



**CDMX**  
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO EN ESPECIALIZACIÓN EN CIRUGÍA GENERAL

**“PREVALENCIA DE PIOColecisto EN COLECISTOPATIAS DE URGENCIA EN EL  
HOSPITAL GENERAL DE BALBUENA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN:

OBSERVACIONAL DESCRIPTIVO

PRESENTADO POR:

DR ROBERTO ULISES LEYVA GARCÍA

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

CIRUGÍA GENERAL

DIRECTOR(ES) DE TESIS:

DR FRANCISCO JAVIER CARBALLO CRUZ  
TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL

**CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX.2017**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

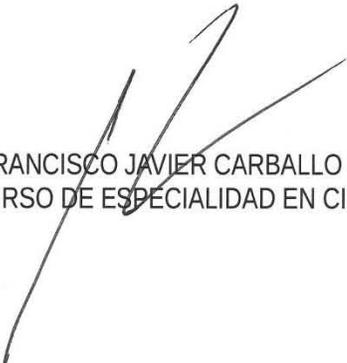
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



"PREVALENCIA DE PICOLECISTO EN COLECISTOPATIAS DE URGENCIA EN  
EL HOSPITAL GENERAL DE BALBUENA"

DR ROBERTO ULISES LEYVA GARCÍA



DR FRANCISCO JAVIER CARBALLO CRUZ  
TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL



DR FEDERICO LAZCANO RAMIREZ  
DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN



DIRECCION DE EDUCACIÓN  
E INVESTIGACIÓN  
SECRETARIA DE  
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

**“PREVALENCIA DE PIOCOLECISTO EN COLECISTOPATIAS DE URGENCIA EN EL  
HOSPITAL GENERAL DE BALBUENA”**

DR ROBERTO ULISES LEYVA GARCÍA

**DIRECTOR DE TESIS**

DR FRANCISCO JAVIER CARBALLO CRUZ  
TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL  
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL  
GENERAL DE BALBUENA

## **DEDICATORIAS**

**PARA TI AMOR, MARIANEL, UN TRIUNFO MÁS DE ESTA CARRERA, GRACIAS POR SER LA LUZ Y LA FORTALEZA EN MIS MOMENTOS MAS DÉBILES, GRACIAS POR CELEBRAR CONMIGO MIS TRIUNFOS MÁS GRANDES. TE AMO MUCHO**

**A MIS PADRES LOS CUALES ME DIERON EL DON DE LA VIDA, ME ENSEÑARON LO BUENO Y LO MALO, ME GUIARON EN UN CAMINO, ME APOYARON Y COMPARTEN MI ÉXITO, LOS AMO Y UN GRACIAS ETERNO**

**A MI HERMANA, YARELI, MI COMPAÑERA INSEPARABLE GRACIAS POR EL APOYO Y CADA UNO DE ESOS MOMENTOS COMPARTIDOS EN LOS CUALES MOSTRABAS EL AMOR QUE ME TIENES, TE AMO**

**A LUIS Y MIA, MI CUÑADO Y MI SOBRINA, QUIENES AL POCO TIEMPO DE FORMAR PARTE DE MI FAMILIA FUERON UN APOYO ENORME PARA LOGRAR ESTA META, LOS AMO**

**A MIS DOS AMIGOS INSEPARABLES, EDUARDO Y ELISEO, POR BRINDARME SU AMISTAD Y MOSTRAME QUE EN LAS BUENAS Y LAS MALAS SIEMPRE HAY ALGUIEN QUE TE APOYA**

**AL DR FRANCISCO JAVIER CARBALLO CRUZ QUIEN ME HA GUIADO POR EL CAMINO DE LA CIRUGÍA COMO UN AMIGO Y UN EJEMPLO A SEGUIR, GRACIAS MAESTRO**

**AL DR GABRIEL MEJIA QUIEN COMO JEFE DE SERVICIO TUVO LA CONFIANZA EN MI Y SERA SIEMPRE UN EJMPLO COMO CIRUJANO Y COMO LÍDER, GRACIAS**

**A CADA UNO DE LOS PROFESORES Y DOCTORES QUE ME ACOMPAÑARON A LO LARGO DE ESTOS 4 AÑOS, GRACIAS POR SU APOYO, ENTREGA Y ENSEÑANZAS**

**A MIS COMPAÑEROS QUE DURANTE ESTOS 4 AÑOS COMPARTIERON CONMIGO ENSEÑANZAS, VIVENCIAS, TRIUNFOS Y FRACASOS, GRACIAS**

**A MIS PACIENTES, EL MOTOR PRINCIPAL DE ESTE SUEÑO, GARCIAS POR OBLIGARME A APRENDER Y A COMPROMETERME POR USTEDES**

## INDICE

• <u>DEFINICION DEL PROBLEMA</u>	<u>7</u>
• <u>OBJETIVOS</u>	<u>8</u>
• <u>MARCO TEORICO</u>	<u>9</u>
1. <u>EMBRIOLOGÍA, ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR</u>	<u>9</u>
2. <u>COLELITIASIS</u>	<u>23</u>
• <u>DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN</u>	<u>54</u>
• <u>CONCLUSIONES</u>	<u>60</u>
• <u>BIBLIOGRAFIA</u>	<u>72</u>

## **DEFINICION DEL PROBLEMA**

El piocolecisto es una complicación de la colecistitis aguda que se presenta en pacientes que padecen dicha enfermedad y que modifica el pronóstico de los pacientes alargando los tiempos de hospitalización y cursando con una comorbilidad que en algunas ocasiones puede tener un desenlace fatal en los pacientes siendo algunos factores: Obesidad, multiparidad, enfermedades metabólicas, enfermedades pancreáticas.

A pesar de los recientes avances de la medicina moderna, aún no se ha precisado con exactitud el momento en que-un proceso de colecistitis aguda se convierte en piocolecisto. Lo anterior complica el ya de por sí difícil diagnóstico, y ocasiona retardo en la implementación de un tratamiento adecuado, de tener éxito en mi investigación se determinara la frecuencia y se considerara para buscarlo en la valoración preoperatoria quirúrgica y realizar manejos y tratamientos adecuados para esta complicación.

Se ha reportado en la literatura mundial que en los pacientes con colecistitis agudizada el 15% se ha asocian con un piocolecisto, en nuestro medio no existen reportes de la asociación de la colecistitis aguda con piocolecisto por lo cual surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Es el piocolecisto el que se asocia con mayor frecuencia en los pacientes que se presentan con colecistitis agudizada en el servicio de Cirugía General en el Hospital General de Balbuena en los últimos 5 años?

## **OBJETIVOS**

Los objetivos de la presente tesis son:

- GENERAL

Determinar cuál es la incidencia de piocolecisto como complicación en los pacientes que se presentan con colecistitis agudizada en el servicio de Cirugía General en el Hospital General de Balbuena.

- ESPECIFICOS

Identificar a los pacientes que se operaron de Colecistectomía (abierta o laparoscópica) en el Hospital General de Balbuena

Identificar a los pacientes que se operaron en el servicio de Cirugía General por presentar cuadros de colecistitis agudizada

Identificar a los pacientes que presentaron piocolecisto como hallazgo quirúrgico

Determinar factores de riesgo asociados al desarrollo de piocolecisto

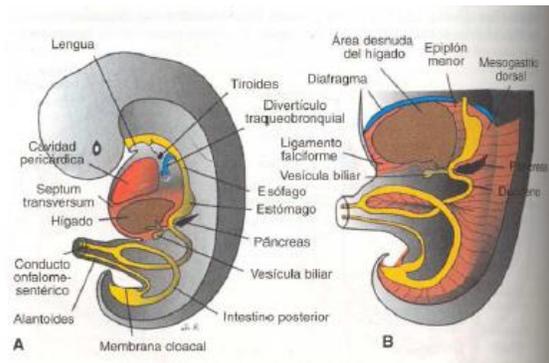
Analizar las pruebas de laboratorio de los pacientes que presentan piocolecisto

Describir el procedimiento quirúrgico que se desarrolló con mayor frecuencia así como los días de estancia intrahospitalaria.

## CAPITULO 1: MARCO TEORICO

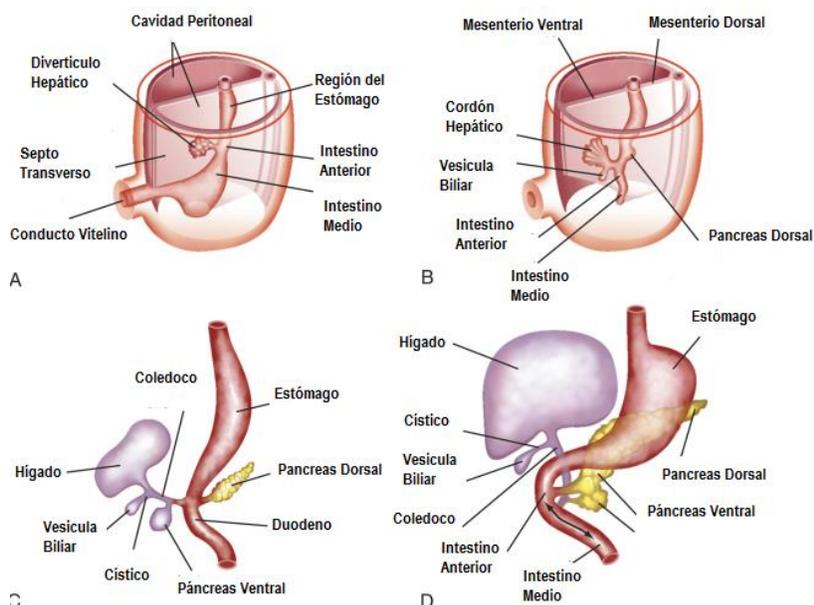
### EMBRIOLOGÍA, ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR

El hígado humano está formado por dos primordios: el divertículo hepático y el septo transversal. La porción grande, hepática se diferencia en la proliferación de cordones de hepatocitos y los conductos biliares intrahepáticos. La embriogénesis de la vesícula biliar y la vía biliar extra hepática se origina de la porción distal del divertículo hepático o septo transversal.

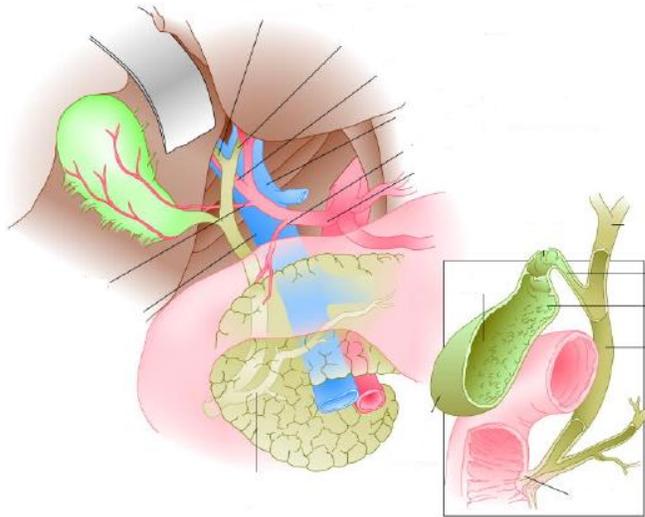


Hacia el final de la 4a semana se ha formado el primordio de la vesícula biliar y el conducto cístico. El conducto biliar común y los conductos hepáticos pueden ser vistos en el comienzo de la 5a

semana. La etapa de recanalización ductal lenta se produce aproximadamente desde el 6º al 12º semanas, la contractilidad vesicular biliar fetal se ha informado en la segunda mitad del embarazo se ha informado, aunque su función es desconocida. Los cálculos biliares se encuentran entre las anomalías de la vesícula biliar fetal que han sido reportados.



La vesícula biliar mide de 7-10 cm de largo y tiene una capacidad de 30-50 ml. Se encuentra en la superficie visceral del hígado en una fosa poco profunda en el plano de división del lóbulo derecho del segmento medial del lóbulo izquierdo (la línea GB-IVC). En otras palabras, el lecho de la vesícula biliar se encuentra en el cruce del lóbulo cuadrado (segmento IV) y el lóbulo derecho del hígado a lo largo de la línea



de Rex. La vesícula biliar se separa del hígado por el tejido conectivo de la cápsula de Glisson. Anteriormente, el peritoneo de la vesícula biliar se continúa con la del hígado. La vesícula biliar se puede dividir en fondo, cuerpo, infundíbulo, el cuello, y el conducto cístico

## FONDO

El fondo se encuentra normalmente en el ángulo del 9º cartílago costal con el borde derecho de la vaina del recto y hacia la izquierda del ángulo hepático del colon. Está completamente cubierto por el peritoneo. Un plegado parcial del fondo puede dar lugar a la deformidad "gorro frigio"

## CUERPO

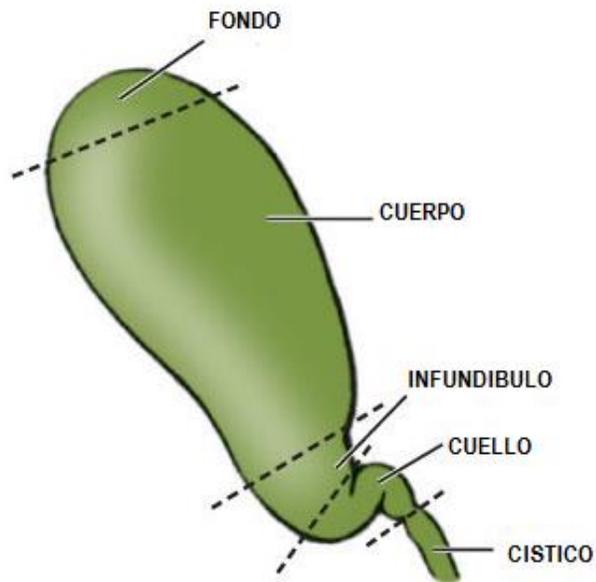
El cuerpo de la vesícula biliar está en contacto con la primera y segunda porciones del duodeno y ocupa la fosa de la vesícula biliar del hígado. El cuerpo también está relacionado con el colon transversal.

## INFUNDIBULO

Parte posterior y angulada del cuerpo que se localiza entre el cuello y el punto de entrada de la arteria cística. Cuando se dilata esta parte, con un abultamiento excéntrico de su aspecto medial, se denomina bolsa de Hartmann. Puede ser importante tener en cuenta que cuando esta bolsa alcanza un tamaño considerable, el conducto cístico surge de su aspecto superior izquierda en lugar de a partir de lo que parece ser el vértice de la vesícula biliar. La bolsa se asocia a menudo con la inflamación crónica o aguda por litiasis y con frecuencia acompaña a un cálculo impactado en el infundíbulo.

## CUELLO

Parte final y estrecha de la vesícula, curva hacia arriba y adelante y luego bruscamente atrás y hacia abajo formando una S para convertirse en el conducto cístico.



Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc.  
All rights reserved.

La pared de la vesícula biliar se compone de cinco capas: la más interna es el epitelio, y las otras capas son la lámina propia, el músculo liso, el tejido conectivo perimuscular, la subserosa, y la serosa. La vesícula biliar no tiene muscular de la mucosa o submucosa.

La mayoría de las células de la mucosa son células columnares cuya función principal es la absorción. Estas células se alinean en una sola fila, con citoplasma ligeramente eosinófilo, vacuolas apicales y basales o núcleos centrales.

La lámina propia contiene fibras nerviosas, vasos, linfáticos, fibras elásticas, tejido conectivo laxo, mastocitos ocasionales y macrófagos. La capa muscular es un arreglo suelto de fibras circulares, longitudinales y oblicuas y sin capas bien desarrollados.

Los ganglios se encuentran entre los haces musculares. La subserosa se compone de una disposición suelta de los fibroblastos, fibras elásticas y colágenas, vasos, nervios, vasos linfáticos, y adipocitos.

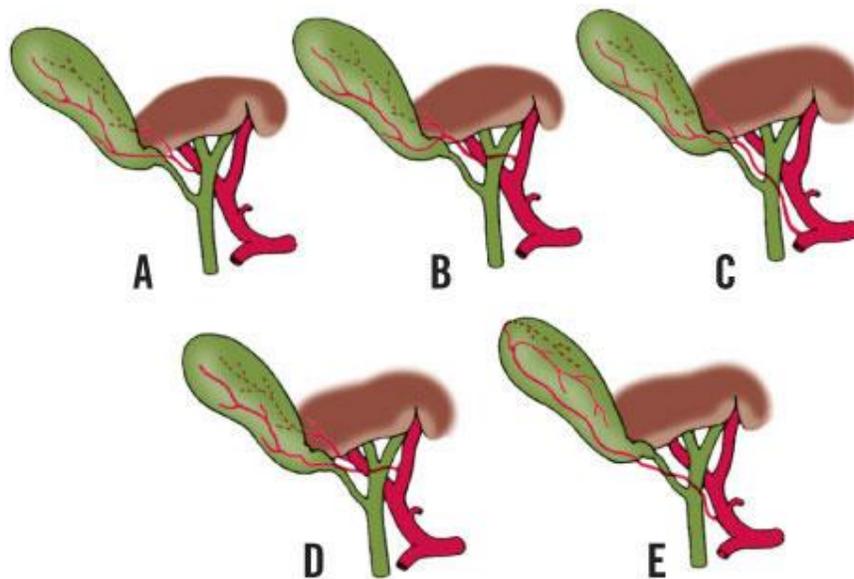
Los senos de Rokitansky-Aschoff son invaginaciones de epitelio en la lámina propia, músculo y tejido conectivo, están presentes en aproximadamente el 40% de vesículas biliares normales y están presentes en casi todas las que tienen patología inflamatoria.

Los conductos de Luschka son pequeños conductos biliares que se encuentran alrededor de la capa muscular en el lado de la vesícula biliar hepática. Se encuentra en alrededor del 10% de las vesículas biliares normales y no tienen ninguna relación con los senos de Rokitansky-Aschoff o colecistitis.

El conducto Cístico surge de la vesícula biliar y se une al conducto hepático común para formar el conducto biliar común o colédoco. La longitud del conducto cístico es variable, con un promedio entre 2 y 4 cm. El conducto cístico generalmente corre hacia abajo en el ligamento hepatoduodenal para unirse al conducto hepático en la cara lateral de la porción supraduodenal del conducto común en un ángulo agudo. En ocasiones, el conducto cístico puede unirse al conducto hepático derecho, o se puede extender hacia abajo para unirse al conducto común en su porción retroduodenal. Además, el conducto cístico puede unirse al conducto hepático común en un ángulo recto, puede correr en paralelo con el conducto hepático común, o puede entrar en la parte dorsal del conducto hepático común, en su lado izquierdo, detrás del duodeno, o, en raras ocasiones, puede entrar el duodeno directamente. El conducto cístico contiene un número variable de pliegues de la mucosa, similar a los encontrados en el cuello de la vesícula biliar, las válvulas de Heister, estos pliegues espirales no tienen una función valvular. Las variaciones en la longitud y el curso del conducto cístico y su punto de unión con el conducto hepático común son comunes.

