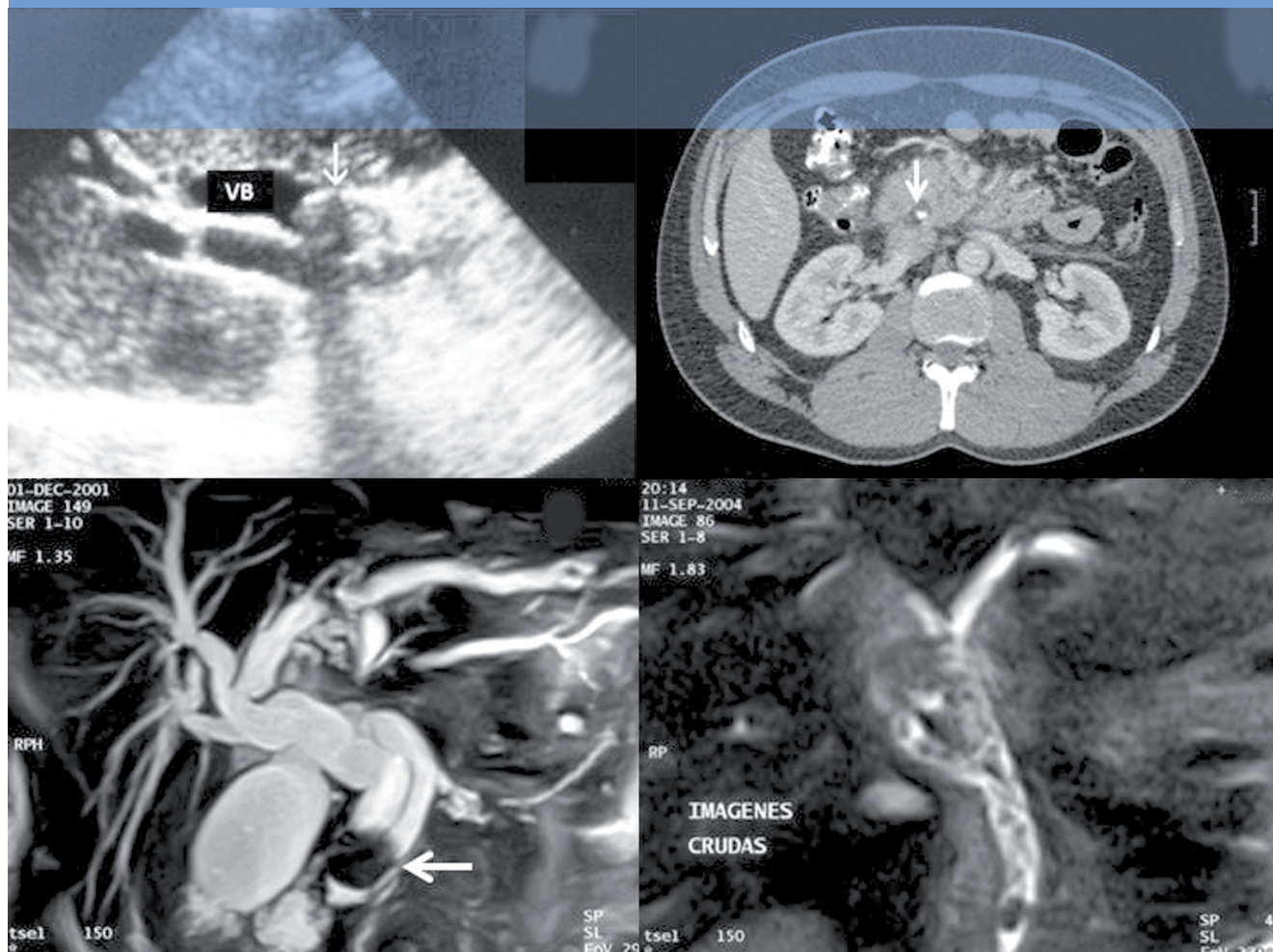


PARTE

VII

VÍA BILIAR



PARTE

VII

VÍA BILIAR

Coordinador: Mariano E. Giménez

39 Litiasis vesicular y colecistitis aguda — 429

*Mariano E. Giménez, Mariano Palermo
y Juan Manuel Verde*

40 Litiasis coledociana e intrahepática — 443

Juan Pekolj

41 Colangitis aguda — 455

Jorge A. Covaro y Félix Adrián Gómez

42 Cáncer de vesícula — 463

Juan E. Álvarez Rodríguez y Alejandro Lorenzo

43 Cáncer de la vía biliar — 473

*Mariano E. Giménez, Carlos Castilla y
Mariano Palermo*

LITIASIS VESICULAR Y COLECISTITIS AGUDA

Mariano E. Giménez, Mariano Palermo y Juan Manuel Verde

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Reconocer la prevalencia de la litiasis vesicular y sus complicaciones.
- Determinar y comprender los mecanismos fisiopatológicos en la formación de cálculos biliares.
- Enumerar los factores de riesgo de la litiasis vesicular y la colecistitis aguda.
- Comprender la patogénesis de la colecistitis aguda y crónica.
- Realizar un correcto diagnóstico de la litiasis vesicular y la colecistitis aguda.
- Establecer medidas terapéuticas iniciales y definitivas para los distintos grupos de pacientes portadores de litiasis.
- Definir indicaciones quirúrgicas de los diferentes cuadros.



CASO CLÍNICO

Mujer de 48 años que consulta por dolor cólico en hipocondrio derecho tras la ingesta de colecistocinéticos. En la anamnesis de los antecedentes familiares se constata que la madre, la tía y la hermana tuvieron litiasis vesicular. Antecedente de 5 embarazos. La paciente es fumadora y de hábitos sedentarios. Al examen físico se observa un índice de masa corporal (IMC) de 39 y dolor en hipocondrio derecho a la palpación profunda.

¿Cuál sería su diagnóstico presuntivo? ¿Por qué?

¿Qué importancia les otorga a los antecedentes?

¿Qué estudios complementarios le solicitaría y qué resultados esperaría encontrar?

¿Qué tratamiento indicaría?

INTRODUCCIÓN

En medicina, la *litiasis* es la formación de cálculos en alguna de las vías excretoras (urinarias, lagrimal, biliar).

El conocimiento de la litiasis biliar es el más antiguo pues ha sido descrita en restos de momias egipcias.

La palabra “litiasis” proviene del vocablo griego *lithos*, término empleado para denominar a las piedras. Estas

“piedras”, empleadas como parte del primer sistema contable a fines del Paleolítico, recibieron en latín el nombre *calculus*, y fueron parte de los primeros símbolos científicos estrechamente relacionados con el inicio de la matemática. El término “vesícula” proviene del latín y hace referencia a un diminutivo de *vesica* o vejiga, estructura de reservorio piriforme (con forma de pera).

La primera descripción de la litiasis vesicular fue realizada por Tralliamus (médico griego del siglo V) a través de un dibujo que mostraba un cálculo vesicular. En cuanto a su tratamiento, la primera colecistolitotomía fue realizada por Joenisius, quien drenó un absceso parietal de un paciente y extrajo de la vesícula cálculos a través del defecto de la pared. En 1882, Langenbuch llevó a cabo la primera colecistectomía por vía abierta por complicaciones de litiasis vesicular y, un siglo más tarde, Mouret llevó a cabo la primera colecistectomía por vía laparoscópica (1987).

