



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL GENERAL "DR GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA"
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**CORRELACIÓN DE HALLAZGOS EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO ULTRASONOGRÁFICO DE COLECISTITIS AGUDA
Y LOS ENCONTRADOS POR ANATOMOPATOLOGÍA ATENDIDOS
EN LA U. M. A. E. "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA"
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO
ESPECIALISTA EN:
RADIOLOGÍA E IMAGEN**

**PRESENTA:
DRA. ROSALINDA GUERRERO MANRÍQUEZ**

**ASESOR DE TESIS:
DR JESUS C. RAMIREZ MARTINEZ**

MEXICO, D.F.

GENERACION 2009-2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
U.M.A.E HOSPITAL GENERAL "DR GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
SERVICIO DE RADIOLOGIA E IMAGEN**

**DRA. LUZ ARCELIA CAMPOS NAVARRO
DIRECTORA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.**

**DR. JORGE RAMÍREZ PEREZ
TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
JEFE DE LA DIVISIÓN DE LABORATORIO Y GABINETE
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**DR. JESUS C. RAMIREZ MARTINEZ
ASESOR DE TESIS
MÉDICO RADIÓLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**DRA. ROSALINDA GUERRERO MANRIQUEZ
MÉDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

DEDICATORIAS

A mi familia:

Mis padres (Rosalinda Manríquez Bustos y Adelaido Guerrero Chávez), mis hermanas (Briss, Sandy y Lili), no los cambiaría por nadie, siempre han estado a mi lado, apoyándome en todas mis decisiones y acciones de la vida (buenas y malas). Han sido una base e inspiración para lograr todas mis metas.

A mis maestros:

Dr. Jorge Ramírez Pérez Jefe del Servicio y Titular del Curso Universitario, Dr. Jesús Ramírez Martínez, Dr. Raúl Gómez Barrera, Dra. Adriana Horta Martínez, Dr. Bernardo Ramírez García, Dr. Manuel Mendoza, Dr. Daniel Flores Sorcia, Dra. Xochitl Serrano Almanza, Dra. Vanesa Zamora Prado, Dr. Juan Manuel Moreno, Dr. Alfonso Trejo Hernández, Concepción Nieto García, María Cecilia Arellano, Álvaro Vargas Caro y Norma A. García y que contribuyeron en mi formación. Por su dedicación y enseñanzas, los respeto y admiro, por enseñarme no solo de Imagenología, sino además de como aprender a superarme, vencer mis miedos y a mejorar como persona y como profesional.

Un muy especial agradecimiento a Dr. Jesús Ramírez Martínez, por su apoyo para que este proyecto fuera posible.

A mis amigos:

Siempre al pendiente de mi persona, dispuestos a escucharme y apoyarme sin importar la hora o el día, que ustedes como parte de mi familia y de mi vida, por tantos años de conocernos gracias a todos, en orden alfabético: Alexandra S, Antonio R, Cesar G, Eliseo D, Enrique P, Fernando A, Javier G, Josefina T, Joshi B, Luis B, Marco Yañez, Nagelly M, Paco E, Ricardo H, Santa P.

Gracias a todos

INDICE

1.	Título	1
2.	Identificación de los investigadores	2
3.	Resumen	3
4.	Marco Teórico	4
	4.1 Anatomía	4
	4.2 Fisiología	9
	4.3 Colecistitis Aguda	11
	4.4 Ultrasonido	18
5.	Justificación	21
6.	Planteamiento del problema	22
7.	Objetivos	23
8.	Hipótesis	23
9.	Diseño de investigación	24
	9.1 Tipo de estudio	24
	9.2 Diseño y Tamaño de la muestra	24
10.	Material y Métodos	25
	10.1 Lugar donde se efectuará el estudio	25
	10.2 Universo de trabajo	25
	10.3 Criterios de selección	25
	10.4 Identificación de variables	27
	10.5 Recursos humanos, físicos y financieros	28
11.	Aspectos éticos	28
12.	Difusión de resultados	28
13.	Cronograma	29
14.	Resultados	30
15.	Análisis y discusión de resultados	31
16.	Conclusiones	33
17.	Tablas y Figuras	34
18.	Anexo	41
19.	Bibliografía	42

TÍTULO DEL PROYECTO

**CORRELACIÓN DE HALLAZGOS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO
ULTRASONOGRÁFICO DE COLECISTITIS AGUDA Y LOS
ENCONTRADOS POR ANATOMOPATOLOGÍA ATENDIDOS EN LA
U. M. A. E. “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” CENTRO MÉDICO
NACIONAL “LA RAZA”**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN NORTE DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA”
C. M. N. “LA RAZA”**

IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

DR. JESÚS C. RAMÍREZ MARTÍNEZ

- Médico No Familiar
- Especialista en Imagenología y Radiodiagnóstico
- Adscrito al servicio Tomografía y Ultrasonido en el turno vespertino
- U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza, CMN La Raza, IMSS.

INVESTIGADORES ASOCIADOS:

DRA. ROSALINDA GUERRERO MANRÍQUEZ

- Médico Residente de Tercer grado de la Especialidad de Radiología e Imagen
- U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza, CMN La Raza, IMSS.

DIRECCIÓN DE INVESTIGADORES

Vallejo y Jacarandas S/N Col. La Raza. Delegación Azcapotzalco. México, Distrito Federal.

RESUMEN

TÍTULO. Correlación de hallazgos en pacientes con diagnóstico Ultrasonográfico de Colecistitis Aguda y los encontrados por Anatomopatología atendidos en la U. M. A. E. “Dr. Gaudencio González Garza” Centro Médico Nacional “La Raza”

ANTECEDENTES. El ultrasonido (US) inicialmente fue utilizado como una evaluación de complemento diagnóstico en aquellos pacientes en los que no se visualizaba la vesícula en el colecistograma oral y en pacientes en quienes la radiación no era aceptable. El mejoramiento del equipo de US y la tecnología en tiempo real, fue la combinación para que el US se convirtiera en la prueba inicial cuando se sospecha de colecistitis.

JUSTIFICACIÓN. El uso del US aún con sus ventajas, no deja de ser operador dependiente. Al no conocer el número de estudios realizados con éste diagnóstico, pero sobre todo, al no conocer la sensibilidad y especificidad que se maneja en esta unidad médica, se justifica la realización del presente protocolo.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se incluyeron a todos los pacientes con reporte ultrasonográfico de Colecistitis Aguda, durante el periodo comprendido de Octubre del 2009 a Mayo del 2011, atendidos por el servicio de Urgencias e intervenidos quirúrgicamente por el servicio de Cirugía General de la UMAE Dr. Gaudencio González Garza del CMN LA RAZA. En quienes se procedió a revisar reportes de US y reportes de Anatomopatología.

TIPO DE ESTUDIO. Observacional, retrospectivo y prospectivo, descriptivo, transversal.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO. Todos los resultados obtenidos en el presente trabajo se evaluaron mediante análisis descriptivo y reportado mediante gráficas y tablas utilizando medidas de tendencia central.

RESULTADOS. Se localizaron 111 de los pacientes que cuentan con los criterios de inclusión para éste estudio. Distribuidos de la siguiente forma 59% (n=65) del sexo femenino y 41% (n=46) del sexo masculino (tabla 1). De los 111 pacientes con diagnóstico ultrasonográfico de Colecistitis Aguda, sólo a 56% (n=62) fueron sometidos a un tratamiento quirúrgico y 44% (n=49) a un manejo conservador no quirúrgico. En estos 62 pacientes el rango de edad fue 11-87 años con una media de 49.61 años, fueron intervenidos quirúrgicamente y cuentan con el reporte de Anatomopatología y de éstos se corroboró el diagnóstico de Colecistitis Aguda en 55% (n=34), Colecistitis Crónica en 43% (n=28) y en el 2% (n=1) contaron con reporte de Adenocarcinoma moderadamente indiferenciado.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS. En los 34 pacientes corroborados por Anatomopatología, 82.35% (n=28) tenían reportados litos y 79.41% (n=27) engrosamiento de la pared y solo 23.52% (n=8) con Murphy sonográfico. Únicamente 8 pacientes corroborados, tenían reportada tanto litiasis vesicular como Murphy sonográfico, probablemente porque no fueron registrados en el reporte, a pesar de su importancia y correlación con clínica.

CONCLUSIONES. El presente estudio no encontró correlación entre el diagnóstico por imagen de Colecistitis Aguda y el de Anatomopatología de Crónica Agudizada. Demostró que sí existe correlación entre Colecistitis Crónica y su causa principal la litiasis. Para correlacionar de manera adecuada habría que realizarles colecistectomía inmediata a todos los pacientes con diagnóstico de Colecistitis Agudizada.

MARCO TEÓRICO

ANATOMÍA

VESÍCULA BILIAR Y CONDUCTOS BILIARES

El aparato de conductos hepáticos comprende:

- Conducto hepático común, formado por la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo.
- Vesícula biliar, un reservorio para la bilis
- Conducto cístico de la vesícula biliar
- Colédoco, formado por la unión de los conductos hepático común y cístico.

Conducto hepático común

Los conductos hepáticos principales derecho e izquierdo salen del hígado y se unen cerca del extremo derecho del hilio para formar el conducto hepático común, que desciende unos 3cm antes de unirse en ángulo agudo con el conducto cístico para formar el colédoco. El conducto hepático común está situado a la derecha de la arteria hepática y por delante de la vena porta.
(1)

Vesícula biliar

La vesícula biliar es un saco con forma de pera de color azul pizarra, hundido parcialmente en la fosa bajo la superficie inferior del lóbulo derecho del hígado. Se extiende hacia adelante desde un punto próximo al extremo derecho del hilio hepático hasta el borde inferior del hígado. Su superficie superior está unida al hígado por tejido conjuntivo; en otros lugares se encuentra totalmente cubierta de peritoneo, que se continúa desde la superficie hepática. En ocasiones, aparece completamente rodeada por peritoneo e incluso conectada al hígado por un mesenterio corto. Mide 7-10cm de longitud, 3cm de anchura máxima y 30-50ml de capacidad.
(1, 2)

Se considera formada por un fondo, un cuerpo y un cuello (1,2). El fondo, o extremo expandido, se proyecta hacia abajo, hacia adelante y hacia la derecha y se extiende por debajo del borde inferior del hígado para contactar con la pared anterior del abdomen, detrás del noveno cartílago costal. Por detrás, está relacionado con el colon transversal cerca de su comienzo. (Estas relaciones cambian cuando la vesícula biliar ocupa una posición más baja, como sucede con frecuencia en mujeres delgadas). El cuerpo se dirige hacia arriba, hacia atrás y hacia la izquierda; cerca del extremo derecho del hilio hepático se continúa con el cuello vesicular. Está relacionado por arriba con el hígado, por abajo con el colon transversal y más hacia atrás con el primer segmento y es extremo superior del segundo segmento del duodeno. El cuello (cérnix) es estrecho, se incurva hacia arriba y hacia adelante y después súbitamente hacia atrás y hacia abajo, para convertirse en conducto cístico; en el punto de transición existe una constricción. El cuello está conectado al hígado por un tejido conjuntivo laxo que contiene

la arteria cística. La mucosa de cuello presenta crestas ubicuas que constituyen una válvula espiral; cuando el cuello está distendido, la válvula forma en su superficie un surco espiral. Un receso pequeño se puede proyectar desde el lado derecho de cuello hacia abajo y atrás, en dirección al duodeno. Ese receso, conocido con frecuencia como bolsa de Hartmann (aunque fue descrito originalmente por Broca), se ha considerado como una característica constante, pero Davies y Harding demostraron que consistía siempre en una secuela de estado patológicos, especialmente de los que provocan dilatación vesicular; cuando es grande, el conducto cístico nace de su parte superior izquierda y no de la que parece ser el vértice de la vesícula biliar. (1)

Conducto cístico

Este conducto mide 3-4cm de longitud; corre hacia atrás, hacia abajo y hacia la izquierda desde el cuello de la vesícula biliar, y se une al conducto hepático común para formar el colédoco. Permanece adherido al conducto hepático común durante una distancia corta antes de unirse a él, en general cerca del hilio hepático, pero a veces en una posición más baja, en cuyo caso el conducto cístico se sitúa a lo largo del borde derecho del epiplón menor. Su mucosa presenta entre 5 y 12 pliegues semilunares, similares a los del cuello de la vesícula. Se proyectan en dirección oblicua y sucesión regular y aparecen como una válvula espiral. Cuando el conducto está distendido, los espacios entre los pliegues se dilatan y en el exterior se observa un aspecto retorcido similar al cuello de la vesícula biliar. (1)