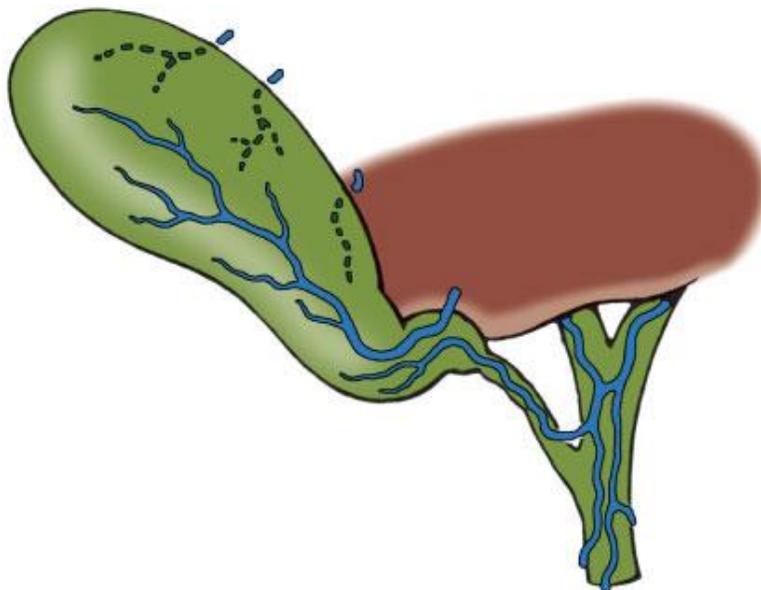


La arteria hepática, rama del tronco celiaco, comienza en la curvatura del píloro, sigue hacia adelante y a la derecha, para entrar en el borde derecho del epiplón menor, por el cual asciende, situada a la izquierda del colédoco y por delante de la vena porta; la continuación de la arteria hepática recibe el nombre de arteria hepática común, que sigue una dirección ascendente y se divide en arteria hepática izquierda y derecha} la arteria hepática media nace de la arteria hepática izquierda. La arteria cística es un vaso grande en relación con el tamaño del órgano que irriga; su curso se halla supeditado a muchas variaciones: Puede cruzar por delante o por detrás del colédoco, o a alguna distancia del mismo y ser una rama de la hepática derecha, de la hepática media, la hepática izquierda, la hepática común, la gastroduodenal, la arteria celiaca e incluso de la aorta. Cerca del cuello de la vesícula biliar se divide en dos ramas: Una superficial, que irriga la serosa, la fibromuscular y la mucosa, y la rama posterior profunda, que se halla situada por detrás de la fosa de la vesícula. Se anastomosa con ramas de la arteria superficial, que forma grandes plexos de capilares en el lecho fibromuscular y en la perimuscular vesicular.



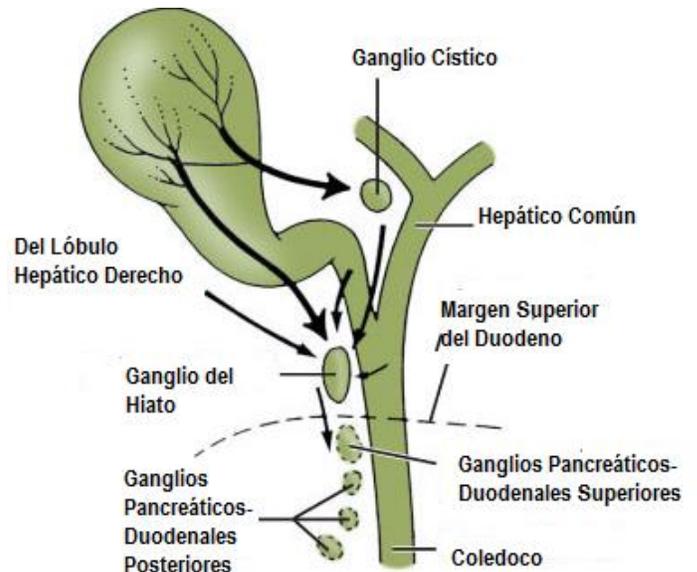
Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc.  
All rights reserved.

El sistema venoso de la vesícula biliar está formado por grupos complicados de capilares que penetran directamente en el hígado, pero no acompañan al grupo arterial. Estos plexos se comunican entre sí, en grupos de dos, por medio de grandes capilares cabe observar -que la perimuscular se continúa con el tejido interlobulillar del hígado en la fosa de la vesícula y que se encuentra abundantemente irrigada por los vasos sanguíneos y linfáticos. Estos plexos desembocan en grandes venas superficiales a lo largo de los bordes de la vesícula y penetran directamente en el hígado o bien se unen a las venas del colédoco, que discurren paralelas al mismo. Estas -últimas se anastomosan con ramas procedentes del páncreas y del intestino y después penetran al hígado, a veces se unen también con venas del conducto cístico. Antes de penetrar -en el hígado, la circulación venosa biliar extra hepática pasa directamente al parénquima hepático y a la circulación linfática, eludiendo de esta forma, la vena porta accesoria dentro del hígado. Esta disposición impide la presencia de-una correlación directa entre la vesícula y la vena porta accesoria.

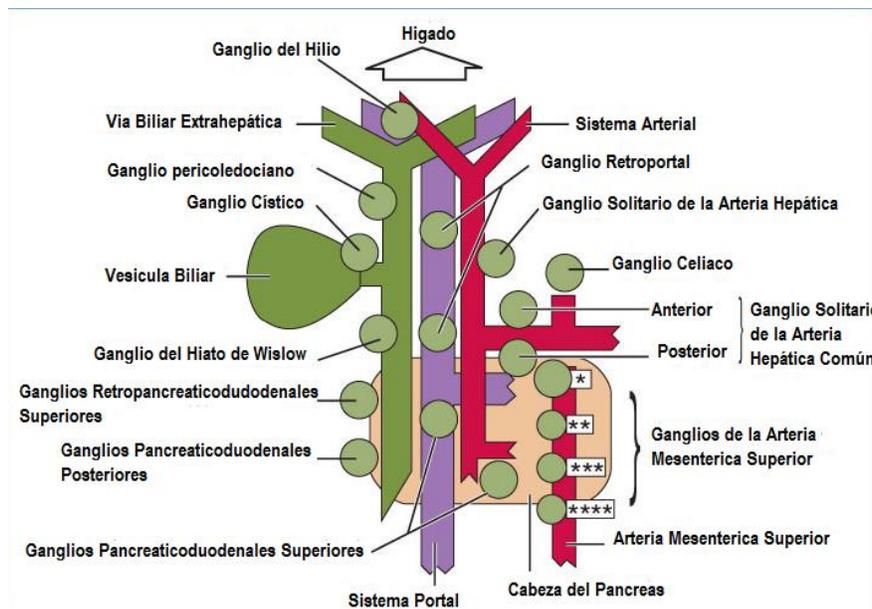


Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc.  
All rights reserved.

Existe una red de conductos linfáticos situados en el tejido conjuntivo de la perimuscular, esta red comunica con un grupo profundo de plexos linfáticos, en las zonas subserosas y perimuscular, por medio de grandes vasos linfáticos. Este grupo profundo de vasos linfáticos se ramifica a su vez, en la superficie de la vesícula en forma de grandes vasos linfáticos y se une a los conductos linfáticos procedentes de la superficie del hígado. Los vasos linfáticos que desaguan en el lóbulo cuadrado del hígado y la vesícula, penetran en un ganglio situado cerca del cuello de la vesícula biliar o el conducto cístico, en el mismo punto de unión con el colédoco. Los linfáticos del conducto cístico, los de la región superior del colédoco y de los conductos hepáticos se dirigen a los ganglios del hilio hepático, mientras que los de la porción inferior del colédoco penetran a los ganglios cercanos a los de la cabeza del páncreas. Los linfáticos de la vesícula y del hígado se hallan íntimamente anastomosados.



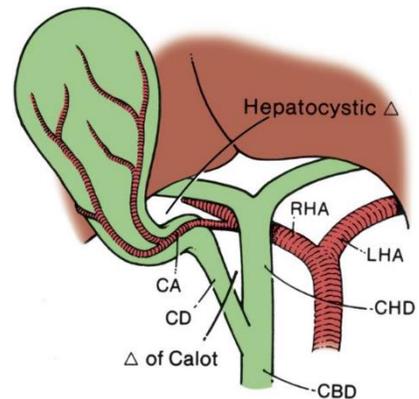
Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

La vesícula y los conductos biliares están inervados por los esplácnicos o por fibras nerviosas del grupo simpático y por medio de la rama derecha del vago o fibra parasimpática. Los esplácnicos suministran fibras inhibitoras y motoras procedentes de las raíces del sexto segmento dorsal, hasta el primer segmento lumbar de la médula. Estas fibras penetran en los esplácnicos, siguen luego hasta el tronco celíaco y acompañan a la arteria cística hasta la vesícula biliar el vago proporciona fibras motoras y algunas sensitivas. Las fibras nerviosas penetran en la superficie de la vesícula biliar a lo largo de las arterias y se unen con tres plexos nerviosos situados sobre todo en la mucosa, la perimuscular y la muscular. El plexo medio es comparable al de Auerbach del intestino y se le considera el plexo principal. No se ha podido establecerse de modo definitivo cuál de estos plexos transmite los impulsos nerviosos sensitivos y cuál los motores.

En 1891, Calot describe una región anatómica triangular formado por el conducto hepático común medial, el conducto cístico lateralmente, y la arteria cística superiormente. El triángulo de Calot es considerado por la mayoría para comprender el área triangular con un límite superior formado por el inferior margen del lóbulo derecho del hígado, en lugar de la arteria cística; un análisis detallado de la anatomía del triángulo de Calot es esencial durante una colecistectomía porque numerosas estructuras importantes pasan a través de esta zona. En la mayoría de los casos, la arteria cística surge como una rama de la arteria hepática derecha dentro del triángulo hepatocístico. Una arteria hepática derecha aberrante o derivados de la arteria mesentérica superior por lo general corren por la cara medial del triángulo, por detrás del conducto cístico. Los conductos hepáticos aberrantes o accesorios también pueden pasar a través del triángulo de Calot antes de unirse al conducto cístico o el conducto hepático común. Durante la realización de una colecistectomía, una visualización clara del triángulo hepatocístico es esencial en la identificación exacta de todas las estructuras dentro.



La vesícula biliar, los conductos biliares, y el esfínter de Oddi actúan conjuntamente para almacenar y regular el flujo de bilis. La función principal de la vesícula biliar es concentrar y almacenar la bilis hepática y liberarla al duodeno con la comida. Tiene 3 funciones principales:

1. Absorción y Secreción: En el estado de ayuno, aproximadamente el 80% de la bilis secretada por el hígado se almacena en la vesícula biliar, el cual se hace posible debido a la notable capacidad de absorción de la vesícula biliar cuya mucosa tiene la mayor capacidad de absorción por superficie de todo el cuerpo. Se encarga de concentrar la bilis y absorber rápidamente sodio, cloro y agua en contra de gradientes de concentración, un mecanismo que impide un aumento de la presión dentro del sistema biliar debido a la relajación gradual y al vaciado de la vesícula biliar durante el período de ayuno.

Las células epiteliales de la vesícula biliar secretan al menos dos productos importantes en el lumen de la vesícula biliar: glicoproteínas y los iones de hidrógeno. Las glándulas de la mucosa en el infundíbulo y el cuello de la vesícula biliar secretan glicoproteínas mucosas que se cree, protegen la mucosa de la acción lítica de bilis y facilita el paso de la bilis a través del conducto cístico, el cual confiere un color “blanco” en patologías obstructivas del cuello como el hidrocolecisto. El transporte de los iones de hidrógeno por el epitelio de la vesícula biliar conduce a una disminución en el pH de la vesícula biliar bilis. La acidificación promueve la solubilidad del calcio, evitando de este modo su precipitación como sales de Calcio.

2. Actividad motora: el llenado de la vesícula biliar es facilitado por contracción tónica del esfínter de Oddi, que crea un gradiente de presión entre los conductos biliares y la vesícula biliar. Durante el ayuno, la vesícula biliar no se limita a llenarse de forma pasiva sino que participa en la Fase II del Complejo Motor Migratorio Miénterico permitiendo la liberación de bilis hacia

el duodeno mediado por la hormona motilina. En respuesta a una comida, la vesícula biliar se vacía por una respuesta motora coordinada de la contracción de la vesícula biliar y del esfínter de Oddi relajación mediada por la hormona colecistoquinina (CCK), la cual se libera de forma endógena a partir de la mucosa duodenal. Cuando se estimula por comer, la vesícula biliar se vacía 50 a 70% de su contenido dentro de 30 a 40 minutos. Durante los siguientes 60 a 90 minutos, la vesícula se rellena poco a poco. Se cree que los defectos en la actividad motora de la vesícula biliar desempeñan un papel en la nucleación de colesterol y formación de los cálculos biliares.

3. Regulación neurohormonal: El nervio vago estimula la contracción de la vesícula biliar, y la estimulación simpática esplácnica la inhibe, los parasimpaticomiméticos contraen la vesícula biliar, mientras que la atropina conduce a la relajación. Los reflejos neuromediados vinculan el esfínter de Oddi con la vesícula biliar, el estómago y el duodeno para coordinar el flujo de la bilis hacia el duodeno. La distensión antral del estómago provoca tanto contracción de la vesícula como la relajación del esfínter de Oddi. La CCK actúa directamente sobre los receptores del músculo liso de la vesícula biliar y estimula la contracción de la vesícula biliar. También relaja el conducto terminal biliar, el esfínter de Oddi y el duodeno. El polipéptido intestinal vasoactivo inhibe la contracción y la relajación hace que la vesícula biliar. La somatostatina y sus análogos son potentes inhibidores de la contracción de la vesícula biliar.

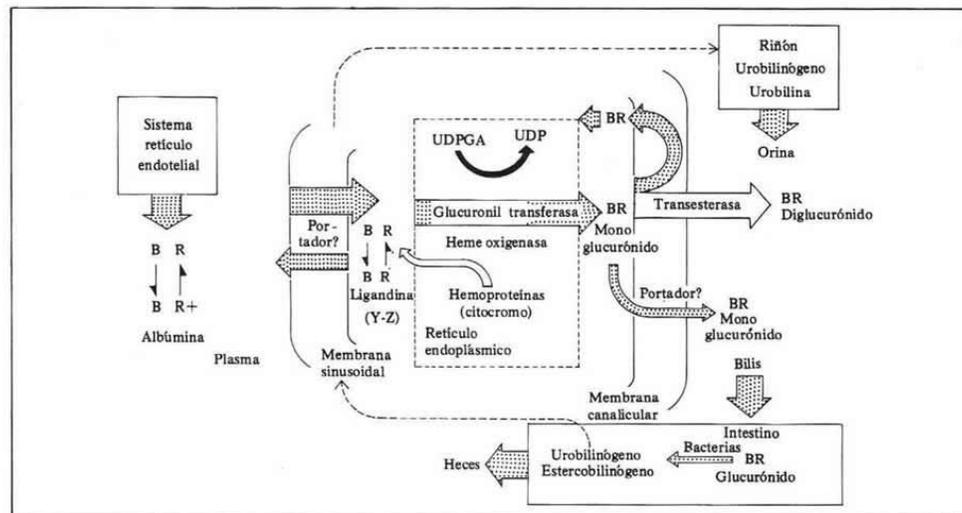
## FORMACIÓN DE BILIS

El hígado produce de 500 a 1000 ml de bilis por día. La secreción de bilis es sensible a estímulos neurogénicos (la estimulación vagal la aumenta y la estimulación esplácnica la disminuye) hormonal (secretina, colecistocinina gastrina) y químicos. La bilis se compone principalmente de agua, electrolitos, sales biliares, proteínas, lípidos y pigmentos biliares. Los principales electrolitos (Sodio, potasio, calcio, cloro) tienen la misma concentración en la bilis como en el plasma o el líquido extracelular. El pH de la bilis hepática es generalmente neutro o ligeramente alcalino, pero varía con la dieta; un aumento de la proteína desplaza la bilis a un pH más ácido.

### COMPOSICION QUIMICA DE LA BILIS

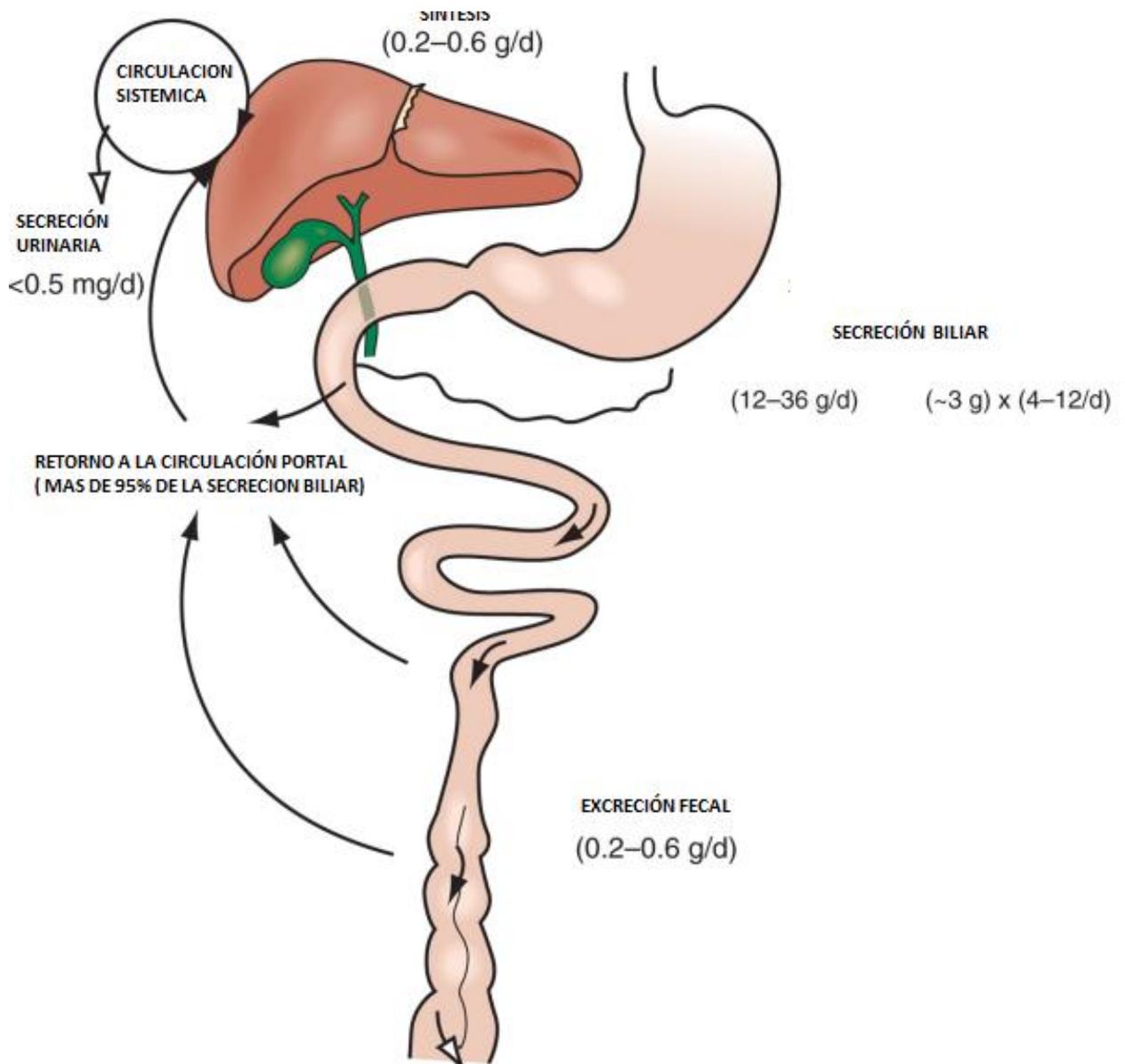
COMPONENTE	BILIS HEPATICA	BILIS VESICULAR
Agua	97.5 g por 100	92 g por 100
Sales biliares	1.1 g por 100	6 g por 100
Bilirrubina	0.04 g por 100	0.3 g por 100
Colesterol	0.1 g por 100	0.3 a 0.9 g por 100
Acidos grasos	0.12 g por 100	0.3 a 1.2 g por 100
Lecitina	0.04 g por 100	0.3 g por 100
Sodio	145 mEq/l	130 mEq/l
Potasio	5 mEq/l	23 mEq/l
Calcio	5 mEq/l	23 mEq/l
Cloro	100 mEq/l	25 mEq/l
HCO <sub>3</sub>	28 mEq/l	10 mEq/l

La unidad primordial de secreción biliar es el canalículo biliar, el cual es un espacio formado entre las membranas adyacentes de dos hepatocitos.-La pared del canalículo es permeable al agua y a moléculas-liposolubles de pequeño tamaño. Como resultado de la secreción de ácidos biliares y otras moléculas, hay un transporte pasivo de agua que conserva la isotonicidad. Así es como se inicia el flujo biliar. Las sales biliares primarios, colato y quenodesoxicolato, se sintetizan en el hígado a partir del colesterol. Se conjugan allí con taurina y glicina, y actúan dentro de la bilis en forma de aniones (ácidos biliares) que se compensan por el sodio.



