



UNIVERSIDAD NACIONAL DE
LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA
HUMANA

*Tesis, previo a la obtención del título de
Médico General*

TÍTULO

**RELACIÓN CLÍNICA E IMAGENOLÓGICA EN
PACIENTES CON CÓLICO BILIAR ATENDIDOS
EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTERO
DE LA CIUDAD LOJA**

AUTORA:

Mónica Esperanza Pardo Pardo

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo, Mg. Sc

**LOJA-ECUADOR
2015**

CERTIFICACIÓN

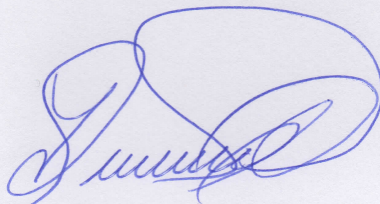
Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo, Mg. Sc

DIRECTOR DE TESIS.

CERTIFICA:

Haber dirigido y asesorado el trabajo de investigación titulado “**RELACIÓN CLÍNICA E IMAGENOLÓGICA EN PACIENTES CON CÓLICO BILIAR ATENDIDOS EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTERO DE LA CIUDAD DE LOJA**” de la estudiante Mónica Esperanza Pardo Pardo previo a optar por el grado de Médico General, el mismo que ha sido revisado minuciosamente y una vez cumplido con las observaciones realizadas por la interesada autorizo la presentación, el mismo que cumple con el Reglamento de Régimen Académico concerniente a la graduación para la defensa privada y la sustentación pública.

Loja, 28 de septiembre del 2015



.....
Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo, Mg. Sc


DIRECTOR DE TESIS

AUTORÍA

Yo, Mónica Esperanza Pardo Pardo declaro ser autora del presente trabajo de tesis "RELACIÓN CLÍNICA E IMAGENOLÓGICA EN PACIENTES CON CÓLICO BILIAR ATENDIDOS EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTERO DE LA CIUDAD LOJA", periodo marzo-agosto 2014 y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca virtual

Autora: Mónica Esperanza Pardo Pardo

Firma: 

Cédula: 1104897515

Fecha: Loja, 10 de noviembre del 2014

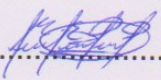
CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Mónica Esperanza Pardo Pardo, declaro ser autora de la tesis "RELACIÓN CLÍNICA E IMAGENOLÓGICA EN PACIENTES CON CÓLICO BILIAR ATENDIDOS EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTERO DE LA CIUDAD LOJA", como requisito para optar al grado de Médico General, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio General Institucional

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDL, en las redes de información del país y del exterior con las cuales tengo convenio con la Universidad.

Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero

Para la constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los diez días del mes de noviembre del dos mil quince firma la autora.

Firma: 

Autora: Mónica Esperanza Pardo Pardo

Cédula: 1104897515

Dirección: Daniel Álvarez

Correo Electrónico: monipardo2012@gmail.com

Celular: 0980919182

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. Juan Arcenio Cuenca Apolo, Mg. Sc

Tribunal de Grado:

- ✓ Dr. Carlos Iván Orellana Ochoa, Esp. Anestesiología
- ✓ Dr. Leonardo Fabricio Cartuche Flores, Esp. Traumatología
- ✓ Dr. Byron Efrén Serrano Ortega, Mg. Sc

DEDICATORIA

A mis padres queridos, hermanos, amigos y a ti Alejandrino mi sobrino querido.

Mónica Esperanza Pardo Pardo

AGRADECIMIENTO

A Dios por darme las herramientas necesarias que me permitieron llegar al final de esta meta. A mi familia por su apoyo incondicional, especialmente a ti madre querida, ya que sin ti nada de esto hubiese sido posible. A la Universidad Nacional de Loja, Área de Salud Humana, principalmente la carrera de Medicina, a sus autoridades y docentes por compartir sus conocimientos. Al Dr. Juan Cuenca, Director del presente trabajo de tesis, que con paciencia y sabiduría supo guiar mi trabajo de investigación. Al Dr. Nelson Samaniego y al Dr. Walter Samaniego quienes facilitaron mi trabajo de campo en el Hospital Manuel Ygnacio Montero de la Ciudad de Loja.

Mónica Esperanza Pardo Pardo

a. TÍTULO

**RELACIÓN CLÍNICA E IMAGENOLÓGICA EN PACIENTES CON CÓLICO BILIAR
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTERO DE LA CIUDAD
LOJA**

b. RESUMEN

En el presente trabajo investigativo se propuso evaluar la relación existente entre la clínica y estudios de imagen en pacientes que acudieron con dolor tipo cólico al servicio de Emergencia del Hospital Manuel Ygnacio Montero de la ciudad de Loja, se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, cuantitativo y de corte transversal. Para este estudio se evaluaron a 50 pacientes de dicho hospital, considerando criterios de inclusión y exclusión para lo cual se utilizó historia clínica y ficha de recolección de datos. Se clasificó a los pacientes de acuerdo a la causa aparente, edad, sexo, y la presencia o no de litiasis vesicular por medio de ultrasonido. El cólico biliar presentó como causa aparente en el 54% de los casos la dieta, el sexo femenino representó el 64% de los casos, el grupo etario mayormente afectado comprende entre los 18-34 años que representa el 32% de los casos, la ecografía detectó presencia de litos en el 88% de la población estudiada, siendo esta el principal estudio de imagen para diagnóstico de litiasis vesicular. Por lo dicho anteriormente, la ecografía es el principal estudio de imagen para diagnóstico de litiasis vesicular.

Palabras clave: cólico biliar, litiasis vesicular, ecografía.

