



UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

TEMA:

**EL DIAGNOSTICO CLINICO DE COLANGITIS, BASADO EN LAS GUIAS
INTERNACIONALES DE TOKIO MODIFICADAS EN EL 2013**

**TRABAJO PRÁCTICO DEL EXAMEN COMPLEXIVO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR:

MATAMOROS GOMEZ JAIME MANUEL

MACHALAJEL ORO

Machala, 12 de Octubre del 2015

CERTIFICAMOS

Que el señor “**JAIME MANUEL MATAMOROS GOMEZ**”, es autor del presente trabajo de titulación: “**EL DIAGNOSTICO CLINICO DE COLANGITIS, BASADO EN LAS GUIAS INTERNACIONALES DE TOKIO MODIFICADAS EN EL 2013**” la cual fue revisada y corregida, por lo que se autorizó la impresión, reproducción y presentación a los tribunales correspondientes.



DR. MANUEL F. GANAN ROMERO

C.I. 070281742-0



DR. LUIS A. ARCINIEGAS JACOME

C.I. 1000723096



DR. WALTER F. AGUILAR CASTILLO

C.I. 070374871-5

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Yo, **MATAMOROS GOMEZ JAIME MANUEL**, con C.I. 0704680412, estudiante de la carrera de CIENCIAS MÉDICAS de la UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD de la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA, en calidad de Autor del siguiente trabajo de titulación **EL DIAGNOSTICO CLINICO DE COLANGITIS, BASADO EN LAS GUIAS INTERNACIONALES DE TOKIO MODIFICADAS EN EL 2013**

- Declaro bajo juramento que el trabajo aquí descrito es de mi autoría; que no ha sido previamente presentado para ningún grado o calificación profesional. En consecuencia, asumo la responsabilidad de la originalidad del mismo y el cuidado al remitirme a las fuentes bibliográficas respectivas para fundamentar el contenido expuesto, asumiendo la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera **EXCLUSIVA**.

- Cedo a la **UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA** de forma **NO EXCLUSIVA** con referencia a la obra en formato digital los derechos de:
 - a. Incorporar la mencionada obra al repositorio digital institucional para su democratización a nivel mundial, respetando lo establecido por la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0), la Ley de Propiedad Intelectual del Estado Ecuatoriano y el Reglamento Institucional.

 - b. Adecuarla a cualquier formato o tecnología de uso en internet, así como incorporar cualquier sistema de seguridad para documentos electrónicos, correspondiéndome como Autor(a) la responsabilidad de velar por dichas adaptaciones con la finalidad de que no se desnaturalice el contenido o sentido de la misma.

Machala, 23 de noviembre de 2015



MATAMOROS GOMEZ JAIME MANUEL
C.I. 0704680412

INTRODUCCION

La colangitis aguda, descrita primera vez en 1877 por Jean Marie Charcot quien la describió como una “fiebre hepática” (5), es una infección de la vía biliar debida a la obstrucción completa o parcial por diferentes causas, incluyendo litiasis biliar, colangitis esclerosante, quistes, divertículos, anormalidades congénitas, pancreatitis, cáncer, oclusión de prótesis de la vía biliar o parásitos, puede asociarse, en ocasiones, a cuadros de bacteriemia o shock séptico. Los cuadros de colangitis aguda son una importante causa de morbilidad y hospitalización, ocasionalmente pueden provocar la muerte pero la información sobre esta patología es fragmentaria en Ecuador y América Latina.

Al ver esta situación y dada la falta de protocolos en nuestro sistema de salud, en relación con la patología biliar, objetivizamos la necesidad de socializar y recomendar la aplicación de lineamientos internacionales basados en consensos respaldados por estudios investigativos de gran trascendencia, como los establecidos en los criterios de las Directrices de Tokio (TG13) para diagnóstico y manejo de colangitis y colecistitis, (2). Desplazando los antiguos criterios encabezados por la Triada de Charcot que posee una alta especificidad pero baja sensibilidad hacia el diagnóstico de Colangitis.

