

FUNDACIÓN H. A. BARCELO (INTERNADO 2012)

TRABAJO **DE INVESTIGACIÓN**

INTEGRANTES:

- GUTERRES PEREIRA ROSANGELA- 322.
- MOREIRA GONCALVES FRANCIELI- 0663.
- RODRIGUEZ YAMILA SOLEDAD- 1382.

TRABAJO:

- COLELITIASIS EN LA INFANCIA Y ADULTOS JOVENES

LUGAR: SANTO TOMÉ CORRIENTES. AGOSTO 2012

RESUMEN

Título: Colelitiasis en la infancia y adultos jóvenes. Aumentos de casos en edades tempranas en la ciudad de Santo Tome (Ctes.)

Autor: Francieli Goncalves, Yamila Rodrigues, Rosangela Guterres.

Padrinos: Dr. Roses Jorge

Lugar y Fecha: Hospital San Juan Bautista. Servicio de Cirugía. Santo Tome, Ctes. 2012.

Objetivo: Analizar la prevalencia, y características de la enfermedad en edades tempranas, relación con la alimentación en infancia y jóvenes, y también la influencia de la genética. Además verificar la efectividad de la intervención preventiva.

Material y Método: Se utilizaran historias clínicas de pacientes entre 10 a 30 años del hospital San Juan Bautista de la localidad de Santo Tome Corrientes desde el 2007 al 2012 y se realizaran encuestas públicas.

Resultados: Existe un incremento alarmante en ingresos con diagnóstico de litiasis biliar en pacientes de sexo femenino con edades inferiores al estándar, por causa de una mala conducta alimenticia más la actuación de las hormonas principalmente, sumando la falta de actividad física, por lo que se debe tomar conducta empezando una buena educación desde la infancia para poder disminuir las consecuencias que presenta esta patología y su aumento en la frecuencia de aparición.

Conclusiones: La presentación de la enfermedad con respecto a la edad y a los síntomas iniciales coincide con otras poblaciones estudiadas. Se observaron diferencias importantes entre sexo. Para que esto último sea concluyente se requiere mayor casuística.

Palabras Claves: Colelitiasis, síntomas, edad, sexo, alimentación, genética.

ABSTRACT

Title: cholelithiasis in children and young adults.

Author: Francieli Goncalves, Yamila Rodrigues, Rosangela Guterres.

Mentor: Dr. Roses Jorge.

Place and Date: medical records of the hospital San Juan Bautista, Surgery Service. Santo Tome (Ctes.) 2012.

Objective: To analyze the prevalence and the characteristics of the disease at an early age, relation to food in children and young adults, and the influence of the genetics.

Methodology: we will use the medical records and we will make public surveys.

Results: There is an alarming increase in revenue diagnosed with gallstones in female patients aged less than standard, because of poor eating behavior, hormonal, and physical inactivity.

Conclusions: The presentation of the disease coincides with other studies. There are differences between sex. Further analysis is required

Key words: Cholelithiasis, age, sex, food, genetics

INTRODUCCIÓN:

La litiasis en la vesícula biliar es uno de los problemas de salud más importantes y antiguos que afecta al hombre; con serias implicaciones médicas, sociales y económicas, por su elevada frecuencia y complicaciones. Es una enfermedad crónica que se encuentra entre las más frecuentes del aparato digestivo, y su tratamiento (colecistectomía), uno de los actos quirúrgicos abdominales más habituales llevadas a cabo. Se encuentra entre las 5 primeras causas de intervención quirúrgica a nivel mundial y el más costoso entre los practicados para las enfermedades digestivas en los países occidentales por la carga económica derivada del mismo.

Es una enfermedad multifactorial cuyo origen y patogénesis no se conocen con precisión. Se ha descrito que los factores genéticos y ambientales son de igual relevancia, ya que estos últimos interactúan con los genes asociados a la Litiasis biliar.

Puede originar cuadros clínicos muy severos y dolorosos, pero entre un 65% y un 80% de las litiasis no producen síntomas. Su diagnóstico se da de forma casual en exploraciones ecográficas realizadas por otros motivos, siendo el cólico biliar la manifestación clínica más habitual (70-80% de los casos), aunque el 10% de ellos pueden debutar directamente como un episodio de colecistitis aguda. En ocasiones, los pacientes refieren síntomas inespecíficos, englobados dentro del síndrome dispéptico, pero solo en el 8% de ellos se objetiva litiasis biliar.

Entre las complicaciones de la litiasis vesicular se encuentran: colecistitis aguda, hidrocolecisto, piocolecisto, colangitis ascendente y pancreatitis coledociana.

El estudio de los diferentes factores de riesgo, síntomas y signos en los pacientes con diagnóstico ecográfico de colelitiasis permitió un mayor conocimiento de la enfermedad en la población. Se realizó este trabajo encaminado a la educación poblacional, para evitar adquirir la enfermedad y sus complicaciones.

MATERIAL Y METODO

Estudio retrospectivo, consecutivo, de todos los pacientes entre 10 a 30 años internados con diagnostico de colelitiasis (o sus complicaciones) del Hospital San Juan Bautista durante un periodo estudiado de 5 año (2007-2012). Los archivos de los mismos fueron revisados por los integrantes de este trabajo junto a nuestro padrino el Dr. Jorge Roses (medico cirujano).

Los pacientes son, en general, de origen humilde o en todo caso de clase media. Proceden del medio intra-hospitalario o de consulta externa.

Durante el periodo estudiado, fueron evaluados 1076 archivos.

Dentro de esto se considero los archivos que estén como diagnostico final colelitiasis o sus complicaciones teniendo la edad adecuada (entre 10 a 30 años).

También se realizaron 100 encuestas publicas tomando como margen las edades antes dichas para poder tener un margen mas amplio y poder disinguir si una de las causas es genético o no.