SUMMARY

In the present research work it was to evaluate the relationship between clinical and imaging studies in patients who presented with colicky pain to the emergency room of the Hospital Manuel Ygnacio Montero city of Loja, a retrospective, descriptive and quantitative study was conducted and cross section. For this study, we evaluated 50 patients of the hospital, considering inclusion and exclusion criteria for which history was used to collect and record data. We classified patients according to the apparent cause, age, sex, and the presence or absence of cholelithiasis by ultrasound. Biliary colic presented as apparent cause in 54% of cases the diet, females accounted for 64% of cases, the most affected age group comprises between 18-34 years representing 32% cases ultrasound detected the presence of calculi in 88% of the population studied, this being the main imaging study for diagnosis of gallstones. By the above, ultrasound is the primary imaging study for diagnosis of gallstones.

Keywords: biliary colic, gallstones, ultrasound.

c. INTRODUCCIÓN

El cólico biliar es la manifestación inicial más frecuente de la enfermedad litiasica biliar y suele presentarse cuando el cálculo o barro biliar se moviliza hacia el cístico durante la contracción de la vesícula. Se calcula que el porcentaje de población occidental adulta afectada con litiasis biliar representa entre un 11 a 13% (Gómez A. 2007).

“La presencia de cálculos en la vesícula biliar es tan antigua como el hombre. Se han descubierto cálculos vesiculares en las momias egipcias que datan de más de 3.000 años antes de Cristo.

La litiasis biliar es uno de los padecimientos más frecuentes en nuestro medio, siendo de mayor prevalencia en las mujeres, principalmente a partir de los 40 años, que son obesas y multíparas. La incidencia aumenta a medida que aumenta la edad.

En Estados Unidos, se calcula que el 10%-15% de la población adulta padece de colelitiasis, y que cada año, se diagnostican aproximadamente 800 000 casos nuevos y en países como Argentina y Chile se calculan tasas similares a las de Estados Unidos, siendo Chile el país que tiene la prevalencia más alta de litiasis biliar en el mundo :cerca de 44% de las mujeres y 25% de los hombres mayores de 20 años de edad y Bolivia como países de alta incidencia, (15,7%); seguidos de México con 14.3%, siendo en los hombres 8,5% y en las mujeres 20,5%.

En España se han publicado estudios que la sitúan en un 9,7%. En Japón, Alemania y otros países centroeuropeos es de 7%; pero todos inferiores a Chile.¹ En Cuba se encuentra entre las 3 primeras causas de intervenciones quirúrgicas electivas, aunque muchas personas cursan asintomáticas y se diagnostican de manera casual cuando les realiza una ultrasonografía (US) abdominal por chequeos médicos.”(SciELO, 2012).

El instituto Nacional de Estadísticas y Censos informó en su publicación del 2011 que la colelitiasis a nivel nacional fue la tercera causa de morbilidad con un número de ingresos de 31 183 000 representando el 2.75%. Con respecto al género representó

la quinta causa de morbilidad masculina y la segunda causa de morbilidad femenina (INEC 2011).

Diferentes estudios demostraron que el 70% de los pacientes con cólico biliar presentan nuevos episodios dolorosos en los siguientes 2 años, y hasta un 4% requiere intervención quirúrgica urgente fruto de alguna complicación grave, dentro de las cuales las más comunes son colangitis y pancreatitis aguda.

Un estudio realizado en el 2008 en el Hospital Manuel Ygnacio Montero de la ciudad de Loja indicó la existencia de un alto porcentaje de colelitiasis en el sexo femenino a la edad de 31-60 años, que representa el 60%, informando de esta manera que fue una de las principales patologías biliares atendidas en dicho hospital. (Arellano W, Jiménez A., 2009)

Una de las patologías más frecuentes del sistema biliar es la colelitiasis, la cual se define como la presencia de cálculos en la vesícula biliar.

Esta patología actualmente ha adquirido tanto importancia clínica como quirúrgica en nuestro medio, debido al número de casos que se presentan.

El ministerio de salud pública del Ecuador de acuerdo con indicadores básicos de salud 2010, informó que la colelitiasis se encuentra como tercera causa de morbilidad general, representando el 2.7% de los casos: de la misma manera notificó que en cuanto al sexo hay evidencias de que la enfermedad es más frecuente en mujeres, representado en estas el 2.9% de causas de morbilidad; mientras que en hombres representa la sexta causa de morbilidad equivalente al 2.1%. La obesidad muy frecuente en nuestro medio produce una bilis que está sobresaturada con colesterol y esto refleja una secreción excesiva por el hígado.

La colelitiasis por lo general en aproximadamente el 75-80% de los casos es asintomática. Se calcula que la tasa anual evoluciona a sintomática en el 1- 2%, con una incidencia muy baja de complicaciones. La forma de diagnosticar esta patología es mediante la clínica, exámenes de laboratorio y la principal forma de confirmar el diagnóstico es mediante exámenes de imagen como la ecografía abdominal

“Es importante saber y reconocer que la mayoría de los cálculos de la vesícula biliar son asintomáticos (85-90%) y permanecen así. Esto ha sido apoyado por varios estudios donde se ha realizado una búsqueda sistemática de cálculos en ciertas poblaciones, dándoles luego seguimiento por años y se ha encontrado que la probabilidad acumulativa para que los cálculos asintomáticos se vuelvan sintomáticos con presencia de dolor es de:

- 11.9 % +/- 3.0 (D.E.) en 2 años,
- 16.5 % +/- 3.5 (D.E.) en 4 años,
- 15% a 25.8% +/- 4.6 (D.E.) en 10 años y
- 18% a los 15 y 20 años 10,11, 12 ”[5]

No existen estudios en donde se indique cual es el porcentaje de cólico biliar sin la presencia de un cálculo, sin embargo algunos estudios indicaron que el cólico biliar se puede relacionar con la colecistitis aguda en un 75%;[6] además de la colangitis y pancreatitis.