Los pacientes con colangitis pueden desarrollar infecciones graves y potencialmente letales como la sepsis de origen biliar. El procedimiento terapéutico de estos casos o para evitar el aumento de la gravedad, es la descompresión del tracto biliar. Los recientes avances en drenaje del tracto biliar endoscópica junto con la administración de agentes antimicrobianos han contribuido para la disminución en el número de muertes debido a la colangitis aguda. Pero cabe recalcar este tratamiento es posible con un correcto y temprano diagnóstico de colangitis, ofreciendo un marco más amplio de supervivencia a estos pacientes.

1. GENERALIDADES

1.1. BASES ANATOMICAS DE LAS VIAS BILIARES

Los conductos biliares y la vesícula biliar al igual que el hígado se originan a partir de una evaginación ventral de la porción caudal del intestino anterior alrededor de la cuarta semana de desarrollo embrionario. El denominado divertículo hepático se divide en dos porciones una craneal que dará origen al hígado y otra caudal que corresponderá a la vesícula biliar y el conducto cístico que al unirse al conducto hepático conforman el colédoco, éste se une al inicio a la cara ventral del duodeno, adoptando luego una posición dorsal definitiva. Una vez permeable, el colédoco permite el paso de la bilis al duodeno al cabo de la décimo tercera semana, habiéndose iniciado su formación durante la décimo segunda semana en las células hepáticas (6).

Para estudiar la anatomía del aparato excretorio de la bilis (Anexo 1), se lo ha dividido en:

Conductos biliares intrahepáticos: Se inician en los canales de Hering, que son conductillos o canalículos limitados por la membrana de los hepatocitos; estos canales se continúan con conductos de calibre progresivamente mayor hasta conformar el conducto hepático derecho. Este drena los segmentos V, VI, VII, VIII y el conducto hepático izquierdo formado por la confluencia de los ductos que corresponden a los segmentos II, III, IV. Estas vías están recubiertas con epitelio cilíndrico, el cual tiene funciones de secreción y absorción de agua y electrolitos modificando la bilis (6).

Vía biliar extrahepática: Está conformada por la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo, a nivel de la base del lóbulo derecho, denominándose conducto hepático común. Su longitud varía entre 1cm y 2,5 cm con un diámetro de 4mm a 5mm. El trayecto que sigue es hacia abajo en la parte superior del ligamento hepatoduodenal, por delante de la vena porta y a la derecha de la arteria hepática.

El conducto hepático común, el hígado y la arteria cística forman el triángulo de Calot. La importancia para el cirujano de este punto referencial es que dentro de este triángulo se puede encontrar la arteria cística, la arteria hepática derecha y los nódulos linfáticos del conducto cístico.

El conducto hepático se continúa luego con el colédoco que adquiere este nombre al unirse al conducto cístico, dependiendo del nivel de esta unión varía la longitud del colédoco que aproximadamente es de 5,5 cm y 7,5 mm de diámetro. Este se dirige hacia abajo y adentro, para terminar en la pared posterior de la segunda porción del duodeno, uniéndose previamente con el conducto pancreático o de Wirsung antes de terminar a nivel de la ampolla de Váter. Ambos conductos tienen sus respectivos esfínteres aunque las variaciones anatómicas son frecuentes. El conducto colédoco ha sido dividido en cuatro porciones: supraduodenal, retroduodenal, pancreático e intraparietal (7).

La irrigación del conducto hepático común y el colédoco está dada por arterias que provienen de la arteria hepática. Las venas drenan a la porta y los linfáticos a los ganglios del hilio hepático. La inervación está dada por el vago y nervios simpáticos. El conducto cístico tiene entre 0,5 cm y 4 cm de largo y se inicia en el cuello de la vesícula. Este describe un trayecto hacia abajo, atrás y a la izquierda del ligamento hepatoduodenal, a la derecha de la arteria hepática y de la vena porta, desembocando luego en el conducto hepático común. En su interior encontramos pliegues espirales o válvula de Heister, que dificultan la exploración de esta vía (6).

