



# **UNIVERSIDAD DEL SURESTE LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA**

**MATERIA:  
CLINICA QUIRURGICA  
PATOLOGÍAS DE LA VÍA BILIAR**

**DOCENTE:  
DR. EDUARDO ZEVADUA.**

**ALUMNO:  
DIEGO LISANDRO GÓMEZ TOVAR.**

**TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS  
CHIAPAS A; 09 DE NOVIEMBRE DE 2021**

# Clínica quirúrgica

## Cólico biliar

### 1) Definición

La litiasis biliar es una patología de elevada prevalencia que constituye una causa de elevada morbimortalidad en todo el mundo. Se calcula que entre un 11-13% de la población adulta occidental mediterránea tiene litiasis biliar, siendo esta más frecuente en las mujeres con una proporción de 2:1, y aumentando notablemente su incidencia con la edad. La litiasis biliar puede ser de dos tipos, de colesterol (constituyen el 75% de los cálculos en los países occidentales) o pigmentaria (sales cálcicas de bilirrubina no conjugada que normalmente se encuentran en pacientes con cirrosis hepática, alcoholismo crónico, enfermedades hemolíticas o infecciones biliares). El cólico biliar constituye el síntoma principal de la litiasis, aunque la mayoría de los pacientes con colelitiasis no tienen clínica; se calcula que la tasa anual de hacerse sintomática es de un 1- 2%, con una incidencia muy baja de complicaciones. Los síntomas aparecen cuando un cálculo obstruye alguno de los puntos críticos del sistema biliar: el nacimiento del cístico o el extremo distal del colédoco

### 2) Etiología

A.- Simple o típico: la obstrucción es transitoria, cede espontáneamente o por efecto de los analgésicos, sin dejar secuelas. Su evolución es corta (<6h).

B.- Complicado: la obstrucción se prolonga y durante su curso aparecen complicaciones vasculares, inflamatorias o sépticas. Sólo cede parcial y transitoriamente a los analgésicos, y recidiva de manera precoz.

C.- Atípico: por su forma de presentación presenta dudas de diagnóstico diferencial con otras causas de dolor abdominal alto.

### 3) Factores de riesgo

- Tener 40 años o más
- Ser nativo americano
- Ser hispano de origen mexicano
- Tener sobrepeso u obesidad
- Ser sedentario
- Estar embarazada
- Seguir una dieta con un alto contenido de grasas
- Seguir una dieta con un alto contenido de colesterol

- Seguir una dieta con un bajo contenido de fibras
- Tener antecedentes familiares de cálculos biliares
- Tener diabetes
- Tener ciertos trastornos sanguíneos, como anemia de células falciformes o leucemia
- Perder peso muy rápido
- Tomar medicamentos que contengan estrógeno, como anticonceptivos orales o medicamentos de terapia hormonal
- Tener enfermedad hepática

#### 4) Epidemiología

El cólico biliar constituye el síntoma principal de la litiasis, aunque la mayoría de los pacientes con colelitiasis no tienen clínica; se calcula que la tasa anual de hacerse sintomática es de un 1- 2%, con una incidencia muy baja de complicaciones. Los síntomas aparecen cuando un cálculo obstruye alguno de los puntos críticos del sistema biliar: el nacimiento del cístico o el extremo distal del colédoco.

#### 5) Fisiopatología

Parece guardar relación con el paso de pequeños cálculos desde la vesícula a través del cístico hacia el colédoco. La litiasis desempeña un papel central en la patogenia de la colecistitis, aunque entre el 2- 12% de los casos se califican como alitiásicas.

se involucran diferentes desajustes tales como, la alteración en la secreción de lípidos biliares, la cristalización o nucleación del colesterol, la sobreproducción de proteínas mucinas que modifican la motilidad de la vesícula biliar y la alteración en el transporte intestinal de colesterol. En estas fases intervienen numerosas moléculas, por ejemplo, los transportadores ABCG5, ABCG8, ABCB11 y ABCB4, los genes MUC que se encargan de expresar las proteínas mucinas, la colecistocinina (CCK) y su receptor tipo 1 y la proteína de Niemann-Pick C1L1 intestinal (NPC1L1). En esta revisión, discutimos los resultados de estudios sobre estas moléculas que tienen una participación específica dentro de la formación de los cálculos biliares de colesterol. La modulación de la expresión de estas proteínas, puede ser una importante pauta de investigación para el hallazgo de una diana terapéutica para la prevención y el tratamiento de esta enfermedad de la vesícula biliar.

#### 6) Cuadro clínico

- **DOLOR ABDOMINAL:** de intensidad creciente, continuo, de localización epigástrica y en el hipocondrio derecho, irradiado en ocasiones al dorso derecho y escápula.
- **NAUSEAS y VOMITOS:** de forma habitual.

- FIEBRE: Si es moderada o alta sería sugestiva de colecistitis aguda o colangitis.
- ICTERICIA: la ictericia a menudo es sutil, con una concentración de bilirrubina < a 4mg/dl ; con este síntoma hemos de descartar también un cólico biliar complicado.
- SIGNO DE MURPHY: es un hallazgo relativamente específico de las colecistitis agudas. Durante la palpación en la región subcostal derecha se genera dolor y paro en inspiración al realizar el paciente una inspiración profunda; se produce al acercarse la vesícula inflamada a la mano del examinador.
- La llamada dispepsia biliar (flatulencia, intolerancia a grasas, pesadez postprandial) no es específica de este proceso, y no se puede asegurar que desaparezcan sus síntomas con la colecistectomía.
- Complicaciones asociadas: pancreatitis aguda, coledocolitiasis, colecistitis aguda, colangitis, fístula colecisto-intestinal o colecisto-coledociana, íleo biliar, y rara vez neoplasia de vesícula.

#### 7) Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete

- ✓ Otros procesos de abdomen superior: brote ulceroso agudo/ perforación encubierta; pancreatitis; apendicitis; pielonefritis derecha; dolor hepático (éstasis, hepatitis, tumores, quiste hidatídico); hemobilia; colónicos (colon irritable, cáncer de colon derecho).
- ✓ Procesos torácicos: hernia de hiato; espasmo esofágico; coronariopatías; neumonía de LID; derrame pleural; infarto pulmonar.
- ✓ Lesiones de raquis dorsal.
- ✓ Dispepsia funcional.

- VALORACIÓN INICIAL. - Anamnesis y exploración física:

A.- Permite realizar el diagnóstico en la mayoría de los casos: -episodios anteriores similares. características típicas del dolor, sensibilidad dolorosa en hipocondrio derecho, ausencia de defensa o contractura muscular "involuntaria".

B.- En caso de cólico biliar "atípico" o complicado, tienen mayor relevancia una anamnesis y exploración clínica minuciosas.

B.- Debe prestarse especial atención a la presencia de determinados "signos de alerta", sugestivos o indicativos de complicaciones:

B.1.- Dolor abdominal de evolución larga (> 6horas).

B.2.- Fiebre. Discreta / moderada, sugestiva de colecistitis aguda; alta con escalofríos, sugestiva de colangitis, empiema de vesícula o absceso perivesicular.

B.3.- Defensa involuntaria en hipocondrio derecho o Murphy + sugestivos de colecistitis aguda.

B.4.- Ictericia o coluria indicativos de colostasis.

B.5.- Tríada de Charcot: ictericia + dolor abdominal + fiebre con escalofríos, muy específica de colangitis.

B.6.- Lo anterior + confusión y/o shock. Sugestivos de colangitis supurada.

- PRUEBAS DIAGNOSTICAS

En el cólico biliar simple no existen alteraciones analíticas y el estudio radiográfico simple es poco demostrativo en el diagnóstico de colelitiasis (su visualización es la excepción).

Se solicitarán en el caso de cólico biliar complicado, ante la sospecha de colelitiasis complicada, en la determinación de signos sospechosos de complicaciones y en el cólico biliar atípico.

- ANALITICA

A/ Hemograma: suele ser normal; en ocasiones los pacientes con cálculos pigmentados pueden presentar anemia crónica con datos de hemólisis. La anemia aguda por HDA, ictericia y antecedentes recientes de traumatismo abdominal, sugieren hemobilia.

Rto. y F. Leucocitaria: la leucocitosis y/o neutrofilia es un dato inespecífico que sugiere la existencia de un proceso inflamatorio.

B/ Bioquímica básica: glucosa, urea, creatinina, ionograma, transaminasas (suelen ser normales).

C/ Orina: para excluir otras causas de dolor abdominal.

Amilasemia/Amilasuria: La elevación discreta ocurre en colecistitis aguda y otras causas de dolor abdominal. La elevación importante es prácticamente diagnóstica de pancreatitis aguda.

Test de gestación: a fin de descartar las causas de dolor abdominal de tipo obstétrico- ginecológico.

La prueba negativa del embarazo también permite que el médico proceda con seguridad a efectuar los estudios radiológicos indicados.

- ESTUDIO RADIOGRAFICO

Útiles para la realización del diagnóstico diferencial.

A/ RX abdomen: es capaz de demostrar- cálculos calcificados en un 10-15% de los casos y, ocasionalmente, la existencia de aerobilia o de una vesícula en porcelana. Calcificaciones hepáticas (de tumores o quistes hidatídicos). -Colecistitis enfisematosa. Calcificaciones pancreáticas (pancreatitis crónica). -Hepatomegalia (hígado de éstasis, hepatitis). Cálculos ureterales (cólico nefrítico, pielonefritis). - Lesiones del raquis dorsal.

B/ RX tórax: para descartar neumonía en LID o derrame pleural, que en ocasiones se encuentra en pacientes con pancreatitis. -Neumoperitoneo.

- E.C.G.

Se realizará en casos de dolor atípico, para descartar origen cardiaco; así como en cólicos complicados que requieran cirugía urgente.