Colédoco

El colédoco se forma cerca del hilio hepático por unión de los conductos cístico y hepático común; suele medir unos 7.5cm de longitud y 6mm de diámetro. Desciende en dirección posterior y algo hacia la izquierda, por delante del agujero epiploico, en el borde derecho del epiplón menor, delante y a la derecha de la vena porta y a la derecha de la arteria hepática propia. Pasa detrás de la primera parte (superior) del duodeno, con la anterior gastroduodenal a su izquierda, y después corre por un surco sobre la pared superolateral de la superficie posterior de la cabeza del páncreas, por delante de la vena inferior y a veces embebido en el tejido pancreático. Han demostrado que el conducto se puede encontrar cerca de la cara izquierda de la segunda parte (descendente) del duodeno hasta 2cm de ella, y que incluso cuando está embebido en el páncreas se puede palpar un surco superficial que marca su posición detrás de la porción descendente del duodeno, lo que permite detectar la presencia de litos en su interior. A la izquierda de la parte descendente del duodeno, el colédoco se coloca próximo al conducto pancreático; ambos entran juntos en la pared del duodeno, donde se suele unir para formar la ampolla hepatopancreática, cuyo extremo distal constreñido de agua en la parte descendente del duodeno, en la cumbre de la papila duodenal mayor, a unos 8-10cm del píloro. La posición del conducto biliar está indicada en la superficie abdominal anterior por la línea que comienza a 5cm por arriba del plano transpilórico y 2cm a la derecha del plano medio y desciende 7,5cm en sentido vertical. (1)

Segmento supraduodenal: Se localiza en el borde libre del epiplón menor; guarda relación a la izquierda con la arteria hepática y hacia atrás con la vena porta; estas tres estructuras forman

la pared anterior del hiato de Winslow o entrada a la cavidad peritoneal menor (transcavidad de los epiplones). Esta porción del duodeno mide entre 2 y 3cm en promedio, terminando al llegar al borde superior de la primera porción del duodeno. (3)

Segmento Retroduodenal: En promedio mide 1.5 a 2cm, transcurre en contacto con la pared posterior de la primera porción del duodeno hasta llegar al borde superior del páncreas. El colédoco sigue por delante de la vena porta y se encuentra a la derecha de la arteria gastroduodenal.

Segmento pancreático: Es el más largo de los segmentos; mide en promedio 3-4cm de longitud; se labra un surco en la cara posterior de la cabeza del páncreas; ocasionalmente se introduce al parénquima (aproximadamente solo el 30% de los sujetos), sufriendo una curvatura hacia la derecha; guarda relación hacia atrás con la vena cava inferior; se introduce entre los vasos pancreático duodenales y en su trayecto tiene relación con el conducto pancreático o de Wirsung, al cual se puede o no unir, llega la parte medial del borde izquierdo o pancreático de la segunda porción del duodeno para introducirse a él formando el segmento intraduodenal o intramural. (3)

Segmento intraduodenal: Es la porción más pequeña y mide alrededor de 1cm; transcurre en el espesor de la pared del duodeno, formando una papila o carúncula duodenal (ámpula de Vater) donde desemboca junto con el conducto de Wirsung; esta desembocadura se encuentra protegida por un sistema esfinteriano, llamado esfínter de Oddi, el cual fue descrito con mayor exactitud por Boyden quien demostró la existencia de un complejo sistema de cuatro esfínteres de tejido muscular liso dispuesto en fibras circulares y espirales, reforzados por haces e músculo liso en forma longitudinal que llegan hasta la capa muscular del duodeno; así, podemos decir que el colédoco tiene su propio esfínter y el conducto pancreático otro esfínter en común va a la ámpula de Vater antes de la desembocadura. (3)

VASCULARIDAD

La arteria cística

Generalmente procede de la rama derecha de la hepática propia, pasa por detrás de la hepática común y sobre el conducto cístico a la cara superior del cuello de la vesícula, sobre la que desciende para dividirse en las ramas superficial y profunda. La primera se ramifica sobre la cara inferior y la última en la superior.

La arteria cística puede originarse de la propia arteria hepática (más rara vez en la gastroduodenal), cruzando por delante o por detrás del conducto hepático común para llegar a la vesícula biliar.

El origen directo de la arteria hepática varía desde su comienzo hasta la bifurcación. Puede surgir una arteria cística accesoria de la hepática común o de una de sus ramas. La arteria cística riega los conductos hepáticos y la parte superior del colédoco.

Por delante, de dos a cinco vasos ascendentes nacen de la rama retroduodenal de la arteria gastroduodenal cuando cruza la cara superior del conducto y el borde superior del duodeno.

Tres o cuatro ramas descendentes de las arterias hepática derecha y cística nacen de ella cuando estas vasos pasan cerca del conducto hepático común inferior. Estas arterias ascendentes y descendentes forman largos conductos anastomóticos estrecho en toda la longitud de conducto y se distribuyen groseramente en troncos medial y lateral, que algunos autores han descrito como vasos “situados a las tres y a las nueve”

Por detrás, la arteria retroportal se origina en el eje celiaco o arteria mesentérica superior(o una de sus ramas principales) cerca de origen de la aorta y corre hacia arriba por detrás de la vena portal. Puede terminarse de dos formas distintas.

En el 20% de los casos asciende por detrás del colédoco para llegar a la arteria hepática derecha, pero, en la mayoría, termina uniéndose a la arteria retroduodenal, cerca del extremo inferior del colédoco supraduodenal. Cuando existe, la arteria retroportal desempeña un claro papel en el riego sanguíneo del sistema ductal supraduodenal.

La porción inferior del colédoco recibe ramas de la arteria pancreatoduodenal superior posterior, mientras que su porción superior y los conductos hepáticos reciben ramas procedentes de la arteria cística. La arteria hepática derecha irriga la parte intermedia a través de ramas muy pequeñas y el suministro principal procede de las arterias císticas, pancreatoduodenal superior posterior. Esa vascularización es variable. (1)

DRENAJE VENOSO

Estas venas, que drenan en la vesícula biliar, varían. Las de la cara superior están en el tejido areolar situado entre la vesícula y el hígado, penetrando generalmente en este órgano a través de la fosa cística para unirse a las venas hepáticas. Las restantes forman una o dos venas císticas que suelen penetrar también en el hígado, bien directamente, bien después de unirse a las venas que drenan los conductos hepáticos y biliares superiores. Solo en raras ocasiones una vena cística, única o doble, drena a la rama portal derecha.

Las venas procedentes de la parte superior del colédoco y los conductos hepáticos y las de la vesícula biliar y el conducto cístico suelen entrar al hígado, mientras que las procedentes de la porción inferior del colédoco drenan en la porta. (1)

DRENAJE LINFÁTICO

El drenaje linfático de la vesícula biliar y los conductos biliares. Numerosos vasos corren desde los plexos submucoso y subseroso por todas las caras de la vesícula y del conducto cístico, conectando difusamente los de la cara hepática de entre con los vasos hepáticos. Pasan a los ganglios hepáticos, especialmente en ganglio cístico y el del borde epiploico anterior.

Los ganglios hepáticos reciben también de vasos que acompañen a los conductos hepáticos y la parte superior del colédoco, mientras que los de la parte inferior de éste drenan a los ganglios hepáticos inferiores y esplenopancreáticos superiores. (1)

INERVACIÓN

La inervación simpática y parasimpática procede del plexo celíaco que acompaña a la arteria hepática y sus ramas. Existen plexos autónomos en las capas musculares submucosa. Las fibras procedentes del nervio frénico derecho, a través de comunicaciones de los plexos frénico y celíaco, parece alcanzar la vesícula biliar por medio del plexo hepático, lo que explica el “dolor en el hombro” referido en la patología vesícula. (1)

VARIACIÓN DE LA VESÍCULA

Existen variantes anatómicas en la forma de la vesícula biliar, la mayoría sin repercusión. Una de las mejor conocidas es en gorro frigio, la cual es producida por un doblés. Un doblez que comúnmente se presenta es a nivel proximal de la vesícula del cuerpo sobre el cuello. (1)

CAPAS

La vesícula biliar está formada por varias capas, a saber:

La túnica mucosa, que es la parte más interna, esta revestida por una capa de células epiteliales cilíndricas altas uniformes. Los núcleos son ovalados y de localización basal, y el citoplasma es eosinófilo claro. Con microscopia electrónica se observan, sobre la superficie luminal, numerosas microvellosidades cortas. Las porciones cercanas a la luz de las superficies laterales están unidas mediante zonulae occludentes y en las porciones proximales en el espacio intercelular unos 20nm de ancho. En la porción basal del epitelio, este espacio se ensancha y se forman pliegues e interdigitaciones de las membranas celulares. No obstante, en la actualidad se piensa que este ensanchamiento, al menos en parte, es un artificio de técnica de preparación.

La lámina propia se compone de tejido conectivo laxo (2). En ella se encuentran glándulas mucosas dispersas, sobre todo en la parte del cuello. En la lámina propia dispuesta en muchos pliegues diminutos y entrelazados formando depresiones poligonales que le dan la superficie de la mucosa en aspecto de panal. En el cuello encontramos glándulas mucosas tubuloalveolares simples que producen en la mucosas pliegues semilunares que se continúan en el cístico para formar las válvulas en espiral de Heister; en los conductos extrahepáticos siguen presentándose las glándulas y el epitelio pero desaparecen los pliegues. El epitelio de la vía biliar extrahepática se encuentra asentado sobre un estroma de tejido conjuntivo son formar una submucosa, ya que no se encuentra definida. (3)

La vesícula biliar carece de muscular de la mucosa y la mucosa limita directamente con una delgada capa de fibras musculares lisas, la túnica muscular (2). Está constituida por músculo

liso y fibras elásticas, de esta capa depende la contractilidad de la vesícula. (3) Las fibras se disponen en haces separados por tejido conectivo y no tiene dirección uniforme (2).

La capa muscular está rodeada en su totalidad por una capa de tejido conectivo perimuscular bien desarrollado (2), se encuentra entre la fibromuscular y la parte externa y está formada por tejido conectivo y fibras de elásticas. (3)

Es tejido conectivo denso y la capa presenta características de cápsula, que se continua con la capsula del hígado. En la parte de la vesícula biliar que está recubierta por serosa (peritoneo), la capa se transforma en una subserosa más laxa. Las capas de tejido conectivo contienen los vasos sanguíneos, nervios y vías linfáticas para la vesícula biliar (genenser). La serosa o adventicia. La serosa está dada por el peritoneo pero la porción que se encuentra adosada al hígado no posee serosa, solo adventicia. (3)

FISIOLOGÍA

Una de las muchas funciones del hígado consiste en la secreción de bilis en cantidades que oscilan entre 600 y 1000mL/día. La bilis cumple dos funciones importantes. En primer lugar, desempeña un papel significativo en la digestión y absorción de las grasas, no porque contenga ninguna enzima que las digiera, sino porque los ácidos biliares satisfacen dos misiones: 1) ayudan a emulsionar las grandes partículas de grasa de los alimentos, a las que convierten en múltiples partículas diminutas que son atacadas por las lipasas secretadas en el jugo pancreático, y 2) ayudan a la absorción de los productos finales de la digestión de las grasas a través de la membrana mucosa intestinal. (4)

En segundo lugar, la bilis sirve como medio para la excreción de varios productos de desecho importantes procedentes de la sangre entre los que se encuentran la bilirrubina, un producto final de la destrucción de la hemoglobina, y el exceso de colesterol. (4)

El hígado secreta bilis en dos fases: 1) los hepatocitos, las principales células funcionales metabólicas, secretan la porción inicial, que contiene grandes cantidades de ácidos biliares, colesterol y otros componentes orgánicos. Esta bilis pasa a los diminutos canalículos biliares situados entre los hepatocitos que forman las trabéculas hepáticas. 2) a continuación, la bilis fluye por los canalículos desemboca en los conductos biliares terminales, estos se unen en conductos progresivamente mayores hasta que acaban en el conducto hepático y el colédoco. Desde éste se vierte directamente la bilis al duodeno o deriva hacia la vesícula biliar a través del conducto cístico. A lo largo de los conductos biliares se va añadiendo a la bilis inicial una segunda porción de secreciones, constituida por una solución acuosa de iones de sodio y bicarbonato segregados por las células epiteliales que revisten los conductillos y conductos. Esta segunda secreción duplica a veces la cantidad total de bilis y esta estimulada por la secretina, que determina una liberación de menos iones bicarbonato, que se añaden a los de las secreciones pancreáticas primarias para neutralizar el ácido que llega al duodeno procedente del estómago. (4)

