPO	n_i	$\bar{X}$	σ	Significación
A	80	2.1250	1.5457	
B	54	1.7222	1.4330	$p < 0.0001$
C	55	10.5818	6.4800	

FIGURA XXXVI

ANALISIS ESTADISTICO. ESTANCIA PREOPERATORIA
COMPARACION ENTRE GRUPOS (A, B) C.

Parame. Muestra / Compara. Grupos	$\bar{X}_i \pm S_i$	T_{exp}	Grados de Libertad	Significación
A ⇓ C	2.1250 ±1.545 10.5818 ± 6.48	9.4956	58.79	$p < 0.001$
B ⇓ C	1.7222 ± 1.43 10.5818 ± 6.48	9.8969	59.46	$p < 0.001$

FIGURA XXXVII

COLECISTITIS AGUDA. GRUPOS A B C
ESTANCIA POSTOPERATORIA

GRUPO	n_i	$\bar{X}$	σ	Significación
A	80	10.7500	4.1292	
B	54	10.0926	3.2579	$p < 0.0001$
C	55	14.1818	13.6030	

FIGURA XXXVIII

ANALISIS ESTADISTICO. ESTANCIA POSTOPERATORIA
COMPARACION ENTRE GRUPOS (A, B) C.

Paráme. Muestra / Compara. Grupos	$\bar{X}_i \pm S_i$	T exp	Grados de Libertad	Signifi-cación
C ⇓ A	14.1818 ± 13.6030 10.7500 ± 4.1292	1.814	60.89	0.10 › p p › 0.05 N.S.
C ⇓ B	14.1818 ± 13.6030 10.0926 ± 3.2579	2.167	60.29	0.05 › p p › 0.02

FIGURA XXXIX

COLECISTITIS AGUDA. GRUPOS A B C
ESTANCIA HOSPITALARIA PRE-INTERVENCION

GRUPO	n_i	$\bar{X}$	σ	Significación
A	80	1.0250	3.3484	
B	54	13.6481	7.1484	$p < 0.0001$
C	55	2.3636	5.0894	

FIGURA XL

ESTANCIA HOSPITALARIA PRE-INTERVENCION
ANALISIS ESTADISTICO. COMPARACION GRUPOS (A, C) B.

Paráme. Muestra / Compara. Grupos	$\bar{X}_i \pm S_i$	T exp	Grados de Libertad	Signifi-cación
B ▼ A	13.6448 ± 7.1484 1.0250 ± 3.3488	2.513	68.85	0.02 > p > 0.01
B ▼ C	13.6448 ± 7.1484 2.3636 ± 5.0894	9.479	95.64	p < 0.001

FIGURA XLI

COLECISTITS AGUDA. GRUPOS A B C
ESTANCIA HOSPITALARIA TOTAL

GRUPO	n_i	$\bar{X}$	σ	Significación
A	80	13.9000	5.7624	$p < 0.0001$
B	54	27.8333	10.7471	
C	55	27.1273	15.6679	

FIGURA XLII

ANALISIS ESTADISTICO. ESTANCIA HOSPITALARIA TOTAL
COMPARACION ENTRE GRUPOS (B, C) A.

Paráme. Muestra / Compara Grupos	$\bar{X}_i \pm S_i$	T exp	Grados de Libertad	Signifi-cación
A ⇩ B	13.9000 ± 5.7624 27.8333 ±10.7471	8.7187	72.88	p < 0.001
A ⇩ C	13.9000 ± 5.7624 27.1273 ±15.6679	5.9870	64.13	p < 0.001

FIGURA XLIII

D 2.- COSTES POR BAJA LABORAL EN POBLACION ACTIVA.

GRUPO A.- De los 80 pacientes que forman el grupo, 45 eran menores de 65 años, lo que representa un 56.25% de población activa.

Analizada la actividad profesional de dichos individuos encontramos:

AMAS DE CASA	27
TECNICOS SUPERIORES	2
NO CUALIFICADOS	11
FUNCIONARIOS	4
DIRECTIVOS	1

En este grupo de enfermos en edad laboral, 1 ama de casa y 1 obrero no cualificado, hicieron dos ingresos. El resto, solo el correspondiente al brote y por lo tanto a la intervención.

Un simple cálculo matemático, reflejado en la siguiente tabla, nos hace ver que el total de días de trabajo perdidos por estos 80 enfermos, incluyendo el tiempo de hospitalización es de:

* 2 enfermos por 1 ingreso por 15 días = 30 días baja laboral.

* 45 enfermos por 1 ingreso por 30 días = 1350 días de baja laboral.

* 45 enfermos por 13.90 días Hospital = 625.5 días de baja laboral.

Esto hace un total de 2005.5 días de baja laboral producidas por estos 45 enfermos, lo que representa una media de 44.56 días por cada uno de ellos.

GRUPO B.- De los 54 pacientes, 34 eran menores de 65 años, lo que representa un 62.9% de población activa. Se analizó la actividad profesional de dichos individuos encontrando:

AMAS DE CASA 20
TECNICOS SUPERIORES 3
NO CUALIFICADOS 11

En este grupo de enfermos activos, 6 amas de casa hicieron 3 ingresos y el resto solo 2, el correspondiente a un brote de C.A. y el de la intervención.

Aplicando el mismo cálculo matemático que en el anterior grupo, encontramos:

* 6 enfermos por 2 ingresos por 15 días = 180 días baja laboral.
* 28 enfermos por 1 ingreso por 15 días = 420 días baja laboral.
* 34 enfermos por 1 ingreso por 30 días = 1020 días baja laboral.
* 34 enfermos por 27.83 días Hospital = 946 días baja laboral.

Lo que hace un total de 2.566 días de baja laboral generados por estos 34 enfermos, que supone una media de 75.4 días por cada uno de estos enfermos.

GRUPO C.- De los 55 pacientes que integran el grupo, 23 eran menores de 65 años, lo que representa un 41.81% de población activa.

Analizada la actividad profesional de dichos individuos encontramos:

AMAS DE CASA 15
TECNICOS SUPERIORES 2
NO CUALIFICADOS 6

En este grupo de enfermos activos, 1 ama de casa hizo 2 ingresos, 4 obreros no cualificados hicieron dos ingresos y los 2 técnicos superiores hicieron también 2 ingresos cada uno, el resto solo hizo 1 ingreso.

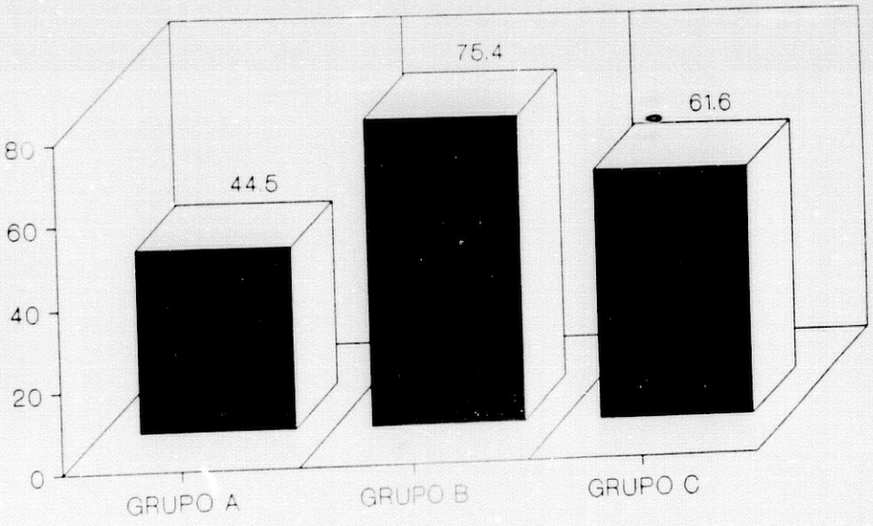
Aplicando el mismo cálculo matemático que en los grupos anteriores tenemos:

* 7 enfermos por 1 ingreso por 15 días = 105 días baja laboral.
* 23 enfermos por 1 ingreso por 30 días = 690 días baja laboral.
* 23 enfermos por 27.12 días Hospital = 623.7 días baja laboral.

Esto hace un total de 1.418.7 días de baja laboral lo que supone una media de 61.6 días por cada uno de ellos.

En la FIGURA 44, podemos observar los días de baja laboral producidos por la población activa de cada uno de los grupos.

BAJA LABORAL EN POBLACION ACTIVA
GRUPOS A.B.C. (n = 102)



DIAS DE INCAPACIDAD LABORAL

FIGURA XLIV

D 3. GASTOS GENERADOS POR TERAPEUTICA ANTIBIOTICA.-

Los gastos totales generados por enfermo (en los diferentes grupos) en concepto de terapéutica antibiótica recibida durante los diferentes ingresos, hasta ser intervenidos, quedan reflejados en la FIGURA 45.

En el siguiente cuadro, resumimos los gastos producidos por enfermo, en el ingreso correspondiente a la intervención quirúrgica.

CONCEPTO	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
ANTIBIOTICO PREOPERATORIO	1.605	0	13.670
ANTIBIOTICO POSTOPERATORIO	3.226	6.827	11.393
TOTAL	4.831	6.827	25.06

En las páginas siguientes se analiza la génesis de estos gastos.

GRUPO A.- En este grupo de enfermos, solo han recibido medicación antibiótica antes de la intervención aquellos cuya estancia preoperatoria ha sido superior a 2 días y que hacen un total de 29. El resto, (51) solo recibieron antibióticos de forma profiláctica en el momento de la inducción anestésica y un pequeño grupo en los primeros días del postoperatorio.

La siguiente tabla, muestra la conducta seguida en el tratamiento antibiótico preoperatorio de este grupo:

ANTIBIOTICO	DOSIS	Nº ENFERMOS	DIAS	PORCENTAJE
NINGUNO		51	0	63.75%
CEFOTAXIMA + GENTAMICINA	1gr/8h + 80mg/8h	12	1	15.00%
IGUAL	IGUAL	9	2	11.25%
IGUAL	IGUAL	8	3	10.00%

69 enfermos recibieron en el momento de la inducción anestésica una sola dosis de 2 grs de Cefotaxima por vía intravenosa, no recibiendo ningún otro antibiótico en el postoperatorio. A dos enfermos con historia de alergia a penicilina, les fueron administrados 600 mgs de Clindamicina en el momento de la inducción anestésica, no recibiendo tampoco más medicación antibiótica en el postoperatorio. Los

nueve restantes recibieron medicación antibiótica en el postoperatorio, no por presentar una mayor gravedad, sino por haber sido intervenidos por cirujanos que no practican profilaxis antibiótica, al menos, en este tipo de enfermos.

La siguiente tabla, resume el tratamiento antibiótico postoperatorio seguido en estas 80 intervenciones; los días y las pautas administradas, así como el número de infecciones de herida que se presentaron en este grupo.

ANTIBIOTICO	N° INTERV	DIAS	MEDIA	INFEC.H	%
Cefotaxima 2g	69	69dosis	1 dosis	3	4.3
Clindamicina 600 mgs	2	2dosis	1 dosis	0	0
Ampicilina + Gentamicina+ Metronidazol	3	14	4.6	1	33.3
Cefoxitina + Gentamicina	6	27	4.5	1	16.6
TOTAL	80			5	6.25

En los cinco casos en que hubo infección de herida, el cultivo del líquido biliar fué positivo; en 4 ocasiones se aisló Flora Mixta fecal con Anaerobios y en la otra: Flora mixta fecal Aerobia. La Anatomía Patológica de estos cinco casos fué de Colecistitis Aguda.

Aunque los gastos generados por la administración de antibióticos en estos enfermos, están incluídos en el precio de la cama hospitalaria, hemos realizado un estudio individual de dichos costes por considerar interesante las conclusiones que de él se derivan.

Tomando como referencia los precios señalados en el apartado de Material y Métodos y haciendo un simple cálculo matemático, podemos establecer el gasto diario, en concepto de medicación antibiótica, recibida por los enfermos de los tres grupos. Dicho coste queda expresado en la FIGURA 46.

Según estos datos tenemos:

ENFERMOS	ANTIBIOTICO PREOPERAT	DIAS	MEDIA	COSTE TOTAL
51	NO	0	0	0
29	CEFOTAXIMA + GENTAMICINA	54	1.86	128.385
	ANTIBIOTICO POSTOPERATORIO			
6	CEFOXITINA + GENTAMICINA	27	4.5	112.428
3	AMP + GENTA + METRONIDAZOL	14	4.6	53.074
2	CLINDAMICINA	2 dosis	1dosis	1.174
69	CEFOTAXIMA	69 dosis	1dosis	91.425
80	ENFERMOS GRUPO A			386.486

A esta cifra hay que añadir el coste de los antibióticos recibidos por los siete enfermos que habían sufrido un brote de colecistitis aguda en el periodo 86-87 y que fueron tratados con la asociación Ampicilina más Gentamicina durante una media de 9.7 días lo que supone un gasto de pesetas: 55.624.

El coste total en concepto de antibioterapia de este grupo de enfermos ha sido pues de 442.110 pesetas, lo que supone una media de 5.526 pesetas por enfermo.

GRUPO B.- La tabla siguiente muestra los antibióticos recibidos por los 54 enfermos que constituyen este grupo (intervenidos por cirugía electiva) en los 64 brotes de colecistitis aguda que presentaron antes de ser intervenidos durante el periodo 86-87.

ANTIBIOTICO	Nº BROTES	DIAS	MEDIA
AMPICILINA + GENTAMICINA	56	577	10.3
AMPICILINA + GENTAMICINA + METRONIDAZOL	1	15	15
GENTAMICINA + METRONIDAZOL	4	46	11.5
CEFOXITINA + GENTAMICINA	3	21	7
TOTAL.....	64	659	10.2

Se ha analizado también el tiempo durante el cual han recibido tratamiento antibiótico los enfermos no intervenidos, siendo el resultado similar al de estos últimos 64 brotes.

