
	<p><b>GUIAS DE MANEJO CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA</b></p>	<p>CODIGO DEL FORMATO:GM-HO-08 CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA</p>	
	<p><b>CIRUGIA GENERAL</b></p>	<p>VERSIÓN DEL FORMATO: 02</p>	<p>FECHA ULTIMA ACTUALIZACION: 01/08/2012</p>



# **CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA**

	<p>GUIAS DE MANEJO CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA</p>	<p>CODIGO DEL FORMATO:GM-HO-08 CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA</p>	
	<p><b>CIRUGIA GENERAL</b></p>	<p>VERSIÓN DEL FORMATO: 02</p>	<p>FECHA ULTIMA ACTUALIZACION: 01/08/2012</p>

# **GUIAS DE MANEJO CIRUGIA GENERAL**

## **AUTORES**

**Dr.**

**LUIS FERNANDO GONZALES  
CIRUGIA GENERAL**

## **COLABORADORES**


**Mayra Alejandra Becerra Mora  
AUDITORA DE CALIDAD**

## **APROBADO**

**Dr. Martha Inés González  
Gerente**

**Fecha de elaboración:  
Septiembre de 2.009**

**Fecha de Última Actualización:  
Agosto de 2012**

	<b>GUIAS DE MANEJO CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA</b>	CODIGO DEL FORMATO:GM-HO-08 CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA	
	<b>CIRUGIA GENERAL</b>	VERSIÓN DEL FORMATO: 02	FECHA ULTIMA ACTUALIZACION: 01/08/2012

## **INTRODUCCION**


El CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA con el firme propósito de brindarle a los médicos que laboran con la Institución en el servicio de Cirugía General una mejor orientación que facilite la uniformidad de criterios y un mejor entendimiento en el manejo del paciente que ingresa al servicio, elaboró y adoptó las guías de manejo de las diferentes patologías que diariamente se atienden en este servicio; las cuales están a disposición de todo el personal médico para su consulta, revisión y comentarios a que haya lugar.

El presente manual de Guías de manejo del CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA no pretende ser un texto de Cirugía General; el objetivo primordial es el de clarificar los conceptos y dar las pautas sobre los diferentes manejos diagnósticos, clínicos y terapéuticos basados en la evidencia clínica de nuestra institución, tratando de encontrar el camino más adecuado y sustentado para que las conductas derivadas de su aplicación, beneficien el trabajo del médico general y de los Ginecólogos y se establezcan criterios prácticos aún para el especialista, con el propósito de beneficiar a los usuarios.

En un primer intento no está exento de cambios acorde a revisiones actualizadas en los temas, pero como intento se pretende llegar en forma clara y concisa al manejo y respuesta de la capacidad resolutoria de las diferentes patologías relacionadas con Cirugía General. Remitimos al interesado a los textos de las diferentes patologías, para la ampliación del tema en cuanto a fisiología, fisiopatología y clínica, en los cuales encontrará aspectos de interés puesto que en el presente documento no se incluyen por estar fuera de los objetivos y alcances propuestos.

Respecto al manejo terapéutico, se aclara que las dosis de los diferentes medicamentos son aquellos promedios de la literatura mundial y las indicadas. Estas pueden ser modificadas de acuerdo al criterio médico y del estado del

paciente en el momento que se requiere y con el propósito de lograr la recuperación del paciente.

	<b>GUIAS DE MANEJO CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA</b>	CÓDIGO DEL FORMATO:GM-HO-08 CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA	
	<b>CIRUGIA GENERAL</b>	VERSIÓN DEL FORMATO: 02	FECHA ULTIMA ACTUALIZACION: 01/08/2012

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Implementar, clarificar y unificar criterios en el manejo del paciente en el servicio de Cirugía General del CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA para brindar un servicio de calidad y ofrecer unos resultados óptimos logrando racionalizar los recursos y sujeto al proceso de mejoramiento continuo de la calidad en la atención en salud.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**


1. Estandarizar los criterios de manejo de las patologías de presentación frecuente en cada uno de los servicios
2. Garantizar el mejoramiento de la calidad de la atención en salud al usuario
3. Racionalización de los recursos
4. Disponer de un instrumento de evaluación y auditoria clínica.
5. Socialización y adherencia de las guías a todo personal asistencial de salud.

### **CAMPO DE APLICACIÓN**

La totalidad de los pacientes que requieran atención en nuestros servicios de Urgencias, Consulta Externa, Hospitalización, Cirugía del CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA.

### **EVALUACION COSTO BENEFICIO**

El real costo beneficio institucional de la presente guía es procurar que todo el personal que maneja pacientes en los diferentes servicios lo haga de igual forma y con el mismo criterio terapéutico que redunde en beneficio de los usuarios


	<p><b>GUIAS DE MANEJO CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA</b></p>	<p>CODIGO DEL FORMATO:GM-HO-08 CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA</p>	
	<p><b>CIRUGIA GENERAL</b></p>	<p>VERSIÓN DEL FORMATO: 02</p>	<p>FECHA ULTIMA ACTUALIZACION: 01/08/2012</p>

## ACTUALIZACION

La actualización de las guías se realizaran en forma ordinaria cada dos años o de acuerdo a las necesidades del servicio, y las actualizaciones científicas; y estará a cargo del Auditor de Calidad y de los médicos especialistas del servicio.

## MONITORIZACION

Inicialmente se socializará las guías de manejo entre todo el personal que labora en el servicio de Consulta Externa, Hospitalización, Cirugía y Urgencias, Posteriormente se revisarán las historias clínicas de aquellas pacientes que presenten estas patologías, corroborando la aplicación correcta de las mismas y de esta manera aplicar los correctivos de ser necesarios.

	<b>GUIAS DE MANEJO CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA</b>	CODIGO DEL FORMATO:GM-HO-08 CENTRO MEDICO LA SAMARITANA LTDA	
	<b>CIRUGIA GENERAL</b>	VERSIÓN DEL FORMATO: 02	FECHA ULTIMA ACTUALIZACION: 01/08/2012

## COLECISTITIS AGUDA

### DEFINICION

La colecistitis aguda es una enfermedad inflamatoria aguda de la vesícula biliar, a menudo atribuible a litiasis vesicular, pero muchos factores están involucrados, tales como: isquemia; desórdenes de la motilidad; lesión química directa; infecciones con microorganismos, protozoos y parásitos; enfermedades del colágeno y, reacciones alérgicas, lo cual lleva a una distensión con la subsiguiente inflamación química o bacteriana.

### EPIDEMIOLOGIA

Es la entidad quirúrgica más prevalente que afecta a la población de los países industrializados. Hallazgos de autopsia han mostrado que 11-35% de los adultos americanos tienen cálculos biliares. La incidencia de colecistitis aguda es de 3-10% de todos los pacientes con dolor abdominal (1-3). En mayores de 50 años es de 6.3% y en menores de 50 años es de 20.9% (3). Relación mujer/hombre es 3:1.