- ECOGRAFIA ABDOMINAL

Por su alta fiabilidad y bajo coste es el procedimiento diagnóstico de elección con una sensibilidad y especificidad del 95%; los cálculos se presentan como focos ecogénicos dependientes y móviles dentro de la luz vesicular con sombras acústicas. El barro biliar se presenta como un material ecogénico en capas sin sombras. La microlitiasis por su pequeño tamaño y ausencia de sombra acústica es la de diagnóstico más difícil, siendo útil en este caso, y de forma programada, el sondaje duodenal para el estudio microscópico de la bilis ( cristales de colesterol y de bilirrubinato cálcico).La ecografía es muy útil para el diagnóstico de cálculos en la vesícula, pero es menos potente para la detección de cálculos en el colédoco; sin embargo, la presencia de un cálculo obstructivo en el colédoco puede deducirse a partir del hallazgo de un colédoco dilatado. Es útil, pero menos fiable, en el diagnóstico de otras complicaciones. Igualmente permite detectar otras causas de dolor abdominal (hidronefrosis, cálculos ureterales, tumores y abscesos hepáticos, quiste hidatídico...).

La ecografía tiene una utilidad sustancial en el diagnóstico de la colecistitis aguda. El líquido pericolecístico, cuando se ve en ausencia de ascitis, y el

engrosamiento de la pared de la vesícula a más de 4mm (en ausencia de una hipoalbuminemia) son hallazgos inespecíficos sugestivos de una colecistitis aguda.

Además, de proporcionar una localización anatómica exacta de las anomalías del tracto biliar, la ecografía está en segundo lugar sólo después del TAC en cuanto a su capacidad de localizar otros sitios de patología abdominal.

- COLECISTOGRAFIA ORAL:

Ha pasado a ser una técnica poco utilizada cuya indicación principal actual es valorar la función vesicular antes de proceder a tratamiento disolutivo o a la litotricia. En algunos centros se utiliza cuando la ecografía es negativa en casos de extrema obesidad y/o meteorismo.

## 8) Tratamiento

1.El cólico biliar simple, no complicado, es de duración limitada y no requiere ingreso hospitalario. Si se manifiesta de forma típica, su evolución es corta (< 6 horas), existe poca afectación del estado general y en la exploración clínica el abdomen no aparece defendido, se administrará un analgésico IM. (de elección metamizol magnésico (Nolotil- ampollas de 2gr) a dosis de 2gr en dosis única IM; en segunda línea, o como rescate, emplearíamos meperidina (Dolantina-ampolla de 2cm<sup>3</sup> con 100 mgr) a dosis de 50 mgr subcutáneo o IM); una vez cedido el cuadro, se remitirá al paciente a su médico de cabecera, con la recomendación de realizar un estudio ecográfico.

2. Si la clínica es atípica, el paciente deberá permanecer en el área de observación, con una vía periférica convenientemente canalizada y se emprenderán estudios analíticos y radiológicos con la finalidad de descartar otras causas de dolor abdominal y/o torácico. No deberá administrarse ningún analgésico hasta haber consultado con el cirujano o haber descartado un proceso quirúrgico urgente. Si todos los estudios fueran normales y la exploración clínica sigue sin revelar defensa involuntaria ni otros signos de irritación peritoneal, se puede administrar Nolotil a dosis de 2gr/8h iv diluidas en una ampolla de 100 cm<sup>3</sup> de suero fisiológico a perfundir en 20 minutos ( en segunda línea Dolantina a dosis de 100 mgr/4-6h/iv); una vez cedido el dolor remitir al paciente a su médico de cabecera con la recomendación de enviar al paciente a su especialista de Aparato Digestivo para estudio programado; advertirle de que vuelva al hospital si existe una agudización de los síntomas.

3.La presencia de cualquier signo de alerta sobre la probable existencia de complicaciones requiere ecografía urgente y valoración por el Servicio de Cirugía y/o Digestivo. Estos signos de alerta son: -dolor abdominal de evolución mayor de 6 horas; - ictericia, coluria o fiebre; defensa muscular involuntaria o Murphy positivo,

- leucocitosis y/o neutrofilia; -hiperamilasemia. La reposición de líquidos e iones se realizará en función de la situación hemodinámica del paciente. La aspiración nasogástrica continua (50-75 mmHg) sólo se realizará en caso de vómitos prolongados, frecuentes o íleo. Los antieméticos se administrarán si existe sensación nauseosa o vómitos escasos, obviando en este caso el sondaje nasogástrico (se administrará metoclopramida (Primperán□, ampollas de 10 mgr) a dosis de 10mgr/8h/lv). Una vez realizado el diagnóstico se pautará analgesia a dosis similares a las indicadas en el párrafo anterior. Para ver el tratamiento específico de cada complicación ver el capítulo correspondiente.

4. La colelitiasis asintomática no debe ser tratada, salvo en determinadas circunstancias (vesícula en porcelana, y en ocasiones en el curso de una laparotomía indicada por otro motivo). A veces puede considerarse la colecistectomía en algunos pacientes diabéticos. Así mismo, puede plantearse el tratamiento disolutivo oral en algunos casos que reúnan los criterios ideales de eficacia.

5. El tratamiento de elección de la colelitiasis sintomática es la colecistectomía en cuanto a que no solo elimina la litiasis, sino que también, al extirpar la vesícula, evita su recurrencia (este segundo objetivo no se puede obtener con las otras alternativas no quirúrgicas). Actualmente la colecistectomía laparoscópica es la técnica de elección en cuanto que es la que ofrece la mejor relación coste / efectividad. En aquellos pacientes con cálculos radiotransparentes y vesícula funcionante, que tienen elevado riesgo quirúrgico o rechazan la colecistectomía pueden considerarse otras posibilidades terapéuticas. El tratamiento disolutivo con ácidos biliares (ácido ursodexosicólico) estaría indicado en estos enfermos, y en algunos casos oligosintomáticos, cuando el tamaño de los cálculos es inferior a los 10mm, con una tasa de disolución completa de alrededor del 50% y de recidiva del 10% anual. La litotricia extracorpórea combinada con el tratamiento oral con ácidos biliares es una alternativa a considerar en estos pacientes cuando presentan hasta tres cálculos con un volumen total no superior a 30 mm; la tasa media de éxitos a los 12 meses se sitúa en torno al 60% y la de recidivas es similar a la del tratamiento disolutivo.

## 9) Pronóstico

Los cólicos hepáticos se resuelven bien, y tenemos muchas medidas eficaces para evitar la formación de piedras en la vesícula. Algunas veces el problema se complica porque las piedras obstruyen los conductos, eso inflama la vesícula, lo que llamamos colangitis, que cursa con dolor en la zona, fiebre alta y escalofríos. Incluso en algunas ocasiones se nos oscurece la orina y las escleróticas o la piel se colorea de amarillo. Es lo que llamamos ictericia.



# Colelitiasis

## 1) Definición

**La colecistitis es una inflamación aguda de la mucosa vesicular producida por la obstrucción del conducto cístico por un cálculo, es la llamada colecistitis aguda litiásica ( 90- 95% del total), produciéndose infección bacteriana secundaria en el 50% de los casos ( bilis sobresaturada que lesiona la mucosa y favorece la invasión de los gérmenes); los restantes casos se producen en ausencia de cálculos ( colecistitis aguda alitiásica), presentándose preferentemente en pacientes graves sometidos a tratamiento en unidades de cuidados intensivos por politraumatismos, quemaduras, insuficiencia cardiaca o renal o por sepsis, con nutrición parenteral ( estasis biliar), respiración asistida o politransfundidos. En algunos casos, en especial diabéticos, inmunodeficientes o niños se origina como consecuencia de una infección primaria por Clostridium, E. Coli o Salmonella typhi**

## 2) Etiología

- mujeres, sobre todo si han recibido tratamiento con anticonceptivos orales o si han tenido varios hijos.
- personas obesas.
- personas que consumen dietas ricas en colesterol.
- personas que tienen una brusca pérdida de peso.
- personas con edades avanzadas.
- consumo de algunas medicinas, como los fibratos para bajar los triglicéridos.
- presencia de algunas enfermedades que se caracterizan por destrucción de glóbulos rojos en el interior de la sangre (anemias hemolíticas).

## 3) Factores de riesgo

- Ser mujer.
- Embarazo.
- Terapia hormonal.
- Edad avanzada.
- Ser nativo americano o hispano.
- Obesidad.
- Bajar o subir de peso rápidamente.
- Diabetes.

#### 4) Epidemiología

En sociedades occidentales entre 10% y 30% de los habitantes padecen **colecistitis** y cada año hay un millón de casos nuevos. En los países desarrollados como E.E.U.U se estima que hay aproximadamente 25 millones de adultos con **colecistitis**, presentando un total de 800.000 casos nuevos por año.

#### 5) Fisiopatología

La **arenilla biliar** suele ser precursora. Está formada por bilirrubinato de calcio (un polímero de la bilirrubina), microcristales de colesterol y mucina. La arenilla biliar se desarrolla durante la estasis vesicular, como en el embarazo o en pacientes que reciben nutrición parenteral total. La mayor parte de los pacientes con arenilla biliar no presentan síntomas y ésta desaparece cuando el trastorno primario se resuelve. En forma alternativa, la arenilla puede evolucionar hacia la formación de cálculos o migrar a las vías biliares, con obstrucción de los conductos y producción de cólicos biliares, colangitis o pancreatitis.

#### 6) Cuadro clínico

- El 75% de los casos son precedidos por episodios de cólico biliar.
- Suele cursar con un dolor visceral epigástrico, seguido de un dolor constante (no cólico) moderadamente severo localizado en el cuadrante superior derecho, el dorso, el hombro o, rara vez, el tórax. El dolor que dura más de 6 horas favorece una colecistitis más que un cólico.
- Las náuseas con cierta emesis son frecuentes.
- El paciente se encuentra febril, pero en general con menos de 38,8°C salvo que se complique con una gangrena o una perforación.
- SIGNO DE MUPHY POSITIVO: dolor subcostal derecho a la palpación con interrupción de la inspiración.
- VESÍCULA BILIAR PALPABLE en el 33% de los casos, en especial en los pacientes que están padeciendo su primer episodio agudo.
- ICTERICIA LEVE en el 20% de los casos, con una mayor incidencia en los ancianos.