Hay muchas variaciones anatómicas del conducto cístico, que deben tenerse presentes durante el acto quirúrgico. Este conducto cístico está irrigado por ramas de la arteria cística; sus venas drenan a la porta y los linfáticos a los ganglios del hilio. La inervación está dada por ramilletes del plexo posterior del plexo solar (6).

2. COLANGITIS

La colangitis aguda se define como la inflamación de la vía biliar secundaria a infección bacteriana. Se trata de una entidad con una potencial repercusión sistémica grave, por lo que es fundamental realizar un diagnóstico y una estratificación de riesgo de forma precoz para poder iniciar un tratamiento antibiótico y un drenaje de la vía biliar adecuados.

2.1. ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

La colangitis aguda se produce como consecuencia de la obstrucción de la vía biliar y del crecimiento bacteriano en la bilis. Los pacientes con colelitiasis asintomática tienen un riesgo anual del 1-3% de desarrollar complicaciones (colecistitis, colangitis, pancreatitis). La coledocolitiasis es pues la causa más frecuente de colangitis (constituyendo más del 50% de los casos). Otras causas son las secundarias a obstrucción por neoplasias (páncreas, duodeno, vesícula, vía biliar, hepáticas), por procesos inflamatorios, tumores benignos, parásitos, fibrosis de papila y las secundarias a la realización de una colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) o a daño de la vía biliar postquirúrgico (1) .

El pronóstico ha mejorado en los últimos 30 años gracias al uso cada vez más frecuente de las técnicas de drenaje endoscópicas, antes de 1980 la mortalidad era superior al 50%, entre 1980-1990 del 10-30%. La incidencia de casos de colangitis aguda severa es del 12,3% y la mortalidad actual de 2,7-10% (1).

2.2. FISIOPATOLOGÍA

El desarrollo de una colangitis requiere de dos factores fundamentales, la colonización bacteriana de la bilis y la obstrucción de la vía biliar que ocasiona un aumento de la presión en el interior de la misma.

En condiciones normales la vía biliar es estéril debido a las propiedades antibacterianas de las sales biliares, a la secreción local de inmunoglobulina A (Ig A) y a la función de barrera que ejerce el esfínter de Oddi evitando el paso masivo de microorganismos desde el tracto digestivo. La vía ascendente desde el duodeno es la principal puerta de entrada de microorganismos en la vía biliar, por lo que aquellas situaciones que alteran la función del esfínter de Oddi (esfinterotomía o endoprótesis biliar) o las que alteran la anatomía (anastomosis biliointestinal) predisponen al desarrollo de colangitis. La vía biliar puede estar colonizada, pero si no está obstruida su progresión a colangitis no es frecuente. La obstrucción conlleva estasis biliar que favorece el crecimiento bacteriano y altera los mecanismos de defensa inmunitarios. La obstrucción ocasiona un aumento de la presión intrabiliar que da lugar a una disrupción de las uniones hepatocelulares con lo que aumenta la permeabilidad y se favorece el paso de bacterias y endotoxinas al torrente circulatorio. La bacteriemia y la endotoxemia se correlacionan directamente con el nivel de presión intrabiliar. Además la ausencia de Ig A y de sales biliares en el duodeno secundario a la obstrucción predispone al crecimiento bacteriano y a la translocación bacteriana a este nivel (5).

Los pacientes con colangitis aguda pueden presentar desde cuadros leves y autolimitados hasta situaciones críticas con riesgo vital, lo cual depende de la comorbilidad previa del paciente y del tipo de obstrucción, ya que puede ser completa o incompleta y permanente o transitoria, correspondiendo los cuadros más graves a las obstrucciones completas y permanentes (que precisarán drenaje de la vía biliar), mientras que las obstrucciones transitorias pueden dar cuadros que evolucionan bien con tratamiento médico.

