

Nombre del alumno: Cynthia Mariana Jiménez Ramirez.

Nombre de la profesora: María José Hernández Méndez.

Nombre del trabajo: PAE. (Colelitiasis)

Materia: Submódulo 1.

Grado: Cuarto Semestre.

Grupo: A.

Comitán de Domínguez Chiapas a 02 de julio de 2023.

ÍNDICE

RESUMEN-----	3
INTRODUCCIÓN -----	4
OBJETIVOS GENERALES -----	5
OBJETIVOS ESPECÍFICOS-----	5
FUNDAMENTOS TEÓRICOS (HISTORIA)-----	6
DESCRIPCIÓN-----	8
EPIDEMIOLOGIA-----	8
ANATOMÍA DE LA VÍA BILIAR-----	9
HALLAZGOS PATOLÓGICOS-----	11
CÁLCULOS DE COLESTEROL-----	11
CÁLCULOS PIGMENTARIOS -----	12
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE COLECISTITIS Y COLELITIASIS-----	14
ESTILOS DE VIDA -----	15
FACTORES DE RIESGO -----	15
DIAGNOSTICO CLÍNICO-----	16
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO -----	17
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO -----	17
CRITERIOS DE REFERENCIA-----	19
TIEMPO DE RECUPERACIÓN -----	19
EPIDEMIOLOGIA-----	21
FISIOPATOLOGÍA -----	21
CRISTALIZACIÓN DEL COLESTEROL -----	23
HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD-----	27
PLACE DE DIARREA -----	28
PLACE DE NAUSEAS-----	29
CONCLUSIÓN -----	30
BIBLIOGRAFÍA-----	31

RESUMEN

El interés del pediatra por determinar la causa específica del dolor abdominal en niños, ha obligado a ampliar los conocimientos teóricos, a mejorar la sospecha clínica, a la identificación temprana de factores de riesgo, y la mejora en los manejos para la mayor supervivencia de niños con patología que predisponen a la colelitiasis biliar. La necesidad que demanda el diagnóstico precoz, unido al tratamiento bien pautado de esta patología, así como conocer factores que están asociados a la colelitiasis biliar, motiva la realización de este estudio.

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, observacional y retrospectivo. Se realizó la revisión sistemática de manera retrospectiva a través de los expedientes clínicos de aquellos pacientes que cumplían con los criterios de inclusión al estudio.

En el periodo estudiado se presentaron un total de 100 casos, sin embargo que cumplían criterios de inclusión únicamente 76 casos, de estos el mayor número de pacientes se encontraba en la edad de 15 años y el sexo femenino es el más afectado. El 58% de los pacientes procedían del área rural. Se encontró en nuestro estudio que en mayor número no existía patología o factor de riesgo asociado para el desarrollo de colelitiasis aguda en pacientes de 0 a 18 años. El síntoma que más presentaron los pacientes de nuestro estudio fue el cólico biliar. El 50% de los pacientes no presentaron alteraciones en las pruebas de laboratorio, y al 100 % de los pacientes se les confirmó diagnóstico con ecografía; sin embargo solo el 68% fue manejado con colecistectomía cerrada, y del total de pacientes estudiados un 4% presentó colangitis como complicación.

INTRODUCCIÓN

La Colelitiasis biliar se define como la presencia de material sólido, cálculos o lodo, en el tracto biliar, generalmente en la vesícula biliar. El concepto de enfermedad vesicular indica cambios funcionales y/o morfológicos (inflamación o fibrosis) en la vía biliar, secundarios al desarrollo de bilis con capacidad para formar cálculos o asociados a la litiasis vesicular.

Y en el caso de nuestro estudio, definimos como cuadro agudo, el cuadro que se acompaña de dolor de inicio súbito, vómito, diarrea, y / o síntomas dispépticos, así como ictericia, que obligan a consultar de forma inmediata en un centro asistencial.

El interés del pediatra por determinar la causa específica del dolor abdominal en niños, ha obligado a ampliar los conocimientos teóricos, a mejorar la sospecha clínica, a la identificación temprana de factores de riesgo, y la mejora en los manejos para la mayor supervivencia de niños con patología que predisponen a la colelitiasis biliar. Con el avance en las exploraciones ultrasonográficas, se ha descrito con mayor frecuencia casos de colelitiasis biliar en la edad pediátrica, con una incidencia mayor a la esperada hasta hace algunos años, para los diferentes grupos poblacionales.

La necesidad que demanda el diagnóstico precoz, unido al tratamiento bien pautado de esta patología, así como conocer factores que están asociados a la colelitiasis biliar, motiva la realización de este estudio.

OBJETIVO GENERAL

- Adquirir conocimiento acerca de la coleditiasis.
- Analizar todas las actividades que se realizan en el pre, trans. y post-operatorios.
- Tener un diagnóstico clínico.
- Tener un diagnóstico diferencial.
- Hacer estudios de laboratorio y gabinetes.
- Hacer un tratamiento farmacológico.
- Hacer un tratamiento no farmacológico.
- Hacer un tratamiento quirúrgico.
- Hacer ultrasonidos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Tener el expediente clínico.
- Hacer un diagnóstico clínico.
- Hacer ultrasonido y estudios de laboratorio

FUNDAMENTO TEÓRICO

HISTORIA

(De la Garza-Villaseñor, Lorenzo., 2001.)

La Colelitiasis biliar se define como la presencia de material sólido, cálculos o lodo, en el tracto biliar, generalmente en la vesícula biliar. El concepto de enfermedad vesicular indica cambios funcionales y/o morfológicos (inflamación o fibrosis) en la vía biliar, secundarios al desarrollo de bilis con capacidad para formar cálculos o asociados a la litiasis vesicular.

Mucho antes del Imperio Romano se conocía de la existencia del hígado y las vías biliares, dándoles una connotación divina. Las primeras menciones escritas se remontan a Egipto 3,000 años antes de Cristo, en los papiros.

Para algunos investigadores la primera descripción de la enfermedad por cálculos biliares se remonta al siglo IV a. c. y corresponde a los últimos días en la vida de Alejandro El Grande, quien murió en el año 323 a.c. probablemente por las complicaciones de un episodio de colecistitis aguda o crónica agudizada.



Alejandro de Tralles (525-605) informó de la existencia de cálculos biliares intrahepáticos.