La presente investigación tiene como objetivo general relacionar clínica e imagenológicamente el cólico biliar en pacientes que acuden por dolor abdominal al Hospital Manuel Ygnacio Montero de la ciudad de Loja, mediante revisión de historia clínica y resultados de ecografía durante el periodo marzo-agosto 2014. Y como objetivos específicos, establecer las principales causas que conllevan al cólico biliar, identificar los signos y síntomas clínicos frecuentemente asociados a cólico biliar, establecer relación existente del cólico biliar con respecto a la edad y el sexo, determinar el diagnóstico ecográfico en pacientes que presentan cólico biliar, establecer relación existente del litiasis vesicular con respecto a la edad y el sexo.

Por lo que se propuso un estudio de tipo retrospectivo, descriptivo, cuantitativo y de corte transversal aplicado a pacientes que acuden al servicio de Emergencia del Hospital Manuel Ygnacio Montero de la ciudad de Loja, considerando criterios de inclusión y exclusión para lo cual se utilizó historia clínica y ficha de recolección de datos.

d. REVISIÓN DE LITERATURA

1. Generalidades

1.1. Anatomía de las Vías Biliares

Aparte de las funciones absortivas de la vesícula biliar normal y el almacenamiento de bilis con el concurso de los esfínteres, el sistema ductal extrahepático es un conducto pasivo. No existen fibras musculares lisas funcionales en las paredes de los conductos biliares. Las secreciones ductales estimuladas por la secretina contienen una alta concentración de bicarbonato y contribuyen de un modo variable al volumen total de bilis. (Merck Manual, 2012)

La ampolla de Vater está constituida por los segmentos intramurales terminales de los conductos biliar y pancreático y por dos o tres segmentos de esfínter y rodeada por tejido blando. El esfínter de Oddi circunda ambos conductos o su conducto común, y cada uno de los conductos tiene su esfínter independiente (inconstante). Los esfínteres tienen un «tono» basal equivalente a 10 mm Hg y una actividad fásica en puntas de potencial que es independiente de la actividad del músculo liso duodenal. Estos músculos responden a cantidades sumamente pequeñas de hormonas, péptidos GI, agentes anticolinérgicos y otros fármacos. Cada vez se aprende más sobre estas importantes estructuras anatómicas finamente sintonizadas localizadas en una confluencia nutricional importante de bilis, jugo pancreático y alimento. La función normal del esfínter produce una liberación oportuna de bilis y enzimas pancreáticas durante el paso de los alimentos; durante el ayuno, sin embargo, se facilita el llenado de la vesícula biliar. Los dos sistemas permanecen normalmente independientes (es decir, la bilis no fluye en sentido retrógrado hacia el conducto pancreático). (Marck H, 2012).

1.2. Fisiología del Metabolismo de los Ácidos Biliares

La bilis se forma en el hígado como una solución isosmótica de ácidos biliares, electrolitos, bilirrubina, colesterol y fosfolípidos. El flujo biliar es generado por el

transporte activo de sales biliares y electrolitos y por el obligado y concomitante movimiento pasivo del agua. (Marck H, 2012).

El hígado sintetiza ácidos biliares hidrosolubles a partir del colesterol insoluble en agua, pero el mecanismo exacto no se conoce suficientemente. Los ácidos cólico y quenodesoxicólico se forman en el hígado en una proporción de alrededor de 2:1 y constituyen el 80% de los ácidos biliares. Tras una conjugación prácticamente completa con glicina y taurina, los ácidos biliares son excretados en la bilis, la cual fluye desde el sistema colector intrahepático hacia el conducto hepático proximal o común. En estado de ayunas, alrededor del 50% de la bilis excretada pasa a la vesícula biliar a través del conducto cístico; el resto fluye directamente hacia el conducto biliar común distal o colédoco. Hasta un 90% del agua de la bilis vesicular se absorbe en forma de solución electrolítica, principalmente a través de las vías intracelulares de la mucosa de la vesícula biliar. Debido a ello, la bilis restante en la vesícula es una solución concentrada constituida sobre todo por ácidos biliares y sodio. (Marck H, 2012).

Los ácidos biliares están concentrados durante el ayuno en la vesícula biliar, y una pequeña parte del flujo de ácidos biliares procede del hígado. Al penetrar alimento en el duodeno se inicia una delicada secuencia hormonal y nerviosa. La mucosa duodenal libera colecistocinina y quizá otras hormonas peptídicas GI (p. ej., péptido liberador de gastrina); la colecistoquinina estimula la contracción de la vesícula biliar y la relajación del esfínter biliar. La bilis fluye hacia el duodeno para mezclarse con el contenido alimenticio y realizar sus diversas funciones: 1) Las sales biliares solubilizan el colesterol, las grasas y las vitaminas liposolubles de la dieta para facilitar su absorción en forma de micelas mixtas. 2) Los ácidos biliares inducen la secreción de agua por el colon cuando pasan a ese órgano, promoviendo con ello la catarsis. 3) La bilirrubina se excreta en la bilis constituyendo los productos de degradación de los compuestos de hemo que proceden de los eritrocitos degradados. 4) Los fármacos, los iones y los compuestos producidos endógenamente se excretan en la bilis y son eliminados subsiguientemente del cuerpo. 5) En la bilis se secretan diversas proteínas importantes en la función GI. (Marck H, 2012).