### ETIOLOGIA

La Colecistitis aguda es debida a Colelitiasis en 90-95% y a Colecistitis acalculosa en 5-10% (NIVEL IV) (3-9). Los cálculos biliares se originan por la precipitación de colesterol y sales de calcio en la bilis supersaturada. Ellos se clasifican por su contenido de colesterol en cálculos de colesterol o cálculos pigmentados. Los cálculos pigmentados reciben su color de la concentración de bilirrubinato de calcio. Los cálculos negros son pequeños y tardíos y se encuentran típicamente asociados con cirrosis y desórdenes hemolíticos, tales como la drepanocitosis y esferocitosis. Los cálculos biliares son más comunes en Asia y están asociados con desórdenes de la motilidad biliar y la infección bacteriana. En Estados Unidos 70-80% de los cálculos son de colesterol.

## Factores de Riesgo

La colecistitis aguda es la complicación más frecuente en pacientes con colelitiasis y ha aumentado de 3.9 millones en 1979 a 10 millones en 1993. (NIVEL IV). Los síntomas serios o complicaciones (colecistitis aguda, colangitis aguda, ictericia clínica, pancreatitis) se presentan en 1-2% de pacientes asintomáticos y en 1-3% de los pacientes con síntomas leves, por año, y el riesgo de complicaciones aumenta en los primeros años después del diagnóstico de litiasis vesicular, pero luego disminuye (NIVEL IIC). Cada año 6-8% de pacientes sintomáticos son sometidos a colecistectomía, pero este porcentaje disminuye año a año <sup>(10)</sup>. Pacientes con colelitiasis y síntomas leves o no específicos presentaron complicaciones vesiculares agudas en un 15% siendo la colecistitis aguda un 12% (NIVEL IV) <sup>(11)</sup>. Pacientes con colelitiasis asintomática, 16% presentaron algunos síntomas y 3,8% colecistitis aguda. La tasa de cambio de colelitiasis asintomática a sintomática es más alta en los primeros tres años después del diagnóstico (15-26%) pero luego declina (NIVEL IV). No hay diferencia en la incidencia de síntomas comunes entre pacientes con colelitiasis sintomática o no sintomática y pacientes sin colelitiasis (NIVEL IIB) <sup>(12)</sup>.

**Sida.** La hepatomegalia y/o alteración de la función hepática está presente en 2/3 de los pacientes con sida, alguno de los cuales tienen enfermedad del tracto biliar, la cual puede ocurrir por dos mecanismos: colangiopatía y colecistitis acalculosa aguda. También se ha presentado colangitis esclerosante. La **colangiopatía** por sida se presenta más a menudo en pacientes de edad media (21-59 años), masculinos, quienes han tenido la enfermedad por más de un año. 90% se quejan de dolor abdominal superior y tienen ductos biliares intra y extra hepáticos dilatados por ecografía abdominal. Los hallazgos anormales se presentan en la ecografía abdominal en el 81% de los casos y en la TAC en el 78%. Las pruebas de laboratorio muestran un marcado incremento del nivel de fosfatasa alcalinas (NIVEL IV)<sup>(13)</sup>. La **colecistitis acalculosa** en los pacientes con SIDA está caracterizada por: 1. Edad más temprana, 2. Problemas con la ingesta oral, 3. Dolor abdominal superior derecho, 4. Marcado aumento de la fosfatasa alcalina y leve incremento de los niveles de bilirrubina sérica, y 5. Asociación con infecciones por Citomegalovirus y Criptosporidium (NIVEL IV). La colecistitis aguda es la razón más frecuente para realizar cirugía abierta en pacientes con SIDA <sup>(14)</sup>.

**Drogas como Agentes Etiológicos.** Las drogas promueven la formación de cálculos y están indirectamente asociadas con el riesgo de colecistitis aguda (NIVEL IV) (Tabla 1) <sup>(15)</sup>. Está reportado que las mujeres que consumen contraceptivos orales tienen un riesgo más alto de tener enfermedad de la vesícula biliar, pero también hay un reporte que niega dicha asociación (NIVEL IIA) <sup>(16)</sup>. Entre las drogas usadas para el tratamiento de la hiperlipemia, sólo los fibratos están asociados con enfermedad calculosa de la vesícula biliar (NIVEL IIB) <sup>(17)</sup>. Un reporte sugiere que las tiazidas inducen colecistitis aguda (NIVEL IIIB) <sup>(18)</sup> y otro reporte niega esta asociación (NIVEL IIIB)<sup>(19)</sup>. La administración de grandes dosis de ceftriaxona (cefalosporina de tercera generación), en niños, precipita sales de calcio en la bilis y forma barro biliar en 25-45% de ellos, pero estos efectos desaparecen al discontinuar la medicación (NIVEL IV)<sup>(15)</sup>.

La administración por largo tiempo de octreótide causa colestasis, y la administración por un año causa colelitiasis en 50% de los pacientes (NIVEL IV)<sup>(15)</sup>. La infusión por la arteria hepática causaría colecistitis química (NIVEL IV)<sup>(15)</sup>. La Eritromicina y la Ampicilina causan colecistitis por hipersensibilidad (NIVEL IV). El riesgo de colecistitis inducida por la terapia de reemplazo hormonal fue de 1.8 para menos de 5 años de tratamiento y de 2.5 para 5 y más años de tratamiento (NIVEL IA)<sup>(20)</sup>.

**Tabla 1. Mecanismos etiológicos de enfermedades de la vesícula biliar**

<b>Mecanismo etiológico</b>	<b>Droga/Tratamiento</b>
Toxicidad química directa	Infusión en Arteria Hepática
Promueve la formación de cálculos por Inhibición biliar de la actividad ACAT	Progesterona, fibrato
Aumenta los receptores de lipoproteína Hepáticos	Estrógeno
Induce colecistitis aguda en pacientes Con colelitiasis	Tiazidas (no confirmado)
Promueve la precipitación de sales de Calcio en la bilis	Ceftriaxona, octreótide
Altera la movilidad de la vesícula biliar	Narcóticos, anticolinérgicos
Promueve la Hemólisis	Dapsona
Mecanismo inmunológico	Eritromicina, ampicilina, Inmunoterapia

**Ascaris como Factor Etiológico.** Las complicaciones de la ascaridiasis incluyen enfermedades hepáticas, biliares y pancreáticas. Las complicaciones en el tracto biliar incluyen: 1. Colelitiasis, con el áscaris como núcleo para la formación de cálculo, 2. Colecistitis acalculosa, 3. Colangitis aguda, 4. Pancreatitis aguda y 5. Absceso hepático<sup>(21)</sup>. Es causada por la obstrucción de los conductos hepáticos y biliares por la entrada del áscaris desde el duodeno a través de la papila. Usualmente el áscaris retorna al duodeno en una semana, pero si permanece por más de 10 días moriría, quedando un núcleo para la formación de cálculos. Ocurre más frecuentemente en mujeres (relación 3:1) y con menor frecuencia en niños. El riesgo de complicaciones biliares es más frecuente en embarazadas que en no embarazadas (NIVEL IV). En regiones epidémicas tales como China y Sudeste de Asia la ascaridiasis es una causa frecuente de colelitiasis<sup>(21)</sup>.

