



¿El médico está obligado a obtener un resultado satisfactorio en el proceso de atención médica? Un caso de colecistectomía con complicaciones condicionadas por la intervención quirúrgica

Rafael Gutiérrez Vega,* Adriana Cecilia Gallegos-Garza,** Germán Fajardo-Dolci***

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente masculino con litiasis vesicular sometido a colecistectomía, presentando diversas complicaciones relacionadas al procedimiento quirúrgico que no fueron resueltas de acuerdo a los principios científicos de la medicina. Se hace una revisión de la patología y de los principios legales que aplican en el ejercicio de la medicina.

Palabras clave: Mala práctica médica, colecistectomía.

ABSTRACT

We present the case of a male patient with gallbladder stones, that was submitted to cholecystectomy, and presented complications related to the surgical procedure, that were not solved according to the scientific principles of the medicine. It's made a revision of the pathology and legal principles that apply in the exercise of the medicine.

Key words: *Bad medical practice, cholecystectomy.*

INTRODUCCIÓN

La litiasis vesicular es una patología frecuente a nivel mundial, afectando a más del 10% de la población.¹ La prevalencia de este padecimiento en Estados Unidos de América es de aproximadamente 10 a 15%, reportándose por Browning que cerca del 80% de los casos cursan asintomáticos. En el 20% restante, los pacientes con sintomatología son los que tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones relacionadas a su patología biliar, que pueden variar de cólicos biliares recurrentes hasta complicaciones severas

como colangitis y/o pancreatitis, entre otras.² Cada año se realizan aproximadamente 500,000 colecistectomías en Estados Unidos de América, y se ha demostrado que la presencia de litiasis vesicular incrementa con la edad, estimándose que 20% de adultos mayores de 40 años y 30% de la población mayor de 70 padecen de litos vesiculares. Durante la edad reproductiva, la prevalencia es mayor en población femenina en una relación de 4 a 1. Los factores que predisponen a la formación de estos cálculos biliares incluyen: obesidad, diabetes mellitus, embarazo, enfermedades hemolíticas y cirrosis. Estudios de la historia natural de la colelitiasis han demostrado que aproximadamente 35% de los pacientes diagnosticados y no atendidos de litiasis vesicular, desarrollarán complicaciones severas o síntomas recurrentes que requieren de colecistectomía. Durante las últimas dos décadas, los principios generales del ma-

* Director General Adjunto. Comisión Nacional de Arbitraje Médico.

** Servicio de Patología, Hospital Ángeles del Pedregal.

*** Comisionado Nacional de Arbitraje Médico.

Recibido para publicación: 31/08/09. Aceptado: 07/09/09.

nejo de este padecimiento no han cambiado en forma considerable. Sin embargo, los métodos de tratamiento han evolucionado de manera notable. Actualmente, la colecistectomía laparoscópica, la coledoscopia, y el manejo endoscópico retrógrado de la litiasis del conducto biliar común tienen un papel importante en el manejo de la litiasis biliar.³ Debido a la alta prevalencia de este padecimiento y al número de pacientes sometidos a colecistectomía, presentamos este caso que ejemplifica cómo pueden desarrollarse complicaciones en las diversas etapas del proceso de atención médica, y las implicaciones para el paciente y el médico, cuando no se respetan los principios éticos y científicos del ejercicio de la medicina.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 37 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo II, manejado con medidas dietéticas, clorhidrato de metformina y glibenclamida. Inició con dolor tipo cólico en hipocondrio derecho, desencadenado por la ingesta de alimentos abundantes en grasa, acompañado de náusea y en ocasiones de vómito gastrobiliar, con lo que la intensidad del dolor disminuía; sin fiebre. El dolor remitía espontáneamente en seis a ocho horas. Presentó el cuadro en tres ocasiones en un periodo de seis meses, motivo por el cual acude a consulta médica. Se presentó a consulta asintomático. La exploración física mostró: presión arterial (TA) 110/70 mm Hg, frecuencia cardíaca 78 por minuto, frecuencia respiratoria 24 por minuto, temperatura axilar 36.5 °C. Abdomen sin datos positivos para patología biliar aguda. Los estudios de laboratorio mostraron: bilirrubina total 0.91 mg/dL, bilirrubina directa 0.16 mg/dL, transaminasa glutámico pirúvica 33 UI/L, transaminasa glutámico oxalacética 29 UI/L; el médico tratante le indicó que se realizara ultrasonografía de vesícula biliar y vías biliares y nuevos estudios de laboratorio. El paciente regresó a consulta a los ocho días; el ultrasonido reportó litiasis vesicular y lodo biliar. Los estudios de laboratorio reportaron: Hemoglobina (Hb) 14 g/dL, plaquetas 375,000, leucocitos 7,200, diferencial normal, bilirrubina total 0.93 mg/dL, bilirrubina directa 0.17 mg/dL, glicemia 335 mg/dL, tiempo de protrombina 100%, grupo sanguíneo A Rh positivo. El médico tratante le informó que era urgente que le realizara colecistectomía, sin brindarle mayor información. El paciente se hospitalizó ese mismo día y fue sometido a colecistectomía abierta. El reporte de cirugía señaló «vía biliar de diámetro normal, lecho vesicular muy friable y edematoso, con múltiples adherencias a par-

