



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA  
FACULTAD DE LA SALUD HUMANA**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TÍTULO**

**COMPLICACIONES DEL MANEJO QUIRÚRGICO TARDÍO  
DE LA COLECISTITIS AGUDA EN EL HOSPITAL MANUEL  
YGNACIO MONTEROS EN PERIODO ENERO – JUNIO 2016.**

Tesis previa a la obtención del  
Título Medico General.

**AUTOR:**

Diego Alexander Mosquera Carrión.

**DIRECTOR:**

Dr. Byron Efrén Serrano Ortega, Esp.

LOJA - ECUADOR

2017

**CERTIFICACIÓN**

Loja, Martes 26 de Julio del 2016.

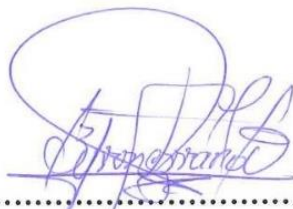
**Dr. Byron Efrén Serrano Ortega, Esp.**

**DIRECTOR DE TESIS**

CERTIFICO:

Que he revisado y orientado el proceso de elaboración de la tesis de grado titulada: **“COMPLICACIONES DEL MANEJO QUIRÚRGICO TARDÍO DE LA COLECISTITIS AGUDA EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS EN PERIODO ENERO – JUNIO 2016.”**. De autoría del estudiante **Diego Alexander Mosquera Carrión**, previa a la obtención del título de Médico General. Por lo que una vez que el trabajo de investigación cumple con todos los requisitos exigidos por la Universidad Nacional de Loja para el efecto. Autorizo la presentación de la misma para la respectiva sustentación y defensa ante el tribunal correspondiente.

Atentamente:



.....  
**Dr. Byron Efrén Serrano Ortega, Esp.**  
**DIRECTOR**

## AUTORÍA

Yo Diego Alexander Mosquera Carrión, declaro ser autor del presente trabajo de Tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

**Autor:** Diego Alexander Mosquera Carrión.

Firmar: ..........

**C.I:** 1103742043

Fecha: Miércoles, 06 de Septiembre de 2017

## CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo Diego Alexander Mosquera Carrión declaro ser autor de la presente tesis titulada: **“COMPLICACIONES DEL MANEJO QUIRÚRGICO TARDÍO DE LA COLECISTITIS AGUDA EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS EN PERIODO ENERO – JUNIO 2016.”** Cumpliendo el requisito que permite optar el Grado de MEDICO GENERAL, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de esta casa de estudios superiores, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo a través de RDI, en las redes de información de país y del extranjero con las cuales la universidad mantenga un convenio.

La Universidad Nacional de Loja no se hace responsable por el plagio o copia injustificada de la presente tesis que sea realizada por un tercero.

Para la constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 06 días del mes de Septiembre del dos mil diecisiete.

Firma: ..... 

Autor: Diego Alexander Mosquera Carrión.

Cedula: 1103742043

Dirección: Olmedo y José Antonio Eguiguren.

Electrónico: [diegolm2012@hotmail.com](mailto:diegolm2012@hotmail.com).

Teléfono: 2575917- Celular: 0989821349

### DATOS COMPLEMENTARIOS:

**DIRECTOR DE TESIS:** Dr. Byron Efrén Serrano Ortega, Esp.

### TRIBUNAL DE GRADO:

Dr. Juan Arsenio Cuenca Apolo Mg. Sc. (**PRESIDENTE DEL TRIBUNAL**)

Dra. Claudia Sofía Jaramillo Luzuriaga, Mg. Sc. Esp. (**MIEMBRO DEL TRIBUNAL**)

Dra. María del Cisne Jiménez Cuenca, Mg. Sc. Esp. (**MIEMBRO DEL TRIBUNAL**)

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco de lo más profundo de mi corazón, de mi alma, de mi espíritu, por el milagro de la vida, de todo lo que me ha dado, el haber terminado el presente estudio, al señor, al creador de todo a DIOSITO. A la autora de mis días a mi santa madre, ya que sin su esfuerzo no sería el hombre que soy. También el haber completado la presente tesis, a mis maestros que me supieron guiar en mi formación como estudiante.

## **DEDICATORIA**

Hoy que he logrado cumplir un sueño, completar la presente tesis, dedico el presente esfuerzo a mi hija Claudia Alejandra, que es lo mejor que he hecho en mi vida, a mi familia que estuvo presente en los momentos más duros de mi existencia. No sin olvidar a mis amigos, compañeros, conocidos, que en los momentos difíciles estuvieron brindando todo su apoyo.

## INDICE DE CONTENIDOS

CARÁTULA.....	i
CERTIFICACIÓN.....	ii
AUTORÍA.....	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN.....	iv
AGRADECIMIENTO .....	v
DEDICATORIA.....	vi
INDICE DE CONTENIDOS.....	vii
INDICE DE CUADROS.....	x
INDICE DE FIGURAS.....	x
1. TÍTULO.....	1
2. RESUMEN .....	2
SUMMARY .....	3
3. INTRODUCCION .....	4
4. REVISION DE LITERATURA .....	6
4.1. Anatomía de vesícula biliar .....	6
4.1.1. Fisiología. ....	6
4.2. Colelitiasis. ....	7
4.3. Colecistitis Aguda.....	10
4.3.1. Concepto. ....	10
4.3.2. Etiología. ....	10
4.4. Fisiopatología.....	13
4.4.1. Colecistitis aguda litiásica. ....	14
4.4.2. Fisiopatología colecistitis alitiásica.....	15
4.5. Cuadro clínico.....	16
4.6. Bacteriología de la bilis .....	17
4.7. Fisiopatología de la bacteriobilia .....	18
4.8. Diagnóstico.....	19
4.8.1. Pruebas de Laboratorio.....	19
4.8.2. Pruebas de Imagen.....	20
4.8.3. Ecografía.....	20
4.9. Tomografía axial computarizada.....	22
4.10. Gammagrafía de las vías biliares. ....	22
4.11. Tratamiento.....	23
4.11.1. Hospitalización: Reposo .....	23
4.12. Protocolo de manejo .....	26
4.12.1. Criterios de Tokio para el manejo de la colecistitis aguda.....	26
4.13. Criterios de severidad para la colecistitis aguda, según los criterios de Tokio..	28
4.13.1. Colecistitis aguda leve (grado i). ....	28
4.13.2. Colecistitis aguda moderada (grado ii). ....	28
4.13.3. Colecistitis aguda severa (grado iii).....	29

4.14.	Criterios de diagnóstico para la colecistitis aguda, según los criterios de Tokio. ....	29
4.14.1.	Tratamiento quirúrgico y tiempo de evolución.....	30
4.14.2.	Tratamiento Quirúrgico.....	31
4.15.	Complicaciones .....	34
4.16.	Piocollecisto .....	36
4.16.1.	Definición.....	36
4.16.2.	Etiología. ....	36
4.16.3.	Fisiopatología.....	37
4.16.4.	Cuadro clínico. ....	37
4.16.5.	Diagnostico.....	39
4.16.6.	Pruebas de laboratorio. ....	39
4.16.7.	Pruebas de imagen. ....	39
4.16.8.	Tratamiento. ....	40
4.17.	Hidrocolecisto.....	41
4.17.1.	Etiología. ....	41
4.17.2.	Fisiopatología.....	42
4.17.3.	Cuadro clínico. ....	44
4.18.	Plastrón Vesicular.....	47
4.18.1.	Diagnóstico: .....	48
4.19.1.	Definición.....	49
4.19.2.	Etiología. ....	49
4.19.3.	Fisiopatología.....	50
4.19.4.	Cuadro clínico .....	51
4.19.5.	Laboratorio.....	52
4.19.6.	Imagenología. ....	52
4.19.7.	Tratamiento.....	53
4.19.8.	Terapia antibiótica.....	54
4.19.9.	Drenaje biliar. ....	54
4.20.	Perforación Vesicular .....	56
4.20.1.	Definición.....	56
4.20.2.	Etiología. ....	57
4.20.3.	Ecografía y TAC. ....	57
4.20.4.	Tratamiento.....	57
4.21.	Enfisematosa. ....	58
5.	MATERIALES Y MÉTODOS .....	61
5.1.	TIPO DE ESTUDIO.....	61
5.2.	UNIVERSO .....	61
5.3.	MUESTRA .....	61
5.4.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	61
5.5.	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	61
5.6.	AREA DE ESTUDIO .....	61
5.7.	PERIODO DE ESTUDIO.....	61
5.8.	PROCEDIMIENTO: .....	62



<b>5.9. METODOS E INSTRUMENTOS .....</b>	<b>62</b>
<b>6. RESULTADOS .....</b>	<b>63</b>
<b>7. DISCUSIÓN .....</b>	<b>66</b>
<b>8. CONCLUSIONES .....</b>	<b>68</b>
<b>9. RECOMENDACIONES .....</b>	<b>69</b>
<b>10. BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>70</b>
<b>11. ANEXOS.....</b>	<b>72</b>
<b>ANEXOS 1: HOJA DE DESIGNACION DE TRIBUNAL DE TESIS .....</b>	<b>72</b>
<b>ANEXOS 2: HOJA AUTORIZACION PARA DESARROLLO DE TRABAJO     INVESTIGATIVO .....</b>	<b>73</b>
<b>ANEXOS 3: HOJA DE CERTIFICACION DEL RESUMEN EN INGLES .....</b>	<b>74</b>
<b>ANEXOS 4: HOJA DE REGISTRO .....</b>	<b>75</b>

**INDICE DE CUADROS**

<b>Cuadro N° 1</b> .....	63
<b>Cuadro N° 2</b> .....	64
<b>Cuadro N° 3</b> .....	65

**INDICE DE FIGURAS**

<b>Figura N° 1</b> .....	63
<b>Figura N° 2</b> .....	64
<b>Figura N° 3</b> .....	65

## **1. TÍTULO**

**“COMPLICACIONES DEL MANEJO QUIRÚRGICO TARDÍO DE LA  
COLECISTITIS AGUDA EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS EN  
PERIODO ENERO – JUNIO 2016.”**

## 2. RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, transversal y de campo en una población de 55 pacientes, de ambos géneros donde predominó el femenino con un 69,09% (n=38) con edad promedio entre los 30 – 40 años que representa el 30,91% de la población estudiada, con diagnóstico de colecistitis aguda que ingresaron al Servicio de Emergencia del Hospital Manuel Ygnacio Monteros de la ciudad de Loja durante el periodo Enero - Junio en el año 2016. La revisión y recolección de datos fue tomada de la historia clínica en el sistema AS400; El objetivo general fue: Determinar las complicaciones del Manejo Quirúrgico Tardío de la Colecistitis Aguda; Y los objetivos específicos: Identificar cual es la complicación frecuente, del manejo de la colecistitis aguda.

Conocer la técnica quirúrgica más utilizada según el tipo de complicación y Establecer el uso de las Guías del Consenso de Tokio 2007 en el manejo de la colecistitis aguda. Los datos fueron tabulados y analizados utilizando el programa Microsoft Excel 2010. Del total de casos (n=55) se observó que el 38,18 % (n=21) presentó como complicación frecuente de colecistitis aguda en pacientes intervenidos tardíamente el Hidrocolecisto seguido del Picolecisto que representa el 18,18% (n=10), el 96,36% (n=53) fueron resueltas mediante cirugía laparoscópica y solo el 3,64% (n=2) se resolvieron por cirugía convencional que corresponden a perforación vesicular y pancreatitis. Y de acuerdo a la distribución de las complicaciones basadas en la Guías del Consenso de Tokio 2007 el Grado II fue el más utilizado y representa el 61,82% (n=34). Por lo que concluimos en el presente estudio la importancia de una resolución temprana del cuadro de colecistitis aguda para evitar complicaciones que aumentan la morbi-mortalidad

**Palabras Claves:** Complicaciones, Manejo Quirúrgico Tardío, Colecistitis Aguda, Consenso de Tokio

## SUMMARY

A prospective, descriptive, transversal field study was conducted in a population of 55 patients, of both genders where women predominated with 69.09% (n = 38) with an average age between 30 to 40 years it represents 30, 91% of the study population, with a diagnosis of acute cholecystitis who entered the Emergency Service Hospital Manuel Ygnacio Monteros city of Loja during the period from January to June in 2016. The review and data collection was taken from the medical history in the AS400 system; The general objective was: Determine Late complications Surgical Management of acute cholecystitis; And the overall objectives were to identify what the common complication, management of acute cholecystitis; Knowing the surgical technique most commonly used by type of complication and establish the use of the Guidelines Consensus Tokyo 2007 in the management of acute cholecystitis.

The data were tabulated and analyzed using Microsoft Excel 2010 program the total cases (n = 55) was observed that 38.18% (n = 21) presented as a frequent complication of acute cholecystitis in patients intervened belatedly followed the Hidrocolecisto Picolecisto representing 18.18% (n = 10), 96.36% (n = 53) were resolved by laparoscopic surgery and only 3.64% (n = 2) were resolved by conventional surgery corresponding to drilling vesicular and pancreatitis. And according to the distribution of complications based Consensus guides Tokyo 2007 Grade II was the most used and represents 61.82% (n = 34). So we conclude in this study the importance of an early resolution of the acute cholecystitis to avoid complications that increase morbidity and mortality.

**Keywords:** Complications, Late Surgical Management, Acute Cholecystitis, Tokyo Consensus

### 3. INTRODUCCION

La colecistitis aguda es una complicación de la colelitiasis, es considerada la segunda causa dentro del contexto en el diagnóstico y manejo del abdomen agudo en las unidades de emergencia de los hospitales, se encuentra entre las 5 primeras causas de intervención quirúrgica a nivel mundial, y constituye una de las graves urgencias en la evolución de las enfermedades, presentándose en el 5 al 10% en las sociedades occidentales, donde se diagnostica entre un 10% y un 30% de sus habitantes y cada año hay un millón de casos nuevos. (Ceramides Almora & Prado, 2012)

En Estados Unidos, se calcula que el 10% - 15% de la población adulta padece de colelitiasis, y que cada año, se diagnostican aproximadamente 800000 casos nuevos. (Ceramides Almora & Prado, 2012)

En España se han publicado estudios que la sitúan en un 9,7%. Y en Alemania y otros países centro europeos en un 7%. (Bravo Topete, Flores Bringas, & Hardy Perez, 2012)

En México la prevalencia global de litiasis biliar es del 14.3 %. (Bravo Topete, Flores Bringas, & Hardy Perez, 2012).

Estudios locales, en el Hospital Vicente Corral Moscoso, según los registros estadísticos, la colecistitis se encuentra entre las diez primeras causas de morbilidad.

Existieron en el 2009 un total de 648 colecistectomías, de las cuales 134 (21%) correspondieron a colecistitis aguda. Con este estudio se pretendió determinar la prevalencia de complicaciones de la colecistitis aguda, y saber si existe asociación entre las complicaciones y la presencia o tipos de bacterias. (Ordoñez Cumbe, 2010)

Hay diferentes estrategias de manejo para el tratamiento de esta patología, pero de manera general han existido dos formas de abordarla: un grupo que prefiere el tratamiento médico y posteriormente la intervención quirúrgica y otro grupo que pregona el manejo quirúrgico de entrada como la alternativa ideal.

En el año 2007 se reunieron en Tokio más de 300 expertos donde se realizó la creación de una guía de consenso basada en la evidencia para el manejo protocolario de esta entidad, las cuales se modifican en el año 2013.

La colecistitis aguda se desarrolla más frecuentemente y es más severa en el género femenino, en pacientes con morbilidad que tienen colelitiasis sintomática. En nuestro país existe información limitada, pero no mencionan las diferentes complicaciones del manejo quirúrgico tardío de la colecistitis aguda que nos oriente hacia el manejo protocolario que nos dirija con certeza hacia la mejor forma de abordarla.

Por lo tanto con este estudio pretendemos aplicar las Guías del Consenso de Tokio 2007 para valorar su aplicación en los pacientes que ingresaron al servicio de emergencia del Hospital Manuel Ygnacio Monteros, con cuadro de colecistitis aguda; se revisara las complicaciones más frecuentes del manejo tardío, la técnica quirúrgica para su resolución y cuál es el grado del Consenso que más se identificó. Con esto pretendemos demostrar la importancia de usar protocolos que permitan disminuir complicaciones que de una o de otra forma puedan poner en riesgo la vida del paciente. Se lo aplico a una población que cumplía los criterios de inclusión y exclusión indicados en la metodología, los datos los obtuvimos de un sistema computarizado que es el AS400 y fueron ingresados al programa Excel cumpliendo todos los objetivos planteados en el protocolo.

## 4. REVISIÓN DE LITERATURA

### 4.1. Anatomía de vesícula biliar

La vesícula biliar es un saco piriforme, musculo membranoso, de paredes delgadas, que se encuentra situado en la cara inferior del hígado, entre los lóbulos derecho y cuadrado; en los individuos asténicos, el fondo de la vesícula, cuando está llena, se encuentra en contacto con la pared abdominal, a la altura del noveno cartílago costal derecho; el cuerpo de la víscera se dirige hacia abajo, adelante y a la izquierda mide 7-11 cm longitud, 1.5-4 cm diámetro, 0.3mm grosor de 1 pared, volumen de 8-50 ml.

Su cara superior se encuentra unida al hígado por tejido conjuntivo fibroso, peritoneo y vasos. El peritoneo del hígado cubre de modo continuo la cara inferior de la vesícula, incluyendo los lados y al fondo inferior. Algunas veces el peritoneo rodea todo al saco formando una especie de inserción mesentérica. La vesícula biliar se divide en tres partes:

El fondo o extremidad inferior ancha, que se proyecta por debajo del borde anterior del hígado; el cuerpo que completa el saco, cuya porción en forma de embudo se llama infundíbulo o bolsa de Hartmann, que se halla fijada al duodeno por el ligamento colecisto duodenal y el cuello en forma de "S", que se adelgaza en el conducto cístico, hacia el hilio hepática.

Histológicamente la vesícula y vías biliares, contiene de cuatro capas: La externa o serosa, la peri muscular, la muscular y la interna o túnica mucosa. La serosa procede del peritoneo y cubre todo el fondo, pero solo la cara posterior del cuerpo y el cuello. La peri muscular está formada por una capa de tejido conjuntivo rica en vasos sanguíneos y linfáticos, que se continúa, en la fosa de la vesícula, con el tejido inter lobulillar del hígado.