El alimento que pasa al duodeno estimula la contracción de la vesícula biliar y libera la mayor parte de la reserva corporal (en total unos 3 o 4 g) de ácidos biliares al intestino delgado. Los ácidos biliares se absorben mal mediante difusión pasiva en el intestino delgado proximal; la mayor parte de la reserva llega al íleon terminal, donde el 90% se absorbe hacia la circulación venosa portal mediante transporte activo. Las sales biliares son extraídas con gran eficiencia por el hígado, modificadas inmediatamente y secretadas de nuevo hacia la bilis. (Marck H, 2012).

Los ácidos biliares experimentan una circulación enterohepática 10 o 12 veces al día. Durante cada paso, una pequeña cantidad de los ácidos biliares primarios llega al colon, donde las bacterias anaerobias que contienen 7-a-hidroxilasa forman ácidos biliares secundarios. El ácido cólico es convertido así a ácido desoxicólico, que es en gran parte reabsorbido y conjugado. Los conjugados del ácido quenodesoxicólico son convertidos en el colon a su forma de ácido biliar secundario, el ácido litocólico. Parte de este ácido biliar secundario insoluble es reabsorbido; el resto se pierde en las heces. (Marck H, 2012).

2. Cólico Biliar

2.1. Definición

Constituye el principal síntoma de la litiasis y se presenta cuando un cálculo obstruye alguno de los puntos críticos de 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 (Med Puc, 2014)

2.2. Causas

Allina Health (2012) indica que dentro de las principales causas que pueden ocasionar cólico biliar se encuentran las siguientes:

- Cálculo biliar
- Inflamación de la vesícula biliar

- Estrechamiento del conducto biliar
- Lesión
- Pancreatitis (inflamación del páncreas)
- Duodenitis (inflamación del intestino delgado)
- Espasmos en el esófago
- Ceftriaxona, esta se elimina en un 40% por vía biliar y, debido a su afinidad por el calcio, puede precipitar y originar cálculos biliares. Se ha comprobado que el 12-45% de los pacientes que reciben ceftriaxone pueden **desarrollar imágenes** ecográficas de litiasis biliar, tan precozmente como al segundo día de tratamiento. La colelitiasis suele ser asintomática y desaparece antes de los 2 meses de finalizado el tratamiento con dicho antibiótico. Se han descrito algunos casos sintomáticos y, en ocasiones, han precisado **tratamiento quirúrgico**. Este cuadro, conocido como "pseudolitiasis biliar", está descrito en relación con la ceftriaxona, pero es poco conocido en general.(Dres. J. Álvarez-Coca González, M. Cebrero García , M.C. Rivelles, 2014)

2.3. Tipos

2.3.1. Simple.

A obstrucción es transitoria, cede espontáneamente o por efecto de los analgésicos, sin dejar secuelas. Su evolución es corta (<6h). (Melgarejo F., Morales M., 2003)

2.3.2. Complicado

La obstrucción se prolonga y durante su curso aparecen complicaciones vasculares, inflamatorias o sépticas. Sólo cede parcial y transitoriamente a los analgésicos, y recidiva de manera precoz. (Melgarejo et. al 2003)

2.3.3. Atípico.

Por su forma de presentación presenta dudas de diagnóstico diferencial con otras causas de dolor abdominal alto. (Melgarejo F. et. al 2003).

3. Colelitiasis

3.1. Definición

Los cálculos biliares son depósitos cristalinos en la vesícula biliar. La prevalencia de cálculos biliares varía entre el 5% y el 25% , con una mayor prevalencia en los países occidentales, las mujeres, los mayores de edad. (Dres J. et al 2014).

Tradicionalmente, los cálculos biliares se clasificaron como cálculos de colesterol , cálculos de pigmento biliar, o mixtos (una combinación de colesterol y cálculos de pigmento) en función de su composición, la que sólo puede ser determinada de forma fiable después de su remoción. (Melgarejo F. et al, 2003).

Recientemente, se han identificado otros tipos de cálculos biliares sobre la base de su estructura microscópica y composición. Sin embargo, la mayoría de los cálculos caen bajo el paraguas de colesterol (37-86 %), pigmento (2-27 %), calcio (1-17 %) o mixtos (4-16 %). Los tipos de cálculos biliares varían según: su causa, las medidas para impedir su formación, su aspecto en las radiografías, y su respuesta a la terapia de disolución. (Gurusamy K, Davidson B, 2014)

Las recomendaciones actuales para el diagnóstico y la gestión son, sin embargo, las mismas para todos los tipos de cálculos biliares. La obstrucción del conducto colédoco por cálculos puede causar ictericia o colangitis. La obstrucción del conducto pancreático o ampolla de Vater por cálculos del colédoco puede causar pancreatitis. (Gurusamy K et al, 2014)

3.2. Epidemiología

La colelitiasis es un problema frecuente en individuos occidentales, con predominio en el sexo femenino, En Ecuador (INEC, 2012) la colelitiasis es la segunda causa de morbilidad en la población general(p. 34)

3.3. Fisiopatología

El colesterol, principal componente de la mayoría de los cálculos biliares, es sumamente insoluble en agua, y el colesterol de la bilis es solubilizado en las micelas de sales biliares y fosfolípidos y en las vesículas de fosfolípidos, lo que aumenta considerablemente la capacidad transportadora de colesterol en la bilis. Las micelas de sales biliares son agregados de éstas en los cuales las regiones hidrosolubles (iónicas) de la molécula están orientadas hacia fuera, hacia la solución acuosa, mientras que los núcleos esteroideos insolubles (no polares) están orientados hacia el interior de la micela. El colesterol es soluble en el interior de estas micelas esféricas, y la capacidad que éstas tienen para transportar colesterol es potenciada aún más por la lecitina, un fosfolípido polar. La cantidad de colesterol transportada en micelas y vesículas varía con la tasa de secreción de sales biliares. (Marck H, 2012).