Durante incontables centurias, la colecistitis crónica litiásica y sus complicaciones asolaron a la humanidad, siendo en múltiples ocasiones la causa de diferentes condiciones desde dolor crónico hasta la muerte por sepsis, pasando por la ictericia obstructiva, la colangitis y la pancreatitis. Sin embargo, los conocimientos clínicos y los progresos terapéuticos han tenido lugar durante los últimos 600 años; la descripción por primera ocasión de la colelitiasis en el hombre se debe al patólogo Florentino Antonio

Benivieni (1443-1502) en 1480 y se refirió a ella como una enfermedad del tracto biliar con cálculos en la cubierta del hígado y en la túnica de la vesícula biliar.

En 1670 Michael Etmüller efectúa las primeras colecistectomías en animales de experimentación. Joenisius en 1676 hace la primera colecistolitotomía al extraer cálculos de una fístula biliar después del drenaje espontáneo de un absceso abdominal.

J. Marion Sims (1813-1883) debe recibir el crédito por el diseño, perfeccionamiento y ejecución de la primera colecistectomía al construir un estoma en la vesícula biliar en forma electiva. Dos meses después, en junio de 1878, Theodor Emil Kocher (1841-1917) realizó la primera colecistectomía con éxito y un año más tarde Robert Lawson Tait (1845-1899), en Inglaterra.

Carl Johann August Langenbuch, al hacer la necropsia en un ahogado encontró que había ausencia congénita de la vesícula, concluyendo y reafirmando que el hombre podía vivir sin dicho órgano. Después de varios años de disecciones en cadáver, desarrolló la técnica quirúrgica para la extirpación de la vesícula biliar.

Sin embargo, de acuerdo con otros informes, Ludwig T. Courvoisier (1843-1918) fue el primer cirujano que extrajo con éxito un cálculo de la vía biliar, en enero de 1890.

En 1874, Gibson, informó el primer caso de colelitiasis infantil, cuando describió el hallazgo de litios en la vesícula biliar y en el colédoco de un niño de 12 años, quien había sufrido un trauma abdominal un año antes, en 1928 Potter, revisó la primera serie con 228 casos publicados.

En 1896, Halsted reporta sus primeras colecistectomías en los Estados Unidos. El 12 de septiembre de 1985, Erich Mühe, cirujano general de la ciudad de Böblingen, cercana a Stuttgart, en Alemania, efectuó la primera colecistectomía por laparoscopia.

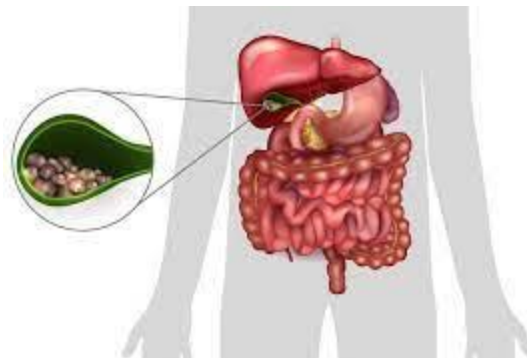
Otros eventos que fueron modificando el abordaje diagnóstico y que tuvieron repercusiones terapéuticas fueron la visualización de los elementos anatómicos y su patología, estas investigaciones se iniciaron en 1898 cuando A. Buxbaum, de Karlsbad, informó de la presencia de imágenes de cálculos biliares en placas radiográficas simples del abdomen, aunque también señala que en numerosas ocasiones esto no es posible lograrlo.

En 1985, en Argentina, Aldo Kleiman, efectuaba colecistectomías laparoscópicas en forma experimental (ovejas). Entre 1987 y 1988 Phillipe Mouret en Lyon, François Dubois en París y Jacques Perissat en Bourdeaux efectúan colecistectomías laparoscópicas con las limitaciones propias de los equipos iniciales. A partir de finales de 1989 se inició la difusión masiva del procedimiento, debido al interés de las casas comerciales que producían tanto los instrumentos de óptica como el instrumental quirúrgico.

DESCRIPCIÓN

La colelitiasis se considera una causa poco frecuente de dolor abdominal en niños, a diferencia de lo que ocurre en adultos, en quienes esta patología es una de las enfermedades digestivas más prevalentes y es una causa importante de morbilidad; sin embargo, existen diferencias sustanciales en pediatría, como una mayor proporción de casos con causa identificable, una mayor incidencia de colecistitis alitiásica y una menor frecuencia de coledocolitiasis.

La Colelitiasis biliar se define como la presencia de material sólido, cálculos o lodo, en el tracto biliar, generalmente en la vesícula biliar. El concepto de enfermedad vesicular indica cambios funcionales y/o morfológicos (inflamación o fibrosis) en la vía biliar, secundarios al desarrollo de bilis con capacidad para formar cálculos o asociados a la litiasis vesicular.



EPIDEMIOLOGÍA

La distribución mundial de la colelitiasis biliar varía de manera significativa; es casi inexistente o muy poco frecuente en Asia y Oriente, y presenta mayor incidencia en países desarrollados, como Japón

y Estados Unidos, pero siempre por debajo de Chile, donde se encuentra la prevalencia más alta en el mundo.

Una de las áreas topográficas más frecuentemente involucrada en procedimientos quirúrgicos es la que corresponde a las vías biliares extrahepáticas, incluyendo a la vesícula, ya que la patología de éstas es una de las razones más comunes de la cirugía abdominal.

Con el avance de las exploraciones ultrasonográficas se han empezado a describir cálculos biliares en pacientes pediátricos con una frecuencia superior a la que hasta hace poco se consideraba. Hay un predominio durante la adolescencia, pero puede darse en cualquier edad, existiendo casos descritos en el primer año de vida, incluso en recién nacidos. La incidencia se ha establecido entre 0.15 y 0.22% en los menores de 16 años, con notable incremento durante la pubertad, especialmente en niñas.^(5,11) Existen diferencias étnicas en niños con colelitiasis, entre los esquimales y africanos la frecuencia es de casi 0 %, mientras se eleva de 30 a 70 % entre los europeos e indios americanos.

