

**LITIASIS VESICULAR Y COLEDOCIANA – COLECISTITIS LITIÁSICA****Autores:**

Dr. Marcelo Molina Lazcano M.P.N° 28049/1  
Esp. en Cirugía Pediátrica N° 12302  
Hospital de Niños de la Santísima Trinidad,

Dra. Lucía Arnoletto M.P.N° 38905/1  
Esp. en Cirugía Pediátrica N° 21410  
Hospital de Niños de la Santísima Trinidad,

Dra. Belén Dallegre M.P.N° 37220/2  
Esp. en Cirugía Pediátrica N° 18867  
Hospital de Niños de la Santísima Trinidad,

**1-LITIASIS VESICULAR****Definición:**

Litiasis biliar se define como la presencia de material sólido, cálculo o barro, en el tracto biliar, generalmente en la vesícula biliar (VB).

**Incidencia:**

La colelitiasis era considerada como una causa poco frecuente de dolor abdominal agudo en niños, pero en la última década ha aumentado enormemente su incidencia posiblemente por el uso masivo de la ecografía y por un aumento real de la patología. Su incidencia se calcula entre el 0,15 y el 1,2 % en la actualidad.

**Etiología y Fisiopatogenia:**

La bilis está compuesta en su mayoría por agua, además de sales biliares, lípidos, bilirrubina y algunos electrolitos. La vesícula biliar almacena bilis en el intervalo de la digestión. La sinergia del llenado vesicular y su drenaje obedece al estímulo contráctil dado por el influjo hormonal de la colecistoquinina sobre la capa muscular vesicular y la barrera del esfínter de Oddi. La llegada de grasas al intestino estimula la liberación de colecistoquinina, lo que produce una contracción vesicular con aumento de las presiones, que superan las del esfínter y logran su relajación.

Los factores más relevantes para la formación de cálculos son: prematuridad, ictericia, fototerapia, sepsis y nutrición parenteral total (en neonatos y lactantes). Las enfermedades hemolíticas, la resección ileal, cirrosis, el síndrome de intestino corto y el tratamiento con ceftriaxona producen cálculos pigmentarios negros. En la adolescencia, los pacientes obesos desarrollan cálculos de colesterol debido a un aumento de saturación de este. Finalmente hay un porcentaje de litiasis vesicular idiopática que varía entre el 15% y 55%.

**Cuadro Clínico:**

Puede ser asintomática o expresarse como cólico biliar con dolor localizado en epigastrio e hipocondrio derecho, irradiándose al dorso o escapula derecha y en general relacionado con la ingesta de colecistoquinéticos. Puede acompañarse de náuseas y vómitos biliosos. En niños menores suele manifestarse como dolor abdominal recurrente. En los lactantes, la intolerancia alimentaria y los vómitos son los signos más comunes.

El barro biliar, acumulación de bilirrubinato y cristales, con un tamaño menor a 2 mm tiene una incidencia del 0.9 al 1,6 %, puede estar asociado a patología oncológica, deshidratación o tratamiento con ceftriaxona. Puede evolucionar hacia la formación de cálculos o resolución espontánea. Si es sintomático requiere tratamiento (colecistectomía).

**Complicaciones:**

-Coledocolitiasis: migración de cálculos desde la vesícula hacia el colédoco, pudiendo ocasionar ictericia obstructiva, colangitis o pancreatitis. Se presenta con dolor cólico y eventualmente síndrome coledociano.

-Hidropesía vesicular: distensión aguda de la vesícula con importante edema, sin infección, asociado a purpura de Shoenlein-Henoch y Síndrome de Kawasaki.

-Colecistitis aguda: inflamación aguda de la pared vesicular debido al enclavamiento de un cálculo en el bacinete, se presenta con dolor en hipocondrio derecho y epigastrio, irradiado al dorso. Con la evolución se presentan vómitos, fiebre y leucocitosis. La ecografía demuestra cálculos con pared engrosada (mayor a 3 mm).