RESULTADOS:

NUMEROS DE INGRESOS DE COLELITIASIS POR SERVICIOS

EMERGENCIA:

- **Nº DE INGRESOS EN TOTAL:** 1290
- **INGRESOS CON COLELITIASIS:** 25. MUJER (16); HOMBRES (9)
- **ENTRE 10-30 AÑOS:** MUJER (6); HOMBRE (2)

AÑO	2007	2008	2009	2010	2011	2012
FEMENINO	0	0	2	1	1	2
MASCULINO	0	0	0	0	2	0

FUENTE: ACHIVOS DE HISTORIAS CLINICAS DEL OSPITAL SANJUA BAUTISTA DE LA CIUDAD DE SANTO TOME CORRIENTES

MATERNIDAD:

- **Nº DE INGRESOS EN TOTAL:** 5443
- **INGRESOS CON COLELITIASIS:** 28 (MUJERES: 25, HOMBRES: 3)
- **ENTRE 10-30 AÑOS:** MUJERES (6); HOMBRES (0)

AÑO	2007	2008	2009	2010	2011	2012
FEMENINO	1	3	0	0	2	0
MASCULINO	0	0	0	0	0	0

FUENTE: ACHIVOS DE HISTORIAS CLINICAS DEL OSPITAL SANJUA BAUTISTA DE LA CIUDAD DE SANTO TOME CORRIENTES

PEDIATRIA:

- **Nº DE INGRESOS EN TOTAL:** 3835
- **INGRESOS CON COLELITIASIS:** 13 (MUJERES: 8, HOMBRES: 5)
- **ENTRE 10-30 AÑOS:** MUJERES (8); HOMBRES (2)

AÑO	2007	2008	2009	2010	2011	2012
FEMENINO	0	1	0	2	4	1
MASCULINO	0	0	0	1	1	0

FUENTE: ACHIVOS DE HISTORIAS CLINICAS DEL OSPITAL SANJUA BAUTISTA DE LA CIUDAD DE SANTO TOME CORRIENTES

CIRUGIA:

- **Nº DE INGRESOS EN TOTAL:** 3683
- **INGRESOS CON COLELITIASIS:** 385 (MUJERES: 285; HOMBRES: 153)
- **ENTRE 10-30 AÑOS:** MUJERES (61); HOMBRES (24)

AÑO	2007	2008	2009	2010	2011	2012
FEMENINO	8	8	10	19	9	7
MASCULINO	2	6	3	3	9	1

FUENTE: ACHIVOS DE HISTORIAS CLINICAS DEL OSPITAL SANJUA BAUTISTA DE LA CIUDAD DE SANTO TOME CORRIENTES

CLINICA:

- **Nº DE INGRESOS EN TOTAL:**
- **INGRESOS CON COLELITIASIS:** 625 (MUJERES: 499; HOMBRES: 126)
- **ENTRE 10-30 AÑOS:** MUJERES (119); HOMBRES (12)

AÑO	2007	2008	2009	2010	2011	2012
FEMENINO	11	15	23	27	29	14
MASCULINO	1	1	1	2	3	4

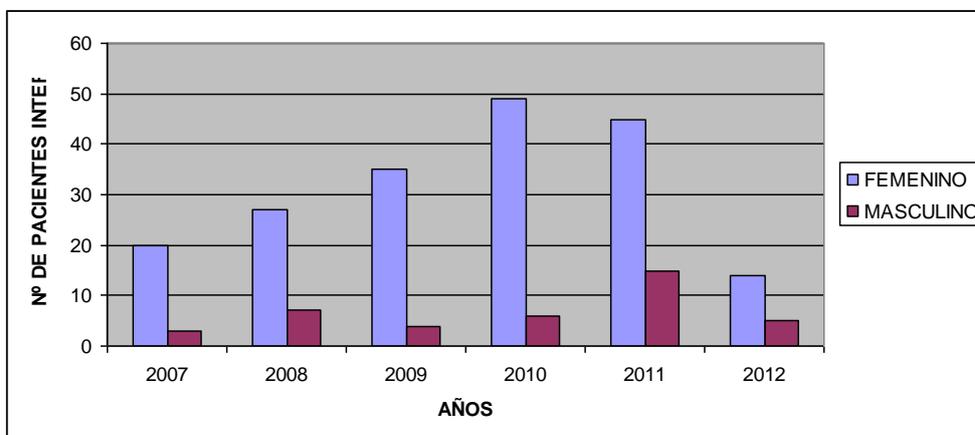
FUENTE: ACHIVOS DE HISTORIAS CLINICAS DEL OSPITAL SANJUA BAUTISTA DE LA CIUDAD DE SANTO TOME CORRIENTES

NUMEROS DE INGRESOS DE COLELITIASIS ENTRE 10 A 30 AÑOS DESDE EL AÑO 2007 HASTA EL 2012

AÑO	2007	2008	2009	2010	2011	2012	TOTAL
FEMENINO	20	27	35	49	45	14	190
MASCULINO	3	7	4	6	15	5	40

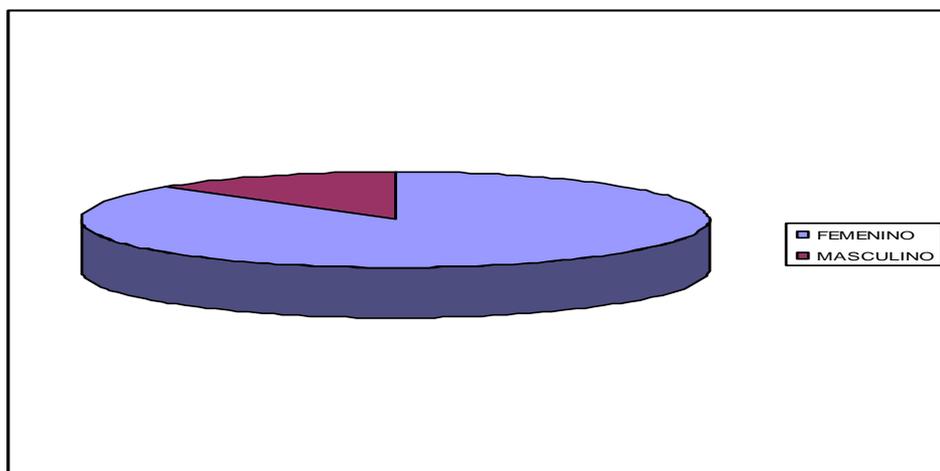
FUENTE: ACHIVOS DE HISTORIAS CLINICAS DEL OSPITAL SANJUA BAUTISTA DE LA CIUDAD DE SANTO TOME CORRIENTES

REPRESENTACION GRAFICA DE PACIENTES DE 10 A 30 AÑOS INTERNADOS EN EL HOSPITAL SAN JUAN BAUTISTA.