#### 4.1.1. Fisiología.

La vesícula biliar ayuda en el proceso digestivo, también almacena y concentra la bilis producida en el hígado. Está conectada con el árbol biliar a través del conducto cístico, que



luego se une al conducto hepático común para formar el conducto biliar común. Hay muchas enfermedades de la vesícula biliar que pueden afectar el funcionamiento de este órgano como saco. Una de las condiciones más comunes que afectan a este órgano es la colecistitis. La colecistitis es la inflamación de la vesícula biliar que se presenta con mayor incidencia en mujeres que en hombres, llegando en algunos países en 10:1 mujeres: hombres. (DR RAFAEL LEIVA RODRIGUEZ, 2010)

La vesícula biliar no es un órgano vital, puede ser extirpada sin producir mayores molestias. Sirve como reservorio de la bilis secretada por el hígado, la cual es concentrada hasta la décima parte mediante la absorción de agua; la presencia de alimentos ingeridos, especialmente grasas, durante la digestión producen la contracción de la vesícula, gracias a su capa muscular, eliminando la bilis concentrada a través del cístico hacia el colédoco y luego al duodeno. La contracción vesicular es estimulada por la Colecistoquinina, producida en el duodeno.

#### **4.2. Colelitiasis.**

La colelitiasis o piedras en la vesícula es uno de los problemas del aparato digestivo más comunes. Consiste en la formación de los conocidos cálculos biliares en la vesícula, un órgano cuya forma recuerda a una pera y que se encuentra adherido al hígado, o en los conductos biliares que lo comunican con el resto de órganos del sistema digestivo.

El tamaño de estos cálculos puede variar desde un grano de arena hasta una pelota de golf en los casos más extremos. (RICARDO, 2015)

La colelitiasis puede ser de dos tipos dependiendo del compuesto principal:

Las causas que favorecen la formación de colelitiasis son variadas y en la mayoría de casos, la aparición de los cálculos biliares se debe a una conjunción de varios de estos factores de riesgo, algunos de los factores relacionados con la aparición de colelitiasis biliar

son: ser mujer, ser mayor de 40 años, sobrepeso, factores hereditarios, diabetes, cirrosis hepática o infecciones de los conductos biliares.

Es importante mencionar que en muchos casos los síntomas causados por la colelitiasis se reducen a dolor en la zona superior derecha del abdomen, sin vómitos o náuseas. De todos modos, en los casos en que exista colecistitis crónica o una colelitiasis múltiple, aunque sea asintomática es recomendable la extracción de la vesícula mediante colecistectomía para evitar cualquier posible problema grave en el futuro como la mencionada peritonitis biliar.

Respecto a la constitución bioquímica de los cálculos biliares, podemos decir que existen los cálculos puros y los cálculos mixtos.

Los cálculos puros son de origen exclusivamente metabólico y están compuestos de colesterol u bilirrubina.

Los cálculos mixtos presentan en su etiopatogenia una causa inflamatoria. Están formados por una mezcla de colesterol, sales de calcio y pigmentos biliares; la cual se deposita sobre una base de naturaleza orgánica formada por células epiteliales, material proteico y bacterias.

Desde el punto de vista morfológico también pueden diferenciarse los distintos tipos de cálculos. Es así, que el cálculo de colesterol puro suele ser generalmente Único, redondeado, de color blanco y radiado.

El cálculo de bilirrubina puro se caracteriza por ser pequeño, de color negro o verde oscuro y consistencia friable. Generalmente son múltiples.

El cálculo de bilirrubinato de calcio (mixto), se forma a partir de un núcleo, de preferencia en los conductos biliares.

Los cálculos mixtos de colesterol y pigmento suelen ser múltiples y multifacetados. Están formados por un núcleo central de materia orgánica, alrededor del cual se agrupan

anillos concéntricos de distinto color y espesor, compuestos por cantidades variables de colesterol, sales de calcio y bilirrubina. Estos cálculos mixtos corresponden al 82% de los cálculos.

Cálculos formados por carbonato de calcio puro: son radio opaco y pueden verse en una radiografía de abdomen simple sin embargo, son excepcionales. En ciertas circunstancias patológicas, se produce depósitos de carbonato de calcio de modo difuso en la mucosa vesicular, constituyéndose así la llamada vesícula en porcelana.

El aumento de la bilirrubina Libre en la bilis (lo normal es 20%) determinará el fenómeno de litogénesis pigmentaria, que corresponde a la formación de cálculos de bilirrubinato de calcio.

Especial comentario merece la litogénesis de colesterol. Los cálculos de colesterol se producen por una alteración del equilibrio bioquímico de tres componentes de la bilis que son: las sales biliares, los fosfolípidos (lecitina) y el colesterol.

Para que el colesterol no precipite en la bilis, debe estar bajo la forma de micelas constituidas por un centro de colesterol y una cubierta de sales biliares y fosfolípidos. En esta forma micelar, el colesterol es hidrosoluble. Para la formación de estas micelas se requiere una proporción de 10 a 12 partes de sales biliares — lecitina por una parte de colesterol.

Las alteraciones tanto en calidad como en cantidad de las sales biliares y/o lecitina van a determinar la precipitación del colesterol y la formación posterior de cálculos. a esta bilis alterada en su composición bioquímica normal, la denominamos bilis litogénica (formadora de cálculos).

El aumento de la excreción de colesterol se ha asociado con una mayor incidencia de litiasis biliar. (NOUVEAU, 2012)

### **4.3. Colecistitis Aguda**

#### **4.3.1. Concepto.**

Inflamación aguda de la vesícula biliar, frecuentemente originada por litiasis vesicular. Sin embargo, también existen otros factores como la isquemia, trastornos de motilidad, daño químico directo, infecciones (microorganismos, protozoarios y parásitos), alteraciones de la colágena y reacciones alérgicas que también pueden provocarla. (CASTRO, 2013)

Es un cuadro clínico-quirúrgico, caracterizado por un proceso inflamatorio agudo de la vesícula biliar, que clínicamente se presenta con dolor abdominal y defensa muscular en hipocondrio derecho, acompañado de fiebre y leucocitosis. (MONESTES & GALINDO, 2013).

El proceso inflamatorio una vez iniciado genera cambios notorios a nivel microscópico y macroscópico que evolucionan desde una simple congestión, pasan por una fase de supuración, gangrenación y perforación. Resulta todo una consecuencia de la respuesta inflamatoria que se genera. Y esta comienza con el infiltrado celular, la extravasación de líquido y la consecuencia fisiológica concomitante, que gradúa el proceso según probabilidad de evolución (curación, absceso, plastrón (raro), sepsis, perforación, fistula);esto es, en concreto, un efecto mecánico sobre los vasos, siendo fundamental en la determinación de la progresión evolutiva hacia la perforación.

Otras complicaciones importantes son la sepsis, la abscedación y el emplastronamiento generado por lo que la cirugía conoce como plastrón. (RODRIGUEZ & QUINTERO, 2010)

#### **4.3.2. Etiología.**

En la colecistitis litiásica la mayor incidencia de la enfermedad ocurre en el adulto entre los 30 y 80 años de edad observándose más frecuente en mujeres que en hombres. La

misma puede presentarse en un 20-30 % de los casos sin antecedentes de otras manifestaciones de la enfermedad previa. Por demás, existe en un 75% de estos enfermos el antecedente de síntomas sugestivos de dicha afección. Aproximadamente un 50 % de los pacientes han tenido síntomas de colecistitis aguda al menos 48 horas antes del ingreso.

La causa principal de la colecistitis aguda es la colelitiasis, cuyos cálculos obstruyen el cístico generando el 95% de los casos aunque puede verse bilis de éxtasis y bacterias, jugando un rol menor la irritación por jugo pancreático.

El 5% la colecistitis aguda obedece otras causas como el edema de la mucosa del conducto cístico, este porcentaje comprende a la colecistitis aguda alitiásica para que la concurren otros factores como: sepsis, traumatismos, afecciones del colágeno, síndrome de inmunodeficiencia adquirida y diabetes. (VERA MORA, 2011).

Hay otras causas de colecistitis aguda, así, como la isquemia, el envenenamiento químico, trastornos de la motilidad, infecciones con protozoos, enfermedades del colágeno, reacciones alérgicas, etc. Los resultados de obstrucción y distensión de la vesícula biliar, lo que resulta en edema de las células que revisten la vesícula biliar. Esto a su vez resulta en isquemia, que estimula en los mediadores inflamatorios, especialmente las prostaglandinas, lo que agrava la inflamación. La pared de revestimiento de la vesícula biliar puede eventualmente experimentar necrosis y gangrena, que se conoce como colecistitis gangrenosa. (BIENESTAR, 2016)

La colecistitis aguda **alitiásica** es más compleja de explicar, de entender y de diagnosticar, ya que sus causas obedecen fundamentalmente a virus como es el caso del virus de Epstein-Barr, de la familia Herpes viridae, o a bacterias como el género Salmonella, entre otras.

Puede aparecer en las enfermedades sistémicas tales como vasculitis, periarteritis nodosa, lupus eritematoso sistémico, brucelosis sistémica, en el curso de una actinomicosis o en pacientes inmunodeprimidos. (RODRIGUEZ & QUINTERO, 2010)

No debe dejarse de mencionar como propiciadores de la colecistitis aguda, menos frecuentemente, la volvulación de la vesícula biliar, la angulación del sifón vesicular. Tumores benignos, quistes, el cáncer vesicular, y aun las anomalías vasculares excepcionalmente. (VERA MORA, 2011).

La infección bacteriana parece jugar un papel secundario, ya que en el momento de la cirugía se logran cultivos positivos sólo en el 50% al 70% de los casos. A pesar de ello, esta sobre infección puede condicionar las múltiples complicaciones que van desde una peritonitis local y/o generalizada hasta la misma infección de la herida quirúrgica, en especial en los ancianos y en los diabéticos y en general en pacientes inmunodeprimidos. Los microorganismos que más comúnmente se descubren son: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecalis* y *Enterobacter spp.* En los casos más graves pueden encontrarse también anaerobios, tales como el *Clostridium perfringens*, *Bacteroides fragilis* o *Pseudónimas*. La *Salmonella typhi* se descubre en ancianos, diabéticos y portadores de litiasis biliar. En casos raros preferentemente también ancianos y diabéticos, se originan colecistitis enfisematosas. Los microorganismos implicados en esta forma de colecistitis son los *Clostridium spp.* (45%) y eventualmente, estreptococos anaerobios y *E. Coli* (33%). Se han hecho exámenes bacteriológicos minuciosos del contenido de la vesícula así como de las diferentes capas de la pared vesicular. Se han encontrado los microbios clásicamente señalados y principalmente el colibacilo en la bilis y el estreptococo en la pared vesicular. La virulencia puede ser muy grande y podríamos indicar que las infecciones producidas por *Clostridium perfringens*, estudiado por. Larghero, Graff y Sturtevan, describen la gravedad de la infección producida por este microorganismo. E. Andrews quien sostiene que para definir

bacteriológicamente una vesícula es necesario seguir un criterio no solamente cualitativo (presencia o ausencia de bacterias), sino también cuantitativo (numero de bacterias). (MOSCOSO, 2012)

#### **4.4. Fisiopatología**

Es necesario explicar aquí la presencia de cálculos biliares en la vesícula para poder, posteriormente, entenderla obstrucción producida por estos en los pacientes con colecistitis aguda, ya que tratándose de una complicación de esta patología, debemos entender la formación de ellos. De los diferentes tipos de cálculos debemos referirnos principalmente a los formados por colesterol, ya que son los más frecuentes. Se menciona como un antecedente importante, la presencia de bilis litogénica, que se presenta cuando hay una alteración en la concentración de los fosfolípidos y los ácidos biliares.

Entre los mecanismos para la forración de costos cálculos se mencionan principalmente los siguientes:

- Absorción de agua de la bilis en cantidades excesivas.
- Absorción abundante de ácidos biliares.
- Aumento de colesterol en bilis y también una inflamación del epitelio.

La cantidad de colesterol de la bilis depende principalmente, de la cantidad de grasa que el individuo ha comido, pues las células hepáticas sintetizan el colesterol en proporción aproximada de la cantidad de grasa metabolizada por el organismo. La inflamación del epitelio de la vesícula resulta, en la mayoría de los casos, de una infección crónica ligera, que modifica las características de absorción de la mucosa, permitiendo una absorción excesiva de agua o sales biliares e inclusive otras sustancias, para mantener el colesterol en solución, por lo que éste comienza a precipitar, formando muchos pequeños cristales de colesterol en la

mucosa inflamada: esto actúa como nido para la precipitación ulterior del colesterol y van haciéndose más voluminosos cada vez.

#### **4.4.1. Colecistitis aguda litiásica.**

Representan el 90-95 % de las colecistitis agudas desencadenándose el cuadro habitualmente por la obstrucción de la vesícula biliar debido al impacto de un cálculo a nivel del cuello vesicular o del conducto cístico. Aunque este mecanismo no está totalmente esclarecido.

Así, al obstruirse el orificio del conducto cístico se produce una contracción intensa de la vesícula causando dolor (cólico biliar). Al no transitar los cálculos a través del conducto las contracciones aumentan y se produce edema de la pared vesicular. Si se mantiene el edema se lesiona la mucosa y se comienzan a liberar enzimas, (fosfolipasas), que descomponen a los fosfolípidos y producen inflamación severa. La isquemia es de gran importancia para explicar la necrosis de la pared vesicular. Contribuyen a ella la trombosis de los vasos císticos, por la compresión del bacinete, y la hipertensión que se produce en el lumen durante la obstrucción, la que también reduce el flujo sanguíneo a la mucosa.

El arribo de bacterias a la pared de la vesícula desencadena una serie de complicaciones importantes y en algunos casos letales como son Hidrocolecisto, Piocolecisto, gangrena vesicular, absceso pericolecístico entre otros.

Los gérmenes habituales son de origen entéricos y alcanzan la vesícula por vía ascendente (desde el duodeno) por vía linfática, vía arterial (focos a distancia) y a través de la circulación portal. Aunque algunos autores descartan que las bacterias desempeñen un papel fundamental en la patogenia de la colecistitis "aguda", porque en un 30 por 100 de estos pacientes los cultivos de bilis y de pared vesicular no muestran desarrollo de gérmenes.



En la actualidad las edades con mayor predominio son aquellas en etapas productivas, de 20 a 40 años. Se consideran factores predisponentes el hecho de ser mujer esto debido a las hormonas estrogénicas, ya que estas aumentan las proteínas de baja densidad (LDL, por sus siglas en inglés) al igual que las proteínas de muy baja densidad (VLDL) y el colesterol en el jugo biliar y disminuyen dentro del mismo la concentración de ácidos y sales biliares lo que facilita la formación de litos dentro de la vesícula. Debido a los niveles de hormonas estrogénicas que se presentan en el embarazo el hecho de que las mujeres sean multíparas (o multigestas) se considera como un factor de riesgo al igual que el sobrepeso ya que el perfil lipídico en estas pacientes suele ser más alto. (RODRIGUEZ & QUINTERO, 2010).

#### **4.4.2. Fisiopatología colecistitis alitiásica.**

La inflamación de la pared de la vesícula biliar puede ser de naturaleza bacteriana. o incluso puede ser estéril en algunos casos. En los casos en que es bacteriana, normalmente hay súper infección con organismos gases de formación, lo que puede conduce a la formación de gas en la pared o en el lumen de la vesícula biliar, lo que conduce a una condición conocida como colecistitis enfisematosa. Sin embargo, normalmente se observa que la contaminación bacteriana es secundaria a la obstrucción biliar, debida a que en las primeras etapas de la inflamación de la pared de la vesícula, la bilis se ve que es estéril. (BIENESTAR, 2016)

La fisiopatología de la colecistitis alitiásica no se entiende muy Bien. Se dice que los factores causales pueden ser muchos e interrelacionados. La obstrucción funcional del conducto cístico esta normalmente presente y se relaciona con barro biliar o incluso espesamiento de la bilis. Este espesamiento es causado debido a la deshidratación, lo que conduce a un aumento en la viscosidad de la bilis, por lo tanto, causando estasis biliar. Esto puede ser estimulado por un traumatismo o debido a enfermedad sistémica o trastorno. Otras

razones incluyen quemaduras, insuficiencia Multiorgánica y la nutrición parenteral. En algunos casos, los pacientes que tienen sepsis pueden tener directamente en la pared de la vesícula biliar inflamación del revestimiento. Esto se debe a que la bilis es un medio de cultivo muy favorable para las bacterias y las infecciones en este espacio se desarrollan rápidamente, sobre todo cuando son estimulados por una infección sistémica. Colecistitis alitiásica puede ocurrir con o sin isquemia tisular localizada o generalizada y obstrucción. (BIENESTAR, 2016)

A veces, puede haber resolución espontánea de la colecistitis aguda que puede ocurrir dentro de los cinco a siete días después de la aparición de los síntomas. Esto se ve especialmente en los casos de colecistitis alitiásica, debido al restablecimiento de la permeabilidad del conducto cístico. (BIENESTAR, 2016)

Los síntomas son muy evidentes, lo que facilita mucho el diagnóstico. La tríada común ayuda en el diagnóstico de colecistitis es: ictericia, dolor en el cuadrante superior derecho y fiebre. La dieta para la Colecistitis ayuda a mitigar considerablemente estos síntomas. Para diagnosticar y comprender cómo esta enfermedad progresa, una persona necesita comprender la fisiopatología colecistitis. Esto ayuda a comprender el pronóstico y la gravedad de esta enfermedad. (BIENESTAR, 2016)

#### **4.5. Cuadro clínico**

La principal manifestación clínica es el dolor abdominal agudo, de localización en el cuadrante superior derecho, que suele irradiarse hacia la espalda y base de la escapula del mismo lado. El comienzo puede ser gradual aunque puede instalarse bruscamente, suele ser de tipo cólico aunque no cesa entre episodios, va ganando en intensidad hasta hacerse continuo y constante, alcanzando su máxima intensidad a las 48 horas; cuando el dolor es abrupto desde su inicio e intenso es posible que estemos en presencia de un impacto del

cístico. Seguidamente aparecen náuseas y vómitos. La palpación durante la inspiración profunda produce dolor y paro inspiratorio (signo de Murphy). Se acompaña habitualmente de fiebre que no supera los 38 grados y leucocitosis ligera.

En un 20 % se encuentra una masa en el cuadrante superior derecho y la peritonitis generalizada es poco común, siendo susceptible cuando aparece de perforación vesicular. La ictericia se presenta en un número menor de pacientes.

Puede encontrarse aumento de las transaminasas, fosfatasa alcalina y amilasas; indicativo de que puede haber colédoco litiasis o pancreatitis concomitante. (PEREZ, 2012).