La sobresaturación del colesterol en la bilis es un factor necesario, pero no único, en la formación de cálculos biliares de colesterol, porque la sobresaturación es frecuente en la bilis de personas en ayunas que no tienen cálculos biliares. El otro factor crítico en la determinación de si se forman cálculos biliares es la regulación del proceso de iniciación del cálculo, la formación de cristales de colesterol monohidratado. En la bilis de la vesícula con propiedades litogénicas (es decir, propensa a la formación de cálculos) existe una sobresaturación de colesterol y una nucleación relativamente rápida de los cristales de colesterol. La interacción dinámica de las fuerzas en favor y en contra de la nucleación y el crecimiento de cristales de colesterol en la vesícula biliar comprenden las acciones de proteínas o apoproteínas específicas, el contenido de mucina y el estasis de la vesícula biliar.

Prácticamente todos los cálculos biliares se forman en la vesícula biliar, pero pueden formarse en el conducto biliar después de una colecistectomía o detrás de una estenosis como consecuencia de estasis. (Marck H, 2012).

3.4. Morfología y Composición

3.4.1. Litiasis de Colesterol

Son los más prevalentes en occidente, se componen en su mayoría de colesterol (51-99%) y hasta el 15% son radiopacos, dentro de los factores determinantes para la formación de calculos de colesterol se encuentran la composición alterada de la bilis, nucleación de cristales de colesterol, la dismotilidad vesicular, entre otros. (Bravo T., Martínez A. 2012).

3.4.2. Litiasis Pigmentaria Negra

Constituyen el 20-30% de la colelitiasis. Se componen principalmente de un pigmento de bilirrubina polimerizado, así como de carbonato y fosfato cálcico, por lo que su consistencia es dura. No contienen colesterol. El 60% son radiopacos. Se asocian a condiciones de hemólisis crónica y a la cirrosis hepática. Alrededor del 30% de los pacientes cirróticos presentan colelitiasis, especialmente aquellos con etiología enólica o en estado C de Child-Pugh. (Bravo T. et al, 2012).

3.4.3. Litiasis Pigmentaria Marrón

Están compuestos por bilirrubinato cálcico, palmitato cálcico, estearato y colesterol (<30%). Se forman generalmente en la vía biliar, en relación con estasis y sobreinfección de la bilis (se encuentran bacterias en más del 90% de este tipo de litiasis). Generalmente son radiolúcidos y de consistencia blanda. Suelen ser intrahepáticos, especialmente cuando aparecen asociados a estenosis de la vía biliar como en la colangitis esclerosante primaria o en la enfermedad de Caroli. En países orientales se asocian con parasitosis de la vía biliar. (Bravo T. et al, 2012).

3.5. Factores de Riesgo

Edad: la frecuencia de litiasis vesicular aumenta con la edad, fenómeno que se observa en ambos sexos, y que es más frecuente a partir de los 40 años. La frecuencia es de cerca del 20% de los adultos a partir de esta edad y del 30% en los mayores de 70 años. 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. Esta mayor incidencia en nuestros días se correlaciona con una mejoría en las técnicas diagnósticas que son hoy más rápidas, cómodas y eficaces. El vaciamiento *vesicular* se

deteriora con el envejecimiento y tiene relación este deterioro con la sintomatología.(Almora, Arteaga, Plaza, Prieto, Hernández, 2012)

Sexo femenino: su aparición es más precoz en mujeres. Las mujeres entre los 20 y 60 años presentan una tendencia mayor al desarrollo de litiasis vesicular hasta casi tres veces las cifras en varones del mismo grupo de edad. El riesgo de LV es mayor en las mujeres que en los hombres de todas las edades. En las mujeres jóvenes el elevado riesgo se relaciona con el embarazo, la paridad, el tratamiento con anticonceptivos y la terapia de reemplazo con estrógenos en la menopausia. Durante el embarazo, se forman LV en 1-3% de las mujeres, y el lodo biliar se presenta en más del 30% de las embarazadas. Los niveles elevados de estrógenos séricos activan la secreción de bilis sobresaturada de colesterol, y los elevados niveles de progesterona causan estasis vesicular. En la población masculina, los factores ambientales y fisiológicos asociados con LV incluyen obesidad, historia personal de reducción de peso, bajo nivel sérico de colesterol HDL y elevación de triglicéridos, tabaquismo y diabetes mellitus.(Almora et al, 2012)