Actualmente, la litiasis biliar y las comorbilidades secundarias a ella representan un problema grave de salud pública a nivel mundial. La prevalencia de la litiasis vesicular (LV) varía en el mundo, con los índices más altos en Estados Unidos, Chile, Suecia, Alemania y Austria. Otros países asiáticos y del este africano, en contrapartida, informan índices muy bajos, cercanos al 1%.

Según informes oficiales, del 10 al 15% de la población adulta de los Estados Unidos es portadora de LV. Se diagnostican alrededor de un millón de casos nuevos al año, realizándose 800.000 intervenciones quirúrgicas en el mismo período. Por tal razón LV se consolida como el trastorno digestivo más común como causa de internación en ese país, y se estima que los costos de su tratamiento anual rondan los 5 mil millones de dólares.

La Argentina no cuenta con informes oficiales del impacto de la LV en la salud pública, pero estudios de cribado recientes de esta enfermedad en la población sana del área metropolitana del país, realizados por nuestro grupo de trabajo, informan una estimación de prevalencia del 21,9% (18% de los hombres y 25% de las mujeres).



La LV puede ser asintomática (60% de las veces) y no presentar complicaciones o, en contrapartida, puede causar síntomas (dolor cólico en hipocondrio derecho o “cólico biliar”) y complicarse con cuadros como colecistitis aguda, ictericia obstructiva, colangitis o pancreatitis aguda. Las complicaciones son secundarias al impacto o pasaje de cálculos a través del sistema canalicular excretor biliopancreático.

La colecistitis o inflamación de la vesícula biliar, ya sea en su forma aguda o crónica, representa la complicación más frecuente de la LV. La colecistitis aguda se produce en el 10% de los pacientes con LV que presentan síntomas asociados (LV sintomática). Su fisiopatología se encuentra casi exclusivamente asociada a la obstrucción del conducto cístico por un cálculo que se impacta en él provocando distensión de la vesícula biliar.



La litiasis vesicular es una patología de alta prevalencia mundial con variaciones geográficas. El impacto socioeconómico en la salud pública se debe a las comorbilidades secundarias, a las internaciones y a los tratamientos establecidos para esta enfermedad y sus complicaciones. La colecistitis o inflamación de la vesícula biliar es la complicación más frecuente, presente en el 10% de los pacientes con LV con síntomas asociados.

DEFINICIÓN

- La *litiasis biliar* es la presencia anómala de cálculos en la vía biliar debido a alteraciones de las propiedades estáticas o dinámicas de la bilis y su sistema excretor. El sitio de asiento más frecuente de estos cálculos es la vesícula biliar; este cuadro se denomina litiasis vesicular.
- La *colecistitis aguda* es la inflamación de la vesícula biliar, y en la mayoría de los casos es secundaria a una obstrucción del conducto cístico y su distensión por esta causa.

ANATOMÍA

La vesícula biliar es un reservorio que pertenece al aparato biliar, al que conforma junto a su conducto excretor, el conducto cístico y las vías biliares. La vesícula biliar es una víscera hueca piriforme que sirve fundamentalmente para almacenar la bilis proveniente del hígado, que se dirige a la luz del tubo intestinal a través de la vía biliar. Cuenta con paredes finas que le permiten distenderse aumentando su capacidad de almacenamiento para ajustarse a los requerimientos de la digestión alimentaria.

Sus dimensiones normales son de 7-10 cm en su diámetro longitudinal y de 3-4 cm en el transversal, permitiendo en condiciones normales almacenar entre 30-50 mL de bilis. La distensibilidad radica en las características de sus paredes, que se encuentran conformadas por dos capas de músculo liso y un revestimiento interno de

mucosa. El recubrimiento externo, en cambio, se encuentra parcialmente conformado por una capa serosa, el peritoneo. Las paredes son finas en condiciones normales, y su engrosamiento es un indicador de procesos inflamatorios patológicos.

La irrigación de la vesícula biliar se presenta en forma de circulación terminal a través de la arteria cística, que en más del 90% de los casos tiene su origen en la arteria hepática derecha y en el 20% se encuentra duplicada. Al llegar a la vesícula, se bifurca en un ramo anterior y otro posterior que se extienden hasta el fondo. El drenaje venoso depende de pequeñas venas que desembocan directamente a través del hígado en el sistema venoso portal o algunos minúsculos ramos que desembocan en la vena porta en su tronco principal.

Topográficamente, la anatomía regional adquiere mucha importancia debido a la gran cantidad de intervenciones quirúrgicas que se realizan en la zona. El epicentro se encuentra en el triángulo cistohepático (erróneamente confundido con el triángulo de Calot), delimitado en su lado superior por el hígado e inferior por la confluencia del conducto cístico y el conducto hepatocolédoco. La correcta delimitación de este triángulo permite encontrar el elemento anatómico que se encuentra allí contenido, la arteria cística.

FISIOLOGÍA BILIAR

Bilis es un término derivado del latín empleado para nombrar el líquido amargo de color amarillo-verdoso secretado por el hígado. Sus características son conocidas desde las descripciones de los antiguos griegos, que la consideraban uno de los cuatro humores: flema, sangre y bilis (amarilla y negra). Su coloración se debe a que contiene bilirrubina, un derivado de la degradación de las moléculas de hemoglobina de los eritrocitos.

La bilis es isoosmolar e isotónica con el plasma y se encuentra compuesta fundamentalmente por agua (80-95%), sales biliares (1-10%), fosfolípidos (1-5%), colesterol (1-5%) y pigmentos (bilirrubina). Sus concentraciones dependen de muchas variables (sexo, edad, dieta, hábitos, infecciones, etc.) y sufren cambios mientras transitan las vías biliares principal y accesoria.

Su síntesis se realiza en los hepatocitos y es secretada a los canalículos biliares, iniciando en este punto un recorrido que terminará en la luz del tubo intestinal, a nivel del duodeno. En condiciones normales, el volumen diario de bilis secretado por el hígado es de aproximadamente 600 mL, generando una presión máxima dentro del sistema canalicular de 22 mm Hg. A través de los canalículos biliares intrahepáticos (dentro del parénquima hepático)

que confluyen en los conductos hepáticos derecho e izquierdo (extrahepáticos), éstos salen del hígado y convergen originando el conducto hepático común. Este conducto, al reunirse con el cístico, forma el colédoco, que después de un corto trayecto desemboca en la segunda porción del duodeno.

Las sales biliares y otros componentes de la bilis son reabsorbidos y reciclados para su empleo a través de lo que se conoce como “circuito enterohepático”. Son reabsorbidos a nivel del íleon terminal, arribando nuevamente al hígado a través de la circulación del sistema venoso portal. Este circuito es altamente eficaz, de manera que sólo un 3-5% de las sales biliares son sintetizadas de novo por el hígado, mientras que el resto son reabsorbidas en el intestino distal.