#### **4.6. Bacteriología de la bilis**

La presencia de litiasis y su relación con la bacteriobilia, o contenido de bacterias en la bilis, es el factor más importante para la aparición de infección biliar. La bilis humana es generalmente estéril. El árbol biliar se coloniza en presencia de litiasis, obstrucción o una anastomosis bilio entérica. El cultivo de la bilis obtenida en una colecistectomía por litiasis es positivo en el 10-20% de pacientes, mientras que la colédoco litiasis se asocia a colonización biliar en el 70% de los casos. Otros factores que aumentan la posibilidad de bacteriobilia son: edad avanzada, colecistitis aguda, ictericia obstructiva, estenosis biliar, obstrucción de causa maligna, manipulación de la vía biliar y cirugía biliar previa. Se aíslan bacterias en el 36% de los pacientes con colédoco litiasis sin colangitis y en el 84% de los pacientes con colangitis aguda. Los organismos entéricos constituyen la mayor parte de la flora bacteriana de la infección biliar. Los aerobios gram negativos *Escherichia coli*, *Klebsiella spp* y *Enterobacter spp* agrupan el 50% de los cultivos. El enterococo es el tercero en frecuencia, y como media representa el 13% de los aislamientos. En trabajos antiguos, los anaerobios *Bacteroides fragilis* y *Clostridium perfringens* representaban cerca del 5% cada uno. No obstante, este bajo índice de aislamiento anaerobio era probablemente debido a dificultades técnicas. La

correcta recogida de muestras y un cultivo adecuado permiten la detección de anaerobios hasta en el 40% de los pacientes con colecistitis aguda, en el 50% con colangitis aguda, en el 72% con colecistitis gangrenosa. La causa más común de morbilidad en cirugía biliar es la infección, principalmente de la herida quirúrgicamente relacionada con la contaminación de microorganismos de origen biliar. Aunque la evidencia existente demuestra lo contrario, sin embargo hay que señalar que en los diversos estudios consultados se administró dosis antibiótica pre quirúrgico lo que ocasionaría sesgos en el estudio. (MOSCOSO, 2012)

#### **4.7. Fisiopatología de la bacteriobilia**

La vía de colonización del árbol biliar no está bien establecida. Las bacterias tienen tres rutas de acceso: biliar ascendente, linfática y vascular. A favor de la vía ascendente desde el duodeno se aduce el origen entérico de los organismos que infectan la vía biliar. No obstante no se ha demostrado evidencia clínica ni experimental de reflujo bacteriano en presencia de una función normal del esfínter de Oddi. Ocurre a la inversa cuando se altera el mecanismo de barrera esfinteriana después de una esfínterotomía, anastomosis biliodigestiva o colocación de prótesis biliar observándose colonización bacteriana en pocas semanas. La vía linfática desde el páncreas y duodeno ha sido estudiada de forma experimental. No se han podido recuperar en la bilis las bacterias inyectadas en la pared intestinal y los estudios de la dirección del flujo linfático peri duodenal van en contra de esta posibilidad. La evidencia experimental disponible no sugiere, por tanto, que la vía linfática sea la ruta principal de acceso de los microorganismos al árbol biliar. El acceso vascular es el más aceptado. La bacteriemia con origen en la arteria hepática puede ser causa de absceso hepático, pero parece ser un mecanismo poco frecuente de alcanzar la vía biliar. En cambio, se ha podido demostrar experimentalmente el paso de organismos a la bilis a partir de la vena porta convirtiéndose en la principal ruta de acceso a los conductores biliares. Se cree que las bacterias son fagocitadas

en la sangre por el sistema retículo endotelial y excretadas a la bilis a través de los hepatocitos. (MOSCOSO, 2012)

#### **4.8. Diagnóstico**

Dado que fuera de los episodios de cólico biliar el paciente es asintomático, la exploración física suele ser normal. Mediante la anamnesis puede efectuarse la sospecha clínica y mediante pruebas complementarias: el diagnóstico. Cuando la exploración física coincide en el momento del cólico, tampoco se justan los signos de inflamación peritoneal ni el signo de "Murphy", presente en la colecistitis aguda. Es importante hacer el diagnóstico diferencial con otras enfermedades como: úlcera péptica, dolor torácico, reflujo gastroesofágico, dispepsia no ulcerosa, colon irritable, hepatitis aguda, pancreatitis, apendicitis, úlcera: menos frecuente con neumonía, gastritis, hernia hiatal, infarto de miocardio. (MONESTES & GALINDO, 2013). Estos procesos son frecuentes en la población general y pueden darse en un paciente con litiasis biliar, sin que la clínica esté relacionada con los cálculos. En estas circunstancias tanto los estudios diagnósticos como el tratamiento, deben basarse en los síntomas predominantes. (SCIELO, 2012).

##### **4.8.1. Pruebas de Laboratorio.**

La mayoría de los pacientes (en un 70%) que padecen de un cuadro de colecistitis aguda, tienen leucocitosis que varía de los 12000 a 15000 con predominio de neutrófilos.

Cuando estos valores superan los 20.000 glóbulos blancos, se debe pensar en la existencia de perforación, colecistitis gangrenosa o colangitis. La eritrosedimentación suele estar acelerada. El laboratorio es también útil cuando existe compromiso de la vía biliar o reacción pancreática.

Medición de: Amilasas, fosfatasa alcalina, bilirrubina, pudiendo encontrarse cierta elevación en dependencia de la severidad del proceso. (RODRIGUEZ & QUINTERO, 2010).

#### **4.8.2. Pruebas de Imagen.**

##### **4.8.2.1. Radiografía directa de abdomen.**

No es el mejor método para el estudio de una colecistitis aguda, pero su realización es importante en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo. Se puede visualizar una opacidad en hipocondrio derecho y flanco o la presencia de cálculos, sobre todo si son cálcicos, o aire en la pared vesicular o en su interior (signo de Simón en la colecistitis gangrenosa).

##### **4.8.3. Ecografía.**

Es una técnica de diagnóstica de imagen que permite ver órganos y estructuras blandas del cuerpo, por medio de ondas sonoras que son emitidas a través de un transductor el cual capta el eco de diferentes amplitudes que generan al rebotar en los diversos órganos y estas señales procesadas por un computador dan como resultado imágenes de los tejidos examinados.

Las ondas que emite el transductor son ondas sonoras de alta frecuencia que no perjudican su salud, a diferencia de los rayos X que utilizan radiaciones ionizantes, por lo que es un examen que no representa riesgo, ya que no hay exposición a ningún tipo de radiación.

Generalmente, la ecografía es un examen no invasivo, por lo que no ocasiona dolor ni molestias; sin embargo, se puede utilizar este método para realizar ciertos procedimientos escasamente invasivos, como son las punciones de órganos superficiales como por ejemplo ciertos tumores y quistes de mamas, tiroides, etc., así como biopsias prostáticas. Entre las limitaciones de la ecografía podemos mencionar que las ondas sonoras enviadas a través del

transductor no penetran los huesos, por lo tanto, solo podemos apreciar su superficie, por lo que no es posible valorar patología de cráneo por ejemplo. Otra limitación es que es un método operador-dependiente, lo que significa que la práctica y la experiencia del profesional que maneja este método es muy importante para la obtención de resultados confiables.

La ecografía abdominal es actualmente el examen de elección para demostrar colelitiasis. Es no invasivo, de bajo costo, y permite ver cálculos mayores de 5 mm de diámetro, con una sensibilidad y especificidad mayor al 95%. La sensibilidad para certificar el diagnóstico de colecistitis "aguda" es del 85 a 96%.

Ecográficamente aparecen los siguientes signos:

- Engrosamiento de la pared vesicular por el edema en la zona sub serosa que puede variar de 4mm hasta 10mm o más. Esta zona es hipocogénica y se rodea por arriba, de una capa externa serosa que es ecogénica y por debajo, de una capa interna mucosa que también es ecogénica. Se genera el signo de la doble pared, de la oblea o del sándwich que puede verse alrededor de la vesícula en forma continua o discontinua, pudiendo desaparecer con el tratamiento adecuado, es muy frecuente en las colecistitis aunque no es específico.
- Distensión de la vesícula: se debe a la impactación de un cálculo en el conducto cístico, se dilata y aumenta el diámetro anteroposterior externo mayor a 4 cm.
- Cambio de morfología: al dilatarse la vesícula, cambia su forma de pera a redondeada.
- Litiasis: En la luz de la vesícula puede haber cálculos, pero se debe visualizar uno que esté impactado en el bacinete o en el conducto cístico.
- Bilis ecogénica: Sin sombra sónica, en una colecistitis aguda se debe a barro biliar, pus, sangre, moco y fibrina y a mucosa descamada (colecistitis gangrenosa).
- Formación de abscesos: hipocogénica intra murales o pericolecisticos por perforación de la pared vesicular.

- Signo de Murphy ecográfico por la presencia de dolor cuando se palpa la vesícula con una especificidad del 93%.
- Presencia de gas dentro de la vesícula (vesícula enfisematosa) en los pocos casos de vesículas con infección producida por anaerobios.
- La complementación del examen con eco doppler en color puede mostrar hiperemia en la pared vesicular y alrededores debido al estado congestivo.

#### **4.9. Tomografía axial computarizada.**

No es el método de elección para evaluar esta patología, pero puede mostrar aumento del diámetro vesicular, el engrosamiento de la pared vesicular. Un aumento de la densidad de la pared puede ser el trasunto de isquemia de la mucosa, necrosis temprana de la misma y hemorragia. La mayor utilidad esta en el estudio de las complicaciones de la colecistitis aguda, como la colecistitis enfisematosa, formas hemorrágicas, perforación, colecciones para vesiculares. Todos casos en donde puede haber dificultad de establecer el diagnostico con la ecografía.

Los procedimientos que se señalaran a continuación, muy raramente son utilizados hoy para el diagnostico de las colecistitis aguda, dado a los buenos resultados, rapidez y bajo costo de la ecografía.

Existen otras pruebas de imagen como: la ecografía endoscópica (EE), radiografía simple de abdomen, la tomografía axial computarizada (TAC) es baja para la detección de cálculos biliares, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) las cuales tienen principales indicaciones para la realización de una CPRE. (SCIELO, 2012)

#### **4.10. Gammagrafía de las vías biliares.**

Se realiza con derivados del ácido iminodiacético (HIDA, DISIDA. PIPIDA) marcados con  $^{99m}\text{Tc}$  los cuales son excretados en la bilis. Es una técnica sensible y específica en la



evaluación de los pacientes con sospecha de colecistitis aguda. La ausencia de visualización de la vesícula 60 minutos hora tras la inyección del radionucleido indica obstrucción del conducto cístico y tienen una sensibilidad del 80 a 90% para colecistitis aguda. Cuando el conducto cístico es funcional la vesícula es visualizada dentro de 30 minutos esa imagen vesicular no debe confundirse con la originada por los divertículos del duodeno o por la retención del radioisótopo en la porción proximal del cístico. La ausencia de imagen vesicular en presencia de imagen del colédoco y del duodeno a las cuatro horas apoya el diagnóstico, pero existen falsos positivos en casos de ayuno de más de 36 horas, nutrición parenteral, pancreatitis aguda, agenesia vesicular, colecistitis crónica, hepatopatía alcohólica o la ingesta de alimentos en las 5 horas previas a la exploración. La administración de morfina o de colecistoquinina reduce el número de falsos positivos y acorta la duración de la exploración. La presencia del radionúclido fuera de las vías biliares o del intestino (signo de Rim) está presente en cerca del 60% de pacientes con colecistitis gangrenosa o perforación de la vesícula. La Gammagrafía es reservada para el 20% de pacientes en quienes el diagnóstico de colecistitis aguda por medio de la utilización de la ecografía es confuso. (MONESTES & GALINDO, 2013)

#### **4.11. Tratamiento.**

##### ***4.11.1. Hospitalización: Reposo***

- Solicitar: Hemograma, Gasometría, Ionograma, Bilirrubina, Amilasa, Transaminasas, Fosfatasa Alcalina Sérica, PCR, Hemocultivos, Radiografía de Tórax y Abdomen, Ultrasonografía Abdominal, Gammagrafía biliar (en algunos casos), electrocardiograma.
- Si es el caso colocar sonda nasogástrica que evite el estímulo de la contracción vesicular, el íleo paralítico y la dilatación gástrica.
- Controlar el dolor.

- Administrar sueros salinos guiados por el grado de deshidratación y el ionograma. Esta medida es especialmente importante en pacientes con colecistitis complicadas, insuficiencia pre renal o inestabilidad hemodinámica.
- Aunque la infección bacteriana no parece jugar un papel primario en la patogenia de la colecistitis aguda, se aconseja el empleo de antibióticos desde el primer momento, antes de la confirmación del diagnóstico, ya que está demostrado que disminuye las complicaciones supurativas (empiema vesicular. colangitis ascendente) y las infecciosas postquirúrgicas. A pesar de la alta frecuencia de las infecciones de las vías biliares, existen pocos estudios prospectivos controlados que permitan recomendar unas pautas concretas de antibióticos. La elección del antibiótico se suele basar en la gravedad del cuadro clínico, las características de los pacientes, los hallazgos de laboratorio, hallazgos del ultrasonido (Ej. parce vesicular engrosada) y la flora bacteriana que mas comúnmente se halla en cada situación. (MONESTES & GALINDO, 2013)

Si el cuadro clínico no es especialmente grave, el paciente se encuentra estable, no es un anciano ni diabético ni padece alguna otra enfermedad debilitante, se deben administrar antibióticos activos frente a E. Coli, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter y Enterococcus spp. Teniendo en cuenta el use racional de antibióticos hay varias opciones disponibles.

Cefalosporinas de Tercera Generación. La administración de Cefotaxima o Ceftriaxona puede ser suficiente para controlar la enfermedad en casos no complicados. La Cefotaxima se administra en dosis de 1 a 2 g cada 8 horas por vía intravenosa lenta disuelta en 100 ml de suero salino a lo largo de 50 a 60 minutos. La Ceftriaxona se administra por vía intramuscular o intravenosa en dosis de 1 a 2 gramos diarios. Estas cefalosporinas son activas frente a gram-positivos y gram-negativos (Klebsiella, E. Coli, Enterobacter) pero poco frente a Enterococcus faecalis y anaerobios, para lo cual se podría añadir metronidazol.

Amoxicilina/Clavulanico (1 a 2 gr c/8h IV); asociación piperacilina (4 g/8 horas IV) con Tazobactam (0,5 g/8 horas IV), o Ampicilina mas IBL (1 gr c/8h IV), que son activos frente a la mayoría de los gérmenes que habitualmente se encuentran en las colecistitis agudas no complicadas. Cuando existe hipersensibilidad a B-Lactamicos, los antibióticos antes mencionados se pueden sustituir por quinolonas, principalmente por ciprofloxacina (200 mg a 400 mg c/12 horas, VO, IV) u ofloxacino (200 mg a 400 mg c/12 horas, VO, IV). En caso de insuficiencia renal, las dosis deben ser disminuidas y adaptadas al grado de función renal. Se puede utilizar ceftazidima (1 g/12 horas) con ampicilina (0,5 g/6 horas) y metronidazol (0,5 g/8 horas).

Cuando el cuadro clínico es grave (temperatura  $>38,5^{\circ}\text{C}$ , ictericia, signos de peritonitis. leucocitosis  $>14.000/\text{ml}$ , bilirrubina  $>3 \text{ mg/dl}$ , amilasa  $>500 \text{ UI/l}$ , inestabilidad hemodinámica, liquido libre peritoneal, gas en vesícula o en su pared, dilatación de las vías biliares), si se trata de un paciente anciano, un paciente diabético o existe alguna otra enfermedad debilitante, lo más probable es que la flora bacteriana biliar sea mixta y que en ella participen microorganismos anaerobios, incluyendo el *Clostridium perfringens*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides fragilis*, *Enterococcus*. En estos casos las combinaciones de antibióticos antes mencionadas pueden no ser suficientes disponiendo también de varias opciones:

- Asociación de Piperacilina (4 g c/6 horas) con Tazobactam (0,5 g c/6 horas) y amino glucósido (por ejemplo, gentamicina. 3 a 5 mg/Kg/día).
- Asociación Imipenem/cilastatina (0.5-1 g horas) que es activa frente a grampositivos, gram-negativos (*Enterobacter*, *E. Coli*, *Klebsiella*) hiperproductores de  $\beta$ -lactamasas y anaerobios (*Bacteroides*, *Clostridium*).

- En caso de hipersensibilidad a los 13-lactámicos, se recomienda emplear quinolonas (ciprofloxacina, ofloxacino) asociadas con metronidazol (1 g c/1211), y eventualmente con gentamicina (3-5 m<sup>2</sup>/Kg./8 horas).

Estos tratamientos antibióticos se deben mantener tras la cirugía durante otros 2 a 7 días, guiados por la evolución de los parámetros clínicos. (PEREZ. 2012)

## **4.12. Protocolo de manejo**

### **4.12.1. Criterios de Tokio para el manejo de la colecistitis aguda.**

Los conceptos ya mencionados de la colecistitis aguda referidos en los libros de texto, varían de su concepto original alrededor del mundo estableciendo 46 dificultades al momento de valorar al paciente; en vista de estas situaciones poco favorables, se considerada necesario clarificar las definiciones, conceptos de la enfermedad y métodos de tratamiento para colecistitis aguda, y así establecer criterios universales que puedan ser ampliamente reconocidos y usados. Aunque se han establecido metodologías de diagnóstico y tratamiento desarrolladas en años recientes, estas no tienen valoraciones objetivas y ninguna aporta un método estándar para el manejo de esta enfermedad. Para lo cual se organizo un grupo de trabajo para establecer criterios diagnósticos prácticos y de manejo de la colecistitis aguda organizado en el 2003, liderados por el investigador Tadahiro Takada. El proyecto fue establecido por el Ministro de Salud Japonés, y abalizado por la sociedad de medicina de emergencia abdominal, la Asociación biliar de Japón y la Sociedad Japonesa de Cirugía Hepato biliar y Pancreática, con la colaboración de expertos en gastroenterología, medicina interna, cirugía, emergencia, cuidados intensivos v epidemiología clínica de todo el mundo. Después del análisis de varios borradores de los criterios. y examinados por expertos en colecistitis aguda, incluido el análisis de cada artículo por el Centro Oxford de Medicina

Basada en la evidencia, se llegó a un consenso internacional realizado en la Hotel Plaza Keio de Tokio en abril del 2006. se obtuvo. "The Tokio Guidelines for the Management of Acute Cholecystitis, Cholecystolithiasis. Además el consenso de Tokio también clasifico la severidad de la colecistitis aguda que puede servir de guía para la terapia, particularmente la colecistectomía. Los criterios mencionados son:

GRADO	CRITERIO
<b>GRADO I</b>	Colecistitis aguda en un paciente saludable sin disfunción orgánica, solo cambios inflamatorios leves en la vesícula biliar, la colecistectomía se puede hacer en forma segura con bajo riesgo operatorio.
<b>GRADO II</b>	Colecistitis aguda acompaña cualquiera de las siguientes condiciones: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Conteo de leucocitos elevados (&gt;18.000mm<sup>3</sup>).</li> <li>• Masa palpable en cuadrante superior derecho del abdomen.</li> <li>• Duración del cuadro clínico &gt;72 horas.</li> <li>• Marcada inflamación local (peritonitis biliar, absceso peri vesicular, absceso hepático, colecistitis gangrenada, colecistitis enfisematosa.</li> </ul>
<b>GRADO III</b>	Colecistitis aguda acompañada por disfunción de cualquiera de los siguientes órganos / sistemas. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfunción cardiovascular (hipotensión que requiere tratamiento de dopamina &gt; 5 ug/Kg/min o cualquiera dosis de dobutamina).</li> <li>• Disfunción neurológica (disminución del nivel de conciencia).</li> <li>• Disfunción respiratoria (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> promedio &lt; 300).</li> <li>• Disfunción renal (oliguria, creatinina &gt; 2 mg/dl).</li> <li>• Disfunción hepática (TP-INR&gt;1.5)</li> <li>• Disfunción hematológica (plaquetas &lt;100000/mm<sup>3</sup>)</li> </ul>

**FUENTE:** Gobierno Federal de México: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA COLECISTITIS Y COLELITIASIS

#### **4.13. Criterios de severidad para la colecistitis aguda, según los criterios de Tokio.**

La colecistitis aguda requiere un manejo apropiado en la fase aguda, ya que puede llegar a ser fatal sin un apropiado manejo adecuado durante esta fase. Los criterios publicados en este trabajo no representan un estándar para la práctica médica, al contrario sugieren planes de cuidado a los pacientes basados en la mejor evidencia disponible, en el consenso de expertos y no excluyen otras investigaciones respecto al tema. El manejo del paciente es finalmente determinado por el personal médico, y las condiciones relevantes de la institución médica como el nivel científico de los profesionales, la experiencia, el equipo a disposición y las características del paciente individual. Los criterios de Tokio proveen recomendaciones para el manejo del paciente dependiendo de la severidad de la colecistitis aguda.