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 embarazo es un factor de riesgo independiente, y se ha demostrado que el riesgo de tener litiasis biliar aumenta con la multiparidad. Durante el embarazo aumenta la secreción hepática de colesterol, lo que se traduce por la secreción de una bilis sobresaturada con colesterol, especialmente durante el ayuno. Además, por razones no bien conocidas, la colestasis del embarazo se asocia a la aparición de cálculos. Un tercio de los cálculos diagnosticados en el postparto inmediato mediante la ecografía pueden desaparecer sin dar síntomas dentro de los primeros meses del puerperio. Este fenómeno puede explicarse por la disolución espontánea (debido a que disminuye la saturación biliar de colesterol) o por migración silenciosa de los cálculos al intestino.^{4, 10} La patogénesis de la colestasis intrahepática del embarazo es desconocida, pero algunas observaciones lo relacionan con los efectos de los estrógenos. La principal alteración funcional es la inhibición de la secreción de bilis canalicular. La secreción de colesterol biliar alterada, obviamente

potencia la hiperlipidemia causada por el embarazo. Se ha demostrado que durante el embarazo normal se incrementan más de 3 veces los niveles séricos de precursores del colesterol como escualeno, desmosterol y latosterol. El período de lactancia se ha asociado con bajos niveles séricos de colesterol en las madres hasta 4-9 meses después del parto. El 20% de los embarazos colestásicos se manifiestan con litiasis vesicular. La bilis aparentemente se encuentra supersaturada de colesterol, especialmente por la alteración de la secreción biliar de ácidos biliares, por lo tanto, el embarazo incrementa la litiasis vesicular clínicamente sintomática.(Almora et al, 2012)

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.(Almora et al, 2012)

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 LV. (Almora et al, 2012)

Obesidad: es el principal factor de riesgo nutricional. La incidencia de litiasis vesicular 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 litiasis vesicular. El mecanismo por el cual se forman estos cálculos no está claramente definido. Se ha encontrado que los obesos, sintetizan una mayor cantidad de colesterol en hígado, el cual se secreta en cantidades excesivas, lo que origina sobresaturación de la bilis. También se han encontrado alteraciones en el tiempo de nucleación, que se asocia con elevación de la concentración de ácido araquidónico, prostaglandina E2 y

glucoproteínas del tipo de la mucina. El índice de masa corporal calculado demostró que la mayor cantidad de pacientes de la muestra eran sobrepesos u obesos con un total de 56 pacientes lo que equivale a un 70%. Tener sobrepeso incrementa el colesterol en la bilis, reduce las sales biliares y reduce la contracción de la vesícula biliar. Todo esto puede provocar un riesgo incrementado de cálculos biliares. La actividad física es una parte importante de la pérdida y mantenimiento de peso. Además, el ejercicio podría ayudar a que la vesícula biliar se contraiga, lo cual podría reducir el riesgo de desarrollar cálculos. No existe una relación entre los niveles plasmáticos de colesterol total (considerados como factor independiente de la obesidad) y la frecuencia de colelitiasis. En cambio, los niveles bajos de colesterol HDL (lipoproteína de alta densidad) constituyen un importante factor de riesgo demostrado en estudios chilenos y de otros países. El hecho de la colelitiasis pueda presentarse en asociación familiar y el riesgo de ella aumente en familiares de pacientes portadores de cálculos biliares sugiere que los defectos metabólicos involucrados en la patogenia de la enfermedad puedan ser heredados, aunque no se ha demostrado marcador genético seguro. La hipersecreción biliar de colesterol no esterificado es el principal factor responsable de la formación de litiasis vesicular; sin embargo, se desconoce el mecanismo molecular que explique las alteraciones en la tasa de secreción de los lípidos biliares en la colelitiasis humana. En el estudio de las bases moleculares de la litiasis vesicular se han considerado como posibles genes litogénicos (genes candidato) a los que codifican para las proteínas que regulan la secreción biliar de lípidos y la homeostasis del colesterol. (Almora et al, 2012)

Pérdida rápida de peso: paradójicamente la aparición de los cálculos se incrementa cuando ocurre este proceso. Aproximadamente 25 % de los pacientes que pierden peso rápidamente, ya sea por métodos quirúrgicos o con dietas hipocalóricas, presentan litiasis biliar en un periodo de 1-5 meses y pueden requerir de una colecistectomía. (Almora et al, 2012)

Nutrición parenteral: Es frecuente encontrar un aumento en las enzimas hepáticas en las primeras semanas de uso de la NP: los marcadores de colestasis que se elevan antes son GGT > fosfatasa alcalina > ácidos biliares > bilirrubina, pero la fosfatasa alcalina y la GGT parecen las más específicas en el paciente adulto. La elevación

aparece al inicio de la 2ª semana, mientras que las transaminasas lo hacen más tarde. La posibilidad de alteración hepática es mayor si existe sepsis o desnutrición.(Moreno V, 2008).

Diabetes mellitus: estudios de la asociación entre la diabetes mellitus y litiasis vesicular han generado resultados controversiales, algunos autores reportan que la presencia de litiasis vesicular es significativamente más elevado entre diabéticos, mientras que otros autores no encuentran diferencias cuando comparan grupos de sujetos con peso corporal adecuado con y sin diabetes. Al parecer, la presencia de adiposidad excesiva y una distribución desfavorable de grasa corporal, podrían ser la causa de la discrepancia en los resultados; ya que los diabéticos presentan una prevalencia de obesidad visceral del 80%. (Almora et al, 2012)

Cirrosis hepática: Los cálculos negros se forman fundamentalmente por una secreción biliar aumentada de bilirrubina no conjugada, se localizan en la vesícula, son pequeños y frecuentes en pacientes con cirrosis hepática, alcoholismo crónico y enfermedades hemolíticas. (Miño G., 2010).

Las dietas ricas en grasas y pobres en fibra vegetal. Sainz Cortada encontró que del total de pacientes estudiados el 91% tenía una dieta inadecuada y el 52% era obeso siendo estos los principales factores de riesgo de las enfermedades vesiculares encontradas.