Las sales biliares se excretan en la bilis por el hepatocito y ayudan en la digestión y la absorción de grasas en el intestino; alrededor del 80% de los ácidos biliares conjugados se absorben en el íleon terminal, el resto se deshidroxila (desconjuga) y se forman ácidos biliares secundarios, desoxicolato y litocolato, son absorbidos en el colón y se excretan por la bilis. Con el tiempo, aproximadamente el 95% del conjunto de ácidos biliares se reabsorbe y se devuelve a través del sistema venoso portal al hígado, la llamada circulación enterohepática. El 5% se excreta en las heces. El colesterol y los fosfolípidos sintetizados en el hígado son los principales lípidos que se encuentran en la bilis. La síntesis de fosfolípidos y colesterol en el hígado es, en parte, regulado por los ácidos biliares. El color de la bilis es debido a la presencia del pigmento diglucurónido de bilirrubina, el producto metabólico de la

degradación de la hemoglobina, y está presente en la bilis en concentraciones 100 veces mayor que en el plasma. Una vez en el intestino, las bacterias lo convierten en urobilinógeno, una pequeña fracción de la que se absorbe y se secreta en la bilis.



## COLELITIASIS

La colelitiasis se define como la presencia de cálculos (piedras) en la vesícula biliar. Generalmente es asintomática, y su diagnóstico suele ser incidental al realizar pruebas de imagen por otra indicación. La mayoría de los cálculos están compuestos por colesterol y se forman en el interior de la vesícula, desde donde pueden migrar a la vía biliar, causando eventualmente cuadros obstructivos

## EPIDEMIOLOGÍA

Entre un 5 y un 15% de la población occidental presenta litiasis biliar, en informes de autopsias se observó una prevalencia de cálculos biliares 11 a 36% en la población a nivel mundial. La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos durante toda la vida. Por razones desconocidas, algunos pacientes progresan a una etapa sintomática.

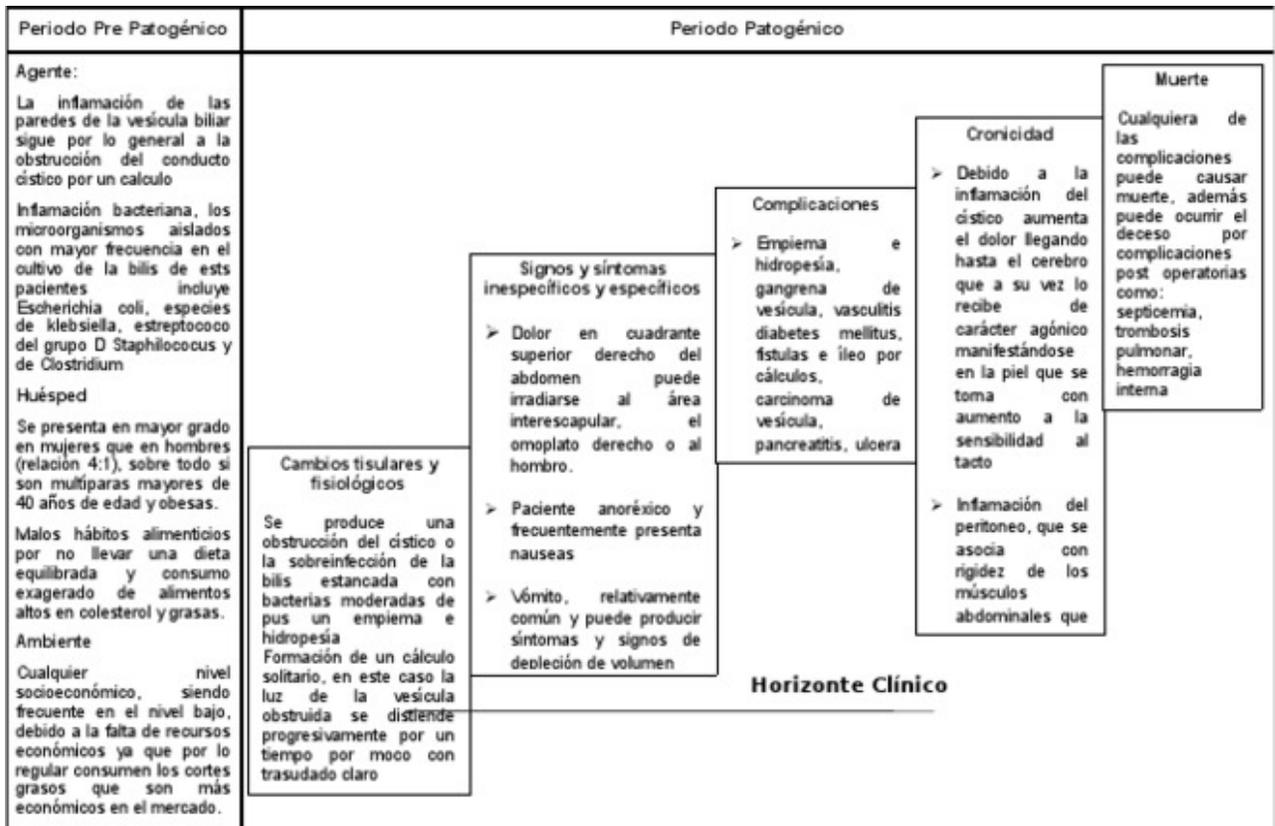
La prevalencia de colelitiasis está relacionada con muchos factores, incluyendo la edad, el sexo y origen étnico. Ciertas condiciones predisponen al desarrollo de cálculos biliares como son la obesidad, el embarazo, los factores dietéticos, enfermedad de Crohn, la resección del íleon terminal, la cirugía gástrica, esferocitosis hereditaria, enfermedad de células falciformes y talasemia. En las mujeres la prevalencia es 3 veces mayor que en los hombres y los familiares de primer grado de pacientes con colelitiasis presentan 2 veces más el riesgo de ser portadores de la enfermedad. La incidencia de colelitiasis aumenta con la edad. A la edad de 60 años, aproximadamente el 25% de las mujeres y el 12% de los hombres en los Estados Unidos tienen cálculos biliares. En algunos países (por ejemplo, Suecia, Chile) y grupos étnicos (por ejemplo, los indios Pima), la incidencia de cálculos biliares pueden acercarse a 50%.

## Factores de riesgo y fisiopatología

Edad	Aumento de secreción de colesterol y disminución de la síntesis de ácidos biliares
Sexo femenino	Aumento de secreción de colesterol y aumento del tránsito intestinal
Obesidad	Hipersecreción de colesterol a la bilis e incremento de la síntesis de colesterol
Nutrición PT	Hipomotilidad de la vesícula biliar
Pérdida de peso	Hipersecreción de colesterol, disminución síntesis ácidos biliares e hipomotilidad de la vesícula
Embarazo	Aumento de la secreción de colesterol e hipomotilidad de la vesícula biliar
Anticonceptivos	Aumento de la secreción de colesterol
Clofibrato	Aumento de la secreción de colesterol
Estrógenos	Hipersecreción de colesterol y disminución de la síntesis de ácidos biliares
Progestágenos	Aumento de la secreción de colesterol e hipomotilidad de la vesícula biliar
Octeótrido	Disminución de la motilidad de la vesícula biliar
Ceftriaxona	Precipitación en una sal insoluble de calcio-ceftriaxona
Predisposición genética	Aumento de la secreción de colesterol
Patología ileon terminal	Hiposecreción de sales biliares
Descenso de HDL	Aumenta la actividad de la HMG CoA reductasa
Aumento de triglicéridos	Aumenta la actividad de la HMG CoA reductasa

## HISTORIA NATURAL

Los pacientes se pueden dividir en tres etapas clínicas: asintomáticos, sintomáticos, y aquellos con complicaciones de la coleditiasis. En general, hay una progresión paso a paso de una etapa a otra cada año, sólo el 1% y el 2% de los que tienen el progreso de la enfermedad asintomática a la fase sintomática. Es inusual (<0,5% por año) para un paciente asintomático de desarrollar enfermedad de cálculos biliares complicada sin sufrir los primeros síntomas.



## FORMACIÓN DE CÁLCULOS BILIARES

Los cálculos biliares se forman como resultado de la sedimentación de los sólidos de la bilis. Los principales solutos orgánicos en la bilis son bilirrubina, sales biliares, fosfolípidos y colesterol.

Los cálculos de la vía biliar se dividen según su localización, en dos tipos: primarios y secundarios. Se consideran primarios cuando permanecen en el sitio en que se forman y, secundarios, cuando se forman en la vesícula biliar y migran a la vía biliar. Los primarios se subdividen en intrahepáticos y extrahepáticos cuyo límite es la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo

Además se clasifican por su contenido de colesterol, ya sea como piedras de colesterol o cálculos de pigmento. Los cálculos de pigmentos pueden ser clasificados luego como negro o marrón. En los países occidentales, alrededor del 80% de los cálculos biliares son de colesterol y alrededor de 15 a 20% son de pigmento negro stones.<sup>28</sup> cálculos de pigmento marrón representan sólo un pequeño porcentaje. Ambos tipos de cálculos de pigmento son más comunes en Asia.

Para obtener datos relevantes para el diagnóstico etiológico de los cálculos biliares, se deben tener en cuenta tres factores principales: el color, la forma y la apariencia al corte.

### Cálculos de Colesterol

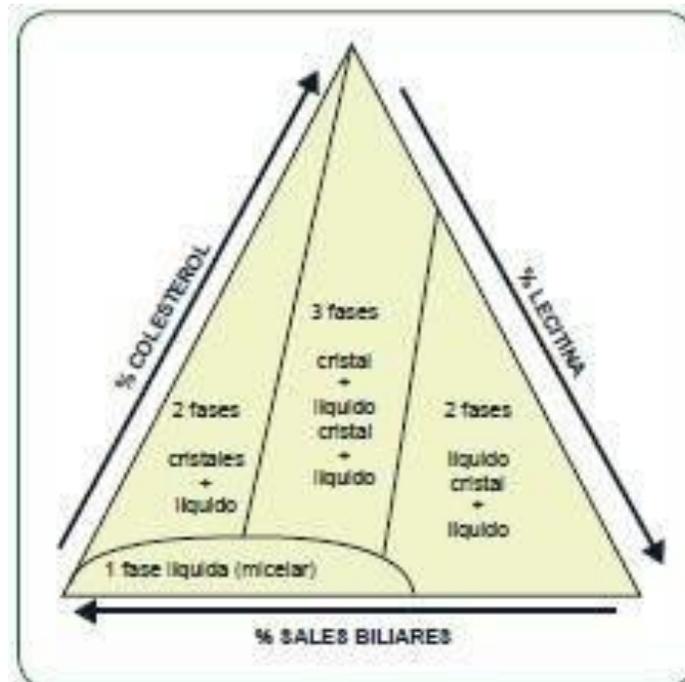
Corresponde aproximadamente el 75 % en la litiasis vesicular. Los cálculos de colesterol se subdividen en puros, combinados o mixtos. Los cálculos de colesterol puros generalmente son blancos o amarillos, únicos, ovales, duros, y al corte tienen cristales en el centro y apariencia radiada del centro a la periferia. Deben tener un contenido mayor de 70% de colesterol.

Los cálculos de colesterol mixtos son redondos o con facetas, amarillos, café claro, café oscuro o verdosos. Al corte existen capas concéntricas y radiadas con una capa externa no definida.

Los cálculos de colesterol combinados son ovalados o redondos, café claro o café oscuro y en su apariencia al corte se pueden definir dos capas: una central con estructura radiada del centro a la periferia con presencia de cristales y una externa concéntrica definida de más de 1 mm de espesor

Existen tres factores clave en la fisiopatología de los cálculos de colesterol:

- I. la sobresaturación de la bilis por colesterol
- II. la cristalización acelerada
- III. la alteración en la motilidad de la vesícula biliar y el tránsito intestinal lentificado.



## Cálculos de Pigmentos

Corresponden al 25% de la litiasis vesicular, se dividen en pigmentos negros y cafés.

Los cálculos cafés, también denominados de bilirrubina, terrosos o lodosos, son terrosos, friables, pequeños, mamelonados y varían de tonos de verdes a café. Se componen en 40% a 60% de bilirrubinato de calcio y, en menos de 30%, por colesterol. Se asocian principalmente a estasis biliar e infección. La estasis biliar puede conllevar a un crecimiento bacteriano exagerado y posterior degradación de la bilis por las bacterias:

Los cálculos negros, también denominados de pigmento puro, son pequeños (<5 mm), irregulares, negros y múltiples. Se componen, principalmente, de bilirrubinato de calcio y su apariencia al corte es amorfa. No se asocian con infección ni estasis; su principal asociación es con las alteraciones hemolíticas, como la esferocitosis hereditaria y la anemia de células falciformes.

<b>TIPO</b>	<b>Colesterol puros o mixtos</b>	<b>Pigmentados negros</b>	<b>Pigmentados pardos</b>
<b>Predominio geográfico</b>	Países desarrollados	Mundiales	Oriente
<b>Origen</b>	Vesicular	Vesicular	Vesicular y VBP
<b>Condiciones asociadas</b>	Obesidad ; embarazos ; historia familiar ; rápida pérdida de peso ; diabetes ; hipertrigliceridemia ; nutrición parenteral total ; tratamiento sustitutivo de estrógenos ; concentraciones bajas de colesterol HDL	Hiperhemolisis ; cirrosis ; Abuso de alcohol ; Ancianos enflaquecidos	Estasis biliar ; Infección biliar
<b>Radioopacidad</b>	50% aproximadamente	50% aproximadamente	No
<b>Recurrencias tras cirugía</b>	Posible	No	frecuente

## COLELITIASIS ASINTOMÁTICA

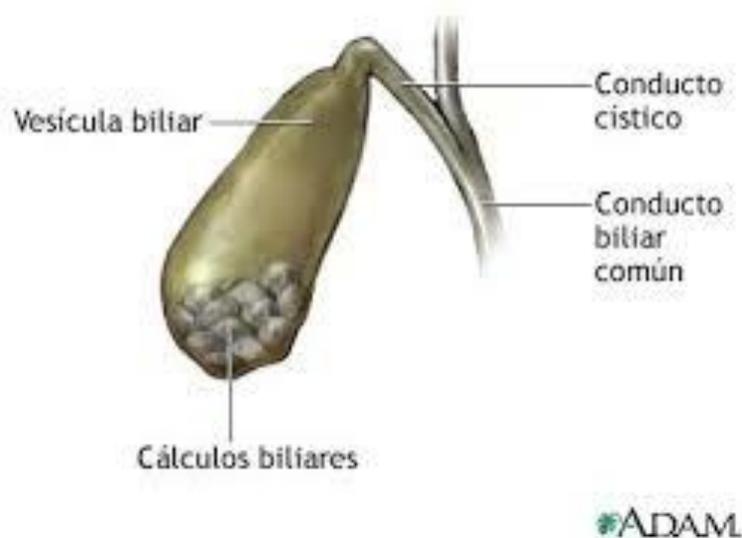
Definimos a la litiasis vesicular asintomática a la presencia de litos vesiculares en pacientes que no presentan síntomas de patología biliar típicos (cólico biliar) o alguna de sus complicaciones como colecistitis aguda, colangitis o pancreatitis. Aproximadamente un 50% de los pacientes con diagnóstico de litiasis vesicular son asintomáticos. Tradicionalmente el tratamiento quirúrgico debe ser para aquellos pacientes portadores de litiasis sintomáticas.

Durante la última década se han realizado esfuerzos para definir con mayor precisión la historia natural de la llamada colecistitis silenciosa así como los beneficios de la terapéutica profiláctica en esta entidad, algunos autores defienden la idea de que no existe esta entidad debido a que los pacientes en algún momento presentan síntomas. En 1908 Moynihan y en 1911 Mayo advirtieron las consecuencias de la colecistitis asintomática, en 1946 Comfort, Gray y Wilson informaron que en un lapso de 20 años el 48% de los pacientes desarrollaron síntomas., en 1960 Lund reportó en su estudio que aproximadamente el 50% de los pacientes desarrollan síntomas a los 5 años del diagnóstico.

En la ecuación de costo-beneficio no se debe dejar de lado las posibles complicaciones de la realización de un tratamiento quirúrgico probablemente innecesario. Ellas varían desde la infección de una herida quirúrgica hasta la posibilidad de una lesión iatrogénica compleja del tracto biliar que pueden llevar potencialmente a la muerte o al trasplante hepático.

Los síntomas abdominales comunes tales como dispepsia, distensión abdominal, eructos, flatulencia y sin dolor asociado probablemente no son causados por cálculos biliares.

La detección cada vez más frecuente de los cálculos biliares debido a la disponibilidad y el uso de ultrasonidos de diagnóstico para una amplia gama de quejas abdominales, así como “chequeos de rutina” junto con la reciente llegada y rápido establecimiento de la colecistectomía laparoscópica como el tratamiento de referencia de los pacientes con colecistopatía ha reenfocado la atención en la cuestión de los cálculos biliares asintomáticos o colecistitis silenciosa ( ASG ); ha generado un nuevo dilema: ¿Tratar o no tratarlos?, pregunta que los cirujanos muy frecuentemente se encuentran.



### COLECISTITIS AGUDA

La colecistitis se define como la inflamación de la vesícula, suele ser una complicación de la litiasis vesicular que se encuentra con mayor frecuencia en aquellos que han cursado con sintomatología asociada a estos litos. Ocurre en el 6 al 11% de los pacientes con enfermedad litiásica vesicular sintomática. La mucosa de la vesícula biliar obstruida continúa secretando moco, y la vesícula biliar se distiende, resultando en la congestión venosa y eventual impedimento de flujo arterial y la isquemia. La inflamación puede ser estéril, pero cultivos bacterianos positivos de la bilis de la vesícula biliar o se encuentran en 50% a 75% de los casos.

La colecistitis aguda alitiásica (AAC) es secundaria a la isquemia de la pared de la vesícula biliar y posterior al daño químico de estasis biliar y el aumento de litogenicidad de la bilis. AAC se encuentra a menudo en pacientes gravemente enfermos hospitalizados después de un trauma o quemaduras. AAC también se produce con frecuencia en pacientes que han experimentado isquemia global, como después de la cirugía cardíaca o de los que sobreviven cardiaca. Desde su publicación en 2007 y la actualización en 2013, la guías de Tokio (TG 13) han servido para el diagnóstico y manejo de la colangitis aguda y colecistitis aguda, utilizando los síntomas clínicos, hallazgos a partir del examen físico, análisis de sangre y las técnicas de imagen para diagnosticarla, también permiten una clasificación de las colecistitis aguda en tres grados de gravedad:

<b>Clasificación de gravedad de Colecistitis aguda</b>		
<b>Grado</b>		<b>Criterio</b>
<b>Grado I</b>	<b>leve</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>	<b>Moderado</b>	Colecistitis aguda acompañada cualquiera de las siguientes condiciones: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Conteo de leucocitos elevado (&gt; 18,000 mm<sup>3</sup>).</li> <li>• Masa palpable en cuadrante superior derecho de abdomen.</li> <li>• Duración del cuadro clínico &gt; 72 h.</li> <li>• Marcada inflamación local (peritonitis biliar, absceso perivesicular, absceso hepático, colecistitis gangrenada, colecistitis enfisematosa).</li> </ul>
<b>Grado III</b>	<b>Grave</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 con dopamina &gt; 5 ug/kg/min. o cualquier 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;2.0 mg/dl).</li> <li>• Disfunción hepática (TP-INR &gt;1.5)</li> <li>• Disfunción hematológica (plaquetas &lt;100 000/mm<sup>3</sup>).</li> </ul>

Hay dos factores que determina la progresión de la colecistitis aguda:

- Grado de obstrucción
- Duración de la obstrucción.