El aumento de presión dentro de la vesícula dificulta el flujo de sangre a través de sus paredes, lo que provoca su necrosis (gangrena vesicular) y perforación (10%).

Consecuencias de esto último son:

a) peritonitis local o generalizada (irritación difusa peritoneal, taquicardia y taquipnea, hipotensión, shock y distensión abdominal),

b) absceso local

c) fístula colecistoentérica (0.1-0.2%); la formación de esta última suele seguirse del cese de toda sintomatología, por lo que su hallazgo puede ser casual por la presencia de aire en las vías biliares o el paso a éstas de contraste radiológico, en ocasiones pueden originar episodios de colangitis aguda (fístulas biliocolónicas) o malabsorción intestinal o diarrea. La infección bacteriana parece jugar un papel secundario, ya que en el momento de la cirugía se logran cultivos positivos sólo en el 50 al 70% de los casos. A pesar de ello, esta sobreinfección puede condicionar la formación de un empiema vesicular (2.5%), en especial en los ancianos y en los diabéticos (suele haber dolor, aunque aquí la fiebre o la masa abdominal sólo se hallan en la mitad de los casos. En casos raros, preferentemente también ancianos y diabéticos, se originan colecistitis enfisematosas.

7) Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete.

## VALORACIÓN INICIAL

-Sospecha clínica: el cuadro clínico descrito debe sugerir la existencia de una colecistitis aguda, pero ese cuadro se debe diferenciar del causado por úlceras pépticas perforadas, apendicitis aguda, obstrucción intestinal, pancreatitis agudas, cólico renal o biliar, colangitis aguda bacteriana, pielonefritis, hepatitis aguda, hígado congestivo, angina de pecho, infarto de miocardio, rotura de aneurisma aórtico, tumores o abscesos hepáticos, herpes zoster y síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, entre otras..

-En los pacientes críticos, sedados, obnubilados o en coma, ingresados en unidades de cuidados intensivos puede ser difícil la identificación del cuadro clínico típico. Ello contribuye a retrasar el diagnóstico y a elevar la mortalidad de estos pacientes (30-50%). Por esta dificultad se debe sospechar la existencia de una colecistitis aguda cuando en un paciente con esas características se encuentre fiebre de etiología desconocida, sepsis o alteraciones analíticas hepatobiliares que la sugieran.

-El cuadro clínico de las colecistitis agudas complicadas puede ser idéntico al que originan las no complicadas, por lo que el diagnóstico frecuentemente se hace durante la cirugía o se sospecha por cambios descubiertos con alguna técnica de imagen. En algunos casos existen signos que indican la gravedad del proceso y la

existencia de complicaciones supurativas (vesícula palpable, fiebre mayor de 39°C, escalofríos, adinamia, inestabilidad hemodinámica y leucocitosis marcada).

## PRUEBAS DIAGNOSTICAS

### 1.ANALÍTICA.

Aún en las colecistitis agudas no complicadas es frecuente el hallazgo de una ligera leucocitosis con desviación izquierda (12-15000) y que las tasas séricas de transaminasas, fosfatasa alcalina, bilirrubina y amilasa estén 2 a 3 veces por encima de la normalidad. Todo esto puede ocurrir en ausencia de coledocolitiasis o pancreatitis. Ascensos superiores a los indicados deben sugerir la existencia de obstrucción biliar, colangitis ascendente o, eventualmente de pancreatitis (bilirrubina mayor de 4 mgr/dl o amilasa mayor de 1000 UI).

En los hemocultivos los microorganismos que más comúnmente se descubren son: E. Coli, Klebsiella pneumoniae, enterococo faecalis y Enterobacter spp. En los casos más graves pueden encontrarse también anaerobios, tales como el Clostridium perfringens, bacteroides fragilis o pseudomonas. La salmonela typhi se descubre en ancianos, diabéticos y portadores de litiasis biliar. En la colecistitis enfisematosa los gérmenes implicados son los clostridium spp (45%) y, eventualmente, estreptococos anaerobios y E. Coli (33%).

### 2.RADIOLOGÍA SIMPLE DE ABDOMEN.

Puede ser de gran ayuda para descartar otras causas de dolor abdominal agudo (perforación de vísceras huecas, obstrucción intestinal) o de complicaciones de la colecistitis aguda (aire en la pared vesicular o en las vías biliares).

### 3.ECOGRAFIA ABDOMINAL.

Aunque no existen signos específicos ecográficos de colecistitis aguda, esta exploración es de gran valor diagnóstico. Se consideran criterios mayores de esta enfermedad:

- 1) Cálculo en el cuello vesicular o en el cístico (difícil de reconocer).
- 2) Edema de pared vesicular, expresado por aumento de su espesor (>4 mm) y por la presencia de banda intermedia, continua o focal, hiperecogénica (es más específico si aparece en la cara anterior).
- 3) Gas intramural en forma de áreas muy reflexógenas con sombra posterior.
- 4) Dolor selectivo a la presión sobre la vesícula (signo de Murphy ecográfico).

Son criterios menores:

- 1) Presencia de cálculos en la vesícula.
- 2) Engrosamiento de la pared vesicular (> 4mm).
- 3) Líquido perivesicular, en ausencia de ascitis.
- 4) Ecos intravasculares sin sombra por pus, fibrina o mucosa desprendida.
- 5) Dilatación vesicular (> 5 cm).
- 6) Forma esférica.

Los criterios menores se pueden hallar en muchas otras enfermedades.

La tríada: litiasis, Murphy ecográfico y edema de la pared vesicular es muy sugerente de colecistitis aguda (valor predictivo positivo de más del 90%). El líquido perivesicular, las membranas intraluminales y el engrosamiento irregular de las paredes con halo hiperecogénico en su espesor deben sugerir la existencia de gangrena vesicular. El hallazgo de sombras mal definidas que proceden de la pared vesicular sugiere el diagnóstico de colecistitis enfisematosa.

#### 4. GAMMAGRAFIA DE LAS VIAS BILIARES CON DERIVADOS DEL ACIDO IMIDODIACETICO (HIDA, DISIDA, PIPIDA) MARCADOS CON 99m Tc.

Solo evalúa la permeabilidad del conducto cístico. Un registro normal muestra radioactividad en la vesícula, el colédoco y el intestino delgado en 30-60 minutos.

Un registro positivo se define como la no visualización de la vesícula con excreción conservada hacia el colédoco o el intestino delgado.

Sus indicaciones son: - ecografía no concluyente, discordancia clínico-ecográfica, y – colecistitis aguda alitiásica.

La sensibilidad es del 95% y la especificidad de un 90% con resultados falsos positivos en pacientes en estado crítico en ayunas, nutrición parenteral, pancreatitis aguda, agenesia vesicular, colecistitis crónica, hepatopatía alcohólica o la ingesta de alimentos en las 5 horas previas a la exploración. Cuando se realiza con estimulación con CCK o morfina reduce el número de falsos positivos, acorta la duración de la exploración y puede determinarse la fracción de eyección vesicular, la cual puede ayudar en la evaluación en los pacientes con dolor biliar alitiásico. Un registro normal prácticamente excluye una colecistitis aguda. Su utilidad está limitada porque está disponible en pocos centros hospitalarios.

## 5. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTERIZADA Y RESONANCIA MAGNETICA DE ABDOMEN.

Si bien no es muy adecuada para la detección de cálculos no complicados, una TAC estándar es una prueba excelente para la detección de complicaciones como la formación de abscesos, la perforación de la vesícula biliar o el colédoco o una pancreatitis.

La TAC helicoidal y la colangiografía con resonancia magnética pueden resultar útiles como una forma no invasiva de excluir cálculos coledocianos.

### 8) Tratamiento

#### 1. TRATAMIENTO MEDICO.

El paciente con diagnóstico de colecistitis aguda debe ingresar en la sala de cirugía y, previa valoración del estado general, se debe:

1.- Indicar dieta absoluta y control de constantes y diuresis.

2.- Cateterizar vía venosa periférica para fluidoterapia i.v. y extracción sanguínea para: hemograma, gasometría, ionograma, bilirrubina, amilasa, transaminasas y fosfatasa alcalina, hemocultivos y sistemático de orina.

3.- Colocar sonda nasogástrica que evite el estímulo de la contracción vesicular, el íleo paralítico y la dilatación gástrica.

4.- Controlar el dolor con: -metamizol a dosis de 2gr /8h / iv, o- como rescate administrar meperidina parenteral (75-100 mgr cada 3 horas).

5.- Administrar sueros salinos guiados por el grado de deshidratación y el ionograma. Esta medida es especialmente importante en pacientes con colecistitis complicadas, insuficiencia prerrenal o inestabilidad hemodinámica.

6.- Aunque la infección bacteriana no parece jugar un papel primario en la patogenia de la colecistitis aguda, se aconseja el empleo de antibióticos desde el primer momento, antes de la confirmación del diagnóstico, ya que esta demostrado que disminuye las complicaciones supurativas ( empiema vesicular, colangitis ascendente) y las infecciosas postquirúrgicas. A pesar de la alta frecuencia de las infecciones de las vías biliares, existen pocos estudios prospectivos controlados que permitan recomendar unas pautas concretas de antibióticos. La elección del antibiótico se suele basar en la gravedad del cuadro clínico, las características de los pacientes y la flora bacteriana que mas comúnmente se halla en cada situación.

6.1. Si el cuadro clínico no es especialmente grave, el paciente se encuentra estable, no es un anciano ni diabético ni padece alguna otra enfermedad debilitante, se deben administrar antibióticos activos frente al E. Coli, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter y Enterococos spp. Son varias las opciones posibles:

- Cefalosporinas de tercera generación:

- Cefotaxima a dosis de 1-2 gr cada 8 horas i.v lenta disuelta en 100 ml de suero salino a lo largo de 50 a 60 minutos.

- Ceftriaxona vía IM. o Iv. en dosis única diaria de 1 a 2 gr.