Una vez intervenidos, en el postoperatorio inmediato, les fueron suministrados antibióticos o bien se les practicó profilaxis como en el grupo anterior.

La siguiente tabla nos muestra la pauta antibiótica seguida en estas 54 intervenciones, los días y el número de infecciones de herida que se presentaron en este grupo y que se elevó a 6.

ANTIBIOTICO	N° INTERV	DIAS	MEDIA	INFECC.H	%
AMPICILINA + GENTAMICINA	32	144	4.5	3	9.3
AMPICILINA + GENTAMICINA+ METRONIDAZOL	2	12	6	0	0
GENTAMICINA+ METRONIDAZOL	6	34	5.6	3	50
CEFOXITINA + GENTAMICINA	5	19	3.8	0	
PROFILAXIS:					
CEFOTAXIMA 2grinducción	9	9dosis	1dosis	0	
TOTAL.....	54			6	11.11

El total de medicación antibiótica recibida por este grupo de pacientes fué:

BROTES	ANTIBIOTICO PREOPERAT	DIAS	MEDIA	COSTE TOTAL
56	AMPICILINA + GENTA	557	10.3	455.626
1	AMPI + GENTA + METRO	15	15	56.865
4	GENTA + METRONIDAZOL	46	11.5	154.698
3	CEFOXITINA + GENTA	21	7	87.444
	ANTIBIOTICO POSTOPERATORIO			
ENFERMOS				
32	AMPICILINA + GENTA	144	4.5	117.792
2	AMPI + GENTA + METRO	12	6	45.492
6	GENTA + METRONIDAZOL	34	5.6	114.342
5	CEFOXITINA + GENTA	19	3.8	79.116
9	CEFOTAXIMA	9dosis	1dosis	11.925
54	**ENFERMOS GRUPO B (118 INGRESOS)**			**1.123.300**

A la vista de estas cifras, podemos afirmar que el coste total en concepto de antibioterapia recibida por enfermo perteneciente al grupo "B" ha sido de 20.802 pesetas.

GRUPO C.-

Al analizar el tratamiento conservador al que han sido sometidos los enfermos que presentaron una colecistitis aguda, y a pesar de no existir una política antibiótica definida en el Hospital durante el periodo (1986 - 87), vemos que existe una cierta uniformidad de criterio, tanto en lo que se refiere a las medidas generales, como en lo concerniente a la política antibiótica seguida.

Durante dicho periodo, 148 enfermos generaron 172 brotes de colecistitis aguda, siendo todos ellos sometidos a tratamiento médico conservador; fracasando éste en 55 ocasiones (32%) dando origen al grupo C. FIGURA 47.

De estos 172 brotes, 144 fueron tratados con la asociación de Ampicilina más Gentamicina, lo que representa un 83.72% . El resto (28 brotes), lo fueron con los antibióticos y pautas que muestra la siguiente tabla:

ANTIBIOTICO	DOSIS	N° BROTES	PORCENTAJE
AMPICILINA + GENTAMICINA	1 gr /6 h + 80 mg /8 h	144	83.72%
AMPICILINA + GENTAMICINA + METRONIDAZOL	1 gr /6 h + 80 mg /8 h+ 500 mg /8h	6	3.48%
GENTAMICINA + METRONIDAZOL	80 mg /8h + 500 mg /8h	11	6.40%
CEFOXITINA + GENTAMICINA	2gr /6-8 h+ 80 mg /8h	11	6.40%

La tabla siguiente muestra el tratamiento antibiótico seguido en las 55 ocasiones en que fracasó el tratamiento médico, así como la media de días de tratamiento, hasta el momento de la intervención:

ANTIBIOTICO	N°BROTES	FRACASOS	%	MEDIA DIAS
AMPICILINA + GENTAMICINA	144	42	29.16	9
AMPICILINA + GENTAMICINA+ METRONIDAZOL	6	3	50	9.3
GENTAMICINA+ METRONIDAZOL	11	4	36.36	6.7
CEFOXITINA + GENTAMICINA	11	6	54.54	9.8
	172	55	31.97	8.7

En los 117 brotes restantes, el tratamiento conservador surtió efecto y los enfermos pasaron a su domicilio para: unos volver a ingresar por Urgencias con un nuevo brote, otros pasar a la consulta de cirugía y ser intervenidos por vía electiva y otros seguir en la actualidad, al haber rechazado el tratamiento quirúrgico o haber sido rechazados, pendientes de que surja un nuevo brote.

La FIGURA 48 muestra los ingresos producidos por los 175 enfermos ingresados desde el 1-1-86 hasta el 30-6-89 fecha en que concluimos el seguimiento de estos enfermos al finalizar la recogida de datos, y en la FIGURA 49 se muestran los ingresos totales producidos por los mismos enfermos desde que

tuvieron el primer episodio de colecistitis aguda y que se elevan a un total de 275.

Los 32 enfermos no intervenidos hasta la conclusión del trabajo, han sido seguidos igualmente. Las causas por las que no han sido intervenidos se exponen en la FIGURA 50.

Una vez intervenidos los 55 enfermos que constituyen el grupo C, siguieron recibiendo Antibióticos, variando en muchas ocasiones, tanto el tipo como la pauta. Esto fué debido fundamentalmente a la nueva situación en que se encontraban y sobre todo al cambio de especialista, ya que dejaban de pertenecer al Servicio de Aparato Digestivo y pasaban a los de Cirugía, y dentro de estos a las diferentes Secciones que los integran y que cubren el Servicio de Urgencia.

Estos factores hacen que el tratamiento antibiótico seguido postoperatoriamente sea más variado, no solo en lo referente al tipo, sino también a la pauta de administración; en efecto, de entrada, nos encontramos cirujanos partidarios de tratamiento antibiótico, junto a otros que practican casi de manera sistemática profilaxis antibiótica quirúrgica, suministrando diferentes pautas.

La siguiente tabla recoje el tratamiento antibiótico seguido en estas 55 intervenciones, los días y las pautas administradas, así como el número de infecciones de herida

que se presentaron en este grupo y que como ya indicamos anteriormente fué de 14.

ANTIBIOTICO	N° INTERV	DIAS	MEDIA	INFECC.H	%
AMPICILINA + GENTAMICINA	30	180	6	10	33.3
AMPICILINA + GENTAMICINA+ METRONIDAZOL	5	32	6.4	0	0
GENTAMICINA+ METRONIDAZOL	4	19	4.7	2	50
CEFOXITINA + GENTAMICINA	8	47	5.8	1	12.5
DIVERSOS	1	30	30	1	
PROFILAXIS :					
CEFOTAXIMA 2gr inducción	3	3dosis	1dosis	0	0
MEZLOCILINA 5gr inducción	4	4dosis	1dosis	0	0
TOTAL.....	55			14	25.25

Los antibióticos que muestra la tabla anterior, fueron suministrados a las dosis e intervalos expuestos anteriormente.

Los gastos generados por el uso de medicación antibiótica recibida por estos 55 enfermos en los 66 ingresos producidos desde el 1-1-86 fueron:

BROTES	ANTIBIOTICO PREOPERAT	DIAS	MEDIA	COSTE TOTAL
52	AMPICILINA+GENTA	468	9	382.824
4	AMPI + GENTA + METRON	38	9.5	144.058
4	GENTA + METRONIDAZOL	27	6.7	90.801
6	CEFOXITINA + GENTA	59	9.8	245.676
	ANTIBIOTICO POSTOPERATORIO			
ENFERMOS				
30	AMPICILINA+GENTA	180	6	147.240
5	AMP + GENTA + METRO	32	6.4	121.312
4	GENTA + METRONIDAZOL	19	4.7	63.897
8	CEFOXITINA + GENTA	47	5.8	195.708
1	DIVERSOS	30	30	89.506
3	CEFOTAXIMA	3 dosis	1dosis	3.975
4	MEZLOCILINA	4 dosis	1dosis	4.992
55	**ENFERMOS GRUPO C (66 INGRESOS)**			**1.489.989**

Según estas cifras, podemos afirmar que el coste en concepto de antibioterapia por cada uno de los enfermos pertenecientes al Grupo "C" ha sido de 27.091 pesetas.

Por último, en la FIGURA 51, se resume el coste producido tras la administración de medicación antibiótica (exclusivamente en el postoperatorio) de los 189 enfermos analizados que integran los tres grupos.

GASTOS EN ANTIBIOTERAPIA
GRUPOS A.B.C. (n = 189)

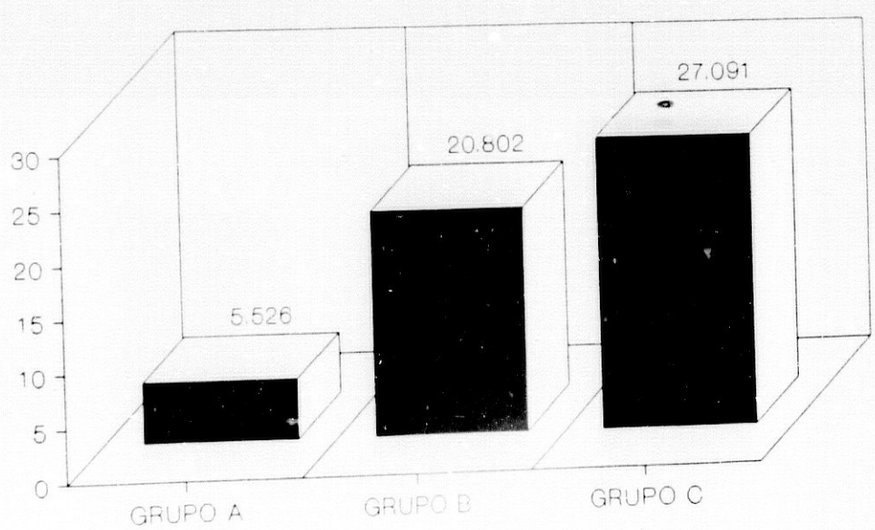


FIGURA XLV.- COSTES EN PESETAS

COLECISTITIS AGUDAS. GRUPOS A.B.C.
COSTE TRATAMIENTO ANTIBIOTICO

FIGURA XLVI

ANTIBIOTICO	DOSIS	PESETAS
AMPICILINA	1 Gr	107
GENTAMICINA	80 Mg	130
CEFOXITINA	1 Gr	629
METRONIDAZOL	500 Mg	991
CEFOTAXIMA	2 Gr	1.325
MEZLOCILINA	5 Gr	1.248

ANTIBIOTICO	DOSIS / DIA	PESETAS / DIA
AMPICILINA + GENTAMICINA	1 Gr / 6h 80 Mg / 8h	818
AMPICILINA GENTAMICINA METRONIDAZOL	1 Gr / 6h 80 Mg / 8h 500 Mg / 8h	3.791
GENTAMICINA METRONIDAZOL	80 Mg / 8h 500 Mg / 8h	3.363
CEFOXITINA GENTAMICINA	2 Gr / 8h 80 Mg / 8h	4.164
CEFOTAXIMA	2 Gr / Ind.	1.325
MEZLOCILINA	5 Gr / Ind	1.248

TRATAMIENTO MEDICO DE 172 BROTES DE C.A.
EVOLUCION

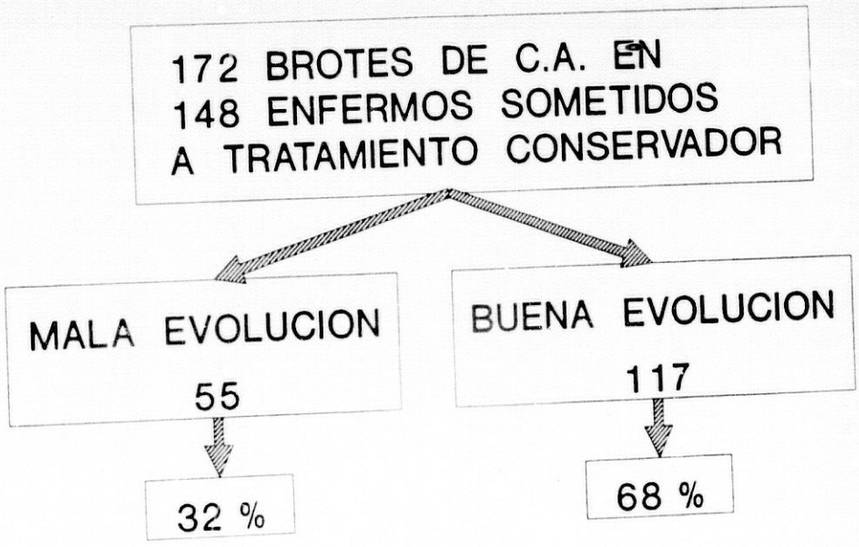


FIGURA XLVII

INGRESOS GENERADOS POR 175 C.A.
PERIODO 1.986-1.989

ENFERMOS		INGRESOS
OPERADOS URGENCIA	27	27
NO INTERVENIDOS	32	35
GRUPO C	55	66
GRUPO B	54	118
INCLUIDOS EN GRUPO A	7	14
TOTAL	175	260

FIGURA XLVIII

COLECISTITIS AGUDA (n = 175)
INGRESOS TOTALES PRODUCIDOS

ENFERMOS		INGRESOS
OPERADOS URGENCIA	27	28
NO INTERVENIDOS	32	39
GRUPO C	55	73
GRUPO B	54	120
INCLUIDOS EN GRUPO A	7	15
TOTAL	175	275