**Papel del Embarazo.** El riesgo de colelitiasis aumenta con la adolescencia y declina con la menopausia. También se ha dicho que los anticonceptivos orales están relacionados con el riesgo de enfermedades de la vesícula biliar. Los niveles de estrógeno y progesterona están involucrados en la formación de cálculos biliares<sup>(22)</sup>. La colecistitis es la segunda causa más común de abdomen agudo, seguida por la



apendicitis, en mujeres embarazadas y ocurre en una de 1600 a 10000 embarazadas (NIVEL IV) <sup>(22)</sup>.

La colelitiasis es la causa más frecuente de colecistitis en el embarazo y es el 90% o más de todas las causas de colecistitis (NIVEL IV) <sup>(22)</sup>. La ecografía de rutina reporta colelitiasis en 3.5% de embarazadas (NIVEL IV) <sup>(22)</sup>, pero se desconoce si el embarazo aumenta el riesgo de colecistitis. La frecuencia de colecistectomía es más baja en embarazadas que en no embarazadas, debido a que los cirujanos tendemos a evitar la realización de cualquier operación durante el embarazo. Aunque hay pocos reportes de pacientes sometidas a colecistectomía durante el embarazo, no hay evidencia que la cirugía laparoscópica aumente el riesgo materno o fetal (NIVEL IIC) <sup>(23)</sup>.

**Colecistitis Aguda y “Cuatro ó Cinco Efes”.** Se ha dicho que los pacientes con colelitiasis tienen factores tales como 4f y 5f (fair, fat, female, fertile y forty). Común a todos los individuos con estas 4/5 efes son los altos niveles de estrógeno y progesterona. Según el estudio Framingham el riesgo de colelitiasis es más alto entre 55-62 años de edad y la mayoría de los pacientes fueron diagnosticados con colelitiasis en la quinta y sexta década de la vida. Aunque la incidencia de colelitiasis en mujeres de todos los grupos de edad es más del doble que en pacientes masculinos, la diferencia en la incidencia entre hombres y mujeres tiende a estrecharse cuando aumenta la edad (NIVEL IB) <sup>(24)</sup>. Los pacientes con colelitiasis tienden a ser más obesos (NIVEL IIA) <sup>(24)</sup>.

Esta tendencia es más acentuada en mujeres que en hombres <sup>(25)</sup>. Las dietas drásticas aumentan el riesgo de colelitiasis en personas obesas (NIVEL IIB) <sup>(26-29)</sup>. La incidencia de colelitiasis y colecistitis en personas obesas (37-60 años; mujeres con IMC de 34 o más y hombres con IMC de 38 o más) es significativamente más alta que en no obesos (para colelitiasis 5,8% vs 1.5%, mujeres 6.4% vs 22.6% y para colecistitis 0,8% vs 3.4%: mujeres 4% vs 11.2%) (NIVEL IIB) <sup>(30)</sup>. Aunque la asociación de 4f y 5F con colelitiasis ha sido estrechamente estudiada, no se ha determinado la asociación de la edad y obesidad con el riesgo de colecistitis aguda.

## **FISIOPATOLOGIA.**

En la mayoría de los pacientes los cálculos biliares son la causa de la colecistitis aguda. El proceso inicia con la obstrucción física del tracto de salida de la vesícula biliar por un cálculo en el cuello o el conducto cístico, lo cual aumenta la presión en la vesícula biliar (presión intraluminal), causando congestión venosa, compromiso del aporte sanguíneo y deterioro del drenaje linfático. La mucosa se torna isquémica, hay liberación de mediadores inflamatorios, tales como prostaglandinas I<sub>2</sub> y E<sub>2</sub>. El trauma mucoso localizado causa liberación lisosomal de fosfolipasa, convirtiendo la lecitina en la bilis sobresaturada en lisolecitina. La lecitina normalmente protege la mucosa a la acción de los ácidos biliares, pero la lisolecitina es un detergente y tóxico para la mucosa. El engrosamiento de la pared ocurre con edema, congestión vascular y hemorragia intramural. Las úlceras mucosas se desarrollan en áreas focales de necrosis de la pared. Histológicamente, hay una densa infiltración de neutrófilos, microabscesos y vasculitis secundaria. Por último hay infección bacteriana secundaria, acumulación de

fluido purulento con la formación de un empiema, perforación, peritonitis generalizada y sepsis. Otras complicaciones incluyen abscesos hepáticos e intraabdominales. La infección bacteriana primaria no juega un papel inicial en la colecistitis pero la infección bacteriana secundaria complica en un 50% el curso clínico. 40-50% de los casos con colecistitis aguda tienen cultivos biliares positivos. Las bacterias que infectan la bilis incluyen bacilos gram negativos (*E. coli*, *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp), anaerobios (*bacteroides*, *clostridium* spp, *fusobacterium* spp) y cocos gram positivos (enterococos). El crecimiento de bacterias productoras de gas en la vesícula biliar puede originar colecistitis enfisematosa. Hay dos factores que determinan la progresión a colecistitis aguda: el grado de obstrucción y la duración de la obstrucción. Si es parcial y de corta duración el paciente experimenta un cólico biliar. Si la obstrucción es completa y de larga duración el paciente desarrolla colecistitis aguda. Si el paciente no recibe tratamiento temprano la enfermedad llega a ser más seria y ocurren las complicaciones.

### **CLASIFICACION PATOLOGICA.**

**Colecistitis Edematosa:** primera etapa (2-4 días). La vesícula biliar tiene fluido intersticial con capilares y linfáticos dilatados, la pared está edematosa y los tejidos están histológicamente intactos, con edema en la capa subserosa.

**Colecistitis Necrotizante:** segunda etapa (3-5 días). La vesícula biliar tiene cambios edematosos con áreas de hemorragia y necrosis. Cuando la pared de la vesícula biliar es sometida a presión interna elevada, el flujo sanguíneo se obstruye con evidencia histológica de trombosis y oclusión vascular. Hay áreas de necrosis diseminadas pero superficiales, que no involucran el espesor total de la pared vesicular.

**Colecistitis Supurativa:** tercera etapa (7-10 días). La pared vesicular presenta leucocitos con áreas de necrosis y supuración. La reparación activa del proceso inflamatorio es evidente. La vesícula agrandada empieza a contraerse y la pared se engrosa debido a la proliferación fibrosa. Los abscesos intraparietales involucran el espesor total de la pared con formación de abscesos pericolecísticos.

**Colecistitis Crónica:** ocurre después de ataques leves repetidos de colecistitis y se caracteriza por atrofia de la mucosa y fibrosis de la pared de la vesícula. Puede también ser causada por irritación crónica por grandes cálculos biliares que inducen colecistitis aguda.