Estas cefalosporinas son activas frente a gram positivos y negativos, pero poco frente a los anaerobios y enterococo fecalis.

- Amoxicilina / clavulánico: 1-2 gr. Iv. cada 8h.

- Piperacilina-tazobactan: 4.5 gr. Iv. cada 8h. Es activa frente a la mayoría de los gérmenes que habitualmente se encuentran en las colecistitis agudas no complicadas. Es la opción más empleada en la actualidad.

- Cuando existe hipersensibilidad a beta-láctamicos, los antibióticos antes mencionados se pueden sustituir por quinolonas (ciprofloxacino 200-400 mgr/ 12 h iv) u ofloxacino (200-400 mgr/ 12h Iv); en caso de insuficiencia renal, las dosis deben ser disminuidas y adaptadas). Estudios controlados han demostrado que las quinolonas tienen la misma eficacia curativa que la combinación de ceftazidima (1gr/12h) con ampicilina (0.5gr/6h) y metronidazol (0.5 gr/8h); sin embargo, en España, entre el 15 y 25% de los E. Coli son resistentes a las quinolonas

6.2 Cuando el cuadro clínico es grave ( fiebre > 38.5, ictericia, signos de peritonitis, leucocitosis > 14000 / ml, bilirrubina > 3 mgr/dl, amilasa > 500 UI/ml, inestabilidad hemodinámica, liquido peritoneal, gas en su vesícula o en su pared, dilatación de las vías biliares), se trata de un anciano, diabético o existe alguna otra enfermedad debilitante, lo más probable es que la flora biliar sea mixta y que en ella participen microorganismos anaerobios, incluyendo el clostridium perfringens, pseudomonas aeruginosa y el

bacteroides fragilis. En estos casos, las combinaciones de antibióticos antes mencionadas pueden no ser suficientes. En estos casos existen también varias opciones:

- Piperacilina-tazobactan (4.5 gr/6h/Iv) y aminoglucósido (vg gentamicina 3 a 5 mgr/kg/dia).

- Imipenem- cilastatina (0.5-1 gr/ 6h/Iv.)

•En caso de hipersensibilidad a los beta-láctamicos, se recomienda emplear quinolonas (ciprofloxacino u ofloxacino 400 mgr /12h /i.v.) asociadas con metronidazol (1gr/12h iv) y, eventualmente, con gentamicina (3-5 mgr/ kgr/ 8 horas).

Estos tratamientos antibióticos se deben mantener tras la cirugía durante otros 2 a 7 días, guiados por la evolución de los parámetros clínicos (fiebre, leucocitosis).

Aproximadamente el 70-75% de los pacientes responden a este tratamiento a lo largo de las primeras 24-48 horas. Sin embargo, este tratamiento no elimina la causa de la enfermedad ni interrumpe los mecanismos que provocan las complicaciones ni evita que la enfermedad se reactive de forma recurrente. Por esta razón, el tratamiento definitivo de este proceso requiere la cirugía o de otras medidas invasivas.

## 2. TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Establecido el diagnóstico de colecistitis aguda, está indicada la colecistectomía, si bien se debe decidir el momento y la forma.

### 9) Pronóstico

Su tasa de mortalidad global se aproxima a 0,1% cuando se realiza en forma electiva durante un período libre de complicaciones. La colecistectomía por vía laparoscópica es el tratamiento de elección.



# Colecistitis

## 1) Definición

La colecistitis aguda corresponde a una inflamación de la vesícula biliar (Koti). En 90-95% de los casos, corresponde a una complicación de la colelitiasis (colecistitis litiásica), 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 (colecistitis alitiásica), cuya 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.

## 2) Etiología

La colecistitis aguda es la complicación más frecuente de la colelitiasis. De hecho,  $\geq 95\%$  de los pacientes con colecistitis aguda presenta colelitiasis. Cuando un cálculo queda retenido en el conducto cístico y lo obstruye en forma persistente, se desarrolla una inflamación aguda. La estasis biliar promueve la liberación de enzimas inflamatorias (p. ej., fosfolipasa A, que convierte a la lecitina en lisolecitina, mediador de la inflamación).

La mucosa lesionada secreta más líquido hacia la vesícula biliar que el que absorbe. La distensión resultante estimula la liberación de más mediadores de la inflamación (p. ej., prostaglandinas), lo que empeora la lesión la mucosa y provoca isquemia, todos eventos que perpetúan la inflamación. A continuación, puede desarrollarse una infección bacteriana. El círculo vicioso de secreción de líquido e inflamación, una vez descontrolado, conduce a la necrosis y la perforación.

Si la inflamación aguda se resuelve y se presentan recurrencias, la vesícula biliar puede fibrosarse y contraerse, lo que determina que no concentre la bilis ni se vacíe con normalidad, cualidades típicas de la colecistitis crónica.

## 3) Factores de riesgo

- Tener cálculos biliares es el principal factor de riesgo de padecer colecistitis.
- Con mayor frecuencia, la colecistitis se produce a causa de partículas duras que se forman en la vesícula (cálculos biliares). Los cálculos biliares pueden obstruir el tubo (conducto cístico) por el que fluye la bilis cuando sale de la vesícula. La bilis se acumula y causa la inflamación.
- Tumor. Un tumor puede evitar que la bilis drene de la vesícula de forma adecuada, lo que causa la acumulación de bilis que puede provocar colecistitis.

- **Obstrucción de las vías biliares.** La torsión o la formación de cicatrices de las vías biliares pueden causar obstrucciones que provoquen colecistitis.
- **Infecciones.** El sida y ciertas infecciones virales pueden ocasionar la inflamación de la vesícula.

#### 4) 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 (también pancreatitis, coledocolitiasis entre otras), se estima que un 20% de los cálculos biliares sintomáticos (cólico biliar) evolucionan a colecistitis.

En países desarrollados, la prevalencia de cálculos biliares se estima entre un 5 a 10% dentro de la población adulta. Cabe destacar que las etnias más afectadas corresponden a latinos con ancestro indígena, dentro de las cuales se destaca la etnia Mapuche en Chile. Por otra parte, las poblaciones africanas y asiáticas tienen prevalencias más bajas. En Chile hay variadas cifras dependiendo de la población estudiada. Se estima que en general la prevalencia de colelitiasis es del 10 a 14%, no obstante, en poblaciones como la de Isla de Pascua es del 6% aproximadamente.

En países como EEUU, Bolivia, México, España y Japón, la prevalencia es aproximadamente de 10-15%, 15,7%, 14,3%, 9,7% y 7%, respectivamente. 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.

#### 5) Fisiopatología

Como se mencionó anteriormente, la colecistitis aguda se puede manifestar dentro de un contexto litiásico o alitiásico, siendo la presentación litiásica la más frecuente.

##### Colecistitis Aguda Litiásica.

Dentro de un contexto de colelitiasis, 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, lo cual explica el dolor cólico abdominal característico de este cuadro. 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. La combinación de ambos mecanismos lleva a isquemia, agravando el cuadro inflamatorio.

#### Colecistitis Alitiásica.

La variante alitiásica suele presentarse en pacientes con un estado de salud crítico, pacientes con nutrición parenteral, traumatismos múltiples, quemaduras extensas, sepsis, enfermedad prolongada con falla orgánica múltiple, o postoperatorio crítico (como por ejemplo posterior a una cirugía cardíaca). Aunque se desconoce la causa exacta, es de etiología multifactorial, por una susceptibilidad aumentada a la inflamación y la colonización bacteriana en una vesícula disfuncional en el contexto de un paciente crítico, con distensión, estasia y aumento de la viscosidad biliar.

#### 6) Cuadro clínico

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 veces irradiándose a la parte superior derecha del dorso o la zona interescapular. 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.

En pacientes inmunocomprometidos o con ingesta de corticoides, el cuadro clínico podrá ser oligosintomático. En el examen físico general se observa un paciente que puede estar taquicárdico con alza térmica. En el examen abdominal se hallará una hipersensibilidad y resistencia focales en el cuadrante superior derecho. En la colecistitis aguda es característico el signo de Murphy, es decir, detención de la inspiración con la palpación profunda de la zona subcostal derecha.

En algunos casos, se puede palpar una masa, que corresponde a la vesícula biliar inflamada, aunque a veces la resistencia abdominal puede impedir su palpación. En pacientes obesos, el examen físico abdominal puede ser dificultoso y no tener los hallazgos clásicos.

#### 7) Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete

##### Exámenes de Laboratorio.

Los exámenes de laboratorio se utilizan principalmente para evidenciar la inflamación sistémica, lo cual apoya la presencia de un proceso inflamatorio. En lo concreto, se puede observar elevación de VHS o PCR junto con una leucocitosis leve a moderada (12.000-15.000 células/mm<sup>3</sup>) con desviación izquierda.

Normalmente, las pruebas hepáticas no se alteran, pero puede observarse una hiperbilirrubinemia directa leve y/o aumentos discretos de fosfatasa alcalina, transaminasas y amilasa.

Es relevante destacar que una hiperbilirrubinemia puede también ser un signo de una coledocolitiasis concomitante, por lo que hay que evaluar esa posibilidad dependiendo de cada paciente.

Diagnóstico imagenológico.

Ecotomografía Abdominal.

Es el examen de elección para el estudio inicial de un paciente con sospecha de colecistitis aguda, ya que es un examen no invasivo, de bajo costo, alta disponibilidad, alta sensibilidad y especificidad. Los signos ecográficos que sugieren colecistitis aguda son los siguientes:

1. **Signo de Murphy sonográfico:**

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

2. **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.

3. **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%. (Motta et al).

4. **Signo de WES (Wall Echo Shadow):**

Ausencia de luz vesicular, con sombra acústica.

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

6. **Colecciones Líquidas Perivesiculares**

8) Tratamiento

El tratamiento actual recomendado es la colecistectomía. Respecto de la temporalidad de esta cirugía, actualmente se recomienda realizar esta cirugía en el mismo episodio de la colecistitis (o hasta los 7 a 10 días) en la mayoría de los pacientes. Se ha reportado menor estadía postoperatoria, no obstante, las complicaciones en los diversos estudios clínicos randomizados no han evidenciado una disminución significativa.