FIGURA XLIX

C. A. NO INTERVENIDAS HASTA JUNIO 1.989
SEGUIMIENTO DE LOS 32 ENFERMOS

1- SE CONTRAINDICA LA INTERVENCION UNA VEZ SUPERADO EL CUADRO AGUDO.	8
2- RECHAZAN INTERVENCION ELECTIVA.	11
3- RESIDEN EN OTRAS PROVINCIAS	5
4- SE ENVIAN A CONSULTA DE CIRUGIA GENERAL Y NO ACUDEN	8
TOTAL INGRESOS PRODUCIDOS POR ESTOS 32 ENFERMOS DESDE ENERO 1.986 A JUNIO DE 1.989	35

FIGURA L

COLECISTITIS AGUDA. GRUPOS A.B.C
COSTE ANTIBIOTICO POSTOPERATORIO

FIGURA LI

ANTIBIOTICO	N.ENF	DIAS	MEDIA	COSTE.T	COSTE.E
GRUPO A:COSTE ENFERMO 3.226 PESETAS.INFECCION HERIDA 6.25%					
CEFOTAX+GEN	6	27	4.5	112.428	18.738
AMP+GEN+MET	3	14	4.6	53.074	17.691
CLINDAMICINA	2	2d	1d	1.174	587
CEFOTAXIMA	69	69d	1d	91.425	1.325
GRUPOB:COSTE ENFERMO 6.827 PESETAS.INFECCION HERIDA 11.11%					
AMPI+GENTA	32	144	4.5	117.792	3.681
AMP+GEN+MET	2	12	6.0	45.492	22.746
GENTA+MET	6	34	5.6	114.342	19.057
CEFOXI+GEN	5	19	3.8	79.116	15.823
CEFOTAXIMA	9	9d	1d	11.925	1.325
GRUPOC:COSTE ENFERMO 11.393 PESETAS.INFECCION HERIDA 25.25%					
AMPI+GENTA	30	180	6.0	147.240	4.908
AMP+GEN+MET	5	32	6.4	121.312	24.262
GENTA+MET	4	19	4.7	63.897	15.974
CEFOXI+GEN	8	47	5.8	195.708	24.463
DIVERSOS	1	30	30.0	89.506	89.506
CEFOTAXIMA	3	3d	1d	3.975	1.325
MEZLOCILINA	4	4d	1d	4.992	1.248

DISCUSION

Como dijimos al principio, la frecuencia de la colecistitis aguda (C.A.) es muy dificil de determinar. Al revisar trabajos de otros autores (63, 79, 179, 191) cuyos hospitales atienden areas de población similares o superiores a las que cubre el nuestro, comprobamos que en nuestro medio la colecistitis aguda es más frecuente; al poder reunir una casuística similar o superior a la de ellos en un tiempo menor.

La FIGURA 52 representa un mapa de la provincia de Granada que se encuentra dividida a efectos sanitarios en una serie de distritos (8 en total) y cuya dependencia hospitalaria también se encuentra reflejada en el mismo.

En teoría y a la vista del citado mapa, la población dependiente de esta Ciudad Sanitaria, sería de unos 273.787 habitantes. A estos hay que añadirles los del area de Guadix (ó1.955) que siguen recibiendo asistencia sanitaria en este Hospital y los de algunos pueblos de la provincia de Jaén, con lo que en la práctica, la Ciudad Sanitaria atiende una población que ronda los 400.000 habitantes.

El hecho de que durante el Bienio 1.986-87 ingresaran 175 enfermos con este problema (43.7 por semestre) y que en el periodo 1.988- mitad 89, lo hayan efectuado 98 (32.6 por semestre), creemos puede estar justificado en parte por la apertura del Hospital Comarcal de Baza que ha hecho disminuir algo el número de ingresos urgentes o semiurgentes en

diversas patologías, ya que en dicho Hospital reciben el tratamiento oportuno. Además, al haber adoptado otra política de tratamiento en este último periodo, se han evitado los posibles reingresos que podían haber ocasionado los 80 enfermos intervenidos del Grupo A. Recordemos que durante el bienio 86-87, 148 enfermos presentaron un total de 172 brotes de C.A.

Igualmente, llama la atención el hecho de que durante el primer periodo (dos años) ingresaran 27 enfermos con cuadro de abdomen agudo (por vesícula perforada), mientras que en los 18 meses siguientes, solo lo hicieron 8 enfermos. Este hecho real, no demostrable de forma directa, creemos sin embargo que ha sido debido en parte a la nueva filosofía adoptada en el tratamiento de este problema. Analizando las historias de los enfermos antiguos, vemos que muchos de ellos tenían antecedentes de haber acudido al Servicio de Urgencias y haber sido devueltos a su domicilio, volviendo días mas tarde con el cuadro de abdomen agudo.

A partir del inicio del trabajo, a todos los enfermos con dolor sugestivo de ser producido por una colecistitis aguda les era practicada una ecografía, los radiólogos han adquirido más experiencia en este campo, los digestólogos, a la vista de los buenos resultados que se iban obteniendo, han prestado toda la ayuda posible con entusiasmo; los anestesiólogos han prestado una total colaboración aceptando el nuevo tipo de tratamiento en el que intervienen de manera

directa. En resumen, el resultado de un trabajo de esta naturaleza solo es posible cuando a pesar de todos los problemas que existen en nuestro quehacer diario, varios colectivos de profesionales, aúnan esfuerzos en beneficio de los enfermos.

En nuestro Hospital, se practican entre 400 - 600 colecistectomías al año como puede verse a continuación:

AÑO	1.986	1.987	1.988	1.989
PROGRAMADAS	378	405	518	494
URGENTES	37	45	65	53
TOTAL	415	450	583	547

Esto nos da una incidencia aproximada de 125 colecistectomías por 100.000 habitantes/año.

Los brotes de colecistitis aguda contabilizados en el primer bienio (199) nos permite afirmar que la tasa de colecistitis aguda, en nuestro medio se situa alrededor de 25 casos/100.000 habitantes/año, de las que se operaron en el primer bienio por complicación un 40% de ellas; lo que supone que solo un 9.47% de las colecistectomías practicadas lo han sido por colecistitis aguda.

Estas cifras estan muy por debajo de las descritas por SHARP (165) en Estados Unidos, en donde el 20% de las colecistectomías practicadas, lo son por colecistitis aguda. En Suecia el número de colecistectomías por este motivo ronda el 10% (3).

La colecistitis aguda en nuestros enfermos, al igual que sucede en prácticamente todas las comunicaciones sobre el tema (1, 3, 8, 50, 53, 63, 79, 83, 125, 179, 184), es más frecuente en mujeres que en varones. De los 189 pacientes, 115 eran mujeres (60%) y 74 varones (40%). Con una ratio de 3 : 2, FIGURA 53. Cifras muy parecidas encontramos en todos los trabajos consultados, excepto en el de ABI y cols (1), en el que llama la atención el hecho de que entre sus 343 C.A. encuentra un 90% de mujeres y un 10% de varones.

El hecho de que normalmente la litiasis vesicular sea más frecuente en la mujer en proporción de 4 : 1 (7), nos hace pensar que el hombre está más predispuesto a padecer una colecistitis aguda, ya que ante este cuadro las cifras mujer/hombre tienden a igualarse.

La edad media de nuestros 189 pacientes fué de 60.91 años, con una desviación standard de ±13.38. TORNER GRACIA y cols en nuestro país (179) obtuvieron, en sus pacientes, unas cifras muy parecidas a las nuestras (61.6 años). GOMEZ FERRER y cols (63) presentan una edad media en sus pacientes ligeramente superior (64.1 años), parecida a la de JACOBS y

cols (81), (63 años). Otros autores (1, 3, 50, 79, 82, 125) por el contrario, presentan cifras de edad media por debajo de las nuestras. De entre estas últimas, llaman la atención las de ABI y cols (1); en su estudio de 343 C.A. solo hay 8 enfermos mayores de 65 años.

La distribución por grupos de edad de los enfermos (< 30, 30-50, 51-70 y > de 70) evidenció que solo 7 de ellos tenían menos de 30 años; que 28 enfermos tenían entre 30 y 50 años; que 108 estaban entre los 51 y 70 años y que 46 pacientes tenían más de 70 años. Lo que significa que el 81.48% de todos los pacientes eran mayores de 50 años, estando en edad laboral (< 65 años) 102 de ellos lo que equivale a un 53.96% de población activa, como podemos observar en la FIGURA 54.

Al analizar la edad media de los tres grupos, vemos que la del Grupo C (intervenidos por mala evolución), es superior, 65.74 años ±12.14 incluso a la descrita por GOMEZ FERREZ y cols (63), mientras que la del Grupo B 58.22 años ±10.52 es la más baja. Esto es lógico ya que generalmente los pacientes de más edad responden peor al tratamiento conservador, y además los que superan el cuadro agudo son muy reacios a intervenirse después por cirugía electiva. Por lo dicho anteriormente, creemos que la edad media más fiable sería la del Grupo A que recordemos era de 59.4 años, con una desviación standard de ±15.09.

Las posibles dificultades técnicas que se esgrimen como argumento para no intervenir la colecistitis aguda en fase aguda, no las hemos encontrado a la hora de realizar el presente trabajo. Muchas más dificultades encontramos en épocas anteriores, sobre todo al intervenir el grupo de las colecistitis agudas en las que fracasó el tratamiento médico.

Los parámetros utilizados para medir el grado de dificultad (tiempo empleado en la intervención y posibilidad de practicar colangiografía peroperatoria), al menos así parecen indicarlo. En la FIGURA 55 se exponen los tiempos medios globales empleados en cada grupo; en el que menos tiempo de media se ha empleado, ha sido precisamente en el de cirugía precoz (grupo A), por el contrario y como es lógico suponer, el que más tiempo ha necesitado, ha sido el grupo intervenido por mala evolución (Grupo C). Hay que decir que todos los enfermos fueron intervenidos por un grupo homogeneo de cirujanos, incluyendo residentes del Servicio que actuaron en los tres grupos de enfermos.

Los autores (3, 50, 82, 125) que exponen los tiempos empleados en el tratamiento quirúrgico de la colecistitis aguda, ya sea: precoz, diferido o electivo, no encuentran diferencias estadísticamente significativas entre una u otra forma de actuación al igual que sucede en el presente trabajo, como se demuestra en las FIGURAS 12, 13 y 14.

En la FIGURA 56, se exponen los tiempos empleados por los diferentes autores según el tipo de tratamiento aplicado en la colecistitis aguda, junto a los obtenidos en nuestro Hospital.

La asociación C.A.- coledocolitiasis varía segun los diferentes autores, desde el 10% encontrado por NORRBY (125), hasta el 28% de ARIANOFF (8). Estas cifras obligan a practicar siempre que sea posible una exploración colangiográfica peroperatoria de la vía biliar; o como otros autores prefieren una exploración manométrica, o ambas. Independientemente de las posibles dificultades técnicas, horarias, de personal etc, que pueden existir en los diferentes centros hospitalarios. En nuestros tres grupos de enfermos el número de coledocolitiasis asociada a colecistitis aguda fué de un 18.75% en el Grupo A, un 14.81% en el Grupo B y de un 21.81% en el Grupo C, con la importancia que ello tiene para el tratamiento completo y definitivo de esta patología.

Como se muestra en el apartado de resultados, el mayor número de colangiografías peroperatorias (95%) pudo realizarse en el grupo de colecistitis agudas intervenidas precozmente; por lo que creemos que no puede aducirse como argumento para no intervenir en fase aguda, la dificultad técnica para practicar la exploración radiológica de la vía biliar.

En la FIGURA 57, se comparan los resultados obtenidos por diferentes autores en la práctica de la colangiografía peroperatoria, junto a los nuestros, en el tratamiento quirúrgico precoz de la colecistitis aguda, comprobando que en ellos los resultados son similares.

Al igual que numerosos autores (3, 8, 63, 125, 191) nuestro porcentaje de actuación sobre la vía biliar ha sido superior al porcentaje de coledocolitiasis encontradas. En efecto, nos hemos visto obligados a actuaciones sobre la vía biliar principal o sobre el esfinter, ante cuadros de colangitis séptica asociada, o ante esclerooddítis, drenando la vía biliar con tubo de Kehr, o practicando esfinterotomías cuando a nuestro juicio la ocasión lo requería.

En la FIGURA 58, se resume nuestra actuación sobre la vía biliar en los tres grupos, y en la FIGURA 59, el número de coledocolitiasis encontrado por varios autores y su porcentaje de actuación sobre la vía biliar, en cirugía precoz de la colecistitis aguda.

Porcentajes parecidos de hallazgos y actuaciones sobre la vía biliar principal, han encontrado los diferentes autores que presentan grupos de enfermos intervenidos por cirugía electiva una vez superada la fase aguda.

ALINDER (3) en los 20 enfermos intervenidos por cirugía electiva, encuentra un 20% de coledocolitiasis (4 enfermos)

y actua sobre la vía biliar en las cuatro ocasiones. NORRBY (125) en los 91 enfermos intervenidos por cirugía electiva, encuentra el mismo porcentaje de coledocolitiasis que en el otro grupo (10%), actuando sobre la vía biliar, en esta ocasión algo más (18%). JÄRVINEN (82) en sus 75 enfermos intervenidos por cirugía electiva, encuentra también porcentajes muy parecidos a los del otro grupo (un 16% frente a un 18.8%) y actua sobre la vía biliar en un 20% de casos frente a un 21.2% de actuaciones en el grupo de cirugía precoz. En nuestro trabajo, encontramos una cifra menor de coledocolitiasis en el grupo B que sería el de cirugía electiva (14.81%), muy parecida a la de los autores mencionados y por debajo de la de los otros dos grupos. Siendo también menor el porcentaje de actuación sobre la vía biliar (18.5%).