-Empiema vesicular: resulta de la progresión de una colecistitis aguda. Puede progresar a gangrena con posibilidad de una perforación.

-Colangitis aguda: progresión de una litiasis coledociana con sobreinfección bacteriana ascendente en la vía biliar principal e intrahepática. Los gérmenes más frecuentemente involucrados son, gram negativos, *Escherichia coli* y anaerobios. Aparecen dolor, fiebre e ictericia (triada de Charcot). Es un cuadro infeccioso grave que requiere tratamiento antibiótico y drenaje mediante CPRE.

-Pancreatitis Aguda: se produce por la obstrucción del conducto de Wirsung por cálculos en la vía biliar principal o por pasaje de estos del colédoco al duodeno. El diagnóstico es clínico e imagenológico.

#### **Estudios Complementarios:**

Imágenes: la ecografía es el método diagnóstico de elección, con una sensibilidad y especificidad superior al 90%. Se sugiere realizarla con 4 a 6 horas de ayuno. La litiasis se evidencia como focos ecogénicos móviles con sombra acústica posterior y con márgenes bien definidos.

Laboratorio: citológico completo, coagulograma, reactantes de fase aguda, FAL, transaminasas (GOT, GGT, Gamma GTP), BT, BD, BI, amilasa y lipasa.

#### **Tratamiento:**

Tratamiento Inicial del cólico biliar: Reposo gástrico, Ranitidina, Metoclopramida

Manejo del dolor: Diclofenac 0.3mg/kg EV o Ketorolac 0.25-0.5mg/Kg EV,

Hioscina: Lactantes y menores de 6 años: 0.3-0.6 mg/kg/dosis. Niños de 6-12 años: 5-10mg/dosis.

Mayores de 12 años: 20 mg/dosis.

Tratamiento Médico: Se puede instalar un tratamiento conservador en pacientes asintomáticos, en menores de 2 años o con diagnóstico de barro biliar, con ácido ursodesoxicólico (10 mg/Kg/día). Los resultados son controvertidos.

Tratamiento Quirúrgico: Es el tratamiento de elección en el paciente sintomático es la colecistectomía laparoscópica. En los pacientes portadores enfermedades hemolíticas se debe evaluar la realización de esplenectomía en el mismo acto quirúrgico.

Se realizará colangiografía intraoperatoria en forma selectiva utilizando factores predictivos clínicos (ictericia, coluria, acolia, colangitis o pancreatitis), bioquímicos (bilirrubina, fosfatasa alcalina, GGT, amilasa y lipasa) o imagenológicos (colédoco mayor a 5 mm, barro biliar).

Cuidados posoperatorios: analgesia con diclofenac 0.3mg/kg EV o ketorolac 0.25-0.5mg/Kg EV cada 8hs. con eventuales rescates con morfina 0.1mg/kg EV c/4-6hs. Probar tolerancia oral temprana a partir de las 4 hs y deambulación precoz. Alta hospitalaria dentro de las 24hs y reinserción escolar a partir de los 7 días.

Figura 1: ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LITIASIS VESICULAR