En los últimos años se ha empezado a describir también en niños pequeños, lactantes y recién nacidos. La prevalencia de cálculos biliares, sintomáticos o no, por debajo de los 5 años se considera en orden de 3/10,000. La localización más frecuente es la vesícula biliar (90 a 95%) y mucho más raramente en el cístico o colédoco (5 a 10%).

El número de casos ha aumentado en los últimos años, debido a:

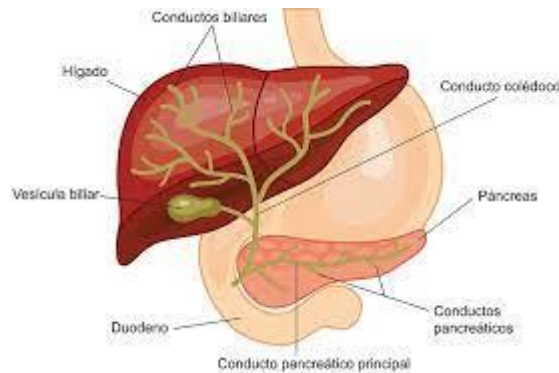
- Mayor índice de sospecha clínica por parte del pediatra.
- Identificación de factores de riesgo de litiasis.
- Mayor supervivencia de niños con patologías que predisponen a la colelitiasis biliar.
- Generalización del uso de la ecografía como técnica de estudio en el dolor abdominal y como técnica de detección en los niños con factores de riesgo.

ANATOMÍA DE LA VIA BILIAR

Las vías biliares extra hepáticas son la vesícula biliar y varios conductos. Los conductos hepáticos derecho e izquierdo emergen de las mitades correspondientes del hígado y se unen para formar el conducto hepático común. En su trayecto descendente la vía biliar principal recibe el conducto cístico que lo divide en una porción superior, el conducto hepático, y otra inferior, el colédoco. Es el elemento más anterior y lateral del pedículo hepático, por delante de la vena porta y a la derecha de la arteria hepática. Se dirige hacia la segunda porción del duodeno, donde termina habitualmente

en la ampolla de Vater conjuntamente con el conducto excretorio del páncreas. La terminación de la vía biliar puede en ocasiones hacerse en una localización distal a lo habitual, en la parte más baja de la segunda o aún en la tercera porción duodenal. Este recibe el conducto cístico procedente de la vesícula biliar y llega a ser el conducto del colédoco, el cual drena en la segunda porción del duodeno junto al lado del conducto de wirsung.

La vesícula biliar se encuentra en una fosa en la cara visceral del hígado, donde está cubierta inferiormente y a sus lados por el peritoneo. Tiene aproximadamente 7 cm de largo y contiene de 30 a 50 ml de bilis. La parte principal se denomina cuerpo, el cuello se une al cuerpo y el conducto cístico. La porción superior del cuerpo, el cuello y la primera parte del conducto cístico generalmente tiene forma de S, disposición llamada Sifón. Las mucosas del conducto cístico y el cuello forman pliegues espirales. Los del conducto son tan regulares que se les ha denominado válvulas espirales de Heister.



El conducto cístico se dirige hacia atrás, abajo, a la izquierda y se une al conducto hepático común para formar el conducto colédoco. El cístico puede ser largo y descender hacia el duodeno antes de unirse al conducto hepático común. Los conductos biliares derecho e izquierdo, abandonan las mitades correspondientes del hígado y se unen para formar el conducto hepático común, este se dirige hacia abajo y hacia la derecha y se une al conducto cístico, para formar el conducto colédoco, este se dirige por el borde libre del epiplón menor por detrás de la primera porción del duodeno, cruza la cabeza del páncreas y penetra al duodeno. Cuando llega a la cavidad de la segunda porción del duodeno, se encuentra por detrás y ligeramente por arriba del conducto principal o wirsung. La relación importante es que la vena, formada por detrás de la vena del páncreas asciende por detrás y a la izquierda de dicho conducto. La rama gastroduodenal de la arteria hepática común desciende por el conducto y la propia arteria hepática asciende a la izquierda del conducto colédoco por detrás

de la vena porta. La rama pancreatoduodenal posterior superior de la arteria gastroduodenal tiende a formar un espiral alrededor del conducto colédoco a medida que asciende y generalmente cruza por delante de la porción retroduodenal. Los vasos y los ganglios linfáticos acompañan a los vasos sanguíneos y el conducto colédoco. La vena cava inferior se halla por detrás de la estructura en el epiplón menor, separados del conducto de la vena porta, por detrás de la primera porción del duodeno y por hiato de Winslow. Una lámina circular del músculo liso está alrededor de la porción intraduodenal del conducto del coledoco. Es más gruesa al final y se denomina esfínter de Oddi. La arteria cística irriga la vesícula biliar. Se origina de la arteria hepática derecha y puede ser doble o aberrante. Los conductos biliares y el colédoco son irrigados por múltiples ramas pequeñas de la arteria cística, supraduodenal, y pancreatoduodenal

posterosuperior existe un plexo venoso en la porción supra duodenal del conducto colédoco. Este plexo drena el conducto y asciende al hígado. Los vasos linfáticos de la vesícula biliar y las vías biliares se anastomosan por arriba con el hígado, por debajo por el páncreas. La inervación es a través del plexo hepático. Las fibras del dolor se originan en las vías biliares llegan a la médula espinal por los nervios espléncicos.

HALLAZGOS PATOLÓGICOS

Por su composición los cálculos se clasifican en

- Cálculos de colesterol.
- Pigmentarios.
- Mixtos.

CÁLCULOS DE COLESTEROL

Para la formación de cálculos son necesarios tres mecanismos patogénicos:

- Bilis sobresaturada de colesterol:

Los cálculos de colesterol se producen por bilis sobresaturada en colesterol a partir del hígado, como consecuencia de una disminución en la secreción de sales biliares por excesiva pérdida o por deficiente síntesis, o bien por el incremento en la secreción de colesterol. En realidad, la mayoría de pacientes con este tipo de cálculo presentan un mecanismo fisiopatológico mixto. El colesterol se

solubiliza en la bilis por las micelas de sales biliares o por las vesículas de fosfolípidos; si la bilis contiene una mayor proporción de colesterol transportado por vesículas y una elevada relación colesterol lecitina, más probable será que precipite el colesterol, y una rápida agregación de colesterol con vesículas de fosfolípidos es fundamental para la cristalización del colesterol biliar, englobándose en el gel coloidal de mucina que favorecerá la adición de más cristales. Estos cálculos crecen lentamente (1-2 mm por año) y no se detectan síntomas durante muchos años. Los cálculos de colesterol predominan en el sexo femenino a partir de la menarquia y si hay obesidad, así como en la fibrosis quística, enfermedades ileales y los defectos congénitos de la síntesis de sales biliares.