En los 80 enfermos intervenidos pertenecientes al grupo A, se ha podido practicar una colecistectomía; igualmente en los enfermos de los otros dos grupos B y C, pudo practicarse, excepto en un enfermo que ante la carcinosis peritoneal que presentaba, solo se llevó a cabo una laparotomía exploradora y toma de biopsia de la masa tumoral vesicular que presentaba (enfermo perteneciente al grupo C).

NORRBY y cols (125), en los 194 enfermos intervenidos en el estudio llevado a cabo en 4 Hospitales suecos, durante un periodo de 21 meses (101 del grupo de cirugía precoz, 91 de cirugía electiva y 2 que excluyen por presentar un carcinoma

vesicular) consiguen practicar colecistectomía en todos los casos. También en el estudio llevado a cabo por JÄRVINEN y cols (82), en 155 casos (80 de cirugía precoz y 75 de cirugía electiva) practican colecistectomía. Igual sucede con la corta serie que presenta ALINDER (3) (33 y 20 pacientes).

Otros autores (1, 25, 63, 79, 179, 191) se ven obligados a practicar un pequeño número de colecistostomías o colecistectomías incompletas que oscila entre un 0.4% (1) y un 4.6% (79), presentando la mayoría cifras que rondan el 3% (63, 179).

A la vista de estos resultados, no creemos que en principio, deba esgrimirse la mayor dificultad técnica como argumento, para no intervenir la colecistitis aguda precozmente.

Los parámetros utilizados para valorar las complicaciones quirúrgicas en los diferentes grupos: 1) Infección de la herida operatoria. 2) Litiasis residual. 3) Fístula intestinal. 4) Pancreatitis postoperatoria y 5) Fuga biliar, lo han sido, por ser las que creemos más graves.

El mayor número de complicaciones lo hemos tenido en el grupo de los enfermos intervenidos por mala evolución (Grupo C), destacando de manera notoria la infección de la herida operatoria en 14 casos (25.45%). Recordemos que en este grupo de 55 pacientes, en 14 encontramos la vesícula perforada, 7 presentaban una colangitis y 2 una fístula. Son los resultados de la colecistitis aguda complicada, fase, que se trata de evitar al preconizar el tratamiento quirúrgico precoz de la misma.

Los resultados obtenidos en los grupos de cirugía precoz (grupo A) y de cirugía electiva (grupo B), son muy parecidos, y similares a los presentados por otros autores.

Como podemos observar en la FIGURA 18, existen diferencias significativas entre los grupos A, B y C ($p < 0.005$) al analizar la variable "Infección de Herida". La proporción de individuos que presentan esta complicación, no es la misma en los tres. La FIGURA 19, sugiere que la causa de la significación obedece al grupo C, teniendo en cuenta que su contribución total a Chi-cuadrado de (7.17) es superior a la de los otros grupos juntos.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre los enfermos que presentaron infección de herida pertenecientes a los grupos A y B como puede apreciarse en la FIGURA 20.

La FIGURA 21 reitera las conclusiones expuestas anteriormente. La significación estadística, se debe principalmente a que la proporción de individuos con la complicación quirúrgica (Infección de Herida) en el grupo C, es superior a la misma proporción en los otros dos grupos.

Todo lo expuesto anteriormente, queda reflejado en la FIGURA 22.

PICKLEMAN y GONZALEZ (137), analizan 389 colecistectomías por colecistitis aguda, 120 intervenidas precozmente y 269 de forma electiva, una vez superada la fase aguda, comprueban que la morbilidad es del 5.5% y 6.6% respectivamente y la mortalidad del 1.4% y 3.3% , siendo igualmente similares los días de estancia hospitalaria con motivo de la intervención (8.9 y 6.4).

Tampoco SIANESI y cols (167) y NORRBY y cols (125) encuentran diferencias apreciables (con menos complicaciones sépticas en la cirugía precoz y menor estancia hospitalaria) coincidiendo ambos grupos en la peor evolución de los casos operados de urgencia por complicaciones.

En el grupo de cirugía precoz, hemos tenido un 6.25% de infección de la herida operatoria, ligeramente superior al 4.1% de ABI (1), al 4.5% de ISSA y cols (79) y al 5% de VICENTE LOPEZ (191). TORNER GRACIA y cols (179) presentan una cifra global de un 17.3% de infecciones de herida, pero hay que decir que ellos incluyen todas las colecistitis agudas intervenidas (complicadas y no complicadas); considerando solo los enfermos intervenidos precozmente (91), esta cifra se reduce al 8.7%.

Las mejores cifras son las presentadas por NORRBY y cols (125) un 2% en el grupo de cirugía precoz y un 4.3% en el grupo de cirugía electiva.

La litiasis residual oscila entre el 0 - 3% para los enfermos sometidos a cirugía precoz (1, 3, 50, 53, 82, 96, 113, 125, 183, 191) y el 0 - 7% para los enfermos sometidos a cirugía electiva (82, 167). Esta complicación se ha presentado en tres ocasiones, en el grupo de enfermos sometidos a intervencion quirúrgica por mala evolución del proceso (cirugía diferida), grupo en el que también se hicieron, por mayores dificultades técnicas, menos colangiografías peroperatorias.

La fístula intestinal, la fuga biliar y la pancreatitis postoperatoria, son complicaciones aún menos frecuentes, su incidencia oscila entre el 0 y el 2% según las diferente series (1, 3, 50, 53, 63, 79, 82, 83, 125, 179, 191)

independientemente del tipo de tratamiento quirúrgico aplicado.

Otra complicación que puede presentarse en este tipo de cirugía, y en general en toda la abdominal, es el Absceso subfrénico. Su incidencia es similar a la reseñada para las complicaciones descritas anteriormente (0-2%) y registrada por los mismos autores. Afortunadamente no la hemos tenido en ninguno de nuestros enfermos.

Las cifras de mortalidad que hemos tenido que lamentar en nuestros grupos: 1.25% en el Grupo A (un enfermo) 0% en el grupo B y un 3.6% en el C (dos enfermos) coinciden con las descritas por numerosos autores.

GOMEZ FERRER y cols (63) constatan en su estudio que en los casos de colecistitis aguda intervenidos antes de las 48 horas la mortalidad es de 0% (idéntica a la descrita por NORRBY (125) en 101 colecistitis agudas); en los intervenidos entre 2 y 7 días la mortalidad se eleva a 6.9% y en los operados después del 7º día a 8.3%.

ABI y cols (1), en cuyo hospital han llegado por convencimiento a operar todos los casos precozmente, refieren una mortalidad de 1.2%. Es la evidencia de la ventaja de intervenir antes de que surjan complicaciones.

Se ha podido comprobar una mortalidad del 3.2% (82), que ascendía con los mismos cirujanos al 28% si se operaba de urgencia, a causa de la aparición de complicaciones tras un tratamiento médico.

Recordemos que las edades de los enfermos fallecidos fueron de 78, 83 y 85 años. Este dato tiene gran interés; ya que, solo el factor edad, tiene enorme importancia a la hora de obtener resultados positivos en el tratamiento quirúrgico de la colecistitis aguda, como lo demuestran en sus trabajos diferentes autores.

VAN DER HAM y cols (182) estudiaron 174 casos de colecistitis aguda en pacientes mayores de 74 años, encontrando que la mortalidad era mayor en hombres (19.3%), si la operación se había hecho de urgencia (17.3%) y si había sido precisa la apertura del colédoco (21.8%), cifras muy distintas a la global del 12.9%, y lo más importante: esa mortalidad no guardaba correlación con la presentación clínica, las enfermedades asociadas ni los resultados terapéuticos; sólamente el factor edad influía. Por ello, muchos autores, como SIANESI y cols (167), aconsejan operar en el anciano cuanto antes y BRODERS y BENAVIDES (19) insisten en que los pacientes afectos de problemas biliares o con riesgo futuro de los mismos han de ser convencidos para que se dejen intervenir quirúrgicamente antes de llegar a la edad senil, como medida de autentica profilaxis.

KIEKENS y GEERTRUYDEN (91) publican un estudio multicentrico de cirujanos belgas en el que se recogen 324 colecistitis agudas en ancianos con edades superiores a los 80 años con una mortalidad global del 19%. El 38% de los casos se intervinieron en las primeras 24 horas, y comprueban que a la colecistectomía simple le corresponde una mortalidad del 12%, mientras que si se añade coledocotomía, aquella se eleva al 30%. Siendo la tasa global de mortalidad en estos enfermos intervenidos en las primeras 24 horas del 20.4%.

VAYRE y cols (188) en 180 pacientes mayores de 75 años registran una mortalidad del 16.6% . De su propia experiencia deducen que en casos de tratamiento quirúrgico de la colecistitis aguda, su mortalidad es del 2 - 3% en enfermos con edades inferiores a los 70 años y del 9% cuando analizan los enfermos comprendidos entre los 70 y 75 años.

En la FIGURAS 60 y 61 se exponen las cifras de mortalidad obtenidas por diferentes autores junto a las nuestras, según el tipo de tratamiento quirúrgico aplicado.

Pocos son los autores que en la literatura mundial, han analizado la estancia hospitalaria que este tipo de enfermos genera, quizás, porque el Médico no ha entrado a considerar el capítulo de gastos que el enfermo puede ocasionar y su preocupación ha sido sobre todo mejorar los resultados en el tratamiento.

Básicamente y como comentabamos en la introducción, es lógico pensar, que menos estancia hospitalaria produce un enfermo si en el primer ingreso su problema queda resuelto, que si son necesarios varios para conseguir el mismo efecto. Había sin embargo que cuantificar hasta que punto esto es así, y si los resultados son similares con uno y otro esquema de tratamiento.

De toda la literatura consultada sobre el particular, solo hemos encontrado siete autores (3, 50, 53, 79, 82 y 83, 125, 191) que hallan cuantificado estas cifras, y de estos, solo dos (3, 125) las han traducido a dólares o libras.

Existe una cierta similitud en las cifras aportadas por unos y otros, sobre todo en las que se refieren a la estancia hospitalaria generada con tratamiento quirúrgico precoz, que oscilan entre los 7.4 dias de ALINDER (3) y los 14.3 de GARCIA AYLLON y cols (53). Estas cifras en muchos casos, como en las obtenidas por nosotros, pueden ser rebajadas disminuyendo la estancia hospitalaria preoperatoria.

En cirugía electiva hay más disparidad en función del número de ingresos que han producido los enfermos, en nuestro caso, son más elevadas al haber dejado evolucionar libremente a los enfermos; política seguida hasta el inicio del trabajo en nuestro Hospital y tener que soportar nuestros enfermos una larga y penosa lista de espera.

En cirugía diferida, las cifras se elevan a expensas de la estancia hospitalaria preoperatoria fundamentalmente siendo como veíamos en los resultados, altamente significativas las diferencias y suponiendo un ahorro muy importante el tratamiento quirúrgico precoz junto a unos resultados para el paciente mucho mejores.

En la FIGURA 36, la variable considerada es la estancia hospitalaria preoperatoria en el ingreso correspondiente a la intervención quirúrgica. El análisis estadístico señala diferencias altamente significativas debidas al grupo C.

Una vez hecho el análisis general entre los tres grupos, procedimos a comparar el grupo A frente al C y el grupo B frente al C. Los resultados fueron altamente significativos en ambos casos $p < 0.001$, por lo que se deduce que la diferencia de medias se debe, sobre todo, al grupo C (grupo de mayor diferencia en su media en relación a los otros dos). FIGURA 37.

En la FIGURA 38, la variable considerada es la estancia hospitalaria postoperatoria. El análisis estadístico señala diferencias altamente significativas entre los tres grupos (A, B y C).

Una vez hecho el análisis general entre los tres grupos, procedimos a comparar el grupo C frente al A y el grupo C frente al B, resultando la primera comparación no significativa ($0.10 > p > 0.05$), mientras que la segunda fué significativa ($0.02 < p < 0.05$); por lo cual se deduce que la diferencia de medias, se debe sobre todo al grupo C al compararlo con el B. FIGURA 39.

En la FIGURA 40, la variable considerada es la estancia total previa a la intervención. Hay diferencias altamente significativas debidas al grupo B.

Una vez hecho el análisis general entre los tres grupos, procedimos a comparar el grupo B frente al A y el grupo B frente al C, resultando en ambos casos altamente significativos como queda reflejado en la FIGURA 41.

En la FIGURA 42, la variable considerada es la estancia total, que resulta de la suma de la estancia previa, de la estancia preoperatoria y de la postoperatoria. Existen diferencias altamente significativas entre los tres grupos. Claramente refleja que el tiempo total es mucho más bajo (13.90 ± 5.76) en los pacientes que pertenecen al grupo A,

mientra que en los de los otros dos grupos (B y C), no aparecen diferencias en su estancia total en días, aunque la formas de tratamiento hayan sido diferentes entre sí; ello obedece al tipo de tratamiento seguido en el grupo A (intervenidos dentro de los cinco primeros días del brote agudo).

Una vez hecho el análisis general entre los tres grupos, procedimos a comparar el grupo A frente al B y el A frente al C. Los resultados fueron altamente significativos en ambos casos ($p < 0.001$), por lo cual, se deduce que la diferencia de medias se debe al grupo A (grupo de menor media), en relación a los otros dos; lo cual queda reflejado en la FIGURA 43.

En la FIGURA 62, quedan reflejadas las estancias hospitalarias que han producido diversas series de enfermos sometidos a tratamiento quirúrgico por colecistitis aguda, en fase precoz, diferida o electiva junto a las nuestras.

Por las razones expuestas anteriormente, las bajas laborales producidas por este tipo de enfermos, son más numerosas y por lo tanto más costosas cuando hay mayor número de brotes y por lo tanto mayor número de ingresos.