##### **4.13.1. Colecistitis aguda leve (grado i).**

Colecistectomía temprana sea laparoscópica o abierta es el tratamiento preferido en estos casos. Si el paciente presenta problemas médicos asociados se puede optar por la colecistectomía electiva una vez mejorada la condición del paciente.

##### **4.13.2. Colecistitis aguda moderada (grado ii).**

Fue el tema de mayor discusión durante el consenso para determinar una estrategia de manejo adecuada para estos casos. Colecistectomía temprana laparoscópica o abierta es preferida, si el paciente presenta marcada inflamación local y se dificulta la colecistectomía, se puede elegir la colecistectomía electiva una vez mejorado el proceso inflamatorio agudo. Si se opta por colecistectomía laparoscópica temprana esta debe ser realizada por cirujanos con mucha experiencia, conscientes que se puede convertir a colecistectomía abierta si las condiciones quirúrgicas hacen muy dificultoso la identificación anatómica óptima.

#### 4.13.3. Colecistitis aguda severa (grado iii).

En estos casos que son una minoría de pacientes, se acompaña de disfunción de órganos y/o severa inflamación local. Es necesario instaurar un apropiado soporte de órganos junto con un tratamiento médico adecuado: el manejo de la inflamación local severa se puede realizar por un drenaje percutáneo de la vesícula, la cirugía urgente está reservada para pacientes en quienes este tratamiento o se presentan complicaciones serias como perforación de la vesícula. Una vez mejorada la condición aguda del paciente por estos métodos se puede realizar la colecistectomía diferida. En el presente consenso se recomienda el drenaje de la vesícula (Colecistostomía) por vía quirúrgica o percutánea, mejorar el estado del paciente y la colecistectomía diferida.

#### 4.14. Criterios de diagnóstico para la colecistitis aguda, según los criterios de Tokio.

<b>SIGNOS Y SINTOMAS LOCALES</b>	Signo de Murphy. Dolor o sensibilidad en el cuadrante superior derecho. Masa en el cuadrante derecho.
<b>SIGNOS SISTEMICOS</b>	Fiebre. Leucocitosis. PCR elevada.
<b>HALLAZGOS DE IMAGEN</b>	Un hallazgo ultrasonográfico confirmatorio. Vesícula aumentada de tamaño. Engrosamiento de la pared vesicular. Signo de Murphy ecográfico. Fluido pericolecistico.

**FUENTE:** Gobierno Federal de México: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA COLECISITITS Y COLELITIASIS

Diagnóstico La presencia de un signo o síntoma local, un signo sistémico, y un hallazgo de imagen confirmatorio.

#### 4.14.1. Tratamiento quirúrgico y tiempo de evolución

La indicación del tratamiento quirúrgico va a depender del tiempo transcurrido, de la evolución de la colecistitis y del riesgo operatorio.

a.- El tratamiento quirúrgico dentro de los tres primeros días de iniciado el cuadro clínico es la conducta aconsejable en todos los pacientes en condiciones de operabilidad.

- La colecistectomía de urgencia efectuada tempranamente puede realizarse casi como la electiva, dado que las alteraciones del hilio vesicular permiten el reconocimiento de los elementos. El edema inicial del proceso contribuye a facilitar la disección vesicular. Después de la semana de evolución, este procedimiento es más difícil de efectuar debido a la hipervascularización y fibrosis de la vesícula, que junto a las firmes adherencias a órganos vecinos, (duodeno, estómago, ángulo hepático del colon etc.) forman una tumoración o plastrón inflamatorio, que dificulta técnicamente la extirpación de la vesícula, con la posibilidad de provocar una lesión en las vías biliares, por la distorsión de la anatomía biliar.
- Un porcentaje importante de colecistitis aguda no tienen gérmenes demostrables los primeros días y la necesidad de antibióticos disminuye.
- El porcentaje de conversiones aumenta cuando se efectúa laparoscopia a partir del 4to. día. La incidencia disminuye con el incremento de la experiencia. No obstante, las cifras se mantienen por encima de las de la colecistectomía electiva. Las causas por orden de frecuencia son: no poder reconocer los elementos del hilio vesicular y hepático; hemorragia, coledocolitiasis y sospecha o lesión de la vía biliar.
- Desde el punto de visto económico se acorta el tiempo de internación a 2 o 3 días y se evita una re internación para el tratamiento definitivo, con disminución de los costos y reintegro del paciente más precozmente a su vida familiar y laboral.



- El confort de los pacientes (evaluado en el primer mes) es mejor en los operados tempranamente que en los pacientes en donde se difiere el tratamiento quirúrgico.

b.- Paciente con colecistitis aguda y alto riesgo operatorio.

- Tratamiento médico y si responde favorablemente se espera 8 -12 semanas para que disminuya el proceso inflamatorio y sea sometido a cirugía previa nueva evaluación.
- No responde al tratamiento médico. Conveniente es efectuar el drenaje vesicular por vía percutánea y diferir la colecistectomía para cuando las condiciones locales y del paciente sean más convenientes para ser operado. (MONESTES & GALINDO , 2013)

#### **4.14.2. Tratamiento Quirúrgico.**

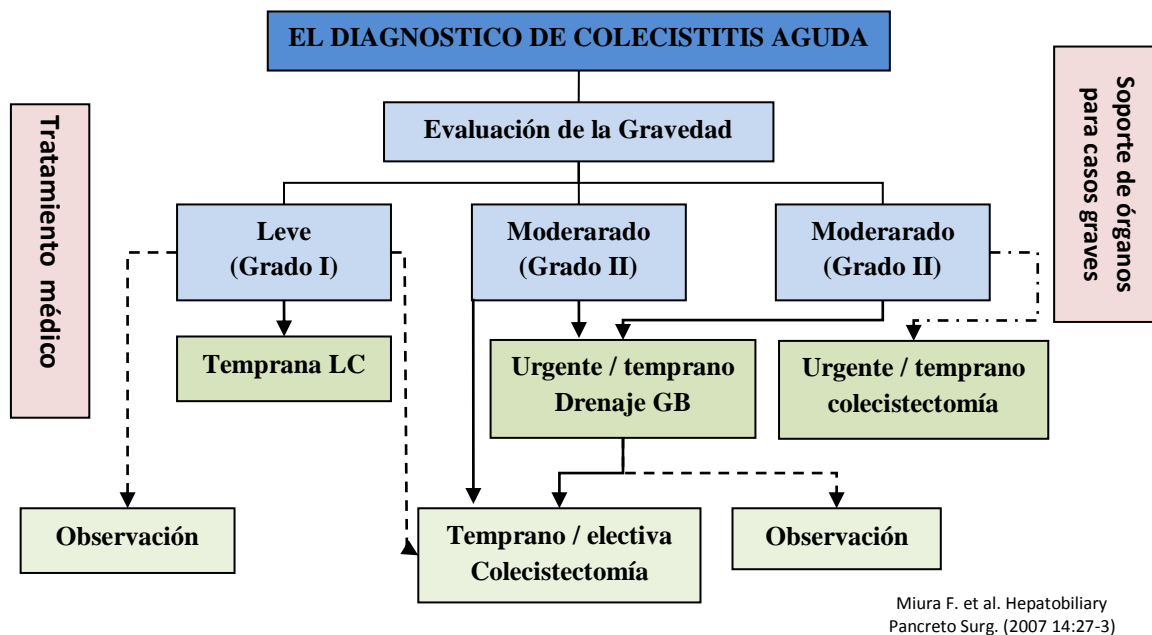
La vía laparoscópica es cada vez más empleada lo que ha sido posible por la mayor experiencia de los centros quirúrgicos. Cuando se comenzó con la colecistectomía laparoscópica, la colecistitis aguda figuraba como una contraindicación por el riesgo de lesionar la vía biliar y el gran número de conversiones. No obstante la vía convencional sigue siendo una vía útil en muchos lugares en donde no se cuenta con la experiencia, aparataje e instrumental necesario. La vesícula generalmente está distendida y no permite su aprehensión. No debe perderse tiempo e ir directamente a la punción y evacuación parcial de su contenido. Esto permite su mejor manipulación y la posibilidad de efectuar una colangiografía vesicular. Lo ideal es efectuar una colecistectomía total, pero en condiciones anatómicas desfavorables se debe recurrir a la ectomía parcial, dejando un casquete vesicular, fulgurando la mucosa, evitando el sangrado hepático. Cuando no es posible reconocer los elementos del hilio hepático otro recurso es hacer una colecistectomía parcial dejando parte distal del bacinete drenado al exterior.

El tratamiento de las colecistitis agudas complicadas como la perforación libre a la cavidad peritoneal, o bloqueada para vesicular, sepsis, obstrucción intestinal por íleo biliar, deben ser intervenidos quirúrgicamente de urgencia.

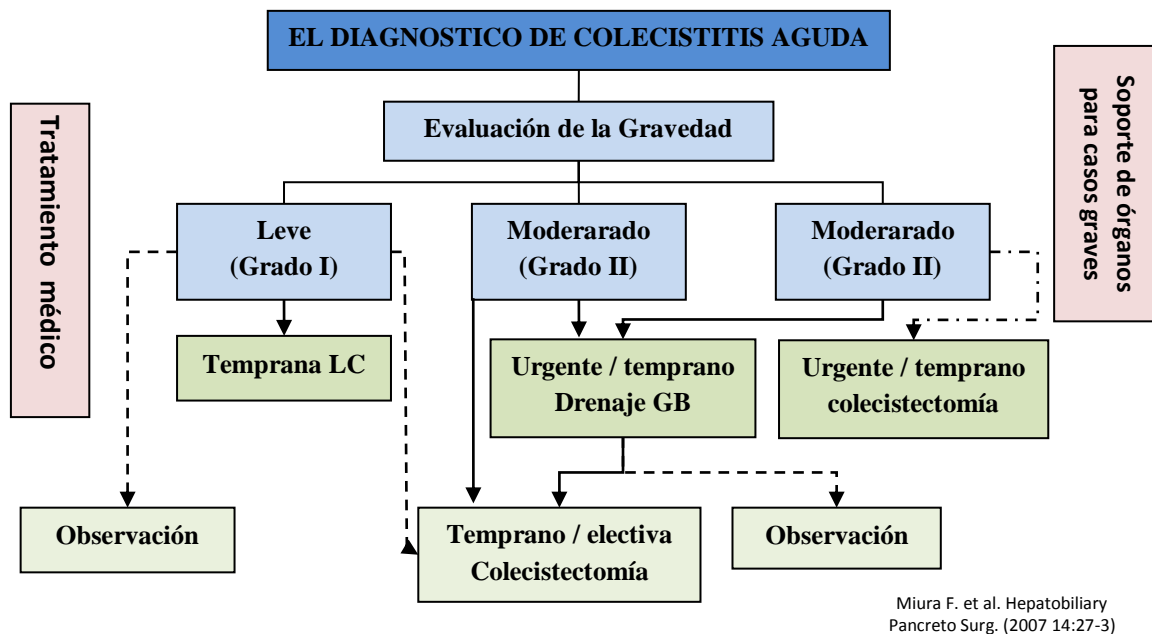
En todos los casos de **colecistitis alitiásica** debe efectuarse tratamiento médico pero este es insuficiente. La posibilidad de una evolución a la gangrena y perforación esta incrementada. La decisión de actuar quirúrgicamente no debe ser demorada. El tratamiento ideal es la colecistectomía pero dadas las condiciones del paciente por su alto riesgo es de indicación el drenaje percutáneo. Dadas las causas en juego son colecistitis que tienen una mayor mortalidad 10-21% pero está más en relación a las condiciones del paciente que al procedimiento de la colecistectomía. (MONESTES & GALINDO , 2013)

El tratamiento varía desde la descompresión percutánea hasta la extirpación de la vesícula por laparotomía. Es importante determinar si la vesícula es viable o no, pues una vesícula necrótica no responderá únicamente a la descompresión. La frecuencia de la vesícula necrótica o perforada es del 60% de ahí la gravedad del cuadro. La mortalidad oscila entre 50-60%.

Se trata de prevenir la CAA en pacientes de riesgo con colecistocinina y ácido deheso cólico pero no se ha probado su eficacia. (PEREZ, 2012)



Fuente: Consenso de la Guías de Tokio 2007



Fuente: Consenso de la Guías de Tokio 2007

#### **4.15. Complicaciones**

La colecistitis aguda es sin duda una de las patologías más comunes en el mundo; se considera la segunda causa de abdomen agudo después de la apendicitis. Es frecuente motivo de consulta a diario en los servicios de urgencias. Son múltiples las complicaciones descritas, que incluyen Hidrocolecisto y Picolecisto, gangrena y perforación vesicular, absceso y plastrón peri vesicular, coledocolitiasis y pancreatitis biliar, fístula e íleo biliar, y otras más infrecuentes, como carcinoma o torsión vesicular. Las complicaciones pueden llegar a ser letales si el diagnóstico y el manejo no son oportunos y efectivos. Se cree que un factor importante en la incidencia de las complicaciones es el tiempo que tarda en consultar un paciente durante su episodio agudo y el número de episodios anteriores, ya que al ser un dolor tipo cólico auto limitado, permite que el paciente se demore más en consultar y acuda a los servicios de salud cuando ya hay una complicación presente. (CASTRO, 2013).

En muchos pacientes, los cálculos permanecen asintomáticos y plantean pocos problemas de importancia. No obstante, cuanto más tiempo hayan estado presentes, mayor será la probabilidad de complicaciones. En un paciente determinado, la probabilidad de que un cálculo mudo produzca malestar es de aproximadamente el 3% por año. Así pues, al cabo de 20 años la mayor parte de las personas que tienen cálculos asintomáticos acabarán por experimentar síntomas. Una vez aparecidos, los síntomas persisten. Y si el problema afecta a las personas mayores, el tratamiento puede hacerse mucho más difícil, sobre todo si la persona tiene otros problemas médicos.

Los cálculos pueden obstruir el orificio de salida de la vesícula biliar, y con ello, dar lugar a trastornos de carácter serio. La obstrucción puede comenzar en forma gradual u ocasional, acompañada de inflamación de la vesícula (colecistitis crónica), y terminar en obstrucción total, con inflamación aguda de la vesícula (colecistitis), cuadro que exige

intervención quirúrgica. Pueden producirse otras complicaciones cuando los cálculos obstruyen el conducto biliar común (colédoco) que conduce al intestino.

Es también posible la infección de los conductos biliares (colangitis aguda), que se acompaña de escalofríos y fiebre ocurriendo entre el 10 y 20% de los pacientes con litiasis sintomática. Los pigmentos biliares se acumulan a veces en la sangre, produciendo ictericia.

Puede asimismo ocurrir una inflamación aguda del páncreas (pancreatitis). Si el conducto biliar permanece obstruido durante un período prolongado, el hígado se daña, pudiendo sobrevenir la insuficiencia hepática e incluso la muerte. En raras ocasiones, pasan al intestino delgado cálculos grandes, que forman obstrucciones cerca de la unión entre el intestino delgado y el grueso.

Las tasas de complicación (pancreatitis aguda, ictericia obstructiva, colecistitis) son 0.2-0.8% al año.

El riesgo de presentar cáncer de vesícula es 0.3% en 30 años en un estudio, y 0.25% para mujeres y 0.12% para hombres en otro estudio, en un período similar. Algunos estudios sugieren un riesgo mucho mayor de cáncer cuando los cálculos tienen más de 3 cm de tamaño. Es muy infrecuente encontrar cáncer de vesícula sin cálculos, excepto en la rara afección de pólipos adenomatosos. Se ha demostrado que la colelitiasis, especialmente si se acompaña de colonización bacteriana crónica, atraviesa la secuencia de inflamación crónica como: metaplasia, displasia, neoplasia.

La colecistitis aguda es la complicación más frecuente de los pacientes con litiasis biliar y constituye el 20% de los ingresos por enfermedad de la vesícula biliar.

La colecistitis es la complicación más frecuente que se produce por la presencia de "piedras" en la vesícula biliar. El 95% de las colecistitis se asocian a colelitiasis, y con lleva a un riesgo elevado de complicaciones posteriores, como empiema, absceso, perforación vesicular, peritonitis y sepsis por la contaminación bacteriana de la vía biliar formada por

flora mixta, de origen entérico: gérmenes aerobios (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*) y anaerobios (*B. fragilis*, *C. perfringens*) ya que mientras que no haya obstrucción, la presencia de estas bacterias no tiene consecuencias mayores.

En la mayoría de los casos corresponde, en realidad, a una colecistitis crónica reagudizada resultado del efecto combinado de la permanencia vesicular, irritación química de la mucosa por la bilis y de la isquemia tensional de la pared vesicular. La colecistitis aguda constituye la indicación más común de cirugía siendo responsable del 40% de los casos de abdomen agudo principalmente en pacientes mayores de 55 años. (SCIELO, 2012).

#### **4.16. Piocolecisto**

##### **4.16.1. Definición.**

Es una complicación de la colecistitis aguda, que se presenta hasta en el 15 % de los pacientes que padecen dicha enfermedad.

El Piocolecisto o empiema de vesícula, está considerado como una complicación en la historia natural de la colé cistitis aguda, aunque no existe uniformidad para clasificar una vesícula como Piocolecisto.