- Nucleación:

Proceso de cristalización y acumulo macroscópico del colesterol. Los factores que favorecen la nucleación son: glicoproteínas termolábiles, calcio y estasis vesicular.

- Permanencia, cohesión y crecimiento de los cristales en la vesícula.

Acción que favorece por la hipo motilidad vesicular. Si la vesícula vaciara completamente toda la bilis sobresaturada o que contiene cristales, los cálculos no podrían crecer.

CÁLCULOS PIGMENTARIOS

- Los cálculos pigmentarios negros: contienen cristales de bilirrubinato cálcico, fosfato y carbonato cálcico en una matriz glicoproteica con pequeñas cantidades (menos del 10% de colesterol). Son cálculos múltiples, pequeños de color negro, consistencia dura y superficie irregular. El 50% de ellos son radiopacos; se producen por exceso de bilirrubina no conjugada en bilis: por aumento en la secreción de bilirrubina secundaria o hemolisis, incompleta conjugación de bilirrubina o

desconjugación durante el tránsito por el sistema biliar, al exceder la solubilidad de la bilis, el resto de bilirrubina no conjugada precipita como bilirrubinato cálcico, que se polimeriza y se une a la mucina. El exagerado aumento de la bilirrubina se produce en las anemias hemolíticas, aunque no es el único factor responsable, otras asociaciones etiológicas frecuentes son la nutrición parenteral total prolongada y la cirrosis.

- Cálculos pigmentarios pardos: contienen bilirrubinato cálcico amorfo, sales cálcicas de ácidos grasos y 10-30% de colesterol. Suelen ser múltiples, redondeados, de color pardo y consistencia blanda. Pueden formarse en la vesícula o en los conductos biliares. Los principales factores patogénicos son la estasis y la infección biliar, la betaglucuronidasa bacteriana transforma la bilirrubina conjugada a la forma no conjugada. Las fosfolipasas de las bacterias hidrolizan la fosfatidilcolina dando lugar a ácidos grasos libres. La bilirrubina conjugada y los ácidos grasos precipitan con las sales de calcio. La matriz glucoproteica que favorece la precipitación, adhesión y crecimiento del cálculo, está formada por un polisacárido pseudomucinoso secretado por bacterias.



Los cálculos pigmentarios son ante todo propios de las enfermedades hemolíticas crónicas, si bien ocurren también en la alimentación parenteral.

El barro biliar es un gel viscoso que contiene mucina, bilirrubinato cálcico y cristales de colesterol, en ocasiones, el barro puede preceder a la aparición de cálculos macroscópicos.

En la literatura española se constata un 64% de cálculos idiopáticos, enfermedades hemolíticas 15%, obesidad el 7% y otras enfermedades en el 12%. La sociedad española de gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica describe en sus encuestas multicéntricas, cálculos en un 51% de los casos de etiología desconocida, habiendo recibido tratamiento médico el 25%, quirúrgico el 20% y sin tratamiento el 55%.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE COLECISTITIS Y COLELITIASIS

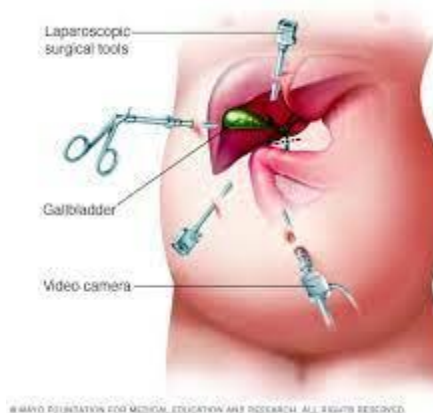
(Almora Carbonell, ene.-feb. 2012.)

DEFINICIÓN

La Colecistitis es la inflamación de la vesícula biliar ocasionada principalmente por cálculos (litos) y con menor frecuencia por barro (lodo) biliar, en raras ocasiones ninguna de estas condiciones está presente y la Colelitiasis es la presencia de litos (cálculos) en la vesícula biliar. La colecistitis es una de las principales causas de consulta en el servicio urgencias y en la consulta externa de cirugía general. La colecistectomía electiva es la intervención quirúrgica más frecuente en los centros hospitalarios del país.

Se presenta en el 5 - 20% de los pacientes con colelitiasis. La colecistitis aguda se presenta con más frecuencia en mayores de 40 años, tanto en hombres como en mujeres, siendo más frecuente en el sexo femenino en relación 2:1

En el año 2007 se otorgaron 218,490 consultas por colecistitis, ocupando el primer lugar como causa de consulta en cirugía general, siendo la colecistectomía la intervención quirúrgica que se realiza con más frecuencia en este mismo servicio; después de la cesárea la colecistectomía es la segunda intervención quirúrgica que con mayor frecuencia se realiza en el IMSS, con un total de 69,675 colecistectomías de las cuales 47,147 se realizaron con técnica abierta y 22,528 por laparoscopia, la colecistitis y colelitiasis ocuparon el séptimo lugar entre las veinte principales causas de egreso en el IMSS durante el año 2007 y ocuparon el decimoséptimo lugar entre las veinte principales causas de consulta por especialidad en el mismo año (Motivos de egresos. SUI-13, IMSS 2007)



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

ESTILOS DE VIDA

La Colecistitis y al Colelitiasis se pueden prevenir con:

El ejercicio físico

Alimentación sana

Control de la obesidad

Uso adecuado de hormonas en:

- Como método anticonceptivo
- Climaterio

FACTORES DE RIESGO

- Edad: más frecuente a partir de los 40 años, cerca del 20% de los adultos a partir de esta edad y del 30% en los mayores de 70 años.
- Sexo femenino.
- Embarazo, sobre todo para el desarrollo de cálculos de colesterol, normalmente son formas asintomáticas de litiasis biliar y tanto el barro biliar como los cálculos menores de 10mm habitualmente desaparecen tras el parto
- Anticonceptivos orales y terapia hormonal sustitutiva con estrógenos, en este caso con mayor riesgo en mujeres menores de 40 años y las que reciben una dosis mayor de 50 microgramos de estrógenos.
- Otros fármacos como los fibratos y la ceftriaxona.
- Antecedentes familiares de litiasis biliar.
- Obesidad.
- Pérdida rápida de peso.
- Nutrición parenteral.
- Diabetes Mellitus.
- Cirrosis hepática.
- Enfermedades del íleon
- Enfermedad de Crohn
- Dislipidemia
- Enfermedades hepáticas y metabólicas.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Colecistitis y Colelitiasis no complicada:

- Signo de Murphy positivo
- Masa en cuadrante superior derecho
- Dolor en cuadrante superior derecho
- Resistencia muscular en cuadrante Superior derecho
- Nausea
- Vomito

Colecistitis aguda complicada:

- Vesícula palpable
- Fiebre mayor de 39° C
- Calosfríos
- Inestabilidad hemodinámica

Se debe de considerar el diagnostico de colecistitis o colelitiasis cuando el paciente presente un signo o síntoma local y un signo sistémico, más un estudio de Imagenología que reporte positivo para esta patología.

La perforación con peritonitis generalizada se sospecha cuando:

- Existen signos de irritación peritoneal difusa
- Distensión abdominal
- Taquicardia
- Taquipnea
- Acidosis metabólica
- Hipotensión
- Choque

La colecistitis aguda se clasifica en 3 grados, de acuerdo a la afectación a otros órganos medido por pruebas de laboratorio:

- Grado I. Leve
- Grado II. Moderada
- Grado III. Grave

(Cuadro I)

(Intramuscular)

El manejo del dolor intenso en pacientes con colecistitis aguda incluye narcóticos como la meperidina

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Litotricia

Es el tratamiento de primera elección en pacientes con las características abajo señaladas, que no han sido tratados previamente

Indicaciones:

- Pacientes con litiasis única
- No calcificada
- Con diámetros de 20 a 30 mm

Contraindicaciones: Contraindicaciones:

- Pancreatitis
- Alteraciones de la coagulación
- Quistes o aneurismas en el trayecto de las ondas de choque

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La elección de la técnica quirúrgica para Colecistitis aguda depende de la gravedad del cuadro:

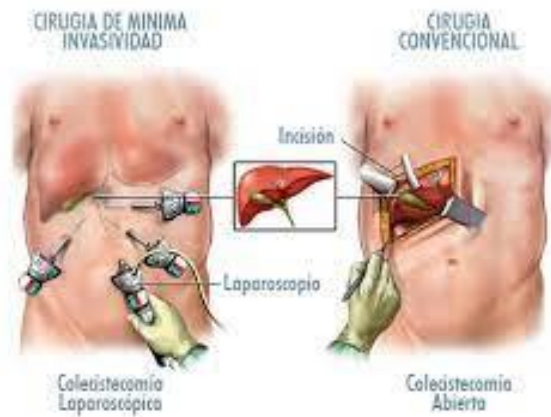
Grado I o leve:

- Colecistectomía temprana por laparoscopia, es el procedimiento de primera elección.

Grado II o moderada: Grado II o moderada: Grado II o moderada:

- Colecistectomía temprana por laparoscopia es de primera elección, sin embargo dependerá de la experiencia del cirujano en la técnica ya que la vesícula puede presentar una inflamación grave que haga difícil el abordaje.

- Si el paciente presenta inflamación grave de la vesícula se recomienda un drenaje temprano que puede ser quirúrgico o percutáneo.



- Si el paciente se encuentra en la situación previamente mencionada la colecistectomía temprana puede ser difícil, por lo que se recomienda posponer la cirugía hasta que la inflamación disminuya

Grado III o grave:

- Manejo urgente de la falla orgánica
- Tratamiento de la inflamación local
- Drenaje de vesícula
- La colecistectomía se realizara cuando las condiciones generales del paciente mejoren.
- La colecistectomía por laparoscopia en este caso también es de primera elección, sin embargo dependerá de la pericia del cirujano y de si cuenta con el instrumental necesario para este procedimiento.

La colecistectomía por laparoscopia se prefiere a colecistectomía abierta, porque:

- Tiene menor mortalidad
- Menor incidencia de complicaciones
- Menor tiempo de estancia hospitalaria
- Incorporación rápida a la actividad laboral

Factores que dificultan la realización de colecistectomía por laparoscopia son:

- Sexo masculino
- Cirugía abdominal previa
- Presencia o antecedentes de ictericia

- Colecistitis en fase avanzada
 - Infecciones graves
- Complicaciones

Colecistectomía y laparoscópica:

- Infecciones
- Ileo
- Hemorragia intraperitoneal
- Atelectasia
- Trombosis de venas profundas
- Infección del tracto urinario

Colecistectomía por laparoscopia

- Lesión del conducto biliar
- Lesión del intestino
- Lesión hepática

La Combinación de extracción de litos por endoscopia durante una colangio-pancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) y la colecistectomía por laparoscopia, son de utilidad en el tratamiento de pacientes con colecisto y coledocolitiasis. El intervalo entre estos dos procedimientos es de pocos días.

CRITERIOS DE REFERENCIA

- Ante la sospecha de colecistitis aguda enviar al paciente en forma urgente al segundo nivel de atención, de acuerdo a la gravedad será a la consulta externa de cirugía general o al servicio de urgencias
- Será evaluado una semana después del egreso hospitalario en la consulta externa de cirugía general, donde se valorará el alta del servicio y se realizará la contrarreferencia en todos los casos a su unidad de primer nivel.

TIEMPO DE RECUPERACIÓN TIEMPO DE RECUPERACIÓN

- Colecistectomía laparoscópica no complicada en promedio de 14 - 21 días.
- Colecistectomía Abierta no complicada en promedio 21 días.
- En los casos de colecistectomía laparoscópica o abierta complicadas los días de recuperación varían de acuerdo a la complicación, y se les otorgará incapacidad laboral hasta que las complicaciones.