De este aspecto, solo hemos encontrado tres autores (3, 82 y 83, 125) que se preocupen de analizarlo como se puede ver en los siguientes cuadros:

BAJA LABORAL EN LA CIRUGIA PRECOZ DE LA COLECISTITIS AGUDA

AUTOR	Nº TOTAL ENF.	EN EDAD LABORAL	DIAS DE BAJA.
ALINDER	33	?	28.5
NORRBY	101	24	39.5
JÄRVINEN	80	33	40.0 ±4.4
JÄRVINEN	183	117	39.9 ±7.5
H.V.NIEVES	80	45	44.5

BAJA LABORAL EN CIRUGIA ELECTIVA DE LA COLECISTITIS AGUDA.

AUTOR	Nº TOTAL ENF.	EN EDAD LABORAL	DIAS DE BAJA.
ALINDER	22	?	47.1
NORRBY	91	22	54
JÄRVINEN	75	35	54.4 ±8.8
JÄRVINEN	163	90	65.0 ±20.1
H.V.NIEVES	54	34	75.4

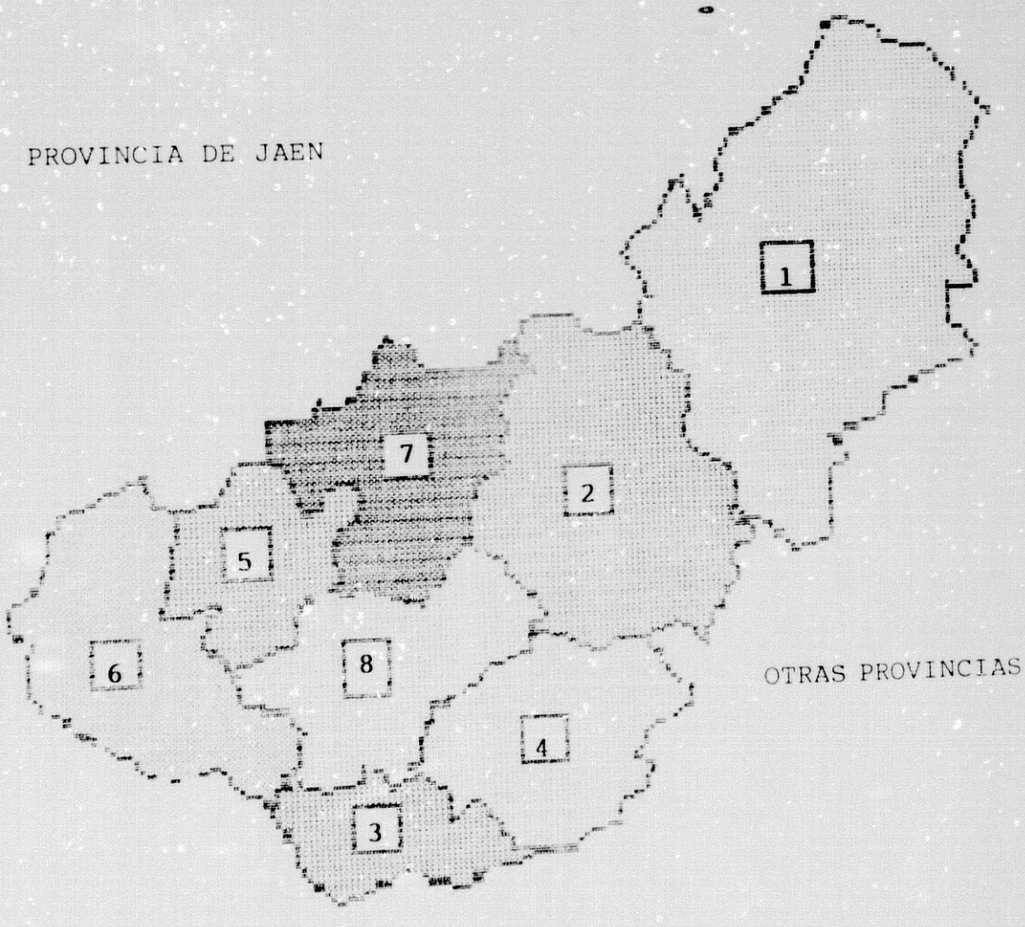
BAJA LABORAL EN CIRUGIA DIFERIDA DE LA COLECISTITIS AGUDA.

H.V. NIEVES	55	23	61.6

DISTRITOS SANITARIOS DE ATENCIÓN PRIMARIA

DEPARTAMENTO SANITARIO DE GRANADA

Denominación	Población	Dependencia hospitalaria
(1).- BAZA.....	80.490 h.	BAZA
(2).- GUADIX.....	61.955 h.	BAZA
(3).- COSTA.....	84.090 h.	MOTRIL
(4).- ALPUJARRAS..	42.720 h.	MOTRIL
(5).- SANTA FE....		GRANADA (C.S.)
(6).- LOJA	134.110 h.	GRANADA (H.C.)
(7).- DISTRITO NORTE	206.732 h.	GRANADA (C.S.)
(8).- DISTRITO SUR	181.952 h.	GRANADA (H.C.)



F I G U R A.- LII

COLECISTITIS AGUDA
GRUPOS A. B. C. (n = 189)

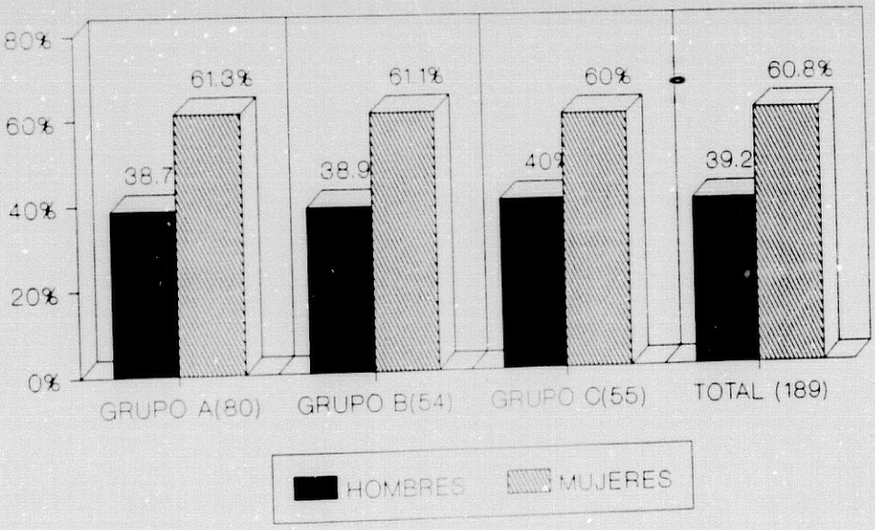


FIGURA LIII.- DISTRIBUCION POR SEXO

COLECISTITIS AGUDA

GRUPOS A. B. C. (n = 189)

EDAD MEDIA GLOBAL 60.91 AÑOS

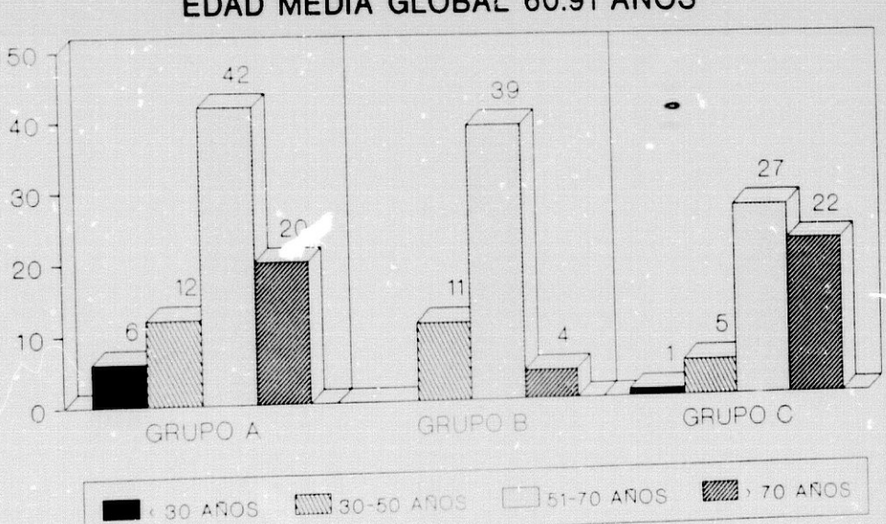


FIGURA LIV.- DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD

TIEMPO QUIRURGICO EMPLEADO
GRUPOS A.B.C. (n = 189)

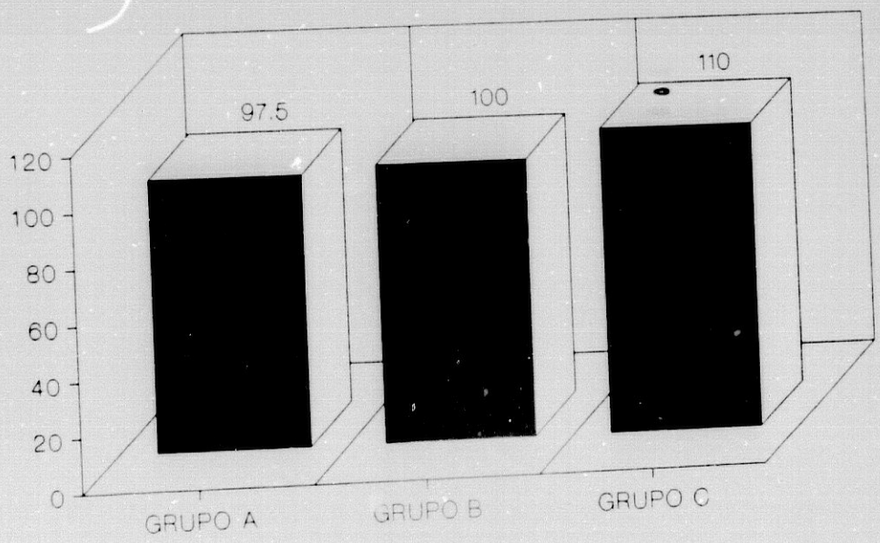


FIGURA LV.- MEDIA EN MINUTOS

COLECISTITIS AGUDA

TIEMPO QUIRURGICO EMPLEADO POR DIVERSOS AUTORES

	N. ENFERMOS		TIEMPO EMPLEADO GLOBAL	
AUTOR	C.PRECOZ	C.ELECTIVA	C. PRECOZ	C. ELECTIVA
ALINDER (3)	33	20	141 ± 73	118 ± 49
NORRBY (125)	101	91	110 ± 55	100 ± 40
HOSPITAL	80	54	97 ± 39	99 ± 35

			TIEMPO SEGUN TECNICA APLICADA			
AUTOR	N.ENFERMOS		COLECISTECTOMIA		COLECISTEC.+ AC.VBP	
	PRECOZ	ELEC.	PRECOZ	ELECTIVA	PRECOZ	ELECTIVA
FOWKES (50)	74	69	69 ±26	68 ±24	97 ±32	97 ±31
JARVINEN (82)	80	75	93 ±27	85 ±33	139 ±44	147 ±37
HOSPITAL	80	54	81 ±22	90 ±29	133 ±43	124 ±36

FIGURA LVI

COLECISTITIS AGUDAS
COLANGIOGRAFIA PEROPERATORIA
FIGURA LVII

	N. ENFERMOS		COLANGIO PEROPER SI %	
AUTOR	C. PRECOZ	C.ELECTIVA	C.PRECOZ	C.ELEC.
G.AYLLON (53)	100	100	84%	90%
G.FERRER (63)	97	-	46%	-
ISSA (79)	214	-	90%	-
JARVINEN (82)	80	75	100%	100%
NORRBY (125)	101	91	98%	98%
V.LOPEZ (191)	120	-	76%	-
H.V.NIEVES	80	54	95%	83%

COLECISTITIS AGUDA
GRUPOS A. B. C. (n = 189)

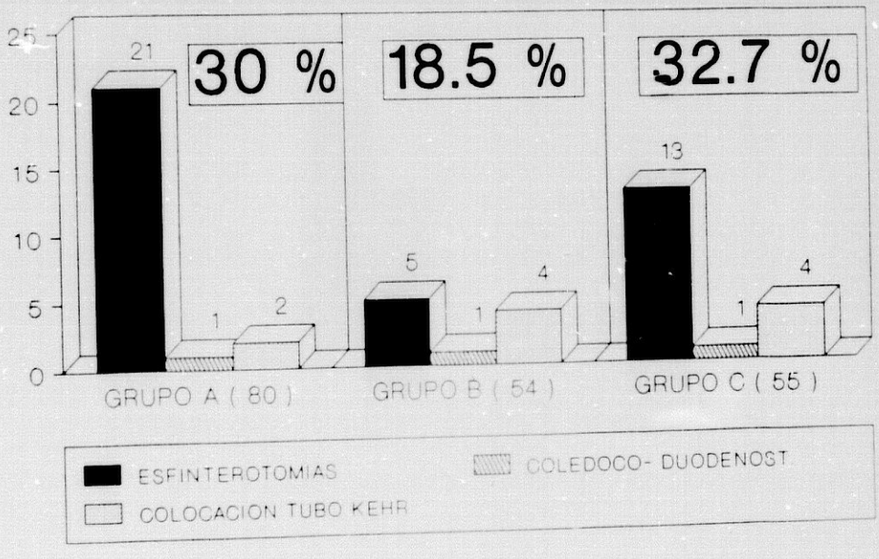


FIGURA LVIII.-ACTUACION SOBRE VIA BILIAR

COLECISTITIS AGUDA Y COLEDOCOLITIASIS
ACTUACION SOBRE LA VIA BILIAR PRINCIPAL

TRATAMIENTO QUIRURGICO PRECOZ DE LA C.A.