Esta cirugía se realiza vía laparoscópica, y en caso de no estar disponible o no poder realizarse por esta vía se realizará un abordaje mediante laparotomía. En la cirugía laparoscópica realizada hasta los 10 días del inicio de los síntomas, el factor de riesgo descrito para una cirugía dificultosa es la presencia de una vesícula necrótica.

En la cirugía misma es importante evidenciar con claridad la vía biliar principal y el conducto cístico, para evitar lesiones inadvertidas. No es de regla el dejar drenajes en el lecho operatorio.

Las complicaciones derivadas de la colecistitis dependerán del estado basal y comorbilidades del paciente, así como del grado de inflamación (incluso perforación) de la vesícula y tejidos adyacentes.

Estas complicaciones se deben tratar de diagnosticar precozmente. Dentro de las complicaciones más comunes, se ha descrito empiema vesicular, gangrena vesicular, perforación vesicular, plastrón vesicular, absceso subfrénico, pancreatitis aguda, íleo biliar, fístula biliar externa e interna, además de la colangitis obstructiva aguda supurada.

#### 9) Pronóstico

Hay una muy baja tasa de muerte que ocurre después de una colecistectomía. En la mayoría de los casos, una colecistectomía proporciona alivio de la mayoría de los síntomas. Si la colecistitis se trata tan solo con medicamentos, hay una posibilidad más alta de que vuelva el dolor abdominal. Hay un riesgo mayor de muerte para los pacientes que no se cuidan al principio de tener la enfermedad. Si se hacen aperturas en la vesícula, pueden ocurrir complicaciones peligrosas.

# Coledocolitiasis

## 1) Definición

La coledocolitiasis es la presencia de cálculos en los conductos biliares, procedentes de la vesícula biliar o de los mismos conductos. Estos cálculos ocasionan cólicos biliares, obstrucción biliar, pancreatitis biliar o colangitis (infección e inflamación de los conductos biliares). A su vez, la colangitis puede provocar estenosis, estasis y coledocolitiasis. El diagnóstico suele requerir colangiopancreatografía por resonancia magnética o colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Estos pacientes necesitan descompresión temprana por vía endoscópica o quirúrgica.

## 2) Etiología

Los cálculos pueden describirse como

- Primarios (en general, cálculos de pigmento marrón), que se forman en los conductos biliares
- Secundarios (en general, de colesterol), que se forman en la vesícula biliar pero migran hacia los conductos biliares
- Residuales, que pasan inadvertidos durante la colecistectomía (se evidencian durante los siguientes 3 años)
- Recurrentes, que se desarrollan en los conductos > 3 años después de la cirugía

## 3) Factores de riesgo

Existen factores que aumentan el riesgo de formar cálculos como el sexo (más frecuente en mujeres), la edad (el riesgo aumenta con la edad), la historia familiar y genética, o diferentes condiciones como: embarazo, obesidad, toma de estrógenos, pérdida rápida de peso, diabetes, cirrosis, o ciertas medicinas.

## 4) Epidemiología

En los países desarrollados, > 85% de los cálculos en el conducto colédoco es secundario y los pacientes comprometidos presentan otros cálculos en la vesícula biliar. Hasta el 10% de los pacientes con cálculos biliares sintomáticos también tienen cálculos en el conducto colédoco. Después de la colecistectomía, pueden formarse cálculos de pigmento marrón como resultado de la estasis (p. ej., debido a una estenosis posoperatoria) y de la infección consecuente. El porcentaje de cálculos ductales pigmentados aumenta con el tiempo transcurrido desde la colecistectomía.

En la colangitis aguda, la obstrucción de los conductos biliares permite que las bacterias asciendan desde el duodeno. La mayoría (85%) de los casos es secundaria a cálculos en el conducto colédoco, pero la obstrucción del conducto biliar puede ser el resultado de tumores u otros trastornos (véase tabla Causas de obstrucción de los conductos biliares). Los microorganismos que suelen infectar las vías biliares son bacterias gramnegativas (p. ej., *Escherichia coli*, especies de *Klebsiella*, especies de *Enterobacter*); con menor frecuencia son bacterias grampositivas (p. ej., especies de *Enterococcus*) y anaerobios mixtos (p. ej., especies de *Bacteroides*, especies de *Clostridia*). Los síntomas abarcan dolor abdominal, ictericia y fiebre o escalofríos (tríada de Charcot). El abdomen es hipersensible a la palpación y con frecuencia los pacientes presentan hepatomegalia dolorosa (posiblemente con abscesos). El hallazgo de confusión e hipotensión, dolor abdominal, ictericia y fiebre o escalofríos (péntada de Reynolds) predice una tasa de mortalidad aproximada del 50% y una elevada tasa de morbilidad.

## 5) Fisiopatología

Los cálculos de la vía biliar se clasifican de acuerdo con su origen en primarios formados en el conducto biliar, secundarios que provienen de la vesícula biliar y terciarios a partir de cálculos intrahepáticos. Los primarios son casi siempre pigmentarios marrones compuestos en variadas proporciones de sales de calcio, bilirrubina, colesterol y proteínas. Se forman por infección crónica de la bilis por bacterias entéricas (*E. coli* y *Bacterioides*), favorecido por estasis biliar que permite el depósito de mucina en los conductos biliares. Los iones hidrógeno de la bilis son neutralizados por la mucina creando un ambiente menos ácido donde el carbonato de calcio, bilirrubinas y fosfato se pueden precipitar. Los secundarios se componen de manera principal por colesterol y constituyen el 80% de todos los cálculos. Contienen cristales de monohidrato de colesterol y sales de calcio, además de pigmentos biliares, proteínas y ácidos grasos. En su patogenia influyen la supersaturación de colesterol o el balance irregular entre colesterol, fosfolípidos y ácidos biliares, la formación del núcleo o cuando las micelas se precipitan y forman cristales de colesterol y la hipomotilidad vesicular

## 6) Cuadro clínico

Si bien la coledocolitiasis puede cursar sin síntomas (si la obstrucción del colédoco es muy leve), lo habitual es que la obstrucción del conducto produzca dolor tipo cólico (un dolor similar al típico cólico de vesícula) en la parte alta y derecha del abdomen acompañado de ictericia (coloración amarillenta de la piel y de los ojos), y coluria (coloración oscura de la orina). Si la obstrucción del conducto condiciona además una contaminación bacteriana, aparecerá una colangitis (infección de la bilis) que generalmente provocará mal estado general, fiebre, escalofríos y tiritona.

En ocasiones la coledocolitiasis produce un cuadro de inflamación del páncreas (pancreatitis). La inflamación del páncreas se origina cuando el cálculo obstruye también el conducto del páncreas antes de ser expulsado al duodeno.

## 7) Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete

Ante los síntomas y signos descritos anteriormente, debemos realizar una exploración física y unos análisis de sangre (hemograma, pruebas bioquímicas hepáticas, amilasa) que mostrarán alteraciones sugestivas de obstrucción del conducto biliar, infección o sospecha de pancreatitis. Como complemento, necesitamos una prueba de imagen que nos muestre signos de obstrucción del colédoco o, mejor, que nos evidencie cálculos en el colédoco. Para ello, la prueba más sencilla, inocua y relativamente barata es la ecografía de abdomen, que en un porcentaje significativo nos confirma el diagnóstico. Sin embargo, esta prueba puede pasar por alto el diagnóstico y, si tenemos la sospecha clínica de que exista una coledocolitiasis, debemos optar por la realización de alguna de estas 2 exploraciones:

- Resonancia magnética de la vía biliar: permite prácticamente en todos los casos confirmar el diagnóstico. Esta prueba es más cara y precisa de una mayor colaboración del paciente al realizarla.
- Ecoendoscopia: en esta prueba se obtiene la imagen del colédoco mediante un endoscopio especial que realiza una ecografía desde el interior del estómago y duodeno, permitiendo visualizar el colédoco y la existencia de coledocolitiasis de forma nítida, sin interferencias. Esta exploración, al tener un componente endoscópico, es invasiva, molesta y requiere sedación del paciente.

## 8) Tratamiento

La coledocolitiasis requiere un tratamiento relativamente urgente según la forma de presentación y evolución, principalmente si está presente el componente de infección (colangitis). Hoy en día está establecido que la CPRE (una técnica endoscópica combinada con radiología) es el tratamiento de elección ya que permite, en un elevadísimo porcentaje de pacientes, extraer los cálculos del colédoco sin necesidad de cirugía. Esta técnica permite acceder mediante un endoscopio al duodeno y después al colédoco. Mediante la realización de una esfinterotomía (corte y ampliación del orificio por donde el colédoco desemboca en el duodeno) se extraen los cálculos con una alta tasa de éxito y escaso porcentaje de complicaciones. Cuando la coledocolitiasis no se puede extraer, podemos optar por ampliar la desembocadura del colédoco en el duodeno con balones que dilatan el conducto y favorecen la extracción, emplear utensilios que fragmenten los cálculos (litotriptores), o valorar una extracción mediante cirugía.



## 9) Pronóstico

Tras la extracción de la coledocolitiasis es posible que, a largo plazo, un pequeño porcentaje de pacientes puedan volver a tener coledocolitiasis. Esta posibilidad disminuye si a aquellos que tienen cálculos en la vesícula se les realiza posteriormente una colecistectomía (extirpación quirúrgica de la vesícula). La extirpación de la vesícula está indicada realizarla, salvo que el paciente sea muy anciano o presente un alto riesgo quirúrgico.

# Colangitis

## 1) Definición

La colangitis aguda es la infección severa de la bilis dentro de los conductos biliares intra y extrahepáticos. Esta producida por la existencia de bacterias en la bilis, en una situación de obstrucción biliar; como consecuencia de la obstrucción del flujo biliar, se produce un aumento en la presión intraductal que favorece el paso de gérmenes a la circulación portal y linfática, produciendo episodios de bacteriemia con septicemia o sin ella. Su etiología es debida a enfermedades concomitantes (colangitis primarias: coledocolitiasis (70%), parasitosis, estenosis, quistes de colédoco, enf de Caroli, colangitis esclerosante y tumores) o, por actuaciones directas o indirectas, diagnosticas o terapéuticas, sobre el hígado o la vía biliar (colangitis secundarias).