tir de la bolsa de Hartmann al colédoco, páncreas y duodeno. Cirugía planeada y realizada: colecistectomía abierta simple. Complicaciones: ninguna. Diagnósticos preoperatorios: piocolecisto, litiasis vesicular. Diagnósticos postoperatorios: los mismos. Complicaciones: ninguna. Se colocan dos canalizaciones tipo Penrose». Cursa sus primeros tres días de postoperatorio (POP) afebril, con ausencia de ruidos peristálticos, discreta distensión abdominal, drenando material gastrobiliar por la sonda nasogástrica en volumen de 700 mL en promedio cada 24 horas; en el tercer día de postoperatorio reportaron glucemia de 575 mg/dL, por lo que le indican manejo con esquema de insulina de acción rápida, con salida de escaso material seroso por las canalizaciones. El día cuatro del postoperatorio reportan presencia de ruidos peristálticos disminuidos en intensidad y frecuencia, por lo que indicaron retiro de la sonda nasogástrica e inicio de dieta líquida. El paciente refirió que al ingerir líquidos se distendía, por lo que le indican metoclopramida, refiriendo que posteriormente inició canalización de gases y presentó tres evacuaciones de consistencia semilíquida. El día cinco postoperatorio persiste con distensión abdominal y poca tolerancia a la dieta líquida, y se agregó la presencia de fiebre de 38.7 °C. A la exploración física reportaron ruidos peristálticos disminuidos de intensidad y de frecuencia. Los drenajes con 40 mL de material de mismas características señaladas anteriormente. Se informó glucemia de 485 mg/dL, sin que se haya documentado en el expediente cuántas unidades de insulina de acción rápida se habían administrado al paciente en las últimas 24 horas. Evolucionó hacia el deterioro, rechazando la dieta por vía oral por haberse agregado vómito postprandial, persistiendo la fiebre, distensión abdominal importante, frecuencia respiratoria de 32 por minuto, tendiendo a la oliguria, dolor abdominal tipo cólico. El día nueve del postoperatorio realizaron laparotomía exploradora, sin estudios de imagen y laboratorio previos, reportándose en el expediente clínico únicamente que se encontraron 250 mL de material libre en la cavidad peritoneal, de color amarillento, fétido, sin mayor información del procedimiento quirúrgico en el expediente clínico. A las ocho horas de postoperatorio presentó diaforesis, disnea de reposo, hipotensión arterial (90/60 mm Hg), hipotermia (34.5 °C), taquicardia (120 por minuto), frecuencia respiratoria de 30 por minuto, saturación de oxígeno 75%, Glasgow de 8, hiporreactivo, palidez generalizada e ictericia generalizada +++ que no había sido reportada en el expediente clínico, motivo por el cual se decidió reintervenirlo nuevamente, reportando: «Opera-