En resumen la patogénesis de la colangitis aguda es la infección biliar asociada a obstrucción parcial o completa de la vía biliar de distintas etiologías. La obstrucción provoca la elevación de la presión en los canalículos biliares hasta un nivel que ocasionará translocación bacteriana y de endotoxinas al sistema circulatorio

y linfático (reflujo colangiovenoso y colangiolímfático), pudiendo progresar la colangitis de un cuadro infeccioso local a una situación de respuesta inflamatoria sistémica con posible afectación multiorgánica (2).

2.3. DIAGNOSTICO

La colangitis sigue siendo una enfermedad mortal si el tiempo de drenaje de la vía biliar se ha perdido. Es el juicio inmediato y preciso de la gravedad de la mayor importancia. Los hallazgos clínicos asociados con colangitis aguda incluían dolor abdominal, ictericia, fiebre (tríada de Charcot), y rigor. La tríada se informó en 1887 por Charcot como indicador de fiebre hepática y ha sido utilizado históricamente como los hallazgos clínicos generalmente aceptados de colangitis aguda, dado que, los tres síntomas se observan en aproximadamente el 50-70% de los pacientes con colangitis aguda.

La Pentada de Reynolds (Tríada de Charcot y disminución del nivel de conciencia) se presentaron en 1959, cuando Reynolds y Dargan define colangitis obstructiva aguda. La Pentada de Reynolds se refiere a menudo a los resultados que representan enfermedades graves y una disminución nivel de conciencia sólo se observan en menos del 30 % de los pacientes con colangitis aguda (3).

En 2006, se llevó a cabo una revisión sistemática de las referencias y patrocinado la Reunión de Consenso Internacional de Tokio, que se tradujo en la introducción de la nueva criterios diagnósticos y criterios de evaluación de gravedad de la Guía de Tokio para la gestión de la colangitis aguda y colecistitis. Criterios diagnósticos y criterios de evaluación la gravedad que deben ser reconsiderados y actualizados de acuerdo con su aplicación en el ámbito clínico y la evaluación (2). Por lo que en las Guías Tokio 2013 muchas de las directrices son reformadas. Dando como resultado algunos enunciados:

2.3.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICO PARA COLANGITIS AGUDA SEGÚN LAS GUIAS INTERNACIONALES DE TOKIO 2013

La tríada de Charcot muestra muy alta especificidad. La presencia de cualquier signo de la tríada de Charcot sugiere fuertemente la presencia de colangitis aguda. Sin embargo, debido a la baja sensibilidad, no es aplicable utilizando como criterios de diagnóstico para colangitis aguda (nivel B) (2). Colangitis aguda se acompaña de los hallazgos de inflamación sistémica debido a la fiebre o un aumento de la respuesta inflamatoria tal como un aumento de glóbulos blancos y altos niveles de proteína C-reactiva (CRP). Mientras un aumento en el recuento de glóbulos blancos se observa en 82% de los casos, una disminución puede observarse en cuadros de vasculitis grave (2).

Muchos informes muestran que la ictericia se observa en el 60-70% de los casos de colangitis aguda. Un análisis de sangre muestra un aumento de los niveles de Fosfatasa alcalina (ALP), gamma glutaril transpeptidasa (cGTP o GGT), Leucyl Traspeptidasa (LAP) y transaminasas pirúvica y oxaloacética (AST/TOP y ALT/TPO). El umbral en las pruebas de función hepática es particularmente importante en la diferenciación de la colecistitis aguda, cuando se hace un diagnóstico de colangitis aguda de acuerdo con los criterios actuales de diagnóstico los umbrales de las pruebas deben llegar a un aumento del 50% de su valor normal es decir, mayor al valor Estándar X 1,5 considerándose valores anormales de funcionabilidad hepática (2).