La colangitis será supurada o no supurada si la bilis en la vía biliar está contaminada o es purulenta; los gérmenes más frecuentes involucrados son E. Coli (50%), Klebsiella, estreptococo faecalis, Enterobacter, pseudomona, bacteroides y clostridium.

## 2) Etiología

La colangitis aguda se produce como consecuencia de la obstrucción de la vía biliar y del crecimiento bacteriano en la bilis. La principal causa de obstrucción es la litiasis biliar, la prevalencia de colelitiasis en la población general es del 10-15%. 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.

## 3) Factores de riesgo

El factor más determinante para el desarrollo de una colangitis es la obstrucción de la vía biliar, que facilita la proliferación bacteriana a dicho nivel. Es bien conocido que una vía biliar colonizada pero no obstruida no suele progresar a colangitis. Algunos estudios han de mostrado que la incidencia de bacteriemia y endotoxemia están directamente relacionadas con la presión intrabiliar. Dicho aumento de la presión causa una disrupción de las uniones hepatocelulares con la consiguiente translocación de las bacterias y toxinas al torrente circulatorio. Además, se ha observado que la obstrucción causa cambios en la función de los neutrófilos, con una disminución de la adhesión y de la capacidad fagocitaria, y una respuesta anómala de las citocinas. Por otro lado, se ha observado que la ausencia de sales

biliares e IgA en el duodeno, como consecuencia de la obstrucción biliar, incrementaría la flora duodenal que se transformaría en flora fecal, facilitándose la translocación bacteriana

#### 4) Epidemiología

La prevalencia de colelitiasis en la población general es de aproximadamente un 10-15% en Estados Unidos y en Europa. En los pacientes con colelitiasis asintomática, el riesgo anual de desarrollar un cólico biliar es del 1%, una coledocolitiasis sintomática, la causa más frecuente de colangitis, del 0,2% y una pancreatitis biliar de entre el 0,04 y el 1,5%. Aunque conocemos el riesgo de estos pacientes para desarrollar una colecistitis aguda, aproximadamente el 0,3% anual, la incidencia de colangitis es desconocida.

#### 5) Fisiopatología

Los 2 factores más importantes para el desarrollo de una colangitis son la colonización bacteriana de la vía biliar y, sobre todo, la obstrucción de su luz. En condiciones normales, las vías biliares son estériles debido a las propiedades antibacterianas de las sales biliares y a la secreción local de inmunoglobulina A (IgA), y el papel del esfínter de Oddi es evitar el reflujo de microorganismos a partir del tracto digestivo

Se ha observado que la vía biliar está colonizada en el 16% de los pacientes sometidos a cirugía abdominal no biliar, en el 44% de las colangitis crónicas, en el 50% de los casos con obstrucción de la vía biliar, en el 72% de los pacientes con colangitis aguda y en el 90% de los pacientes con ictericia secundaria a coledocolitiasis.

#### 6) Cuadro clínico

Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por la conocida tríada de Charcot (presente en el 70% de los casos):

- fiebre alta (95%).
- ictericia. (80%)
- dolor en hipocondrio derecho (90%)

El dolor puede ser leve y transitorio y a menudo se acompaña de escalofríos.

La confusión mental, la hipotensión, el letargo y el delirio son sugestivos de una bacteriemia y/o shock séptico (15% de los casos), y son expresión de la forma evolutiva más grave.

7) Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete.

## VALORACIÓN INICIAL

A.- Antecedentes:

-1. Patología conocida – colelitiasis, colecistitis aguda, coledocolitiasis, tumores hepatobiliares o próximos, metástasis, absceso hepático, parasitosis hepatobiliares.

-2. Intervenciones previas: CPRE, CTPH, colecistectomía y estenosis de vía biliar, derivación biliodigestiva, papiloesfinterotomía, drenajes o prótesis en la vía biliar, cirugía de la hidatidosis.

B.- Valoración de la situación clínica general y constantes fisiológicas.

C.- Identificación de síntomas y signos de colangitis: tríada de Charcot; los pacientes con factores de riesgo (mayores de 70 años, diabéticos, anérgicos) debutan en ocasiones solo con fiebre, sepsis inexplicable o confusión mental.

### 1. ECOGRAFIA ABDOMINAL.

Es la primera prueba de imagen a realizar ante la sospecha clínica de colangitis. Permite el diagnóstico de la colelitiasis (95% de los casos), colecistitis aguda, coledocolitiasis (sensibilidad aquí de solo el 50% a causa de la proximidad del duodeno; aunque la presencia de un cálculo puede deducirse a partir de un colédoco dilatado (> 6mm en pacientes no colecistectomizados), dilatación de la vía biliar (quística o no), absceso hepático, enfermedad parasitaria de la vía biliar, tumores hepatobiliar o pancreático y ayuda a dirigir la punción para la CTPH y drenaje.

### 2. TAC.

En cuanto al tracto biliar su principal uso no radica en el diagnóstico de una coledocolitiasis sino más bien en la detección de complicaciones de la litiasis biliar tales como el líquido pericolecistítico en los pacientes con una colecistitis aguda, el gas en la pared de la vesícula en los pacientes con una colecistitis enfisematosa, gas intraportal, la perforación de la vesícula y la formación de abscesos; igualmente discrimina más que la ecografía en la patología del colédoco terminal y tumoral biliopancreática. Por lo tanto, estos estudios son útiles para determinar que pacientes requieren una intervención quirúrgica urgente y que pacientes pueden ser tratados con medidas de sostén y sometidos a cirugía electiva más adelante.

### 3. CPRE Y CTPH.

-Muestran imágenes precisas de la vía biliar intra y extrahepática (los cálculos coledocianos aparecen como defectos de repleción y pueden ser detectados con una sensibilidad del 95%) y tienen implicaciones terapéuticas (drenajes, extracción de cálculos, esfinterotomías de papila, prótesis, biopsias...).

-Se indicará la CPRE en las obstrucciones parciales o subtotales de la vía biliar, sobre todo distales.

La CTPH la emplearemos en las obstrucciones proximales y las totales. La ecografía previa señala el sector dilatado y ayuda en la elección de una u otra técnica colangiográfica. En ocasiones son consecutivas.

### 8) Tratamiento

El tratamiento de la colangitis aguda se basa en la combinación de la administración de antibióticos y el drenaje biliar. En todos los casos se deben corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y mantener una adecuada hidratación por la tendencia al fracaso renal de los casos graves, así como ordenar la realización de hemocultivos. Si el paciente no presenta

alteraciones hemodinámicas se ingresará por Digestivo; si existen datos de sepsis/shock se indicará valoración por UCI y Cirugía.

### 1. TRATAMIENTO MEDICO.

- Deberá ser precoz monitorizándose la tensión arterial, temperatura, frecuencia cardiaca, diuresis, e incluso presión venosa central en casos graves.

- Reposición hidroelectrolítica con glucosalino 1500 ml y salino isotónico 1500ml, en 24 horas.

- En sepsis: mayor aporte energético (soluciones equilibradas de principios inmediatos que superen las 2000 kcal/24h)

- Antibióticos: aunque en presencia de obstrucción biliar la excreción de los antibióticos en la bilis está muy disminuida, el mantenimiento de unos niveles plasmáticos terapéuticos adecuados sirve para controlar la bacteriemia producida por el reflujo colangiovenoso. Su elección se guiará si es posible por el antibiograma, pero de no poderse contar con él, debe atender a la flora que probablemente provoca la infección. En ausencia de manipulaciones instrumentales previas, esta es de tipo entérico. La pauta generalmente recomendada ha sido la combinación de una penicilina de amplio espectro (ampicilina o amoxicilina clavulánico 1gr /6-8h) o una cefalosporina de 3ª generación (vg. Cefotaxima 1gr/6-8h, ceftriaxona 1gr/24iv o ceftazidima 1gr/6h Iv) con un aminoglucósido

(gentamicina 240mgr/24h Iv, tobramicina 100 mgr/12h Iv o amikacina 500mgr/12h Iv), aunque deben usarse con precaución por el efecto nefrotóxico de estos últimos. La terapia más aceptada como monoterapia es el uso de una ureidopenicilina sola (vg piperacilina 4gr/8h Iv) o bien asociada a un inhibidor de la betalactamasa como el tazobactam (4.5gr/8-6h Iv). En los casos graves y si se trata de colangitis tras exploraciones instrumentales o cirugía complicada debe tenerse en cuenta la infección por pseudomona y por anaerobios. En estos casos se recomienda la asociación de ureido penicilina o cefalosporina de 3ª generación con aminoglucósido añadiendo metronidazol (500mgr/8h Iv).

Si la respuesta es satisfactoria, se aconseja continuar el tratamiento 7-10 días, aunque se puede adecuar la pauta antibiótica según el resultado de los hemocultivos.

-Un 85% de las colangitis se resuelve con esta pauta y se puede proceder al tratamiento definitivo de la coledocolitiasis por vía quirúrgica o endoscópica, según proceda. En el 15% restante el cuadro progresa persistiendo la fiebre y otros signos de infección, a lo que se puede añadir el fracaso renal o el shock séptico si no se descomprime la vía biliar obstruida. Se ha visto que los enfermos con colangitis persistente con fiebre mantenida durante más de tres días tienen una morbimortalidad mayor, por lo que si en un plazo máximo de 24-48 el cuadro clínico no se controla de esta forma, está indicado el drenaje biliar precoz que debe hacerse con carácter urgente. En algunos casos que se presentan con un shock séptico grave desde el comienzo, el drenaje debe realizarse inmediatamente tras un corto periodo de resucitación para estabilizar las constantes.