ción realizada: laparotomía exploradora, lavado de cavidad peritoneal, exploración de vías biliares, ligadura del conducto cístico, colocación de sonda de Kherr en el conducto colédoco, cierre de perforación duodenal. Hallazgos transoperatorios: líquido biliar purulento 5.5 litros, abundantes natas de fibrina, perforación duodenal de 2 cm de diámetro con bordes necrosados en la primera porción y primer rodete duodenal, cístico libre. Sangrado aproximado: 1.5 litros.» Evolucionó con tendencia a la hipotensión arterial meritoria de manejo con aminas vasopresoras, oliguria, saturación de oxígeno de 70 a 80% que ameritó mantenerle con soporte mecánico ventilatorio, hipertermia de 39 °C, hiperglucemia de 650 mg/dL, presentando paro cardiorrespiratorio a las 18 horas de postoperatorio. El informe de histopatología de la vesícula biliar reportó: «Múltiples litos en su interior, facetados, proceso inflamatorio de tipo crónico irregular. Diagnóstico: Colecistitis crónica con fibrosis. Colelitiasis.»

Los familiares del paciente acudieron a presentar queja ante la Comisión Nacional de Arbitraje Médico, por lo que deberían establecerse cuatro aspectos fundamentales: 1) Si la atención médica y quirúrgica otorgada se ajustó a la *lex artis*. 2) Si se apreciaban complicaciones derivadas de mala praxis. 3) Si la atención de las complicaciones se ajustó a la *lex artis*. 4) Si la defunción se debió a mala praxis. Atendiendo a la correcta interpretación de la *lex artis* médica, debió ponderarse que si bien pueden plantearse objetivos médicos para cada etapa del proceso de atención e incluso a título de finalidad del tratamiento, no puede hablarse de la exigibilidad de resultados; en efecto, la medicina es una ciencia rigurosa, pero no exacta, por ello fue imprescindible esclarecer, en el caso, y atendiendo a las circunstancias de modo, tiempo y lugar del acto médico en concreto, si los medios empleados fueron los exigibles en términos de la literatura médica y si del análisis del caso se identifican elementos que sugieran buena o mala praxis. Es necesario enfatizar que la normatividad aplicable sólo obliga a adoptar las medidas necesarias para alcanzar el objetivo planteado, en términos de la literatura médica, mas no a obtener un objetivo; este es un criterio universalmente aceptado en el derecho sanitario y la *lex artis* médica. Del análisis del caso se concluyó lo siguiente: si bien las lesiones evidenciadas en el paciente, que incluyen la fuga por el muñón cístico, laceración, necrosis y perforación duodenal, debido a las condiciones locales reportadas al momento de la colecistectomía, se consideran un riesgo inherente al procedimiento quirúrgico, en el

presente caso la mala praxis estribó en que no fueron detectadas en forma oportuna y, consecuentemente, no se realizó el manejo adecuado de las mismas, lo que condicionó que el paciente desarrollara sepsis abdominal, choque séptico y falla orgánica múltiple, que originaron su muerte, por lo que la mala praxis observada en la atención médica postoperatoria sí condicionó la defunción del paciente.

DISCUSIÓN

Los cálculos vesiculares son uno de los padecimientos con mayor prevalencia y altos costos de atención a nivel mundial. Los cálculos más frecuentemente encontrados son de alto contenido de colesterol, y aunque la precipitación del colesterol por bilis saturada es el primer paso fisicoquímico irreversible en su génesis, la hipersecreción hepática de colesterol biliar es considerada el defecto primario en la formación de estos cálculos. Otras alteraciones hepatobiliares que participan en su desarrollo incluyen: nucleación y cristalización acelerada del colesterol, hipomotilidad vesicular, hipersecreción y acumulación de mucina, alta eficiencia de la absorción intestinal de colesterol y tránsito intestinal lento. Estudios en familias y gemelos, así como en animales de investigación, han demostrado claramente que una base genética compleja puede determinar la predisposición individual para el desarrollo de cálculos de colesterol en respuesta a factores ambientales, como la dieta alta en colesterol.⁴ Los lípidos biliares son una familia de cuatro especies moleculares consistentes en una mezcla de sales biliares, fosfolípidos (principalmente diacilfosfatidilcolinas), colesterol no esterificado y bilirrubina conjugada. Como se refirió, el defecto fisiopatológico primario en la formación de litos de colesterol vesiculares es la hipersecreción de colesterol hepático en la bilis, y menos frecuentemente la hiposecreción de sales biliares y fosfolípidos. La nucleación del colesterol es iniciada cuando vesículas unilaminares de colesterol y los fosfolípidos se mezclan para formar vesículas multilaminares; en esta «placa» de cristales de colesterol se acumula gel de mucina y se depositan excéntricamente más vesículas multilaminares, dando como resultado final la formación de un cálculo.⁵ Gustafsson estudió la bilis de pacientes con cálculos de colesterol, de pigmentos biliares y sujetos sanos, encontrando que los pacientes con cálculos de colesterol muestran un alto porcentaje molar de colesterol, baja concentración de lípidos biliares, alta saturación de colesterol y periodo corto del tiempo de nucleación. Los hombres con