Las funciones postuladas para la bilis son muchas, pero fundamentalmente tienen que ver con la absorción y excreción de sustancias no solubles en agua (liposolubles). De esta manera, las funciones de la bilis son:

- Absorción de ácidos grasos de cadena larga y vitaminas liposolubles (A, D, E, K) desde el tubo intestinal.
- Excreción intestinal a través de la materia fecal de bilirrubina (derivado de la degradación de hemoglobina), colesterol y otros compuestos tóxicos derivados del metabolismo de fármacos (metabolismo hepático de fármacos).
- Neutralización del pH gástrico.

Para contribuir en forma correcta a la digestión, la bilis debe ser liberada en forma adecuada a la luz del tubo intestinal, y para ello se encuentra sujeta a una intensa regulación neurohumoral.

La vesícula biliar funciona como reservorio: recibe y almacena el 70% de la bilis proveniente del hígado durante los períodos de ayuno para liberarla durante la ingesta.

FISIOPATOLOGÍA DE LA LITIASIS BILIAR

La litiasis biliar es la presencia anómala de cálculos en la vía biliar. El sitio más comúnmente afectado es la vesícula biliar. La formación de los cálculos es consecuencia de la alteración de los mecanismos de regulación y las propiedades físicas y químicas de la bilis. La causa es multifactorial y está condicionada por factores genéticos y alimentarios.

Según las características macroscópicas de los cálculos, éstos se clasifican en:

- **Cálculos de colesterol:** tienen una concentración de colesterol mayor del 50%. Usualmente son redondos,

sin aristas y de color pardo-verdoso, duros a la palpación por su saturación de calcio.

- **Cálculos mixtos:** las concentraciones de colesterol son del 20-40% y las características suelen ser una transición entre los de colesterol y los pigmentarios.
- **Cálculos pigmentarios:** las concentraciones de colesterol son menores del 20% y suelen tener aristas o bordes, de color negro o marrón, y son blandos o semiblandos y friables ante la manipulación.

De acuerdo con las variaciones étnicas, ambientales y socioeconómicas, entre otras, las poblaciones occidentales poseen en su mayoría cálculos de colesterol y, en contrapartida, las orientales cálculos pigmentarios.

La formación de cálculos es secundaria a la desproporción entre los agentes liposolubles (colesterol y bilirrubina no conjugada) y los agentes anfipáticos que promueven su emulsificación, los fosfolípidos y sales biliares. La desproporción puede ser causada por sobresaturación de los primeros por aumento de su concentración, o por la disminución de los segundos en situaciones patológicas (cirrosis, enfermedad de Crohn, hemólisis, infecciones, etc.).

Según lo postulado por Paumgartner y cols., la patogénesis de los cálculos atraviesa tres etapas consecutivas. La primera es la de la solubilización del colesterol mediante los fosfolípidos/sales biliares y su saturación. La segunda es la etapa de nucleación, que se encuentra seguida (tercera etapa) por el crecimiento progresivo de los núcleos previamente formados.

Cálculos de colesterol

Por definición son los que poseen una concentración de colesterol mayor del 50%; es así como se encuentran íntimamente relacionados con el metabolismo de este compuesto. Cualquier agente o mecanismo que aumente la disponibilidad de colesterol en el hígado, así como cualquier otro que disminuya las concentraciones de sales biliares y fosfolípidos, derivará en una bilis supersaturada en colesterol.

El papel de la vesícula biliar en la formación de este tipo de cálculos es fundamental, ya que las alteraciones de su motilidad debido a causas endógenas o exógenas (embarazo, fármacos, etc.) derivarán en estasis biliar, favoreciendo la etapa de nucleación. En conclusión, no sólo la supersaturación de la bilis de colesterol provoca la formación de cálculos biliares, sino que deben coexistir con factores pronucleantes.



Debido a la gran participación de la vesícula biliar en la formación de este tipo de cálculos, la presencia de éstos en la vía biliar se encuentra asociada en forma casi exclusiva a dicho órgano. La coledocolitiasis se considera secundaria debido a que su formación es en la vesícula, seguida de su migración hacia la vía biliar principal en la inmensa mayoría de los casos (97%).

Cálculos pigmentarios

De la misma manera, este tipo de cálculos derivan de la supersaturación de la bilis con formas no conjugadas (liposolubles) de bilirrubina. Ésta es resultado de la degradación de la hemoglobina y requiere agentes anfipáticos que la emulsifiquen y permitan su excreción a través del tubo digestivo.

Existen dos subtipos de cálculos pigmentarios, los negros y los marrones o amarronados. Los primeros son secundarios fundamentalmente a los mecanismos de desequilibrio entre las concentraciones de bilirrubina y sales biliares/fosfolípidos. Los cálculos amarronados se encuentran asociados íntimamente a las infecciones del árbol biliar.



A diferencia de los cálculos de colesterol, los pigmentarios tienen escasa relación con la presencia de cálculos en la vesícula biliar (30%) y su formación habitualmente ocurre en la vía biliar, denominándose a esta patología coledocolitiasis primaria.

Barro biliar

El barro biliar o *sludge* es una entidad diferente que se asocia habitualmente, pero no en forma exclusiva, a la presencia de cálculos en la vesícula biliar. Su incidencia se encuentra asociada íntimamente al advenimiento y desarrollo de los métodos ecográficos. La presencia de barro biliar señala en forma bastante acertada la concurrencia de estasis biliar a nivel de la vesícula, por lo que se considera una etapa previa, aunque no definitiva, de la nucleación de cálculos.

FISIOPATOLOGÍA DE LA COLECISTITIS

Colecistitis aguda

La *colecistitis* es la inflamación de la vesícula biliar secundaria en forma casi exclusiva a la obstrucción del conducto cístico.

En los países industrializados, esto es patrimonio del impacto de un cálculo en el cuello de la vesícula biliar o el conducto cístico. En países con condiciones que favorecen las infecciones parasitarias, la etiología de la obstrucción puede ser el parásito *Ascaris lumbricoides*.

En enfermos críticos, la obstrucción del conducto cístico puede originarse en componentes inflamatorios o vasculares, lo que se conoce como *colecistitis aguda alitiásica*.

La obstrucción del cuello de la vesícula biliar o el conducto cístico, cualquiera sea la causa, responde a la ley de Courvoisier, que postula que la obstrucción de las vías biliares distales al conducto cístico generan una dilatación de la vesícula con distensión de sus paredes. Esto promueve la liberación de citocinas (PGE_2 y PGI_2) que median la respuesta inflamatoria locorregional, derivando en el edema de las paredes con compromiso secundario de los capilares linfáticos y venosos. Estas alteraciones, asociadas a las características de la circulación arterial de la vesícula biliar (circulación terminal), hacen que inicialmente la mucosa y luego toda la pared sufran fenómenos de isquemia que determinan que las sales biliares generen daños tisulares.

Los fenómenos isquémicos asociados a la estasis biliar por obstrucción distal hacen de la vesícula biliar un territorio que favorece la sobreinfección bacteriana. Los microorganismos son tanto grampositivos como gramnegativos y anaerobios, y los más frecuentemente aislados son *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Streptococcus faecalis*, *Clostridium* y *Proteus*. En estudios bacteriológicos de los pacientes con afecciones secundarias a LV, se han aislado microorganismos en el 22% de los portadores de LV sintomática y en el 46% de los que fueron diagnosticados de colecistitis aguda (CA).

