



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LIC. EN MEDICINA HUMANA**

**TERCER SEMESTRE
CUARTO PARCIAL**

**FISIOPATOLOGÍA II
MAPA CONCEPTUAL
COLECISTITIS AGUDA**

DOCENTE:

Dr. Lusvin Juárez

ALUMNA:

Angélica Montserrat Mendoza Santos

COLECISTITIS AGUDA

La colecistitis aguda corresponde a una inflamación de la vesícula biliar

En 90-95% de los casos, corresponde a una complicación de la colelitiasis, generalmente, por obstrucción del conducto cístico, con distensión e inflamación, además de infección bacteriana secundaria

El 5-10% restante presenta una colecistitis sin litiasis demostrada

La etiología suele ser multifactorial, pero que se caracteriza por una susceptibilidad aumentada a la colonización bacteriana en una bilis estática, muchas veces dentro del contexto de pacientes con afecciones sistémicas agudas

Un porcentaje mínimo (<1%) de las colecistitis resultan de tumores oclusivos del conducto cístico.

EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente 95% de las colecistitis agudas se producen como consecuencia de cálculos biliares

Un 25% de los pacientes con colelitiasis presentan complicaciones secundarias, incluyendo colecistitis

En países desarrollados, la prevalencia de cálculos biliares se estima entre un 5 a 10% dentro de la población adulta

Se estima que la colecistitis litiásica aguda es 3 veces más frecuente en mujeres que en hombres antes de los 50 años; después de los 50 años, es solamente 1,5 veces más frecuente

El riesgo también aumenta 2 veces en pacientes con antecedentes de litiasis biliares en familiares de primer grado. Otros determinantes de riesgo incluyen obesidad, dietas hiperlipídicas, resección ileal terminal, ciertos fármacos, y el embarazo, por disminución de la contracción vesicular secundaria a la acción de la progesterona, generando estasis biliar.

FISIOPATOLOGÍA

La colecistitis aguda se puede manifestar dentro de un contexto litiásico o alitiásico, siendo la presentación litiásica la más frecuente

La obstrucción del bacinete vesicular ocasionada por un cálculo biliar es el desencadenante principal, llevando en primer lugar, a una contracción intensa y distensión vesicular

Esta obstrucción genera: edema de la pared vesicular, retención de las secreciones biliares y alteraciones vasculares

El edema de pared gatilla la liberación de la fosfolipasa, al alterarse las células epiteliales que lo contienen.

La fosfolipasa convierte la lecitina (componente normal de la mucosa) en lisolecitina, que es citotóxica, y produce ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos, lo cual favorece la producción de prostaglandinas (específicamente las prostaglandinas I₂ y E₂), desencadenándose el proceso inflamatorio

Las secreciones biliares y los mismos cálculos también son irritantes, por lo que su acumulación favorece este proceso. Las alteraciones vasculares, principalmente isquemia, se explican por la compresión del conducto cístico por parte del cálculo, que genera trombosis de los vasos císticos, y por el aumento de presión intraluminal secundaria a la obstrucción, que disminuye el flujo sanguíneo de los vasos císticos

Se ha descrito mayor susceptibilidad en diabéticos y pacientes con enfermedad vascular periférica, dado que están más predispuestos a isquemia por disminución del flujo sanguíneo en los vasos císticos

Se considera a la infección vesicular más bien como una complicación de la obstrucción y/o estasia biliar, y no siempre el desencadenante de la inflamación

CLÍNICA

La presentación clínica de los pacientes con colecistitis aguda dependerá del estado inmunológico del paciente, fármacos asociados y gravedad del proceso inflamatorio

El síntoma principal en un paciente inmunocompetente es el dolor abdominal, que suele ser de tipo continuo con exacerbaciones cólicas, ubicado típicamente en el cuadrante superior derecho del abdomen o el epigastrio

A diferencia del cólico biliar simple, el dolor solamente cede de forma temporal y parcial con analgésicos. A medida que progresa el cuadro se agregarán náuseas, eméesis, anorexia, fiebre y compromiso del estado general

En pacientes con colecistitis aguda litiasica, el cuadro se acompaña de ictericia en 20 a 25% de los casos aproximadamente, usualmente por una coledocolitiasis concomitante

COMO DETECTARLO

Signo de Murphy sonográfico: consiste en la aparición del signo de Murphy cuando se comprime la vesícula biliar con la sonda sonográfica

Distensión vesicular: una vesícula biliar de longitud >8 cm y/o ancho de >4 cm sugiere la presencia de un proceso inflamatorio/obstructivo de la vesícula y/o vía biliar.

Engrosamiento de la Pared Vesicular: Se define como una pared de espesor superior a los 3 mm. Cuando se acompaña del signo de Murphy sonográfico y la visualización de cálculos, el valor predictivo positivo supera el 90%.

Signo de WES (Wall Echo Shadow): Ausencia de luz vesicular, con sombra acústica

Signo del Doble Halo: Indica edema de la pared vesicular.