ESCALAS

(Guidelines., Cuadro I. Clasificación De Gravedad Para Colecistitis Y Colelitiasis., 2007)

Clasificación de gravedad de Colecistitis aguda Clasificación de gravedad de Colecistitis aguda
asificación de gravedad de Colecistitis aguda

Grado Criterio

Colecistitis aguda en un paciente saludable sin disfunción orgánica, solo cambios inflamatorios leves en la vesícula biliar, la colecistectomía se puede hacer en forma segura con bajo riesgo operatorio.

Grado II Moderado

Colecistitis aguda acompañada cualquiera de las siguientes condiciones:

- Conteo de leucocitos elevado ($> 18,000 \text{ mm}^3$).
- Masa palpable en cuadrante superior derecho de abdomen.
- Duración del cuadro clínico $> 72 \text{ h}$.

- Marcada inflamación local (peritonitis biliar, absceso perivesicular, absceso hepático, colecistitis gangrenada, colecistitis enfisematosa).

Grado III Grave

Colecistitis aguda acompañada por disfunción de cualquiera de los siguientes órganos/sistemas:

- Disfunción cardiovascular (hipotensión que requiere tratamiento con dopamina $> 5 \text{ ug/kg/min}$. o cualquier dosis de dobutamina).
- Disfunción neurológica (disminución del nivel de conciencia).
- Disfunción respiratoria ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ promedio < 300).
- Disfunción renal (oliguria, creatinina $> 2.0 \text{ mg/dl}$).
- Disfunción hepática ($\text{TP-INR} > 1.5$)
- Disfunción hematológica (plaquetas < 100)

(Guidelines., Tratamiento Antimicrobiano Para Colecistitis Y Colelitiasis, 2007)

Epidemiología.

La colelitiasis es una de las patologías más comunes del tubo digestivo, su incidencia se ve afectada por factores como la etnia (aumenta en etnia mapuche), género (más frecuente en mujeres, aparentemente por la exposición a estrógenos y progesterona) y edad (a mayor edad, mayor prevalencia), además de otros como dieta rica en grasas, embarazo, obesidad, y algunas patologías hereditarias como la talasemia, anemia falciforme, entre otras.

En sociedades occidentales entre 10% y 30% de los habitantes padecen colelitiasis 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 colelitiasis, presentando un total de 800.000 casos nuevos por año.

En América latina se informa que entre el 5-15% de los habitantes presentan litiasis vesicular, siendo Chile el país que tiene la más alta prevalencia de litiasis biliar.

En Chile, la prevalencia en población mayor a 20 años es de 17% para hombres y 30% para mujeres, llegando hasta un 78% en mujeres sobre 70 años.

Se considera que un 30-50% de los pacientes son sintomáticos (Paul Harris D) y deben ser sometidos a colecistectomía lo más rápido posible para evitar posibles complicaciones a futuro (Duncan CB).

Dado que en nuestro país es una patología de gran prevalencia y con riesgo de complicaciones tales como colecistitis aguda, pancreatitis, colangitis, coledocolitiasis y formación de fistulas colecistoduodenales, además de ser el principal factor de riesgo para cáncer de vesícula, a partir del año 2005 se incluyó como patología GES la colecistectomía preventiva en hombres y mujeres con colelitiasis entre los 35 a 49 años.

Fisiopatología.

La bilis está compuesta de agua, electrolitos, sales biliares (colato y quenodesoxicolato), proteínas, lípidos (colesterol y fosfolípidos) y pigmentos biliares.

Proviene del hígado, es almacenada y concentrada (por absorción de iones y agua) en la vesícula biliar, la que también puede modificar activamente su composición, tanto por absorción, como por secreción de lípidos. El epitelio de la vesícula biliar absorbe un 23% de colesterol, pero sólo un 9% neto de sales biliares durante un período de 5 horas. Esta capacidad de modulación lipídica del epitelio de la vesícula biliar se considera como un determinante principal del índice de saturación de colesterol (ISC) (Chen Y).

En condiciones normales secretamos diariamente entre 500 a 1000 ml de bilis, lo que varía dependiendo de la estimulación vagal y esplácnica, que pueden aumentar y disminuir la secreción respectivamente (Schwartz).

A su vez, existen hormonas que regulan la liberación de bilis desde la vesícula:

La colecistoquinina (CCK), que al aumentar su concentración en el duodeno (estimada por el quimo), provoca la contracción de la vesícula biliar debido a su acción sobre los receptores del músculo liso en la pared vesicular.

El péptido intestinal vasoactivo (VIP) que contrapone su acción con la CCK y produce la relajación de la musculatura lisa de la pared vesicular y la Somatostatina, que media la relajación de la vesícula biliar inhibiendo la contracción de la musculatura lisa.

En ayuno, hay un aumento de volumen residual de la vesícula y a su vez, una contractibilidad reducida, en respuesta a la poca secreción de CCK (Chen Y).

El proceso inicial en la formación de cálculos biliares, es un cambio físico de la bilis, dado por el aumento de colesterol en la misma, generando que pase de ser una solución insaturada a saturada, por lo que los elementos sólidos precipitan.

Los principales factores fisiopatológicos involucrados se describen en la Tabla I.

Factores asociados a coleditiasis

Sobresaturación de colesterol en la bilis Hipomotilidad vesicular

Desestabilización de la bilis por factores cinéticos proteicos y mucinas anormales

Factores ambientales como hábitos alimenticios (consumo excesivo de colesterol)

Genética; Se han reportado más de 20 genes de mucina, en las que existe alteración en su expresión o polimorfismos

Alteración en la secreción de lípidos biliares (implica transportadores como ABCG5, ABCG8 , ABCB4 y ABCB11)

Cristalización del colesterol

Principales factores fisiopatológicos que contribuyen en la formación de litiasis de la vesícula biliar.

A nivel biliar, se pueden desarrollar 3 tipos de cálculos según la concentración de colesterol que estos posean (Lee JY):

Colesterol (37-86%).

Pigmentados (2-27%).

Mixtos (4-16%).

Los cálculos de colesterol son más prevalentes en Europa y América del norte, debido a la obesidad y alta dieta en carbohidratos y grasas (Lee JY), mientras que en Asia resultan ser más comunes los de pigmento.

Formación de cálculos de colesterol.

El primer evento fisiopatológico que ocurre es la hipersecreción hepática persistente de colesterol biliar (Wang HH), generando una sobresaturación de la bilis por colesterol y formando así cálculos con contenido de colesterol, pigmentos biliares y calcio.