FUENTE: ACHIVOS DE HISTORIAS CLINICAS DEL OSPITAL SANJUA BAUTISTA DE LA CIUDAD DE SANTO TOME CORRIENTES

REPRESENTACIÓN DE AUMENTO DE INSIDENCIA DE COLELITIASIS ENTRE 10 A 30 AÑOS SEGÚN EL SEXO



FUENTE: ACHIVOS DE HISTORIAS CLINICAS DEL OSPITAL SANJUA BAUTISTA DE LA CIUDAD DE SANTO TOME CORRIENTES.

A continuación le presentaremos un bocetos de la encuestas y posteriormente los resultados obtenidos.

Trabajo De Investigación-Incidencia de Litiasis Vesicular En Pacientes Jóvenes

1) EDAD: _____	2)SEXO: F M
3) Cuantas veces por semana consume comidas rapidas? (hamburguesas, empanadas, pizzas)	
*Ninguna: _____ *1-2 veces: _____ *3-4 veces: _____ *casi todos los días: _____	
4) En tu familia, alguno presenta (o presento) enfermedades de las vias biliares? ("piedras en la vesícula").	
*Madre: _____ *Padre: _____ *Abuelos: _____ *Tios: _____ *Ningun familiar: _____	
5) cuantas veces por semanas practica actividades fisica?	
*1-2 veces: _____ *3-4 veces: _____ *casi todos los días: _____ *ninguno: _____	
6)Acostumbra a ser dieta para adelgazar con frecuencia?	
*No: _____ *A veces: _____ *casi siempre: _____	
7) Si pertenece al sexo femenino con mas de 16 años, hace uso de anticonceptivos (pastillas, inyectables)?	
*Si: _____ *No: _____	

RESULTADOS:

3) CUANTAS VECES POR SEMANA CONSUMES COMIDA RAPIDA?

	NINGUNA	1-2 VECES	3-4 VECES	CASI TODOS LOS DIAS
FEMENINO	4	10	11	25
MASCULINO	2	24	8	16

4) ALGUN FAMILIAR PRESENTA O PRESENTO ENFERMEDAD DE LAS VIAS BILIARES?

	MADRE	PADRE	ABUELOS	TIOS	NINGUN FAMILIAR
FEMENINO	11	0	9	9	21
MASCULINO	3	0	16	4	27

5) CUANTAS VECES POR SEMANA PRACTICAS ACTIVIDADES FISICAS?

	1-2 VECES	3-4 VECES	CASI TODOS LOS DIAS	NINGUNA
FEMENINO	27	3	18	2
MASCULINO	14	9	20	7

6) ACOSTUMBRA HACER DIETA PARA ADELGAZAR?

	NO	A VECES	CASI SIEMPRE
FEMENINO	23	19	8
MASCULINO	33	15	2

7) SI PERTENECE AL SEXO FEMENINO, MAYOR DE 16 AÑOS, HACE USO DE ANTICONCEPTIVOS?

	SI	NO
FEMENINO	9	18

DISCUSIÓN:

Como podemos observar hay un aumento característico de números de ingresos femeninos con diagnóstico de litiasis vesicular, cabe resaltar que el año 2012 solo se obtuvo datos hasta el mes de abril por lo que no es muy significativo con relación a los años anteriores pero muy importante ya que observamos que en 4 meses ya iguala la tercera parte con respecto al año 2010 siendo el que más ingreso hubo por lo que podemos esperar que a fin de año iguale o supere ese número.

Con respecto al sexo masculino no hay mucha variante, así que nos evocaremos a describir los posibles factores de riesgo en las mujeres causante de esta patología.

Principales factores de riesgo

- **Edad:** Es una enfermedad frecuente en adultos, pero no sucede así en los niños donde se ha visualizado entre el 5% y 7% aunque aumenta cada día.
- **Sexo femenino:** su aparición es más precoz en mujeres.
- **Embarazo:** durante el embarazo la motilidad vesicular cambia desde el primer trimestre, favoreciendo la estasis de la bilis. Aumenta la secreción hepática de colesterol, lo que se traduce por la secreción de una bilis sobresaturada con colesterol que favorece la aparición de cálculos.
. El período de lactancia se ha asociado con bajos niveles séricos de colesterol en las madres hasta 4-9 meses después del parto
- **Anticonceptivos orales y terapia hormonal sustitutiva con estrógenos.** Los niveles elevados de estrógenos séricos activan la secreción de bilis sobresaturada de colesterol, en este caso con mayor riesgo en mujeres menores de 40 años y las que reciben una dosis mayor de 50 microgramos de estrógenos y la administración exógena de estrógenos incrementa la frecuencia de colelitiasis y es posible que la progesterona también constituya un factor litogénico, dado que aumenta la saturación biliar de colesterol en humanos y en animales de experimentación y la progesterona promueve el estasis biliar.
- **Antecedentes familiares de litiasis biliar.** los genes asociados a la litiasis interactúan con los factores ambientales. Se ha reportado la localización cromosómica de los genes asociados a la formación de cálculos de colesterol y se cuenta con un mapa genómico en el ratón. La fisiopatología de la colelitiasis es compleja, involucra a muchos genes y factores ambientales, el conocimiento de esto se aplicará en mejores estrategias de diagnóstico tratamiento y prevención de la Litiasis Vesicular.
- **Obesidad:** es el principal factor de riesgo nutricional. La incidencia de LV se eleva en forma paralela al incremento del índice de masa corporal (IMC). Treinta y cinco por ciento de las mujeres con $IMC > 32 \text{ kg/m}^2$ presentan LV.
- **Pérdida rápida de peso.**
- **Nutrición parenteral.**
- **Diabetes mellitas.**
- **Cirrosis hepática.**
- **Las dietas ricas en grasas y pobres en fibra vegetal.**

- **La raza:** juega un papel importante, más frecuente en latinoamericanos y raza india, rara en negros.
- **Alcoholismo crónico**
- **Las operaciones gástricas.**
- **Los intervenidos de intestino.**

Gran parte de la población de la ciudad de Santo Tomé, es oriunda del campo, por lo tanto esto se refleja en su alimentación. En la cual se observa un gran consumo de carne vacuna, realizan las preparaciones con mucha grasa animal, no incluyen con mucha frecuencia verduras y frutas aunque las tengan en sus casas y huertas. Hay un alto consumo de aceites, cereales (arroz, fideos, polenta), carnes (corte y recorte) y azúcar. Un bajo consumo de lácteos, frutas y verduras. Los líquidos que más predominan son los jugos en sobre y las gaseosas, acompañado con cantidades adecuadas de agua por día. Los métodos de cocción más utilizados son al horno, a la plancha, asados, frituras, guisados y ensopados siendo estos tres últimos los más utilizados. Las preparaciones que consumen con mayor frecuencia son pucheros, guisos de arroz, fideos o polenta, ensopados, tropero (arroz o fideo con salsa realizada con mandioca, cebolla y carne) siempre acompañados con pan. Son los llamados alimentos rendidores. Con todo lo anteriormente dicho, la principal forma para evitar la formación de litiasis biliar y su respectivo tratamiento quirúrgico es tratar de tener una buena conducta alimenticia sumando actividades físicas diarias por lo que tomando conducta sobre esto decidimos dar charlas en escuelas primaria para poder educar desde la infancia el concepto de la patología, sus complicaciones y los beneficios que puede tener una buena dieta (que también beneficia a la evitación de múltiples patologías y no tan solo para evitar la formación de litiasis biliar).