La raza juega un papel importante, más frecuente en latinoamericanos y raza india, rara en negros. Gutiérrez Salazar plantea que el ancestro indoamericano tiene gran importancia como factor independiente que predispone a la aparición de la litiasis. Así lo han demostrado estudios epidemiológicos realizados que comparan la frecuencia de la enfermedad en población mapuche, mestiza y de origen polinésico (Isla de Pascua). Estos datos concuerdan con estudios norteamericanos realizados en población de origen mejicano, cuya frecuencia de colelitiasis es significativamente mayor que en blancos o negros que habitan la misma zona del país. Esta enfermedad es, sin duda, una de las más comunes lo que sea ha observado en estudios epidemiológicos en material de autopsias y en población activa y demuestran que Chile tiene la frecuencia más alta de cálculos vesiculares publicada en el mundo.(Almora et al, 2012)

Los intervenidos de intestino: resección del íleon distal y la ileítis (Enfermedad de Crohn) determinan un alto riesgo litogénico debido a la malabsorción de sales biliares que excede la capacidad de respuesta de la síntesis hepática, con reducción de su secreción, condicionando una bilis sobresaturada. (Almora et al, 2012)

3.6. Factores Protectores

Los factores con una correlación inversa para el desarrollo de litiasis vesicular son:

El consumo de café, que habitualmente presenta un menor riesgo de enfermedad vesicular debido a los efectos antilitogénicos de algunos componentes del café, como son: estimular la liberación de colecistocinina, activar la contracción vesicular, inhibir la absorción de líquidos en la vesícula, disminuir la cristalización de colesterol en la bilis; los diterpenos del café disminuyen tanto el número de receptores hepáticos para LDL (lipoproteína de baja densidad). como la actividad de la enzima clave en la síntesis del colesterol la HMGC (3-hidroxi, 3-metilglutaril-CoA). (Almora et al, 2012).

El elevado contenido de fibra en la dieta parece ser un factor protector de LV se ha encontrado una asociación inversa entre litiasis vesicular y el consumo elevado de fibra en la dieta. En mujeres vegetarianas; se encontró una menor frecuencia de litiasis vesicular (11.5%) en comparación con mujeres que consumen una dieta de tipo occidental (24.6%). (Almora et al, 2012).

El consumo de proteína vegetal. Martínez y colaboradores en estudio observacional, descriptivo y transversal realizado en los pacientes del Hospital General Dr. Aurelio Valdivieso, Oaxaca, México; observaron como aspecto preocupante que existen fuentes de exposición prolongadas a compuestos tóxicos en diferentes áreas del estado de Oaxaca, que podrían ser los elementos núcleos para la precipitación de elementos orgánicos de la bilis y la consecuente formación de la litiasis vesicular. (Almora et al, 2012)

3.7. Patogenia

Arias Iria (2011) refiere en su artículo que los cálculos biliares habitualmente están formados por una mezcla de colesterol, bilirrubinato cálcico, proteínas y mucina. En función de sus compuestos predominantes se clasifican en:

- Cálculos de colesterol, son los más frecuentes en los países industrializados.
- Cálculos de pigmento negro, formados fundamentalmente de bilirrubinato cálcico a partir de la hemólisis. Más frecuentes en enfermedades crónicas y edad avanzada.
- Cálculos de pigmento marrón, formados por bilirrubina no conjugada, ácidos grasos, colesterol y mucina. Se forman a partir de infecciones bacterianas o helmínticas en el sistema biliar, son frecuentes en poblaciones orientales.
- Cálculos mixtos, constan fundamentalmente de pequeñas cantidades de calcio y sales de bilirrubinato.

3.8. Diagnóstico

3.8.1. Diagnóstico Clínico

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.

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.(MEC-246 G-H, 2009)

- **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.

La palpación de una masa en la región vesicular tiene gran valor semiológico. Se distinguen tres tipos de estas masas:

- ✓ La vesícula distendida, que conserva su forma y su movilidad, y es poco sensible o indolora. En ausencia de ictericia, la vesícula distendida indica obstrucción del cístico por un cálculo enclavado; si se presenta con ictericia, indica una obstrucción biliar por un cáncer del páncreas o del colédoco distal.
- ✓ La vesícula tumoral se palpa como una masa irregular de consistencia dura, fija, asociada o no asociada a una hepatomegalia nodular; traduce la infiltración de la vesícula por un cáncer y su extensión al hígado por vecindad.

- ✓ El plastrón vesicular se palpa como una masa sensible, de límites imprecisos, y puede aparecer en el curso de una colecistitis aguda si la necrosis y la inflamación de la pared alcanzan la superficie peritoneal. Además de la vesícula (que puede hallarse distendida o atrófica), forman parte del plastrón el epiplón inflamado, colon o intestino delgado, que se adhieren a la vesícula y al borde inferior del hígado.(MEC, 2009)

3.8.2. Análisis de Laboratorio

Díaz S., García M.(2013), refieren que en el cólico biliar simple (de corta evolución y que cede con analgesia o espontáneamente) no existen alteraciones analíticas y el estudio radiográfico simple es poco demostrativo en el diagnóstico de colelitiasis (su visualización es la excepción).

Se solicitaron pruebas complementarias en el caso de cólico biliar complicado, ante la sospecha de colelitiasis complicada, sospecha de complicaciones o en el cólico biliar atípico

Las pruebas de laboratorio (grado de recomendación B) que se deben solicitar son las siguientes:

- Hemograma, que suele ser normal; la leucocitosis o la neutrofilia es un dato inespecífico que sugiere proceso inflamatorio. En ocasiones, los pacientes con cálculos pigmentados presentan anemia crónica con datos de hemólisis. La anemia aguda por hemorragia digestiva, ictericia y antecedentes de traumatismo abdominal sugiere hemofilia.
- Bioquímica básica, con enzimas hepáticas, que suelen ser normales.
- Sedimento de orina para excluir otras causas de dolor abdominal.
- Amilasemia/amilasuria. Se da una elevación discreta en la colecistitis aguda y otras causas de dolor abdominal y, si la elevación es importante, es sugestiva de pancreatitis aguda.