ALMACENAMIENTO Y CONCENTRACIÓN DE LA BILIS EN LA VESÍCULA BILIAR

La composición de la bilis incluye agua, sales biliares, bilirrubina, colesterol, ácidos grasos, lecitina, sodio, potasio, calcio, cloro y bicarbonato. Los hepatocitos secretan continuamente bilis, pero la mayor parte se almacena en la vesícula biliar hasta que el duodeno la necesita. La capacidad máxima varía de 30 a 60ml. No obstante, la cantidad de bilis que puede almacenarse en ella es la equivalente a la producida en 12 horas (alrededor de 450ml) porque la mucosa vesicular absorbe continuamente agua, sodio, cloruro y casi todos los demás electrolitos e incrementa la concentración de otros componentes, como las sales biliares, el colesterol, la lecitina o la bilirrubina. En gran parte, esta absorción de la vesícula depende del transporte activo de sodio a través del epitelio vesicular, al que sigue la absorción secundaria de iones cloruro, agua y casi todos los demás componentes difusibles. De este modo, la bilis se concentra casi 5 veces, aunque en ocasiones alcance un máximo de 20. (4)

Durante el proceso de concentración vesicular se reabsorben grandes cantidades de agua y electrolitos (salvo los iones de calcio); prácticamente la totalidad del resto de los componentes, sobre todo las sales biliares y sustancias lipídicas colesterol y lecitina, no se reabsorben con los que su concentración en la bilis vesicular es muy elevada. (4)

VACIAMIENTO VESICULAR

Cuando se inicia la digestión de los alimentos en la porción superior del tubo digestivo, la vesícula comienza a vaciarse, sobre todo en el momento en que los alimentos grasos alcanzan el duodeno, alrededor de 30 minutos después de una comida. La causa de vaciamiento vesicular son las contracciones rítmicas de su pared, aunque parece que el vaciamiento sea eficaz también necesita la relajación del esfínter de Oddi que “vigila” la desembocadura del colédoco en el duodeno.

El estímulo más potente, con mucho para las contracciones vesiculares es la hormona colecistocinina, es decir la misma que facilita el aumento de la secreción de enzimas digestivas por las células acinares del páncreas. El mayor estímulo para la secreción de colecistocinina a la sangre desde las células de la mucosa duodenal es la entrada de alimentos grasos al duodeno.

Además de la colecistocinina, las fibras nerviosas secretoras de acetilcolina, tanto vagales como del sistema nervioso entérico intestinal, también estimulan, aunque en menor medida, las contracciones vesiculares. Se trata de los mismos nervios que excitan la motilidad y la secreción de otras porciones altas del tubo digestivo. (4)

COLECISTITIS AGUDA

INTRODUCCIÓN

Al ser la causa más común de dolor abdominal (5), es un problema de salud, que requiere de un diagnóstico oportuno, para evitar las complicaciones asociadas e institucionalmente gastos innecesarios ante un diagnóstico tardío.

En México se desconoce la cifra de total de colecistectomías realizadas por esta entidad, se estima que en Estados Unidos se realizan anualmente 500,000 para Colecistitis Aguda y crónica. (6)

En la página en internet del IMSS se publico que es una causa muy frecuente de consulta de urgencias y de cirugía en personas mayores. En el año 2007 se otorgaron 218,490 consultas por colecistitis, ocupando el primer lugar como causa de consulta de cirugía general, siendo la colecistectomía la intervención quirúrgica que se realiza con mayor frecuencia en este mismo servicio; después de la cesárea la colecistectomía es la segunda intervención quirúrgica que con mayor frecuencia se realiza en el IMSS, con un total de 69,675 colecistectomías de las cuales 47,147 se realizaron con técnica abierta y 22,528 por laparotomía. Pero en dicho documento no se especifica cuáles de ellas fueron de urgencia. (7)

CONCEPTO

La Colecistitis Aguda es una inflamación aguda de la vesícula biliar que se acompaña de dolor y síntomas digestivos. Es una causa muy frecuente de consulta de urgencias y de cirugía en personas mayores.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Inicialmente fue utilizado como una evaluación de complemento diagnóstico en aquellos pacientes en los que no se visualizaba la vesícula en el colecistograma oral y en pacientes en quienes la radiación no era aceptable, como en pacientes embarazadas y en niños. (5) El mejoramiento del equipo de ultrasonido y la tecnología en tiempo real, fue la combinación para que el US se convirtiera en la prueba inicial cuando se sospecha de colelitiasis. (5) Además de dar una idea global del abdomen. (5)

EPIDEMIOLOGÍA

Causa común de dolor abdominal (5). Se estima que en Estados Unidos 20 millones de personas tienen enfermedad en vesícula biliar. (8)

La litiasis vesicular afecta del 10- 20% de la población adulta de los países en desarrollo. Más del 80% de las litiasis vesiculares son silentes y la mayoría de los pacientes no presentan dolor, ni complicaciones en décadas. Existen dos tipos de litos vesiculares, cerca del 90% son

de colesterol y contienen más de 50% de cristales de colesterol monohidratado. El resto está compuesto predominantemente de sales cálcicas de bilirrubina. (9)

Existe un 70% de incidencia de colecistitis en adultos, pero no aparece en número significativo antes de la mitad de la década de los treinta, con un pico máximo en las década de los treinta, con un pico máximo en la década de los cincuenta y setenta. La relación mujer: hombre es de 3:1, con un patrón clínico típico de “mujer, obesa, fértil y de 40 años. (10)

FISIOPATOLOGÍA

El colesterol se vuelve soluble en la bilis por la agregación de las sales biliares solubles en agua y lecitinas insolubles en agua, los cuales actúan como detergentes. Cuando las concentraciones de colesterol superior a la capacidad de solubilización de la bilis (sobresaturación), el colesterol no puede seguir estando disperso, se forman núcleos sólidos de cristales de colesterol monohidrato. La formación de cálculos biliares de colesterol implica cuatro condiciones simultáneas: 1) La bilis sobresaturada con colesterol, 2) hipomotilidad de la vesícula biliar promueve la nucleación, 3) nucleación de colesterol en la bilis acelerada; 4) hipersecreción de moco en los pliegues de la vesícula biliar sobre los cristales nucleados, llevan a su agregación en piedras. (9)

LITOS DE PIGMENTO

Cálculos biliares de pigmento son mezclas complejas de sales insolubles de calcio anormales de bilirrubina no conjugada, junto con las sales de calcio inorgánico. Los trastornos que se asocian con niveles elevados de bilirrubina no conjugada en la bilis como síndromes hemolíticos, disfunción ileal severa (o bypass), y la contaminación bacteriana de la vía biliar, aumenta el riesgo de cálculos de pigmento en desarrollo. La bilirrubina no conjugada es normalmente un componente menor de la bilis, pero aumenta cuando la infección de las vías biliares conduce a la liberación de β - glucuronidasas, que hidrolizan glucurónidos de bilirrubina. Por lo tanto, la infección del tracto biliar con *Escherichia coli*, *Ascaris lumbricoides*, o la fasciola hepática *O. sinensis*, aumenta la probabilidad de formación de litos de pigmento. En los síndromes hemolíticos la secreción de bilirrubina conjugada aumenta en la bilis. Sin embargo, ya que aproximadamente el 1% de los glucurónidos son de bilirrubina no conjugada en el árbol biliar, la gran cantidad de bilirrubina no conjugada producida, podría ser superior a su solubilidad. (9)

MORFOLOGÍA

Los cálculos de colesterol se presentan exclusivamente en la vesícula biliar y se componen de colesterol, que van desde 100% puro (lo cual es raro) hasta alrededor del 50%. Piedras puras de colesterol son pálidas color amarillo, redondas a ovaladas, y tienen una superficie finamente granulada, la superficie externa dura, que en sección transversal revela una brillante

empalizada cristalina. Con el aumento de la proporción de carbonato de calcio, fosfatos, y la bilirrubina, las piedras se muestran pálidas y pueden ser laminadas y de color de gris-blanco al negro. Muy a menudo, las piedras están presentes varios que van hasta varios centímetros de diámetro. Rara vez, hay una sola piedra mucho más grande que prácticamente puede llenarla. Las superficies de las piedras múltiples pueden ser redondeadas o facetadas, debido a la aposición estrecha. Las piedras compuestas en gran parte del colesterol son radiotransparentes, suficiente carbonato de calcio se encuentra en 10% a 20% de los cálculos de colesterol para hacerlos radiopacos. (9)

Los cálculos biliares de pigmento son trivialmente clasificados como "negro" y "marrón". En general, las piedras de pigmento negro se encuentran en la vesícula biliar estériles, y las piedras marrones se encuentran en los conductos intra o extrahepáticos infectados. El "Negro" se debe a contenido de polímeros oxidados de las sales de calcio de la bilirrubina no conjugada, pequeñas cantidades de carbonato de calcio, fosfato de calcio, y la glicoproteína mucina, y algunos cristales de colesterol monohidrato. El "marrón" contiene sales de calcio puras de la bilirrubina no conjugada, la glicoproteína mucina, una fracción sustancial de colesterol y sales de calcio de palmitato y estearato. (9)

Las piedras negro rara vez son superiores a 1,5 cm de diámetro, están casi siempre presentes en gran número (con una relación inversa entre el tamaño y número). Sus contornos son por lo general espiculados y modelados. Las piedras marrones tienden a ser laminadas y suaves, pueden tener una consistencia jabonosa o grasosa. Debido a los carbonatos de calcio y fosfatos, aproximadamente el 50% a 75% de los cálculos negros son radiopacos. Los marrón contienen jabones de calcio y son radiotransparentes. Las glicoproteínas de mucina constituyen el cemento entre partículas de todas las piedras, ya sea pigmentados o de colesterol. (9)

ETIOLOGÍA

Varios factores influyen en la patogenia de la colecistitis. Entre ellos se encuentra la irritación química por bilis concentrada, infección bacteriana y reflujo pancreático. (10)

La Colecistitis Aguda se presenta en aproximadamente dependiendo del autor en 5-20% (11) hasta un tercio de los pacientes con litiasis vesicular. (12) Pero del 100% de las Colecistitis Aguda es causada más comúnmente por litiasis vesicular (13) en cerca de 90-95% de los pacientes (12, 14), debida a la obstrucción persistente de la vesícula por los litos, que lleva a la necrosis y perforación. (13)

Dicha obstrucción se presenta en el cuello de la vesícula o en el conducto cístico, llevando al aumento de la presión intraluminal y distensión. La inflamación es resultado de la lesión química de la mucosa por las sales biliares y/o infección agregada. (12)

Se presenta en el 5-10% de los pacientes sufren de Colecistitis Aguda alitiásica (14).

El cólico biliar es una obstrucción autolimitante de la vesícula biliar, que con evento repetitivo lleva a la colecistitis crónica. La colecistitis litiásica agudizada es un proceso inflamatorio por

obstrucción de que no se alivia y progresa hacia la isquemia (12) y necrosis transmural, si no es tratada. (12,13)

El 5-10% de los pacientes sufren de Colecistitis Aguda alitiásica (12,14). Ésta ocurre más comúnmente en los pacientes en terapia intensiva, o con factores predisponentes como trauma, ventilación mecánica, hiperalimentación, estado postoperatorio, diabetes mellitus, insuficiencia vascular, ayuno prolongado, quemaduras y postparto. (12) Esta lista comparte su predisposición a producir isquemia de la vesícula biliar. (12) Algo importante es que conlleva a una alta tasa de morbilidad y mortalidad particularmente por la dificultad y lo retrasado del diagnóstico. (12)

FACTORES DE RIESGO

Factores de riesgo para litos de colesterol incluyen: (9)

- Demografía: norte de Europa, norte y sur de América, nativos americanos, México-americanos.
- Edad avanzada
- Hormonas femeninas (género femenino, anticonceptivos orales, embarazo)
- Obesidad y síndrome metabólico
- Pérdida rápida de peso
- Estasis de litos vesiculares
- Alteraciones congénitas del metabolismo de ácidos biliares
- Síndromes hiperlipidémicos

Factores de riesgo para litos de pigmentos: (9)

- Demográficos: asiáticos más que en occidentales, de predominio en zona rural
- Síndromes hemolíticos crónicos
- Infección biliar
- Desórdenes gastrointestinales: enfermedades ileales (ej, enfermedad de Crohn), resección ileal o bypass, fibrosis quística o insuficiencia pancreática.

CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas son variables e inespecíficos, (5) por lo que el diagnóstico diferencial incluye pancreatitis, úlcera péptica, hepatitis aguda, absceso hepático, neoplasia hepática con complicación, neumonía del lóbulo basal derecho, infarto agudo al miocardio, (6,12) apendicitis, cólico renal derecho y gastritis. (6) Staniland et al concluyeron en 1972 que en un tercio de los pacientes el complejo de signos y síntomas no tenían un patrón típico y el riesgo de un diagnóstico inicial erróneo es significativo. (15)

La crisis del llamado “cólico hepático o biliar” en su forma típica se trata de un dolor muy agudo, de horario generalmente nocturno, que dura horas. Puede aparecer en un paciente sano, de manera brusca, sin motivo aparente alguno o relacionada con un transgresión dietética, un

viaje en coche en terreno accidentado, un gran disgusto o trauma psíquico, una infección aguda (amigdalitis aguda o bronquitis agudizada). (16)

La localización del dolor es variable; en general se fija en el epigastrio o hipocondrio derecho. Generalmente se irradia, no solo de hipocondrio derecho a epigastrio y viceversa sino también en la región lumbar, escapular y hombro derecho. A veces tan intenso que duele todo el abdomen sin poderse precisar bien su localización. Es frecuente que a la manera de una faja apriete el abdomen a la altura del hipocondrio y epigastrio; suele existir al mismo tiempo una inhibición respiratoria con opresión profunda e imposibilidad de respirar más que de un modo superficial. (16)

Causa más común de dolor en el cuadrante superior derecho (6,12), se presenta también en epigastrio que puede radiarse a la espalda (14), fiebre [mayor de 38°C en la mitad de los pacientes 14] (6), náusea y vómito (primero de contenido gástrico y luego bilioso (16)) [frecuentes 83% (15), 86% (14)] (5,14,17), ictericia y en ocasiones alteraciones en el tránsito intestinal (17), más frecuente el estreñimiento que la diarrea. (16)

La palpación de la vesícula biliar se explora con la maniobra de Pron presionando cuidadosamente la zona vesicular; previamente con ambos pulgares se presiona la zona epigástrica para valorar la sensibilidad local, a continuación se deprime con el pulgar la zona izquierda epigástrica para valorar la sensibilidad aislada gástrica, y a continuación se deprime con el pulgar en la región de la vesícula (en el borde externo del músculo recto anterior; algo por fuera en los sujetos pícnicos, con amplia apertura torácica y más hacia la línea media en los asténicos con ángulo epigástrico agudo) por debajo del reborde costal, mientras se hace respirar al paciente rápida y profundamente. Si la vesícula es sensible, la respiración se interrumpe bruscamente al realizarse esta maniobra (signo de Murphy) y la mímica del paciente indica dolor. (16)

Signo de Murphy positivo [clínico] se presenta en la evaluación del cuadrante superior derecho encontrado en la mayoría de los pacientes. Se explora pidiéndole al paciente que respire mientras se palpa el área de la vesícula biliar, esto provocará que el paciente corte la respiración en el cenit de la inspiración. (6,14)

Una tumoración palpable está presente en cerca de un tercio de los pacientes (14)

La evaluación de laboratorio es inespecífica (14) y puede presentar una elevación de la cuenta blanca celular, elevación de la amilasa sérica, pruebas de función hepática. (5,14)

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

No es propósito de este protocolo no es hacer descripción de técnicas quirúrgicas, ni de su efectividad, sino de correlacionar los hallazgos transquirúrgicos. Después de haber sido diagnosticada el apropiado tratamiento y el tiempo debe ser seleccionado individualmente. La intervención quirúrgica sigue siendo el tratamiento de elección.

COMPLICACIONES

COLECISTITIS GANGRENOSA

El incremento de la presión intramural puede producir isquemia de la pared y finalmente necrosis, resultando en colecistitis gangrenosa. Esto se presenta en aproximadamente 2-38% de las Colecistitis Aguda. (12) Se observa como un patrón estriado de la pared. (11)

COLECISTITIS ENFISEMATOSA

Es una rara condición asociada con la presencia de gas formado por bacterias en la pared y en la luz de la vesícula biliar.

Causada generalmente por la oclusión de la arteria cística con un infarto de la vesícula secundario. (11,18) Existe un alto grado de perforación, peritonitis y sepsis. El 20% de los pacientes afectados son diabéticos, y es más frecuente en hombre tres veces que en mujeres. (11,18) Los agentes responsables son *Clostridium* *Enterobacter aerogenes*, y *escherichia coli*. (18)

PERFORACIÓN

Es una seria complicación y puede ocurrir en cerca del 10% de los casos de Colecistitis Aguda. Hay una asociación de tasa de mortalidad de 19-24% (12). El diagnóstico temprano permite la reducción de la morbilidad y la mortalidad. (12)

Dichas complicaciones llevan a una alteración en el cuadro clínico ya de por si inespecífico, dificultando aun mas su diagnóstico. (12)

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLOGICO

La inflamación de la vesícula biliar pueden ser aguda, crónica o crónica agudizada. Casi siempre puede estar asociada a litos. La colecistitis litiásica agudizada es una inflamación de la vesícula biliar, desencadenada en un 90% de las veces por una obstrucción del cuello o del conducto cístico. Es la complicación primaria de la litiasis vesicular y la más frecuente causa de colecistectomía de urgencia. Sin cálculos es llamada alitiásica y puede ocurrir en algunos pacientes y ocurre en cerca del 10% de los pacientes con colecistitis. (9)

La colecistitis litiásica es resultado de la irritación química e inflamación de la vesícula obstruida. La acción sobre la mucosa de las lecitinas lumenales hidrolizadas y fosforilación a lisolecitinas toxicas. La glicoproteína protectora normal de la capa mucosa es interrumpida, exponiendo el epitelio de la mucosa a la acción directa detergente de las sales biliares. Las prostaglandinas liberadas en la pared distiende la vesícula biliar contribuyendo a la inflamación de la mucosa y su pared. La dismotilidad de la vesícula biliar desarrolla, distensión y un incremento en la presión intraluminal que compromete el flujo sanguíneo de la mucosa. Estos

eventos se producen en ausencia de infección bacteriana, y más tarde puede desarrollar con contaminación bacteriana. La colecistitis litiásica aguda con frecuencia se desarrolla en los pacientes diabéticos que tienen cálculos biliares sintomáticos. (9)

Se cree que la colecistitis alitiásica aguda resulta de la isquemia. La arteria cística es una arteria terminal esencialmente sin circulación colateral. Los factores que contribuyen pueden incluir inflamación y edema de la pared que compromete el flujo sanguíneo, la estasis de la vesícula biliar, y la acumulación de microcristales de colesterol (barro biliar), la bilis viscosa, y el moco vesícula biliar, causando obstrucción del conducto cístico en ausencia de la formación de piedra franca. Se presenta en pacientes que son hospitalizados por enfermedades no relacionadas. Los factores de riesgo para colecistitis alitiásica aguda incluyen: 1), sepsis con hipotensión y con falla orgánica múltiple y, 2), inmunosupresión, 3) los traumatismos graves y quemaduras; 4), diabetes mellitus, y 5) las infecciones. (9)

MORFOLOGÍA

En la Colecistitis Aguda de la vesícula biliar es generalmente grande y a tensión y puede asumir un color rojo brillante o con manchas, decoloración violácea a verde-negro, dada por hemorragias subserosas. La cubierta serosa con frecuencia forma capas de fibrina y, en casos graves, exudado supurativo coagulado. No existen diferencias morfológicas específicas entre Colecistitis Aguda alitiásica y litiásica, excepto por la ausencia de piedras en forma macroscópica alitiásica. En la colecistitis litiásica, una piedra que obstruye suele estar presente en el cuello de la vesícula biliar o el conducto cístico. La luz la vesícula biliar puede contener uno o más piedras y se llena con una bilis turbia, que puede contener grandes cantidades de fibrina, pus y hemorragias. Cuando el exudado contiene pus es casi puro, la condición se conoce como empiema de la vesícula biliar. En los casos leves de la pared vesicular está engrosada, edematosa, y hiperémica. En casos más severos se transforma en un órgano necrótico verde-negro, denominada colecistitis gangrenosa, con perforaciones de pequeño a grande. La invasión de los organismos que producen gases, en particular, clostridios y coliformes, puede provocar una colecistitis "enfisematosa" aguda. Las reacciones inflamatorias no son histológicamente diferenciadas y consisten en los patrones habituales de la inflamación aguda. (9)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en un índice de sospecha alto basado en las manifestaciones clínicas, con alguna de las condiciones causales o factores de riesgo conocidos y la confirmación mediante estudios de imagen, en este caso Ultrasonido.

ULTRASONIDO

Una variedad de métodos de imágenes han sido utilizados para evaluar a paciente con sospecha de padecimiento vesicular. (5,18)

El ultrasonido es considerado el método de elección para la evaluación del dolor agudo del cuadrante superior derecho. (12) Además del más utilizado para el diagnóstico de Colecistitis Aguda. (14,17) Es accesible en muchos lugares, además de no ser invasivo, (14) efectivo, seguro (12) y relativo bajo costo. (6,12)

Desde 1982 demostró una exactitud de 88% en pacientes en quienes se sospechaba Colecistitis Aguda. (12) Ahora no solo es útil para la detección de complicaciones de Colecistitis Aguda como cambios enfisematosos y gangrenosos, sino que también puede demostrar diagnósticos diferenciales (12) y así poder tomar una decisión terapéutica. (12)

Limitado a la experiencia del operador (17) tiene una sensibilidad y especificidad de este método es de 90-95% y 70-98% respectivamente dependiendo de los criterios mayores y menores que hayan sido utilizado (14)

DIAGNÓSTICO ULTRASONOGRAFICO DE COLECISTITIS AGUDIZADA

Existe controversia acerca de los criterios que deben utilizarse y acerca de si son mayores o menores. Este protocolo describirá los criterios, sin establecer el grado de importancia de los criterios descritos en la literatura, Se describirán los criterios utilizados, por la escuela del UMAE Hospital General. CMN La raza en el departamento de Radiodiagnóstico.

Se describen el engrosamiento de la pared, lodo biliar, líquido periférico a la vesícula biliar, importante distensión de la vesícula biliar y Murphy sonográfico positivo. (5,17)

Litiasis Vesicular:

Los criterios sonográficos de para el diagnóstico de litiasis vesicular incluye la demostración de una imagen ecogénica en la luz de la vesícula biliar, que produce sombra acústica posterior. (5, 18) La exactitud reportada del ultrasonido para la detección de litiasis vesicular se encuentra en un rango de 91-98%. (6)

Los litos pequeños pueden no mostrar sombra acústica posterior, particularmente aquellos que de baja frecuencia, o si tiene una significativa cantidad de lodo biliar o si están fuera del a zona del transductor. (5)

Lito Enclavado:

El diagnóstico de colecistitis litiásica agudizada, la variante más común de agudización de la vesícula biliar y requiere de a demostración de los litos, que frecuentemente se impactan en el cuello de la vesícula biliar o en el conducto cístico, (5,12) hasta en un 95%. (11)

El éxito del estudio depende de varias maniobras que incluyen el uso de diferentes ventanas acústicas (ej. Subcostal, intercostal) para acceder al conducto cístico, así como variar la posición del paciente (ej. Supino, decúbito, sentado, parado) (12,18). De esta forma es posible demostrar un lito enclavado (12) y disminuye los falsos negativos. (18)

Murphy Sonográfico:

Murphy sonográfico positivo se realiza colocando el transductor directamente en la vesícula, aplicando presión y provocando dolor. (5)

La combinación de litiasis y Murphy sonográfico positivo son los hallazgos más sensibles (12) y tienen un valor predictivo positivo para Colecistitis Aguda que excede el 90%,(5) 92% para Ralls et al en 1985. (12)

Aunque dolor abdominal generalizado y la falta de cooperación hace en ocasiones imposible su evaluación. (5)

Engrosamiento de la pared:

La pared de la vesícula debe ser hiperecogénica, regular y fina (11) no debe ser de más de 2mm en 97% de las personas sanas. (18) Se define como un engrosamiento a un espesor de 3mm o más. (5,6,10,11,12) Algunos autores consideran más de 5mm. (17,18)

En pacientes con litiasis vesicular y engrosamiento de la pared (12), tiene un valor predictivo positivo para colecistitis por arriba también del 90% (5) - 92%(11).