### **FORMAS ESPECÍFICAS DE COLECISTITIS AGUDA.**

**Colecistitis Acalculosa.** Colecistitis aguda sin colelitiasis. Se define como una inflamación aguda de la vesícula biliar en ausencia de cálculos y representa aproximadamente 5-10% de los casos de colecistitis aguda. En contraste con la colecistitis aguda calculosa que tiene predilección por el sexo femenino, ésta lo tiene por el masculino, con una relación 1,5:1. El diagnóstico se hace en la misma forma que en la colecistitis litiásica, por Ultrasonografía y/o Escintigrafía HIDA. La colecistectomía laparoscópica presenta problemas técnicos por el estado inflamatorio local, con edema

y fibrosis que borran las estructuras anatómicas. Por ello el abordaje preferido es la colecistectomía abierta una vez establecida la presencia de cambios gangrenosos (55).

**Colecistitis Xantogranulomatosa.** Se caracteriza por el engrosamiento xantogranulomatoso de la pared de la vesícula biliar y elevación de la presión intravesicular por cálculos, con ruptura de los senos de Rokitansky-Achoff. Esta ruptura causa fugas y entrada de bilis en la pared vesicular, la cual es ingerida por histiocitos, formando granulomas que consisten en histiocitos espumosos. Los pacientes usualmente tienen síntomas de colecistitis aguda en la etapa inicial.

**Colecistitis Enfisematosa.** Ocurre con una frecuencia baja, del orden de 1-2% de los casos de colecistitis aguda. Aparece aire en la pared vesicular debido a la infección con anaerobios formadores de gas, incluyendo el clostridium perfringens. Esta forma fácilmente progresa a sepsis y colecistitis gangrenosa y se observa más a menudo en pacientes diabéticos, hombres y mayores de 60 años. El hallazgo radiológico característico es la presencia de burbujas de gas indicativas de una infección anaeróbica de la vía biliar, generalmente por Clostridium perfringens y otros clostridios, pero también por E. Coli, Klebsiella o estreptococos anaerobios. El gas demarca los bordes de la vesícula y es visible en las radiografías simples de abdomen. La TAC demuestra con alto grado de certeza la presencia del gas en una vesícula con severa inflamación aguda. El tratamiento único es la colecistectomía de emergencia, con adecuado cubrimiento antibiótico, pero en algunos casos de alto riesgo es conveniente optar por la Colecistostomía abierta o percutánea guiada por imágenes (ecografía o tomografía).

**Torsión de la Vesícula Biliar.** (31) Ocurre por causas inherentes, adquiridas y otras causas físicas. Como factor inherente tenemos la vesícula flotante, la cual es muy móvil debido a que la vesícula y el conducto cístico están unidos al hígado por un ligamento fusionado. Los factores adquiridos incluyen la ptosis visceral, joroba senil, escoliosis y pérdida de peso. Los factores físicos incluyen los cambios bruscos de la presión intraperitoneal, cambios bruscos de la posición corporal, un movimiento pendular en posición de anteflexión, hiperperistalsis de órganos vecinos, defecación y trauma abdominal.

## CLINICA

Alrededor del 50% de los pacientes con colelitiasis son asintomáticos y en ellos el diagnóstico es incidental. Se estima que el 20% de los individuos con colelitiasis tienen cólico biliar. Este término describe la constelación de síntomas experimentados por el paciente cuando la vesícula biliar se contrae una vez se ha obstruido la salida por un cálculo en el cuello o en la bolsa de Hartmann. Es descrito como un dolor opresivo agudo en el cuadrante superior derecho, a menudo irradiado a la escápula derecha o área interescapular. Los síntomas comúnmente ocurren después de la ingesta de comidas ricas en grasa y se asocia además con náuseas, escalofrío, malestar, distensión, vómito, eructo y ocasionalmente diarrea. Frecuentemente no se distingue de los síntomas leves de reflujo gástrico limitados a arcadas nauseosas. El cólico biliar no complicado usualmente se resuelve en 30 minutos a 6 horas, o con la administración

de un analgésico. Sin embargo una vez que los pacientes comienzan a presentar síntomas, estos tienden a ser más recurrentes. Al examen físico los pacientes a menudo tienen fiebre leve a moderada (38-38.5 °C), taquicardia y dolor en cuadrante superior derecho. 25% tienen una vesícula distendida palpable. Se encuentra frecuentemente el clásico Signo de Murphy, la inhibición abrupta de la inspiración con la palpación directa sobre la fosa vesicular. La rigidez o defensa de la pared abdominal hace sospechar de colecistitis gangrenosa o perforación, las cuales pueden presentarse en forma precoz (tercer día), pero generalmente la perforación se presenta tardíamente hacia la segunda semana con una tasa baja de 1-2%.

## DIAGNOSTICO

### 1. Historia clínica y examen físico

### 2. Laboratorio

- **Cuadro hemático:** leucocitosis (mayor de 10.000). El hemograma permite establecer la existencia de un cuadro inflamatorio, mediante la demostración de leucocitosis, neutrofilia o bandemia. Cuando la leucocitosis supera los 20.000 debe sospecharse colecistitis gangrenosa y perforación con peritonitis o colangitis <sup>(88)</sup>.
- **Pruebas de función hepática:** en los pacientes con Colelitiasis es pertinente ordenar un perfil hepático completo, incluyendo **niveles séricos de fosfatasa alcalina, gamaglutamil transpeptidasa (GGTP), transaminasas, bilirrubinas**. Estos niveles aparecen normales en los casos asintomáticos, con cólico biliar y con colecistitis crónica, pero en la colecistitis aguda puede verse elevación de las bilirrubinas a expensas de la directa, por el fenómeno obstructivo de la inflamación de la vesícula sobre el conducto biliar mayor, lo cual ocurre hasta en un 10% de los casos <sup>(56)</sup>.
- **BUN, Creatinina, Glicemia:** según edad y/o enfermedades concomitantes.
- **Pruebas de Coagulación:** si hay ictericia o trastornos hematológicos.
- **Amilasa sérica:** debe tenerse en cuenta que en la colecistitis aguda y en la coledocolitiasis sintomática también puede haber elevación, aunque modesta, de la amilasa sérica <sup>(56)</sup>.

### 3. Confirmación: Estudios Imagenológicos

- **Ecografía:** es la primera imagen diagnóstica para acercarse al paciente con dolor agudo del cuadrante superior derecho. Es sensible y específica para demostrar cálculos, dilatación de la vía biliar y los hallazgos que sugieren enfermedad

inflamatoria aguda. Posee una certeza diagnóstica superior a 95%, con sensibilidad y especificidad que superan esta cifra <sup>(56)</sup>. En la mayoría de los casos la ultrasonografía es el único examen necesario para establecer el diagnóstico con un alto grado de certeza <sup>(55)</sup>. En pacientes con colecistitis acalculosa los hallazgos no son específicos.