## 2. DRENAJE BILIAR PRECOZ.

Aunque el tratamiento clásico ha sido el drenaje quirúrgico (colecistectomía, coledocotomía, extracción de cálculos, lavados, y drenaje biliar transcístico o en T de Kher, acompañado o no de un drenaje interno de la vía biliar), su elevada mortalidad en presencia de sepsis y los buenos resultados del drenaje no quirúrgico han declinado la balanza a favor de estos últimos. Tanto el drenaje percutáneo (CTPH) como el endoscópico (CPRE) son alternativas eficaces al quirúrgico, pero se prefiere este último por sus menores complicaciones y porque permite habitualmente el tratamiento definitivo de la coledocolitiasis. El drenaje endoscópico precoz presenta una tasa de complicaciones y mortalidad significativamente inferiores al quirúrgico, por lo que actualmente se considera de elección en el tratamiento de la colangitis aguda grave (colecistectomía diferida (electiva) por vía laparoscópica). Si el estado de la coagulación lo permite se realizará la técnica habitual con esfinterotomía y extracción de los cálculos. Pero incluso con alteraciones de la coagulación se puede colocar un catéter nasobiliar o una endoprótesis sin hacer esfinterotomía, demorando un tratamiento más definitivo para cuando mejoren las condiciones del paciente.

### 3. TRATAMIENTO QUIRURGICO DE OTRAS CAUSAS.

-Parasitosis: quistoperiquistectomias totales o parciales, drenajes externos y exploración de la vía biliar.

-Estenosis: dilataciones o derivación biliodigestiva.

-Quiste de colédoco: exéresis y derivaciones biliodigestivas.

-Enfermedad de Caroli: segmentectomias, lobectomias y trasplante.

-Colangitis esclerosante: colangiomyeostomia intrahepática y trasplante.

-Tumores biliares o pancreáticos: resección, derivación o drenaje

#### 9) Pronóstico

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%.

# Pancreatitis

## 1) Definición

Es una *inflamación brusca del páncreas* provocada por la activación dentro de él de las enzimas que produce para la digestión. En casos graves, parte del páncreas se destruye en un proceso que se llama necrosis, que produce una reacción inflamatoria generalizada que puede afectar a otros órganos vitales.

## 2) Etiología

Existen diversas causas de pancreatitis aguda. Conforme se han perfeccionado los recursos diagnósticos, ha disminuido la frecuencia de pancreatitis idiopática, de aproximadamente 45% a < 20%. En una revisión de 589 pacientes provenientes de diversos estudios se encontró que las dos primeras causas de pancreatitis fueron la idiopática y la traumática, seguidas de las alteraciones estructurales que producen obstrucción, como el quiste de colédoco, la duplicación duodenal, el páncreas divisum o el páncreas anular. Además, enfermedades sistémicas, donde destacan el síndrome urémico-hemolítico, el efecto de fármacos o toxinas e infecciones, incluso por virus hepatotrópos. Por último, están las causas hereditarias y metabólicas, como hiperlipidemias o hipercalcemia. Es importante destacar que tanto las alteraciones estructurales como las enfermedades sistémicas, metabólicas y hereditarias son causa frecuente de pancreatitis recurrente o crónica.

Dentro de los fármacos, la L-asparaginasa es una de las causas más comunes de pancreatitis en la población oncológica y se llega a presentar hasta en 18% de los niños tratados con este medicamento.

La pancreatitis secundaria a litiasis es rara en adolescentes y aún más en niños pequeños. Generalmente se asocia con una infección crónica de la vía biliar, una enfermedad hemolítica, la nutrición parenteral total prolongada, la administración de furosemida o la resección ileal

## 3) Factores de riesgo

- Consumo excesivo de alcohol.
- Hábito de fumar.
- Obesidad.
- Diabetes.
- Antecedentes familiares de pancreatitis.

## 4) Epidemiología

La pancreatitis aguda (PA) es la enfermedad pancreática más frecuente en el mundo. Tiene una incidencia estimada de 4,9 a 80 casos por 100.000 personas. La incidencia varía en las diferentes regiones geográficas, dependiendo del consumo



de alcohol y de la frecuencia de litiasis biliar. Cifras en los EUA muestran un incremento del 100% en el número de hospitalizaciones por PA durante las últimas 2 décadas. La mortalidad reportada en la PA es variable. De acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística en 1999, la PA constituyó la causa número 20 de muerte, con 0,50% de las defunciones en el país. Además, que en subsecuentes años ha escalado como causa de mortalidad. En publicaciones previas se ha reportado la necesidad de evaluar los datos de manera prospectiva en población mexicana

## 5) Fisiopatología

La lesión del tejido pancreático se produce tanto por el factor agresor (fármacos, infección o trastorno metabólico) como por la activación secundaria del tripsinógeno que desencadena la respuesta inflamatoria subsecuente. Esta se caracteriza por ser de tipo Th1, es decir, con la participación primordial de las células CD40, linfocitos B, T y monocitos. El progreso del daño pancreático produce isquemia microvascular y obstrucción de los acinos pancreáticos, por lo que se perpetúa el daño ocasionado por las enzimas pancreáticas. La fibrosis solo ocurre cuando existe una lesión acinar recurrente con la consecuente liberación de quimiocinas que estimulan las células estelares. Es común que en la pancreatitis aguda grave se presenten una serie de complicaciones sistémicas, como sepsis, insuficiencia respiratoria y falla orgánica múltiple, que frecuentemente llevan a la muerte. Los mecanismos por los que estas complicaciones se desarrollan no se entienden por completo, pero las endotoxinas intestinales y los mediadores inflamatorios juegan un papel importante. Aunque las citocinas no inducen por sí mismas la pancreatitis, sí participan en la progresión de la misma. Las citocinas proinflamatorias producidas por el páncreas, como el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) las interleucinas (IL) 1 $\beta$ , IL 6 e IL 8, modulan la respuesta inflamatoria local y sistémica al circular por el sistema porta y estimular las células de Kupffer hepáticas. De esta manera inducen la producción de más citocinas y de proteínas que participan en la reacción inflamatoria aguda, amplificando así la respuesta. Estas citocinas, al entrar en contacto con sus receptores específicos en los diferentes órganos, inician un proceso inflamatorio en los mismos que frecuentemente produce un daño grave y da lugar a la falla orgánica múltiple. Otros estudios sugieren un papel importante de los radicales libres de oxígeno en el proceso de inflamación de la glándula pancreática. Estos radicales reaccionan con los ácidos grasos poliinsaturados de la membrana celular, causando peroxidación y desintegración celular. El papel quimiotáctico de estos radicales sobre los leucocitos polimorfonucleares y su capacidad de daño tisular también influyen en este proceso. Muchos efectos adversos sistémicos de la pancreatitis aguda son el resultado de la degradación de péptidos de importancia biológica como proinsulina, paratohormona (PTH) y enzimas de la coagulación, que producen hiperglucemia, hipocalcemia y sangrados, respectivamente. La tripsina y la quimotripsina pueden causar edema, necrosis y hemorragias; la elastasa destruye la pared de los vasos sanguíneos generando hemorragia; la bradicinina y la calicreína inducen permeabilidad vascular y edema; la fosfolipasa A2 genera daño pulmonar. Estos y otros mediadores pueden producir coagulación intravascular diseminada y choque.

La lipasa activada produce necrosis de la grasa peri pancreática; las áreas de necrosis tisular y las acumulaciones extravasculares de líquido pueden propiciar un medio de cultivo rico para infecciones bacterianas. La infección, el grado de necrosis pancreática y la afectación de otros órganos vitales contribuyen, en gran medida, a la morbilidad y mortalidad que presentan los pacientes con pancreatitis aguda.

Se han descrito diversas mutaciones genéticas. Destacan las del gen del tripsinógeno catiónico (PRSS1) porque incrementan la activación del tripsinógeno o previenen la inactivación de la tripsina dentro del acino ocasionando la auto digestión pancreática. Otra de las mutaciones descritas es la del gen inhibidor de la tripsina secretora pancreática (SPINK1). En condiciones normales, este inhibidor actúa como la primera línea de defensa contra la activación prematura del tripsinógeno; sin embargo, debe destacarse que su efecto es tan solo para 20% de la tripsina potencial. Se ha sugerido que las mutaciones de este gen por sí mismas no causan pancreatitis, pero actúan como un factor agravante para el desarrollo o la exacerbación de esta, cuando es causada por otros factores, ya sean genéticos o ambientales.

## 6) Cuadro clínico

Los síntomas de la pancreatitis aguda son variables y van desde dolor abdominal leve hasta manifestaciones sistémicas, como desequilibrios metabólicos y choque. El dolor abdominal es el síntoma más común. Se presenta hasta en 87% de los casos, seguido de vómito, distensión e hipersensibilidad abdominal. En los niños, el dolor abdominal tiene características variables y casi no se manifiesta con el patrón de dolor típico epigástrico irradiado a la espalda, referido en los adultos. Generalmente el alimento incrementa el dolor y el vómito. Otras manifestaciones clínicas menos comunes incluyen anorexia y fiebre. A la exploración física el niño puede estar irritable o hipoactivo; frecuentemente permanece acostado en posición de gatillo, ya que el movimiento agrava el dolor. Además, pueden encontrarse ictericia, taquicardia e hipotensión; a la palpación del abdomen puede presentarse el signo de rebote y la peristalsis se ausculta disminuida. Ocasionalmente, los signos de Grey-Turner o de Cullen pueden observarse en niños; estos consisten en una coloración violácea en los flancos o el ombligo, respectivamente, debido a una hemorragia pancreática.