La Ecografía abdominal y la tomografía computarizada abdominal (TC) con contraste intravenoso son muy útiles procedimientos de prueba para la evaluación de pacientes con enfermedad de las vías biliares; debería realizarse en todos los pacientes con sospecha de inflamación / infección aguda biliar. El examen ultrasónico tiene satisfactorias capacidades de diagnóstico cuando se realiza no sólo por especialistas sino también por los médicos de emergencia. El papel diagnóstico de la formación de imágenes en la colangitis aguda es determinar la presencia de obstrucción biliar, el nivel de la obstrucción, y la causa de la obstrucción tales como cálculos biliares y / o

estenosis biliares. La evaluación debe incluir ecografía y tomografía. Estos estudios se complementan entre sí y la TC puede dar una mejor imagen de la dilatación de la vía biliar y neumobilia (2).

Gráficamente no existen hallazgos de imagen directa que muestren evidencia de infección en la bilis. Pero se puede considerar imágenes sugestivas de dilatación de vía biliar (ANEXO 2), presencia de Stent, piedras o patologías evidentes en la estructura de la vía biliar como puntos a favor del diagnóstico probable de colangitis aguda. (2). Así según lo antes mencionado, según la Reunión de Consenso Internacional de Tokio 2013, establece como Criterios Diagnóstico para Colangitis, los siguientes puntos:

A. La inflamación sistémica

A-1. Fiebre y / o escalofríos

A-2. Datos de laboratorio: pruebas de la respuesta inflamatoria (recuentos anormales de glóbulos, aumento de los niveles séricos de proteína C reactiva y otros cambios que indica inflamación).

B. La colestasis

B-1. Ictericia

B-2. Datos de laboratorio: pruebas de función hepática anormales (aumento de ALP, LAP, GGT, TGP y TGO)

C. Imágenes

C-1. Dilatación biliar

C-2. Evidencia de la etiología en las imágenes (estenosis, piedra, stent, etc.)

- **Diagnóstico de sospecha:** Uno de los puntos en A y un elemento cualquiera de B o C.
- **El diagnóstico definitivo:** Un elemento de A, un elemento en B y en C, en un mismo cuadro.

Otros factores que son útiles en el diagnóstico de la colangitis aguda incluyen dolor abdominal (cuadrante superior derecho o abdominal superior) y un historial de enfermedad biliar tales como cálculos biliares, procedimientos biliares anteriores, y la colocación de un stent biliar. (2)

En la hepatitis aguda, se observa marcada respuesta inflamatoria sistemática con poca frecuencia. Pruebas virológicas y serológicas son necesarios cuando diagnóstico diferencial es difícil. (2)

2.4. SEVERIDAD DE LA COLANGITIS

Los pacientes con colangitis aguda pueden presentar cuadros clínicos que pueden variar desde autolimitados hasta casos severos, estos últimos sobre todo cuando existe obstrucción completa de la vía biliar. Muchos casos responden favorablemente al tratamiento médico exclusivamente, sin embargo un porcentaje menor de casos cursan con un rápido empeoramiento clínico evolucionando a sepsis grave y afectación multiorgánica, estos casos requerirán un drenaje urgente de la vía biliar. Por ello es importante realizar de forma precoz una estratificación de gravedad, que tendrá implicaciones terapéuticas en cuanto a decidir si realizar drenaje biliar y el grado de urgencia. (2)

La colangitis aguda se clasifica en tres grados de severidad. La colangitis severa (grado III) implica la presencia de disfunción de algún órgano. En la colangitis moderada (grado II) es la que sin fallo de órganos, tiene un elevado riesgo de mala evolución si no se drena la vía biliar. La colangitis leve (grado I) es la que no tiene criterios de ninguna de las otras dos.