Mientras que el engrosamiento de la pared es un signo inespecífico, ya que puede ocurrir en situaciones en las que la vesícula no es el padecimiento primario. En paciente con hepatitis, hipertensión portal, hipoalbuminemia y ascitis, (6) falla cardiaca derecha (18) o sin el ayuno necesario, pueden presentar este signo. (5) También se ha visto en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), en un 55% y fue dado por la prevalencia de afectación por citomegalovirus extrabiliar y criptosporidiosis intestinal. (18)

El grado engrosamiento en Colecistitis Aguda no se correlaciona necesariamente con la severidad de la inflamación vista histológicamente. (5)

Halo:

El líquido perivesicular es considerado solo por algunos autores. La gangrena o ruptura u a inflamación aguda puede producir una colección de líquido periférico a la vesícula biliar. O un franco absceso. Se presenta como una imagen ecogénica alrededor. (18)

Alitiasis:

El 5-10% de los pacientes sufren de Colecistitis Aguda alitiásica. (12, 14) Pero al ser los litos uno de los criterios importantes para el diagnóstico, al no tenerlos la sensibilidad de tan solo el 67%. (5)

Hidrocolecisto:

Ocasionalmente, un adulto o un niño pueden presentar una vesícula biliar muy distendida que da lugar a una masa palpable. Esto ocurre tras un ayuno prolongado o si se recibe nutrición parenteral. El ayuno prolongado, la falta de estímulos nerviosos y hormonales en el sistema biliar da lugar a la acumulación de grandes cantidades de bilis en la vesícula biliar. La viscosidad biliar y la concentración de sales biliares aumentan por reabsorción de agua y secreción mucosa en la vesícula. La bilis espesa puede no pasar a través del tracto biliar, causando obstrucción funcional o dilatación secundaria por estasis. (10)

La vesícula a tensión es de gran ayuda en el diagnóstico de Colecistitis Aguda. (12) El aumento de tamaño se considera cuando mide más de 4cm (11) - 5cm (14) en diámetro transversal. (18)

JUSTIFICACIÓN

El diagnóstico precoz de Colecistitis Aguda es importante (13) para la mayoría de los cirujanos, (5) para así dar un adecuado tratamiento antibiótico y pronta colecistectomía (13).

Desafortunadamente la exploración física y la evaluación de laboratorio tienen una pobre sensibilidad y especificidad para este diagnóstico (8)

El uso del ultrasonido además de las ventajas que presenta ya descritos previamente, no deja de ser operador dependiente. No se conoce el número de estudios realizados con este diagnóstico, pero sobre todo no se sabe la sensibilidad y especificidad que se maneja en este centro de salud motivo por el cual se justifica la realización del presente protocolo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿EXISTE UNA CORRELACIÓN DE HALLAZGOS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO ULTRASONOGRÁFICO DE COLECISTITIS AGUDA Y LOS ENCONTRADOS POR ANATOMOPATOLOGÍA ATENDIDOS EN LA U. M. A. E. “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Conocer si existe correlación entre el diagnóstico ecográfico de Colecistitis Aguda y los hallazgos de Anatomopatología en los pacientes del Hospital General CMN La Raza.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar la incidencia población atendida de Colecistitis Aguda en este hospital.
2. Definir las características demográficas de dicha población.
3. Identificar el tipo de colecistitis agudizada mayormente diagnosticada.

HIPOTESIS

Por tratarse de un estudio observacional no se requiere, además que los autores no desean proponerla.

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

1. TIPO DE ESTUDIO.

- a. Por el control de la maniobra experimental : Observacional
- b. Por la captación de la información : Retrospectivo y prospectivo
- c. Por la presencia del grupo control: Descriptivo
- d. Por la medición del fenómeno en el tiempo: Transversal

2. DISEÑO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

No se requiere de cálculo, se incluirán a todos los pacientes atendidos en ésta unidad con diagnóstico de Colecistitis Aguda por ultrasonido; debido a que la frecuencia de esta entidad nosológica no es conocida en nuestra unidad, por lo tanto utilizamos pruebas con medidas de tendencia central solamente, así como cuadro y gráficas para el análisis de resultados.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. LUGAR DONDE SE EFECTUÓ EL ESTUDIO

El estudio se llevaron a cabo en los servicios de:

- a. Radiodiagnóstico departamento de Ultrasonido de la U.M.A.E. Hospital General "G.G.G." C.M.N. La Raza del IMSS. (Red digital FUJI DICOM).
- b. Anatomopatología del C.M.N. La Raza IMSS. (Archivo de reportes de piezas quirúrgicas y Red digital FUJI DICOM)

2. UNIVERSO DE TRABAJO

Se incluyeron a todos los pacientes, con diagnóstico de Colecistitis Aguda, por Ultrasonido, durante el periodo comprendido de Octubre del 2009 a Mayo del 2011 y atendidos por el servicio de Urgencias adultos y pediatría, y que además contaron con reporte de Anatomopatología.

3. CRITERIOS DE SELECCIÓN

I. Criterios inclusión

- i. Pacientes con diagnóstico de Colecistitis Aguda mediante estudio de ultrasonido.
- ii. Ultrasonido con imágenes y reporte escrito en red digital completo
- iii. Todos los pacientes atendidos sin importar edad o sexo.
- iv. Que cuenten con reporte de Anatomopatología

II. Criterios de exclusión

- i. Pacientes que cuentan con imágenes de mala calidad.
- ii. Reporte de ultrasonido no concluyente.
- iii. Pacientes sin manejo quirúrgico posterior al diagnóstico Ultrasonográfico.
- iv. Pacientes sin reporte completo de Anatomopatología.

III. Criterios de no inclusión

- i. Pacientes con diagnóstico de Colecistitis con neoplasia asociada.
- ii. Pacientes con cirugía previa abdominal.
- iii. Pacientes con Colecistitis y Litiasis renal asociada.
- iv. Pacientes con Insuficiencia Hepática.

4. IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES DE ESTUDIO.

VARIABLE DE CONTROL

1. HALLAZGOS DE COLECISTITIS AGUDA POR ULTRASONIDO

Definición conceptual: Alteraciones demostradas mediante ultrasonido que determinan un proceso inflamatorio agudo vesicular.

Definición operacional: Litiasis vesicular, Murphy sonográfico, lito enclavado, engrosamiento de la pared vesicular de más de 3mm, halo hipoecoico, diámetro longitudinal aumentado más de 100mm, diámetro transversal aumentado más de 50mm y coledocolitiasis.

Indicadores: Presente o ausente

Escala de medición: cualitativa nominal dicotómica.

VARIABLES DEMOGRÁFICAS.

1. EDAD

Definición conceptual: Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.

Definición operacional: Tiempo en años y meses que ha vivido una persona desde su nacimiento corroborado con su número de afiliación médica.

Indicadores. Edad en años y meses cumplidos

Escala de medición: Cuantitativa discreta

2. SEXO

Definición conceptual: Constitución orgánica que distingue una hembra de un macho.

Definición operacional: Se registra con base en el sexo de asignación social, según su expediente clínico y afiliación del mismo.

Indicador: Hombre o mujer

Escala de medición: Cuantitativa nominal dicotómica.

5. RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS.

Se emplearon recursos propios de la U.M.A.E. Hospital General G.G.G. del C.M.N. La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, tanto Médico, como de equipamiento perteneciente a los servicios de Radiodiagnóstico y Anatomopatología.

El personal médico es el adscrito a los servicios forma parte del grupo de Médicos del Hospital en donde se desarrolló la investigación

No se requirió de financiamiento externo o de recursos extras por parte del hospital, ya que los empleados forman parte del protocolo necesario al derechohabiente para su diagnóstico y tratamiento.

ASPECTOS ÉTICOS

Por tratarse de un estudio descriptivo no contó con limitaciones éticas. Dado el tipo de diseño del presente estudio, la carta de consentimiento informado no fue necesaria.

DIFUSIÓN DE RESULTADOS

El presente estudio se realizó con la finalidad de obtener la titulación como especialista en radiología e imagen. Dicho trabajo pretende ser presentado durante el Congreso Nacional de Radiología e Imagen en el mes de Febrero del 2012.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

GRAFICA DE GANT

PLANEACIÓN Y REALIZACIÓN

	Enero 2010	Marzo Abril	Mayo Junio	Julio	Agosto
<i>Redacción de protocolo</i>					
<i>Presentación al comité y aprobación</i>					
<i>Concordancia</i>					
<i>Captura de datos</i>					
<i>Análisis estadísticos de resultados</i>					
<i>Redacción de tesis</i>					
<i>Presentación de tesis</i>					
<i>Publicación de tesis</i>					

RESULTADOS

En la búsqueda intencionada en la red Synapse del Servicio de Imagenología, se encontraron 2618 estudios de Ultrasonido de Hígado y vía biliares, de estos 1481 estudios no cuentan con imágenes y 957 de los estudios cuentan imágenes y sus respectivos reportes, en el periodo comprendido de Octubre del 2009 a Mayo del 2011. Se localizaron 111 de los pacientes cuentan con los criterios de inclusión para éste estudio. Distribuidos de la siguiente forma 59% (n=65) del sexo femenino y 41% (n=46) del sexo masculino (tabla 1). De los 111 pacientes con diagnóstico ultrasonográfico de Colecistitis Aguda, sólo a 56% (n=62) fueron sometidos a un tratamiento quirúrgico y 44% (n=49) a un manejo conservador no quirúrgico (tabla 2).

De estos 62 pacientes el rango de edad fue 11-87 años con una media de 49.61 años. En relación por edad se agruparon por décadas y se encontró que el 5% (n=3 [2 femenino: 1 masculino]) se encontraban en el grupo etario de 11 - 20 años; el 10% (n=6 [4 femenino: 2 masculino]), se localizaron en el grupo de 21 – 30 años; el 13% (n=8 [2 femenino: 6 masculino]) para el grupo de 31 - 40 años; el 21% (n=13 [7 femenino: 6 masculino]) de 41 – 50 años; 23% (n=14 [10 femenino: 4 masculino]) entre 51 – 60 años; 16% (n=10 [5 femenino: 4 masculino]) entre 61 y 70 años; 6% (n=4 [1 femenino : 3 masculino]) para la década de 71 a 80 años; y finalmente en el rango de 81-87 años 6% (n=4 [3 femenino: 1 masculino]) (tablas 3 y 4).

Del universo 62 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente y cuentan con el reporte de Anatomopatología y de éstos se corroboró el diagnóstico de Colecistitis Aguda en 55% (n=34), Colecistitis Crónica en 43% (n=28) y en el 2% (n=1) con reporte de Adenocarcinoma moderadamente indiferenciado (tabla 5).

En los pacientes con diagnóstico ultrasonográfica de Colecistitis Aguda, se observó Litiasis vesicular en 86.48% (n=96) con litos de 3 a 35mm (figura 1 y 2), Murphy sonográfico en 31.53% (n= 35), pared engrosada en 81.08% (n=90) con 3 a 12mm (figura 2), halo hipoecoico en 18.91% (n=21) (figura 2,3), diámetro longitudinal aumentado 36.03% (n=40) de hasta 148mm (figura 3,4 y 5), diámetro transversal aumentado en 17.11% (n=19) con hasta 86mm (figura 6) y lito enclavado 34.23% (n=38), todos hacia el cuello de la vesícula (tabla 6).

ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

El ultrasonido es considerado el método de elección para la evaluación del dolor agudo del cuadrante superior derecho. (12) Además del más utilizado para el diagnóstico de Colecistitis Aguda. (14, 17) Es accesible en muchos lugares, además de no ser invasivo, (14) efectivo, seguro (12) y relativo bajo costo. (6,12)

Limitado a la experiencia del operador (17) tiene una sensibilidad y especificidad de 90-95% y 70-98% respectivamente dependiendo de los criterios mayores y menores que hayan sido utilizado (14). Los criterios y el número de criterios encontrados en los reportes fueron: litiasis vesicular, Murphy sonográfico, pared engrosada, halo hipoecoico, hidrocolecisto, y lito enclavado.