- **Gammagrafía nuclear:** La escanografía gammagráfica HIDA, es bastante específica en el diagnóstico de la colecistitis aguda no calculosa, aunque ha perdido favoritismo frente a la Ultrasonografía. Se considera el “Gold Estándar” en el diagnóstico de la Colecistitis acalculosa. <sup>(58)</sup>.
- **Otros estudios**
- **Rayos X tórax y EKG:** según edad y/o enfermedades concomitantes.

### CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA COLECISTITIS AGUDA

- **Signos locales de inflamación:** 1. Signo de Murphy. 2. Masa, dolor o sensibilidad en el cuadrante superior derecho.
- **Signos sistémicos de inflamación:** 1. Fiebre. 2. PCR elevada. 3. Leucocitosis.
- **Hallazgos imagenológicos:**

Ecografía (Gold Standard). (murphy sonográfico, engrosamiento de la pared vesicular >4mm si el paciente no tiene enfermedad hepática crónica y/o ascitis o falla cardíaca derecha, Vesícula agrandada con diámetro longitudinal >8 cm y diámetro transversal >4 cm, cálculo biliar impactado, eco refringencias o líquido pericolecístico, capa eco lúcida en la pared vesicular, estrías lúcidas intramurales y señales Doppler). (33)

RMN (alta señal pericolecística, vesícula agrandada, engrosamiento de la pared vesicular); TAC (pared vesicular engrosada, líquido pericolecístico, vesícula agrandada, áreas lineales de alta densidad en la grasa pericolecística).

Estudio Tc-HIDA (estudio tecnecio-ácido iminodiacético hepatobiliar): vesícula no visualizada con ingesta y excreción normal de radioactividad, signo del borde: aumento de la radioactividad alrededor de la fosa vesicular).

NOTA 1: no es necesaria la realización de todos los estudios imagenológicos.

Nota 2: La hepatitis aguda, otra enfermedad abdominal aguda y la colecistitis crónica deben ser excluidas.

**Impresión Diagnóstica:** un ítem en A y un ítem en B positivos

**Diagnóstico definitivo:** el ítem C confirma el diagnóstico

## **CRITERIOS PARA EVALUAR SEVERIDAD EN COLECISTITIS AGUDA**

**Grado I. Leve.** Colecistitis aguda que no entra en los criterios de moderada o severa. Colecistitis aguda en paciente sano sin disfunción orgánica y con cambios inflamatorios leves de la vesícula biliar, haciendo de la colecistectomía un procedimiento seguro y de bajo riesgo.

**Grado II. Moderada.** Colecistitis aguda asociada con cualquiera de las siguientes condiciones: 1. Leucocitosis elevada  $>18000/\text{mm}^3$ . 2. Masa palpable y dolorosa en cuadrante superior derecho. 3. Duración de los síntomas  $>72$  horas (la cirugía laparoscópica debe ser realizada dentro de las 48-72 horas del inicio de la colecistitis aguda). 4. Inflamación local marcada (peritonitis biliar, abscesos pericolecísticos, absceso hepático, colecistitis gangrenosa o colecistitis enfisematosa).

**Grado III. Severa.** Colecistitis aguda asociada con disfunción de cualquiera de los siguientes órganos o sistemas: 1. Disfunción cardiovascular (hipotensión que requiere tratamiento con dopamina  $\geq 5\text{ug}/\text{kg}/\text{min}$  o cualquier dosis de dobutamina). 2. Disfunción neurológica (disminución del nivel de conciencia). 3. Disfunción respiratoria ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ ) 4. Disfunción renal (oliguria, creatinina  $> 2 \text{ mg}/\text{dl}$ ) 5. Disfunción hepática (PT-INR  $> 1.5$ ). 6. Disfunción hematológica (plaquetas  $< 100000/\text{mm}^3$ )

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

- Hepatitis
- Absceso Hepático
- Enfermedad ácido péptica o crisis ulcerosa
- Litiasis renal
- Pancreatitis
- Apendicitis subhepática
- Insuficiencia Cardíaca Congestiva

## **TRATAMIENTO**

### **RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO INICIAL EN SALAS DE URGENCIAS EN LA ESE HOSPITAL UNIVERSITARIO ERASMO MEOZ DE CÚCUTA**

**Al ingreso al paciente se le debe:**

- Realizar el ingreso correspondiente
- Elaborar la Historia Clínica completa incluyendo el Consentimiento Informado
- Solicitar ordenes de Exámenes correspondientes: Laboratorio y Ecografía Hepatobiliar
- Suspender la vía oral
- Acceder a una vía venosa adecuada
- Solicitar evaluación por Cirujano de turno

### **Preparación preoperatoria:**

- La valoración por el especialista no debe exceder de 6 horas después de solicitada
- Sí el paciente se encuentra en estado séptico se recomiendan las medidas de resucitación previas antes de someterlo a cualquier intervención sin que estas retarden innecesariamente la cirugía, las cuales se deben dar mientras se termina de estudiar.
- Manejo Hidro-electrolítico con cristaloides tipo Hartman o Lactato de Ringer o solución Salina Normal.
- Iniciar corrección de otros estados metabólicos alterados
- Colocar SNG si está distendido o vomitando; no se usa de rutina
- Colocar Sonda Vesical si presenta gran compromiso sistémico; no se usa de rutina

Una vez realizado el diagnóstico clínico, la responsabilidad de ordenar los medicamentos como Antibióticos o Analgésicos debe quedar a cargo del cirujano que valoró el paciente.

Antibióticos: la Colecistitis Aguda requiere antibiótico con criterio terapéutico rutinariamente, una vez hecho el diagnóstico (Remitirse a las guías de manejo de Infecciones intraabdominales. La profilaxis antibiótica se usa en diagnóstico de colelitiasis y cirugía electiva, sin cuadro agudo, en una sola dosis preoperatoria, adicionando dosis adicional en cirugía, en caso de complicación ó prolongación en acto operatorio).

Analgésicos: Hioscina butilbromuro + Dipirona, Tramadol, ó meperidina de acuerdo a la respuesta clínica del paciente a los analgésicos.

- Completar estudio prequirúrgico dependiendo de la edad y condición del paciente
- Solicitar turno Quirúrgico; el procedimiento quirúrgico debe realizarse antes de 24 horas.
- Consentimiento informado de la cirugía
- Hospitalización

### **Tratamiento médico**

- Si el paciente no acepta cirugía
- Paciente que no tolere anestesia

- Colelitiasis sintomática al ingreso por dolor y sin colecistitis aguda, que mejore con tratamiento instaurado, considerados de bajo riesgo y con Laboratorios negativos como predictores de infección ó coledocolitiasis; pudiendo de acuerdo a disponibilidad de quirófanos intervenir quirúrgicamente en la misma hospitalización ó remitirse para ser programado por consulta externa (55).