Los hallazgos histopatológicos de los pacientes con colecistitis aguda incluyen al examen macroscópico edema, congestión tisular y engrosamiento de las paredes de la vesícula biliar. En la microscopia prevalecen los infiltrados inflamatorios por polimorfonucleares y la congestión vascular con eventuales focos hemorrágicos, que en estadios iniciales compromete la mucosa, extendiéndose en forma transmural con la progresión de la enfermedad.

Como ya se ha comentado, existe una entidad que afecta la vesícula biliar y que no se encuentra asociada con la presencia de cálculos ni ningún otro agente que obstruya el tracto de salida. Se conoce como colecistitis alitiásica o acalculosa y representa aproximadamente el 5-10% de los cuadros de colecistitis.

La causa de esta entidad es multifactorial, pero se enumeran entre los factores de riesgo los pacientes que han sufrido grandes quemaduras, traumatismos, que presentan sepsis o después de cirugías mayores. Actualmente es considerada como parte de un cuadro de falla multiorgánica,

cuya fisiopatogenia principal son las alteraciones de la microcirculación de la vesícula biliar, hecho basado en los hallazgos de necrosis y gangrena en el 45-60% de los casos. Puede llamarse también colecistitis del paciente crítico. En pacientes inmunocomprometidos, la aparición de agentes oportunistas que comprometen la vesícula biliar puede dar paso a un cuadro de colecistitis aguda inicialmente infecciosa.

Colecistitis crónica

Los cuadros conocidos como *colecistitis crónica* se encuentran de la misma manera que las agudas casi exclusivamente asociados a la presencia de cálculos vesiculares.

Los mecanismos fisiopatológicos precisos involucrados no son del todo conocidos en la actualidad, pero se postula que se debe a crisis recurrentes de colecistitis agudas leves secundarias a obstrucciones parciales o temporarias del tracto de salida. Otro de los mecanismos propuestos es el traumatismo mucoso que ejercen en forma directa los cálculos vesiculares, dando paso a lesiones isquémicas de esta capa en los sitios donde se hallan impactados. Los hallazgos histopatológicos se vinculan a infiltraciones por mononucleares de la lámina propia, evidencia de fibrosis con posibles focos de calcificación y metaplasia mucosa.

Es conocida la asociación de los cuadros de inflamación crónica con progresión a carcinoma vesicular, motivo por el cual siempre debe tenerse presente para poder instituir un adecuado tratamiento.

INCIDENCIA

La litiasis vesicular es una importante causa de morbilidad en el mundo. La prevalencia de esta entidad ha sido demostrada en varios países. Múltiples trabajos acerca de la prevalencia de litiasis vesicular se han realizado en varias regiones de los Estados Unidos, sur y norte de Europa y Asia, cuyas prevalencias van del 5,9 al 21,9%. En América Latina, las prevalencias van del 10 al 35%. Las variaciones de esta entidad dependen de la región en donde se estudie. Es mayor en países occidentales y más baja en países orientales y de África.

La prevalencia de litiasis vesicular en el área metropolitana de Buenos Aires es del 21,9%, siendo más común entre las mujeres. Algunos estudios latinoamericanos informan porcentajes del 50% en mujeres de Bolivia o Chile.

Entre los factores de riesgo de esta enfermedad, se distinguen:

- Sexo femenino
- Edad

- Raza
- Sobrepeso
- Descenso rápido de peso
- Índice de masa corporal
- Tabaquismo
- Sedentarismo
- Embarazos
- Cirrosis

El riesgo de padecer litiasis vesicular aumenta un 3% anualmente. Además, el riesgo se duplica si el individuo es fumador, así como si presenta hígado graso, se quintuplica en pacientes con antecedentes familiares y se sextuplica si la persona ha sentido dolor cólico.

Factores de riesgo

Sexo y hormonas

Desde hace siglos se ha relacionado al sexo femenino con el aumento en la incidencia de litiasis vesicular. Además, también se ha reconocido la asociación entre esta patología y el número de embarazos. La explicación de este aumento en la relación de litiasis vesicular se debería a los cambios hormonales, más precisamente, a que los estrógenos producen cambios en la motilidad vesicular disminuyendo su evacuación, y a esto se suma un aumento en la saturación de la bilis con colesterol, lo cual crea un ambiente ideal para la formación de cálculos.

Edad

Varios estudios epidemiológicos han demostrado la relación lineal entre la edad y el aumento de la frecuencia de litiasis vesicular. En un estudio prospectivo realizado en la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, se constató esta relación y se observó que la posibilidad de padecer litiasis vesicular se incrementa 3% por año.

Raza

Los pueblos originarios americanos tendrían mayor predisposición a la litiasis vesicular.

Peso e hipercolesterolemia

En cuanto al peso, se observó que existe un aumento 2 a 3 veces mayor en pacientes obesos al compararlos con individuos con peso normal. Los pacientes obesos y con obesidad mórbida presentan además patrones de colesterol elevados, lo cual también se relaciona con el aumento en la frecuencia de colelitiasis. La hipertrigliceride-

mia provoca cambios en el metabolismo de la bilis y en la función de la vesícula biliar, lo cual sería un factor crítico en la formación de litiasis vesicular. Este aumento se genera por una sobreproducción de triglicéridos por parte del hígado, que también influirían en la motilidad vesicular. Hay evidencias de que la vesícula es menos sensible a la enzima responsable de regular la motilidad vesicular (colecistocinina) en pacientes con hipertrigliceridemia. También hay evidencias acerca de que el descenso de peso lleva a un aumento en la frecuencia de litiasis vesicular, dato también observado en pacientes en los que se realizó una cirugía bariátrica.

Cirrosis

Los pacientes con patología hepática y las personas con litiasis vesicular comparten importantes factores de riesgo, como son resistencia a la insulina, diabetes y obesidad. De esta apreciación podemos rescatar que en los individuos con litiasis vesicular podría haber una relación con la cirrosis. De acuerdo con las publicaciones internacionales, tanto la cirrosis como el hígado graso se asociarían con mayor frecuencia de litiasis vesicular.

Factores higiénico-dietéticos

La carga genética desempeña un papel muy importante en favor de la presencia de litiasis vesicular, así como los factores higiénico-dietéticos. En varias series internacionales se observó que los efectos del alcohol, tabaco, cafeína y dieta vegetariana tienen relación con el aumento en la prevalencia de colelitiasis.

CLASIFICACIÓN

La clasificación de la litiasis vesicular y la colecistitis se describe en los cuadros 39.1 y 39.2.

La clasificación es multiparamétrica, y el que pertenezca a un grupo no la excluye de otro. Es así como una colecistitis puede ser aguda, alitiásica, moderada y necrótica, según sus características, combinando las diversas clasificaciones.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La litiasis biliar es la enfermedad gastrointestinal más prevalente a nivel mundial; sin embargo, existe una asimetría entre los pacientes que son portadores de la enfermedad de los que presentan síntomas. A pesar de su alta incidencia y prevalencia, es importante el número de pacientes a quienes se le diagnostica un cuadro clínico silente.