Si la obstrucción es parcial y de corta duración, el paciente experimenta cólico biliar. Si la obstrucción es completa y de larga duración, el paciente desarrolla un cuadro repetitivo y continuo, el cual si no recibe tratamiento presentara complicaciones. De acuerdo a los cambios patológicos que se presentan se distinguen las siguientes fases:

1. Colecistitis edematosa (2-4 días): La vesícula biliar tiene fluido intersticial con capilares y vasos linfáticos dilatados. La pared edematosa. El tejido es histológicamente normal con edema en la capa subserosa
2. colecistitis necrotizante (3-5 días) La vesícula biliar tiene cambios edematosos con áreas de hemorragia y necrosis. Cuando la pared está sujeta a una elevada presión interna el flujo de sangre se obstruye con evidencia histológica de trombosis y oclusión vascular. Hay áreas de dispersa necrosis pero son superficiales y no implican el espesor total de la pared.
3. colecistitis supurativa (7-10 días) La pared de la vesícula tiene glóbulos blancos que presentan áreas de necrosis y supuración. En esta etapa, el proceso de reparación activa de la inflamación es evidente. La vesícula biliar agrandada comienza a contraerse y la pared se engrosa debido a la proliferación fibrosa, abscesos intramurales son observados y no implican el espesor total de la pared. Los abscesos pericolecístico presentes.
4. colecistitis crónica: se produce después de la aparición repetida de la ataques de colecistitis leve se caracteriza por la atrofia de la mucosa y la fibrosis de la pared de la vesícula biliar. También puede ser causado por la irritación crónica de grandes cálculos biliares. La agudización es un término que se refiere a infección aguda. Histológicamente, la invasión de neutrófilos se observa en la pared y acompaña a la infiltración de células de linfocitos y fibrosis.

## CUADRO CLÍNICO

Los síntomas atribuibles a esta patología son generalmente el resultado de la obstrucción, infección, o ambos. Al igual que en las infecciones en otras partes del cuerpo, son por lo general debido a tres factores: un huésped susceptible, suficiente inóculo, y estasis. Los síntomas más comunes son dolor abdominal, ictericia, fiebre, náuseas y vómitos.

### Dolor abdominal

Los cálculos biliares y la inflamación de la vesícula son las causas más frecuentes de dolor abdominal. La obstrucción aguda de la coledocistitis da como resultado un cólico biliar, un nombre inapropiado común porque el dolor no es de tipo cólico en el epigastrio o hipocondrio derecho.

El cólico biliar es un dolor constante que crece en intensidad, y puede irradiarse hacia la espalda, región interescapular, o en el hombro derecho. El dolor es descrito como una estanqueidad en forma de banda del abdomen superior que puede estar asociados con náuseas y vómitos. Esto es debido a una contracción vesícula biliar normal de una obstrucción luminal, como un cálculo biliar impactado en el cuello de la vesícula biliar, el conducto cístico, o el conducto biliar común. El dolor se desencadena más comúnmente por los alimentos grasos, pero también puede ser iniciado por otros tipos de alimentos o incluso ocurrir espontáneamente. Una asociación con las comidas está presente en sólo el 50% de los pacientes, y en estos pacientes, el dolor a menudo se desarrolla más de 1 hora después de comer.

El dolor de cólico biliar es distinto al dolor de la colecistitis aguda. Aunque el cólico biliar también puede estar localizado en el cuadrante superior derecho, el dolor de la colecistitis aguda se ve agrava por el tacto, es somática y con frecuencia se asocia con fiebre y leucocitosis. La irritación del peritoneo visceral y parietal debido a la inflamación transmural da como resultado el signo positivo de Murphy. Este hallazgo

en el examen físico es positivo si en un paciente se detiene bruscamente su esfuerzo inspiratorio debido al dolor a la palpación bajo el reborde costal derecho.

### Ictericia

Cuando la concentración sérica de bilirrubina excede aproximadamente 2,5 mg / dl, una coloración amarillenta de la esclerótica se hace evidente (ictericia esclerótica). La ictericia representa una decoloración similar de la piel, con niveles de bilirrubina en suero en exceso de 5 mg / dL. Los cambios en el color representan la deposición de pigmentos biliares en los tejidos afectados. La presencia de bilirrubina conjugada en la orina es uno de los primeros cambios observados por los pacientes. Las causas comunes de aumento de la producción de bilirrubina incluyen las anemias hemolíticas adquiridas y causas de hemólisis, incluyendo sepsis, quemaduras, reacciones transfusionales, y los medicamentos. La excreción de la bilirrubina alterada conduce a la colestasis intrahepática y la hiperbilirrubinemia conjugada y puede ser debido a enfermedades como la hepatitis vírica o alcohólica, cirrosis y la colestasis inducida por fármacos.

### Fiebre

Las elevaciones significativas en la temperatura corporal ( $\geq 38.0$  ° C) representan una manifestación sistémica de un proceso inflamatorio localizado. La contaminación bacteriana del sistema biliar es una característica común de la colecistitis aguda o coledocolitiasis con obstrucción, y se puede esperar después de la colangiografía percutánea o endoscópica. La combinación de dolor en el cuadrante superior derecho abdominal, ictericia y fiebre, conocida como la tríada de Charcot, significa una infección activa del sistema biliar denominada colangitis aguda. La adición de una alteración del estado mental e hipotensión a los hallazgos anteriores representa colangitis severa y se denomina grupo de cinco de Reynolds.

## DIAGNOSTICO

Una variedad de modalidades de diagnóstico están disponibles para el paciente con sospecha de enfermedad de la vesícula biliar y los conductos biliares. En 1924 el diagnóstico de cálculos biliares se mejoró significativamente por la introducción de la colecistografía oral de Graham y Cole. Durante décadas fue el pilar de la investigación para los cálculos biliares. En la década de 1950 fue desarrollado gammagrafía biliar, así como intrahepática y endoscópica colangiografía retrógrada (ERC), lo que permite formación de imágenes del tracto biliar. Más tarde, la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) mejoraron enormemente la capacidad para obtener imágenes del tracto biliar

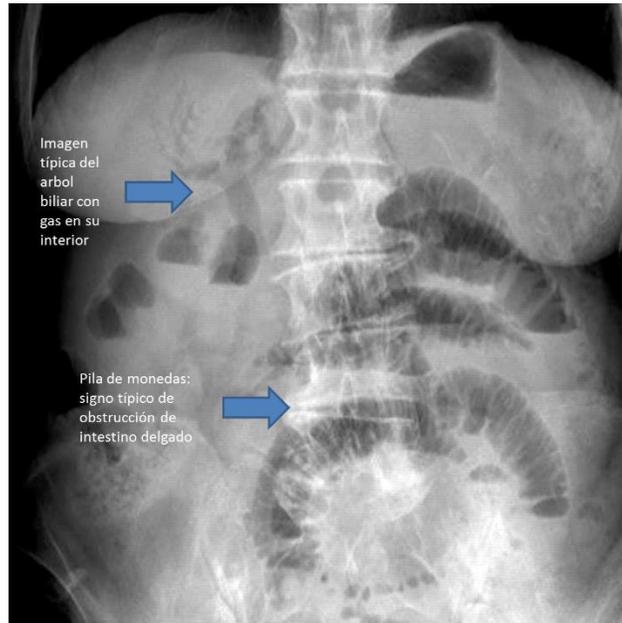
## LABORATORIO

Cuando se evalúan los pacientes con sospecha de enfermedades de la vesícula biliar o las vías biliares extrahepáticas, se solicita de forma rutinaria pruebas hematológicas y de la función hepática. Se puede sospechar de colecistitis cuando se presenta elevación de los glóbulos blancos (WBC). Si se asocia con una elevación de la bilirrubina, fosfatasa alcalina, y aminotransferasa, se debe sospechar colangitis. La colestasis, una obstrucción para el flujo biliar, se caracteriza por una elevación de la bilirrubina (es decir, la forma conjugada), y un aumento de la fosfatasa alcalina. Las aminotransferasas séricas pueden ser normales o ligeramente elevadas. En los pacientes con cólico biliar o colecistitis crónica, análisis de sangre se suele ser normal

## RADIOGRAFIA SIMPLE DE ABDOMEN

En general, las radiografías simples abdominales tienen un bajo rendimiento en el diagnóstico de problemas del tracto biliar. Sólo aproximadamente el 15% de los cálculos biliares contiene suficiente calcio a aparecer opaco a la radiación en una radiografía simple. En raras ocasiones, radiografías abdominales pueden mostrar

una pared de la vesícula biliar calcificada o neumobilia que puede ayudar en el diagnóstico de la enfermedad biliar.



## ULTRASONIDO

La ecografía abdominal es el procedimiento radiológico de elección, el estándar de oro, para la identificación de los cálculos biliares y la dilatación de las vías biliares.

El ultrasonido es no invasivo, de bajo costo, y ampliamente disponibles. Los cálculos



biliares crean ecos que se reflejan de nuevo a la sonda de ultrasonido. Las ondas de ultrasonido no pueden penetrar las piedras; y por lo tanto, la sombra acústica se ve posterior a las piedras. Además, los cálculos biliares que son de libre flotación en la vesícula biliar se moverán

dependiendo de la posición. Cuando estas dos características están presentes, la exactitud de los ultrasonidos en el diagnóstico de los cálculos biliares se aproxima a 100%. Ecos sin sombras pueden ser causadas por pólipos vesiculares.

Varias características reducen la precisión diagnóstica de la ecografía en la detección de cálculos biliares. Los cálculos biliares pequeños no pueden demostrar una sombra acústica. Además, una falta de líquido (bilis) alrededor de los cálculos biliares (cálculo impactado en el conducto cístico, la vesícula biliar llena de cálculos biliares) también deteriora su detección. Además, un íleo con el gas abdominal aumentado a medida que se produce con colecistitis aguda puede dificultar la visualización de la vesícula biliar. En general, la tasa de falsos negativos de la ecografía en la detección de cálculos biliares es de aproximadamente 5%, pero puede aumentar a un 15% con colecistitis aguda. El ultrasonido también puede demostrar la dilatación de los conductos biliares extrahepáticos intrahepáticos o proximal con al menos una precisión del 80%. El diámetro del conducto biliar extrahepático normal es de menos de 10 mm, y el diámetro de los conductos intrahepáticos normal es de menos de 4 mm. Los conductos dilatados pueden significar la presencia de piedras en el colédoco.

**Tabla 8. Criterios diagnósticos ecográficos de colecistitis aguda**

**Demostración de litiasis biliar.**

**Engrosamiento de la pared > 4 mm.**

**Distensión vesicular.**

**Presencia de barro biliar.**

**Colecciones líquidas pericolicísticas, indicativas de perforación vesicular.**

**Murphy ecográfico: Dolor del paciente con el transductor situado sobre la vesícula.**

**Un dato muy importante es la ausencia de visualización de la vesícula, hecho que ocurre en un 8-18% de los pacientes y se acompaña de colelitiasis en un 88-100% de los casos**

## COLECISTOGRAFÍA ORAL

Ha sido sustituida por la ecografía. Identifica los defectos de llenado visualizado después de la administración oral de un compuesto radiopaco que pasa en la vesícula biliar. No tiene valor en pacientes con vómito, ictericia, coledocolitiasis e insuficiencia hepática.

## TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA (TAC)

Aunque es la herramienta que nos da más información sobre patologías intraabdominales, su valor global para el diagnóstico de la enfermedad del tracto biliar es mucho menor en comparación con la ecografía. La desventaja es debido a que los cálculos biliares y la bilis aparecen isodensas en la TAC; por lo que es difícil diferenciarlos a menos que las piedras están muy calcificadas. La TAC identifica cálculos biliares dentro de la vía biliar y la vesícula biliar con una sensibilidad de sólo alrededor de 55% a 65%. Por el contrario, es más precisa en la identificación del sitio y la causa de la obstrucción biliar extrahepática. El uso de CT colangiografía proporciona una mejor definición de las vías biliares comparable a la colangiografía por resonancia magnética.

Los hallazgos Tomograficos que orientan al diagnóstico de colecistitis son:

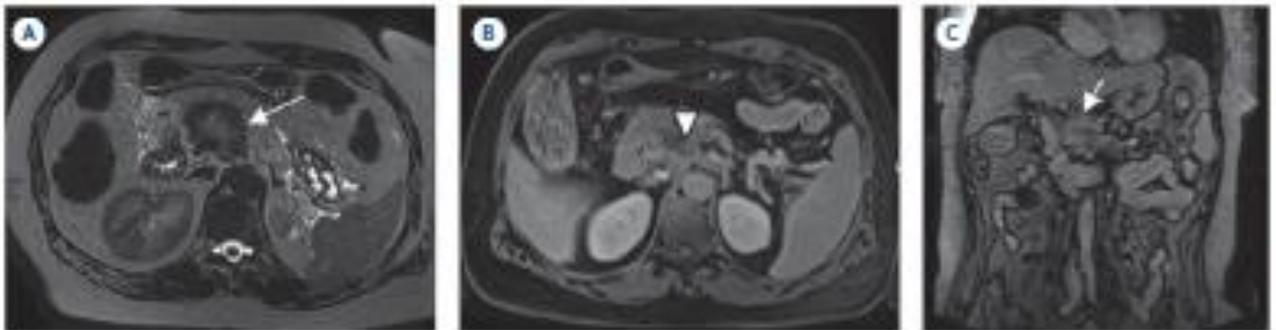
- Engrosamiento de la pared
- Colecciones perivesiculares
- Alargamiento vesicular
- Áreas de alta densidad en grasa perivesicular

## GAMAGRAFIA BILIAR (ESCIINGRAFIA)

Proporciona una evaluación no invasiva del hígado, la vesícula biliar, conducto biliar y el duodeno con información tanto anatómica y funcional. Estos estudios de perfusión proporcionan información funcional sobre la capacidad del hígado para excretar sustancias marcadas radioactivamente en un árbol biliar obstruido. La captación por el hígado, la vesícula biliar, el CDB y el duodeno deben estar presentes después de 1 hora. Tiene una sensibilidad del 97%.

## RESONANCIA MAGNÉTICA

El procedimiento ha demostrado superioridad como método diagnóstico no invasivo en la identificación de las diferentes estructuras anatómicas y sus variantes y de diversas enfermedades de esta región, con sensibilidad y especificidad elevadas: de 91 y 97%, respectivamente. La CPRM se puede realizar en menos tiempo, permite una mejor visualización de los conductos proximales a la obstrucción y no se ve modificada por alteraciones de la secreción biliar.



## TRATAMIENTO

La primera colecistectomía se realizó con éxito por Langenbuch en 1882. Durante los siguientes 100 años la operación abierta se convirtió en el tratamiento estándar para las piedras de la litiasis vesicular. La tasa de mortalidad se redujo al 1 por ciento y la tasa de morbilidad a 10 por ciento, pero todavía el posoperatorio era 6 a 8 semanas por lo que se buscaron nuevas alternativas. Los fármacos que disuelven los cálculos biliares de colesterol fueron la primera idea de introducirse. Luego hubo avances en ingeniería y otras tecnologías que produjeron una desconcertante variedad de métodos para la eliminación de piedras. Todos ellos, con la posible excepción de la terapia de sales biliares por vía oral, fueron enviados a la historia con la introducción de la colecistectomía laparoscópica en 1987 por Philippe Mouret en Lyon, Francia.

### Terapia de disolución de cálculos biliares

Los cálculos biliares de colesterol se pueden disolver por la disminución de la saturación de colesterol de la bilis. Esto puede lograrse dando ácido quenodesoxicólico naturales (10-15 mg / kg por día) o ácido ursodesoxicólico sintética (8-12 mg / kg por día y de hasta 15 mg / kg por día en los pacientes obesos) por vía oral. Ambos fármacos son igualmente buenos para disolver los cálculos biliares en vivo, pero las piedras deben ser de menos de 15 mm de diámetro, sin calcificación y dentro de una vesícula biliar funcionamiento. Después de la interrupción del tratamiento 50 por ciento de los pacientes desarrollarán recurrencia de cálculos biliares dentro de los 5 años. En general, la terapia de disolución ofrece una alternativa viable a la cirugía en una muy pequeña proporción de pacientes cuidadosamente seleccionados.

## Tratamiento Antibiótico

La bilis en ausencia de cálculos biliares o cualquier otra enfermedad del tracto biliar es normalmente estéril. El porcentaje de cultivos positivos de la vesícula biliar de los pacientes con cálculos biliares sintomáticos y los rangos de colecistitis crónica del 11% al 30%. La prevalencia de cultivos positivos de la vesícula biliar es mayor en pacientes con colecistitis aguda que colecistitis crónica (46% frente a 22%) y los aumentos adicionales en la presencia de cálculos del conducto biliar común. Los cultivos de bilis positivos son significativamente más frecuente en los pacientes de edad avanzada (> 60 años) que en los pacientes más jóvenes. Los aerobios Gram-negativas son los organismos más frecuentemente aislados (45%), *Escherichia coli* y *Klebsiella* son las bacterias gramnegativas aislados. Sin embargo, las especies de *Pseudomonas* y *Enterobacter* se ven con mayor frecuencia, sobre todo en pacientes con obstrucción biliar maligna. Otras cepas comunes incluyen los aerobios grampositivos, especies de *Enterococcus* y *Streptococcus viridans*. Las bacterias anaerobias, tales como especies de *Bacteroides* y *Clostridium*, son poco frecuentes, pero siguen siendo los agentes patógenos importantes en infecciones biliares. Las especies de *Candida* es cada vez más reconocido como un patógeno biliar significativo sobre todo en pacientes críticamente enfermos.

La selección del antibiótico dependerá de:

- La susceptibilidad local de los gérmenes identificado por el antibiograma.
- La administración previa de un antibiótico
- La presencia o no de disfunción renal o hepática
- La gravedad de la colecistitis

Se utilizara el antibiótico de acuerdo a la clasificación de la gravedad de la colecistitis:

**J HEPATOBILIARY PANCREAT SURG. 2007**

<b>Colecistitis aguda</b>	<b>Antibiótico</b>
<b>Grado I</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. fluoroquinolona orales <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Levofloxacino</li> <li>▪ Ciprofloxacino</li> </ul> </li> <li>2. Cefalosporinas orales <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cefotiam</li> <li>▪ Cefcapene</li> </ul> </li> </ol> <p>Penicilinas de amplio espectro</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ampicilina con sulbactam</li> </ul>
<b>Grado II</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Penicilinas de amplio espectro <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ piperacilina con Tazobactam</li> <li>▪ Ampicilina con sulbactam</li> </ul> </li> <li>2. Cefalosporinas de segunda generación <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cefmetazole</li> <li>▪ Cefotiam</li> <li>▪ Oxacefem</li> <li>▪ Flomoxef</li> </ul> </li> </ol>
<b>Grado III</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cefalosporinas de tercera y cuarta generación <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cefoperazon con sulbactam</li> <li>▪ Ceftriaxona</li> <li>▪ Ceftazidima</li> <li>▪ Cefepime</li> <li>▪ Cefozopran</li> </ul> </li> <li>2. Monobactamicos (aztreonam)</li> <li>3. Ante la sospecha de anaerobiosagregar <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Metronidazol</li> </ul> </li> </ol>

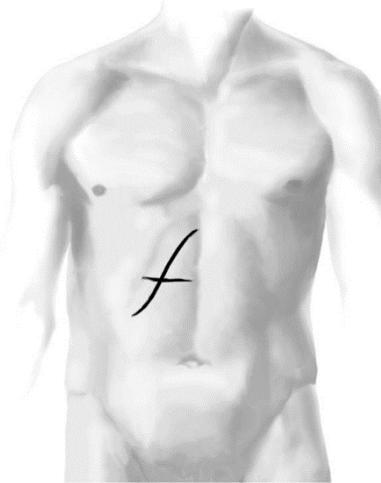
Tratamiento quirúrgico

La elección del tratamiento quirúrgico dependerá de la gravedad del cuadro:

- Grado I o Leve: Colecistectomía por Laparoscopia temprana
- Grado II o Moderada: Colecistectomía por Laparoscopia temprana como primera elección dependiendo de la experiencia del cirujano, así como drenaje de la vesícula, si presenta inflamación crónica se puede decidir intervención quirúrgica diferida.
- Grado III o Severa: manejo urgente de las fallas orgánicas, drenaje vesicular, cuando el paciente se encuentre en condiciones se realiza tiempo quirúrgico.