AUTOR		N.CASOS	N.COLEDOCOLIT	%	ACTUACION.VBP%
ABI	(1)	239	26	10.8	10.8
ALINDER	(3)	33	6	18.1	24.0
ARIANOFF	(8)	472	132	27.9	38.0
G.AYLLON	(53)	100	26	26.0	26.0
G.FERRER	(63)	97	15	15.4	27.8
ISSA	(79)	214	30	14.0	14.0
JÄRVINEN	(82)	80	15	18.8	21.2
NORRBY	(125)	101	11	10.8	13.0
V.LOPEZ	(191)	120	23	19.1	27.0
H.V.NIEVES	"A"	80	15	18.7	30.0

FIGURA LIX.-CIFRAS DE DIFERENTES AUTORES

MORTALIDAD EN LA CIRUGIA DE LA COLECISTITIS AGUDA
TRATAMIENTO QUIRURGICO PRECOZ

AUTOR		N.ENFERMOS	MUERTES	%
ABI	(1)	239	3	1.2
ALINDER	(3)	33	0	0.0
ARIANOFF	(8)	317	11	3.5
FOWKES	(50)	74	0	0.0
G.AYLLON	(53)	100	1	1.0
GLENN	(62)	1.130	33	2.9
G.FERRER	(63)	49	2	4.0
ISSA	(79)	214	7	2.8
JÄRVINEN	(82)	80	0	0 0
JÄRVINEN	(83)	183	2	1.1
NORRBY	(125)	101	0	0.0
SIANESI	(167)	81	0	0.0
TORNER	(179)	91	2	2.1
V.LOPEZ	(191)	70	1	1.4
H.V.NIEVES	" A "	80	1	1.2

FIGURA LX

MORTALIDAD EN LA CIRUGIA DE LA COLECISTITIS AGUDA
TRATAMIENTO QUIRURGICO ELECTIVO Y DIFERIDO

FIGURA LXI

TRATAMIENTO QUIRURGICO ELECTIVO

AUTOR		N.ENFERMOS	MUERTES	%
ALINDER	(3)	20	0	0.0
FOWKES	(50)	69	0	0.0
G.AYLLON	(53)	100	3	3.0
JARVINEN	(82)	75	1	1.3
JARVINEN	(83)	163	4	2.5
NORRBY	(125)	91	0	0.0
V.LOPEZ	(191)	33	1	3.0
H.V.NIEVES	• B •	54	0	0.0

TRATAMIENTO QUIRURGICO DIFERIDC

ARIANOFF	(8)	83	7	8.4
G.AYLLON	(53)	100	2	2.0
G.FERRER	(63)	48	2	4.2
V.LOPEZ	(191)	17	4	23.5
H.V.NIEVES	• C •	55	2	3.6

ESTANCIA HOSPITALARIA EN LA CIRUGIA DE LA C.A.
SEGUN EL TIPO DE TRATAMIENTO QUIRURGICO APLICADO

AUTOR	C.PRECOZ		C.ELECTIVA		C.DIFERIDA	
	N.ENFER.	DIAS	N.ENFER.	DIAS	N.ENFER.	DIAS
ALINDER	33	7.4	20	14.1	-	-
G.AYLLON	100	14.3	100	31.2	100	24.1
FOWKES	74	12.4	69	16.1	-	-
ISSA	214	15.0	-	-	-	-
JÄRVINEN	80	10.7	75	18.2	-	-
JÄRVINEN	183	11.3	163	25.0	-	-
NORRBY	101	9.1	91	15.5	-	-
VICENTE.L	70	13.6	33	18.2	17	22.2
H.V.NIEVES	30	13.9	54	27.8	55	27.1

FIGURA LXII

CONCLUSIONES

I.- NO EXISTEN DIFERENCIAS ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVAS AL ANALIZAR LOS PARAMETROS QUE MIDEN LAS DIFICULTADES TECNICAS ENTRE LOS ENFERMOS SOMETIDOS A CIRUGIA PRECOZ, ELECTIVA Y DIFERIDA.

II.- NO EXISTEN DIFERENCIAS ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN LAS CIFRAS DE MORBILIDAD ENTRE LOS ENFERMOS SOMETIDOS A CIRUGIA PRECOZ Y ELECTIVA. POR EL CONTRARIO LA DIFERENCIA ES MUY SIGNIFICATIVA AL COMPARAR ESTOS DOS GRUPOS CON EL DE ENFERMOS SOMETIDOS A CIRUGIA DIFERIDA.

III.- NO EXISTEN DIFERENCIAS ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVAS EN LAS CIFRAS DE MORTALIDAD ENTRE LOS TRES GRUPOS.

IV.- EL ESTUDIO ECONOMICO DE LOS COSTES PRODUCIDOS POR LOS TRES GRUPOS DE COLECISTITIS AGUDAS MUESTRA DIFERENCIAS ALTAMENTE SIGNIFICATIVAS A FAVOR DEL GRUPO INTERVENIDO PRECOZMENTE EN RELACION A LOS OTROS DOS.

V.- BASANDONOS EN LAS CONCLUSIONES ANTERIORES ESTA CLARO QUE, DESDE EL PUNTO DE VISTA QUIRURGICO Y ETICO, ES ACONSEJABLE LA INTERVENCION PRECOZ EN LA COLECISTITIS AGUDA.

VI.- LA INTERVENCION PRECOZ LLEVA CONSIGO LA DESAPARICION DEL GRUPO DE ENFERMOS SOMETIDOS A CIRUGIA DIFERIDA (DE EVOLUCION MAS DESFAVORABLE), Y DEBE SER INDICACION ABSOLUTA EN PACIENTES ANCIANOS Y DIABETICOS.

BIBLIOGRAFIA

1. ABI, F. et al. L'heure chirurgicale de la cholécystite aiguë lithiasique. J. Chir., 1984, 121, 505-512.

2. ALEXANDRE, J. M.. Les péritonites biliaires. Cahiers Med., 1971, 12, 15-24.

3. ALINDER, G. et al. The cost-effectiveness of early or delayed surgery in acute cholecystitis. World. J. Surg., 1985, 9, 329-334.

4. ALONSO VILLALBA, A.; SAHAGUN FERNANDEZ, J.; CULEBRAS FERNANDEZ, J. M.. Colecistitis enfisematosa. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 1983, 64, 20-24.

5. ALTMEIER, G.. Die akute cholecystitis. Erfordernis differenter Therapie bei jüngeren und alter Menschen. Chirurgie., 1981, 52, 450-453.

6. ANDERSON, M. et al.. Pancreatic enzyme levels in bile of patients with extrahepatic biliary tract disease. Am. J. Surg., 1979, 137, 301-306.

7. ARCELUS IMAZ, I. Colelitiasis y Colecistitis. En: Durán Sacristán, H. (dir.) Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas.. Madrid, ed. Interamericana. pp. 1898-1936.

8. ARIANOFF, A. A.; ARIANOFF, V. A.. Análisis comparativo, por grupos de edades, de las colecistitis agudas intervenidas quirúrgicamente. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 1986, 69, 344-350.

9. ARIANOFF, V. A.; ARIANOFF, A. A.. Analyse par tranches d'âge de 472 cholécystites aigües opérées. Acta. Chir. Belg., 1985, 85, 279-285.

10. BARREIRO MORANDEIRA, F. y cols.. Colecistitis aguda. Actitud terapéutica en una casuística de 310 casos. Cir. Esp., 1988, 43, 875-880.

11. BECKER, W. F.; POWELL, I. L.; TURNER, R. S.. A clinical study of 1060 patients with acute cholecystitis. S. G. O., 1957, 104, 491-496.

12. BEHREND, M.. Acute inflamation of gallbladder conservative operative treatment. Ann. Surg., 1934, 99, 925-929.

13. BENNION, L. J. et al.. Effects of oral contraceptives on the gallbladder bile of normal women. N. Engl. J. Med., 1976, 294, 189-192.

14. BERBEGAL SERRA, J. M.; RODRIGUEZ ALFARO, J. J.; ROYO GARCIA, G.. Brucelosis complicada con colecistitis aguda alitiásica. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 1986, 70, 88-88.

15. B.O.E. NUMERO 26; Normas básicas de cotización a la Seguridad Social. Desempleo. Fondo de garantía salarial y Formación Profesional. 30-1-1988. Ap 2.409, pag 3.310.

16. BRAASCH, I. W.; WHEELER, W. M.; CALCOCK, B. P.. Acute cholecystitis. Surg. Clin. North. Amer., 1964, 44, 707-716.

17. BRANDBERG, R.. Acute cholecystitis. Acta. Chir. Scand., 1951, 102, 225-228.

18. BRISMAR, B. et al.. The significance of bacteriological findings at cholecystectomy. Acta. Chir. Scand., 1986,(supp) 530, 35-38.

19. BRODERS, C. W.; BENAVIDES, R. A.. Acute cholecystitis in the elderly. A comparative study. Clin. Geriatr. Med., 1985, 1, 453-458.

20. BRUNKWALL, J.; BÖRJESSON, B.; LINDBERG, B.. Cholescintiscan or infusion cholecystography in acute cholecystitis. A prospective study. Acta. Chir. Scand ., 1985, 151, 139-142.

21. BUSHNELL, D. L. et al.. The rim sign: association with acute cholecystitis. J. Nucl. Med., 1986, 27, 353-356.

22. CABELLON, S.; BROWN, J. M.; CAVANAUGH, D. G.. Accuracy of the hepatobiliar scan in acute cholecystitis. Am. J. Surg., 1984, 148, 607-608.

23. CABRERO GOMEZ, F.; LIAÑO SORIANO, J. L.. Colecistitis aguda alitiásica. A propósito de cinco casos. Rev. Esp.Ap. Dig., 1978, 53, 277-288.

24. CALPENA RICO, R. y cols.. Estudio de los factores pronósticos en la evolución de las colecistitis agudas. Cir. Esp., 1990, 47, 67-73.

25. CAVAGNARO, C. A. y cols.. Colecistitis aguda. Aspectos quirúrgicos. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 1976, 47, 187-200.

26. CLAESSON, B.; HOLMLUND, D.; MÄTZSCH, T.. Biliary microflora in acute cholecystitis and the clinical implications. Acta. Chir. Scand., 1984, 150, 229-237.

27. CLAESSON, B. E. B.; HOLMLUND, D. E. W.; MÄTZSCH, T. W.. Microflora of the gallbladder related to duration of acute cholecystitis. S. G. O., 1986, 162, 531-535.

28. COHAN, R. H. et al.. Striated intramural gallbladder lucencies on US studies: predictors of acute cholecystitis. Radiology., 1987, 164, 31-35.

29. COLLETTI, P. M. et al.. Acute cholecystitis: diagnosis with radionuclide angiography. Radiology., 1987, 163, 615-618.

30. CONTRERAS PARRAGUEZ, J. E. y cols.. Colecistitis aguda isquémica como complicación en pacientes críticos. Rev. Quir. Esp., 1988, 15, 122- 126.

31. COPE, Z.. Extravasation of bile. B. J. Surg., 1925, 13, 120-126.

32. CROCE, F. et al.. Ultrasonography in acute cholecystitis. Br. J. R., 1981, 54, 927-931.

33. CHETLIN, S. H.; ELLIOT, D. W.. Biliary bacteriemia. Arch. Surg., 1971, 102, 303-307.

34. CHOY, D. et al.. Cholescintigraphy in acute cholecystitis: use of intravenous morphine. Radiology., 1984, 151, 203-207.

35. DALMAS, H. et al.. Les cholécystites aiguës lithiasiques. J. Chir., 1979, 116, 193-200.

36. DEVINE, R. M.; FARNELL, M. B.; MUCHA, P.. Acute cholecystitis as a complication in surgical patients. Arch. Surg., 1984, 119, 1389-1393.

37. DU PLESSIS.; JERSKY.. Tratamiento de la Colecistitis aguda. Clin. Quir. Nort. Am., 1973, octubre, 1071-1077.

38. DUPRIEST, R. W.; KHANEJA, S. C.; COWLEY, R. A. Acute cholecystitis complicating trauma. Ann. Surg., 1979, 189, 84-89.

39. DYKES, E. H. et al.. The role of 99 mTc HIDA cholescintigraphy in the diagnosis of acute gallbladder disease: comparison with oral cholecystography and ultrasonography. Scott. Med. J., 1986, 31, 170-173.

40. EDLUND, G.. The cost-effectiveness of early or delayed surgery in acute cholecystitis. World. J. Surg., 1986, 10, 343-346.

41. EDLUND, G.; LJUNGDAHL, M.. Acute cholecystitis in the Elderly. Am. J. Surg., 1990, 159, 414-416.

42. EDLUND, Y.; OLSON, O.. Acute cholecystitis: its etiology and course with special reference to the timing of cholecystectomy. Acta. Chir. Scand., 1961, 120, 479-494.

43. EGGERMONT, A. M.; LAMERIS, J. S.; JEEKEL, J.. Ultrasound-guided percutaneous transhepatic chclecystostomy for acute acalculous cholecystitis. Arch. Surg., 1985, 120, 1354-1356.

44. EID, M.; STEFFEN, G.. Ergebnisse chirurgischer Therapie der akuten Cholecystitis bei über 60 jährigen Patienten. Zbl. Chir., 1980, 105, 614-619.

45. ESSENHIGH, D. M.. Management of acute cholecystitis. Br. J. Surg., 1966, 53, 1032-1038.

46. FABIAN, T. C.; HICKERSON, W. L.; MANGIANTE, E. C.. Posttraumatic and postoperative acute cholecystitis. Am. Surg., 1986, 52, 188-192.