CUADRO 34.1. LITIASIS VESICULAR

| | | | |
|---------------------------------|---------------|---------------|--------------|
| Características de los cálculos | Colesterol | Pigmentarios | |
| Tamaño de los cálculos | Macrolitiasis | Microlitiasis | Barro biliar |
| Cuadro clínico | Asintomático | Sintomático | |
| Evolución | Complicada | No complicada | |

CUADRO 34-2. COLECISTITIS

| | | | | |
|---|--------------------|-----------------|-------------|-----------|
| Evolución | Aguda | Crónica | | |
| Etiología | Litiásica | Alitiásica | | |
| Cuadro clínico | Leve | Moderado | Grave | |
| Características histopatológicas | Xantogranulomatosa | Escleroatrófica | Calcificada | Necrótica |

Una vez diagnosticados los cálculos, la posibilidad de que desaparezcan es casi nula. Los cálculos secundarios a embarazos, nutrición parenteral total y pérdidas de peso son los únicos en los que se ha informado regresión.



Del grupo de personas con LV, alrededor del 20 al 40% presentarán signos o síntomas asociados, con un riesgo anual de 1-2%. Después de 15 años del diagnóstico sin haber referido signos o síntomas, las probabilidades de desarrollarlos rondan el 0%. El único síntoma atribuible a la litiasis vesicular es el dolor cólico en hipocondrio derecho.

Litiasis biliar sintomática

La dispepsia hiposténica (pesadez posprandial, distensión epigástrica y eructos) puede ser producto de litiasis vesicular, pero también de múltiples patologías abdominales y **no** debe ser considerada como síntoma biliar.

De los pacientes que refieren el primer síntoma o presentan signos secundarios a la presencia anómala de cálculos en la vesícula o vía biliar, el 70% vuelve a repetirlos con un riesgo anual variable del 6-40%.



Es excepcional (2% de los pacientes) que los síntomas iniciales sean los provocados por una complicación de los cálculos; la colecistitis aguda es la más frecuente, seguida en frecuencia por ictericia obstructiva, colangitis y pancreatitis aguda.

El dolor abdominal es una entidad altamente prevalente, por lo que los síntomas secundarios a la presencia de cálculos deben ser correctamente estudiados e interpretados. Las características del dolor secundario a la LV en este grupo de pacientes suelen ser fácilmente reconocibles, teniendo en cuenta que puede haber variaciones intrapersonales e interpersonales. Este dolor se debe a obstrucciones temporarias del conducto cístico que provocan sobredistensión vesicular y constituye la causa del dolor regional.

Los pacientes suelen referir el inicio del dolor después de una ingesta copiosa excedida en grasas saturadas (alimentos secretagogos de colecistocinina o colecistocinéticos). Habitualmente refieren signos y síntomas asociados autonómicos (parasimpaticomiméticos), como las náuseas y vómitos. La fiebre y sus equivalentes febriles deben ser descartados. El dolor aparece súbitamente localizado en el hipocondrio derecho, con características cólicas sin irradiaciones a otras regiones. La intensidad del dolor puede ser variable, pero habitualmente obliga al enfermo a tomar posiciones antiálgicas para disminuir su intensidad. Al examen físico, el abdomen es blando, con dolor referido al hipocondrio derecho ante las maniobras de palpación profunda, sin defensa parietal ni reacción peritoneal.



La administración de fármacos antiespasmódicos asociados a antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tiene efectos muy favorables debido a un triple mecanismo: la interrupción de la cascada de mediadores inflamatorios, el efecto analgésico y la relajación de las paredes de la vesícula biliar.

La colecistitis es secundaria en forma casi exclusiva a la obstrucción del conducto cístico por un cálculo, y de esta manera constituye la complicación más frecuente de la litiasis vesicular.

Los pacientes refieren el inicio del dolor asociado a ingesta de colecistocinéticos y que persiste con igual o mayor intensidad. Los síntomas y signos parasimpaticomiméticos están fuertemente asociados, así como la fiebre o equivalentes debidos a la liberación de citocinas al torrente sanguíneo. El paciente refiere inicio del dolor en el hipocondrio derecho de tipo cólico, sin irradiaciones y de intensidad progresiva. Al examen físico evidencia dolor en hipocondrio derecho, que se acrecienta con las maniobras palpatorias y los movimientos respiratorios. Presenta defensa parietal activa y pasiva en el hipocondrio derecho sin signos de reacción peritoneal. Es característico el dolor sobre el punto vesicular que corta la respiración en su fase inspiradora, asociando un aumento de la tensión parietal, hallazgos conocidos como signo de Murphy.

El estado del huésped y las características generales del cuadro determinan su impacto sobre el estado general del enfermo. Es así como la colecistitis aguda se clasifica en leve, moderada y grave. La leve se presenta como una alteración regional de la vesícula biliar sin repercusiones sobre el estado general, en tanto que la grave es la que se asocia a la falla de algún otro órgano dentro del marco de un síndrome de falla multiorgánica.

Los pacientes portadores de colecistitis aguda alitiásica o acalculosa suelen encontrarse comprometidos globalmente, en unidades de cuidados intensivos, con compromiso de la vesícula biliar como parte de un síndrome de falla multiorgánica. Suelen ser grandes quemados, traumatizados o en posoperatorios de cirugías de alta complejidad, por lo que se encuentran en unidades de cuidados intensivos y muchas veces bajo los efectos de sedaciones o potentes analgésicos. Esto hace que se comporten como oligosintomáticos, haciendo del diagnóstico muchas veces un desafío.

Los pacientes que presentan síntomas de LV pero no son tratados pueden evolucionar a la colecistitis crónica. Habitualmente tienen episodios leves y bien tolerados de colecistitis aguda por obstrucción parcial y temporaria del conducto cístico. Esto genera un compromiso inflamatorio de la vesícula biliar sostenido en el tiempo que produce síntomas menos claros. Los pacientes refieren progresivamente dolores leves en hipocondrio derecho asociados a la ingesta de alimentos ricos en grasas y adecuan habitualmente sus dietas para evitar los accesos dolorosos, haciendo que la enfermedad perdure en el tiempo pero sin interrumpir las actividades cotidianas. Los síntomas suelen ser inespecíficos, como dolor epigás-

trico, náuseas, vómitos y dispepsia, progresando a la distensión abdominal y alteraciones del ritmo evacuatorio.



Así como es excepcional que una persona con litiasis vesicular asintomática se presente con una complicación, es muy probable que un paciente con litiasis vesicular sintomática (dolor cólico) presente colecistitis, colangitis o pancreatitis. Por ello, ante la presencia del primer episodio de dolor cólico por litiasis vesicular, se debe indicar el tratamiento quirúrgico.

DIAGNÓSTICO

Litiasis vesicular

La sospecha de LV debe establecerse sobre cualquier paciente que consulte por dolor abdominal de tipo cólico secundario a la ingesta de alimentos. La correcta anamnesis acerca de los síntomas referidos sirve para caracterizar el cuadro, determinando la concurrencia de otros procesos agregados que puedan modificar la conducta terapéutica.