##### **4.16.2. Etiología.**

La causa se debe a la presencia de pus en la vesícula con inflamación; otros son más específicos y se refieren a él como la presencia de material purulento en la vesícula, con inflamación de la misma, pero con un cálculo obstruyendo el conducto cístico, de tal manera que la presencia de pus sin obstrucción es definida como colecistitis únicamente. También existen autores que opinan que el diagnóstico depende de las complicaciones finales, incluyendo bacteriemia y sepsis, todo esto relacionado con la edad del paciente y el tiempo que demore la obstrucción, En nuestro estudio tomaremos en cuenta todos los pacientes que

sean reportados con pus en la vesícula, basándonos en la hoja de reporte quirúrgico de los mismos y en los hallazgos quirúrgicos reportados en la misma. (MOHENO, 2014)

#### **4.16.3. Fisiopatología.**

El Piocolecisto es sólo una forma de resolución de la colecistitis aguda, se ha demostrado que la mayoría de los pacientes con colecistitis aguda tienen cultivo de bilis positivo.

A causa de la persistencia de la obstrucción del conducto cístico y a la presencia de bilis contaminada dentro de la vesícula, no es sorprendente que el empiema sea comúnmente observado en la colecistitis aguda; sin embargo, el líquido semi purulento obtenido a menudo de una vesícula con colecistitis, compuesto de calcio, bilirrubinas y unos pocos leucocitos, no es muy diferente de la pus obtenida de la vesícula con empiema, la cual, a menudo, contiene notablemente muy pocos leucocitos.

Según el tiempo de evolución se encontró que la incidencia de cultivos positivos fue de 63% en el primer día; 51% en el segundo día; 62% en el tercero y posteriormente describió paulatinamente. En otro estudio en cultivos preoperatorios, se encontró bacteriemia en el 72% de los pacientes, predominando especies aerobias Gram negativas, específicamente *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*. Gérmenes anaerobios fueron encontrados en el 21% de los casos y *Clostridium perfringens* fue el más frecuentemente aislado. (MOHENO, 2014)

#### **4.16.4. Cuadro clínico.**

El cuadro parece ser predominante en edades avanzadas, alrededor de la séptima década de la vida, sin que exista realmente una predisposición por sexo, pero con más posibilidades de presentarse en el sexo femenino, por la frecuencia de colecistitis en dicho

sexo, aunque existen autores que mencionan preponderancia en el sexo masculino, en una relación hasta de 5-1.

El dolor abdominal es siempre mencionado, aunque la intensidad del mismo varía en relación con el tiempo de evolución del cuadro y, por lo tanto, hay quienes sólo mencionan una pequeña molestia no localizada, hasta los que refieren el dolor característico llamado cólico biliar, que en su forma típica es descrito como un dolor muy agudo, de horario generalmente nocturno, que dura muchas horas y que, por lo común, no cesa espontáneamente, sino que, necesita para ello, la administración de un analgésico potente: puede aparecer en plena salud, de manera brusca, sin motivo aparente o relacionado con una transgresión dietética en la cena, en exceso voluminosa o con grasa, huevos, chocolates; o un viaje en coche en terreno accidentado, un gran disgusto o una infección aguda, como amigdalitis o bronquitis agudizada.

La localización del dolor es variable, en general se fija en epigastrio (64%), o hipocondrio derecho (50%). Generalmente se irradia no sólo de hipocondrio derecho a epigastrio y viceversa, sino también a región lumbar, escapular y hombro derecho.

A veces es tan intenso que duele todo el abdomen sin poderse precisar bien la localización, es frecuente que, a la manera de una faja, apriete el vientre a la altura del hipocondrio y epigastrio; suele existir al mismo tiempo, una inhibición respiratoria, con opresión profunda e imposibilidad de respirar, más que de un modo superficial.

En el 80% de los casos se observan vómitos, primero de contenido gástrico y luego de contenido biliar; el ritmo intestinal no suele estar alterado, aunque es más frecuente el estreñimiento que la diarrea.

La hiporexia, la astenia y la adinamia también forman parte del cortejo sintomático, junto con la hipertermia que, a pesar de la presencia de material purulento intra abdominal, se reporta en muy pocos casos arriba de 37.5°C, aunque existen autores que la refieren



siempre superior a los 38.0°C. El examen físico señala hiperestesia cutánea en la región superior del abdomen o región infra escapular derecha; existe, en muchos casos, la palpación de la vesícula y el signo de Murphy positivo. Existe ictericia hasta en un 27% de los casos, casi siempre debida a la presencia de cálculos en el colédoco, que se acompañan de inflamación local. (MOHENO, 2014)

#### **4.16.5. Diagnostico.**

Es evidente que la sospecha diagnóstica se inicia con un interrogatorio bien dirigido, buscando los datos ya mencionados, con una exploración física efectuada de manera sistemática y organizada, ya que los exámenes de laboratorio y gabinete nos llevarán a la certeza diagnóstica.

#### **4.16.6. Pruebas de laboratorio.**

Entre los exámenes de laboratorio, la biometría hemática es fundamental desde el ingreso del paciente. En ella lo más evidente es el aumento de leucocitos, con cifras superiores de 10,000 a 15,000 leucocitos, encontrándose casi siempre, desviación a la izquierda en el recuento diferencial.

Otros exámenes de laboratorio que se encuentran alterados en ocasiones, son las pruebas de funcionamiento hepático, especialmente las bilirrubinas, que se encuentran alteradas hasta en un 32% de los casos y la amilasa sérica que, aun en ausencia de pancreatitis, se presenta elevada hasta en un 9% de los casos.

#### **4.16.7. Pruebas de imagen.**

Dentro de los estudios de gabinete también encontramos una variedad muy amplia, que va desde la placa simple de abdomen hasta la tomografía axial computarizada, pasando

por los estudios radiográficos con medio de contraste, la ultrasonografía y el diagnóstico con sustancias radioactivas.

En los estudios radiográficos simples podemos encontrar una imagen de opacidad en el hipocondrio derecho, en la placa simple de pie; en decúbito se puede observar la distensión de asas intestinales, hasta el edema de las paredes, de acuerdo con la severidad del caso; en ambos estudios se puede llegar a observar cálculos, cuando son radio-opacos, hasta en un 10% de los casos. (MONESTES & GALINDO , 2013)

En la tomografía axial computarizada, la vesícula es fácilmente distinguible del hígado por su contenido líquido y se observa como una estructura piriforme con interior hipodenso; cuando los cálculos son de calcio es más fácil su visualización, lo que no ocurre con las litiasis de colesterol no calcificadas, donde el contenido aparece como una mezcla homogénea y los cálculos pueden pasar inadvertidos. (MOHENO, 2014)

#### **4.16.8. Tratamiento.**

El manejo de esta patología es complicado, sobre todo cuando el diagnóstico no se ha establecido, pues cuando tenemos la certeza de que se trata de un caso de Píocolecisto, el tratamiento quirúrgico es urgente, como una medida para prevenir complicaciones mayores.

Deben administrarse líquidos intravenosos para corregir la deshidratación y el desequilibrio electrolítico con el que ingresan muchas veces los pacientes. Casi siempre, es conveniente colocar una sonda naso gástrica y aplicar succión intermitente. Debemos iniciar un esquema antibiótico, el más utilizado es la ampicilina, aplicado a dosis de 1 gr. cada 6 horas por vía intravenosa, aunque recientemente se ha descrito que solo en el 53% de los casos se encuentran bacterias susceptibles a ella.

Otros antibióticos utilizados son la dicloxacilina, con bacterias susceptibles a ella en el 81% de los casos; gentamicina con 9% de susceptibilidad y cotrimoxazol, que es reportado con 100% de susceptibilidad.

Dado que el Píocolecisto y aún la colecistitis aguda, en un paciente diabético tienen una frecuencia elevada complicaciones graves y una tasa de mortalidad aproximada del 15% se considerará la colecistectomía como una cirugía de urgencia en los pacientes con diabetes mellitus. La aparición repentina de dolor abdominal generalizado puede indicar perforación; la aparición de tumoración mientras se tiene al paciente en observación puede ser signo de perforación local o formación de abscesos los cambios de esta clase constituyen una indicación de laparotomía urgente. La colecistectomía es la operación preferida en los casos sin mayores complicaciones y puede practicarse en el 90% de los pacientes; la colecistectomía está reservada para aquellos pacientes en condiciones precarias, casi siempre pacientes mayores de 60 años. (MOHENO, 2014).

#### **4.17. Hidrocolecisto**

El hidrops vesicular o la hidropesía, situación a la que nos referiremos como Hidrocolecisto, es una complicación de la obstrucción del cístico por un cálculo. En nuestra experiencia se define como una vesícula biliar sobre distendida por una sustancia mucoide incolora, secretada por las glándulas del cuello, es una distensión anormal de la vesícula biliar secundaria a una infección intraluminal.

El Hidrocolecisto puede llegar a representar una distensión anormal no inflamatoria ni por colelitiasis, con frecuencia se asocia con otras enfermedades y puede deberse a obstrucción del conducto cístico o puede asociarse con diabetes mellitus, colangitis esclerosante primaria, leptospirosis y drogas. (CHAVARRIA, 2014)

##### **4.17.1. Etiología.**

En adultos, el Hidrocolecisto es usualmente a consecuencia de obstrucción crónica que resulta ya por litiasis vesicular o por tumor; por el estrechamiento de la vía biliar, ya sea

congénito o secundario a una condición por fibrosis y, por último, por compresión extrínseca del conducto cístico. Si se continua la obstrucción en la vesícula biliar el contenido se infecta por proliferación bacteriana denominándose entonces Piocolecisto o empiema de la vesícula (20%), que si no se resuelve quirúrgicamente evoluciona a gangrena de la vesícula con la perforación de la vesícula biliar donde el fondo es la primera parte afectada. Hay tres modalidades de esta complicación: localizada con formación de absceso (la perforación localizada [absceso pericolecistico] es la modalidad más común de perforación pos colecistitis aguda), libre a cavidad peritoneal con peritonitis generalizada y perforación hacia un órgano con formación de fístula colecisto entérica. En las tres modalidades está indicado el tratamiento quirúrgico. (CASTRO, 2013)

#### **4.17.2. Fisiopatología.**

En nuestra casuística, en 80% de los pacientes con síndrome doloroso abdominal agudo se identificó el Hidrocolecisto con afección litiasica biliar obstructiva o afección alitiásica biliar, con diagnóstico previo a la toma de la decisión quirúrgica. Un evento de colecistitis aguda es relativamente corto, ya que dura de una semana a diez días. Casi siempre se debe a la oclusión del cístico por un cálculo o por infección; la vesícula biliar se distiende por bilis y exudado inflamatorio.

Si la inflamación remite el cuadro mejora, pero si el cístico persiste ocluido la luz puede distenderse colectándose un líquido mucoide claro, constituyendo entonces el Hidrocolecisto. Cuando sólo ocurre la distensión aguda se produce el Hidrocolecisto (hidrops o mucocele vesicular) y el empiema vesicular (Piocolecisto) resultan de obstrucción prolongada del conducto cístico. El lumen vesicular obstruido se distiende progresivamente por moco o trasudado claro producido por células epiteliales de la mucosa y posteriormente se sobre infecta con bacterias.

Al examen físico puede detectarse una masa fácilmente palpable, dolorosa, que se extiende del cuadrante superior derecho hacia la fosa ilíaca y que puede llegar a manifestar un estado tóxico. Se requiere manejo quirúrgico urgente con adecuado cubrimiento antibiótico.

En adultos, el Hidrocolecisto es usualmente a consecuencia de obstrucción crónica que resulta ya por litiasis vesicular o por tumor; por el estrechamiento de la vía biliar, ya sea congénito o secundario a una condición por fibrosis y, por último, por compresión extrínseca del conducto cístico. Si se continua la obstrucción en la vesícula biliar el contenido se infecta por proliferación bacteriana denominándose entonces Picolecisto o empiema de la vesícula (20%), que si no se resuelve quirúrgicamente evoluciona a gangrena de la vesícula con la perforación de la vesícula biliar donde el fondo es la primera parte afectada.

Hay tres modalidades de esta complicación: localizada con formación de absceso (la perforación localizada [absceso pericolecistico] es la modalidad más común de perforación pos colecistitis aguda), libre a cavidad peritoneal con peritonitis generalizada y perforación hacia un órgano con formación de fístula colecisto entérica. En las tres modalidades está indicado el tratamiento quirúrgico. En etapas iniciales la colecistitis aguda consiste en oclusión del cístico, distensión de la vesícula e inflamación secundaria; inicialmente el contenido luminal es estéril, pero después de varios días hay notable proliferación bacteriana; la evolución de esta etapa a la perforación toma varios días más y durante el proceso las vísceras adyacentes se adhieren firmemente a la vesícula biliar inflamada, y si hay perforación suele localizarse por estas adherencias resultando así una perforación localizada.

El síndrome febril, el dolor en cuadrante superior derecho, con dolor a la compresión y la identificación de una masa palpable indican esta complicación. En más de 95% de los casos de colecistitis aguda la causa de la enfermedad es un cálculo que obstruye el cuello vesicular, produciendo el cuadro clínico de la enfermedad.

Un aspecto llamativo de la colecistitis aguda ha sido su presentación sin que se evidencien cálculos; una de las debilidades de nuestra revisión es la carencia completa de datos clínicos, específicamente, respecto a análisis previos a la cirugía o a los datos de la misma, los cuales serían útiles para estimar la prevalencia real de colecistitis aguda alitiásica. No se encontró información suficiente respecto a la colecistitis aguda alitiásica, sin embargo es llamativo que en este caso la mayoría de las vesículas alitiásica tenían signos de inflamación crónica, lo cual no corresponde con las etiologías más frecuentes descritas para esta entidad.<sup>23</sup> Según datos reportados en la literatura, según la cual la colecistitis aguda alitiásica, en promedio, ocurre en un 5 a 20% en la población adulta y hasta un 50% en los niños;<sup>24</sup> en nuestra serie y con la aproximación realizada se encontró que en aquellos casos con síndrome doloroso abdominal agudo e Hidrocolecisto, en 20 pacientes (40%), el hallazgo de Hidrocolecisto con engrosamiento de la pared, sin colelitiasis, permitió establecer el diagnóstico de colecistitis aguda alitiásica o de colecistitis crónica alitiásica agudizada, cifra que está por arriba de lo reportado.

En aquella situación en la que el lito o la litiasis vesicular pudiesen ser responsables de la vesícula biliar dilatada sería por un fenómeno obstructivo distal al conducto cístico o en su unión con el conducto hepático común. El que se condicionen presiones crónicas intraluminales e intraductales elevadas es más probable que se desarrolle en procesos obstructivos malignos debido a la naturaleza progresiva de la enfermedad. Los litos biliares pueden causar obstrucción en forma intermitente sin llegar a condicionar una elevación crónica de la presión intraluminal. (VERA MORA , 2011)

#### **4.17.3. Cuadro clínico.**

La presentación clínica del Hidrocolecisto que se produce en el 5-15% de todos los casos de colecistitis aguda es con hipersensibilidad y dolor en el hipocondrio derecho,

síndrome febril con escalofríos, náuseas, vómito, y masa palpable ya que es factible el que la vesícula biliar sea palpable en el hipocondrio derecho. Afecta por igual hombres y mujeres, más frecuentemente en mayores de 65 años. En un número reducido (20%) se identifica masa palpable que puede corresponder a la vesícula biliar palpable. La vesícula biliar palpable al examen en el cuadrante superior derecho abdominal corresponde a una masa redondeada, de límites precisos, de superficie lisa, dolorosa, que con los movimientos respiratorios se moviliza, que ocasiona también dolor solamente al respirar con resistencia muscular a la movilidad de los músculos respiratorios. La colecistitis aguda es producida frecuentemente por obstrucción del cístico por litos, los cuales no pueden ser expulsados por la vesícula biliar produciéndose aumento de la presión intraluminal y ésta a su vez excede la presión de los vasos de la vesícula biliar, afectando a la pared y volviéndola edematosa, isquémica y finalmente gangrenosa; el fondo es la primer parte afectada. (CASTRO, 2013)

#### **4.17.4. Diagnostico.**

##### **4.17.4.1. Ecografía.**

Hay publicaciones que se refieren al Hidrocolecisto, sin embargo no lo describen ni lo demuestran. Todo ello es factible de ser evidenciado por el ultrasonido facilitando la identificación temprana del proceso, para establecer el manejo adecuado y evitar complicaciones. Strasberg SM, en su manuscrito de colecistitis aguda alitiásica del New England Journal of Medicine la describe como una inflamación aguda de la vesícula biliar desencadenada en 90% de los casos por la obstrucción de la vesícula o del conducto cístico por un cálculo. No hay ningún criterio ultrasonográfico directo de colecistitis aguda, pero hay 3 signos indirectos importantes que, correlacionados con la clínica y los datos de laboratorio, permiten establecer el diagnóstico. Los cálculos son el principal factor etiológico y su detección es indispensable. El signo más constante en la colecistitis aguda (aparece en

60-80% de los pacientes) es el dolor en la zona supravescicular que se desencadena con la presión superficial del transductor (signo de “Murphy ultrasonográfico”). Otro hallazgo es el engrosamiento de la pared con imagen de doble contorno. En los criterios de imagen en el abordaje diagnóstico en patología benigna de la vesícula biliar y vías biliares se señala que en la afección biliar aguda, además del líquido peri vesicular, la bilis espesa o la colelitiasis, el engrosamiento de la pared vesicular o líquido peri vesicular, hay sobre distensión vesicular. En el Hidrocolecisto la pared vesicular puede ser normal o superior a los 0.3 cm de espesor, con interior anecoico y con o sin líquido peri vesicular. Una vesícula biliar de aspecto “relajado”, flotante, condiciona que el diagnóstico de colecistitis aguda sea improbable. Al iniciarse el proceso inflamatorio la vesícula biliar se obstruye o se distiende (en caso de la colecistitis aguda alitiásica). En todos aquellos casos de colecistitis aguda, la vesícula biliar estaba sobre distendida. El signo de la distensión del fundus de la vesícula biliar pudiese facilitar la identificación de la colecistitis aguda por tomografía, sobre todo en aquellos pacientes con síndrome doloroso del hipocondrio derecho en estadios iniciales, tempranos de la colecistitis aguda con datos equívocos tanto clínicos como por su detección por imagen.

#### **4.17.5. Tomografía.**

Especialmente útil para confirmar la extensión de la enfermedad cuando la visualización en el ultrasonido fue limitada (obesos, drenajes en la pared abdominal, heridas abiertas, sobre distensión aérea intestinal, etc.) y en la visualización de la naturaleza de las complicaciones de la colecistitis aguda. La tomografía permite evaluar en su totalidad al árbol biliar así como al páncreas. La colecistitis aguda es sin duda una de las afecciones más comunes en el mundo; se considera la segunda causa de abdomen agudo después de la apendicitis aguda. Es motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias.