PATOGENIA DE LOS CALCULOS DE COLESTEROL

1-Solubilización del Colesterol biliar

La bilis es una solución compuesta principalmente por lípidos (colesterol, sales biliares y fosfolípidos), proteínas, bilirrubina y electrolitos. El colesterol se disuelve en estructuras micelares mixtas, donde las sales biliares y los fosfolípidos. Inicialmente se pensó que las micelas mixtas eran la única forma de solubilización del colesterol biliar y se definió un índice de saturación del colesterol, como la razón entre la cantidad de colesterol presente en una muestra de bilis y la cantidad máxima teórica que puede ser solubilizada por ella según la teoría micelar. Un índice mayor a 100% corresponde teóricamente a una bilis sobresaturada e inestable, que tiende a la precipitación del colesterol disuelto. Muchos individuos sanos tienen una bilis vesicular sobresaturada, según la teoría micelar, pero fisicoquímicamente estable, sin formación de cristales de colesterol. Esto hace planteable la existencia de otra forma de solubilizar el colesterol biliar, descubriéndose formaciones vesiculares unilamelares de fosfolípidos que transportan una fracción importante del colesterol disuelto en la bilis. Estas vesículas se encuentran incluso en bilis insaturada, y se las ha observado con microscopía electrónica dentro del canalículo biliar. Hoy se cree que la mayor parte del colesterol es secretado en estas vesículas de fosfolípidos-colesterol y que las sales biliares "capturan" los lípidos que las constituyen para formar las micelas mixtas. De acuerdo con esta teoría, en el ayuno predominan las vesículas sobre las micelas y en el período post-prandial sucede lo opuesto, porque se intensifica la circulación enterohepática de sales biliares.

2.- Patogenia de la litiasis biliar: La litiasis biliar debe considerarse una enfermedad primariamente metabólica, cuya patogenia se desarrolla al menos en tres etapas secuenciales: se inicia con un defecto en la secreción de lípidos biliares que resulta en una **sobresaturación biliar de colesterol**, determinando una solución fisicoquímicamente inestable. Es seguida por la precipitación de cristales de colesterol; este fenómeno, llamado "nucleación", es favorecido por factores nucleantes e inhibido por factores antinucleantes presentes en la bilis. Los cristales se asocian a otros constituyentes de la bilis (mucus, bilirrubina, calcio) y por agregación y crecimiento llegan a constituir los cálculos macroscópicos.

A) Mecanismos de la sobresaturación biliar: Este fenómeno se observa corrientemente en el ayuno, lo que se explica por las relaciones que guardan entre sí los lípidos biliares. Mientras que las secreciones de sales biliares y de fosfolípidos mantienen una relación estrecha, casi lineal, la secreción de colesterol tiende a desacoplarse, permaneciendo elevada a niveles bajos de secreción de sales biliares. Por eso que la saturación biliar es mucho más frecuente en el ayuno que en el período post-prandial. La bilis de pacientes litiasicos casi siempre tiene sobresaturada su capacidad solubilizante de colesterol -fenómeno inicial y necesario en la litogénesis- como resultado de un exceso del colesterol biliar y/o una deficiencia de sales biliares.

Exceso de secreción del colesterol biliar : El aumento en la secreción del colesterol biliar es el evento metabólico más frecuente en la patogenia de la litiasis biliar. En nuestro país, los pacientes tienen como fenómeno fisiopatológico básico esta hipersecreción biliar de colesterol. Además, varios de los factores de riesgo para colelitiasis, como el envejecimiento, la obesidad y el uso de esteroides sexuales femeninos, actúan a través de este mecanismo patogénico.

Deficiencia en la secreción de sales biliares : Una secreción disminuida de sales biliares es el reflejo de un "pool" reducido, ya sea debido a una pérdida intestinal aumentada o a una síntesis hepática deficiente.

B) Precipitación y nucleación del colesterol biliar: La nucleación del colesterol, es decir, la salida del colesterol disuelto desde una fase líquida hacia una fase sólida de microcristales. En los pacientes con litiasis por cálculos de colesterol, es frecuente encontrar cristales de colesterol en la bilis vesicular (obtenida por sondeo duodenal o por punción de la vesícula durante la cirugía). Si la bilis es filtrada eliminando los cristales e incubada, estos reaparecen en un plazo corto. Un tiempo de nucleación corto en la bilis vesicular es un criterio seguro para distinguir a los enfermos litiásicos de los sujetos normales. En bilis humana se han descrito agentes pronucleantes y antinucleantes con importancia potencial en la patogenia de la litiasis biliar, pero cuyo rol no está claramente definido. Teóricamente se plantea que los pacientes litiásicos tendrían una deficiencia de factores antinucleantes y/o un exceso de factores pronucleantes, con un balance en favor de un estado de nucleación acelerada.

C) Crecimiento y agregación de los cristales de colesterol

La nucleación del colesterol es un paso necesario entre una bilis sobresaturada de colesterol y la formación de litiasis, pero la mera presencia de microcristales no explica suficientemente su agregación para constituir cálculos propiamente tales. Los mecanismos por los cuales estos cristales se agregan hasta formar cálculos, no están claramente definidos. Se ha demostrado que el calcio y la mucina biliar aumentan la velocidad de crecimiento de los cristales de colesterol *in vitro* y, además, podrían participar en la agregación de los mismos. En el interior de los cálculos se han encontrado glicoproteínas, postulándose que estarían estructurando una matriz que facilitaría la agregación de los cristales y el crecimiento de los cálculos. Algunos pacientes litiásicos presentan éstasis vesicular, lo que facilitaría el crecimiento y la agregación de microcristales de colesterol, constituyendo otro importante factor patogénico de la litiasis biliar. Tanto evidencias experimentales como clínicas apoyan el rol de un vaciamiento vesicular deficiente en la formación y crecimiento de los cálculos. Se ha encontrado que un subgrupo de pacientes litiásicos presenta un volumen vesicular residual (post-contracción) aumentado, con respecto a sujetos controles.