cálculos de colesterol mostraron niveles más altos de colesterol, concentración más baja de fosfolípidos, y mayor saturación de colesterol que las mujeres. No se observó diferencia entre los tres grupos estudiados en el contenido de ácido desoxicólico; sin embargo, se encontró menor contenido de ácido cólico en los pacientes de cálculos de colesterol y de pigmentos biliares.⁶ Nuevos conocimientos han surgido en el estudio de la génesis de los litos de colesterol, ya que cada vez mayor evidencia sugiere que varios factores causales, aunque no todos, están relacionados con la resistencia a la insulina, la cual, en asociación con la obesidad, ha alcanzado niveles epidémicos a nivel mundial. Estudios experimentales han mostrado que la hiperinsulinemia, fenómeno observado en la resistencia a la insulina, puede causar incremento en la secreción de colesterol hepático y saturación de la bilis, así como trastornos de la motilidad de la vesícula biliar, de tal modo que puede favorecerse la formación de cálculos.⁷ Así mismo, se ha observado en animales de investigación infectados con *Helicobacter hepaticus* y *Helicobacter rodentium*, que al ser alimentados con dieta litogénica, desarrollan cálculos de colesterol en el 80% en un periodo de ocho semanas. Debemos recordar que el grupo de *Helicobacter spp* es flora habitual del árbol hepatobiliar y del tubo digestivo en los seres humanos, y causante de diversos padecimientos. Recientes estudios epidemiológicos sugieren una asociación entre *Helicobacter spp* enterohepático y cálculos de colesterol, colecistitis crónica y cáncer de vesícula biliar.⁸

En un estudio realizado en Suecia, de 1987 a 1999, se registraron 123,099 colecistectomías por patología vesicular aguda y crónica. De 1995 a 1999, 32% de las colecistectomías fueron realizadas por abordaje abierto; en este periodo, 82% de los pacientes mayores de 70 años con enfermedad aguda vesicular fueron intervenidos por abordaje abierto. La mortalidad postoperatoria, incluyendo a todos los pacientes, en los primeros 30 días fue de 0.4%. La edad avanzada e internamientos hospitalarios previos por causas independientes de la patología vesicular, se identificaron como factores de riesgo para mortalidad.⁹ En un segundo estudio, realizado en Suecia de 2000 a 2003, 43,072 pacientes fueron sometidos a colecistectomía por patología benigna vesicular; 31,143 (72%) fueron intervenidos por procedimiento laparoscópico, y 11,928 (28%) por abordaje abierto, incluyendo conversión de procedimientos laparoscópicos. Los pacientes sometidos a colecistectomía por abordaje abierto fueron de mayor edad que los atendidos por procedimiento laparoscópico, con me-