En 62 de los pacientes con diagnóstico ultrasonográfico y con reporte de Anatomopatología, presentaban 5 hallazgos positivos en el 7% (n=4) se corroboró en 1 paciente al que se le sometió a procedimiento quirúrgico a los 7 días, los 3 restantes no corroborados fueron sometidos a los 5, 9 y 10 días respectivamente; con 4 hallazgos 19% (n=12), se corroboró en 5 pacientes y se les operó a los 2 pacientes con un día de diferencia, y otros a los 2,3 y 4 días, mientras que los 7 no corroborados, fueron operados dos pacientes a los 3 días y dos pacientes a los 5 días y los restantes a los 7, 8 y 13 días; los resultados para 3 hallazgos positivos 44% (n=27), se corroboró por anatomopatología en 15 casos con tiempos quirúrgicos de 3 pacientes al día siguiente, 4 pacientes a los 2 días, 3 pacientes a los 3 días, y el restante a los 4, 5, 6, 8 y 13 días y los no corroborados 12 pacientes, los días de diferencia entre el tiempo quirúrgicos de 2 pacientes a los 3 días, 3 pacientes a los 7 días, y el grupo restante a los 8 y 10 días, 2 pacientes a los 11 días, un paciente a los 14, otro 17 y el último a los 25 días; con 2 hallazgos positivos para colecistitis aguda 27% (n=17) se corroboró en 11 pacientes, 1 operado al día siguiente, 3 pacientes a los 2 días, 3 pacientes a los 7 días y los demás a los 4, 6, 12 y 42 días respectivamente y los no corroborados 6 pacientes a los 1, 5, 9, 11, 20 y 21 días de diferencia entre el diagnóstico por ultrasonido y el reporte de Anatomopatología; con solo un hallazgo positivos 3%(2), uno corroborado al día siguiente y uno no corroborado con un tiempo quirúrgico de 5 días (tabla 7)

Los pacientes corroborados por Anatomopatología (n=34), 82.35% (n=28) tenían reportados litos y 79.41% (n=27) engrosamiento de la pared y solo 23.52% (n=8) con Murphy sonográfico. (Tabla 8)

La literatura mundial reporta que la combinación de litiasis y Murphy sonográfico positivo son los hallazgos más sensibles (12) y tienen un valor predictivo positivo para Colecistitis Aguda que excede el 90%,(5) 92% para Ralls et al en 1985. (12)

Únicamente 8 pacientes corroborados, tenían reportada tanto litiasis vesicular como Murphy sonográfico, probablemente porque no fueron registrados en el reporte, a pesar de su importancia y correlación con clínica, motivo por el cual es importante describir todos los datos encontrados en el paciente, además del ya conocido factor operador dependiente.

La preferencia por el manejo conservador para mejorar las condiciones quirúrgicas de los paciente, ya sea con antibióticos, analgésicos y medidas generales, hacen que no sea una indicación de quirúrgica inmediata el tener un reporte de Colecistitis Aguda por Ultrasonido. Lo anterior aumenta el tiempo entre el diagnóstico de Colecistitis Aguda y el evento quirúrgico del paciente, dando tiempo a que el evento agudo mejore.

Es importante remarcar que el protocolo de estudio y tratamiento para esta enfermedad es diferente y variado de acuerdo al paciente. Desconocemos los motivos porque existe una variación tan grande en la decisión de llevarlos a quirófano o no. El presente estudio no controló en manejo médico y probablemente tuvo más éxito que otros en disminuir el evento agudo.

CONCLUSIONES

- El presente estudio no encontró correlación entre el diagnóstico por imagen de Colecistitis Aguda y el de Anatomopatología de Crónica Agudizada.
- Demostró que si existe correlación entre Colecistitis Crónica y su causa principal, la litiasis.
- No existe una diferencia significativa por sexo, en la muestra solamente existe cierto predominio en la quinta década de la vida, en el sexo femenino.
- Por grupo de edad es más frecuente en la quinta y sexta década de vida.
- Los hallazgos principales son litiasis vesicular, Murphy sonográfico, pared engrosada, halo hipoecoico, hidrocolecisto, y lito enclavado.
- Para correlacionar de manera adecuada habría que realizar colecistectomía inmediata a todos los pacientes con diagnóstico ultrasonográfico de Colecistitis Agudizada.

TABLAS Y FIGURAS

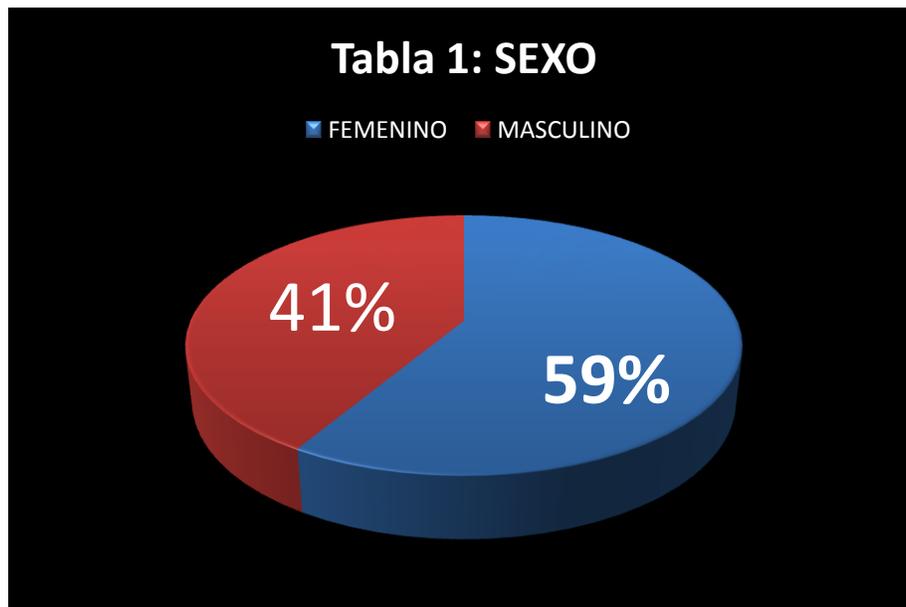


Tabla 1. Muestra la distribución por sexo observándose predominio por el femenino, de los pacientes a los que se les realizó diagnóstico Ultrasonográfico de Colecistitis Aguda.

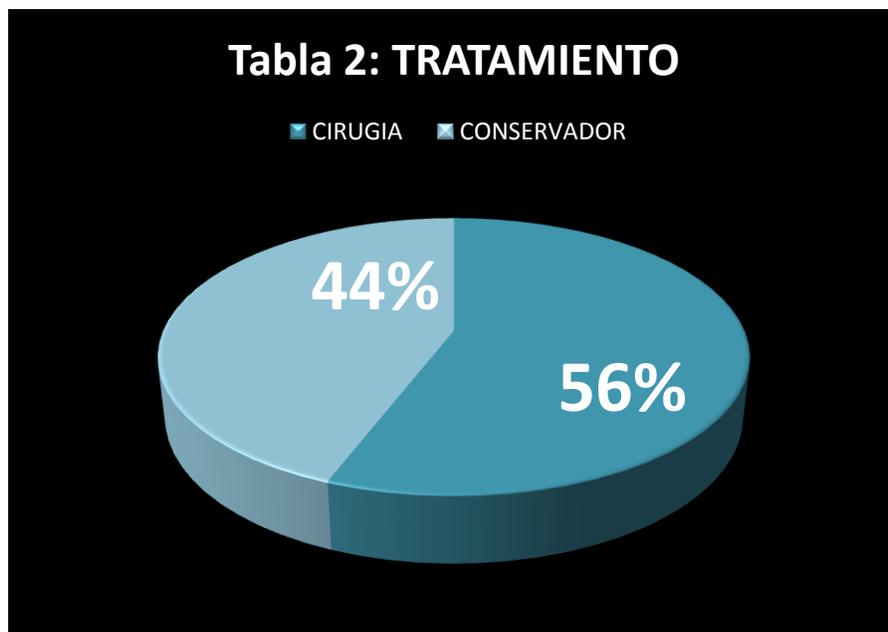


Tabla 2. Se sometieron a tratamiento quirúrgico sólo el 44% de los pacientes, a pesar de que todos contaban con diagnóstico positivo por US.

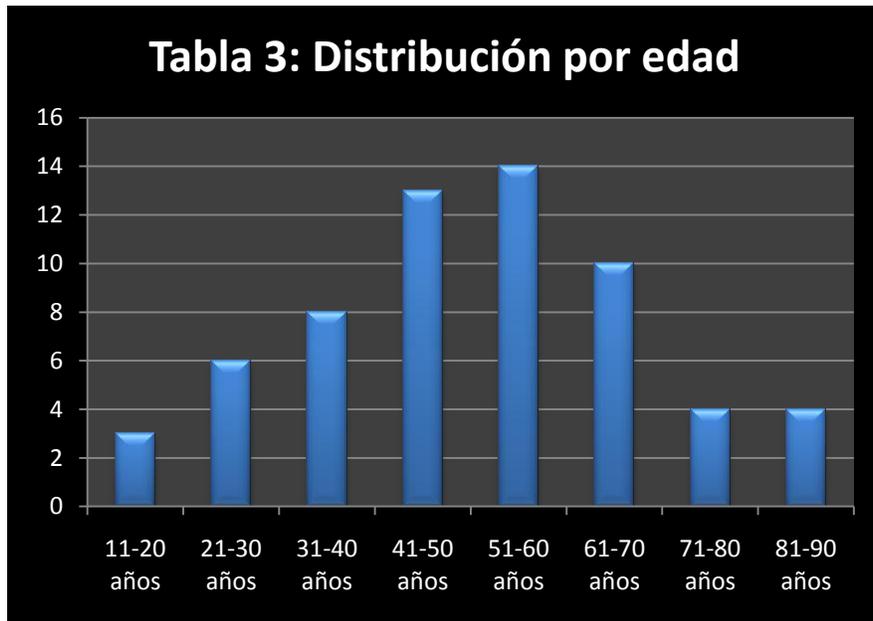


Tabla 3. A pesar de que el rango de edad es amplio, se corrobora la tendencia entra la quinta y sexta década de vida.

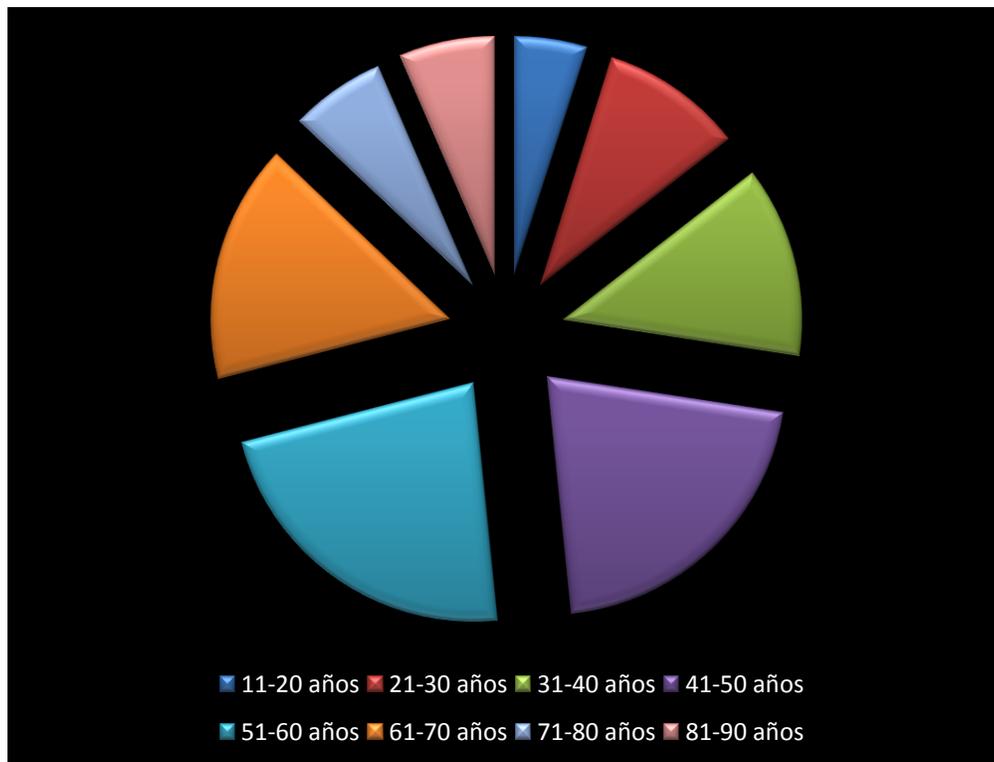


Tabla 4. Distribución por décadas.