## 7) Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete

### **Estudios de imagen**

El ultrasonido es el primer estudio de imagen que generalmente se realiza en estos pacientes, ya que es de fácil accesibilidad, no es invasivo y no implica radiación para el paciente. Tradicionalmente, se consideraban como hallazgos sugestivos de pancreatitis el incremento del tamaño de la glándula pancreática y la disminución de su ecogenicidad; sin embargo, a través de los años se ha observado que estos

cambios tienen una baja sensibilidad, pues hasta en 50% de los casos de pancreatitis aguda se ha reportado una glándula de tamaño normal y solo 10% presenta hipocogenicidad. En la actualidad se utilizan transductores de alta resolución que permiten evaluar el tamaño del conducto pancreático. El incremento del diámetro de este se ha asociado con pancreatitis aguda. Los puntos de corte para evaluar el aumento del diámetro de dicho conducto varían de acuerdo a la edad. De esta forma, se refiere como aumento significativo cuando es >1.5 mm en niños entre 1 y 6 años, > 1.9 mm en niños de 7 a 12 años y > 2.2 mm en pacientes entre 13 y 18 años. Sin embargo, en casos leves puede observarse una glándula normal. El ultrasonido también es útil en la detección de pseudoquistes, complicación común de la pancreatitis aguda; generalmente son solitarios, localizados dentro o fuera del páncreas, tienen una apariencia anecoica con bordes bien definidos y reforzamiento posterior. La pancreatitis hemorrágica tiene una presentación variable, dependiendo de la fase de la enfermedad. Puede observarse con apariencia de una masa hiperecoica en fases tempranas hasta como un quiste en fases tardías. Las calcificaciones del páncreas y los cálculos intraductales pueden ser evidenciados en el ultrasonido en la pancreatitis crónica.

La tomografía computarizada con medio de contraste es el estudio de elección para el diagnóstico de la pancreatitis traumática y de las pancreatitis de otra etiología. Se utiliza como complemento del ultrasonido, cuando este no muestra información suficiente para confirmar la pancreatitis. No obstante, hasta un tercio de los casos puede carecer también de hallazgos tomográficos. En casos graves puede observarse crecimiento pancreático, disminución heterogénea de la densidad del parénquima pancreático, mala definición del contorno de la glándula y líquido peripancreático. Aproximadamente la mitad de los pacientes con pancreatitis aguda tienen colecciones extrapancreáticas, generalmente en el espacio pararenal anterior. La persistencia de líquido extrapancreático sugiere una anomalía estructural, como transección del conducto pancreático. Esta debe corroborarse por medio de una colangiografía retrógrada transcencoscópica. Menos de 10% tienen colecciones líquidas dentro del parénquima pancreático. Así mismo, puede observarse a través de la tomografía la extensión de la necrosis pancreática y la inflamación de la grasa peripancreática; ocasionalmente, puede visualizarse el engrosamiento asociado de la pared intestinal.

La colangiopancreatografía por resonancia magnética es una excelente alternativa en la evaluación del páncreas, de los conductos pancreáticos y de la vía biliar, dado que es un método no invasivo que no implica radiación. Sin embargo, este recurso diagnóstico está limitado en menores de 4 años debido al pequeño calibre de los conductos cuando no están dilatados, a la pobre señal, a la falta de cooperación del niño para mantenerse quieto y para sostener la respiración. No obstante, se ha descrito que en niños con pancreatitis aguda se ha podido visualizar el conducto pancreático hasta en 80% de los casos y, cuando esta es secundaria a litiasis del conducto biliar común, es posible identificarla hasta en 96% de los casos. Se ha demostrado que la estimulación con secretina a 0.2 µg/ kg (máximo 16 µg/kg) incrementa la sensibilidad para visualizar los conductos pancreáticos y detectar dilatación, estenosis, pseudoquistes, defectos de llenado del conducto, incluyendo

cálculos, tapones de moco o lodo biliar. Finalmente, es importante resaltar que a través de la colangiopancreatografía también pueden detectarse malformaciones estructurales de la vía pancreatobiliar en niños con sospecha de pancreatitis aguda. La colangiografía retrógrada transescópica está indicada en los casos de pancreatitis recurrente o crónica.

## 8) Tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis aguda es fundamentalmente de soporte. El objetivo principal consiste en limitar la secreción exócrina del páncreas, mantener un estado hídrico óptimo y detectar oportunamente las complicaciones inmediatas y las que a largo plazo se presenten. En la mayoría de los casos, leves o moderados, la institución de un ayuno enteral de 3 a 5 días es suficiente para resolver el cuadro agudo. Debe destacarse que estos pacientes son susceptibles de desarrollar un desequilibrio hidroelectrolítico ya que pueden tener pérdidas hacia un tercer espacio. Esto se debe a los cambios vasculares desencadenados por el proceso inflamatorio, además de las pérdidas ocasionadas por el drenaje a través de la sonda nasogástrica la cual, generalmente, se coloca para descomprimir el estómago y para el manejo del vómito. Mantener una adecuada expansión del volumen circulante es muy importante ya que, si la perfusión tisular se ve comprometida, se favorece el desarrollo de la necrosis pancreática. Así mismo, debe controlarse el dolor con analgesia parenteral; puede utilizarse meperidina en dosis de 1 a 2 mg/kg por vía intravenosa. La morfina y la codeína producen espasmo del esfínter de Oddi como efecto adverso, por lo que no son recomendables.

En los casos graves se utiliza el octreótido, un análogo sintético de la somatostatina, que tiene la particularidad de poseer una vida media de aproximadamente 90 minutos cuando se administra por vía subcutánea, en comparación con solo los 3 minutos que tiene la somatostatina. Este se utiliza con la finalidad de inhibir algunas funciones fisiológicas como son la motilidad gastrointestinal, la secreción del ácido gástrico, de la pepsina y del factor intrínseco, la secreción intestinal de agua y electrolitos, así como de disminuir el flujo esplácnico, la secreción de enzimas pancreáticas y la contractilidad de la vesícula. A la fecha, solo se ha demostrado en adultos que el uso del octreótido reduce la mortalidad pero no las complicaciones de la pancreatitis, mientras que estos hallazgos no han sido comprobados en niños.

Con relación al manejo nutricional de estos pacientes, se ha demostrado que la alimentación enteral, con una dieta alta en proteínas y baja en grasas, a través de una sonda nasoyeyunal es igual de eficiente que la nutrición parenteral, con el beneficio de ser más barata, disminuir el riesgo de infecciones y de días de estancia hospitalaria. No obstante, no se ha demostrado diferencia alguna en la mortalidad ni en las complicaciones no infecciosas o quirúrgicas entre ambas modalidades de tratamiento.

La colecistectomía está indicada en los casos de litiasis vesicular una vez que se ha superado el periodo agudo de la pancreatitis. En los casos en los que existe un cálculo obstruyendo el conducto pancreático, la papilotomía, a través de la colangiografía retrógrada transendoscópica, puede ser necesaria pues es prioritaria la descompresión biliar, ya que el riesgo de sepsis secundaria es muy alto.

## 9) Pronóstico

En los casos de pancreatitis leve sin afección sistémica, la recuperación es temprana y, generalmente, en el lapso de la primera semana se ha resuelto. Se han descrito diversas escalas de evaluación para predecir la morbilidad y mortalidad de los pacientes adultos con pancreatitis grave; sin embargo, estas no son aplicables en niños. A pesar de ello, pueden considerarse como criterios de mal pronóstico en los casos de pancreatitis aguda grave la complicación con falla respiratoria u orgánica múltiple y, particularmente, la infección de la necrosis pancreática, donde se ha reportado un incremento en la mortalidad de 1.8 a 24%.

### complicaciones

La necrosis pancreática tiene una tasa de infección de entre 30 y 70%. La inmediata identificación de estas complicaciones es determinante en el pronóstico de los niños. Se ha discutido mucho acerca de la cirugía del páncreas necrótico; en la actualidad se sugiere que esta solamente se lleve a cabo cuando se documente alguna infección, previo inicio del tratamiento antibiótico. La punción con aguja fina tiene una sensibilidad y especificidad de 96% para la detección de cualquier infección. Es fundamental destacar el manejo conservador de la necrosis pancreática estéril incluyendo siempre un tratamiento antibiótico profiláctico por 10 a 14 días, que ha mostrado la disminución en la mortalidad. Así mismo, se ha visto que los pacientes con necrosis pancreática infectada presentan frecuentemente falla orgánica múltiple y una mayor extensión de la necrosis.

La formación de un pseudoquiste pancreático es una de las complicaciones más comunes de la pancreatitis aguda, sobretodo en la de origen traumático. Las opciones de manejo incluyen lo siguiente: 1) la observación, esperando la reabsorción espontánea, que puede durar varios meses sin que esto impida la alimentación oral de los pacientes, 2) el drenaje percutáneo a través de radiología intervencionista y 3) el drenaje quirúrgico o "marsupialización". Dentro de los criterios descritos para decidir cualquiera de estas opciones están la cronicidad, el tamaño del pseudoquiste y la complejidad de mismo (múltiple o infectado). No obstante, debe mencionarse que, aún siendo grande o complejo, se han obtenido resultados exitosos con la punción percutánea.

## Bibliografía:

1. Harrison: Principios de Medicina Interna, 19ª Edición. McGraw-Hill Interamericana de España 2016.
2. Revista Española de Enfermedades Digestivas, Rev. esp. enferm. dig. vol.102 no.9 Madrid sep. 2010. Boletín médico del Hospital Infantil de México
3. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. vol.69 no.1 México ene./feb. 2012, Artículo de revisión, Pancreatitis aguda.
4. Revista de Gastroenterología del Perú, 2017, Una actualización de pancreatitis crónica: artículo de revisión.
5. Fisiopatología de cálculos biliares de colesterol: la búsqueda de una diana terapéutica, Rev Biomed 2015.
6. Colecistitis Aguda, AJ. Zarate, M. Álvarez, I. King, A. Torrealba.
7. Koti RS, Davidson CJ, Davidson BR. Surgical management of acute cholecystitis. Langenbecks Arch Surg 2015; 400: 403-19.
8. Halpin V. Acute cholecystitis. BMJ Clin Evid 2014; 2014. pii: 0411.
9. Schuld J, Glanemann M. Acute Cholecystitis. Viszeralmedizin 2015; 31: 163-5.
10. Bravo E, Contardo J, Cea J. Frequency of Cholelithiasis and Biliary Pathology in the Easter Island Rapanui and Non-Rapanui Populations.