dia de edad, respectivamente, de 59 y 49 años, con diferencia estadísticamente significativa. La media de estancia hospitalaria para los pacientes sometidos por procedimiento abierto fue de 7.9 días, y de 2.6 días para el grupo sometido a procedimiento laparoscópico, con diferencia estadísticamente significativa. El cociente de mortalidad estandarizada fue de 3.89 (3.41-4.41) para los pacientes sometidos a colecistectomía abierta, y de 0.73 (0.52-1.01) para los atendidos por colecistectomía laparoscópica.¹⁰ Steiner analizó en Maryland la mortalidad de colecistectomía abierta y laparoscópica, de 1985 a 1992, encontrando que los pacientes sometidos a procedimiento laparoscópico son más jóvenes, con menos casos de colecistitis aguda en el momento de la intervención aguda, y con menor prevalencia de coledocolitiasis, sin encontrar diferencia en la mortalidad relacionada a la cirugía entre ambos procedimientos.¹¹ La colecistectomía, independientemente de realizarse por vía laparoscópica o abierta, puede asociarse a múltiples complicaciones; entre ellas se encuentran: colecistitis aguda, pancreatitis biliar, piocollecisto, colangitis, ictericia por obstrucción, perforación de la vesícula biliar, cólico biliar recurrente, fístulas bilioentéricas e íleo biliar.¹²⁻¹⁴ Con el advenimiento de la cirugía laparoscópica se han observado complicaciones relacionadas a dicho procedimiento, aunadas a las ya referidas. Incluyen lesiones por la inserción de la aguja de Veress y de trócares. Este tipo de lesiones se puede presentar a diferentes niveles: hígado, bazo, ligamento falciforme, asas intestinales y estructuras vasculares. También existe la posibilidad de herniación en los sitios de introducción de los trócares.¹⁵ La lesión duodenal es una complicación poco frecuente en la colecistectomía abierta y laparoscópica, asociada a alta letalidad. Si estas lesiones no son diagnosticadas y atendidas en el momento de la cirugía, el paciente desarrolla peritonitis, sepsis o fístulas enterocutáneas, lo que se asocia a un incremento en la morbilidad.¹⁶ Cuando no se identifica en el transoperatorio la lesión duodenal, debe sospecharse cuando en el postoperatorio el paciente presenta datos de irritación peritoneal, salida de bilis por los drenajes, peritonitis, colecciones líquidas intraabdominales o retroperitoneales, presencia de una «masa» retroduodenal, elevación de la amilasa sérica, alto contenido de amilasa en el líquido obtenido por drenajes, cuadro de sepsis generalizada. Para establecer el diagnóstico, se requiere una evaluación clínica detallada del paciente, y la utilización de auxiliares de diagnóstico; sin embargo, lo más importante es tener presente la posibilidad de que el pa-

ciente sea portador de esta complicación, a pesar de lo infrecuente de su presentación, ya que de otra manera se retrasa la resolución de la lesión y se incrementa el daño al organismo del enfermo. El diagnóstico diferencial se realiza principalmente con lesiones de la vía biliar y otras causas de peritonitis.¹⁷ El tratamiento de las lesiones duodenales depende de su localización, severidad y tiempo de evolución. Resulta evidente que, como ya se mencionó, mientras más rápidamente se establezca su diagnóstico y se realice el tratamiento adecuado, las posibilidades de recuperación del paciente se incrementan. Entre las opciones para abordar las lesiones duodenales se cuenta con diversas alternativas, entre ellas: reparación primaria, colocación de parche yeyunal, duodeno-yeyunostomía en «Y» de Roux, parche de politetrafluoroetileno, exclusión pilórica, derivación bilio-gástrica, aplicación de parche seroso de vesícula biliar.¹⁸⁻²² La elección del procedimiento a emplear debe estar basada en la situación particular de cada paciente, y en la evidencia científica que sustente la mejor alternativa para las condiciones del enfermo.

La medicina es una ciencia en la cual se enfrentan retos complejos, tanto por la propia patología de los pacientes, como por los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y rehabilitatorios que se emplean, por lo que es evidente que no siempre es factible obtener resultados satisfactorios para el paciente y el mismo médico. Desafortunadamente para el médico y el paciente, no siempre se puede garantizar un resultado satisfactorio, lo que no es sinónimo de mala práctica médica.