La colecistitis aguda no condiciona hallazgos típicos en su estudio por la tomografía. La identificación por tomografía de líquido peri vesicular y su reforzamiento posterior al contraste en fase arterial podría ser el hallazgo predictivo más significativo de colecistitis aguda en fase temprana o media dentro del proceso inflamatorio que afecta a la vesícula biliar y que es factible de utilizar en la evaluación de pacientes con síndrome doloroso abdominal agudo por tomografía. La combinación de este hallazgo en conjunción con otros como lo es el que no se demuestre en totalidad el contorno vesicular y el Hidrocolecisto facilitarían establecer un diagnóstico preciso de colecistitis aguda en fase temprana o media dentro del proceso inflamatorio. La colecistectomía consiste en la descompresión y el drenaje de la vesícula biliar en situaciones de distensión, hidropesía vesicular o empiema, mediante la colocación de un drenaje con control radiológico o quirúrgico. Con ello se pretende interrumpir el proceso que conduzca a la necrosis isquémica de las paredes vesiculares o a su perforación. (CHAVARRIA, 2014)

#### **4.17.6. Tratamiento.**

La colecistectomía consiste en la descompresión y el drenaje de la vesícula biliar en situaciones de distensión, hidropesía vesicular o empiema, mediante la colocación de un drenaje con control radiológico o quirúrgico. Con ello se pretende interrumpir el proceso que conduzca a la necrosis isquémica de las paredes vesiculares o a su perforación. (PEREZ, 2012)

#### **4.18. Plastrón Vesicular**

Se palpa como una masa sensible, de límites imprecisos y puede aparecer en curso de una colecistitis aguda si la necrosis y la inflamación de la pared alcanzan la superficie peritoneal. Además de la vesícula, forma parte del plastrón el epiplón inflamado, colon o intestino delgado, que se adhieren en la misma y en el borde inferior del hígado.

#### **4.18.1. Diagnóstico:**

- Historia sugerente de colecistitis de más de 72 h de evolución
- Masa tumoral dolorosa, ubicada en el hipocondrio derecho, sin contacto lumbar.
- Signos locales de irritación peritoneal, de poca intensidad, en el hipocondrio derecho.

Exámenes de diagnóstico:

Ultrasonido abdominal, TAC, RMN. - Laparoscopia diagnóstica en los casos dudosos.

#### **Tratamiento Médico:**

- Pacientes con intolerancia a la vía oral: Sonda nasogástrica con aspiración cada 3 h
- Hidratación parenteral, de acuerdo con el balance hidro mineral.
- Analgésicos: Dipirona (3-6g/24h)
- Antibióticos.
- Tan pronto se tolere la vía oral: Dieta líquida
- Pasar progresivamente, a dieta sólida hipo grasa
- Antibiótico terapia Oral.
- Vigilancia estricta cada 12 h, durante 4 días, realizando hemograma y eritrosedimentación.
- Ante una posible evolución desfavorable (empiema, gangrena o perforación), se deberá intervenir quirúrgicamente, de urgencia.
- Si la evolución es favorable se llevara a cabo: Eritrosedimentación semanal.
- Estudio por US de las Vías Biliares al mes, a los tres y seis meses.
- Perfil hepático al mes, tres y 6 meses (si fuera necesario).
- Valorar CPRE si el perfil hepático sugiere patrón obstructivo.

- Si el plastrón vesicular persiste o se asocia Ictero obstructivo, valorar CPRE, TAC o RMN.

### **Quirúrgico.**

Colecistectomía a los 6 meses (SCIELO, 2012)

## **4.19. Colangitis**

### **4.19.1. Definición.**

Infección bacteriana que complica la obstrucción de la vía biliar. Esta definición hace referencia a las dos condiciones necesarias para el desarrollo de esta patología.

### **4.19.2. Etiología.**

La obstrucción del conducto biliar común causa una rápida proliferación de bacterias en el árbol biliar. Las causas más comunes de obstrucción del conducto biliar son los cálculos que migran de la vesícula biliar, las causas secundarias incluyen estenosis, las cuales forman después de la cirugía o la endoscopia o que puede ser secundaria a colangitis esclerosante, quistes, divertículos, malformaciones congénitas; coledococelos, pancreatitis, neoplasias de páncreas o del colédoco, parásitos (*Ascaris lumbricoides* o *Fasciola hepatica*) obstrucción en un tubo de drenaje, o una compresión extrínseca. La obstrucción suele ser completa, y, en consecuencia, el material infectado no puede drenar adecuadamente.

También se puede ocasionar por contaminación iatrogénica de un árbol biliar obstruido por Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica o colangiografía transhepática percutánea. Causas menos comunes incluyen la colangitis esclerosante primaria y la colangitis esclerosante asociada con el VIH (relacionada con infecciones porcitomegalovirus, *Cryptosporidium*, *Microsporidia*, y el complejo *Mycobacterium avium*).

#### **4.19.3. Fisiopatología.**

En condiciones normales, la esterilidad de la VB es mantenida por diversos mecanismos: el Esfínter de Oddi, que actúa como una barrera mecánica; el flujo anterógrado de bilis que expulsa las bacterias que pudieran ingresar a la vía biliar; la actividad bacteriostática de las sales biliares; además de los factores inmunológicos hepáticos, principalmente la función fagocitaria a través de las células de Küpffer presentes en los sinusoides.

La obstrucción de la VB favorece la bacterobilia y la alteración de los factores inmunológicos locales, lo que facilita el desarrollo de la infección.

La presencia bacteriana en la VB por sí sola no causa colangitis; de hecho, se ha constatado que el 16% de los pacientes sometidos a una cirugía abdominal por causas que no involucran la VB presenta bacterobilia. La flora bacteriana proviene en la mayoría de los casos del intestino delgado, y los pacientes con aclorhidria, con mayor colonización de intestino delgado, están predispuestos a la bacteriobilia. También puede producirse colonización bacteriana por siembra hematógena a partir del sistema venoso portal y linfáticos peri ductales, pero esta ruta es mucho menos común.

El hecho fisiopatológico fundamental en la colangitis aguda, es la elevación de la presión de la VB debido a la obstrucción del colédoco distal. Como consecuencia, la presión se transmite retrógradamente hacia la VB intrahepática y produce disrupción de las uniones intercelulares a nivel hepatocelular, lo cual lleva a la translocación de bacterias y endotoxinas de la VB hacia el sistema vascular el llamado reflujo colangio venoso generando posteriormente septicemia, sepsis grave, shock refractario, falla Multiorganica y muerte. La hiperbilirrubinemia presente, también altera los factores inmunológicos de la VB.

#### 4.19.4. Cuadro clínico

Los síntomas y signos clásicos de la CA, están descritos desde 1877 en la Triada de Charcot: fiebre intermitente con calofríos, dolor en cuadrante superior derecho o hipocondrio derecho del abdomen, e ictericia.

La frecuencia de enfermos que se presentan con Triada de Charcot varía entre un 15-20% en algunas series, hasta un 50-70%. No obstante, se describe que un 90% de los enfermos presentan fiebre, cerca de 2/3 han presentado calofríos intermitentes y hasta un 60% se presenta con ictericia. Ancianos e inmunocomprometidos pueden padecer un cuadro clínico atípico, con ausencia de fiebre o dolor.

En 1959, Reynolds y Dragan describieron la forma más severa de CA, que se manifiesta con los síntomas típicos de la Triada de Charcot más compromiso de conciencia (confusión aguda) y alteración hemodinámica, lo que se denominó la Péntada de Reynolds. Se ha estudiado que la presencia de confusión mental y compromiso hemodinámico se correlacionan con el aumento de presión intraductal en la VB, lo cual conduce a una mayor carga bacteriana sistémica y mayor grado de sepsis. Esta condición puede llevar al shock séptico refractario y la muerte del paciente en pocas horas, requiriendo la descompresión inmediata de vía biliar.

Cuando la presentación del cuadro es atípica, es fundamental la anamnesis remota, ya que la mayoría de los pacientes tienen historia de litiasis. Además se debe indagar la presencia de un síndrome consuntivo que sugiera patología maligna, la existencia de enfermedades inmunológicas y el antecedente de instrumentalización previa de vía biliar.

No existen criterios estandarizados de diagnóstico para la CA, pero se han propuesto algunas escalas diagnósticas que incluyen las características clínicas Triada de Charcot-, hallazgos de laboratorio e imagenológicos.

Respecto a la clasificación de CA, la más clásica es la de Longmire, pero es más bien histórica y carece de funcionalidad práctica. En este contexto, el Consenso de Expertos de Tokio (2007) propone una clasificación de CA según la gravedad del paciente, que está orientada al manejo del cuadro. Así, se categoriza la CA en leve, moderada o severa (o grados I, II y III, respectivamente). La severidad del cuadro se determina con 2 criterios:

- El grado de disfunción orgánica del paciente.
- Respuesta al tratamiento médico inicial.

#### **4.19.5. Laboratorio.**

Más del 90% de los pacientes con CA se presentan con hiperbilirrubinemia de predominio directo y elevación de fosfatasa alcalina.

Si la causa es coledocolitiasis, la bilirrubinemia en general es menor de 15 mg/dl, ya que la obstrucción es incompleta e intermitente; niveles de bilirrubina más elevados son sugerentes de una causa neoplásica maligna.

En estadios precoces puede encontrarse un aumento desproporcionado de transaminasas, lo que lleva con frecuencia a plantear el diagnóstico inicial de hepatitis aguda.

La PCR, el recuento de leucocitos y la VHS se encontrarán elevados en la gran mayoría de los casos, dando cuenta de un proceso inflamatorio agudo.

Es necesario documentar además el recuento de plaquetas, nitrógeno ureico, creatinina, protrombina, amilasa y hemocultivos, exámenes que permiten evaluar el grado de disfunción orgánica subyacente.

#### **4.19.6. Imagenología.**

Los objetivos de los exámenes imagenológicos son principalmente tres: determinar la presencia/ausencia de obstrucción de VB, el nivel de la obstrucción y la causa de ésta. La

Ecografía Abdominal (EA), es un examen no invasivo, sin contraindicaciones y está ampliamente disponible. Presenta una sensibilidad baja para patología de VB -entre 25 y 60%- , pero su especificidad es altísima, llegando al 99-100% en algunas series, por lo que actualmente es el primer examen de apoyo imagenológico recomendado.

Dentro de los hallazgos más sugerentes se encuentran la dilatación de VB y la presencia de colelitiasis; frecuentemente la EA omite la presencia de cálculos en colédoco distal. En algunos casos con obstrucción aguda y poco tiempo de evolución, la VB puede no estar dilatada, lo que no descarta una CA.

En general, se recomienda la realización de una tomografía computarizada cuando se sospecha una causa no litiásica de CA, fundamentalmente una neoplasia de páncreas. La TC puede además documentar dilatación de la VB o complicaciones como un absceso hepático; y se ha descrito que la TC multicorte presenta una sensibilidad de 85-97% y especificidad de 88-96% para detectar cálculos en vía biliar.

No existen claras recomendaciones en la literatura revisada respecto al uso de otros exámenes imagenológicos, como la resonancia magnética de vía biliar o la endosonografía, en CA.

#### **4.19.7. Tratamiento.**

Los objetivos del enfrentamiento inicial son: estabilizar el paciente, iniciar tratamiento antibiótico y definir el momento de la intervención para el drenaje de la vía biliar.

El tratamiento médico inicial consiste en rehidratación, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas, corrección de coagulopatías, monitorización de signos vitales y diuresis, inicio de tratamiento antibiótico y reevaluación permanente. Cerca del 80% de los pacientes responden a estas medidas y se les puede ofrecer una descompresión semi-electiva de vía biliar en las siguientes 24, 48 o incluso 72 horas.

Los pacientes restantes, que no responden a medidas de manejo inicial y/o presentan repercusión Multiorganica corresponden al grupo con colangitis moderada y severa, por lo que requerirían medidas de soporte vital avanzadas, apoyo ventilatorio y circulatorio, y descompresión biliar lo antes posible.

#### **4.19.8. Terapia antibiótica.**

El objetivo del tratamiento antibiótico es tratar la sepsis y no esterilizar la bilis.

Los esquemas antibióticos recomendados incluyen como primera opción: Ampicilina/Sulbactam, Piperacilina/Tazobactam, Cefalosporinas de tercera o cuarta generación, Quinolonas, Carbapenémicos. Se sugiere agregar cobertura para anaerobios en los esquemas que incluyen cefalosporinas o quinolonas, en los pacientes con CA grave y en grupos de riesgo ya descritos.

Todos los esquemas antibióticos se deben ajustar según el resultado de cultivos. No está demostrado que los antibióticos con mayor grado de penetración a VB tengan mejores resultados.

En cuanto a la duración del tratamiento, en general se acepta un mínimo de 5 a 7 días. En pacientes con hemocultivos positivos, algunos sugieren mantener el tratamiento antibiótico por 10 a 14 días. Se ha demostrado que en colangitis no grave, el uso de esquemas abreviados de antibióticos de 3 días sería igualmente efectivo en presencia de un drenaje biliar adecuado.

#### **4.19.9. Drenaje biliar.**

La resolución de la CA requiere la eliminación de la obstrucción de la VB. Por consiguiente, el drenaje constituye la base del tratamiento. La VB puede ser drenada mediante tres procedimientos: por vía endoscópica CPRE, de forma percutánea drenaje biliar percutáneo transhepático (DBPT) y por vía quirúrgica tradicional. Existe amplio consenso respecto al uso de la CPRE como la primera opción de tratamiento.



La CPRE define la anatomía de la VB, identifica otras patologías simultáneas, permite tomar cultivos y muestras de tejidos y el tratamiento definitivo en la mayoría de los casos. El objetivo del procedimiento es lograr una canulación adecuada del colédoco que permita la descompresión, además de establecer un método de drenaje de la vía biliar.

Para un mejor acceso al lavado y extracción de cálculos de la VB, se puede realizar la esfínterotomía endoscópica (ETE), sin embargo, este procedimiento no es indispensable en lo agudo y puede causar hemorragia digestiva en los pacientes más críticos, que habitualmente presentan coagulopatía concomitante.

Para establecer el drenaje de la VB se dispone de dos elementos: la prótesis biliar o stent y la sonda naso biliar (SNB). Aunque ambos métodos son efectivos y seguros, está más difundido el uso del stent, ya que la SNB habitualmente es molesta para el paciente, tiene el riesgo de ocluirse, y puede causar alteraciones hidroelectrolíticas por la pérdida externa de fluidos. Se recomienda el uso de la SNB sólo para pacientes más críticos que requieren lavado con aspiración activa de vía biliar y monitoreo de drenaje biliar.

Para pacientes con colangitis grave, se recomienda realizar la CPRE en 2 tiempos: En un primer momento canular la VB y descomprimirla mediante el uso de stent o SNB. En un segundo tiempo, una vez que el paciente esté estabilizado, se debe realizar nueva CPRE, que incluya ETE y extracción de cálculos. Se ha demostrado que practicar sólo drenaje endoscópico en la emergencia tiene menor morbimortalidad que realizar ETE más drenaje. El momento de la intervención debe determinarse en la evaluación inicial del paciente o durante la evolución, dependiendo de cómo responda al tratamiento médico.

Algunos estudios afirman que la CPRE debe realizarse tan pronto como sea posible en todos los pacientes con CA, salvo en los más graves, en quienes está indicada de emergencia (inmediata), estableciendo un plazo máximo de 24 horas.

Otros estudios plantean que en pacientes que responden adecuadamente al tratamiento médico inicial, se puede dar un plazo hasta 72 horas para la CPRE, con el objetivo de llevar al paciente en las mejores condiciones y para que el procedimiento que se realice pueda ser definitivo. Como alternativa de tratamiento, el DBPT que ha demostrado altas tasas de éxito en cuanto a la resolución de la obstrucción de vía biliar debe considerarse sólo en caso de que la CPRE esté contraindicada o fracase, dadas las complicaciones graves que puede presentar (peritonitis biliar; hemorragia intraperitoneal).

El drenaje de VB mediante la cirugía abierta sólo está aceptado en el caso de pacientes que no puedan ser sometidos a los dos procedimientos anteriores por contraindicaciones anatómicas portadores de coledocoyeyunoanastomosis en Y de Roux, cuando hayan fracasado o no estén disponibles. Se han reportado tasas de mortalidad de hasta 50% en los pacientes sometidos a cirugía.

En cuanto a la técnica quirúrgica, hay amplio consenso en recomendar un procedimiento simple que permita la inserción de un Tubo-T para el drenaje de la VB. Todos los pacientes que han sufrido una CA deben someterse a colecistectomía electiva posterior. (C, 2012).

## **4.20. Perforación Vesicular**

### **4.20.1. Definición.**

Esta complicación es más frecuente en la colecistitis aguda alitiásica. El hemoperitoneo como consecuencia de la perforación de la vesícula con inflamación aguda, es asimismo, un hecho muy poco frecuente.

El sitio más frecuente de perforación vesicular es el fundus.

La perforación vesicular ocurre en un 5-10% de los casos. Puede ser aguda, subaguda (la más frecuente) o crónica.

#### **4.20.2. Etiología.**

Es multifactorial: compromiso vascular, obstrucción del cístico, estasis biliar e infección.

Además es una patología que se asocia a una alta mortalidad y requiere cirugía inmediata.

#### **4.20.3. Ecografía y TAC.**

Los hallazgos ecográficos de la perforación de la vesícula biliar en la colecistitis aguda son engrosamiento de la pared, vesícula distendida, líquido peri vesicular e incluso defecto en la pared.

Tras la perforación, tanto el TC como la ecografía pueden mostrar la pared de la vesícula (engrosada, edematosa, interrumpida focalmente o no identificarse ésta) y la presencia de colecciones líquidas peri vesiculares o de abscesos, con la luz de la vesícula biliar en el interior o periférica a los mismos.

Hay varios estudios publicados que comparan TC y ecografía en el estudio de la perforación vesicular, la mayoría coinciden en demostrar una mayor precisión del TC para detectar los defectos de la pared vesicular y las complicaciones asociadas. La sensibilidad de éste en el diagnóstico de la perforación vesicular es del 89% lo que hace que se recomiende su uso en el diagnóstico de esta patología.

#### **4.20.4. Tratamiento.**

El tratamiento indudablemente es quirúrgico y consiste en colecistectomía, lavado quirúrgico y drenaje, e incluso en la reparación de las complicaciones si presenta. El abordaje quirúrgico puede ser abierto o laparoscópico.

El manejo de la perforación vesicular es el tratamiento quirúrgico: la colecistectomía, lavado quirúrgico y drenaje; el tratamiento de la sepsis severa se fundamenta en la

hidroterapia y antibioticoterapia, ya que la infección se debe hasta en 95% a bacterias gramnegativas y normalmente existe más de un agente etiológico. Considerando además las complicaciones que pudieran presentarse en dichos tratamientos, como biliomas, fístulas biliares, abscesos intraabdominales, absceso pancreático, en cuanto a las quirúrgicas; lesión pulmonar aguda, neumonía asociada a ventilador, choque séptico refractario y FOM en cuanto a las propias del manejo en UCI por sepsis severa.