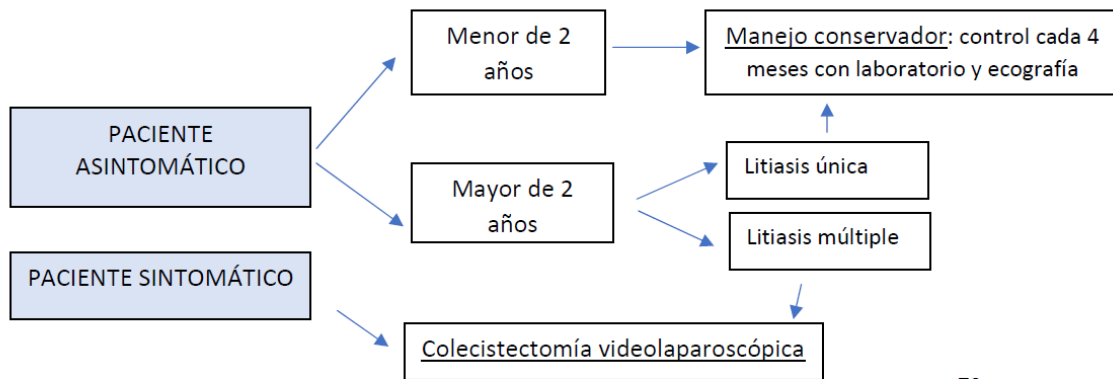
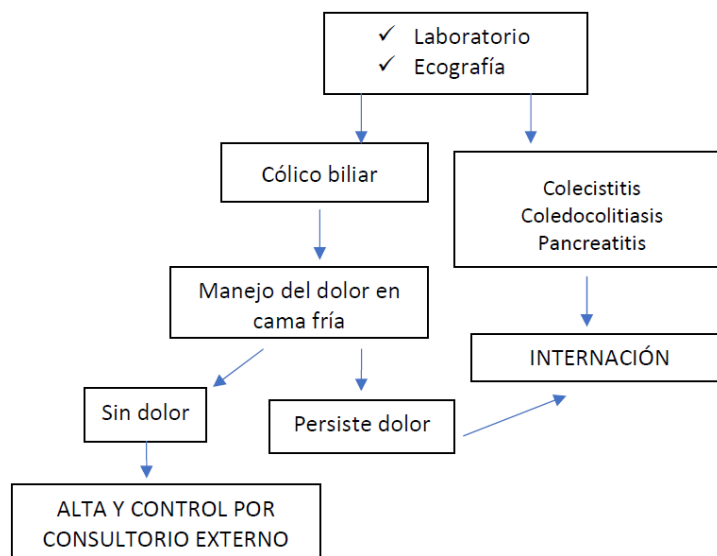


Figura 2: MANEJO DEL PACIENTE SINTOMÁTICO CON LITIASIS VESICULAR



## 2-COLEDOCOLITIASIS

### Definición:

Presencia de cálculos en el colédoco, como consecuencia de su migración desde la vesícula o de su formación en la vía biliar.

### Incidencia:

Oscila entre 8 y 15% de los niños con litiasis biliar.

### Fisiopatogenia:

La ubicación del o los cálculos en la vía biliar genera obstrucción del flujo biliar ocasionando colestasis.

### Cuadro Clínico:

Caracterizado por la tríada de ictericia, coluria y acolia (Síndrome coledociano) habitualmente acompañado de dolor abdominal.

### Estudios Complementarios:

Laboratorio: citológico completo (reactantes de fase aguda), VSG, BT, BD, BI, FAL, amilasemia, GOT, GPT, GammaGTP, coagulograma.

Imágenes:

Ecografía abdominal: evaluar la presencia de litiasis vesicular única o múltiple, espesor de la pared vesicular, dilatación de la vía biliar en mm, presencia de cálculos en la vía biliar, si estos son únicos o múltiples y su tamaño.

Colangiografía magnética nuclear: útil ante pacientes con clínica y/o laboratorio compatible con colestasis extrahepática y sin visualización del cálculo en la ecografía.

### Tratamiento Inicial y Definitivo:

Inicialmente se puede instalar un manejo conservador, durante 7 días, con el objetivo de lograr el pasaje espontáneo del lito con hidratación, dieta líquida sin residuo, analgesia según escala del dolor y antiespasmódico (hioscina, niños de más de 12 años: 20 mg/dosis hasta 4 veces al día. Niños de 6 a 12 años: 5 - 10 mg/dosis hasta 3 veces por día, Lactantes y niños < 6 años: 0,3-0,6 mg/kg/dosis 3 o 4 veces al día. Dosis máxima día: 1,5 mg/kg).

Se realizará ecografía abdominal y laboratorio para control evolutivo ante mejoría clínica o al séptimo día de internación para descartar o confirmar la presencia del lito.