Así, tanto la normatividad aplicable como la interpretación jurídica aceptada, coinciden en que las obligaciones de medios o diligencia vinculan no la promesa de un resultado, sino la exigibilidad de atención médica basada en evidencia científica como tal. El paciente espera el resultado y podrá obtenerlo pero no exigirlo, aunque sí tiene el derecho a que la atención médica sea prestada con pericia y diligencia. En las obligaciones de medios, como el personal de salud no puede prometer un resultado, sólo se observa omisión cuando obró sin la pericia, diligencia o el cuidado que la naturaleza de la obligación exige tener. Siempre existe un riesgo inherente al acto médico, quizá perfectamente evaluable estadísticamente, pero imprevisible en lo individual. Hay una zona progresiva de certidumbre que la diligencia y la pericia del médico logran vadear; pero existe, así mismo, una zona de incertidumbre, en la cual se mantiene el riesgo, sin existir por ello mala praxis. La historia natural de la enfermedad, en principio, es la que genera

las afecciones del paciente, y no siempre es posible, con los alcances de la medicina, evitar la progresión o las complicaciones inherentes al proceso patológico. Así también, es menester señalar que, en ocasiones, la propia historia natural de la enfermedad impide el uso de medios diagnósticos, terapéuticos y rehabilitatorios. De lo anterior se desprende que no siempre el estado de salud del paciente depende del acto médico, por ello sería indebido atribuir invariablemente al personal de salud las manifestaciones orgánicas del paciente.

Este caso ejemplifica las consecuencias para el paciente y el médico que se condicionan al no apearse a la *lex artis* médica, es decir, los principios éticos y científicos de la medicina. La atención de los pacientes requiere de un compromiso irrestricto por parte del personal de salud de aplicar los conocimientos médicos sustentados en evidencia científica de manera eficiente y oportuna, lo que implica una adecuada evaluación clínica en tiempo y forma, así como la utilización de auxiliares de diagnóstico y tratamiento acordes a las necesidades de cada paciente. Sin embargo, no es menos relevante apearse y respetar los preceptos éticos de nuestra profesión, que se enfatizan y reflejan en un principio universalmente conocido por quienes ejercemos la medicina: «lo primero es no causar daño al paciente», que lo podemos condicionar por comisión o por omisión. No olvidemos que nuestro compromiso con los pacientes es nuestra mayor responsabilidad y motivación, situación contrastante mas no contradictoria. No dejemos de realizar nuestra labor diaria con la actitud y aptitud que todos esperan de quienes ejercemos tan noble profesión: la medicina. La responsabilidad es enorme; sin embargo, la satisfacción de participar en la atención de quienes han perdido su salud es una experiencia que sólo nuestra profesión lo permite; no nos neguemos la oportunidad de participar en tan noble labor.