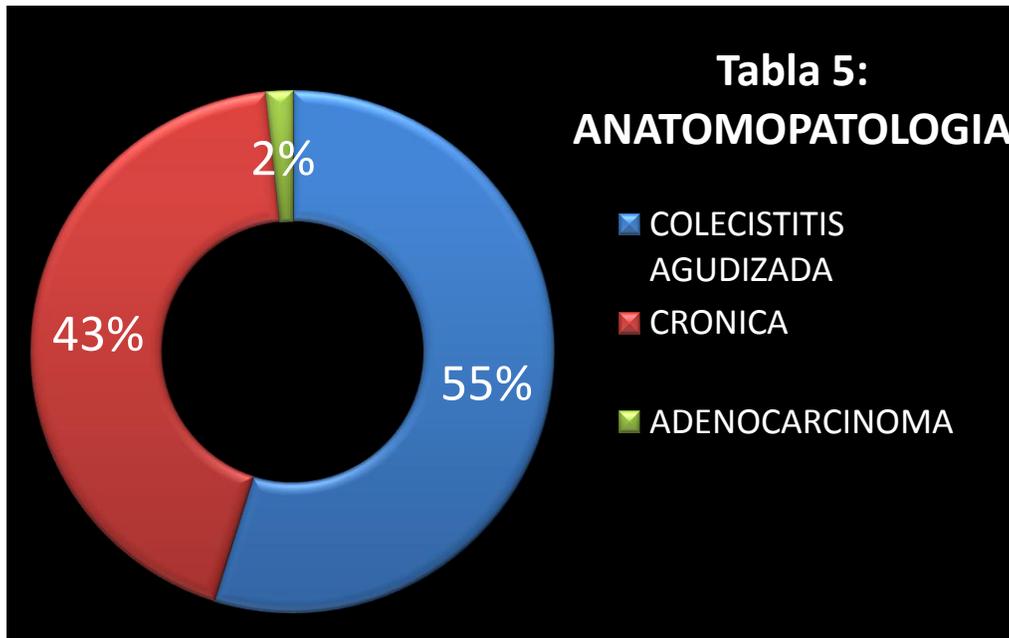


Tabla 5. Hallazgos por Anatomopatología en pacientes con diagnóstico US de Colecistitis Aguda.

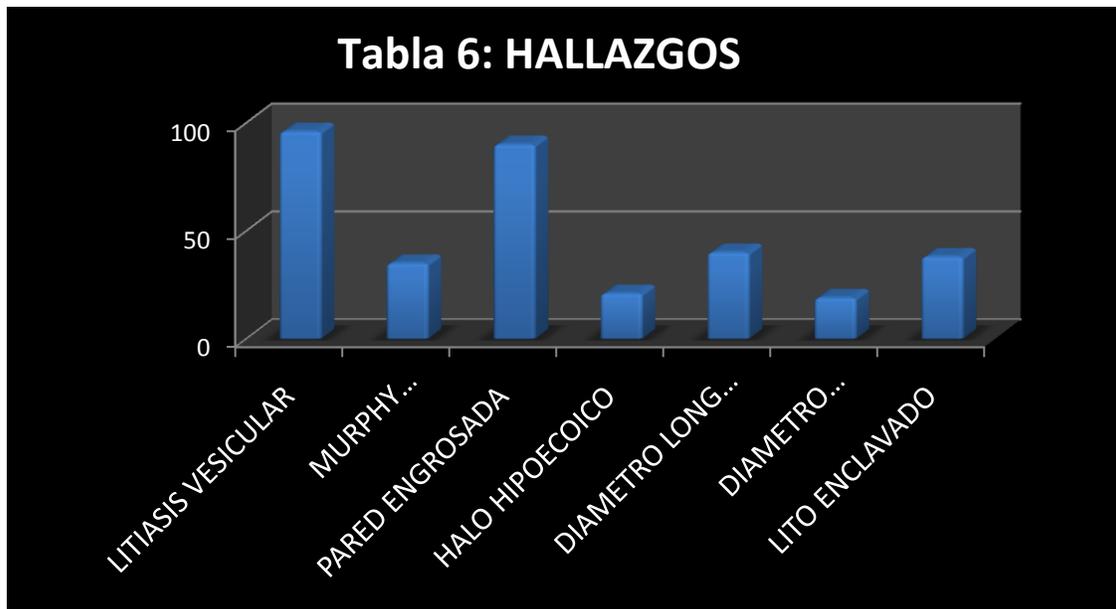


Tabla 6. Porcentaje de pacientes que presentaron hallazgos positivos, en los pacientes con diagnóstico ultrasonográfico positivo.

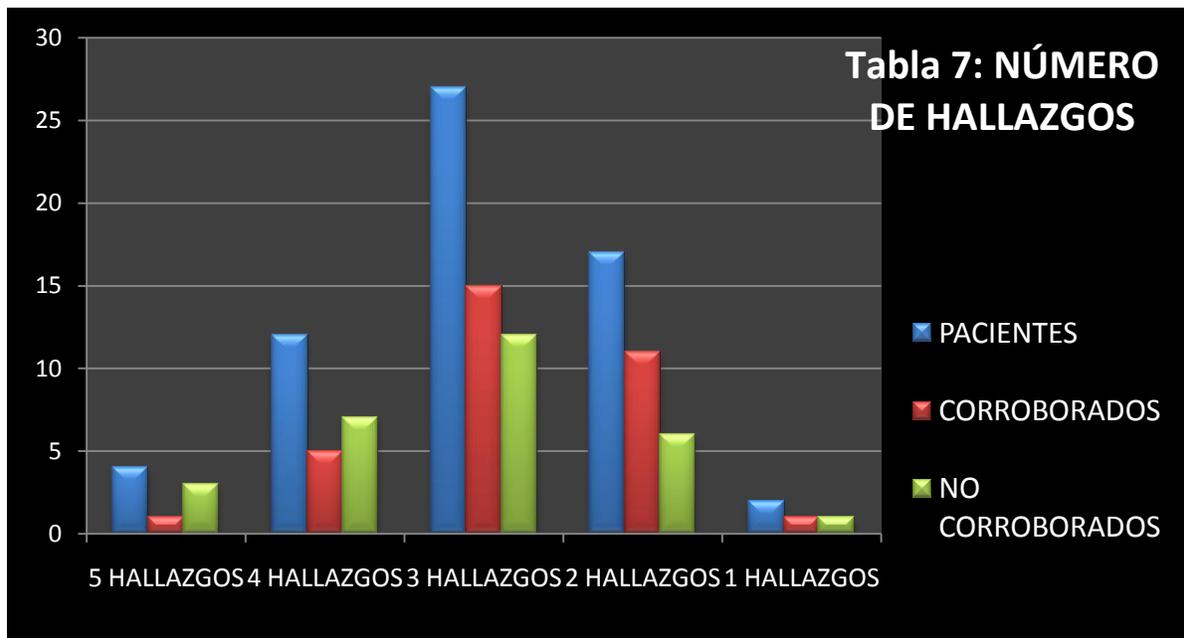


Tabla 6. Del total de pacientes con diagnóstico ultrasonográfico (barra azul), separados por número de hallazgos positivos de 1 a 5, los pacientes corroborados (barra roja) y los no corroborados (barra verde).

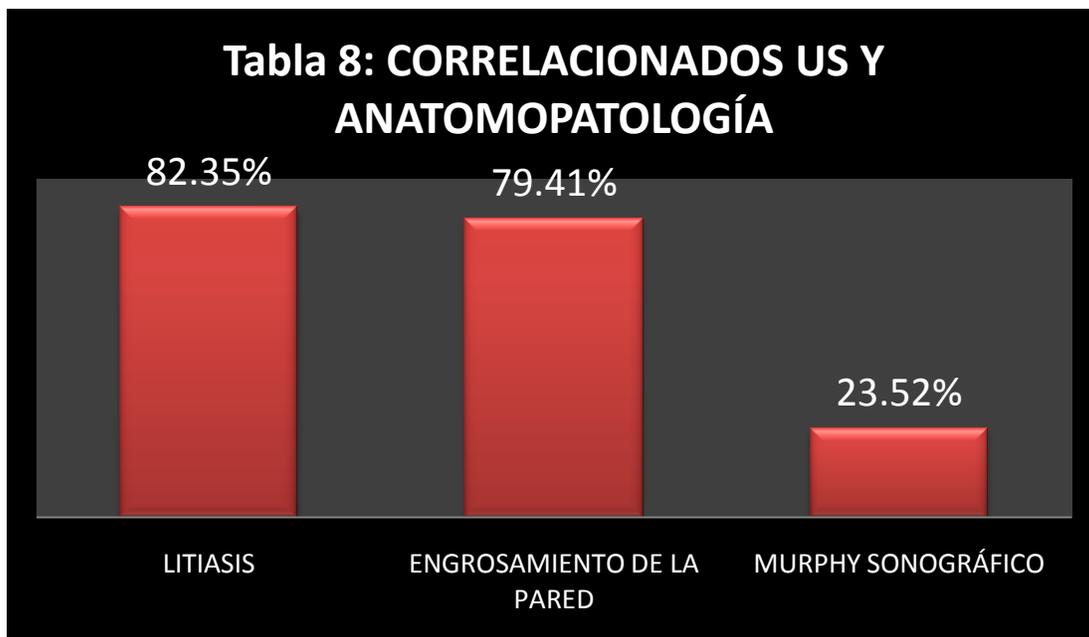


Tabla 8. Se muestra los paciente es quienes tenían el mismo hallazgo reportado, por ultrasonido y por anatomopatología.

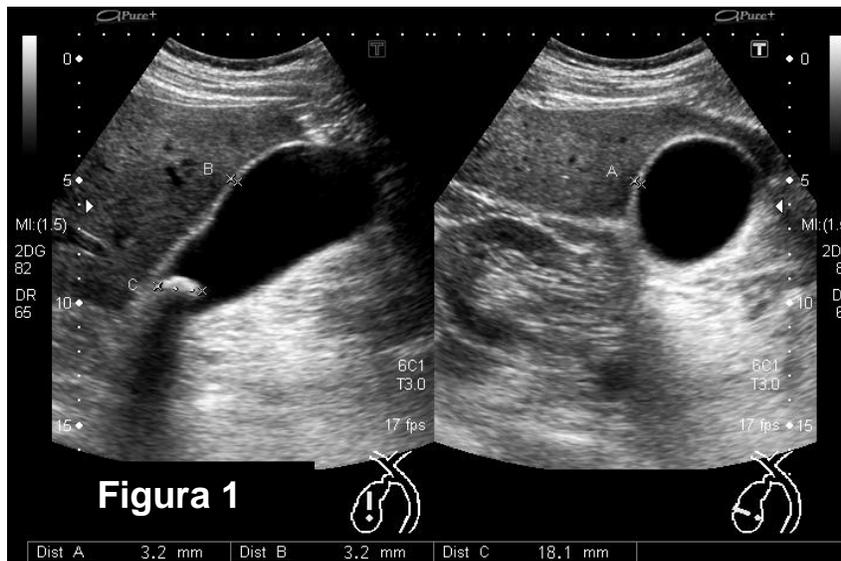


Figura 1

Figura 1. Ultrasonido en escala de grises con transductor convexo, muestra en corte longitudinal y transverso de la vesícula biliar, con pared engrosada (3.2mm) y una imagen hiperecogénica ovoidea de bordes regulares y bien definidos que mide 18mm en su diámetro mayor y que proyecta sombra acústica posterior, en relación a un lito.

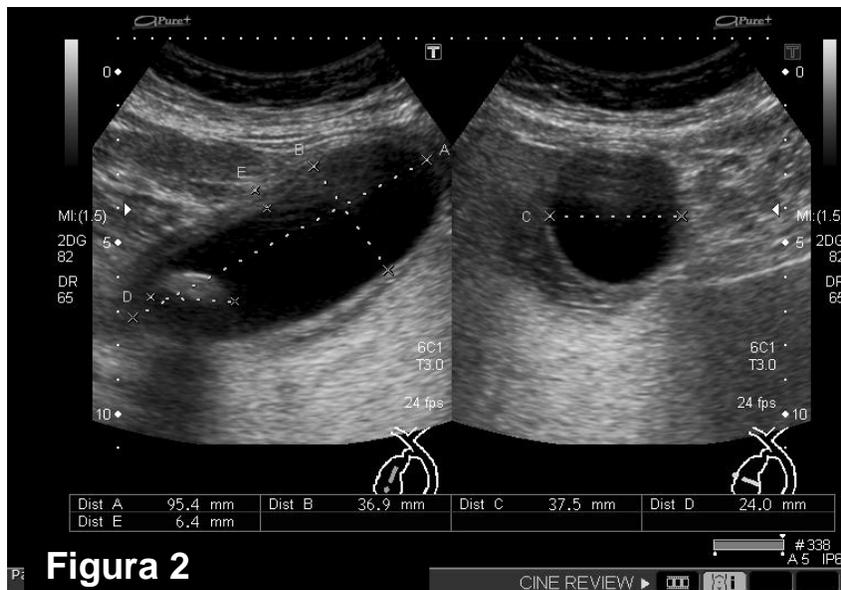


Figura 2

Figura 2. Ultrasonido en escala de grises con transductor convexo, muestra en corte longitudinal y transverso de la vesícula biliar, en con engrosamiento de la pared de 6.4mm, halo hipoecoico e imagen ecogénica ovoidea de bordes regulares que proyecta sombra acústica posterior.