**NOTA:** a- Si el paciente se deteriora con el tratamiento médico, a pesar del alto riesgo, debe intentarse uno de los abordajes quirúrgicos descritos en el numeral siguiente a continuación sobre Tratamiento Quirúrgico.

b- Igualmente, paciente con diagnóstico de Colelitiasis sintomática al ingreso por dolor y sin colecistitis aguda, que no mejore con tratamiento instaurado, se manejará como paciente con diagnóstico de Colecistitis aguda.

## Tratamiento Quirúrgico

**1. Colecistostomía:** en ciertas circunstancias de muy alto riesgo está indicada la Colecistostomía percutánea guiada por imágenes. El procedimiento también puede ser practicado en forma abierta y, en algunos casos, con anestesia local. Es de gran utilidad en pacientes de edad muy avanzada o con severa enfermedad cardíaca o pulmonar, o en aquellos en estado crítico por enfermedad grave asociada, en quienes el riesgo de una colecistectomía resulta prohibitivo. También puede estar indicado en casos de empiema de la vesícula biliar (picolecisto), donde el severo proceso inflamatorio puede hacer muy peligrosa la disección (55).



## 2. Cirugía Laparoscópica: “Gold Standar” en:

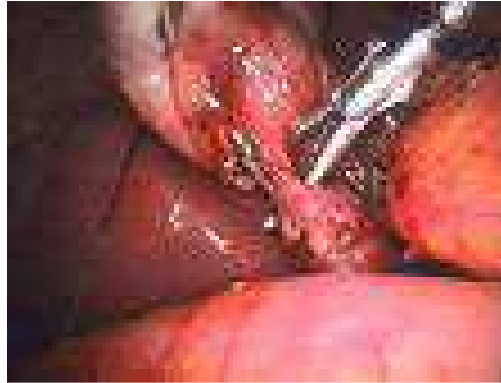
A- Según el riesgo anestésico, cuantificado con la Clasificación ASA (American Society of Anesthesiology): a-En pacientes con Colecistitis aguda clasificada como ASA 1, 2 y 3 deben ser llevados a colecistectomía laparoscópica, siguiendo las recomendaciones de manejo y durante la misma hospitalización.

b- En pacientes con Colecistitis aguda clasificados como ASA 4 ó 5, cuyo riesgo anestésico es muy elevado, deben ser drenados mediante



colecistostomía percutánea y más adelante, una vez resuelto el episodio agudo, se considera la posibilidad de cirugía electiva bien sea laparoscópica ó abierta <sup>(56)</sup> (4,5).

B. Pacientes con Colelitiasis asintomática con alto riesgo: se debe realizar una colecistectomía laparoscópica electiva, con miras a evitar complicaciones futuras, operaciones de urgencia en edades avanzadas o en pacientes con enfermedades concomitantes y para evitar la aparición del muy maligno carcinoma de la vesícula biliar.<sup>3</sup>



### **Ventajas de la Cirugía Laparoscópica**

- La colecistectomía laparoscópica reduce el tiempo de estancia hospitalaria <sup>(6)</sup>.
- La conversión a cirugía abierta es necesaria hasta en el 16-27%.
- CL mejora el resultado intra y post-operatorio respecto a la cirugía abierta <sup>(6,7,8)</sup>.
- CL reduce en forma significativa las complicaciones post-operatorias si se compara con la cirugía abierta. Complicaciones mayores como infarto de miocardio, neumonía, sepsis, trombo-embolismo, infecciones serias de la herida quirúrgica, hernia incisional tardía, obstrucción intestinal por bridas y coledocolitis residual. Complicaciones menores como diarrea, infección urinaria <sup>(6)</sup>.
- CL se asocia a menor número de complicaciones si es realizada por cirujanos de experiencia.

NOTA: en cuadros subagudos >48-72 horas, se prefiere la colecistectomía abierta; decisión a cargo del cirujano.

### **3. Colecistectomía por Laparotomía ó Abierta**

Está indicada en pacientes con cuadros subagudos por más de 48-72 horas de iniciados los síntomas; en pacientes con fístula al colédoco o al intestino y en algunos pacientes con perforación y absceso.

La conversión de CL a abierta se requiere si la CL no puede ser completada sin riesgo de lesión a las estructuras adyacentes o si no es posible controlar un sangrado <sup>(9)</sup>.



### **Observaciones al Tratamiento (58, 59, 60, 61, 62, 63, 64)**

La cirugía temprana (abierta o laparoscópica) reduce la estancia hospitalaria si se compara con la cirugía tardía (abierta o laparoscópica) <sup>(10,11)</sup>. Este último comportamiento genera un 23% de cirugías urgentes por recurrencia de los síntomas. No hay diferencia en cuanto a las complicaciones pre o post-quirúrgicas ni en la mortalidad. El porcentaje de conversión de CL a CA no difiere en ambos grupos.

Pacientes con Colecistitis aguda, con factores co-mórbidos descompensados y con relativa contraindicación para la cirugía deben recibir tratamiento médico con: antibióticos, dieta baja en grasa y ocasionalmente Colecistostomía. Se llevan a cirugía tardía, una vez sus factores co-mórbidos estén controlados.

**La Colectomía Temprana** (una vez diagnosticada o dentro de los 7 días del inicio de los síntomas) **vs Demorada O Tardía** (6 semanas después del inicio de los síntomas), (Técnica Abierta o Laparoscópica), no es más efectiva reduciendo la mortalidad (NIVEL IV); no es más efectiva reduciendo la morbilidad (NIVEL IV); es más efectiva reduciendo la estancia hospitalaria (NIVEL IV); es más efectiva reduciendo los síntomas gastrointestinales (diarrea, indigestión y dolor abdominal) al mes, mientras que la tardía no es más efectiva a los 3-6 meses (NIVEL IV); no hay diferencias significativas en conversión a cirugía abierta; la operación urgente no planeada fue necesaria en 23% de los candidatos a cirugía demorada; la colectomía tardía reduce significativamente el riesgo de fuga biliar (NIVEL IA).

**Colecistomía Laparoscópica (COLELAP) Vs por Laparotomía ó Abierta.** No hay diferencias significativas en mortalidad y morbilidad. La primera reduce la estancia hospitalaria (NIVEL IV); reduce significativamente la duración de la cirugía, uso de sonda nasogástrica, uso de analgesia, estancia hospitalaria y complicaciones post-operatorias. No hubo diferencias en cuanto a pérdida sanguínea, dolor post-operatorio o número de días incapacitados. La rata de conversión de COLELAP a cirugía abierta es hasta del 16- 27%. **Vs Observación Solo:** es más efectiva y reduce las ratas de falla (NIVEL II). No es más efectiva reduciendo la rata de complicaciones relacionadas con los cálculos biliares (colecistitis recurrente, pancreatitis, dolor intratable) (NIVEL II). **Vs Colectomía Mini laparoscópica (uso de trocares de menor diámetro):** es más efectiva reduciendo la estancia hospitalaria. (NIVEL IV). Reducen por igual la rata de

conversión a colecistectomía abierta (NIVEL II). Es más efectiva para reducir la necesidad de analgesia. (NIVEL IV).