SEMIOLOGIA DE LA LITIASIS BILIAR

1.- Cólico biliar: Constituye el síntoma principal de la litiasis y se presenta cuando un cálculo obstruye alguno de los puntos críticos del sistema biliar: el nacimiento del cístico o el extremo distal del colédoco. El dolor tiene su origen en la hipertensión brusca de la vesícula o de la vía biliar, aparecida como consecuencia de la oclusión del lumen. Habitualmente, el cólico biliar "simple" se inicia dos o tres horas después de una comida, con sensación de distensión epigástrica o de dificultad respiratoria retroxifoidea, que rápidamente se transforma en un dolor de intensidad creciente, continuo, de ubicación epigástrica y en el hipocondrio derecho. Comúnmente se irradia al dorso derecho y se acompaña de náuseas; el vómito se presenta al comienzo del cólico, es de poca cuantía y no alivia al enfermo. Este episodio de cólico simple dura de quince minutos a dos horas, y cede gradualmente en forma espontánea. También se alivia en forma rápida con antiespasmódicos por vía parenteral. El paciente puede presentar una febrícula fugaz, y dolor a la palpación del hipocondrio derecho, sin resistencia muscular. La rápida resolución del cólico simple indica que la obstrucción que le dio origen ha desaparecido espontáneamente o con la ayuda de los anticolinérgicos. A diferencia del anterior, el cólico biliar "complicado" se caracteriza por ser mucho más prolongado (varias horas o días); sólo cede parcial y transitoriamente a los analgésicos, y recidiva de manera precoz. Con frecuencia se acompaña de vómitos intensos y rebeldes, escalofríos, fiebre o ictericia. A menudo, el dolor ocupa todo el hemiabdomen superior y se irradia en faja al dorso. El examen del abdomen puede mostrar defensa muscular involuntaria o una masa en la región vesicular. Este dolor complicado por uno o más de los signos descritos, indica que la obstrucción biliar se ha hecho permanente, y se le han agregado fenómenos de necrosis o de inflamación. Con este tipo de cólico se presentan la colecistitis aguda, la coledocolitiasis con un cálculo enclavado en el esfínter de Oddi, la fístula biliodigestiva y la pancreatitis aguda asociada a patología biliar. Comúnmente se piensa que los cólicos biliares sólo aparecen después de comidas abundantes y muy ricas en grasas, porque se supone que ellas constituyen el mejor estímulo para la liberación de colecistoquinina. Sin embargo, en la aparición del cólico biliar el azar desempeña un papel tanto o más importante que el tipo de comidas.

2.- "Dispepsia biliar": Este equívoco término, cuyo uso debe desterrarse de la medicina, se refiere a un abigarrado conjunto de síntomas que comúnmente se atribuyen erróneamente a la colelitiasis. Entre ellos están la intolerancia por alimentos ricos en grasas, la plenitud postprandial, la regurgitación, los eructos, el mal sabor, la halitosis, la lengua saburral, etc. Muchas de estas molestias probablemente se originan en trastornos motores del esófago, estómago y región piloroduodenal, y son comunes en pacientes con malos hábitos de alimentación o que sufren problemas emocionales.

3.- Fiebre e ictericia En la anamnesis de los enfermos con litiasis hay dos signos que merecen particular atención: la fiebre y la ictericia. Dos tipos de fiebre pueden guardar relación con la litiasis. El primero se presenta bruscamente, precedido por escalofríos, y se caracteriza por una crisis breve (de horas), en que se alcanzan los 39°C, o más. Corrientemente, estos

episodios se asocian a una coledocolitiasis y pueden constituir, por un tiempo, su única manifestación clínica. En el segundo tipo, la fiebre es prolongada, de varios días de duración y de intensidad moderada. Suele acompañar a la colecistitis aguda y sus complicaciones sépticas (absceso subfrénico, por ej.). La ictericia, precedida o acompañada por coluria, puede (al igual que la fiebre) aparecer en brotes fugaces y silenciosos, o seguir a un episodio de cólico biliar. Con menor frecuencia, la coledocolitiasis evoluciona con una ictericia más prolongada.

4.- Palpación vesicular La vesícula biliar normal no se palpa, porque su consistencia y su posición (habitualmente subhepática) no lo permiten. Si la vesícula está inflamada y se bascula el hígado levantado su borde anterior, se puede palpar el fondo vesicular, distendido y sensible (Signo de Murphy). Este signo tiene valor cuando el dolor es bien localizado y se desplaza con los cambios de posición del hígado, en decúbito lateral y de pie. En cambio, cuando la zona dolorosa es difusa y abarca toda la región subcostal derecha, se debe desconfiar del origen biliar del dolor y pensar en otras causas de dolor hepático o subhepático: hígado congestivo, hepatitis alcohólica, hepatitis viral aguda o espasmo de colon.

FORMAS CLINICAS Y TRATAMIENTO

1.- Colelitiasis asintomática: En los exámenes practicados para investigar otras patologías (especialmente en las ecografías) comúnmente se detectan cálculos vesiculares que han permanecido silentes. El **tratamiento médico de la colelitiasis** constituye una alternativa teórica para un pequeño grupo de pacientes asintomáticos. El ácido QDC presenta ocasionalmente evidencias de laboratorio de toxicidad hepática y frecuentemente produce diarrea: en cambio, el ácido UDC no tiene estos inconvenientes para su uso, por lo que prácticamente ha desplazado al anterior. Para iniciar un tratamiento con UDC se requieren las siguientes condiciones: el paciente debe ser asintomático. Si tiene exceso de peso, conviene que lo normalice, porque la obesidad dificulta la respuesta al tratamiento. Sólo se obtendrán resultados positivos si la vesícula conserva su capacidad de concentración y si los cálculos son radiotransparentes y miden menos de 15 mm. Los casos ideales, de más rápida disolución, son aquellos que presentan múltiples cálculos pequeños.