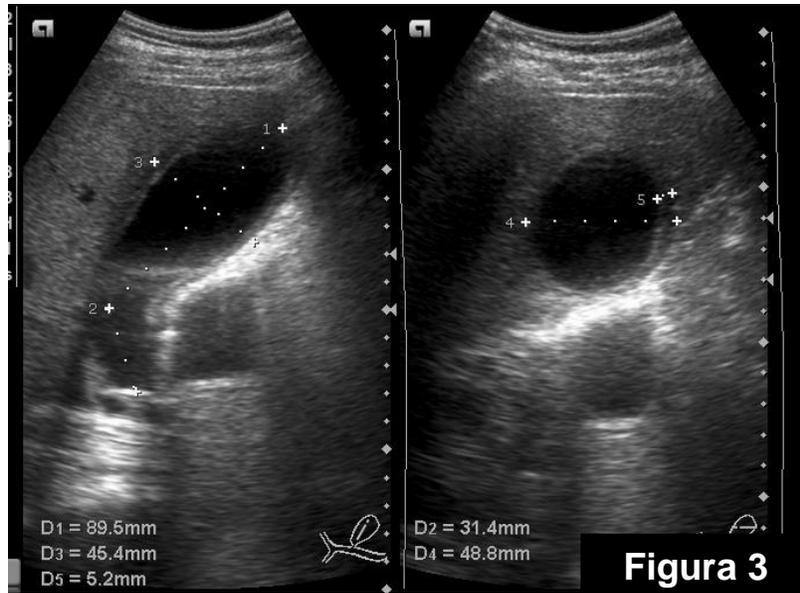


Figura 3

Figura 3. Ultrasonido en escala de grises con transductor convexo, muestra en corte longitudinal y transverso de la vesícula biliar, en con engrosamiento de la pared de 5.2mm, halo hipoeicoico y nivel liquido-liquido.

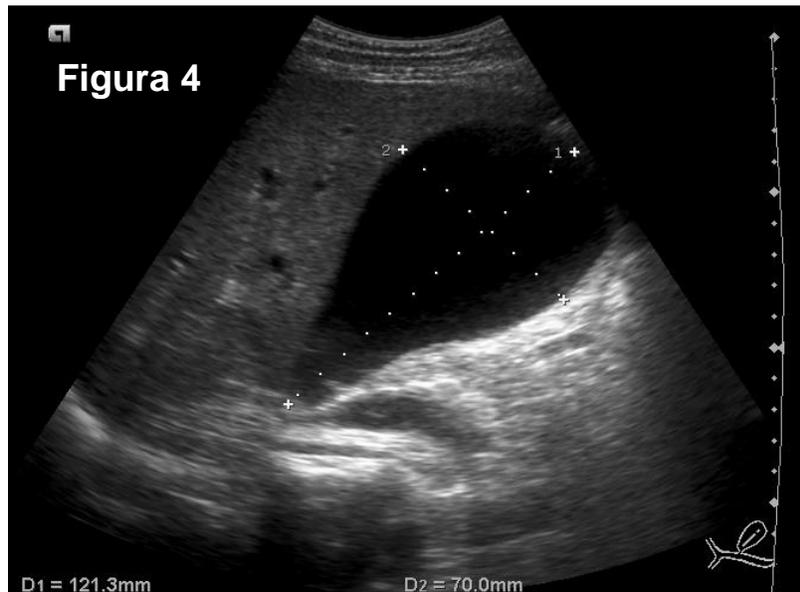


Figura 4

Figura 4. Ultrasonido en escala de grises con transductor convexo, muestra en corte longitudinal y de la vesícula biliar, con aumento en su diámetro longitudinal aumentado, midiendo 121mm (normal hasta 100mm).

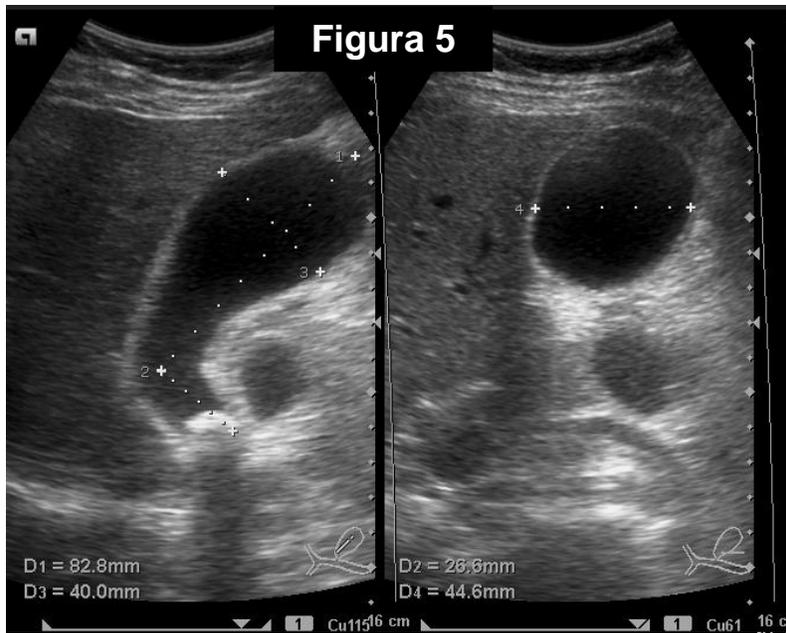


Figura 5. Ultrasonido en escala de grises con transductor convexo, muestra en corte longitudinal y transverso de la vesícula biliar, con diámetro longitudinal aumentado midiendo 109mm (normal hasta 100mm), se observa imagen ecogénica ovoidea de bordes regulares y bien definidos que proyecta sombra acústica posterior.

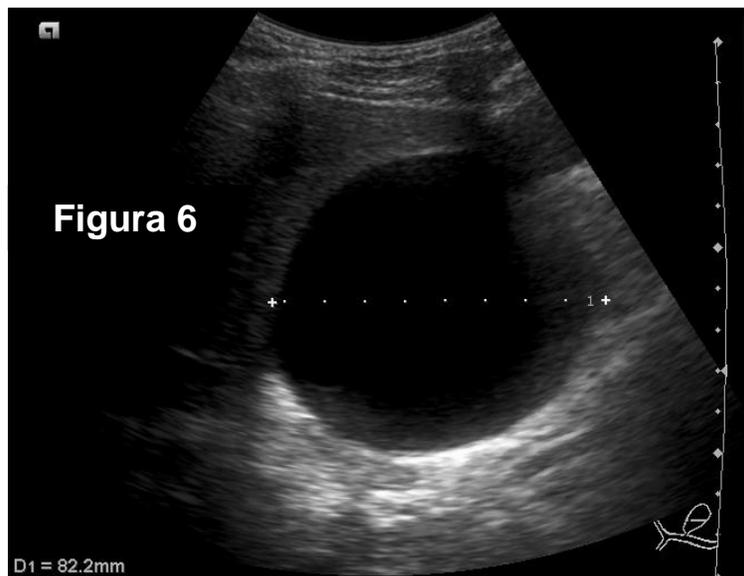


Figura 6. Ultrasonido en escala de grises con transductor convexo, muestra en corte transverso y de la vesícula biliar, con aumento en su diámetro transverso aumentado, midiendo 82mm (normal hasta 50mm).

ANEXO

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE DEL PACIENTE: _____
(APELLIDO PATERNO) (APELLIDO MATERNO) (NOMBRES)

AFILIACION: _____ (0000 00 0000 0X0000XX)

EDAD: _____ (AÑOS/MESES)

SEXO: HOMBRE MUJER

	ULTRASONIDO	ANATOMOPATOLOGIA
Fecha del reporte (dd/mm/aaaa)		
Colecistitis Aguda		
Litiasis vesicular		
Murphy sonográfico		
Engrosamiento de pared		
Halo hipoecoico		
Diámetro longitudinal aumentado		
Diámetro transversal aumentado		
Lito enclavado		
Coledocolitiasis		
Otros		

COMENTARIOS:

BIBLIOGRAFÍA

1. Williams P, Bannister L, Berry M, Collins P, Dyson M, Dussek J, et al. ANATOMIA DE GRAY. BASES ANATOMICAS DE LA MEDICINA Y LA CIRUGIA. 38ª Edición. Harcourt Brace. España. 1998. Pg 1550, 1604, 1619, 1810-1811.
2. Gennesser F. HISTOLOGIA. 3ª Edición. Panamericana. México. 2001. Pg 526-528.
3. Asociacion Mexicana de Cirugía General Consejo Mexicano de Cirugía General A.C. TRATADO DE CIRUGIA GENERAL. Manual Moderno. México. 2003. Pg. 965-983.
4. Guyton A, Hall J. TRATADO DE FISIOLOGIA MÉDICA. 10ª Edición. Mc Graw-Hill Interamericana. España 2002. Pg 901-907.
5. Carroll B, PREFERRED IMAGING TECHNIQUES FOR DIAGNOSIS OF CHOLECYSTITIS AND CHOLELITHIASIS. Ann Surg. 1989; 210 (1): 1-12.
6. Krishnamurthy G. ACUTE CHOLECYSTITIS: THE DIAGNOSTIC ROLE FOR CURRENT IMAGING TESTS. The West J Med. 1982; 137:87-94.
7. IMSS. División de Excelencia Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de Colecistitis y Colelitiasis. Guía de referencia. 2009. <http://www.imss.gob.mx/NR/rdonlyres/815171D6-9CAB-4D45-8AEA-67D7DA96D2EE/0/GRRCOLECISTITISYCOLELITIASIS.pdf>
8. Summers S, Scruggs W, Menchine M, Lahham S, Anderson C, Amr O, et al. A PROSPECTIVE EVALUATION OF EMERGENCY DEPARTAMENT BEDSIDE ULTRASONOGRAPHY FOR THE DETECTION OF ACUTE CHOLECYSTITIS. Annals of Emergency Medicine. 2010; 56 (2): 114-122
9. Robbins, Cotra. Pathologic Basis of Disease. 8,ª Edición.2010. Version electrónica.
10. Mittelstaedt C. Ecografía abdominal. Doyma. España. 1989. pp87-119
11. Zins M, Boulay-Coletta I, Molinié V, Mercier-Pageyral B, Jullés M-C, Rodallec M, et al. IMAGERIE DES EPAISSISSEMENTS DE LA PAROI VÉSICULAIRE. J Radiol. 2006; 87: 479-493.
12. Hanbidge A, Buckler P, O'Malley M, Wilson S. IMAGING EVALUATION FOR ACUTE PAIN IN RIGHT UPER QUADRANT. RadioGraphics. 2004; 24: 1117-1135.
13. Yacoub W, Petrosyan M, Sehgal I, Ma Y, Chandrasoma P, Mason R. PREDICTION OF PATIENTS WITH ACUTE CHOLECYSTITIS REQUIRING EMERGENT CHOLECYSTECTOMY: A SIMPLE SCORE. Gastroenterology Reserch and Practice. 2010: 1-5.
14. Gouma D, Obertop H. ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS, WHAT IS NEW IN DIAGNOSTIC AND THERAPHY. HPB Surgery. 1992; 6: 69-78.

15. Schofield P, Hulton N, Baidam A. IS IT ACUTE CHOLECYSTITIS?. Annals of the Royal College of Surgeons of England. 1986; 68: 14-16.
16. Surós A, Surós J. SEMIOLOGIA MÉDICA Y TÉCNICA EXPLORATORIA. 8ª Edición. Masson. España 2001. Pg 499, 506
17. Golea A, Badea R, Suteu T. ROLE OF ULTRASONOGRAPHY FOR ACUTE CHOLECYSTIC CONDITIONS IN EMERGENCY ROOM. Medical Ultrasonography. 2010; 12 (4): 271-279.
18. Rosenthal S, Cox G, Wetzel L, Batnitzky S. PITFALLS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC IN BILIARY SONOGRAPHY. 1990; 10: 285-311.