Existe un gran grupo de enfermos en los que la presencia de cálculos biliares no genera signos ni síntomas, y cuyo diagnóstico se realiza en forma casual.

Anamnesis

Después de haber ubicado al paciente en su grupo etario, debe interrogarse acerca de la presencia de familiares directos con litiasis biliar, recordando la importancia de la carga genética de la enfermedad. La determinación de comorbilidades así como sus hábitos higiénico-dietéticos orientarán aún más el diagnóstico. La caracterización de los síntomas a lo largo del tiempo, tomando en cuenta el tiempo transcurrido desde el primer episodio, el número de episodios y la tolerancia a la dieta, así como la pérdida de peso progresiva, son elementos de relevancia. El síntoma referido es el dolor y las características descritas por la mayoría de los pacientes son su aparición brusca asociada a la ingesta de alimentos ricos en grasas saturadas, su ubicación en hipocondrio derecho y la manifestación en forma de cólico.

La presencia de coluria, hipocolia, ictericia y pérdida excesiva de peso (no asociada a la dieta) debe sugerir otros diagnósticos diferenciales que podrían cambiar la conducta terapéutica.

Examen físico

El examen físico de los pacientes portadores de LV no presenta alteraciones a menos que estén cursando un cuadro doloroso en el momento del examen.

Estudios complementarios

Los parámetros bioquímicos de laboratorio de estos pacientes no muestran alteraciones, pero el estudio debe ser realizado debido a que un grupo de ellos puede presentar valores alterados que lleven a sospechar la concurrencia de complicaciones de la litiasis (colecistitis, coledocolitiasis, etc.).



La ecografía abdominal es el método de elección para confirmar el diagnóstico de LV. Su sensibilidad y especificidad oscilan entre el 95-99% cuando se realiza en condiciones adecuadas (ayuno para distender la vesícula biliar) en pacientes sin alteraciones agregadas (obesidad, distensión intestinal).

—

Los cálculos se observan como estructuras que reflejan los haces de ultrasonido (hiperecogénicas), provocando un efecto de “sombra acústica” (sombra anecogénica) (fig. 39.1). Es importante remarcar que existen cálculos que reflejan menos los haces de ultrasonido. Ello determina la no formación de sombras, lo que hace necesario movilizar al paciente para completar el diagnóstico diferenciando las imágenes de otras patologías (pólipos vesiculares).



La LV debe ser sospechada en cualquier paciente que refiera dolor cólico localizado en el hipocondrio derecho asociado a la ingesta de alimentos colecistocinéticos. La detección de imágenes ecográficas de estructuras hiperecogénicas con sombra acústica anecogénica posterior confirma el diagnóstico de litiasis vesicular. Existe un gran grupo de pacientes asintomáticos portadores de litiasis vesicular en quienes se realiza el diagnóstico en forma casual durante la búsqueda de otras patologías.

—

Colecistitis aguda



La colecistitis aguda es una causa habitual de consulta en guardias de emergencias y pertenece al grupo de pacientes con abdomen agudo. Es el primer diagnóstico para confirmar o descartar en pacientes que acuden a la guardia con dolor abdominal agudo en el hipocondrio derecho.

—

La colecistitis aguda alitiásica o acalculosa habitualmente se presenta en pacientes con comorbilidades, internados en unidades de cuidados intensivos, por lo que el interrogatorio suele ser imposible y el examen

físico dificultoso y poco concluyente, debido a los efectos de los fármacos administrados.

Anamnesis

La mayoría de los pacientes conocen su antecedente de litiasis vesicular y refieren interurrencias dolorosas previas, hayan o no requerido consultas a guardias o con sus médicos tratantes. Los enfermos informan la asociación del dolor a la ingesta copiosa de alimentos ricos en grasas saturadas y sus características cólicas, localizado en el hipocondrio derecho. El inicio de los síntomas cobra importancia y debe ser documentado debido a que en muchos centros la conducta por seguir depende de las horas de evolución del cuadro.

Un interrogatorio minucioso debe advertir la concurrencia de otros signos o síntomas como náuseas y vómitos, coluria, hipocolia y fiebre.

Examen físico

Durante la inspección pueden advertirse pacientes que presentan facies dolorosas y adoptan posturas antiálgicas. Durante la palpación, el abdomen es blando, con dolor localizado a la palpación del hipocondrio derecho con epicentro en el punto vesicular. La palpación pasiva durante una inspiración puede provocar que el paciente refiera dolor y como mecanismo defensivo contraiga los músculos de la pared abdominal, deteniendo así la respiración, lo cual se conoce como “signo de Murphy positivo”.

Ante la presencia de signos de irritación peritoneal generalizada al resto del abdomen, debe sospecharse la perforación vesicular con extravasación de su contenido.

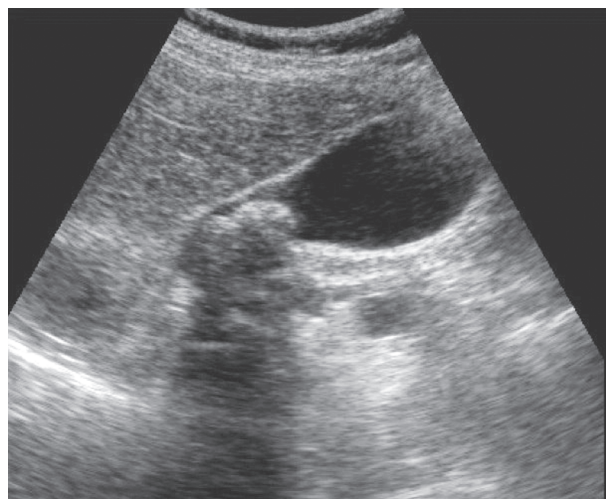


Fig. 39.1. Ecografía de litiasis vesicular con sombra acústica.

Estudios complementarios

En el laboratorio se registra habitualmente leucocitosis con predominio de los polimorfonucleares, con normalidad del resto de los parámetros. La bilirrubina, fosfatasa alcalina y transaminasas normales ayudarán a descartar el compromiso de la vía biliar, y una amilasa normal lo hará con la pancreatitis aguda. La proteína C reactiva (PCR) y la eritrosedimentación suelen estar aumentadas, pero es poco habitual que se soliciten.



La ecografía es aquí también el estudio de elección y sus hallazgos ayudan tanto en el diagnóstico como en la clasificación (**fig. 39.2**). El aumento de los diámetros vesiculares transversal (>40 mm) y longitudinal (> 90 mm) es signo indirecto de distensión y sugiere la obstrucción del conducto cístico por un cálculo, que puede no ser advertido durante el estudio. Cuando éste es individualizado, se observa como una imagen de cálculo (hiperecogénico con sombra acústica posterior) en el cuello vesicular que no se moviliza ante los cambios de decúbito. La inflamación de las paredes de la vesícula se aprecia como un engrosamiento (> 3 mm) con presencia de líquido, observándose una región hipoeicoica entre dos líneas ecogénicas (signo del doble halo o de la oblea). El signo de Murphy previamente descrito también puede hacerse presente al apoyar el transductor del ecógrafo en el punto vesicular (Murphy ecográfico positivo).