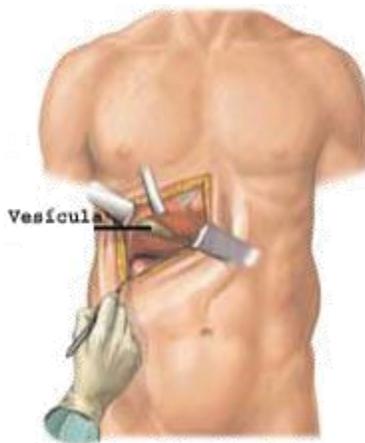
## Colecistectomía

La colecistectomía es la operación abdominal más común en el mundo occidental. Una operación electiva se puede planificar para la comodidad del paciente y el cirujano. Los pacientes con complicaciones agudas generalmente responden al tratamiento inicial conservador y deben someterse a la operación. Las características esenciales de la operación son comunes a cualquier colecistectomía.



La anestesia general y buena exposición del campo operatorio son esenciales. El conducto cístico y la arteria cística deben ser disecados, identificado con certeza, ocluida, y se dividen. La vesícula biliar se retira entonces de la cama hígado. El lugar de la colangiografía intraoperatoria de rutina sigue siendo controvertido. Esto ayuda a delinear la anatomía biliar y también será identificar cálculos en el conducto biliar. Las diferencias entre las diversas operaciones

son en el número y la longitud de las incisiones necesarias y el tiempo que tarda el paciente para recuperarse.



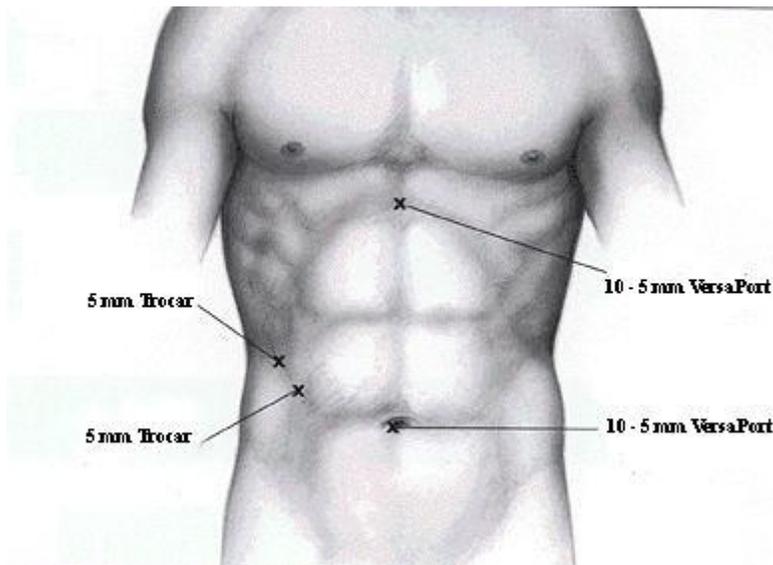
Esto se ha convertido en un poco común, pero no una extinta, operación. Se lleva a cabo con mayor frecuencia después de la conversión de una operación laparoscópica. De vez en cuando es una adición incidental a otro procedimiento, pero aún se requieren colecistectomía abierta y la exploración del conducto biliar común cuando los cálculos del conducto biliar no se pueden eliminar de cualquier otro modo. Debido a la colecistectomía abierta se ha convertido en tan poco común que es vital que se tomen todas las oportunidades para enseñar el funcionamiento de los cirujanos en formación.

La hemorragia arterial repentina durante una colecistectomía por lo general surge de una arteria cística desgarrada. El punto de sangrado no se debe cortar; en lugar la herida debe ser empacada herméticamente con un pequeño hisopo. Es entonces esencial que esperar mientras se desarrolla la hemostasia. Durante este tiempo, el cirujano puede asegurarse de que la exposición y la iluminación son óptimas. Muy ocasionalmente la única forma de controlar la hemorragia, mientras que el daño está siendo reparado es mediante la oclusión de la arteria hepática con los dedos y el pulgar de la mano izquierda colocada a través de la entrada del saco menor (maniobra de Pringle). El daño a la vía biliar se produce quizás una vez cada quinientos colecistectomías abiertas. El daño se evita siguiendo todas las reglas de la operación sin falta en cada ocasión. Al igual que en una colecistectomía laparoscópica, lo más importante es reconocer el daño y repararlo en el acto, ya sea uno mismo o hablando con un colega especialista para ayudar.

La mortalidad de la colecistectomía abierta es del 1 por ciento y la morbilidad alrededor del 5 por ciento. Las complicaciones pulmonares son los más comunes; infección de la herida, trombosis venosa profunda, y los problemas cardiovasculares representan el resto. La cifra global de la mortalidad oculta una variación considerable con la edad. enfermedad cardíaca y respiratoria son más frecuentes en las personas de edad avanzada, en los que es más común encontrar complicaciones de las mismas piedras. La tasa de mortalidad en pacientes mayores de 70 años puede alcanzar el 10 por ciento.

## Colecistectomía laparoscópica

Cada paciente que necesita una colecistectomía es potencialmente adecuado para un procedimiento laparoscópico. No hay contraindicaciones absolutas. Las adherencias peritoneales, el embarazo y la hipertensión portal pueden hacer difícil la laparoscopia. La obesidad no es una contraindicación y la ausencia de una incisión abdominal reduce la incidencia de complicaciones.

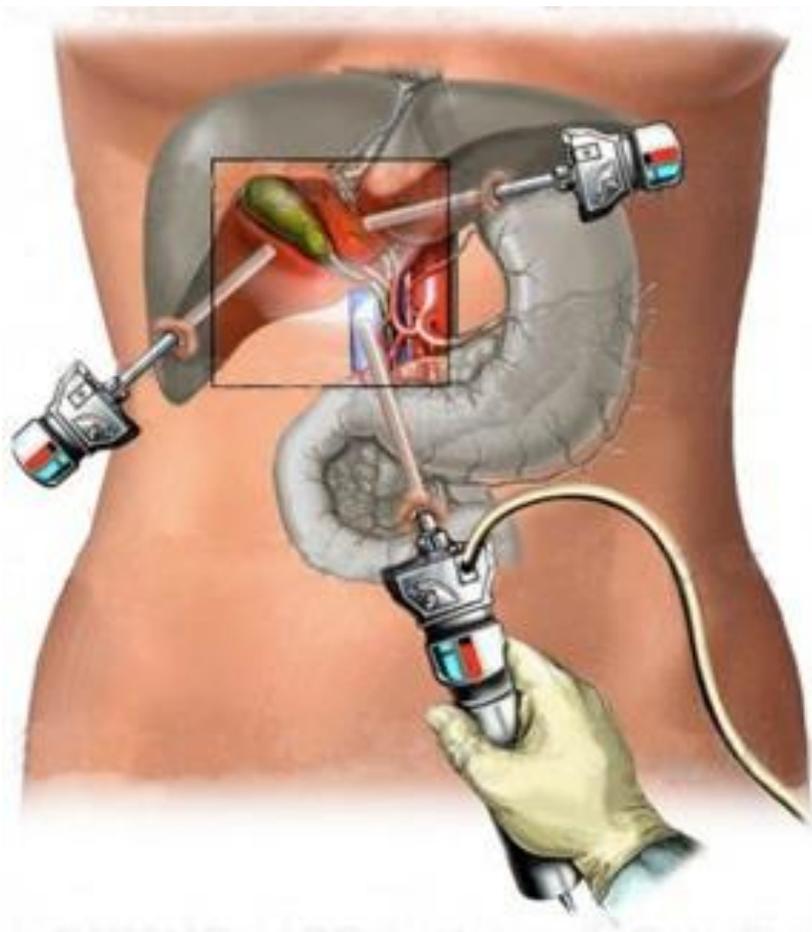


Existe 1/20 la posibilidad de que una operación laparoscópica se convertirá en un procedimiento abierto. El riesgo es mayor cuando la enfermedad a tratar es más grave o más aguda. Los pacientes deben ser advertidos de esto de antemano y deben dar su consentimiento a una laparotomía, así como una operación laparoscópica.

Aproximadamente 1 de cada 10 pacientes también tienen cálculos en el conducto biliar. Es importante identificar a estos pacientes con antelación y decidir cómo estos cálculos en el conducto biliar se van a eliminar. Una historia de ictericia, pruebas de función hepática anormal, y la dilatación de los conductos biliares en el examen ecográfico todo sugiere que puede ser una piedra en el conducto.

La conversión a una operación abierta demuestra buen juicio quirúrgico y no debe considerarse como un fracaso. Las tres principales razones que justifican la necesidad de conversión son la dificultad en la identificación de la anatomía, hemorragias y daño a otra estructura. Obviamente, el descubrimiento de alguna otra condición también puede requerir una laparotomía.

La mayoría de los pacientes son móviles y pueden comer y beber en el día de la operación. Algunos pacientes están preocupados por las náuseas y los vómitos, pero sólo alrededor de la mitad requieren analgesia con opiáceos. Cualquier fuga puede eliminarse después de aproximadamente 12 h. La estancia media en el hospital se encuentra a 24 h, y muchos pacientes adecuados pueden ser tratados como casos diarios. La mayoría están de vuelta en el trabajo dentro de 2 semanas. La tasa de mortalidad después de una colecistectomía laparoscópica es de aproximadamente 0,1 por ciento y la tasa de complicaciones es de aproximadamente 4 por ciento. Ambas cifras son mucho mejores que para una operación de apertura y los beneficios cosméticos de cuatro incisiones pequeñas son importantes para muchos pacientes

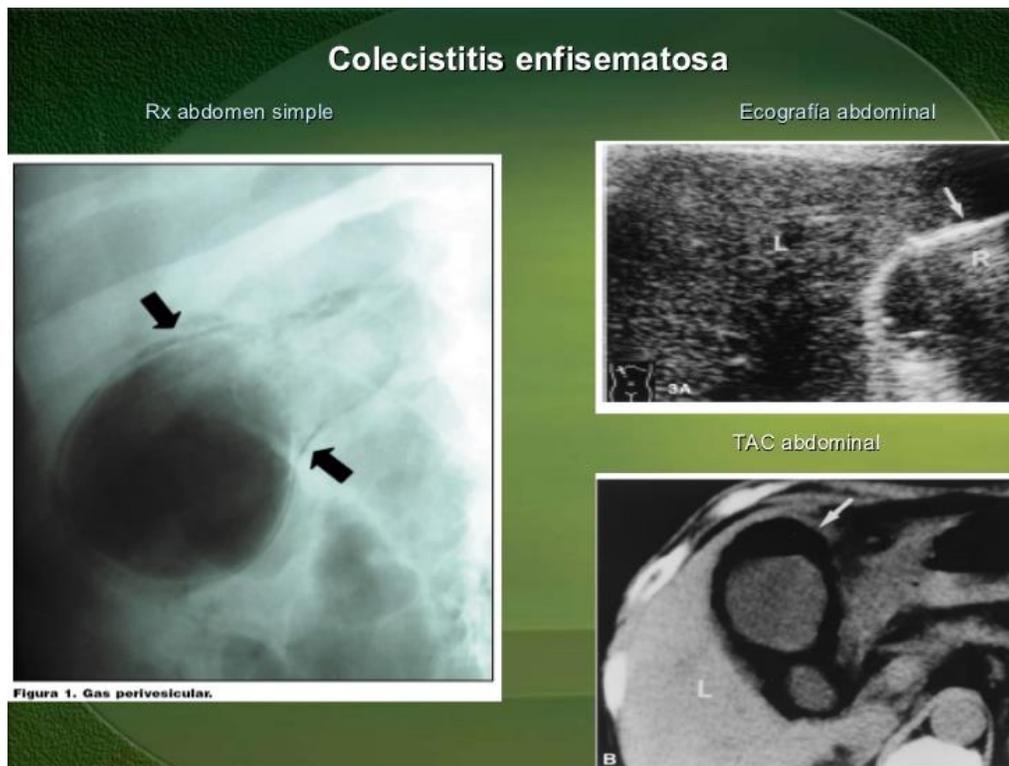


## COMPLICACIONES DE LA COLECISTITIS AGUDA

Varias complicaciones de la colecistitis aguda se reconocen en la práctica clínica. Estas complicaciones incluyen empiema de la vesícula biliar o pirocolecisto, colecistitis enfisematosa, perforación y fístula colecistoentérica. Todas estas complicaciones pueden asociarse con una morbilidad y mortalidad significativa y, por lo tanto, requiere una pronta intervención quirúrgica.

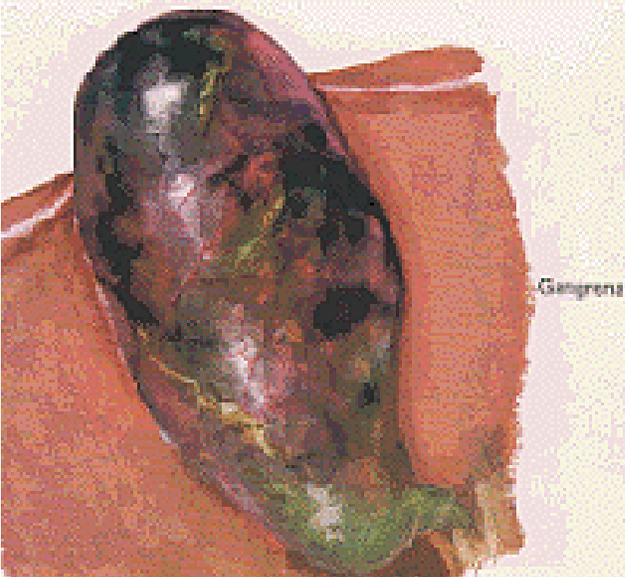
### COLECISTITIS ENFISEMATOSA

Se desarrolla con mayor frecuencia en los varones y los pacientes con diabetes mellitus. Severo dolor en hipocondrio derecho y sepsis generalizada se presentan con frecuencia. Las radiografías abdominales o tomografías computarizadas pueden demostrar de aire dentro de la pared de la vesícula biliar o lumen. La terapia antibiótico oportuna para cubrir los patógenos biliares comunes, incluyendo E. coli, enterococos, Klebsiella, así como las especies de Clostridium y la colecistectomía de emergencia son los tratamientos adecuados.



## LA GANGRENA Y/O PERFORACIÓN VESICULAR

La gangrena de la vesícula biliar se produce cuando la pared se vuelve isquémica y conduce a la perforación. La perforación de la vesícula biliar puede ser categorizada como localizada o libre. La incidencia de perforación en la colecistitis aguda es de aproximadamente 10%. La perforación localizada generalmente da como resultado la formación de un absceso pericolecístico como las paredes de la perforación epiplón y limita al cuadrante superior derecho. La perforación libre es menos frecuente (1% de los casos) y se produce si el omento no es capaz de blindar el proceso inflamatorio y el derramamiento de la bilis en la cavidad peritoneal y una peritonitis generalizada.



La perforación se debe sospechar si la evolución clínica del paciente se deteriora. La evidencia de perforación incluye un aumento en el dolor, fiebre y escalofríos, la elevación en el recuento de glóbulos blancos, y la hipotensión. Estos pacientes requieren reanimación agresiva de fluidos, antibióticos, y la

exploración quirúrgica urgente.

La Colecistostomía por lo general no será un tratamiento adecuado para los pacientes con gangrena o perforación de la vesícula biliar.

## FÍSTULA COLECISTOENTÉRICA

En 1% a 2% de los pacientes con colecistitis aguda, la vesícula biliar se perfora en una víscera hueca adyacente. El duodeno (79%) y el ángulo hepático del colon (17%) son los sitios más comunes. Por lo general, después de que las formas de la fístula, el episodio de colecistitis aguda se resuelve como la vesícula biliar descomprime espontáneamente. Si un gran cálculo biliar pasa de la vesícula biliar en el intestino delgado, una obstrucción mecánica del intestino puede dar lugar a lo que se denomina íleo biliar.



El íleo biliar se produce en 10% a 15% de los pacientes con una fístula colecistoentérica. Los pacientes con íleo biliar se presentan con signos y síntomas de oclusión intestinal (náuseas, vómitos y dolor abdominal). El dolor puede ser episódico y recurrente como el cálculo impactado temporalmente impactos en el lumen del intestino y luego desaloja y se mueve distal. Una historia de síntomas relacionados con el cálculo biliar (dolor en el cuadrante superior derecho), sólo puede estar presente en el 50% de estos pacientes. Las radiografías abdominales demostrarán pequeños niveles distensión intestinal y aire de fluidos y pueden dar pistas adicionales a la fuente de la obstrucción (neumbilia o un cálculo biliar calcificado distante de la vesícula biliar).

El sitio de la obstrucción es con mayor frecuencia en la parte más estrecha del intestino delgado (íleon) o el intestino grueso (colon sigmoide). El tratamiento inicial de íleo biliar incluye el alivio de la obstrucción. Con más frecuencia, este objetivo se puede lograr mediante la eliminación del cálculo biliar a través de una enterotomía, se ha descrito recurrencia hasta en un 10% de los pacientes con íleo biliar. Se ha reportado en 15% de los pacientes colecistitis y colangitis recurrente son comunes. Sin embargo, en pacientes con un proceso inflamatorio importante en el cuadrante superior derecho o que son demasiado inestables para soportar un procedimiento quirúrgico prolongado, la fístula se puede enfocar desde una segunda laparotomía



## EMPIEMA VESICULAR O PIOCOLECISTO

El empiema es la principal complicación de la colecistitis, por lo tanto, es fácil deducir que, si no existen un diagnóstico temprano y un tratamiento en las primeras etapas, el cuadro tiende a complicarse cada vez más, aumentando el riesgo de muerte del paciente. El piocolecisto o empiema de vesícula, está considerado como una complicación en la historia natural de la colecistitis aguda, aunque no existe uniformidad para clasificar una vesícula como piocolecisto.



Algunos autores refieren como tal 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.



El evento común que lo inicia es la obstrucción del conducto cístico por un cálculo, sin embargo, si este cálculo es desalojado, la sintomatología puede remitir, pero si esto no sucede, la colecistitis aguda progresa a infección bacteriana, con inflamación de la pared y edema de la vesícula.

El piocolecisto es sólo una forma de resolución de la colecistitis aguda. 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 semipurulento 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.

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 va de una pequeña molestia no localizada un cólico biliar, 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 derechos. 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 junto con la hipertermia que, a pesar de la presencia de material purulento se reporta en muy pocos casos arriba de 37.5°C.

El examen físico señala hiperestesia cutánea en la región superior del abdomen o región infraescapular 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.

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.

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 por ce, 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

Por otro lado, uno de los métodos que por su inocuidad rapidez y exactitud, además de su relativo bajo costo, es cada vez más utilizado es la ultrasonografía de vías biliares. En este estudio la imagen encontrada en casos de piocolecisto es descrito como vesícula distendida, con bilis que transmite mal el sonido, presentando ecos dispersos dentro de la misma, con pared vesicular engrosada, casi siempre de forma irregular. Otra imagen reportada a menudo es la de necrosis de la pared vesicular, con fuga de bilis y formación de biloma o absceso pericolecístico. Cuando es bien efectuado tiene una exactitud del 95%.