La colecistectomía y el lavado abdominal suelen ser suficientes en el tratamiento de la perforación de vesícula, en el tipo III se requieren procedimientos quirúrgicos adicionales como la reparación de las fístulas asociadas. Los abscesos peri vesiculares tipos I y II pueden tratarse de forma conservadora con antibióticos asociados o no a drenaje percutáneo; en cambio el tipo III requiere cirugía urgente debido a la alta mortalidad asociada. En nuestro caso el paciente tenía una perforación vesicular tipo II asociada a un absceso tipo I pero hubo que recurrir a la colecistectomía urgente por el empeoramiento y el estado de sepsis. (digestiva, 2012)

#### **4.21. Enfisematosa.**

##### **4.21.1. Definición.**

Conocida como colecistitis aguda gaseosa, neumocolecistitis o gangrena gaseosa de la vesícula biliar, es una rara forma de presentación de la colecistitis aguda, caracterizada por la presencia de gas en la pared, en la luz o ambas, la cual puede evolucionar a colecistitis gangrenosa y posteriormente a peritonitis. Se asocia con una alta tasa de morbilidad y mortalidad.

##### **4.21.2. Etiología.**

Es una variante infrecuente, pero potencialmente mortal, de la colecistitis aguda, con una mortalidad estimada de 15 a 20 %, debido al aumento de la incidencia de gangrena biliar y, por consiguiente, de perforación en la pared de la vesícula.

Se presenta, generalmente, en pacientes con edades comprendidas entre los 50 y los 70 años, y la tasa de incidencia tiene una relación de 7 hombres a 1 mujer. Alrededor del 50 % de los pacientes padece diabetes mellitus o presenta algún tipo de enfermedad aterosclerótica periférica subyacente. El aumento en la frecuencia y la gravedad de la infección está directamente relacionado con el estado metabólico. La mayor propensión a la infección en los pacientes diabéticos mal controlados, es atribuible a la presencia de hiperglucemia y acidosis, que resultan en una reducción de la movilidad de los fagocitos en las áreas de infección y, también, de la actividad antimicrobiana. Además, se han postulado alteraciones del sistema inmunitario, incluyendo reducción de la población total de linfocitos T, así como concentraciones más bajas de inmunoglobulinas.

Los microorganismos productores de gas generalmente aislados en cultivos, son *Clostridium* spp., *Escherichia coli* y *Klebsiella* spp., los cuales se presentan en el 95 % de los casos. A pesar de la elevada mortalidad asociada a la gangrena y la perforación de la vesícula biliar, los pacientes con colecistitis enfisematosa no presentan signos clínicos característicos de sepsis y los síntomas de presentación suelen ser inespecíficos e inicialmente indistinguibles de los de la colecistitis aguda no complicada. Los síntomas más comunes son dolor en el hipocondrio derecho, fiebre, náuseas y vómitos. Los signos de irritación peritoneal pueden estar o no presentes y en casi la mitad de los pacientes se puede palpar una masa en el cuadrante superior derecho del abdomen 6. Las personas con neuropatía diabética pueden no experimentar el típico dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen.

Es una forma de presentación infrecuente de la colecistitis aguda. Se asocia con una alta tasa de mortalidad comparada con la colecistitis aguda no complicada, debido a la mayor incidencia de gangrena y perforación de la pared vesicular y a la complejidad de los pacientes que la padecen 1-3. Se diagnostica con la demostración imagenológica de aire en la

pared o en la luz de la vesícula biliar. Requiere manejo quirúrgico urgente, y su pronóstico depende de un tratamiento oportuno y adecuado.

#### **4.21.3. Estudios de imagen.**

Entre los estudios imagenológicos, la tomografía computadorizada (TC) de abdomen es el método de elección para el diagnóstico, ya que es el más sensible y específico para la identificación de aire en la luz de la vesícula o en su pared. Este estudio fue útil para la identificación de aire en los tres pacientes presentados y se indicó por la incertidumbre en el diagnóstico, ya que se contemplaron diagnósticos diferenciales como neumonía basal derecha y pielonefritis derecha. La colecistitis enfisematosa se puede clasificar en tres etapas según la distribución del aire observada en la TC, la cual se correlaciona con la gravedad del proceso inflamatorio y demuestra su progresión, de la siguiente manera:

- Aire en la luz y la pared de la vesícula biliar
- Aire en el tejido peri vesicular que implica perforación y fenómeno inflamatorio e infeccioso generalizado en el peritoneo. (Fernando Escobar, 2015)

## **5. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **5.1. TIPO DE ESTUDIO**

- Cuantitativo descriptivo, de corte transversal, de campo prospectivo.

### **5.2. UNIVERSO**

- Conformado por 83 pacientes que acudieron al Servicio de Emergencia del Hospital IESS Loja con Colecistopatías, periodo Enero-Junio 2016.

### **5.3. MUESTRA**

- Pacientes con Colecistitis (55 pacientes)

### **5.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes con diagnóstico de colecistitis aguda intervenidos quirúrgicamente.
- Pacientes ambos géneros.
- Sin antecedentes quirúrgicos abdominales.
- Un episodio de dolor.

### **5.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes con patología crónica degenerativa concomitante.
- Pacientes con tratamiento antimicrobiano previo a la cirugía.

### **5.6. AREA DE ESTUDIO**

- Servicio de Emergencia del Hospital del IESS, Loja periodo Enero-Junio 2016.

### **5.7. PERIODO DE ESTUDIO**

- Enero – Junio 2016

### **5.8. PROCEDIMIENTO:**

El presente investigación se realizó a través de la revisión de historias clínicas.

La información se recolectara directamente por el único autor del presente estudio.

### **5.9. METODOS E INSTRUMENTOS**

- **Método:** Revisión de Historias Clínicas
- **Instrumentos:** Se realizara por el mismo autor de la presente investigación mediante la Hoja de recolección de datos; posteriormente se utilizara Microsoft Excel 2013 para tabulación y para la presentación de resultados utilizaremos diagramas en barras o pastel.



## 6. RESULTADOS

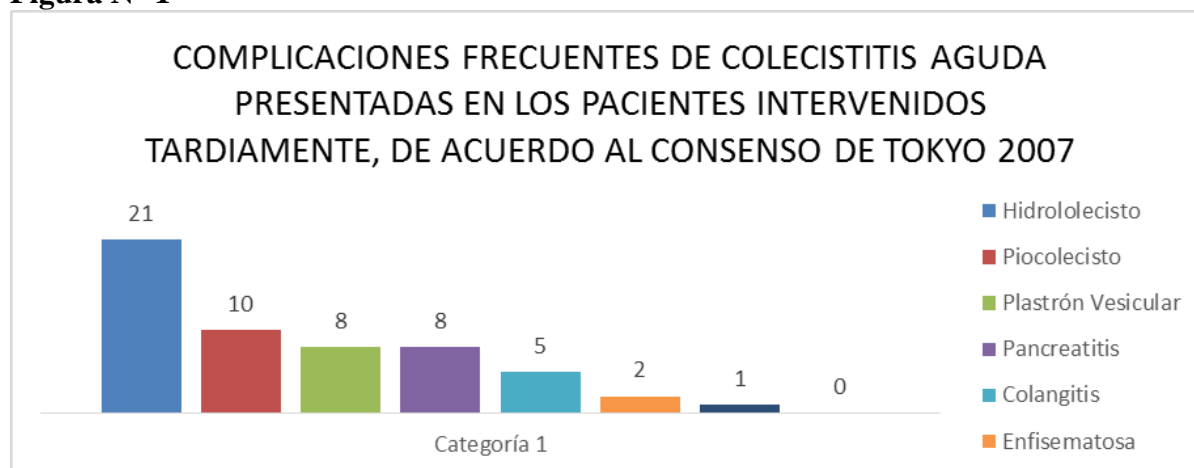
Cuadro N° 1

COMPLICACIONES FRECUENTES DE COLECISTITIS AGUDA PRESENTADAS EN LOS PACIENTES INTERVENIDOS TARDIAMENTE, DE ACUERDO AL CONSENSO DE TOKYO 2007		
	Cantidad	Porcentaje
<b>Hidrocolecisto</b>	21	38,18%
<b>Piocollecisto</b>	10	18,18%
<b>Plastrón Vesicular</b>	8	14,55%
<b>Pancreatitis</b>	8	14,55%
<b>Colangitis</b>	5	9,09%
<b>Enfisematosa</b>	2	3,64%
<b>Perforación</b>	1	1,82%
<b>Fistula Biliar</b>	0	0%
<b>TOTAL</b>	55	100%

Fuente: Base de Datos AS400 del Hospital Manuel Ygnacio Monteros de Loja, Enero – Junio de 2016

Elaborado por: Diego Alexander Mosquera Carrión.

Figura N° 1



Fuente: Base de Datos AS400 del Hospital Manuel Ygnacio Monteros de Loja, Enero – Junio de 2016

Elaborado por: Diego Alexander Mosquera Carrión.

**ANÁLISIS:** De 55 pacientes las complicaciones que se presentaron fueron el Hidrocolecisto que corresponde a el 38,18% (n=21), seguido del Piocollecisto con un 18,18% (n=10), entre otras de menor prevalencia pero de importancia clínica significativa como se puede apreciar en la tabla.

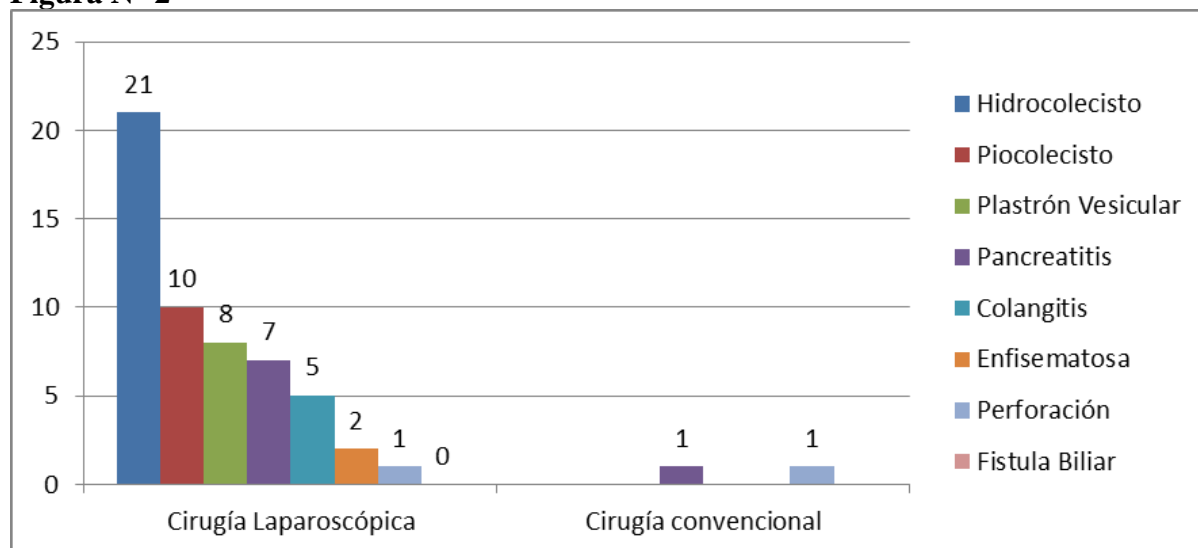
Cuadro N° 2

TÉCNICA QUIRURGICA UTILIZADA PARA LA RESOLUCION DE LAS COMPLICACIONES PRESENTADAS				
	Cirugía Laparoscópica	Porcentaje	Cirugía convencional	Porcentaje
Hidrocolecisto	21	38.18%		
Piocollecisto	10	18.18%		
Plastrón Vesicular	8	12.63%		
Pancreatitis	7	12.63%	1	1.82%
Colangitis	5	9.09%		
Enfisematosa	2	3.64%		
Perforación	1	1.82%	1	1.82%
Fistula Biliar	0	0%		
<b>TOTAL</b>	<b>53</b>	<b>100%</b>	<b>2</b>	<b>3.64%</b>

Fuente: Base de Datos AS400 del Hospital Manuel Ygnacio Monteros de Loja, Enero – Junio de 2016

Elaborado por: Diego Alexander Mosquera Carrión.

Figura N° 2



Fuente: Base de Datos AS400 del Hospital Manuel Ygnacio Monteros de Loja, Enero – Junio de 2016

Elaborado por: Diego Alexander Mosquera Carrión.

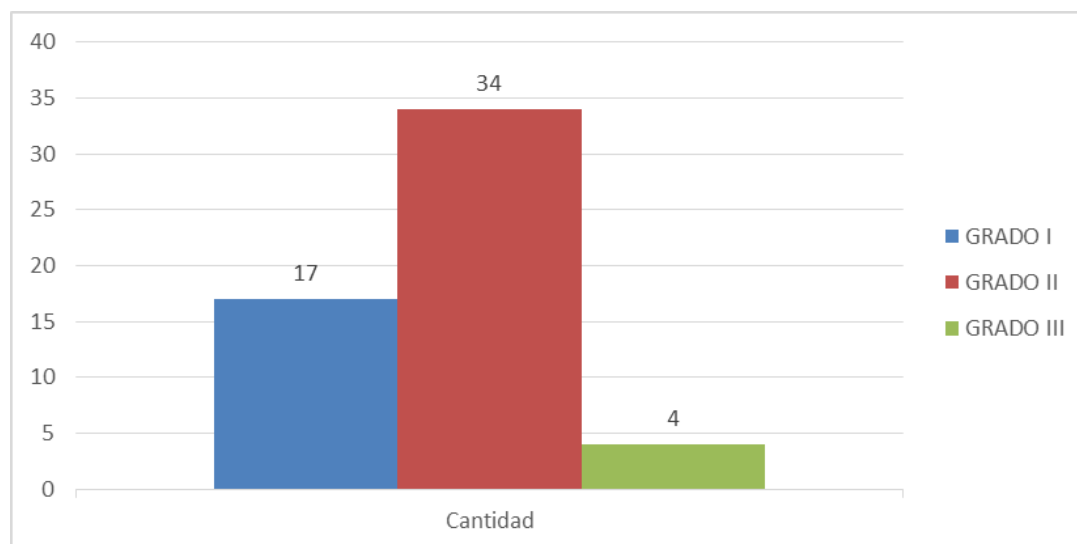
**ANÁLISIS:** El 96.36% (n=53) de las complicaciones se resolvieron por cirugía laparoscópica y solo el 3.64% (n=2) se resolvió por cirugía convencional, que corresponde a un caso de pancreatitis y a un caso de perforación vesicular.

Cuadro N° 3

DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO A GUÍAS DE TOKYO 2007		
	Estudio	Porcentaje
<b>GRADO I</b>	17	30,91%
<b>GRADO II</b>	34	61,82%
<b>GRADO III</b>	4	7,27%
<b>TOTAL</b>	<b>55</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Base de Datos AS400 del Hospital Manuel Ygnacio Monteros de Loja, Enero – Junio de 2016  
**Elaborado por:** Diego Alexander Mosquera Carrión.

Figura N° 3



**Fuente:** Base de Datos AS400 del Hospital Manuel Ygnacio Monteros de Loja, Enero – Junio de 2016  
**Elaborado por:** Diego Alexander Mosquera Carrión.

**ANÁLISIS:** Utilizando los criterios diagnósticos y los criterios de gradación de la severidad del Consenso Tokio, se estableció que un 61,82% (n=34) de los pacientes presentaron colecistitis Grado II que requerían un manejo urgente.

## 7. DISCUSIÓN

La colecistitis aguda es la complicación más frecuente de la colelitiasis y su tratamiento se realiza básicamente con la colecistectomía. No existe la menor duda de que la colecistitis es una entidad muy común en nuestro medio, causante de numerosas consultas a los servicios de emergencias.

Para evitar complicaciones del manejo quirúrgico tardío de la colecistitis aguda es imprescindible un diagnóstico seguro y de una gradación adecuada de su severidad, y así realizar los procedimientos terapéuticos adecuados que no den lugar a complicaciones. En la gradación de la severidad de la colecistitis aguda no debería dejarse de lado la importancia de la aplicación de los criterios del Consenso de Tokio.

En el presente estudio, se utilizó las Guías de Consenso de Tokio basados en criterios diagnósticos y los criterios de gradación de severidad y se estableció que un 30.91% presentaron colecistitis Grado I, 61,82%; colecistitis Grado II y 7,27% colecistitis Grado III datos similares fueron obtenidos a los del trabajo presentado por (ENRIQUE, 2012) en el que se evidencia la presentación de colecistitis Grado I (36.7%), Grado II (51.9%) y Grado III (11.4%).

En la presente investigación se estudiaron 55 casos de colecistitis que presentaron complicaciones, trabajo parecido al de (ENRIQUE, 2012), el mencionado autor realiza el estudio en 88 pacientes intervenidos quirúrgicamente por colecistitis aguda, en el evidencia que el rango de edad entre 45 a 50 años, datos similares a los encontrados en este estudio pues el límite inferior del rango de edad se situó en 30 años y la edad predominante fue 30 a 40 años, lo que indica que al menos en nuestra región es frecuente encontrar esta patología en edades tempranas.

Con respecto a lo mencionado, tenemos que el 30,91% estuvo entre los 30 y 40 años y el 27,27% entre los 61 y 70 años de edad, los pacientes identificados son similares a los de

otros autores donde la colecistitis aguda calculosa es más frecuente en mujeres que en hombres con una relación de 3 a 1 donde presentaron el 22,8% entre las edades de 45 a 50 años. (ENRIQUE, 2012)

(ORDOÑEZ, 2011) En un estudio además concluye que el género femenino es el más afectado por colecistitis, en el presente estudio se corrobora lo encontrado por este autor en cuanto a que el sexo femenino es el más afectado con un 69,09%.

La técnica quirúrgica usada es la colecistectomía laparoscópica en el 93,36%, por sus ventajas, en cuanto a disminución de estancias hospitalarias, costos y estando demostrado el beneficio de la cirugía laparoscópica respecto a satisfacción del paciente y porcentaje de complicaciones, mientras que la cirugía convencional presentó 3,64%, esta técnica aplicada es muy similar a (ANTONIO, 2015) donde aplicaron la técnica laparoscópica.

En este estudio la complicación más frecuente fue el Hidrocolecisto con un 38,18% seguido por el Picolecisto 18,18%, que concuerda con otros trabajos (ENRIQUE, 2012) donde obtuvieron datos similares con Hidrocolecisto en un 33.3%; seguido del Picolecisto en un 15%. a en el 89% del estudio y la cirugía convencional en el 11%.