La dosis del UDC es de al menos 10 mg/kg/día. La droga carece de toxicidad y sus efectos secundarios son de muy baja frecuencia. Si durante el tratamiento el enfermo presenta cólicos biliares, debe ser operado.

La colecistectomía laparoscópica ha disminuído mucho el uso del tratamiento médico de la colelitiasis, puesto que ha reducido notablemente las molestias de la operación, el tiempo de hospitalización y su costo.

2.- Colelitiasis sintomática simple: Constituye la forma más común de presentación clínica de la enfermedad. El examen ecográfico verifica la presencia de cálculos. El tratamiento de la colelitiasis sintomática simple es la colecistectomía, único procedimiento útil para terminar con los cólicos biliares. El régimen liviano y el uso rutinario de antiespasmódicos no se han demostrado eficaces para prevenirlos. Los pacientes son intervenidos por laparoscopia y es conveniente realizarla pronto, pues una espera prolongada aumenta la probabilidad de complicaciones graves.

3.- Colecistitis "aguda": Para que se desencadenen la inflamación aguda y la necrosis se requiere el efecto combinado de la ectasia, la irritación química de la mucosa y la isquemia de la pared vesicular. Se ha descartado que las bacterias desempeñen un papel fundamental en la patogenia de la colecistitis "aguda", porque en un 30 por 100 de estos pacientes los cultivos de bilis y de pared vesicular no muestran desarrollo de gérmenes. Las bacterias de la flora mixta de origen entérico que se encuentra en más de un tercio de los casos de colecistitis crónica litiásica. El proceso de inflamación y necrosis compromete habitualmente todo el espesor de la pared, alcanzando hasta la serosa, en cuya superficie se produce un exudado rico en fibrina que aglutina a los órganos vecinos en torno de la vesícula enferma (plastrón vesicular). Generalmente, en este proceso adherencial participan el bulbo duodenal, el epiplón mayor, el colon y, con menor frecuencia, el colédoco y el antro gástrico.

Si la isquemia es de gran intensidad, la necrosis termina por destruir la pared vesicular y sobreviene la perforación. En casos excepcionales, este proceso es fulminante y lleva a una peritonitis biliar. En cambio, si la perforación ocurre con el plastrón ya establecido, se constituye un absceso perivesicular, que puede quedar limitado al espacio subhepático, migrar al espacio subfrénico o buscar camino hacia el tubo digestivo vecino, estableciendo una fístula biliodigestiva. De éstas, la más común es la colecistoduodenal; más raras son las fístulas colecistocolédociana y colecistocolónica. El paso de un cálculo grande al duodeno puede conducir a un íleo biliar por su atascamiento en el intestino delgado distal. En la mayoría de los casos, la colecistitis "aguda" corresponde en realidad a una colecistitis crónica reagudizada. Los repetidos episodios de obstrucción transitoria del cístico y la presencia de los cálculos van produciendo una inflamación crónica y fibrosis de la pared vesicular, con atrofia de la mucosa. Habitualmente, el diagnóstico de colecistitis "aguda" es sencillo. Se hace por la presencia o por el antecedente reciente de un cólico biliar complicado por fiebre persistente de intensidad moderada, defensa muscular involuntaria y palpación de una masa en la región vesicular. En caso de duda se recurre a la ecografía, que muestra la litiasis y el engrosamiento de la pared vesicular.

El tratamiento de la colecistitis "aguda" es siempre quirúrgico, excepto en los raros casos en que hay contraindicación absoluta para la operación. El enfermo debe ser intervenido tan pronto como su diagnóstico sea seguro y sus condiciones generales, satisfactorias. La operación puede presentar grandes dificultades técnicas por la alteración de la anatomía, la fragilidad de los tejidos comprometidos y la coexistencia de otras complicaciones, como coledocolitiasis, pancreatitis aguda y fístulas biliodigestivas. Por ello, la cirugía

de la colecistitis "aguda" requiere experiencia y prudencia, para evitar operaciones incompletas (coledocolitiasis residual, persistencia del muñón cístico) o daño quirúrgico de la vía biliar. Aun así, la morbilidad y mortalidad postoperatorias de este cuadro son considerables.

4.- Coledocolitiasis

Al parecer, la migración silenciosa de cálculos de la vesícula al colédoco, y de allí al duodeno, es un fenómeno relativamente común; se han encontrado cálculos biliares en las deposiciones de pacientes con colelitiasis asintomática, y no es raro que la exploración radiológica o quirúrgica de la vía biliar en un enfermo con un cuadro típico de coledocolitiasis no demuestre los cálculos, porque éstos ya pasaron al tubo digestivo. Los pequeños cálculos que migran a través del cístico siguen creciendo en el colédoco por aposición de colesterol; simultáneamente, se produce una dilatación gradual de la vía biliar que, con los años, puede llegar a un diámetro de 2 cm. o más. Con menor frecuencia, los cálculos coledocianos se originan en la misma vía biliar: ello se observa en casos de estenosis del hepático común o del colédoco, en los que se desarrollan cálculos pardos de bilirrubinato, o mixtos. Este fenómeno desaparece si se corrige la estrechez o se deriva la vía biliar dilatada al duodeno. En casos excepcionales, como la enfermedad de Caroli (dilataciones saculares de los conductos biliares secundarios) se describe la formación de cálculos de colesterol en la vía biliar intrahepática. La forma clásica de presentación de la coledocolitiasis es la coexistencia de dolor, ictericia y fiebre. Sin embargo, esta combinación sólo se observa en un tercio de los pacientes; en la mayoría, la enfermedad se manifiesta por sólo uno o dos de estos síntomas. En los pacientes seniles, la coledocolitiasis suele ser causa de anorexia y de pérdida de peso, simulando una enfermedad neoplásica.

Las más importantes complicaciones del procedimiento son el sangrado de la papila, la colangitis, la pancreatitis y el impacto de un cálculo en el extremo distal del colédoco, que puede obligar a una laparotomía de urgencia. La frecuencia de estos accidentes ha disminuído a medida que se acumula experiencia y se diseñan instrumentos cada vez más apropiados.

La esfinterotomía transendoscópica ha reducido las molestias de los enfermos, la duración y costo de la hospitalización y, además, ha permitido solucionar muchos casos de obstrucción biliar que, por la gravedad de su patología asociada, tienen contraindicación quirúrgica absoluta.