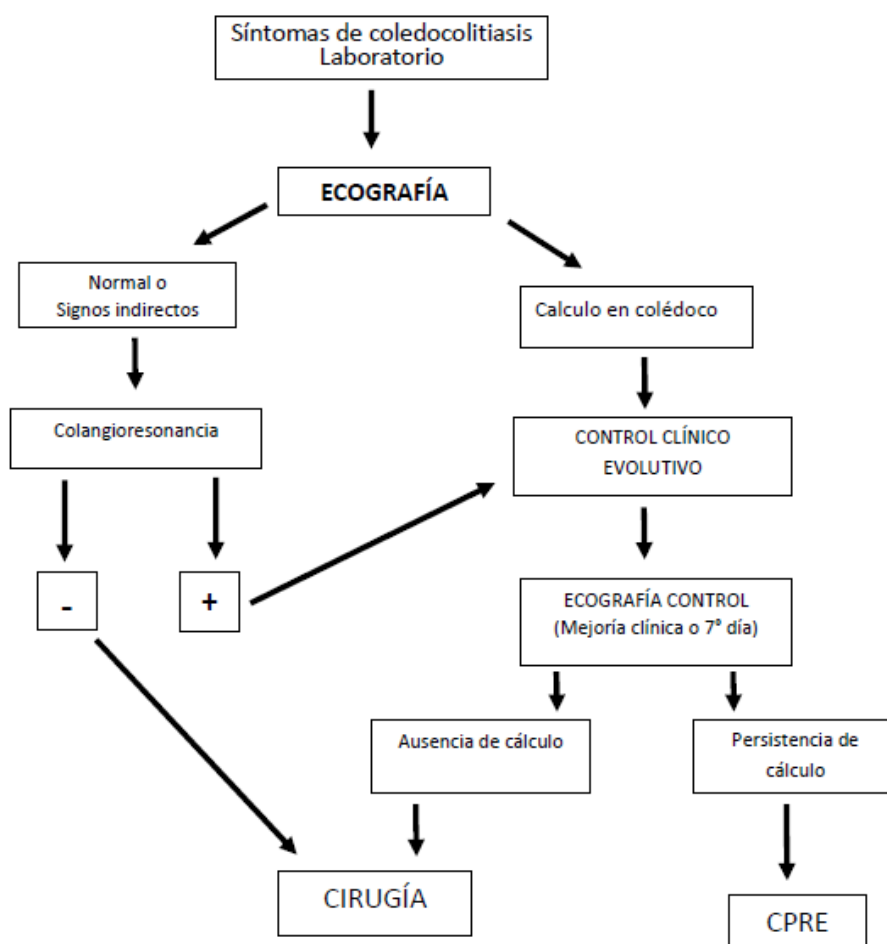
Luego de 7 días de internación se re evalúa:

-Situación A: ausencia de cálculo en colédoco por ecografía, mejoría clínica y de laboratorio. Se indica colecistectomía laparoscópica con colangiografía intraoperatoria (CIO).

-Situación B: persistencia del cálculo por ecografía con o sin clínica. Se indica CPRE y extracción de litos y colecistectomía laparoscópica en un periodo no mayor a 72 hs.

Durante el tratamiento conservador, ante la presencia de signos compatibles con colangitis se indicará en forma inmediata el drenaje de la vía biliar, ya sea en forma endoscópica o quirúrgica.

Figura 3: Algoritmo diagnóstico y terapéutico.



CRM: colangiografía magnética - CPRE: colangiografía endoscópica retrógrada

### Riesgo de iatrogenia y complicaciones en la litiasis vesicular, coledocolitiasis y Colecistitis:

Post operatorias: En pacientes pediátricos, la mortalidad de la colecistectomía laparoscópica es de 0,1%, mientras que para la colecistectomía abierta es de 0,5%. Sin embargo, la técnica laparoscópica presenta mayor riesgo de lesión de la vía biliar respecto a la cirugía abierta, de 0,2 – 0,4% versus 0,1%, respectivamente.