**CONCLUSION:** la Colecistectomía temprana proporciona ciertas ventajas y es el tratamiento de elección en pacientes con colecistitis aguda. Aquellos con múltiples condiciones co-mórbidas y contraindicaciones relativas para la colecistectomía puede ser tratados con antibióticos, una dieta baja en grasa y en algunos casos con Colecistostomía. La Colecistectomía Laparoscópica es el procedimiento de elección en colecistitis aguda con el inconveniente de que aunque tiene resultados post-operatorios favorables, tiene mayor incidencia de lesión de la vía biliar que la Colecistectomía por Laparotomía ó Abierta. La Colecistectomía por Laparotomía ó **A**bierta es principalmente requerida en aquellos pacientes que tienen fístulas de la vesícula con el ducto biliar común o con el intestino, en aquellos pacientes con perforación y absceso en el cuadrante superior derecho ó en pacientes con cuadros subagudos de más de 48-72 horas de evolución. La conversión de Colecistectomía Laparoscópica a abierta es necesaria si el procedimiento laparoscópico no puede ser completado sin riesgo de lesión a estructuras adyacentes o cuando la hemostasia no es segura.

Se considera:

**Benéfico:**

- Colecistectomía temprana vs retardada.
- Colecistectomía laparoscópica.

**Probablemente benéfico:**

- Colecistostomía percutánea seguida por colecistectomía temprana.
- Tratamiento médico seguido por colecistectomía retardada.

**Negociar entre riesgo-beneficio:**

- Observación sola
- Colecistectomía abierta

**Efectividad desconocida:**

- Colecistectomía mini-laparoscópica

**Postoperatorio**

Informe del estado al paciente o a sus familiares. El cirujano que intervino quirúrgicamente al paciente explicará a su familia, al final de la cirugía, si estos están presentes, los hallazgos en el acto quirúrgico, así como los cuidados que requiere y las posibles complicaciones; el cirujano asignado al piso de hospitalización informará al paciente y familiares a diario, al final de la ronda del piso, de la evolución del pacientes, de la conducta a seguir en caso de complicaciones, del riesgo y dará las instrucciones para el manejo ambulatorio.

Ordenes diarias, según evolución y criterio del grupo quirúrgico:

- Movilización
- Monitoreo: ( Tomar TA, FC, FR y Diuresis horaria)
- Ordenar retirar sondas, movilizar o retirar drenes , en caso de haber indicación previa

- Tipo de Dieta
- Cuidados de la herida
- Movilización y terapias especiales
- Venoclisis: líquidos y electrolitos
- Antibióticos
- Analgésicos (en caso de laparotomía deben adicionarse opioides)
- Antieméticos en caso de necesidad
- La confirmación histológica es mandatoria

**Días de Hospitalización recomendados según evolución y estado del proceso inflamatorio:** no complicado (1-2 días) y Gangrenosa, con absceso o con peritonitis (2-3-4 días o más según evolución), a criterio del cirujano.

El íleo postoperatorio es mínimo en pacientes con Colecistitis aguda no perforada, y es posible iniciar la vía oral de forma temprana y dar de alta al paciente una vez exista tolerancia adecuada. En caso de Colecistitis perforada y de peritonitis, es prudente esperar hasta que se restablezca el tránsito intestinal, antes de reiniciar el consumo de alimentos.

## **COMPLICACIONES.**

Ocurren en 7.2- 26% <sup>(32-36)</sup>. La incidencia de morbilidad en colecistitis aguda es de 17%, colecistitis gangrenosa 7.1%, colecistitis supurativa 6.3%, perforación 3.3% y colecistitis enfisematosa 0.5% <sup>(36)</sup>.

### **Tipo de Complicaciones.**

1. Perforación de la Vesícula Biliar. Causada por colecistitis aguda, lesión o tumores. Es el resultado de la isquemia y necrosis de la pared vesicular.
2. Peritonitis Biliar. Por fuga de bilis a la cavidad peritoneal debido a perforación de la vesícula biliar, trauma, salida de catéter de colecistostomía y fuga del muñón cístico.
3. Absceso Pericolecístico. Condición mórbida en la cual la perforación de la pared de la vesícula biliar es cubierta por el tejido circundante formando un absceso alrededor de la vesícula.
4. Fístula Biliar. Ocurre entre la vesícula biliar y el duodeno posterior a un episodio de colecistitis aguda. La fístula es causada por que un gran cálculo vesicular va erosionando la pared de la vesícula hasta entrar en el duodeno. Si el cálculo es grande se puede presentar íleo biliar que es una obstrucción mecánica del intestino delgado a nivel de la válvula ileocecal. También puede ocurrir fístula con el colon transversal.

## **PRONOSTICO**

La mortalidad en pacientes con colecistitis aguda es de 0-10%<sup>(37-43)</sup>, mientras que la mortalidad en pacientes con colecistitis postoperatoria y colecistitis acalculosa es de 23-

40% (44-46). La mortalidad en pacientes ancianos (75 años o más) tiende a ser más alta que en los jóvenes (47,48), y las co-morbilidades como la diabetes tienden a incrementar el riesgo de muerte (37). Muchos estudios de mortalidad y morbilidad son difíciles de comparar debido a variaciones significativas en criterios diagnósticos, tiempo y tipo de operación, presencia de co-morbilidades y sistemas de apoyo hospitalarios para el paciente críticamente enfermo, así como también variaciones en la experticia quirúrgica disponible.

La mayoría de las causas de mortalidad post-colecistectomía hasta 1980 estuvieron relacionadas a infecciones post-operatorias tales como colangitis ascendente, absceso hepático y sepsis (38,39), pero posteriormente estas causas infecciosas han disminuido y actualmente las principales causas de muerte incluyen infarto al miocardio, falla cardíaca e infarto pulmonar (40,41). Hasta 1970 la colecistostomía fue una forma común de tratamiento, y la principal causa de muerte fueron la neumonía y la sepsis (49). Actualmente la principal causa de muerte post-colecistostomía incluye, falla respiratoria y falla cardíaca (50,51).

#### **Rata de Recurrencia de Colecistitis Aguda después del tratamiento médico conservador:**

La mayoría de pacientes con colecistitis aguda son tratados con colecistectomía. Las recurrencias de interés clínico incluyen: 1. Colecistitis aguda después de una recuperación espontánea sin someterse a ningún tratamiento. (No hay datos de la recurrencia) 2. Colecistitis aguda mientras espera la colecistectomía después de un tratamiento conservador con modificación de la dieta y antibióticos (2.5 – 22%) (37,52) 3. Colecistitis cuando la colecistectomía no es realizada por alguna razón, como riesgo quirúrgico o por decisión del paciente (10-50%) (53) y 4. Colangitis después de colecistectomía.

#### **SEGUIMIENTO O CONTROL POST-OPERATORIO.**

El antibiótico se mantiene hasta completar 7 días de tratamiento post-operatorio.