5.- Colangitis supurada: Constituye una complicación muy grave de la litiasis biliar. Habitualmente se trata de flora mixta, de origen entérico, en la que predominan los gérmenes aerobios (E. coli, Klebsiella, Proteus), aunque también pueden existir anaerobios (B. fragilis, C. perfringens). Mientras que no haya obstrucción, la presencia de estas bacterias no tiene consecuencias mayores; al sobrevenir el enclavamiento de un cálculo en la ampolla, suele desencadenarse una supuración coledociana aguda, que asciende por la vía biliar y se acompaña de una septicemia.

AGRADECIMIENTOS:

Agradecemos al Hospital San Juan Bautista, al internado rotatorio de Nutrición especialmente a Ortiz, Cinthia Luciana por brindar la información necesaria para poder completar este trabajo.

BIBLIOGRAFÍAS:

1)Miltenburg D, Schaffer R, Breslin T, Brand M. Changing indications for pediatric cholecystectomy. <i>Pediatrics</i> 2000; 105:1250-3..
2) Debray D, Pariente D, Gauthier F, Myara A, Bernard O. Cholelithiasis in infancy: a study of 40 cases. <i>J Pediatr</i> 1993; 122:385-91.
3)Wesdorp I, Bosman D, De Graaf A, Aronson D, Van der Blij F, Taminiou J. Clinical presentations and predisposing factors of cholelithiasis and sludge in children. <i>JPGN</i> 2000; 31: 411-7.
4)Ruibal JL, Aleo E, Álvarez A, Piñero E, Gómez R. Colelitiasis en la infancia. Análisis de 24 pacientes y revisión de 123 casos publicados en España. <i>An Esp Pediatr</i> 2001; 54: 120-5.
5) Álvarez-Coca J, Cebrero M, Vecilla MC, Alonso M, Torrijos C. Litiasis biliar transitoria asociada al empleo de ceftriaxona. <i>An Esp Pediatr</i> 2000; 53: 366-8.
6)Heubi J, Glenn L, Pohl J. Diseases of the gallbladder in infancy, childhood and adolescence. En: Suchy F, Sokol R, Balistreri W, editores. <i>Liver Disease in Children</i> . Lippincott: Williams & Wilkins, 2001. p. 343-62.
7)Balistreri WF, Bezerra JA, Jansen P, et al. Intrahepatic cholestasis: summary of an American Association for the Study of Liver Diseases Single-Topic Conference. <i>Hepatology</i> 2005;42:222-235.
8)Shaffer E. Gallbladder disease. En: Walker W, Durie P, Hamilton J, Walker-Smith J, Watkins J, editores. <i>Pediatric Gastrointestinal Disease</i> . B.C. Decker 2000. p. 1291-311.
9)Miño G, Naranjo A. Litiasis biliar. En: Berenguer J, Bruguera M, García M, Rodrigo L, editores. <i>Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares</i> . Asociación Española para el estudio del hígado. Elba, S.A. 2001. p. 352-7.
10)Davenport M, Howard E. Surgical disorders of the liver and bile ducts. En: Kelly D, editor. <i>Diseases of the liver and biliary system in children</i> . Blackwell Science, 1999. p. 253-78. Exposición breve de la clínica de la coledocolitiasis.
11)Gallstones and inflammatory gallbladder diseases. En: Sherlock S, Dooley J, editores. <i>Diseases of the liver and biliary system</i> . Blackwell Science. Eleventh edition. 2002; p. 597-628. Capítulo que trata sobre la litiasis biliar en adultos.
12)Dra. Carmen Emilia Guerra Cabrera, Dr. Jesus Vila Diaz, Dr. Juan Jose Apolinaire Pennini, Dra. Ailyn del C. Cabrera Romero, Dr Inti Sntana Carballosa, Dra. Pilar M. Almaguer Sabina.: <i>Medisur</i> 2009;7
13)Carla Kuschel R., Daniela Konrad S., carlos Cárcamo I.: Analisis critico del registro de epicrisis del Equipo de Cirugia Digestiva Hospital Bse Valdivia. <i>Cuad. Cir.</i> 2007; 21:22-30.
14)Mercedes Gonzales Hita/ Blanca Estela Bastidas Ramirez/ Arturo Panduro Cerda.: <i>Factores de Riesgo en la Genesis de la Litiasis Vesicular</i> . Investigacion en la Salud, marzo, año/vol. VII. Universidad de Guadalajara, Mexico 2005. ISSN (versión impresa): 1405-7980 MEXICO.
15)M. J. Aguilar Cordero, E. Gonales Jimenez, C. J. Garcia, P. A. Garcia Lopez, J. Alvarez Ferre, C. A. Padilla Lopez y J. L. Gonsalez Mendoza: <i>Obesidad de una Poblacion de escolares de Granada: evaluacion de la eficacia de una intervenció n educativa</i> . ISSN 0212-1611. CODEN NUHOEQ S.V.R. 318.
16)Dr. Ubalde Martinez Acosta: <i>Insidencia de Colelitiasis</i> . Universidad de Aquino Bolivia FACULTAD DE MEDICINA.