Otras complicaciones reportadas en niños son: infección de la herida operatoria, hemoperitoneo, absceso abdominal, bilioma, sepsis, dolor abdominal recurrente a pesar de la cirugía.

Los riesgos de un procedimiento endoscópico digestivo como la CPRE son la hemorragia, pancreatitis o perforación.

### 3-COLECISTITIS AGUDA LITIÁSICA

#### Definición:

Es la inflamación de la vesícula biliar. Ocurre predominantemente como una complicación de la enfermedad de cálculos biliares. Generalmente se desarrolla en pacientes con antecedentes de litiasis vesicular sintomática.

#### Incidencia:

El aumento de la incidencia de litiasis biliar ha llevado al incremento de la colecistitis aguda (CA). Es la complicación más frecuente de la colelitiasis y se registra entre el 6 al 22 % de los pacientes sintomáticos.

#### Etiología y Fisiopatogenia:

Hay tres elementos fundamentales que intervienen: obstrucción del flujo biliar, irritación química e infección bacteriana. La infección bacteriana juega un papel secundario a la obstrucción e irritación química. Gérmenes gram negativos y anaerobios son los más implicados.

#### Cuadro Clínico:

Dolor abdominal constante en el cuadrante superior derecho o epigastrio. Puede irradiarse al hombro derecho o la espalda. Se pueden agregar fiebre, náuseas, vómitos y anorexia. Al examen físico se encuentra mal estado general, fiebre, taquicardia y el signo de Murphy. En cuanto a los hallazgos del laboratorio suelen tener leucocitosis con desplazamiento a la izquierda. La elevación de bilirrubina y fosfatasa alcalina no es común en la colecistitis aguda no complicada, ya que la obstrucción se limita a la vesícula biliar; si están presentes sospechar obstrucción biliar y afecciones como colangitis, coledocolitiasis o síndrome de Mirizzi.

Figura 4: Criterios de diagnóstico de las Directrices de Tokio 2013.

A: Signos locales de inflamación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Signo de Murphy</li> <li>• masa/dolor/defensa</li> </ul>
B: Signos Sistémicos de inflamación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre</li> <li>• PCR elevada</li> <li>• Recuento de leucocitos elevados</li> </ul>
C: Hallazgos de imágenes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ecografía: hallazgos típicos de colecistitis.</li> </ul>

Sospecha de diagnóstico: signos locales de inflamación + signos sistémicos de inflamación

Diagnóstico definitivo: signos locales de inflamación + hallazgos imagenológicos compatibles.

### Clasificación de gravedad:

- Grado I: Leve. Paciente sano sin disfunción orgánica, cambios inflamatorios leves en la vesícula biliar.
- Grado II: Moderado. Glóbulos blancos: + de 18000/cc, masa sensible palpable en cuadrante abdominal superior derecho, síntomas por más de 72hs, inflamación local marcada: colecistitis gangrenosa, absceso perivesicular, absceso hepático, peritonitis biliar, colecistitis enfisematosa.
- Grado III: Grave. Asociada con la disfunción de cualquiera de los siguientes órganos / sistemas (Disfunción cardiovascular, neurológica, respiratoria, renal, hepática o hematológica).

### Estudios Complementarios:

Imágenes: la ecografía es el método de imagen de elección.

Los signos ecográficos son: engrosamiento de la pared vesicular mayor de 3 mm, líquido perivesicular con imagen de doble contorno de la pared, alargamiento vesicular 8 cm axial y 4 cm de diámetro, lito impactado en cuello vesicular o cístico con sombra acústica y signo de Murphy ultrasonográfico positivo.

Laboratorio: citológico completo, eritrosedimentación (VSG), proteína C reactiva (PCR), ionograma y gases, hepatograma con transaminasas (GOT, GPT, Gamma GTP), FAL, Amilasa, Lipasa, Bilirrubina total, directa e indirecta (BT, BD, BI respectivamente), calcio, albúmina y coagulación.