El colesterol llega a la bilis de 2 formas: en vesículas (compuestas por colesterol y fosfolípidos) y miscelas (compuestas de sales biliares, colesterol y fosfolípidos). Cuando se encuentran miscelas con vesículas en un mismo compartimento, pueden provocar que los lípidos se muevan entre ellas, por lo que las vesículas quedan llenas de colesterol y se tornan inestables. Cuando hay una bilis sobresaturada, esto genera zonas densas de colesterol en la superficie vesicular, formando así los cristales de colesterol.

Otros factores que favorecen la formación de estos cálculos son; la hipomotilidad vesicular, que genera que el ISC de la bilis hepática sea mayor por una secreción de bilis disminuida y de colesterol aumentada. Y los niveles de unión de la CCK-8 a sus receptores, lo que están significativamente más bajos en vesículas biliares con cálculos de colesterol (Chen Y).

Formación de cálculos de pigmento.

Los cálculos de pigmentos se originan debido a un exceso de bilirrubinato de calcio, carbonato y fosfato en las secreciones biliares. Aparece en aquellos casos en los que hay retención de bilis a nivel de vía biliar que provoca infecciones a repetición.

También puede aparecer en determinados casos de hemólisis (ej.: esferocitosis familiar) y enfermedades hepáticas. En ellos, no se observan defectos en la contracción de la vesícula, a diferencia de los cálculos de colesterol (Chen Y).

En este tipo de cálculos juega un papel importante el exceso de bilirrubina libre en la bilis, lo que se puede explicar mediante 3 procesos:

Aumento en la excreción hepática de bilirrubina libre.

Deficiencia de factores solubilizadores de la bilirrubina libre. Desconjugación de la bilirrubina en la bilis.

Existen 2 tipos de cálculos de pigmento:

Negro: formado principalmente por bilirrubinato cálcico a partir de la hemólisis.

Marrón: Formado a partir de infecciones (bacterianas o por helmintos) en el sistema biliar.

Clínica.

La mayoría de los pacientes con colelitiasis son asintomáticos.

El riesgo de desarrollar síntomas es de 2 - 4% al año. La progresión de los síntomas está dada por la obstrucción del conducto cístico, que puede llevar a complicaciones como colecistitis aguda, coledocolitiasis, fístula colecistoduodenal y pancreatitis.

La probabilidad de desarrollar complicaciones va entre 0,7-3% al año.

La clínica se caracteriza por un dolor tipo punzante, localizado en epigastrio o cuadrante superior derecho e irradiado a hombro derecho y entre las escápulas.

Es intermitente, aparece en general después del consumo de comidas grasosas, y tiene una duración de 1-5 horas, pudiendo estar acompañado de náuseas y emesis.

También puede presentarse de forma atípica, como dolor en el cuadrante superior izquierdo o inferior derecho, con dolores leves asociados a la ingesta de alimento.

Hasta en un 40% de los pacientes con colelitiasis se puede presentar la pancreatitis aguda como primera manifestación clínica.

El examen físico de la mayoría de los pacientes con colelitiasis se encuentra dentro de límites normales. Excepción son los pacientes que están con cólicos biliares en los cuales se pueden evocar dolor a la palpación del cuadrante superior derecho del abdomen.

Tratamiento.

El tratamiento de los pacientes con colelitiasis tiene variaciones.

En individuos con colelitiasis asintomática en algunos países la recomendación es de no operar. Debido a la alta incidencia de cáncer de vesícula, en Chile la recomendación es la colecistectomía vía laparoscópica.

En pacientes que presenten complicaciones o sean sintomáticas, la indicación es realizar una colecistectomía.

La colecistectomía hoy en día se realiza vía mínimamente invasiva. La mayoría de las veces vía laparoscópica.

Brevemente, la disposición de los trócares dependerá del tipo de técnica usada. Luego se insuflará la cavidad intrabdominal produciendo un neumoperitoneo, y se visualizará la cavidad abdominal mediante una cámara que transmite la señal a uno o más monitores. Luego de identificar la vesícula hay variadas técnicas destacando la vía directa o indirecta.

Uno de los principales puntos es la identificación del triángulo de Calot (conducto cístico, arteria cística y vía biliar principal), para luego clipar y seccionar entre clips la arteria cística y el conducto cístico. Al completar la disección de la vesícula, se recomienda se extraiga a través de la incisión umbilical, de forma protegida (contenedor plástico), luego se realiza una revisión de la hemostasia, se procede al retiro de los trócares y se cierran las incisiones. No es usual dejar drenaje.

La pieza operatoria siempre debe ir a análisis anatomopatológico. En la figura

I, se muestra una vesícula con coledocolitiasis en su análisis macroscópico.

Pieza macroscópica de vesícula biliar y coledocolitiasis.



La realización intraoperatoria de una colangiografía, no es de regla y se hace de forma selectiva, cuando existe sospecha de coledocolitiasis u otra causa de obstrucción de la vía biliar.

Uno de los factores que podría influir en el desarrollo de pancreatitis asociadas a coledocolitiasis es la ingesta de altas concentraciones de grasas así como las carnes rojas. Por el contrario una dieta aumentada en fibra disminuiría la patología mencionada previamente (Seteiwan).

Puntos importantes a recordar.

La coledocolitiasis es una patología prevalente en Chile.

En Chile el tratamiento de elección es la colecistectomía laparoscópica.

El no tratar la coledocolitiasis, puede desarrollar complicaciones como colecistitis aguda y coledocolitiasis, entre otras.