Esta clasificación es importante para identificar sobre todo los casos moderados que pueden progresar a severo sin drenaje biliar, por lo que se han identificado unos de factores de riesgo de mala evolución (hipoalbuminemia, edad, grado de leucocitosis, fiebre elevada y nivel de bilirrubina). (2)

2.4.1. CLASIFICACION DE GRAVEDAD DE LA COLANGITIS AGUDA

- **GRADO III**

Disfunción de al menos un órgano o sistema:

1. Cardiovascular: hipotensión que requiere dopamina mayor a 5mcg/kg/min o noradrenalina a cualquier dosis.
2. Respiratorio: relación PO₂/FiO₂ menor a 300
3. Neurológica: alteración del nivel de conciencia
4. Renal: oliguria, creatinina >2mg /dl
5. Hepático: INR <1.5
6. Hematológico: plaquetopenia <100.000/mcl

- **GRADO II (MODERADA)**

Cuando en ausencia de fallo orgánico existen al menos dos de las siguientes condiciones:

1. Leucocitosis >12.000/mcl o leucopenia <4.000/mcl
2. Fiebre elevada > 39°C
3. Edad >75 años
4. Hiperbilirrubinemia >5mg/dl
5. Hipoalbuminemia <70% del límite inferior del rango normal

- **GRADO I (LEVE)**

La que no tiene criterios de Grado II o III y presenta buena evolución con tratamiento médico.

2.5. MANEJO

El manejo inicial consiste en terapia con antibióticos. Algunos pacientes con enfermedad leve pueden ser manejados solamente con antibióticos orales, mientras que otros con colangitis tóxica requieren monitoreo en cuidados intensivos y tratamiento con vasopresores (5).

En estas nuevas guías se recalca la importancia de requerir un drenaje biliar urgente en los casos más severos. Es fundamental la terapia temprana en todos los casos, desde leves hasta severos, y puede ser con antibióticos, drenaje biliar o tratamiento de la causa dependiendo de cada caso (5).

Las meta del tratamiento, cuando hay colangitis aguda, es la descompresión de la vía biliar y cuando hay coledocolitiasis es la remoción de los litos del árbol biliar. El drenaje de la vía biliar se puede lograr mediante: vía endoscópica, drenaje percutáneo transhepático y drenaje abierto. Este último se debe practicar solo en pacientes con contraindicación para los dos primeros o donde estos fueron realizados sin éxito (5).

El drenaje biliar endoscópico, mediante una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, es la terapia de elección sobre las demás modalidades de tratamiento, las cuales solo se consideran si este no es exitoso o es imposible de realizar. El drenaje biliar transhepático con acceso percutáneo consiste en la colocación de un catéter guiado por ultrasonido o fluoroscopia, en el interior de un conducto biliar intrahepático o el coledoco, y situar su extremo distal en duodeno (5).

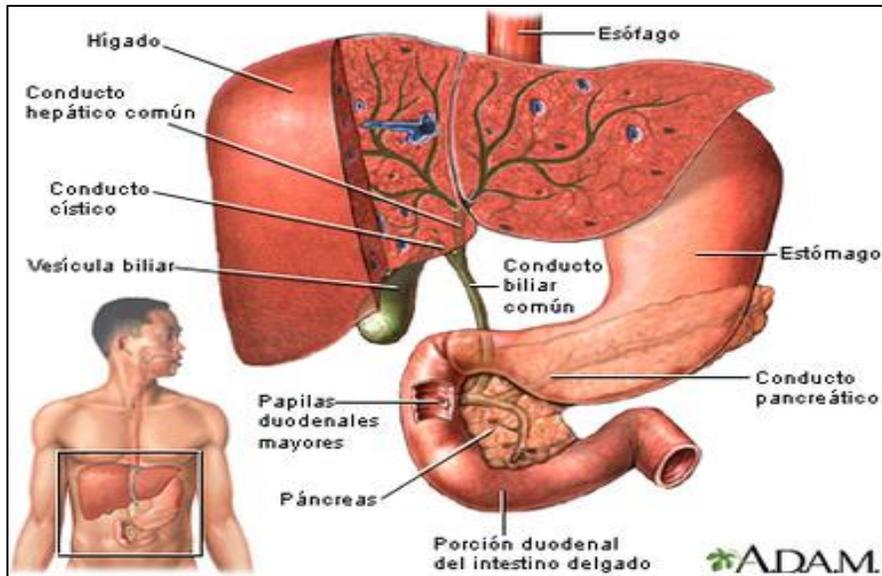
La otra opción es el drenaje biliar quirúrgico, ya sea abierto o por vía laparoscópica. Éste método no es la de las primeras opciones debido a su alta mortalidad y morbilidad de más de 50% (5).