### Tratamiento:

Medidas de soporte general y antibioticoterapia.

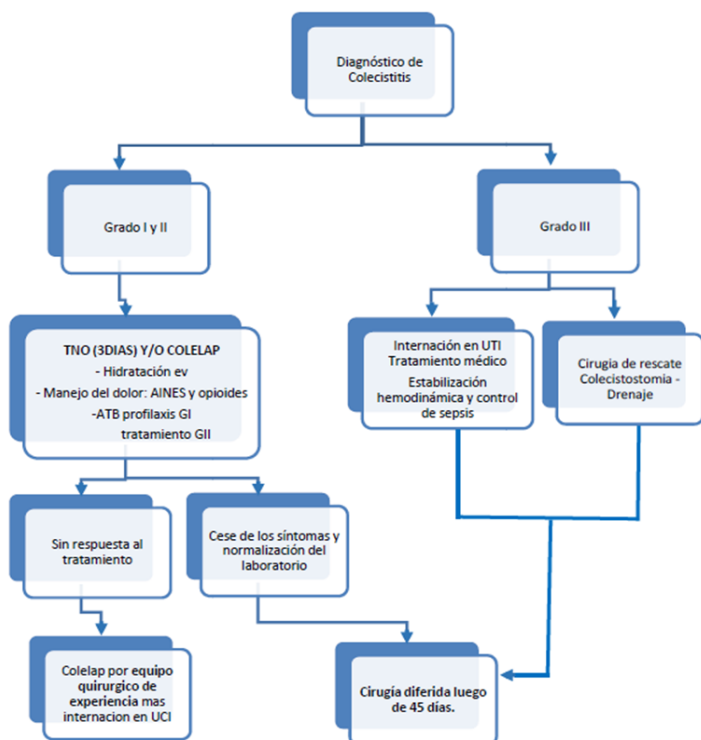
Leve y moderada: colecistectomía laparoscópica temprana (dentro de las 72 horas). En el caso de haber superado ese tiempo se realizará tratamiento médico y colecistectomía diferida. Ante el fracaso del tratamiento médico se indica colecistostomía (convencional, laparoscópica o percutánea).

Severa: internación en UTI, estabilización hemodinámica y control de la sepsis y colecistectomía diferida a los 45 días en caso de respuesta favorable al tratamiento médico. Ante la falta de respuesta realizar tratamiento quirúrgico de rescate.

El tratamiento médico incluye suspensión de la alimentación hasta que haya tolerancia, SNG en caso de necesidad, hidratación parenteral, antibióticos y analgésicos.

Quirúrgico. Colecistectomía laparoscópica. Evaluar dejar drenaje, no dudar en convertir a laparotomía en caso de cirugía difícil y realizar colangiografía intraoperatoria en situaciones confusas. La colecistectomía subtotal es una alternativa en caso de colecistectomía dificultosa. Realizar colecistostomía si hay riesgo de perforación y el estado de salud imposibilita una anestesia general prolongada.

Figura 5: Algoritmo de Manejo



**Bibliografía:**

- 1-Okamoto K, Suzuki K, Takada T et al: Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci 2018; 25(1):55-72.
- 2-De Santibañes M, Glinka J, Pelegrini P. Extended antibiotic therapy versus placebo after laparoscopic cholecystectomy for mild and moderate acute calculous cholecystitis: A randomized double-blind clinical trial. Surgery. 2018; S0039-6060(18)30030-8.
- 3-Madni TD, Nakonezny PA, Barrios E et al: Prospective validation of the Parkland Grading Scale for Cholecystitis. Am J Surg. 2019;217 (1):90-97.
- 4-Gutt CN, Encke J, Königer J et al: Acute cholecystitis: early versus delayed cholecystectomy, a multicenter randomized trial. Ann Surg. 2013; 258 (3):385-93.
- 5-Gurusamy KS, Davidson C, Gluud C, Davidson BR: Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for people with acute cholecystitis. Cochrane Database Syst Rev. 2013; (6):CD005440.