El empiema es la principal complicación de la colecistitis, por lo tanto, es fácil deducir que, si no existen un diagnóstico temprano y un tratamiento en las primeras etapas, el cuadro tiende a complicarse cada vez más, aumentando el riesgo de muerte del paciente.

Un estudio reporta al piocolecisto como tercera causa de sepsis peritoneal, solamente después de la apendicitis complicada y la perforación no traumática de visera hueca. La tasa de mortalidad depende en particular de si el cístico permaneció obstruido o el cálculo fue arrojado después de la perforación; lo primero conduce a una peritonitis purulenta, la cual es mortal en el 20% de los casos; en el último de los casos, aparece una peritonitis biliar y más del 50% de los pacientes fallecen. Mientras más temprano se opere, mejor será el pronóstico.

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 piocolecisto, 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 nasogástrica y aplicar succión intermitente.

## CAPITULO 2: DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN

El piocolecisto es una complicación de la colecistitis aguda que se presenta en pacientes que padecen dicha enfermedad y que modifica el pronóstico de los pacientes alargando los tiempos de hospitalización y cursando con una comorbilidad que en algunas ocasiones puede tener un desenlace fatal en los pacientes siendo algunos factores: Obesidad, multiparidad, enfermedades metabólicas, enfermedades pancreáticas.

A pesar de los recientes avances de la medicina moderna, aún no se ha precisado con exactitud el momento en que-un proceso de colecistitis aguda se convierte en piocolecisto. Lo anterior complica el ya de por sí difícil diagnóstico, y ocasiona retardo en la implementación de un tratamiento adecuado, de tener éxito en mi investigación se determinara la frecuencia y se considerara para buscarlo en la valoración preoperatoria quirúrgica y realizar manejos y tratamientos adecuados para esta complicación.

Se ha reportado en la literatura mundial que en los pacientes con colecistitis agudizada el 15% se ha asociado con un piocolecisto, en nuestro medio no existen reportes de la asociación de la colecistitis aguda con piocolecisto por lo cual surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Es el piocolecisto el que se asocia con mayor frecuencia en los pacientes que se presentan con colecistitis agudizada en el servicio de Cirugía General en el Hospital General de Balbuena en los últimos 5 años?

Para dar respuesta a la pregunta antes mencionada se desarrolló un trabajo de investigación de tipo retrospectivo, observacional y descriptivo dentro del Hospital General de Balbuena en un periodo de tiempo que va desde Enero del 2011 a Febrero del 2016, en el cual se analizaron los pacientes que presentaron el diagnóstico de piocolecisto como hallazgo quirúrgico.

Se utilizó como fuente de información la estadística del servicio de Cirugía General del Hospital General de Balbuena, mediante el cual se identificaron de primera intención a todos los pacientes, en el periodo de enero 2011 a febrero 2016, que acudieron al servicio de urgencias con cuadro clínico compatible con colecistopatía y que ameritaron tratamiento quirúrgico independientemente del tipo de cirugía realizada, en segundo lugar se seleccionaron los pacientes que presentaron como hallazgo quirúrgico de pìocolecisto y posteriormente se acudió al archivo clínico para realizar una revisión de cada uno de los expedientes buscando información respecto al género, edad, fecha de intervención quirúrgica, antecedentes personales patológicos, horas de evolución del cuadro de colecistopatía, exámenes de laboratorio, ultrasonido, diagnóstico prequirúrgico, hallazgos quirúrgicos, tipo de cirugía, tiempo de cirugía, días de estancia intrahospitalaria así como la existencia de complicaciones posoperatorias; posteriormente se clasifican todos los pacientes en base a las características antes mencionadas, graficándolas y analizándolas cada uno por separado para formular conclusiones y tener un parámetro sobre la prevalencia de esta patología en nuestro medio.

De la base de datos del servicio de cirugía general se identificaron 1132 pacientes, en el periodo comprendido del 1o de enero del año 2011 al 29 de febrero del 2016, los cuales acudieron al servicio de urgencias con cuadro clínico compatible con colecistopatía, valorados por este servicio y que cumplían criterios quirúrgicos de agudización de esta patología y que se ingresaron a quirófano para su resolución, posteriormente se seleccionaron 123 pacientes los cuales contaban como hallazgo quirúrgico el diagnóstico de pìocolecisto.

Se realiza un cálculo estadístico para obtener la muestra representativa y estadísticamente significativa, con un error de 2% y un Intervalo de Confianza del 95%, mediante la fórmula del cálculo de muestra siguiente:

$$n = \frac{n'}{1 + \frac{n'}{N}} \quad n' = \frac{s^2}{\sigma^2} \quad s^2 = p(1-p) \text{ y } \sigma^2 = (se)^2$$

Donde:

n= Tamaño de la muestra

N= Tamaño de la población

s<sup>2</sup>= varianza muestra

σ<sup>2</sup>= varianza poblacional

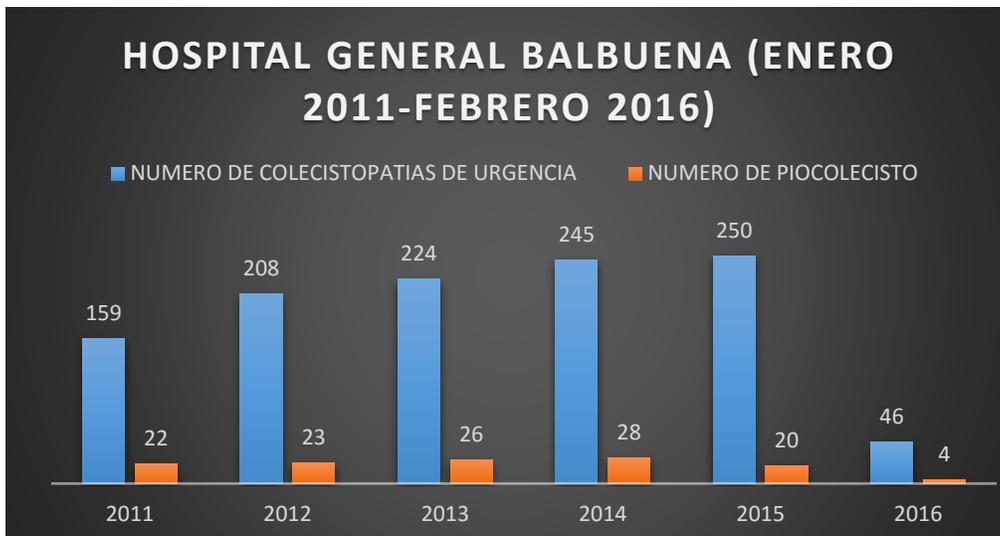
se= error estándar

p= % de intervalo de confianza

Obteniéndose como resultado 107 pacientes para tener una muestra estadísticamente significativa por lo que al obtener 123 pacientes tenemos una muestra estadísticamente significativa.

Posteriormente se comienza a recopilar información de cada uno de los expedientes, ordenarlos por las características antes mencionadas y graficando cada una, a continuación se presentan los principales resultados.

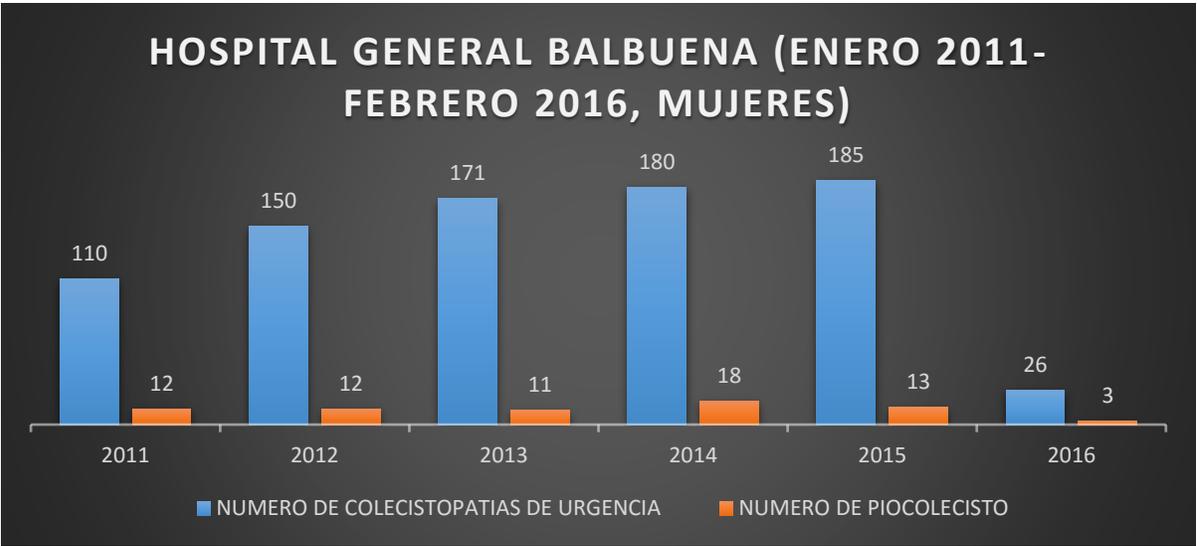
En primer lugar se distribuyen a cada uno de los pacientes y el número de colecistopatías de urgencia por año (GRAFICA 1), identificándose en: 2011 159 pacientes con colecistopatía y 22 pacientes los cuales presentan piocolecisto que representan 13.8%, 2012 208 pacientes con colecistopatías y 23 pacientes con piocolecisto que representan 11.05 %, 2013 224 pacientes con colecistopatía y 26 pacientes con piocolecisto que representan 11.6%, 2014 245 pacientes con colecistopatía y 28 pacientes con piocolecisto que representan 11.4%, 2015 250 pacientes con colecistopatía y 20 pacientes con piocolecisto que representan 8%, 2016 46 pacientes con colecistopatía y 4 pacientes con piocolecisto que representan 8.69%.



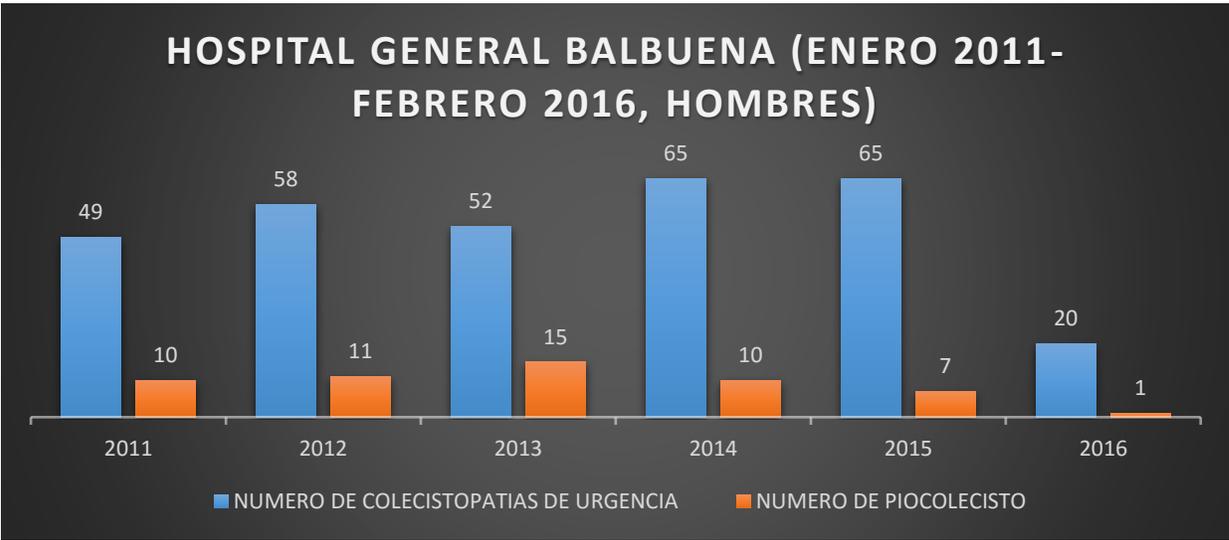
Al analizar la prevalencia de pirolecisto en este periodo de tiempo se encuentra una prevalencia de 0.108, que corresponde al 10 % de todos los pacientes que presentaron un cuadro de colecistopatía en urgencias, que al ser comparados con los reportes mundiales (15 %) se encuentra un porcentaje menor, sin embargo esta prevalencia al ser analizada nos indica que 1 de cada 10 personas que acuden a urgencias con un cuadro clínico compatible de colecistopatía serán propensos a desarrollar pirolecisto, por lo que no puede ser menospreciado este resultado.

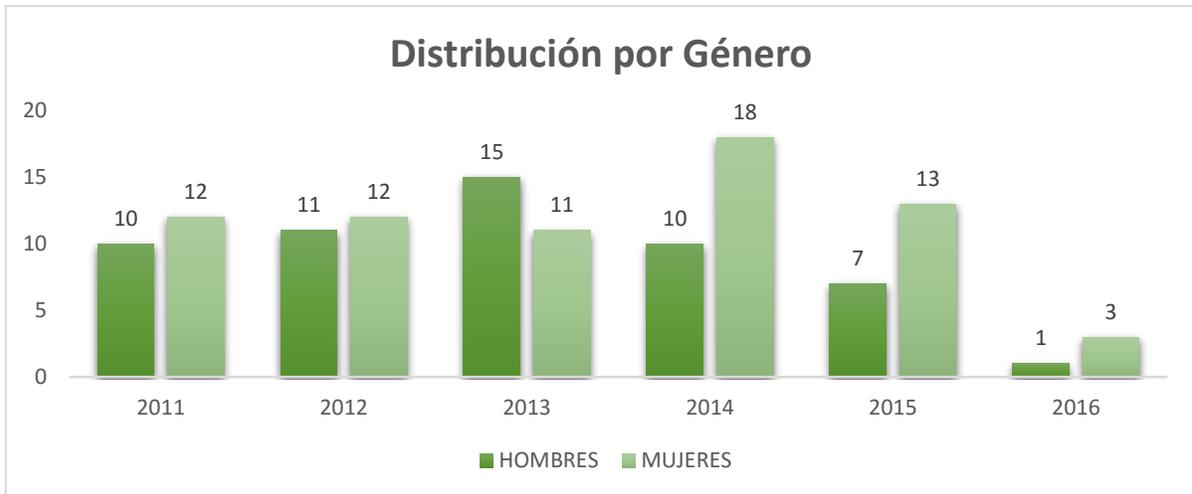
Cuando se distribuyen por género se identifican los siguientes resultados:

En cuanto a las mujeres en el 2011 hubo 12 pacientes con pirolecisto que representa 54.5 %, en el 2012 hubo 12 pacientes con pirolecisto que representa 52.17 %, en el 2013 hubo 11 pacientes con pirolecisto que representa 42.3 %, en el 2014 hubo 18 pacientes con pirolecisto que representa 64.28 %, en el 2015 hubo 13 pacientes con pirolecisto que representa 65 % y en el 2016 hubo 3 pacientes con pirolecisto que representa 75 % (GRAFICA 2)



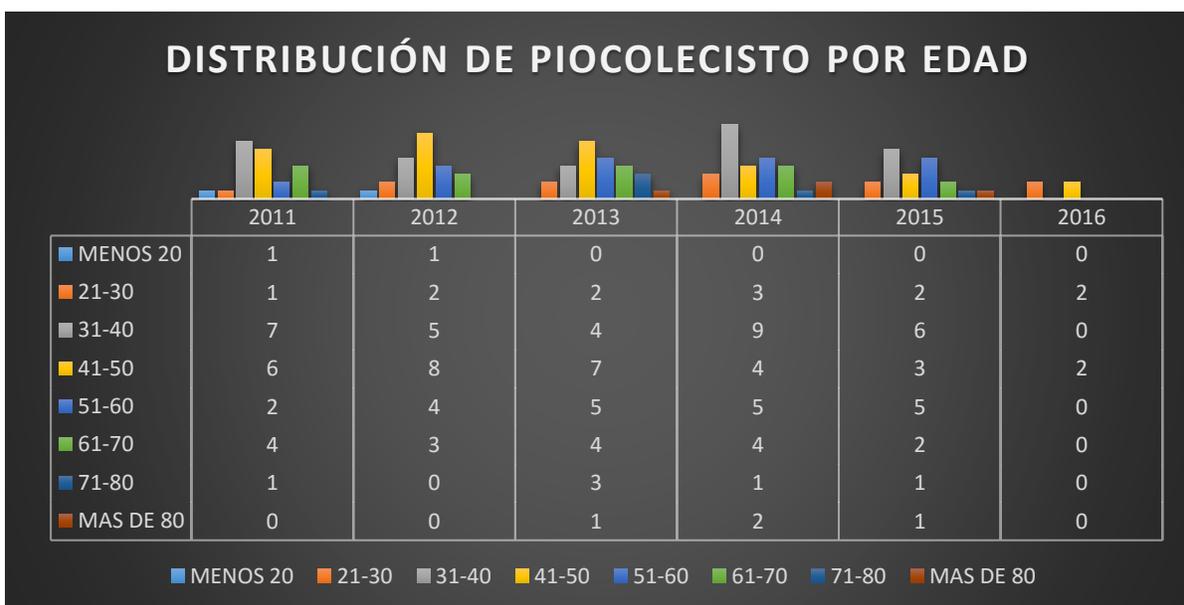
En cuanto a los hombres en el 2011 hubo 10 pacientes con picolecisto que representa 45.5 %, en el 2012 hubo 11 pacientes con picolecisto que representa 47.83 %, en el 2013 hubo 15 pacientes con picolecisto que representa 57.7 %, en el 2014 hubo 10 pacientes con picolecisto que representa 35.62 %, en el 2015 hubo 7 pacientes con picolecisto que representa 35 % y en el 2016 hubo 1 pacientes con picolecisto que representa 25 % (GRAFICA 3)





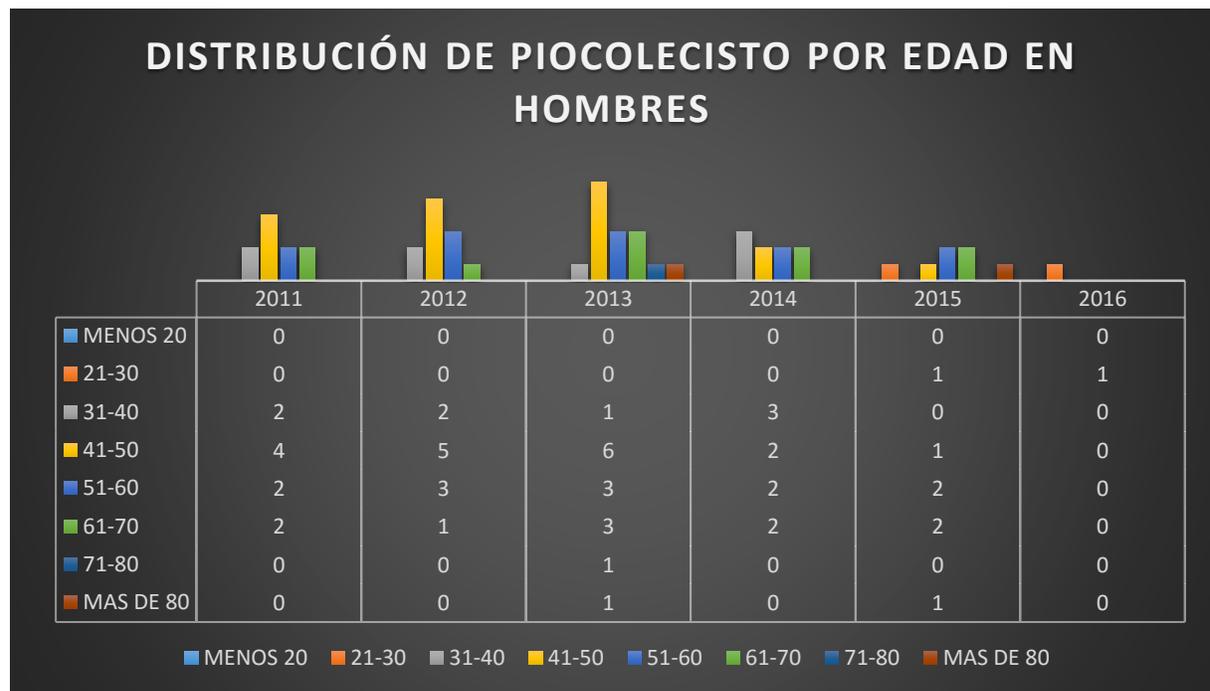
Cuando se analizan los pacientes por género se observa que hay una mayor presentación de casos en mujeres en 5 de los 6 años (2011, 2012, 2014, 2015, 2016), sin embargo en un año (2013) se presenta una prevalencia mayor en los hombres, al continuar con el análisis se observa que la distribución de los casos es generalmente uniforme y presentan una prevalencia en ambos géneros que oscila entre el 8 y el 10% lo que indica que el género no es una característica que influya de manera directa en la prevalencia. (GRAFICA 4)