Existen otros métodos de imágenes, como la tomografía computarizada y la resonancia magnética, que son de utilidad para la evaluación de la vesícula biliar (**figs. 39.3 y 39.4**), cobran mayor importancia ante dudas diagnósticas y son menos empleados debido a su mayor costo.

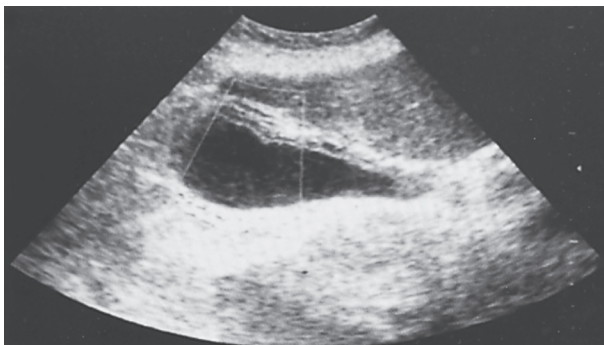


Fig. 39.2. Imagen ecográfica de colecistitis aguda.

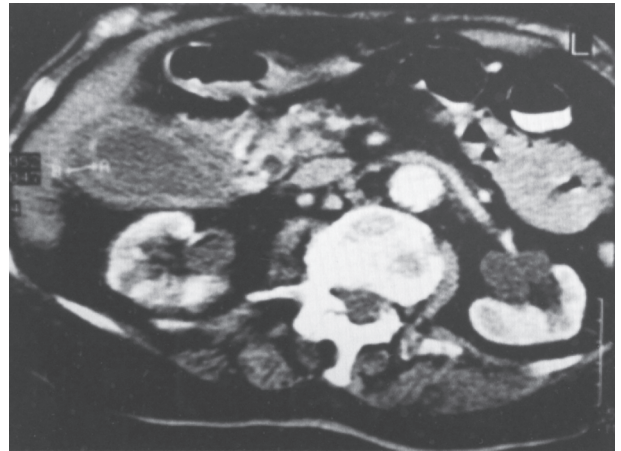


Fig. 39.3. Tomografía computarizada de colecistitis aguda.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

ABDOMINALES

Hepatobiliopancreáticas

- Hepatitis aguda
- Cólico coledociano/coledocolitiasis
- Pancreatitis aguda
- Colangitis aguda

NO hepatobiliopancreáticas

- Úlcera péptica gastroduodenal perforada
- Gastritis/duodenitis

EXTRAABDOMINALES

- Neumonía/pleuritis
- Neumotórax espontáneo
- Derrame pleural
- Infarto agudo de miocardio (cara anterior)
- Condritis

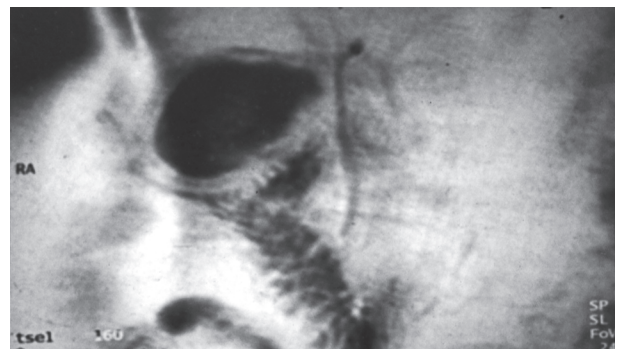


Fig. 39.4. Imagen de colecistitis aguda por resonancia magnética.

TRATAMIENTO



Después de la introducción de la colecistectomía laparoscópica (CL) en 1985 y el avance de las técnicas, tecnologías y capacitación de los cirujanos, este método se ha consolidado como el tratamiento estándar de la patología litiasica vesicular. El método ha acortado las estancias hospitalarias y la reinserción laboral, disminuyendo el dolor posoperatorio.

En los casos en los que resulta imposible la cirugía por su alto riesgo quirúrgico y comorbilidades, el tratamiento médico puede ser la alternativa. Éste se puede realizar a través de dieta hepatoprotectora, sin colecistocinéticos y agregando el empleo de ácido ursodesoxicólico por vía oral. En casos seleccionados puede sumarse la litotripsia extracorpórea o la aplicación tópica de agentes quelantes del colesterol, como el metilbutiléter.



Los pacientes portadores de cálculos vesiculares que no han presentado síntomas no deben ser tratados. Como excepción a esta regla se encuentran los inmunocomprometidos y diabéticos, debido a que en ellos la probabilidad de sufrir complicaciones, aun en cuadros asintomáticos, es elevada, cursando con cuadros graves y oligosintomáticos. De forma similar, la colecistectomía en pacientes con litiasis vesicular asintomática está indicada en regiones donde la frecuencia de cáncer vesicular es alta. Son ejemplo de esto Chile, Bolivia y la región norte de la Argentina.

En pacientes que han presentado colecistitis aguda causada por litiasis vesicular, la indicación actual es la CL tras haber establecido el tratamiento médico inicial que consiste en la institución de reposo digestivo, hidratación parenteral y analgésicos y antibióticos en forma empírica. El reposo digestivo y la hidratación parenteral

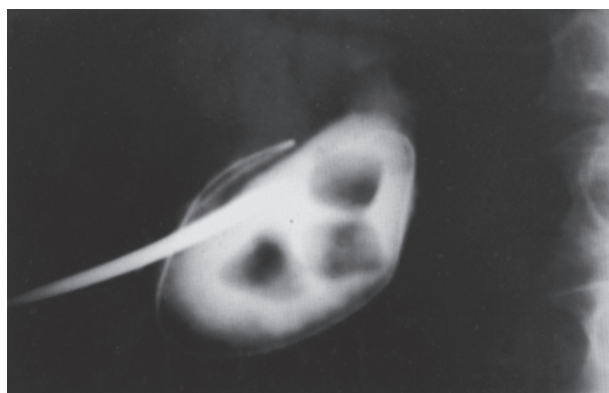


Fig. 39.5. Colecistostomía percutánea.

tienen como objetivo evitar la estimulación de las contracciones de la vesícula biliar que empeorarían los síntomas. Los analgésicos de elección son los AINE, que aparte de proveer su efecto analgésico, detienen la liberación sostenida de citocinas inflamatorias. Los antibióticos son administrados por vía intravenosa de manera empírica debido a que, en algunos estudios clínicos, el 40-60% de los pacientes con colecistitis aguda y cálculos vesiculares tienen rescates bacteriológicos de la bilis (*E. coli* y *Klebsiella*). Los antibióticos administrados deben cubrir a estos agentes así como a otros microorganismos menos habituales como estreptococos y anaerobios. Los más adecuados son las aminopenicilinas con inhibidores de betalactamasas, las quinolonas (ciprofloxacino) y las cefalosporinas asociadas a imidazoles (metronidazol).

A pesar del tratamiento médico inicial, del 15 al 35% de los pacientes persistirán con síntomas que empeoran en forma progresiva. Éste es el grupo de enfermos que deberá ser intervenido en forma urgente para evitar perforaciones vesiculares con la progresión a cuadros peritoníticos más graves.