HISTORIA NATURAL DE LA COLELITIASIS

Concepto: Es la Vesícula biliar, en forma de saco ovalado cuya función es almacenar y concentrar bilis.					
Periodo pre patogénico		Periodo patógeno			
Triada ecológica		Etapa clínica			
Agente: Desequilibrio en la composición de la bilis, dentro de la vesícula biliar.		Etapa subclínica		Complicaciones	
Huésped: Las mujeres y los hombres.		S. inespecíficos		Secuelas	
Medio ambiente: La colestiasis es formada por piedras en el interior de la vesícula.		S. específicos		Muerte	
Prevencción primaria		Prevencción secundaria		Prevencción terciaria	
Promoción a la salud	Protección específica	Diagnostico precoz	Tratamiento oportuno	Limitación de daño	Rehabilitación
Hacer ejercicio Alimentación sana Control de la obesidad	Estudios de laboratorio, para checar los niveles de colesterol	- Base de tres procedimientos o estudios fundamentales - Clínico - Gabinete - Laboratorio	- Realizarse una colecistectomía - Alimentación sana	- Se logra mediante la realización de colecistectomía la cual proporciona un alivio total de la enfermedad.	Cuidado y vigilancia de la herida quirúrgica y de una dieta sin grasa e irritantes.
Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel		Cuarto nivel	Quinto nivel

<p>Taxonomía nanda:</p> <p>Diarrea (00013)</p> <p>Dominios 3: Eliminación e Intercambio.</p> <p>Clase 2: Función gastrointestinal</p>	<p>Taxonomía Noc:</p>			
<p>Factores relacionados dos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alto grado de estrés. - Ansiedad. 	<p>Resultado (Noc)</p> <p>Dominio: Conocimiento y conducta de salud.</p>	<p>Indicador</p> <p>- Reconoce el comienzo del dolor.</p>	<p>Escala de medición</p> <p>Nunca demostrado 1 Raramente demostrado 2</p>	<p>Puntuación Diana:</p> <p>Mantener a: 5</p>
<p>Características:</p> <p>Definitorias.</p>	<p>Clase: Conducta de salud.</p>	<p>- Refiere síntomas incontrolables, al profesional sanitario.</p>	<p>A veces demostrado 3 Frecuentemente demostrado 4</p>	<p>Aumentar a: 4</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Dolor abdominal. - Urgencias para defecar. 	<p>Código: 1605</p> <p>Página: 336</p>		<p>Siempre demostrado 5</p>	
<ul style="list-style-type: none"> - Eliminación de heces, líquido, no formadas. 	<p>Taxonomía Nic:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Determinar la historia de la diarrea. - Observar si hay signos y síntomas de la diarrea. - Observar. - Enseñar al paciente a eliminar gases. - Informar a la enfermera que significa cada episodio de diarrea que se produzca. 			

Taxonomía nanda: Nauseas Dominio: 12 Clase: I Concepto Nauseas	Taxonomía Noc:			
Factores relacionados dos: - Sabores desagradables. - Ansiedad. - Exposición a toxinas. - Temor	Resultado (Noc) Dominio: Conocimiento y conducta de salud. Clase: Conducta de salud.	Indicador - Reconoce el inicio de nauseas.	Escala de medición Nunca demostrado 1 Raramente demostrado 2 A veces demostrado 3	Puntuación Diana: Mantener a: 5
Características: Definitorias.	Código: 1618	- Informa de nauseas, esfuerzos para vomitar y vómitos controlados.	Frecuentemente demostrado 4	Aumentar a: 3
- Aumento de la salivación. - Sabor agrio. - Aumento de la deglución.	Pagina: 334		Siempre demostrado 5	
Sensación subjetiva y desagradable en la parte posterior de la garganta y el estómago que puede o no dar lugar a vomito.	Taxonomía Nic: (indicadores) - Animar al paciente a controlar su propia experiencia con las náuseas. - Reducir o eliminar los factores ambientales que puedan evocar nauseas (miedo, ansiedad, fatiga y desconocimiento). - Animar a los pacientes a no tolerar las náuseas. - Utilizar una higiene bucal. - Proporcionar información sobre las náuseas.			

CONCLUSIÓN

La colelitiasis se encuentra entre las cinco primeras causas de intervención quirúrgica, la misma que puede complicarse llegando al cólico biliar, colecistitis, colangitis o bacteremia sistémica. Dentro de los factores de riesgo para padecer Colelitiasis tenemos al género femenino en primer lugar, estar en el grupo etario mayor a 30 años, la multiparidad y los antecedentes familiares de cálculos biliares. Además de esto también tenemos a la obesidad, el embarazo y puerperio y el tratamiento inmunosupresor en los trasplantes de corazón.

El cuadro típico de Colecistitis Aguda estuvo presente en 126 pacientes, consistente en: dolor cólico intenso y agudo, localizado en hipocondrio derecho. Este dolor dentro de las horas se convirtió en permanente. Otras características importantes fueron: vómitos (84,6%) y fiebre (58,4%).

Al examen físico se objetivó dolor agudo en hipocondrio derecho, encontrándose vesícula biliar hidrópica en el 49,2% de los casos, y masa inflamatoria en el 16,9%. Se realizó el diagnóstico de Colecistitis Crónica en 105 pacientes. El 14,1% de los pacientes tenían dolor cólico biliar previo, sin fiebre ni malestar general.

Los principales síntomas clínicos fueron: dolor cólico agudo en hipocondrio derecho, vómitos (46%) e hidropesía de la vesícula biliar (23,3%). En este estudio de pacientes y rayos X fue posible.

En pacientes menores de 6 años, la Colecistitis Aguda fue clínicamente diferente: nunca habían tenido dolor cólico biliar previo, ni trastornos dispépticos. Acudieron al Hospital a los primeros dolores cólicos, con fiebre vómitos e ictericia. Estaban gravemente enfermos. El tratamiento quirúrgico fue el mismo en los demás casos. Solo 6 pacientes tenían una ostomía de la vesícula biliar y en 19 casos se operó el colédoco. Que presentó ictericia o palpación de pequeños cálculos en el conducto, durante el procedimiento quirúrgico.

Bibliografía

AJ. Zarate, A. Torrealba, B. Patiño, M. Alvarez, M. Raue. (2006). *Colelitiasis*.

De la Garza-Villaseñor, Lorenzo. (2001.). *Aspectos Históricos de la Anatomía Quirúrgica de las Vías Biliares y la Colectomía*. Mexico.

Guidelines. (2007). *Cuadro I. Clasificación De Gravedad Para Colecistitis Y Colelitiasis*:. Tokyo.

(Guidelines., Tratamiento Antimicrobiano Para Colecistitis Y Colelitiasis, 2007)

(AJ. Zarate, A. Torrealba, B. Patiño, M. Alvarez, M. Raue., 2006)

(De la Garza-Villaseñor, Lorenzo., 2001.)

(Almora Carbonell, ene.-feb. 2012.)