47. FINK-BENNETT, D. et al.. The sensitivity of hepatobiliary imaging and real-time ultrasonography in the detection of acute cholecystitis. Arch. Surg., 1985, 120, 904-906.

48. FIRICA, Y.; MUNTEANU, V.. A propos de certaines péritonites biliaires sans perforation. Lyon. Chir., 1969, 65, 115-116.

49. FLINN, W. R. et al.. Biliary bacteria and hepatic histopathologic changes in gallstone disease. Ann. Surg., 1977, 185, 593-597.

50. FOWKES, F. G. R.; GUNN, A. A.. The management of acute cholecystitis and its hospital cost. Br. J. Surg., 1980, 67, 613-617.

51. GAGIC, N.; FREY, C. H.; GAYNES, R.. Acute cholecystitis. Surg. Gynec. Obstet., 1975, 140, 868-874.

52. GANEY, J. B. et al.. Cholecystectomy: clinical experience with a large series. Am. J. Surg., 1986, 151, 352-357.

53. GARCIA AYLLON, J. y cols.. Momento operatorio en las colecistitis agudas. Estudio prospectivo y randomizado de 300 casos separados en tres series: cirugía precoz, diferida y electiva. Cir. Esp., 1990, 48, 647-652.

54. GARCIA RODRIGUEZ, J. A. y cols.. Colecistitis Enfisematosa. Estudio microbiológico de un caso. Rev. Clin. Esp., 1982, 167, 203-205.

55. GATELY, J. F.; THOMAS, E. J.. Acute cholecystitis occurring as a complication of other diseases. Arch. Surg. 1983, 118, 1137.

56. GEMAR ANTUNEZ, E. M. y cols.. Colecistitis enfisematosa. Rev. Quir. Esp., 1977, 4, 57-60.

57. GILL, P. T. et al.. Ultrasonography, HIDA scintigraphy or both in the diagnosis of acute cholecystitis?. Br. J. Surg., 1985, 72, 267-268.

58. GIUBILEI, D.; CICIA, S.; DEL PRETE, M.. Le peritoniti biliari. Min. Chir., 1986, 41, 875-885.

59. GLENN, F.. Surgical management of acute cholecystitis in patients 65 years of age and older. Ann. Surg., 1981, 193, 56-59.

60. GLENN, F.; BECKER, C.G.. Acute acalculous cholecystitis. An increasing entity. Ann. Surg., 1982, 195, 131-136.

61. GLENN, F.; MC SHERRY, C. H. K.. Calculous biliary tract disease. Current problems in surgery. Year. Book. Medical. Publishers. Inc. Chicago. 1975.

62. GLENN, F.; THORBJARNARSON, B.. The surgical treatment of acute cholecystitis. S. G. O., 1963, 116, 61-70.

63. GOMEZ-FERRER, F. y cols.. Operación precoz o diferida en la colecistitis aguda. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 1988, 73, 259-263.

64. GORIS, R. J.. Acute acalculous cholecystitis. Neth. J. Surg., 1986, 38, 106-108.

65. GRAMATICA, L.. Papel de las enzimas pancreáticas purificadas en la génesis de los procesos inflamatorios vesiculares. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 1973, 39, 365-376.

66. GUILLAUMES, S. y cols.. Colecistitis aguda enfisematosa. A propósito de cuatro casos. Cir. Esp., 1988, 43, 471-475.

67. HANQUINET, P. et al.. Étude de la contamination microbienne de la bile lithiasique et de son incidence sur l'évolution des plaies opératoires après cholecystectomie. Acta. Chir. Belg., 1984, 84, 19-22.

68. HENRIKSEN, J. H.. Acute cholecystitis. Diagnostic impact of ultrasonography and cholecistigraphy. Scand. J. Gastroenterol., 1984, 20, 129-130.

69. HERLIN, P. et al.. Contrast tomography of the gallbladder wall and ultrasonography in the diagnosis of acute cholecystitis. Br. J. Surg., 1984, 71, 850-853.

70. HESS, W.. Enfermedades de las vías biliares y del páncreas. Barcelona, 1980, ed. Cientifico-Médica. (3ª edición española), pp. 943.

71. HIATT, J. R. et al.. Biliary disease in pregnancy: strategy for surgical management. Am. J. Surg., 1986, 151, 263-265.

72. HICKMAN, M. S.; SCHWESINGER, W. H.; PAGE, C. P.. Acute cholecystitis in the diabetic. Arch. Surg., 1988, 123, 409-411.

73. HILTON, H. D.; GRIFFIN, W. T.. Common duct exploration in acute cholecystitis-review of 100 consecutive cases. Surgery., 1969, 65, 269.

74. HINSHAW, D. B.; CARTER, R.. Acute obstructive cholecystitis: pathogenesis and surgical aspects. Am. J. Surg., 1962; 104, 61-66.

75. HOLGERSEN, L. O.; WHITE, J. J.; WEST, J. P.. Emphysematous cholecystitis: a report of 5 cases. Surgery. 1971, 69, 102.

76. HOLLENDER, L. F. et al.. Intérêt du traitement chirurgical précoce dans les cholécystites aiguës. Essai de corrélations anatomocliniques. Ann. Gastro-entérol. Hépatol., 1981, 17, 243-246.

77. HOWARD, R. J.. Acute acalculous cholecystitis. Am. J. Surg., 1981, 141, 194-198.

78. ISCH, I.; FINNEMAN, I.; NAHRWOLD, D.. Perforation of the gallbladder. Am. J. Gastroènterol., 1971, 55, 451-456.

79. ISSA, M.; MICLO, S.; HOLDERBACH, L. J.. Le traitement chirurgical précoce de la cholécystite aiguë. J. Chir., 1984, 121, 101-104.

80. ITO, T. et al.. Ultrasonographic diagnosis and drainage in noncalculous acute cholecystitis following surgery. Ultrasound. Med. Biol., 1983, Suppl 2, 471-475.

81. JACOBS, J. K.; CEBUL, R. D.; ADAMSON, T. E.. Acute cholecystitis. Evaluation of factors influencing common duct exploration. Am. Surg., 1986, 52, 177-181.

82. JÄRVINEN, H.; HÄSTBACKA, J.. Early cholecystectomy for acute cholecystitis, a prospective randomized study. Ann. Surg., 1980, 191, 501-505.

83. JÄRVINEN, H.; HÄSTBACKA, J.; TURUNEN, M. I.. The treatment of acute cholecystitis. Acta. Chir. Scand., 1979, 145, 399-404.

84. JENKINS, M.; GOLDING, R. H.; COOPERBERG, P. L.. Sonography and computed tomography of hemorrhagic cholecystitis. A. J. R., 1983, 140, 1197-1198.

85. JIVEGARD, L.; THORNELL, E.; SVANVIK, J.. Pathophysiology of acute obstructive cholecystitis: implications for non-operative management. Br. J. Surg., 1987, 74, 1084-1086.

86. JOFFRE, F. et al.. Diagnostic des cholécystites aiguës par pariétographie vésiculaire. Nouv. Presse. Med., 1979, 8, 323-326.

87. JOHNSON, L. B.. The importance of early diagnosis of acute acalculous cholecystitis. S. G. O., 1987, 164, 197-203.

88. JONES, P. F.. Cirugía abdominal de urgencia. Barcelona, 1978, ed. Salvat, pp 539.

89. JONES, P. F.. Acute cholecystitis: a case for early surgery?. Br. M. J., 1982, 285, 1376-1377.

90. JURKOVICH, G. J.; DYESS, D. L.; FERRARA, J. J.. Cholecystostomy. Expected outcome in primary and secondary biliary disorders. Am. Surg., 1988, 54, 40-44.

91. KIEKENS, R.; VAN GEERTRUYDEN, J.. Chirurgie de la cholécystite aiguë au-delà de 80 ans. Acta. Chir. Belg., 1983, 83, 29-34.

92. KIM, E. E. et al.. Morphine-augmented cholescintigraphy in the diagnosis of acute cholecystitis. A. J. R., 1986, 147, 1177-1179.

93. KLIMBERG, S.; HAWKINS, I.; VOGEL, S. B.. Percutaneous cholecystostomy for acute cholecystitis in high-risk patients. Am. J. Surg., 1987, 153, 125-129.

94. KUROL, M.; FORSBERG, L.. Ultrasonography in the diagnosis of acute cholecystitis. Acta. Radiol. Diagn., 1984, 25, 379-383.

95. LAFON, P. C.; REED, K.; ROSENTHAL, D.. Acute cholecystitis associated with hepatic arterial infusión of floxuridine. Am. J. Surg., 1985, 150, 687-689.

96. LAHTINEN, J.; ALHAVA, E. M.; AUKEE, S.. Acute cholecystitis treated by early and delayed Surgery. A controlled clinical trial. Scand. J. Gastroenterol., 1978, 13, 673-676.

97. LAING, F. C.. Evaluación diagnóstica de los pacientes en quienes se sospecha colecistitis. Clin. Quir. Nort. Am., 1984, 1, 3-22.

98. LAMKI, N.; RAVAL, B.; ST. VILLE, E.. Computed tomography of complicated cholecystitis. J. Comput. Tomogr., 1986, 10, 319-324.

99. LANDERS, D. et al.. Acute cholecystitis in pregnancy. Obstet. Gynecol., 1987, 69, 131-133.

100. LANGLOIS, P. et al.. Les cholécystites aiguës non lithiasiques post-agressives. Apport de l'échographie au diagnostic et au traitement dans 50 cas. Gastroenterol. Clin. Biol., 1986, 10, 238-243.

101. LANGLOIS, P. et al.. La cholécystostomie percutanée dans les cholécystites aiguës dites post-agressives. Presse. Méd., 1985, 14, 1501-1503.

102. LANTSBERG, L. et al.. Diagnosis of acute cholecystitis by 99m Tc-Iminodiacetic acid cholescintigraphy. Isr. J. Med. Sci., 1986, 22, 445-447.

103. LAURITSEN, K. B. et al.. Cholescintigraphy and ultrasonography in patients suspected of having acute cholecystitis. Scand. J. Gastroenterol., 1988, 23, 42-46.

104. LEBORGNE, J. et al.. Les péritonites biliaires. Ann. Chir., 1972, 26, 153-160.

105. LEISSNER, K. H.; WEDEL, H.; SHERSTEN, T.. Comparison between the use of oral contraceptives and the incidence of surgically confirmed gallstone disease. Scand. J. Gastroenterol., 1977, 12, 893-896.

106. LENNETTE, E. H. et al.. Manual of clinical microbiology. Washington D.C. 4ª Edición, American Society for Microbiology. 1985. pp 1.149.

107. LIM, J. H.; KO, Y. T.; KIM, S. Y.. Ultrasound changes of the gallbladder wall in cholecystitis: a sonographic-pathological correlation. Clin. Radiol., 1987, 38, 389-393.

108. LOHELA, P. et al.. Ultrasonic guidance for percutaneous puncture and drainage in acute cholecystitis. Acta. Radiol. Diag., 1986, 27, 543-546.

109. MADURA, J. A. et al.. The Nardi test and biliary manometry in the diagnosis of pancreatobiliary sphinter dysfunction. Surgery., 1981, 90, 588.

110. MALLET-GUY, P. et al.. La Bactériologie des C.A. Lithiasiques. Incidence de l'antibiothérapie pré-opératoire. Lyon. Chir., 1961, 57, 558-569.

111. MARTINEZ, A. y cols.. Diagnostic accuracy of ultrasound in acute cholecystitis. Gastrointest. Radiol., 1986, 11, 334-338.

112. MAY, R. E.; STRONG, R.. Acute emphysematous cholecystitis. Br. J. Surg., 1971, 58, 453.

113. MC ARTHUR, P. et al.. Controlled clinical trial comparing early with interval cholecystectomy for acute cholecystitis. Br. J. Surg., 1975, 62, 850-852.

114. MC CUBBREY, D.; THIEME, T.. In defense of the conservative treatment for acute cholecystitis, with an evaluation of the visk involved. Surgery. 1959, 45, 930-935.

115. MC DERMOTT, M. W. et al.. Acalculous cholecystitis: its role as a complication of major burn injury. Can. J. Surg. 1985, 28, 529-533.

116. MEAGHER, S. M.; CAMPELL, A. J. A.. Acute and chronic cholecystitis. New. England. J. Med., 1965, 252, 615-619.

117. MENOYO BUENO, A.. Papel de la debimetría en la cirugía de las vías biliares. Tesina de licenciatura realizada en la Iª Cátedra de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Granada. 1982

118. MENTZER, R. M. et al.. A comparative appraisal of emphysematous cholecystitis. Am. J. Surg., 1975, 129, 10-15.

119. MERCADIER, M.. La cholécystite aiguë est-elle une urgence chirurgicale?. Entretiens de Bichat., 1981.

120. MILLERET, P. et al.. Les péritonites biliaires. A propos d'une série de 28 observations. Chir., 1981, 107, 669-674.

121. MIRVIS, S. E. et al.. The diagnosis of acute acalculous cholecystitis: a comparison of sonography, scintigraphy, and CT. A. J. R., 1986, 147, 1171-1175.

122. MITCHELL, A.; MORRIS, P. J.. Hospital admissions for acute cholecystitis: changes in the age and sex distribution in Oxford in the post-war period. Br. J. Surg., 1982, 69, 26-28.

123. MIYAZAKI, K.; UCHIYAMA, A.; NAKAYAMA, F.. Use of ultrasonographic risk score in the timing of operative intervention for acute cholecystitis. Arch. Surg., 1988, 123, 487-489.

124. MONTERO GOMEZ, M.. Tratamiento quirúrgico precoz en las colecistitis agudas. Rev. Quir. Esp., 1976, 3, 35-40.

125. NORRBY, S. et al.. Early or delayed cholecystectomy in acute cholecystitis?. A clinical trial. Br. J. Surg., 1983, 70, 163-165.