De todo lo anterior se desprende una pregunta fundamental: ¿Qué podemos y debemos prometer a los pacientes? Como se ha mencionado previamente, no podemos prometer un resultado; sin embargo, sí estamos obligados a prometer cumplir con la aplicación de los medios exigibles en términos de la literatura médica. Es necesario enfatizar que la normatividad aplicable sólo obliga a adoptar las medidas necesarias para alcanzar el objetivo planteado, en términos de la literatura médica, mas no a obtener un objetivo. Principio que en este caso no se cumplió, con las consecuencias presentadas en este artículo para el paciente y el médico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Erpecum KJ. Gallstone disease. Complications of bile-duct stones: Acute cholangitis and pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006; 20(6): 1139-1152.
2. Browning JD, Horton JD. Gallstones disease and its complications. *Semin Gastrointest Dis* 2003; 14 (4): 165-177.
3. Schirmer BD, Winters KL, Edlich RF. Cholelithiasis and cholecystitis. *J Long Term Eff Med Implants* 2005; 15 (3): 329-338.
4. Wang HH, Portincasa P, Wang DQ. Molecular pathophysiology and physical chemistry of cholesterol gallstones. *Front Biosci* 2008; 13: 401-423.
5. Wang DQ, Cohen DE, Carey MC. Biliary lipids and cholesterol gallstones disease. *J Lipid Res* 2009; 50 (suppl): S406-S411.
6. Gustafsson U, Sahlin S, Einarsson C. Biliary lipid composition in patients with cholesterol and pigment gallstones and gallstone-free subjects: deoxycholic acid does not contribute to formation of cholesterol gallstones. *Eur J Clin Invest* 2000; 30 (12): 1099-1106.
7. Tsai CJ, Leitzmann MF, Willett WC, Giovannucci EL. Macronutrients and insulin resistance in cholesterol gallstone disease. *Am J Gastroenterol* 2008; 103 (11): 2932-2939.
8. Maurer KJ, Ihrig MM, Rogers AB, Ng V, Bouchard G, Leonard MR, Carey MC et al. Identification of cholelithogenic enterohepatic helicobacter species and their role in murine cholesterol gallstone formation. *Gastroenterology* 2005; 128 (4): 1023-1033.
9. Nilsson E, Forede CM, Granath F, Blomqvist P. Cholecystectomy in Sweden 1987-1999: A national wide study of mortality and preoperative admissions. *Scand J Gastroenterol* 2005; 40 (12): 1478-1485.
10. Rosenmüller M, Haapamäki MM, Nordin P, Stenlund H, Nilsson E. Cholecystectomy in Sweden 2000-2003: a national wide study on procedures, patient characteristics, and mortality. *BMC Gastroenterol* 2007; 17: 7-35.
11. Steiner CA, Bass EB, Talamini MA, Pitt HA, Steinberg EP. Surgical rates and operative mortality for open and laparoscopic cholecystectomy in Maryland. *N Engl J Med* 1994; 331 (1): 54-55.
12. Mandato M, Ruggiero R, Corsale I, Perrotta S, Zenone P, De Martino A, Ripa C et al. Septic complications of gallbladder lacerations during laparoscopic cholecystectomy. *G Chir* 2001; 22 (8-9): 227-280.
13. Gasparrini M, Liverani A, Castracchia V, Conte S, Leonardo G, Marino G, Milillo A et al. Gallstone ileus: a case report and review of the literature. *Chir Ital* 2008; 60 (5): 755-759.
14. Chou JW, Hsu CH, Liao KF, Lai HC, Cheng KS, Peng CY, Yang MD et al. Gallstone ileus: Report of two cases and review of the literature. *World J Gastroenterol* 2007; 13 (8): 1295-1298.
15. Mrksic MB, Farkas E, Cabafi Z, Komios A, Sarac M. Complications in laparoscopic cholecystectomy. *Med Pregl* 1999; 52 (6-8): 253-257.
16. Avrutis O, Meshoulam J, Yutkin O, Mikchalevski V, Haskel L, Adler S, Dust A. Brief clinical report: duodenal laceration presenting as massive hematemesis and multiple intraabdominal abscesses after laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2001; 11 (5): 330-333.
17. Croce E, Golia M, Russo R, Azzola M, Olmis S, De Murtas G. Duodenal perforations after laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1999; 13 (5): 523-525.
18. Astarcioğlu H, Kocdor MA, Sökmen S, Karademir S, Ozer E, Bora S. Comparison of different surgical repairs in the treatment of experimental duodenal injuries. *Am J Surg* 2001; 181 (4): 309-312.
19. DuBose JJ, Inaba K, Teixeira PG, Shiflett A, Putty B, Green DJ, Plurad D et al. Pyloric exclusion in the treatment of severe duodenal injuries: results from the National Trauma Data Bank. *Am Surg* 2008; 74 (10): 925-929.
20. Velmahos GC, Constantinou C, Kasotakis G. Safety of repair for severe duodenal injuries. *World J Surg* 2008; 32 (1): 7-12.
21. Miliadis K, Deligiannidis N, Papavramidis TS, Ioannidis K, Xiros N, Papavramidis S. Biliogastric diversion for the management of high-output duodenal fistula: Report of two cases and literature review. *J Gastrointest Surg* 2009; 13 (2): 299-303.
22. Hosseini SV, Abbasi HR, Rezvani H, Vasei M, Ashraf MJ. Comparison between gallbladder serosal and mucosal patch in duodenal injuries repair in dogs. *J Invest Surg* 2009; 22 (2): 148-153.

Correspondencia:

Dr. Rafael Gutiérrez Vega
E mail: gutierrezvega@conamed.gob.mx