Al distribuir los pacientes por el rango de edad se obtiene la siguiente información (GRAFICA 5):



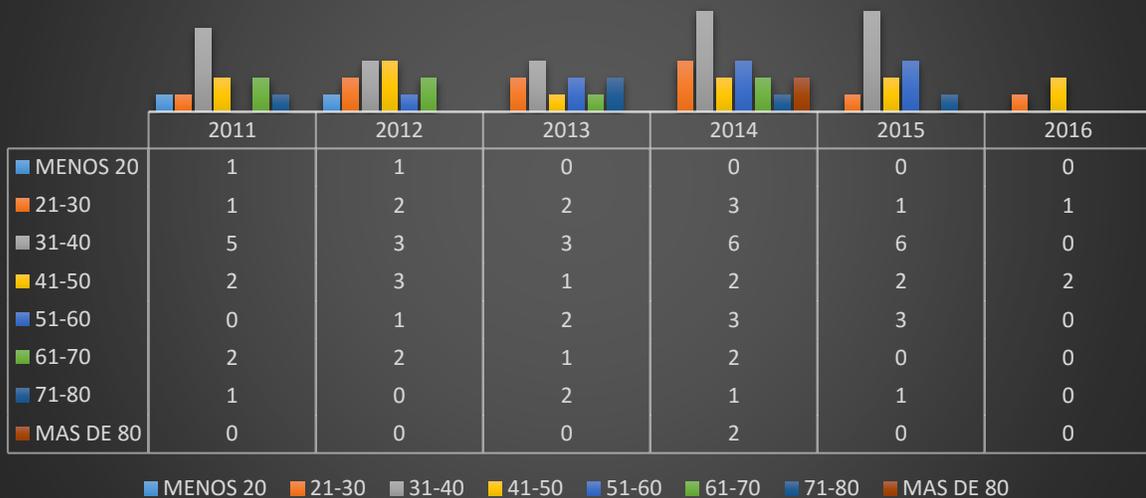
El rango de edad se distribuye desde pacientes con menos de 20 años (2) hasta pacientes con más de 80 años (4), lo que nos habla que es una patología que se puede presentar en cualquier edad, sin una distribución en algún grupo etario, presentando un mayor número de pacientes en el rango de edad de 31-40 (31 pacientes) lo que corresponde al 25% del número total de casos y en segundo lugar en el rango de edad de 41-50 (30 pacientes) lo que corresponde al 24.3%; como se puntualizó no es una patología que se distribuya con mayor prevalencia en un grupo etario sin embargo se presenta con mayor frecuencia en los pacientes económicamente activos (31-50 años) lo cual la convierte en una patología que influye directamente en la vida económica.

Las siguientes gráficas (GRAFICA 6 Y GRAFICA 7) agrupan a los pacientes por género y rango de edad:



En cuanto a la distribución por género y edad lo importante es que no se encuentran pacientes con menos de 20 años en el género masculino.

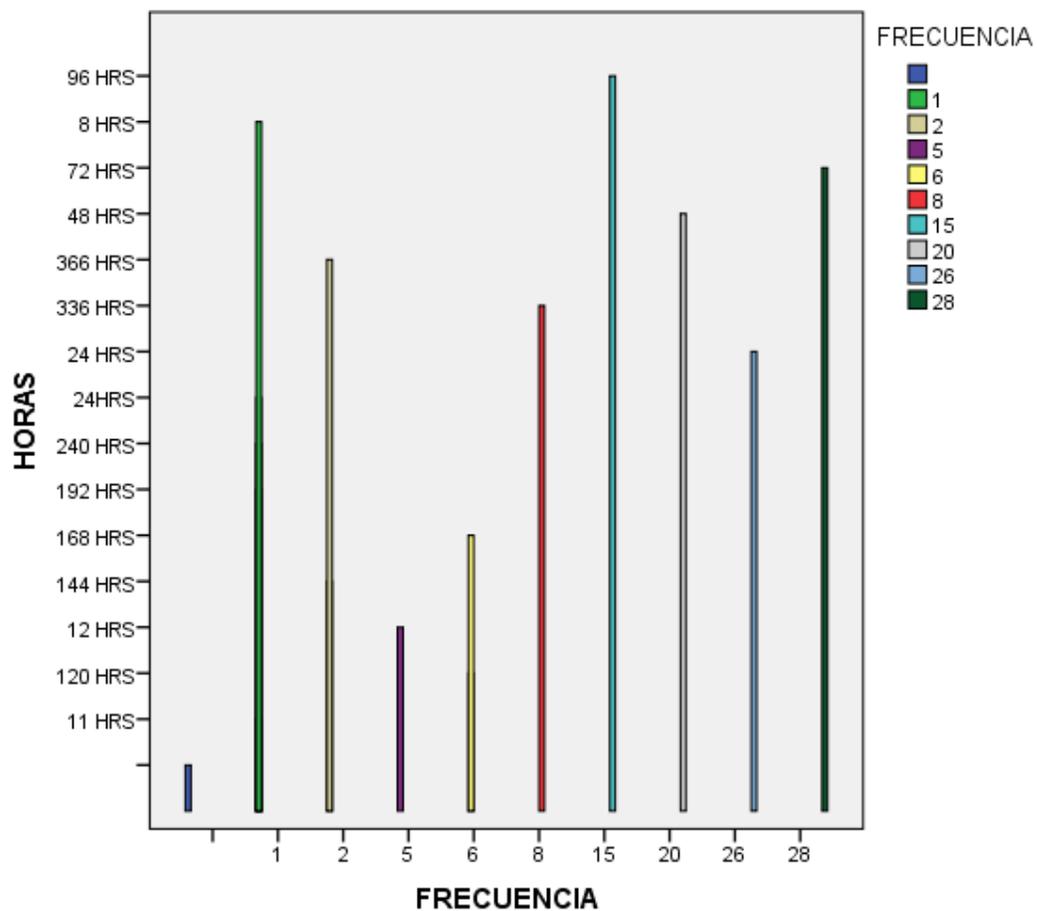
## DISTRIBUCIÓN DE PICOLECISTA POR EDAD EN MUJERES



En cuanto al tiempo de evolución del padecimiento actual (observación que se obtiene de la nota de valoración del servicio) se construye la siguiente tabla:

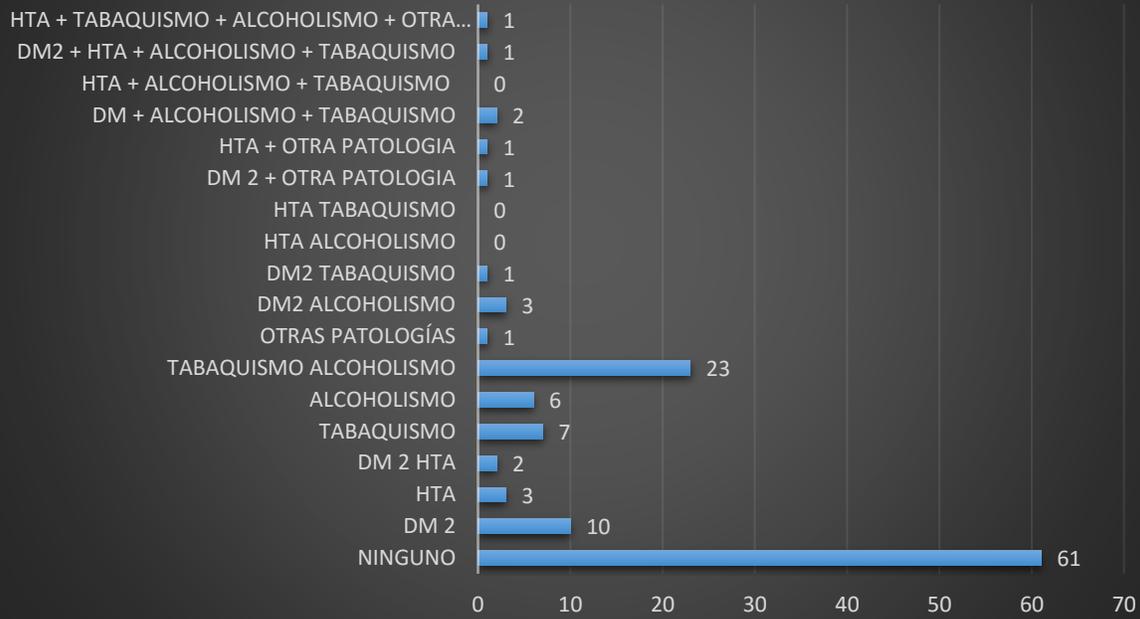
<b>HORAS</b>		
	Frecuencia	Porcentaje
11 HRS	1	,8
12 HRS	5	4,1
120 HRS	6	4,9
144 HRS	2	1,6
168 HRS	6	4,9
192 HRS	1	,8
24 HRS	26	21,1
240 HRS	1	,8
24HRS	1	,8
336 HRS	8	6,5
366 HRS	2	1,6
48 HRS	20	16,3
72 HRS	28	22,8
8 HRS	1	,8
96 HRS	15	12,2

Como se puede observar el rango es bastante amplio, el cual va de menos de 24 horas de evolución (1 día) hasta 366 horas (15 días), por lo que como hemos analizado en el marco teórico aún no se ha precisado en que momento el paciente con colecistopatía presenta una progresión en la historia natural hasta llegar a desarrollar un cuadro de pirocolecisto, por lo que el tiempo de evolución del padecimiento actual no es un predictor. (GRAFICA 8)

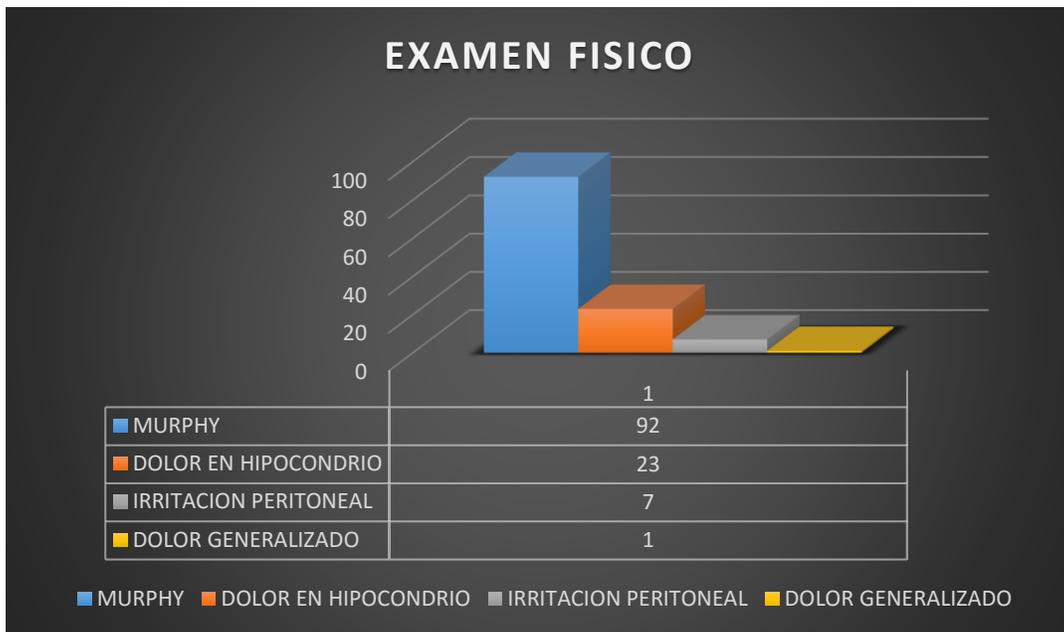


Posteriormente se analizaron los antecedentes personales patológicos principales encontrándose como principales: Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial Sistémica, Tabaquismo y Alcoholismo, características que influyen directamente en la respuesta inmunológica, sin embargo al analizarlos se encuentra que el 49.59 % no presentaban algún antecedente de importancia, por lo que estos no influyen directamente en la aparición de pirocolecisto. (GRAFICA 9)

## PRINCIPALES ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

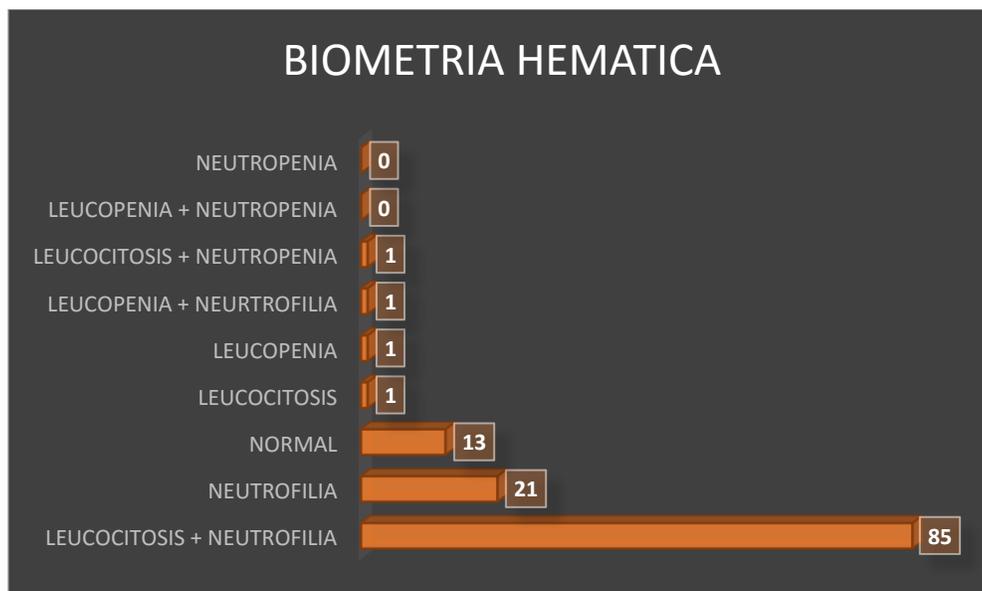


A continuación se presentan las principales características de la exploración física reportadas en la valoración inicial de estos pacientes. (GRAFICA 10)



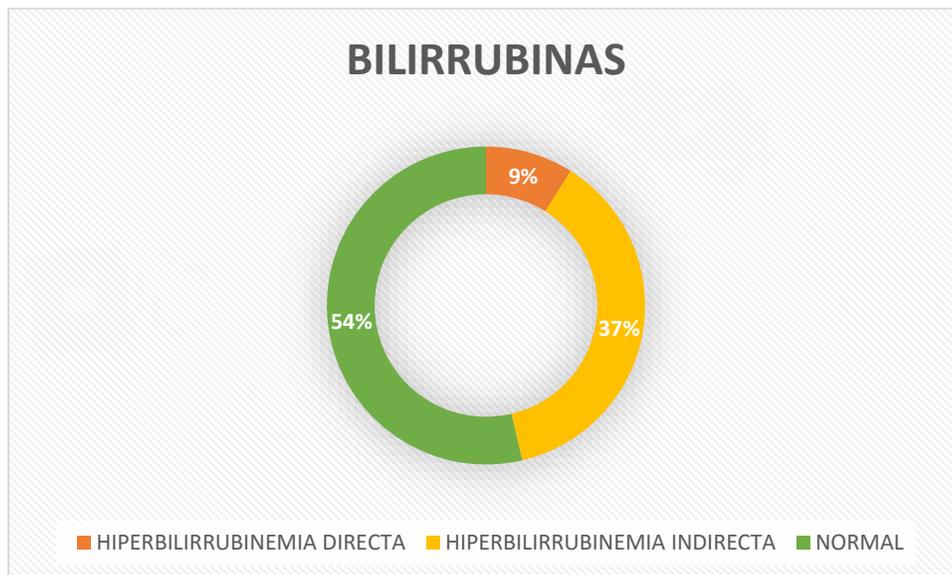
Como se puede observar en la tabla anterior el hallazgo más importante en la exploración física es el signo de Murphy, el cual se encontró en 92 pacientes lo que equivale al 74.79%, sin embargo como analizamos en el marco teórico la positividad del signo de Murphy en la exploración física no es específico del pirocolecisto, se encuentra positivo en la mayoría de los pacientes que presenta un cuadro agudo de colecistitis.

Al analizar el siguiente rubro para el diagnóstico de pirocolecisto, el rubro de laboratorios, encontramos que en cuanto a los parámetros reportados en la biometría hemática podemos desglosar los hallazgos conforme a la siguiente gráfica (GRAFICA 11)



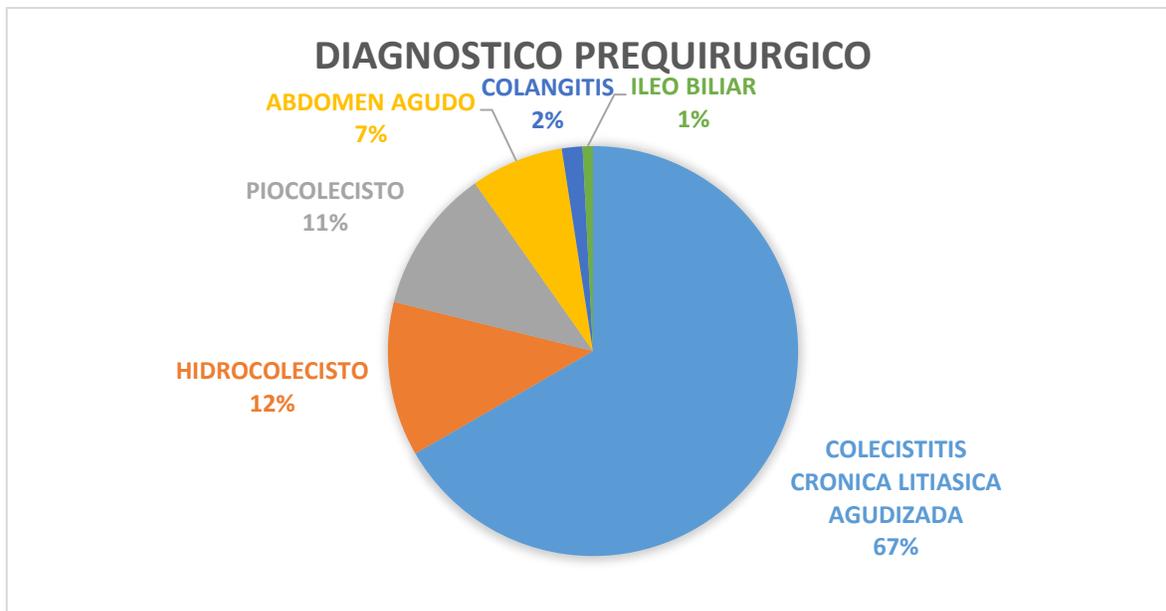
Podemos observar como el hallazgo que se presenta en el 69.1% es la leucocitos con neutrofilia, un parámetro que nos indica que la mayoría de los pacientes con esta patología presentan una respuesta inmunológica ante la infección, sin embargo esta característica es común en cualquier proceso infeccioso, por lo que no es específico para esta patología.