126. NYMAN, U. et al.. Intravenous computed tomographic cholangiography in acute cholecystitis. A comparison with conventional cholangiography. Acta. Radiol. Diagn., 1984, 25, 289-298.

127. ORLANDO, R.; GLEASON, E.; DREZNER, A D.. Acute acalculous cholecystitis in the critically ill patients. Am. J. Surg., 1983, 145, 472-476.

128. OTTERY, F. D.; SCUPHAM, R. K.; WEESE, J. L.. Chemical cholecystitis after intrahepatic chemotherapy. The case for prophylactic cholecystectomy during pump placement. Dis. colon. Rectum., 1986, 29, 187-190.

129. PARRY, S. W.. Acalculous hypersensitivity cholecystitis: Hipothesis of a new clinicopathologic entity. Surgery., 1988, 104, 911-916.

130. PATERSON-BROWN, S.; CHAN, S. T.. Early versus delayed cholecystectomy for acute cholecystitis. Br. J. Hosp. Med. 1987, 37, 546-548.

131. PAYNE, R. A.. Evaluation of the management of acute cholecystitis. Br. J. Surg., 1969, 56, 200.

132. PEARSE, D. M. et al.. Percutaneous cholecystostomy in acute cholecystitis and common duct obstruction. Radiology., 1984, 152, 365-367.

133. PEDRO-PONS, A.. Tratado de patología y clínica médicas, Tomo I, Barcelona, ed Salvat, 1971, pp. 1343.

134. PEREIRA PEREZ, F. y cols.. Comparación de la eficacia y seguridad diagnóstica entre el estudio isotópico hepatobiliar y la ecografía en la colecistitis aguda. Cir. Esp., 1989, 46, 374-380.

135. PERICH ALSINA, J. y cols.. Colecistitis enfisematosa. A propósito de 5 casos. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 1987, 71, 443-446.

136. PETERSEN, S. R.; SHELDON, G. F.. Acute acalculous cholecystitis: A complication of hyperalimentation. Am. J. Surg., 1979, 138, 814-817.

137. PICKLEMAN, J.; CONZALEZ, R. P.. The improving results of cholecystectomy. Arch. Surg., 1986, 121, 930-934.

138. PIETRAFITTA, J. J.. Cholecystitis secondary to infusion chemotherapy. J. Surg. Oncol., 1986, 31, 287-293.

139. PI-FIGUERAS, J.. Práctica quirúrgica., Tomo II, Barcelona. ed Salvat. 1969. pp 927.

140. PINES, B.; RABINOWITCH, S.. Perforation of gallbladder in acute cholecystitis. Ann. Surg., 1954, 40, 170-179.

141. PLACER, C. y cols.. Colecistitis filtrante: una aportación a su conocimiento mediante correlación clínico-patológica. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 1987, 72, 523-526.

142. PRADA LORENZO, D. y cols.. Profilaxis antibiótica en cirugía biliar. Indicaciones y resultados. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 1985, 68, 111-116.

143. PRANDI, D. et al.. Traitement chirur des C.A. Ann. Chir., 27, 839-843.

144. PUENTE, J.; LLOPIS, J.; CASTRO, J. A.. A propósito de la peritonitis biliar filtrante. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 1955, 14, 298-306.

145. RAGHAVENDRA, B. et al.. Acute cholecystitis: Sonographic-Pathologic Analysis. A. J. R., 1981, 137, 327-332.

146. RALLS, P. W. et al.. Real-time sonography in suspected acute cholecystitis. Prospective evaluation of primary and secondary signs. Radiology., 1985, 155, 767-771.

147. RAM, M. D. et al.. Biliary scintiscanning in suspected acute cholecystitis. World. J. Surg., 1982, 6, 110-114.

148. RANSOHOFF, D. F. et al.. Outcome of acute cholecystitis in patients with diabetes mellitus. Ann. Intern. Med., 1987, 106, 829-832.

149. REINA, C. y cols.. Colecistitis aguda litiásica, ¿ hacia un tratamiento precoz? . Revisión de 100 casos. Rev. Soc. Andal. Pat. Dig., 1985, 8, 211-217.

150. REISS, R.; DEUTCT, A. A.; NUDELMAN, I.. Clinical significance of choledochal diameter and hyperbilirrubinemia in acute cholecystitis. Int. Surg., 1985, 70, 129-132.

151. REISS, R.; PIKELNIE, S.; ENGELBERG. M.. The value of early surgery and routine operative cholangiography in the management of acute cholecystitis. World. J. Surg., 1979,3, 107.

152. RIESENFELD, G.. Perforation of the gallbladder. Int. Surg., 1969, 52, 218-223.

153. ROS DIE, E. y cols.. Bacteriología en la litiasis biliar. Factores interdependientes. Cir. Esp., 1983, 37, 8-14.

154. ROSI, A.; MIDELL, A. S.. Acute cholecystitis. An analysis of current treatment. Surg. Clin. North. Am., 1967, 47, 147-156.

155. ROSLYN, J.; BUSNTITIL, R. W.. Perforation of the gallbladder: A Frequently Mismamaged Condition. Am. J. Surg., 1979, 137, 307-312.

156. ROSOFF,; ROBBINS.. Tratamiento operatorio de la colecistitis aguda. Clin. Quir. Nort. Am., 1973, 5, 1079-1088.

157. SABISTON, D. C.. Tratado de patología quirúrgica, Tomo I, México. 1974 ed. Interamericana. pp. 1044.

158. SANDLER, R.; MAULE, W.; BALTUS, M.. Factor associated with postoperative complications in diabetics after biliary tract surgery. Gastroenterology., 1986, 91, 157-162.

159. SAVOCA, P. E. et al.. The increasing prevalence of acalculous cholecystitis in outpatients; Results of a 7-year study. Ann. Surg., 1990, 211, 433-437.

160. SCHAEFER, D.; HAMMELMANN, H.; MAROSKE, D.. Retrospektive Studie zur Frage der Frühoperation bei akute Galle. Therapie. Woche. Dtsch., 1978, 8, 1406-1416.

161. SCHOENFIELD, L. J.. Diseases of the gallbladder and bile ducts. En: Isselbacher, R. (dir) Harrison's. principles of internal medicin., MC GRAW-HILL Tokio, 1980; Kogakusha.

162. SCHOFIELD, P. F.; HULTON, N. R.; BAILDAM, A. D. Is it acute cholecystitis?. Ann. R. Coll. Surg. Engl., 1986, 68, 14-16.

163. SEAL, M. L.. Cholecystitis occurring without stones. Postgrad. Med., 1986, 79, 151-154.

164. SEÑER, J. M. y cols.. Colecistitis aguda necrotizante, alitiásica. A propósito de un caso. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 1979, 56, 161-166.

165. SHARP, K. W. Acute cholecystitis. Clin. Quir. Nort. Am., 1988, 2, 293-305.

166. SHIVELY, E. H. et al.. Operative cholangiography. Am. J. Surg., 1990, 159, 380-384.

167. SIANESI, M. et al.. Cholecystectomy for acute cholecystitis: Timing of operation, bacteriologic aspects, and postoperative course. Am. J. Surg., 1984, 148, 609-612.

168. SJODAHL, R.; WETTERFANS, A.. Lysolecithin and lecithin in the gallbladder wall and bile. Their possible roles in the pathogenesis of acute cholecystitis. Scand. J. Gastroenterol., 1974, 9, 519-525.

169. SOIVA, M. et al.. The value of routine sonography in clinically suspected acute cholecystitis. Scand. J. Gastroenterol., 1986, 21, 70-74.

170. SOIVA, M. et al.. Ultrasonography in acute gallbladder perforation. Acta. Radiológica., 1988, 29, 1, 41-44.

171. SPAY, G.. La chirurgie biliaire apres 75 ans. Lyon. Chir. 1982, 78, 139-140.

172. STALPORT, J.; BODDAERT, J.; LETAWE, P.. Péritonite biliaire sans perforation. Acta. Gastro-Enterol. Bel., 1969, 32, 473-480.

173. STEPHENSON, S. E.; NAGEL, C. B.. Acute cholecystitis: An experimental study. Ann. Surg., 1963, 157, 687.

174. SUAREZ, C. A. et al.. The role of HIDA/PIPIDA scanning in diagnosing cystic duct obstruction. Ann. Surg., 1980, 191, 391-396.

175. SWAYNE, L. E.. Acute acalculous cholecystitis: sensitivity in detection using technetium-99m iminodiacetic acid cholescintigraphy. Radiology., 1986, 160, 33-38.

176. TAKAHASHI, T.; YAMAMURA, T.; UTSUNOMIYA, J.. Pathogenesis of acute cholecystitis after gastrectomy. Br. J. Surg., 1990, 77, 536-539.

177. THOMAS, C. G.; WOMACK, N. A.. Acute cholecystitis, its pathogenesis and repair. Arch. Surg., 1952, 64, 590.

178. TISSOT, E. et al.. Chirurgie de la lithiase biliaire au-delà de 75 ans. Lyon. Chir., 1982, 78, 136-141.

179. TORNER GRACIA, J.; FERNANDEZ ALONSO, A.; FUENTE MARTIN, E. Colecistitis aguda. A propósito de 150 casos. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 1986, 70, 515-522.

180. TRUEDSON, H.; ELMROS, T.; HOLM, S.. The incidence of bacteria in gallbladder bile at acute and elective cholecystectomy. Acta. Chir. Scand., 1983, 149, 307-313.

181. VALENZUELA, E.. Colecistitis hemorrágica melitocócica. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 1971, 53, 723-726.

182. VAN DER HAM, A. C.; LANGE, J. F.; YO, T. I.. Acute cholecystitis in the elderly. A retrospective study. Neth. J. Surg., 1986, 38, 142-146.

183. VAN DER LINDEN, W.; SUNZEL, H.. Early versus delayed operation for acute cholecystitis. Am. J. Surg., 1970, 120, 7-13.

184. VAN RENSBURG, L. C. J.. The management of acute cholecystitis in the elderly. Br. J. Surg., 1984, 71, 692-693.

185. VAN SONNENBERG, E. y cols.. Diagnostic and therapeutic percutaneous gallbladder procedures. Radiology., 1986, 160, 23-26.

186. VAN WEELDE, B. J.; OUDKERK, M.; KOCH, C. W.. Ultrasonography of acute cholecystitis: clinical and histological correlation. Diagn. Imag. Clin. Med., 1986, 55, 190-195.

187. VAYRE, P.; DELAVIÉRE, P. H.; DURAN, M.. Etude expérimentale des manifestations anatomo-pathologiques et physiopathologiques des cholécystites aiguës. J. Chir., 1976, 111, 113-122.

188. VAYRE, P.; JOST, J. L.; DREVILLON, C.. La chirurgie biliaire à partir de 75 ans. A propos d'une série de 180 opérés. Chirurgie., 1981, 107, 26-33.

189. VESSEY, M. et al.. A long-term follow-up study of women using different methods of contraception-an interim report. J. Biosoc. Sci., 1976, 8, 373-427.

190. VICENS JUSTO, A. y cols.. Colecistitis aguda alitiásica. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 1987, 71, 121-125.

191. VICENTE LOPEZ, E. y cols.. Colecistitis aguda II. Estudio comparativo del tratamiento quirúrgico precoz, diferido y electivo. Cir. Esp., 1982, 36, 244-251.

192. VINARD, J. L. et al.. Cholécystite gangréneuse non lithiasique. A propos d'un cas diagnostiqué sur les radiographies d'abdomen sans préparation. J. Chir., 1980, 117, 121-123.

193. VOIGT. Citado por MILLERET P, en: Les péritonites biliaires. A propos d'une série de 28 observations. Chir., 1981, 107, 669-674.

194. VOUGE, M. et al.. Le diagnostic ultrasonore de la cholecystite aigüe. Etude critique de cinquante observations controlees. Sem. Hop. Paris., 1982, 58, 2073-2078.

195. WEIGELT, J. A.; NORCROSS, J. F.; AURBAKKEN, C. M.. Cholecystectomy after tube Cholecystostomy. Am. J. Surg., 1983, 146, 723-726.

196. WILSON, R. F.. Special problems in the diagnosis and treatment of surgical sepsis. Clin. Quir. Nort. Am., 1985, 4, 991-1017.

197. WILSON, W. A.. Acute cholecystitis due to gas-producing organisms. Br. J. Surg., 1958, 45, 333.

198. WOMACK, N. A.; BRICKER, E. M.. Pathogenesis of cholecystitis. Arch. Surg., 1942, 44, 658.

199. WONG, H. N.; FREY, C. F.; GAGIC, N. M.. Intraoperative common duct pressure and flow measurements. Am. J. Surg., 1980, 139, 691.

200. WRIGHT, H. K.; HOLDEN, W. D.. The risks of emergency surgery for acute cholecystitis. Arch. Surg., 1960, 81, 341.

201. WUNDERLICH, M.; FRITSCH, A.; SCHULZ, F.. Die frühzeitige Cholecystektomie als Therapie der akuten Cholecystitis. Langenbecks. Arch. Chir., 1980, 486-487.

202. YEATMAN, T. J.. Emphysematous cholecystitis: an insidious variant of acute cholecystitis. Am. J. Emerg. Med., 1986, 4, 163-166.

203. ZIV, Y. et al.. Acute cholecystitis complicating unrelated disease: etiological considerations. Am. J. Gastroenterol., 1987, 82, 1165-1168.

204. ZOLLINGER, R. M.; BOLES, E. T.; GRAWFORD, G. R.. Diagnosis and management of biliary tract disease. New. England. I. Med., 1955, 252, 203-208.