17)Nelson. Tratado de Pediatría. Edit Interamericana- Mc Graw-Hill, México. 15º Ed, 1997: 1449-1450.
18)Robledo H, Reales Páez E, Kosich M, Andrómaco M. Síndrome Coledociano Litiásico en Pediatría. Curso Internacional de Actualización en Diag. por Imágenes, Córdoba, 1998.
19)Cervantes J, Rojas G. Colecistectomía laparoscópica en pediatría. Informe del primer caso en la literatura nacional. Boletín Médico Hospital Infantil de México, 1992; 49: 380-83.
20)Ujhazy P, Ortiz D, Misra S. Familial intrahepatic cholestasis 1: studies of localization and function. Hepatology 2001;34:768-775.
21)Dra. Mirta Ciocca y Dr. Fernando Alvarez: Colelitiasis geneticas. Arch Argent Pediatr 2009;107(4):340-346/340.
22)Bull LN, van Eijk MJT, Pawlikowska L, et al. A gene encoding a P-type ATPase mutated in two forms of hereditary cholestasis. Nat Genet 1998;18:219-224.
23)Gua de práctica clínica sobre el manejo de los lípidos como factor de riesgo cardiovascular. Osakidetza y Departameto de Sanidad. Administración de la CC.AA. del País Vasco. ISBN 978-84-691-2434-5. Edición 2006.
24)G. Muñoz Bartolo. Servicio de Hepatología y transplante Hepático. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid. Pediatr Integral 2003;VII(3):217-226.
25)Newman KD, Powell DM. The management of choledocholithiasis in children in the era of laparoscopic cholecystectomy. Journal Pediatric Surgery 1997; 32: 116-9.
26)Dres. Eduardo Reales Páez; Citia Bastianelli; Luis Canelada.: Litiasis Biliar en Pediatría: Evaluacion por Ecografías. Servicios de Diagnostico por Imagen, Gastroenterología. Servio de Recup. Nutricional, Servicio de Cirugia Infantil. Hospital de Niño, Salta, Argentina.
27)Dr. Juan José Granados Romero, Dra. Karina Cabal Jimenez, Dr. Ricardo Nieva Kehoe, Dr. Jesus Francisco Guerrero Romero, Dr. Jorge Cervantes Asociación Mexicana de Cirugía Endoscópica A. C. 2001 pp75-78.
28)Cecilia Arcedalia Ferrándiz, Manuel E de la O Cavazos, Idalia Aracely Cura Esquivel, Fernando Felix Montes Tapia, Carlos Alberto Zapata Castilleja. Prevalencia de coledoclitiasis en pacientes pediátricos. Medicina Universitaria 2008;10(38):22-28.
29) Dr. Rafael Pila Pérez; Dr. Julio Blanco Hernández; Dr. Rafael Pila Peláez; Dr. Miguel Angel Paulino Basulto. LITIASIS BILIAR JUVENIL POR MICROESFEROCITOSIS HEREDITARIA. Hospital Clinico Quirurgico Docente "Manuel Ascunce Domenech". Revista "Archivo Médico Camagüey"1997;1(1) ISSN 1025-0255.
30)M. Chueca, C. Azcona, M. Oyarzábal. Obesidad Infantil: ANALES Sis San Navarra 2002; 25 (supl. 1): 127-141.
31)Jawad AJ, Kurban K, Bakry A. Laparoscopic Cholecystectomy for cholelithiasis during infancy and childhood: cost analysis and review of current indications. World J Surg 1998; 22: 69-73.
32)J. Elías Pollina, R. delgado Alvira, N. González Martínez-Pardo, L. Ros Mar, E. Callja Aguayo, J.A. Esteban Ibarz. ¿Hay que Cambiar el planteamiento quirurgico en las Litiasis Biliares? Servicio de pediatría, Universidad de Gastroenterología y Nutrición. Hospital Infantil Universitario "Miguel Servet". Zaragoza. Cir Pediatr 2008;21: 96-99.
33)Cipriano Gutierrez Castro, Jose Luis Castillo Carmona, Francisco Gracida

Canales, Rosabel Pastrana Vazquez. Revista Mexicana de pediatría: Un caso de colelitiasis fetal. Reporte breve. Vol 72, 2. Mar-Abr 2005. PP 82-84.
34)Byrne JA, Strautnieks SS, Mieli-Vergani G, et al. The human bile salt export pump: characterization of substrate specificity and identification of inhibitors. Gastroenterology 2002;123:1649-1658.
35)Dr. Arturo Perea-Martínez, Dra. Eugenia-Sobrino.Dr. Raymundo Rodríguez-Herrera, Dra. Sydney Greenawalt-Rodríguez, Dr. Lis Carbajal-Rodríguez, Dr. Jorge Zarco-Román. Obesidad y comorbilidades en niños y adolescentes asistidos en el Instituto Nacional de Pediatría. Acta Pediatr Mex 2009;30(3):167-74.
36)Al Salem AH, Nourallah H. Sequential endoscopic-laparoscopic management of cholelithiasis and choledocholithiasis in children who have sickle cell disease. J Ped Surg 1997; 32:1432-1435.
37)Ortíz de la Peña J, Pardo García A. La técnica de la colecistectomía laparoscópica en pediatría. Anales Médicos ABC 1994; 39: 114-117.
38)Azua H, Skinfield F. Cirugía laparoscópica experiencia con los primeros pacientes pediátricos operados. Boletín Médico Hospital Infantil de México 1993; 5: 39-43.
39)Swischuk,L. Colelitiasis y colecistitis. Radiología en el niño y en el recién nacido. Marbán, Madrid. 2005; 499-502.
40)Holcomb W Jr., Holcomb III G. Colelitiasis en lactantes, niños y adolescentes. Pediatrics in Review, vol 11, Nº 9, 1990: 269-275.
41)Shaad U, Wedgwood K, Tchaeppler H. Seudolitiasis biliar reversible con ceftriaxona en niños. Lancet (England), 1988: 1411-1413.
42)Baeza Flores E, Gutiérrez E. Colecistectomía laparoscópica en niños. Rev Gastroenterol Méx 1998; 63: 17-20.
43)Swobodnik W, Herrmann M, Altwein J, Basting R. Atlas de anatomía ecográfica. Ed Doyma, Barcelona, 1991: 252-258.
44)Caffey's Pediatric X-Ray Diagnosis. Edit Mosby, St.Louis-Missouri (USA). 9th Ed;1993: 2091-2092.
45)Colelitiasis en niños y adolescentes en el Instituto de Salud del Niño. Dres. José Germán Jaramillo, Luis Armas Alcántara, Abel Tapia Casquero, Ronald Galdo Huamani, Raphael Jaramillo Samaniego, Dina Sanchez Quispe. Volumen 38-Num. 1- Enero-Febrero 1999.
46)Litiasis biliar pediátrica en una población de alta prevalencia. PAUL HARRIS D., BERNARDITA CHATEAU I., JUAN FRANCISCO MIQUEL P. Rev Chil Pediatr 2007; 78(5): 511-518.
47)colelitiasis en adolescentes y adultos jóvenes. Bershimol, Alberto; Gómez O., Manuel; Caballero, Ciro. Rev. Venez. Cir;40(3):160-5, 1987. Tab.
48)COLELITIASIS. Cálculo en la Vesícula Biliar. Dr. Germán Jiménez Sánchez, M.D.. Artículos Recomendados de Cirugía General.
49)G. Muñoz Bartolo. Servicio de Hepatología y transplante Hepático. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid. Colelitiasis.
50)M. Valdés Mas y J. Egea Valenzuela. Colelitiasis. Servicio de Medicina de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca Murcia. España. Medicine. 200;10(8):508-17.