En cuanto al análisis de un parámetro de laboratorio distintivo dentro de la patología vesicular como son las bilirrubinas podemos resumirlos en la siguiente gráfica (GRAFICO 12)



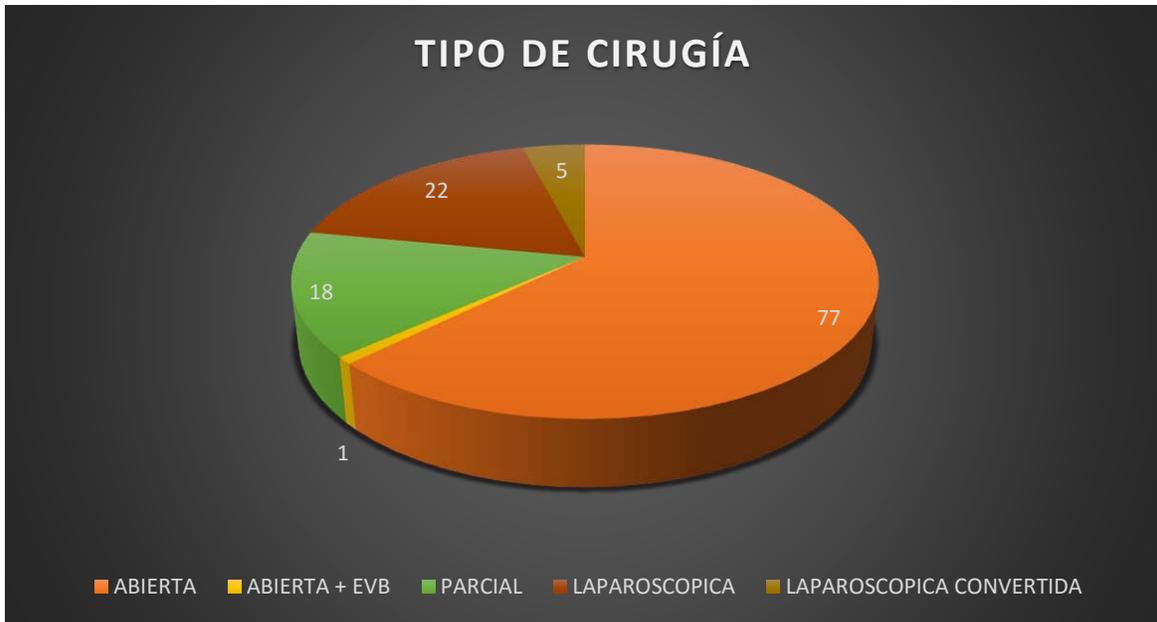
Al analizar detenidamente el gráfico nos encontramos con el hallazgo que en el 54% de los pacientes con esta patología presentan niveles de bilirrubinas normales (rango de BT de menos de 1.5). El siguiente hecho fundamental en este análisis es que en 37% de los pacientes se presenta una hiperbilirrubinemia de patrón indirecto lo que indicaría la presencia de un foco séptico. Sin embargo son datos inespecíficos en cuanto a esta patología.

El siguiente rubro a analizar es la impresión diagnóstica prequirúrgica, lo cual nos indica una característica importante de esta patología, como hemos discutido previamente, el diagnóstico de pirocolecisto es un hallazgo quirúrgico por lo que en la siguiente gráfica observamos los principales diagnósticos prequirúrgicos hallados en las hojas quirúrgicas (GRAFICA 13)

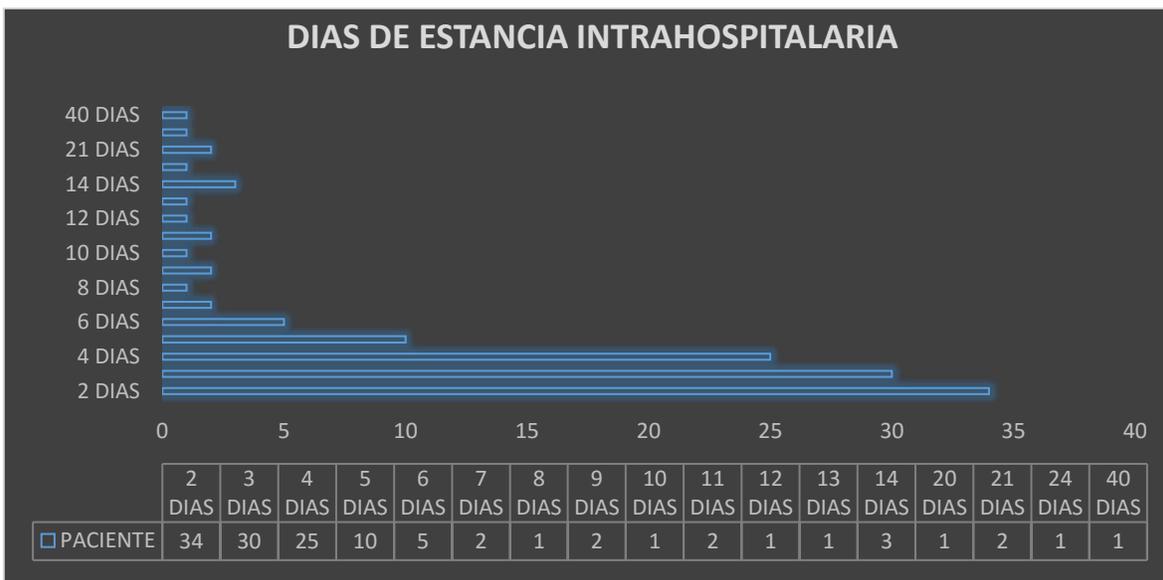


Como se ejemplifica en el gráfico anterior alrededor del 67% de los pacientes presentan un diagnóstico prequirúrgico diferente e inespecífico, colecistitis crónica litiásica agudizada, lo que indica que el interrogatorio, la exploración física, el ultrasonido y los laboratorios dan panoramas muy distintos y en conjunto se integra el cuadro clínico de una colecistopatía en fase de agudización sin identificarse parámetros específicos que orienten a un piocolecisto, como hemos analizado en las tablas anteriores, únicamente el 11 % de los pacientes fueron diagnosticados como piocolecisto antes de la cirugía.

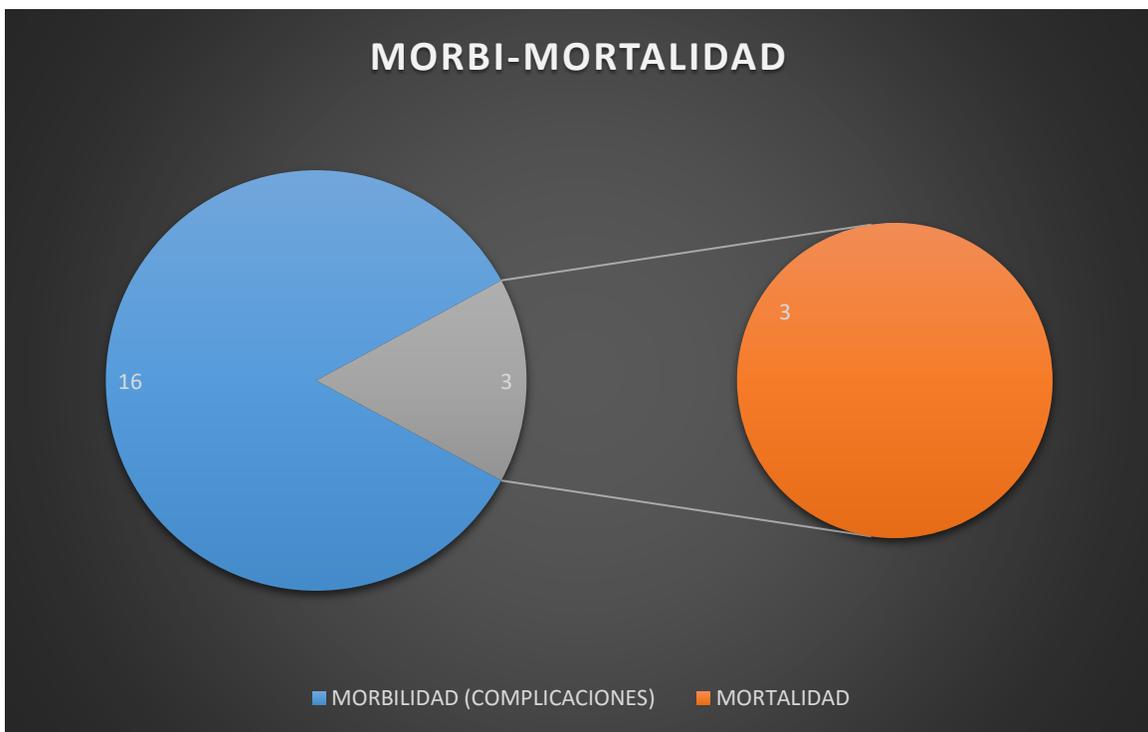
En cuanto al tratamiento quirúrgico hemos comentado que se decide por la experiencia del cirujano así como por la clasificación antes mencionada, en la cual se menciona que la cirugía laparoscópica es la de elección, sin embargo al analizar la gráfica nos damos cuenta que en nuestro medio el procedimiento de elección continúa siendo la colecistectomía abierta con un porcentaje de 62.6 % mientras que la cirugía laparoscópica se presenta en un 17%, un punto importante que se discutió fue el hecho de la conversión de cirugía laparoscópica en cirugía abierta que en este caso se presentó en 4.1%, además de que se realizó colecistectomía parcial en 14.63 %, lo que nos habla de la dificultad técnica que representa la cirugía en caso de piocolecisto. (GRAFICA 14)



Un rubro importante a analizar es el que nos habla de la reincorporación a la vida del paciente posterior a la cirugía y a nivel económico corresponde a los días de estancia intrahospitalaria, queda ejemplificado en la siguiente tabla (GRAFICA 15), En esta gráfica podemos observar que estos pacientes presentan una estancia intrahospitalaria variable donde el 27.64% tienen un periodo de 2 días en el hospital, lo cual nos permite observar que aunque el diagnóstico y la cirugía presenten dificultad, posterior al acto quirúrgico la evolución es favorable.



Al analizar con detenimiento cada uno de los expedientes de los casos pudimos observar que aunque la patología es un reto diagnóstico para el cirujano general por no contar con parámetros patognomónicos, requiere una gran habilidad quirúrgica, de los pacientes estudiados solo se presentaron 16 pacientes con complicaciones que representan un 13.008 % de morbilidad, en cuanto a la mortalidad se presentaron 3 defunciones, que representa 2.4 % del total de pacientes, sin embargo estas, se debieron a patologías agregadas o a complicaciones de la patología crónica de base de los pacientes. (GRAFICA 16)



### CAPITULO 3: CONCLUSIONES

Al realizar esta investigación el objetivo era tener un parámetro claro sobre la prevalencia de pirocolecisto en nuestro medio, así como analizar las características distintivas y en común que presentaban los pacientes con esta patología, sin embargo al desarrollo de la investigación pusimos un panorama general de esta patología por lo que podemos concluir lo siguiente.

1. La patología vesicular es uno de los principales motivos de consulta en nuestro medio, además de ser una de las patologías que se encuentran entre las primeras de resolución quirúrgica tanto programada como de urgencia.
2. El espectro en el cuadro clínico que genera un cuadro de colecistopatía es muy variado y sobretodo presentan características similares que no permiten un diagnóstico diferencial entre ellas, los apoyos de laboratorio y de gabinete permiten identificar datos sugestivos de agudización, sin llegar a definir una patología específica.
3. La evolución natural de la patología vesicular no es claro, no presenta características ni un tiempo específico que indiquen la progresión entre las diversas fases y complicaciones, por lo que el diagnóstico de pirocolecisto es un reto para el cirujano general.
4. La prevalencia encontrada en este trabajo es menor que la reportada en la literatura mundial, sin embargo es importante en cuanto a la morbilidad que genera a los pacientes, por lo que no debe de ser menospreciada.
5. Los datos clínicos, la exploración física y los resultados de laboratorio cuando los pacientes son evaluados en urgencias, no dan datos significativos para un diagnóstico certero lo que se observa al analizar el diagnóstico prequirúrgico con el que los pacientes son ingresados a quirófano.

6. La elección del tipo de cirugía a realizar es decisión del cirujano, tomando en cuenta que requiere una mayor habilidad técnica la resolución de esta patología.
7. Se debe sospechar el diagnóstico de piocolecisto en aquellos pacientes que presenten alteraciones en la biometría hemática así como en la exploración física, recordando que es una patología frecuente.
8. La resolución quirúrgica de un cuadro de colecistopatía no debe ser nunca retrasado, debido a que se pueden presentar entidades diferentes las cuales causan dificultades técnicas con aumento en las complicaciones posoperatorias.
9. Aunque es un reto diagnóstico y requiere de una habilidad técnica para su resolución, los pacientes que presentan piocolecisto tienen una baja tasa de morbilidad y mortalidad posoperatoria.
10. Es una patología que no cuenta con un predominio en algún grupo etario, sin embargo se encuentra con mayor frecuencia en pacientes económicamente activos por lo que influye directamente en la dinámica social.
11. Sin embargo el piocolecisto tiene una resolución favorable que no aumenta los días de estancia intrahospitalaria ni la vuelta a la vida económicamente activa.

Por las conclusiones antes mencionadas podemos darnos cuenta de cómo el piocolecisto es una entidad nosológica de demanda un gran análisis por parte del cirujano y que al ser tratada oportunamente permite que los pacientes se reincorporen a su vida activa con un número reducido de complicaciones y con evolución favorable.

## **CAPITULO 4: BIBLIOGRAFIA**

- 1. Anu Behari & V. K. Kapoor. (January–February 2012). ASYMPTOMATIC GALLSTONES (ASGS) – To Treat or Not to?. Indian J Surg, 74(1), 4-12.**
- 2. Arshad Malik, Abdul Azis Laghari. (April 2007). LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY IN EMPYEMA OF GALLBLADDER: AN EXPERIENCE AT LIAQUAT UNIVERSITY HOSPITAL JAMSHORO, PAKISTAN. Journal of Minimal Access Surgery, 3 (2), 52-56.**
- 3. Ayodele Atolagbe and Olorunfemi Rahaman (2016). MULTIPLE HEPATIC ABSCESES FROM A RUPTURED GALLBLADDER EMPYEMA – A CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE. International Journal of Surgery and Medicine, 2 (1), 36-38.**
- 4. Casey B. Duncan, M.D., M.S. and Taylor S. Riall, M.D., Ph.D.. (2012 November). EVIDENCE-BASED CURRENT SURGICAL PRACTICE: CALCULOUS GALLBLADDER DISEASE. J Gastrointest Surg., 16(11), 2011–2025.**
- 5. John L. Cameron, MD, FACS, FRCS . SECTION 7 GALLBLADDER AND BILIARY TREE. En Current Surgical Therapy 9o ED(330-400). Estados Unidos: Elsevier.**
- 6. F. Charles Brunicki, Dana Anderson, Timothy R. Billiar . (2009). CAPÍTULO 32 VESÍCULA BILIAR Y SISTEMA BILIAR EXTRAHEPÁTICO. En Schwartz's Principles of Surgery(2160-2235). ESTADOS UNIDOS: McGraw-Hill Interamericana.**

7. CHARLES K. McSHERRY, M.D., HENRY FERSTENBERG, M.D., W. FORD CALHOUN, PH.D., ELIZABETH LAHMAN, M.A., MILTON VIRSHUP, M.D.. (July 1985). The Natural History of Diagnosed Gallstone Disease in Symptomatic and Asymptomatic Patients. Ann. Surg., Vol. 202 \* No. I, 60-63.
8. Courtney M. Townsend JR M.D., R. Daniel Beauchamp M.D.. (2004). CHAPTER 52 - BILIARY TRACT. En Sabiston Textbook of Surgery The Biological Basis of Modern Surgical Practice(1679-1740). ESTADOS UNIDOS: Elsevier.
9. GUIAS DE PRACTICA CLÍNICA DEL IMSS: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA COLECISTITIS Y COLELITIASIS
10. Javier Kerman Cabo, Nicolás Goldaracena, Lucas McCormack. (2012). PATOLOGÍA VESICULAR BENIGNA. Acta Gastroenterol Latinoam, 42(Supl.1), 42-43.
11. Klingensmith, Mary E.; Chen, Li Ern; Glasgow, Sean C.; Goers, Trudie A.; Melby, Spencer J.. (2008). CHAPTER 15 BILIARY SURGERY. En Washington Manual of Surgery, 5th Edition(250-265). Estados Unidos: Lippincott Williams & Wilkins.
12. André Luiz Santos RODRIGUES, Marcelino Ferreira LOBATO, Carla Andrea Ribeiro BRAGA, Lucas Crociati MEGUInS, Daniel Felgueiras ROLO. (2008). EMPYEMA WITH GIANT DILATATION OF THE GALLBLADDER. ABCD Arq Bras Cir Dig, 21(2), 90-91.
13. Peter J. Morris, William C. Wood. (2000). CHAPTER 31 THE BILLIARY TRACT. En Oxford Textbook Of Surgery 2 Nd Ed(1730-1750). Estados Unidos: Oxford University Press.

14. Mulholland, Michael W.; Lillemoe, Keith D.; Doherty, Gerard M.; Maier, Ronald V.; Upchurch, Gilbert R.. (2006). CHAPTER 58 HEPATOBILIARY ANATOMY. En Greenfield's Surgery: SCIENTIFIC PRINCIPLES AND PRACTICE, 4th Edition(2540-2600). Estados Unidos: Lippincott Williams & Wilkins.
15. Taylor S Riall, MD, PhD, FACS, Dong Zhang, PhD,. (2010 May). FAILURE TO PERFORM CHOLECYSTECTOMY FOR ACUTE CHOLECYSTITIS IN ELDERLY PATIENTS IS ASSOCIATED WITH INCREASED MORBIDITY, MORTALITY, AND COST. J Am Coll Surg, 210(5), 668–679..
16. Souba, Wiley W.; Fink, Mitchell P.; Jurkovich, Gregory J.; Kaiser, Larry R.; Pearce, William H.; Pemberton, John H.; Soper, Nathaniel J.. (2007). 21 CHOLECYSTECTOMY AND COMMON BILE DUCT EXPLORATION. En ACS Surgery: Principles & Practice(1150-1190). Estados Unidos: WebMD Inc
17. M. Tejedor Brava y A. Albillos Martínez. (2012). ENFERMEDAD LITIÁSICA BILIAR. Medicine, 11 (8), 481-488.
18. Yasutoshi Kimura<sup>1</sup>, Tadahiro Takada<sup>2</sup>, Yoshifumi Kawarada<sup>3</sup>, Yuji Nimura<sup>4</sup>, Koichi Hirata<sup>5</sup>, Miho Sekimoto<sup>6</sup>, Masahiro Yoshida<sup>2</sup>, Toshihiko Mayumi<sup>7</sup>, Keita Wada<sup>2</sup>, Fumihiko Miura<sup>2</sup>, Hideki Yasuda<sup>8</sup>, Yuichi Yamashita<sup>9</sup>, Masato Nagino<sup>4</sup>, Masahiko Hirota<sup>10</sup>, Atsushi Tanaka<sup>11</sup>, Toshio Tsuyuguchi<sup>12</sup>, Steven M. Strasberg<sup>13</sup>, and Thomas R. Gadacz<sup>14</sup>. (2007). DEFINITIONS, PATHOPHYSIOLOGY, AND EPIDEMIOLOGY OF ACUTE CHOLANGITIS AND CHOLECYSTITIS: TOKYO GUIDELINES. J Hepatobiliary Pancreat Surg, 14, 15-26.