El retiro de puntos se realiza entre 7 y 10 días post-operatorios

Control por Consulta externa para evolución y constatación de estudio histopatológico, tres semanas después del egreso, excepto condición particular.

Señalar las recomendaciones de acuerdo al caso para el manejo de la herida; todos los pacientes deben ser remitidos a la Clínica de la Herida, Consultorio 15 de Consulta Externa, para retiro de puntos a los 7 a 10 días de la cirugía o cuando lo consideren el cirujano tratante en casos individuales. En caso de egreso de paciente con herida abierta para cierre diferido o por segunda intención, de acuerdo a condiciones particulares, no se debe hacer cierre de la herida por aproximación antes de tres ó cuatro días, según su evolución, y se cita con instrucciones a la

Clínica de la herida, al igual que los casos de herida infectada, a quienes se les practicará curación diaria, consultándose al cirujano asignado en consulta externa en caso de necesidad.

La curación diaria o interdiaria se debe hacer con solución salina o alcohol absoluto.

No están indicados los compuestos yodados por que retardan la cicatrización y queman los bordes de la herida. Las curaciones y el retiro de puntos se efectúan en el consultorio #15 del H.U.E.M.

Se deben prescribir:

- Analgésicos.
- Antibiótico terapéutico si está indicado.
- Informar al paciente, de manera clara, posibles complicaciones, cuales son los signos de alarma y como consultar de nuevo al hospital:

Enseñar al paciente los **“Signos Urgentes que deben obligar a consultar”**, por el servicio de urgencias de la ESE HUEM:

- Signos de sangrado importante en la Herida Quirúrgica
- Signos inflamatorios en la Herida Quirúrgica
- Dehiscencia de la Herida
- Fiebre T > 37,6 Centígrados
- Dolor se Generaliza y/o es intenso
- Dolor torácico intenso súbito
- Vómito o Distensión abdominal considerable
- Signos de Alergias
- Diarrea persistente o profusa

#### **ASPECTOS MEDICO LEGALES**

Fallas en realizar el diagnóstico se constituyen en la primera causa de demandas contra los Cirujanos en nuestro país Colombia.

La información al paciente y a su familia solo debe ser suministrada por su médico tratante, no por Estudiantes de Pregrado, de la información veraz y completa pero sin crear preocupaciones innecesarias.

#### **BIBLIOGRAFIA**

1. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Diagnostic approaches in acute cholecystitis; a prospective study of 1333 patients with acute abdominal pain. *Theor Surg* 1993; 8:15–20.
2. Brewer BJ, Golden GT, Hitch DC, Rudolf LE, Wangenstein SL. Abdominal pain. An analysis of 1000 consecutive cases in a University Hospital emergency room. *Am J Surg* 1976; 131:219–23.
3. Gouma DJ, Obertop H. Acute calculous cholecystitis. What is new in diagnosis and therapy? *HPB Surg* 1992; 6:69–78. (level 4)

4. Mack E. Role of surgery in the management of gallstones. *Semin Liver Dis* 1990; 10:222–31. (level 4)
5. Hermann RE. Surgery for acute and chronic cholecystitis. *Surg Clin North Am* 1990; 70:1263–75. (level 4)
6. Sharp KW. Acute cholecystitis. *Surg Clin North Am* 1988; 68:269–79. (level 4)
7. Williamson RC. Acalculous disease of the gall bladder. *Gut* 1988; 29:860–72. (level 4)
8. Barie PS, Fischer E. Acute acalculous cholecystitis. *J Am Coll Surg* 1995; 180:232–44. (level 4)
9. Reiss R, Deutsch AA. State of the art in the diagnosis and management of acute cholecystitis. *Dig Dis* 1993; 11:55–64. (level 4)
10. Friedman GD. Natural history of asymptomatic and symptomatic gallstones. *Am J Surg* 1993; 165:399–404. (level 2c)
11. Persson GE. Expectant management of patients with gallbladder stones diagnosed at planned investigation. A prospective 5- to 7-year follow-up study of 153 patients. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31:191–9. (level 4)
12. Glambek I, Arnesjo B, Soreide O. Correlation between gallstones and abdominal symptoms in a random population. Results from a screening study. *Scand J Gastroenterol* 1989;24:277–81. (level 2B)
13. Cello JP. AIDS-Related biliary tract disease. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1998; 8:963. (level 4)
14. LaRaja RD, Rothenberg RE, Odom JW, Mueller SC. The incidence of intra-abdominal surgery in acquired immunodeficiency syndrome: a statistical review of 904 patients. *Surgery* 1989; 105: 175–9. (level 4)
15. Michielsen PP, Fierens H, Van Maercke YM. Drug-induced gallbladder disease. Incidence, aetiology and management. *Drug Saf* 1992; 7:32–45. (level 4)
16. Royal College of General Practitioners' oral contraception study. Oral contraceptives and gallbladder disease. *Lancet* 1982; II:957–9. (level 3b)
17. Cooper J, Geizerova H, Oliver MF. Clofibrate and gallstones. *Lancet* 1975; I:1083. (level 2c)
18. Rosenberg L, Shapiro S, Slone D, Kaufman DW, Miettinen OS, Stolley PD. Thiazides and acute cholecystitis. *N Engl J Med* 1980; 303:546–8. (level 3b)
19. Porter JB, Jick H, Dinan BJ. Acute cholecystitis and thiazides. *N Engl J Med* 1981; 304:954–5. (level 3b)
20. Nelson HD, Humphrey LL, Nygren P, Teutsch SM, Allan JD. Postmenopausal hormone replacement therapy: scientific review. *JAMA* 2002; 288:872–81. (level 1a)
21. Khuroo MS. Ascariasis. *Gastroenterol Clin North Am* 1996; 25:553–77. (level 4)
22. Sharp HT. The acute abdomen during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45:405–13. (level 4)
23. Barone JE, Bears S, Chen S, Tsai J, Russell JC. Outcome study of cholecystectomy during pregnancy. *Am J Surg* 1999; 177:232–6. (level 2c)
24. Friedman GD, Kannel WB, Dawber TR. The epidemiology of gallbladder disease: observations in the Framingham Study. *J Chronic Dis* 1966; 19:273–92. (level 1b)
25. Gutman H, Sternberg A, Deutsch AA, Haddad M, Reiss R. Age profiles of benign gallbladder disease in 2000 patients. *Int Surg* 1987; 72:30–3. (level 4)
26. Erlinger S. Gallstones in obesity and weight loss. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000;12: 1347–52. (level 4)
27. Liddle RA, Goldstein RB, Saxton J. Gallstone formation during weight-reduction dieting. *Arch Intern Med* 1989; 149:1750–3. (level 2b)

- 28.** Everhart JE. Contributions of obesity and weight loss to gallstone disease. *Ann Intern Med* 1993; 119:1029–35. (level 2a)
- 29.** Mun EC, Blackburn GL, Matthews JB. Current status of medical and surgical therapy for obesity. *Gastroenterol* 2001; 120:669–81. (level 4)
- 30.** Torgerson JS, Lind