## 8. CONCLUSIONES

- Concluimos que la complicación que predominó fue el Hidrocolecisto seguido del Piocolecisto, y de otras complicaciones que aunque se presenten en menor frecuencia tienen importancia clínica, se logra demostrar la necesidad de un manejo temprano quirúrgico desde iniciada la sintomatología de la patología biliar.
- Se aprecia que un alto porcentaje de las complicaciones fueron resueltas por vía laparoscópica, esto indica el buen entrenamiento de los médicos especialistas que laboran en el servicio de Emergencia del Hospital Manuel Ygnacio Monteros, pero no tiene un impacto directo con la oportunidad de evitar estas complicaciones.
- El mayor porcentaje de pacientes diagnosticados de colecistitis aguda según las Guías del Consenso de Tokyo 2007, se encontraron en grado moderado, de acuerdo a la evaluación de la gravedad, lo que implicaba un manejo urgente o temprano.

## 9. RECOMENDACIONES

- En el Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja deberían formar a los estudiantes en base a protocolos basados en evidencia clínica para que al ejercer su profesión puedan ser aplicados en los servicios en los que laboren, mejorando la calidad en la atención
- Al hospital Manuel Ygnacio Monteros, a los Directivos y Jefes del servicio de emergencia Cirugía se fomente el manejo de guías como el consenso de Tokyo 2007, para la atención de patologías comunes, como es la colecistitis aguda, con la finalidad de disminuir la morbi-mortalidad.
- A la comunidad, la educación en salud debe ser una obligación de todo el equipo médico para concientizar la importancia de acudir tempranamente a la atención médica, inmediatamente iniciada la sintomatología de alarma, ya que esto también puede influir en el manejo de esta patología en un servicio de emergencia.
- Se sugiere tener en cuenta los resultados de este estudio para que sirva de base para que en el futuro se realicen más investigaciones en cuanto a la aplicación de guías y protocolos de manejo en la patología biliar, ya sea nacionales (elaboradas por el MSP) o internacionales basados en simposios y consensos de evidencia clínica de calidad.

## 10. BIBLIOGRAFIA

- Angarita, F., Acuña, S., & Jimenez, C. (2010). Colecistitis Calculosa Aguda . Colombia.
- ANTONIO, O. V. (2015). USO DE LAS GUIA DE TOKIO VS COLECISTITIS. NICARAGUA.
- AREVALO, D. J. (2010). CIRUGIA PRACTICA (PRIMERA ed.). LOJA: UNIVERSIDAD TECNICA PARTICULAR DE LOJA.
- BIENESTAR, S. Y. (2016). FISIOPATOLOGIA DE LA COLECISTITIS. SALUD Y BIENESTAR
- Bravo Topete, E., Flores Bringas, O. M., & Hardy Perez, A. E. (2012). Colecistolitiasis. Toluca, México.
- D. H.-A. (2012). COLANGITIS AGUDA: REVISION DE ASPECTOS FUNDAMENTALES MÉDICA Y HUMANIDADES, 1- 6.
- CASTRO, F. (2013). COMPLICACIONES DE LA COLECISTITIS AGUDA EN PACIENTES OPERADOS EN URGENCIAS. Scielo.
- Ceramides Almora, L. C., & Prado, Y. (2012). Diagnóstico Clínico y epidemiológico de la litiasis vesicular. Revisión bibliográfica. SCIELO, Rev Ciencias Medicas vol. 16 no. I Pinar del Rio
- CHAVARRIA, M. R.-M.-J. (2014). LA IDENTIFICACION Y EL DIAGNOSTICO OPORTUNO DEL HIDROCOLECISTO. REVISTA MEXICANA DE RADIOLOGIA, 346-360.
- digestiva, O. O. (2012). PERFORACION VESICULAR ABSCESO HEPATICO. MEXICO.
- DR RAFAEL LEIVA RODRIGUEZ, D. L. (2010). COLECISTITIS AGUDA. GACETA MÉDICA.



ENRIQUE, P. C. (2012). COLECISTITIS AGUDA: UTILIDAD DIAGNOSTICA DE LOS CRITERIOS DE TOKIO. RIOBAMBA.

Fernando Escobar, N. V. (2015). COLECISTITIS ENFISEMATOSA.

LUIS CARLOS DOMINGUEZ, D. G. (2010). COLECISTITIS CALCULOSA. 303, 304.

MORENO, G. J. (2014). PIOCELECISTO. VENEZUELA.

MONESTES, .J. & GALINDO, F. (2013). COLECISTITIS AGUDA. 441.

MOSCOSO, 1). E. (2012). ASOCIACION BACTERIOLOGICA DE LAS COMPLICACIONES LOCALES DE LA COLECISTITIS AGUDA. CUENCA NOUVEAU, D. M. (2012). PATOLOGIA BIHAR LITIASICA. CHILE.

Ordoñez Cumbe, J. C. (2010). PREEVALENCIA Y ASOCIACION BACTERIOLOGICA DE LAS COMPLICACIONES LOCALES DE LA COLECISTITIS AGUDA HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO 2010-2011. Cuenca. Ecuador.

ORDOÑEZ, D. J. (2011). COMPLICACIONES LOCALES DE LA COLECISTITIS AGUDA. CUENCA.

PEREZ, F. D. (2012). COLECISTITIS AGUDA GACETA MEDICA ESPIRITUANA

Puschel, K., Sullivan, S., & Montero. J. (2010). Análisis de costo-efectividad. Scielo: Rev. med. Chile.

RICARDO. D. M. (2015). COLELITIASIS. ESPAÑA.

RODRIGUEZ, D. R., & QUINTERO, L. (2010). COLECISTITIS AGUDA. GACETA MÉDICA.

SCIELO. (2012). DIAGNOSTICO CLINICO Y EPIDEMIOLOGICO DE LA LITIASIS VESICULAR. Scielo.

VERA MORA, C. (2011). Colecistitis Aguda. Guayaquil.

## 11. ANEXOS

## ANEXOS 1: HOJA DE DESIGNACION DE TRIBUNAL DE TESIS



5

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**AREA DE LA SALUD HUMANA**  
**CARRERA DE MEDICINA**

MEMORÁNDUM Nro.01427CCM-ASH-UNL

**PARA:** Dr. Juan Cuenca Apolo  
 Dra. Claudia Jaramillo Luzuriaga  
 Dra. María del Cisne Jiménez Cuenca  
**DOCENTES DE LA CARRERA DE MEDICINA**

**DE:** Dra. Elvia Raquel Ruiz B., Mg.Sc.  
**COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA**

**FECHA:** 28 de Julio de 2016

**ASUNTO:** Designar Tribunal de Tesis


Por el presente me permito comunicar a usted, que ha sido designado(a) miembro del tribunal para **Sesión Reservada** de la Tesis adjunta, "**COMPLICACIONES DEL MANEJO QUIRURGICO TARDIO DE LA COLECISTITIS AGUDA EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS EN PERIODO ENERO-JUNIO 2016**", de autoría del **Sr. Diego Alexander Mosquera Carrión**, estudiante de la Carrera de Medicina Humana, quedando conformado así:

Dr. Juan Cuenca Apolo	<b>PRESIDENTE DEL TRIBUNAL</b>
Dra. Claudia Jaramillo Luzuriaga	MIEMBRO DEL TRIBUNAL
Dra. María del Cisne Jiménez Cuenca	MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Me permito recordar a usted, que de acuerdo al Artículo 148 del Reglamento de Régimen Académico de la Universidad, el plazo máximo para que se realice la Sesión Reservada es de ocho días laborables.

En la seguridad de contar con su grandiosa colaboración, me suscribo de usted.

Atentamente,

  
 Dra. Elvia Raquel Ruiz B., Mg. Sc.  
**COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA**  
**DEL AREA DE LA SALUD HUMANA - UNL**

C.c.- Secretaría Abogada, Estudiante y Archivo  
 Sip.

**RECIBIDO**  
 CR:   
 FECHA: 28-07-16  
 07:20

## ANEXOS 2: HOJA AUTORIZACION PARA DESARROLLO DE TRABAJO INVESTIGATIVO



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**  
**JORDINACIÓN CARRERA DE MEDICINA**

MEMORÁNDUM Nro. 0370-CM-ASH-UNL

**PARA:** Dr. Rowland Astudillo  
**GERENTE DEL HOSPITAL MANUEL GNACIO MONTEROS**

**DE:** Dra. Ruth Maldonado Rengel  
**COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA**

**FECHA:** 10 de febrero 2016

**ASUNTO:** Solicitar autorización para desarrollo de trabajo de investigación

Por medio del presente, me dirijo a usted con la finalidad de expresarle un cordial y respetuoso saludo, deseándole éxito en el desarrollo de sus delicadas funciones.

Aprovecho la oportunidad para solicitarle de la manera más respetuosa, se digne conceder su autorización para que el **Sr. Diego Alexander Mosquera Carrión**, estudiante de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, pueda tener acceso a las historias clínicas del periodo enero-junio 2016; información que le servirá para la realización de la tesis: titulada **"COMPLICACIONES DEL MANEJO QUIRURGICO TARDIO DE LA COLECISTITIS AGUDA EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS EN PERIODO ENERO-JUNIO 2016"**, trabajo que lo realizará bajo la supervisión del **Dr. Byron Serrano**, Catedrática de esta Institución.

Por la atención que se digne dar al presente, le expreso mi agradecimiento personal e institucional.

Atentamente,

Dra. Ruth Maldonado Rengel  
**COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA**  
**DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA - UNL**  
**C.c.- Archivo**  
 Sip.



**DIRECCION: AV. MANUEL IGNACIO MONTEROS**  
**TELEFONO: 2571379 EXT. 17 TELEFAX: 2573480**

## ANEXOS 3: HOJA DE CERTIFICACION DEL RESUMEN EN INGLES



Líderes en la Enseñanza del Inglés

Ing. Belén Novillo  
DOCENTE DE FINE-TUNED ENGLISH CÍA LTDA.

### CERTIFICA:

Que el documento aquí compuesto es fiel traducción del idioma español al idioma inglés del resumen de tesis titulada "COMPLICACIONES DEL MANEJO QUIRÚRGICO TARDÍO DE LA COLECISTITIS AGUDA EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS EN EL PERIODO ENERO-JUNIO 2016" autoría de Diego Alexander Mosquera Carrión con número de cédula 1103742043, egresado de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja

Lo certifica en honor a la verdad y autorizo al interesado hacer uso del presente en lo que a sus intereses convenga.

Loja, 05 de Septiembre de 2017

Ing. Belén Novillo  
DOCENTE DE FINE-TUNED ENGLISH CÍA LTDA.



*Líderes en la Enseñanza del Inglés*

ne-Tuned English Cía. Ltda. | Teléfono 2578899 | Email [venalfine@finetunedenglish.edu.ec](mailto:venalfine@finetunedenglish.edu.ec) | [www.finetunedenglish.edu.ec](http://www.finetunedenglish.edu.ec)

LOJA: Fine-Tuned English, Macará entre Miguel Riofrío y Rocafuerte. 2578899, 2563224, 2574702  
ZAMORA: Fine-Tuned Zamora, García Moreno y Pasaje 12 de Febrero. Teléfono: 2608169  
CATAMAYO: Fine-Tuned Catamayo, Av. 24 de Mayo 08-21 y Juan Montalvo. Teléfono: 2678442



**ANEXOS 4: HOJA DE REGISTRO****UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA****FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS****AREA DE LA SALUD HUMANA****COMPLICACIONES DEL MANEJO QUIRURGICO TARDIO DE LA  
COLECISTITIS AGUDA EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS  
PERIODO ENERO-JUNIO 2016****FORMULARIO PARA LA OBTENCIÓN DE DATOS: SE RESPETARA  
ESTRICTAMENTE LA CONFIDENCIABILIDAD DE LOS DATOS.****HCL:****1.- Edad:****2.- Genero: Masculino ( ) Femenino ( )****3- Complicaciones:****4.- QUE TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE EL ÚLTIMO EPISODIO DE COLICO  
BILIAR HASTA LA CIRUGIA:****MENOR A 48 HORAS: DE 48 HORAS A 72 HORAS: MAYOR A 72 HORAS:****5.- CLASIFICACIÓN SEGÚN LOS CRITERIOS DE TOKIO DE COLECISTITIS  
AGUDA: (parámetros clínicos, laboratorio e imagen)****LEVE:****MODERADA:****SEVERA:****6.- QUE TIPO DE CIRUGIA SE REALIZO****Convencional ( )****Laparoscópica ( )**

**7.- COMPLICACIONES DEL MANEJO QUIRURGICO: SI NO****SI LA RESPUESTA ES SI ESPECIFIQUE:**

<b>ENFISEMA</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>PIOCOLECISTO</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>ABSCESO VESICULAR</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>FISTULA BILIAR</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>NECROSIS BILIAR</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>PERFORACIÓN</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>FALLA ORGANICA</b>	<b>MULTI SI</b>	<b>NO</b>
<b>SEPSIS</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>COLANGITIS</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>PLASTRON</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>PANCREATITIS</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>HIDROCOLECISTO</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>

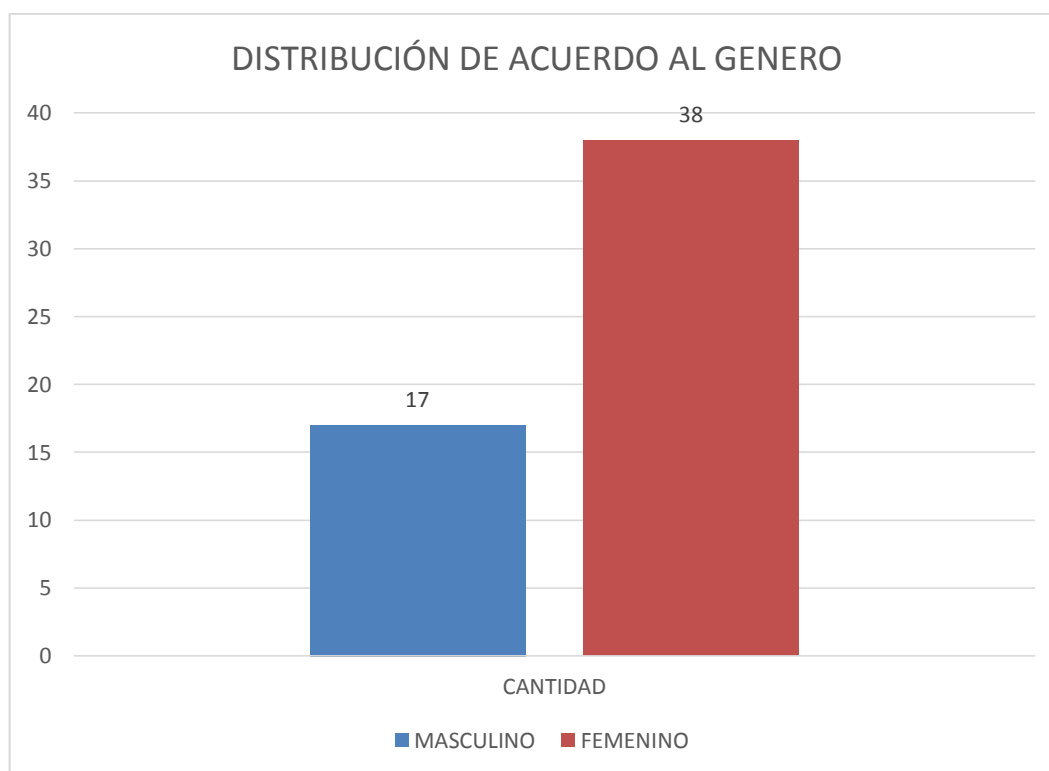
CUADRO N°4

DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO AL GENERO		
	Cantidad	Porcentaje
MASCULINO	17	30,91%
FEMENINO	38	69,09%
<b>TOTAL</b>	<b>55</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Base de Datos AS400 del Hospital Manuel Ygnacio Monteros de Loja, Enero – Junio de 2016

**Elaborado por:** Diego Alexander Mosquera Carrión.

FIGURA #4



**ANALISIS:** El género femenino con un 69,09%(n=38) presento colecistitis aguda.

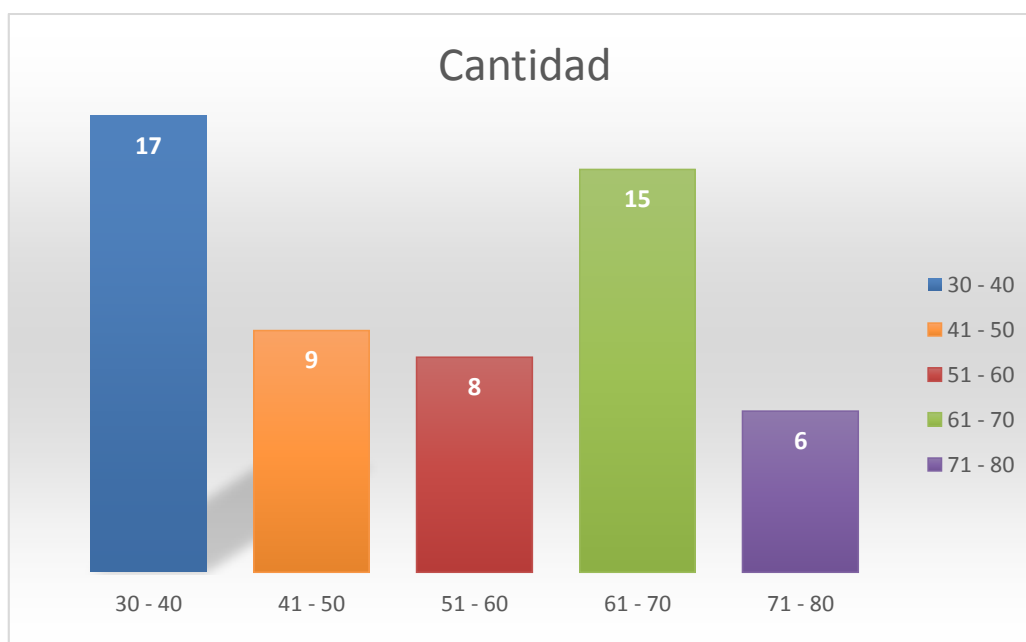
CUADRO N°5

CLASIFICACIÓN DE ACUERDO A LA EDAD		
	Cantidad	Porcentaje
30 – 40	17	30,91
41 – 50	9	16,36
51 – 60	8	14,55
61 – 70	15	27,27
71 – 80	6	10,91
<b>TOTAL</b>	<b>55</b>	<b>100,00</b>

**Fuente:** Base de Datos AS400 del Hospital Manuel Ygnacio Monteros de Loja, Enero – Junio de 2016

**Elaborado por:** Diego Alexander Mosquera Carrión.

FIGURA N°5



**ANÁLISIS:** El grupo de edad más frecuente con 30,91% (n=17) estuvo entre los 30-40 años de edad