RECOMENDACIONES

- Dada la problemática sobre la falta de lineamientos y protocolos de diagnóstico de colangitis, la aplicación de estas normas basadas en las Guías Tokio 2013, representarían directamente una disminución en los valores de morbilidad asociados a esta patología.
- Por la destacada especificidad y sensibilidad, la aplicación de las Guías Tokio 2013 en el diagnóstico de colangitis se reflejaría claramente en las estadísticas de falsos positivos para colangitis dentro de centros especializados.
- Al estandarizar esta Guía de diagnóstico para colangitis, desarrollaríamos la oportunidad de manejar más temprano y efectivamente al paciente, evitando posibles complicaciones, entre ellas la sepsis de origen biliar.

ANEXOS

ANEXO 1



ANATOMIA DE LA VÍA BILIAR. Hígado y páncreas. Foto © A.D.A.M.

ANEXO 2



DILATACION DE COLEDOCO POR ECOGRAFÍA

<http://escuela.med.puc.cl/publ/AtlasRadiologia/Data/patologia/vbcoes.htm>

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Kimura Y, Takada T, Strasberg S et al. TG13 current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Sci (2013) 20:8–23.
2. Kiriyaama S, Takada T, Strasberg S, et al. TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis. Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Sci (2013) 20:24–34.
3. Miura F, Takada T, Strasberg S et al. TG13 flowchart for the management of acute cholangitis and cholecystitis. Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Sci (2013) 20:47–54.
4. Gomi H, Solomkin J, Takada T, et al. TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Sci (2013) 20:60–70.
5. ORELLANA SOTO, Pablo. Presentación, diagnóstico y terapéutica de la colangitis aguda. Med. leg. Costa Rica [online]. 2014, vol.31, n.1 [cited 2015-10-05], pp. 84-93 . Available from:
http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152014000100009&lng=en&nrm=iso. ISSN 1409-0015.
6. 1.Nahrwold D. Sistema Biliar. En: Sabiston D. Tratado de Patología Quirúrgica. Interamericana McGraw Hill 1995 pp:1165-8
7. Testud L, Latarget A. Anexos del Tubo Digestivo. En: Testud L, Latarget A. Anatomía Humana.. Salvat 2004, pp:641-82

Urkund Analysis Result

Analysed Document: JAIME MATAMOROS GOMEZ.docx (D16155792)
Submitted: 2015-11-12 05:21:00
Submitted By: jaimem87@hotmail.com
Significance: 3 %

Sources included in the report:

Meta-analysis nonsteroidal anti-inflammatory drugs in biliary colic.pdf (D13542041)
sara calderon loja.docx (D16154821)
<http://www.sicapacitacion.com/libmedicos/Vias%20Biliares%20y%20Vesicula%20Biliar.pdf>
http://www.researchgate.net/profile/Kohji_Okamoto/publication/234105085_TG13_flowchart_for_the_management_of_acute_cholangitis_and_cholecystitis/links/00463527c7a5f3e043000000.pdf
http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152014000100009&lng=en&nrm=iso

Instances where selected sources appear:

6



Dr. Manuel Ganán Romero
MEDICO CIRUJANO
L. 11.001. Tomo 2483 N.º 8258

Dr. Manuel Ganán R.
0702817420