El grupo de pacientes que responden en forma favorable al tratamiento médico inicial y se encuentran en condiciones de ser intervenidos con anestesia general, actualmente es en el que la CL electiva temprana ha demostrado ser la mejor elección.



En los enfermos con colecistitis aguda donde los riesgos del procedimiento quirúrgico son muy altos, la colecistostomía percutánea (colocación de un drenaje guiado por imágenes dentro de la luz vesicular) (fig. 39.5) resulta la mejor elección para el alivio de los síntomas, mejoría del estado general y contemporización del cuadro.

Finalizado el procedimiento, y si la mejoría del estado general lo permite, se realizará una CL en forma electiva que resuelva de manera definitiva la enfermedad, evitando así recurrencias de los síntomas u otras complicaciones.

En los pacientes con colecistitis aguda del enfermo crítico, ya sea litiasica o alitiásica, el tratamiento de elección es la colecistostomía percutánea.

Los pacientes con diagnóstico de colecistitis crónica deben ser sometidos a la CL en forma electiva, pero después de haber realizado un exhaustivo diagnóstico que permita descartar otras patologías que puedan enmascararse detrás del cuadro.



La complicación más grave de la colecistectomía, es la lesión quirúrgica de la vía biliar, que se observa en el 0,6% de las colecistectomías laparoscópicas.

Por último, en los pacientes con litiasis vesicular de larga data, pueden observarse dos complicaciones, el síndrome de Mirizzi y el íleo biliar.

El **síndrome de Mirizzi** es una rara complicación de la litiasis vesicular que se observa entre el 0,1 al 0,6% de los pacientes con cálculos. Es una forma de ictericia obstructiva, descrita por primera vez por Pablo Mirizzi en 1948 y causada por un cálculo impactado en el cuello de la vesícula o en el conducto cístico, de manera que el conducto hepático común queda estrechado. Dependiendo del grado de compresión y el tiempo transcurrido, puede generarse una fístula colecistocolédociana. Se clasifica en dos tipos:

- Tipo 1: compresión externa del conducto hepático común por un cálculo en el conducto cístico o en la bolsa de Hartmann.
- Tipo 2: existe una fístula colecistocolédociana causada por la erosión parcial o completa de un cálculo en la vía biliar.

El diagnóstico se realiza mediante la anamnesis y el cuadro clínico, apoyándose en la ecografía y la colangiografía magnética. El tratamiento adecuado dependerá del estado clínico del paciente. En los enfermos con colangitis o mal estado general se realiza drenaje endoscópico de la vía biliar. En el resto, la terapéutica será la corrección del defecto en forma quirúrgica.

La otra complicación es el **íleo biliar**, resultado de la formación de una fístula entre el tracto biliar y el intestino. Frecuentemente es una consecuencia de episodios de inflamación vesicular no tratados, que causan adherencias de la vesícula al intestino adyacente con la subiguiente presión e isquemia que posibilitan que el cálculo erosione el intestino y, como resultado, se forme una fístula. La mayoría de las fístulas ocurren en el duodeno, debido a su proximidad con la vesícula; sin embargo, las fístulas también ocurren con otros sectores del tubo digestivo.

La mayoría de los cálculos que entran en el tracto gastrointestinal pasan sin consecuencia, pero puede generarse una obstrucción si el cálculo es lo suficientemente grande, usualmente mayor de 2 a 2,5 cm. El punto de obstrucción está más a menudo en el íleon terminal debido a su diámetro más pequeño, pero puede ocurrir a lo largo de todo el tubo digestivo. El síndrome de Bouveret es una obstrucción del tracto de salida gástrico secundaria a la migración proximal de un cálculo vesicular en el duodeno proximal.

El diagnóstico debe sospecharse por los antecedentes de litiasis vesicular sintomática, una radiografía de abdomen que puede demostrar una obstrucción intestinal, la presencia de aerobilia y la observación de un lito en el tubo digestivo. La ecografía y la tomografía ayudan al diagnóstico. El tratamiento debe ser la resolución del cuadro oclusivo, dejando para un segundo tiempo la remoción de la vesícula biliar.

SEGUIMIENTO

Los pacientes con litiasis asintomática, salvo en las excepciones consignadas, no deben ser tratados ni seguidos. Sólo vendrán a la consulta en caso de comenzar con síntomas.

Los pacientes sintomáticos, tras la remoción de la vesícula por vía laparoscópica, son dados de alta al día siguiente de la intervención, y serán evaluados en consultorio a los 10 días para retirar los puntos y al mes para su alta definitiva.

En los pacientes en quienes se realizó una colecistotomía percutánea, ésta será retirada al mes por consultorio externo. En caso de no existir litiasis (colecistitis alitiásica), termina el seguimiento. Si presentan litiasis, se evaluará el riesgo quirúrgico de efectuar una colecistectomía programada (riesgo aceptable) o seguimiento trimestral en consultorio para detectar eventuales nuevos síntomas (en pacientes con riesgo quirúrgico alto).

SÍNTESIS CONCEPTUAL

- La litiasis vesicular (LV) es la formación anómala de cálculos en la vesícula biliar.
- En la actualidad, la LV y sus complicaciones representan un importante problema en la salud pública a nivel mundial, pero la prevalencia en las distintas áreas geográficas se encuentra determinada en forma multifactorial.
- Los portadores de cálculos en la vesícula pueden ser

asintomáticos o referir dolor cólico en hipocondrio derecho, conformando la litiasis vesicular sintomática.

- El tratamiento de los enfermos sintomáticos por LV es la colecistectomía laparoscópica.
- Las complicaciones de la LV son la colecistitis, la pancreatitis y la colangitis aguda, además de la ictericia obstructiva.

- La colecistitis aguda es la complicación más frecuente y su fisiopatología está determinada en forma casi exclusiva por la obstrucción del conducto cístico por un cálculo.
- La colecistitis aguda alitiásica es una enfermedad que se observa en el enfermo crítico; su fisiopatología es multifactorial y debe ser tratada mediante una colecistostomía percutánea.

LECTURAS RECOMENDADAS

Clavien PA, Baillie J. Diseases of the gallbladder and bile ducts. Diagnosis and treatment. 2nd ed. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2006, pp. 219-238.

Ginsberg G, Ahmad N. The clinician's guide to pancreaticobiliary disorders. NJ: Slack Inc.; 2006, pp. 21-45.

Palermo M, Berkowski D, Gaynor F, Loviscek M, Verde JM, Cardoso Cuneo J, et al. Prevalencia de litiasis vesicular. Análisis preliminar. Proyecto LIVE Argentina. Rev Arg Cirug 2012 (en prensa).

UpToDate. OnLine 20.3 [Base de datos en Internet].

Pathogenesis, clinical features, and diagnosis of acute cholecystitis. Jul 5, 2011. [Fecha de acceso: 23 de diciembre de 2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis-of-acute-cholecystitis>

US News and World Report. US news Health. [Base de datos en Internet]. Gallstones. Jul 23, 2009. [Fecha de acceso: 21 noviembre de 2011]. Disponible en: <http://www.health.usnews.com/health-conditions/digestive-disorders/gallstones>