- Test de gestación para descartar que la causa sea de origen ginecológico-obstétrico.

3.8.3. Estudio de Imagen

3.8.3.1. Ecografía

La ecografía es el estudio inicial en cualquier paciente con sospecha de una anomalía del árbol biliar. No implica penetración corporal, no produce dolor, no somete al sujeto a radiación y puede llevarse a cabo en enfermos muy graves. Depende de las habilidades y experiencia del operador y es dinámica (es decir, las imágenes estáticas no proporcionan la misma información respecto de las obtenidas durante la investigación con ecografía). Por lo regular es posible examinar órganos adyacentes al mismo tiempo. En pacientes obesos, enfermos con ascitis e individuos con distensión intestinal puede ser difícil examinar de modo satisfactorio con la ecografía. (Brunicardi C., Anderson D., Billiar T., Dunn D., Hunter J., Matthews J., Pollock R, 2010. p. 1140)

Desde hace 10 años se ha convertido en el gold estándar para el estudio de la patología biliar, debe solicitarse a todos los pacientes con clínica de cólico biliar por su elevada sensibilidad (95%) especificidad (94-98%), con un intervalo de confianza del 99%. (Barzallo, D., Alarcón, M., & Castillo, C. 2010)

La ecografía delinea cálculos en la vesícula biliar con una sensibilidad y especificidad mayores de 90%. Los cálculos son densos en términos acústicos y reflejan de nueva cuenta las ondas de ecografía al transductor ultrasónico. Como los cálculos bloquean el paso de ondas sonoras a la región detrás de ellas, también producen una sombra acústica. Los cálculos se mueven asimismo con los cambios de posición. Los pólipos pueden ser calcificados y reflejan sombras, pero no se mueven cuando cambia la postura. Algunos cálculos forman una capa en la vesícula biliar; otros

un sedimento o lodo. Una pared engrosada de la vesícula biliar e hipersensibilidad local indican colecistitis. (Brunicardi C., et al, 2010, p. 1140)

3.8.3.2. Tomografía Computarizada

Aunque la ecografía es sin duda la primera prueba de elección para definir la patología biliar, la tomografía computarizada (TC) proporciona una mayor información anatómica. La mayoría de los cálculos biliares son radiográficamente isodensos en relación con la bilis, de manera que muchos de ellos no pueden distinguirse de la bilis. No obstante, dado que la ecografía depende del operador y no permite la reconstrucción anatómica del árbol biliar, la TC puede utilizarse para identificar la causa y el punto de obstrucción biliar.

Cuando se lleva a cabo para la evaluación del parénquima hepático o pancreático o de posibles procesos neoplásicos, la TC tiene un gran valor en la planificación preoperatoria. Por otro lado, el estudio de la fase arterial, de la fase venosa portal y de la fase retardada, conocido como TC de triple fase, ha reemplazado en buena parte la angiografía diagnóstica del hígado. (Townsend C., Beauchamp R., Evers B., Mattox K., 2013 p. 1482)

3.8.3.3. Resonancia Magnética

La resonancia magnética (RM) utiliza el agua contenida en la bilis para perfilar el árbol biliar y proporcionar así una definición anatómica superior del árbol biliar intrahepático y extrahepático, así como del páncreas. Aunque el tratamiento de la mayor parte de los pacientes con patología biliar no requiere los pormenores de evaluación anatómica que muestra un estudio de imágenes transversales, la RM no es invasiva, no requiere exposición a la radiación y puede resultar de gran utilidad cuando se planifica la resección de neoplasias biliares o pancreáticas o el tratamiento de una patología biliar compleja. A través del uso del agua contenida en la bilis, puede obtenerse una colangiopancreatografía (Townsend C. et al, 2010. p. 1483)

3.8.3.4. Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE)

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es una prueba invasiva que utiliza la endoscopia y la radioscopia para inyectar contraste a través de la ampolla y obtener imágenes del árbol biliar (fig. 55-17). Aunque tiene un índice de complicaciones de hasta un 10 %, su utilidad reside en la capacidad que brinda de diagnóstico y tratamiento de numerosas enfermedades del árbol biliar. En pacientes con obstrucción por neoplasia maligna, la CPRE se usa para obtener muestras de tejido para el diagnóstico, al mismo tiempo que se descomprime la obstrucción, si bien no permite la adecuada estratificación de los pacientes. Numerosas enfermedades benignas, como la coledocolitiasis, pueden tratarse fácilmente mediante endoscopia. La CPRE también se ha mostrado muy eficaz en el diagnóstico y el tratamiento de complicaciones de la cirugía biliar. (Townsend C. et al, 2010. p. 1483-1484)

3.9. Tratamiento

Los pacientes con síntomas suficientes por cálculos biliares deben someterse a colecistectomía programada. La colecistectomía tiene un perfil de bajo riesgo, pero no está exenta de complicaciones, de modo que es importante el análisis de riesgos y beneficios. Dado que los pacientes con síntomas muy leves muestran una baja tasa de complicaciones por cálculos biliares (del 1 al 3%/año), en este grupo de población resultan apropiadas la observación y las modificaciones de la dieta y del estilo de vida. Los pacientes con síntomas más graves o recurrentes presentan una tasa más alta de complicaciones de la enfermedad (7%/año), de manera que la colecistectomía laparoscópica programada tiene justificación. En más del 90% de los pacientes, la colecistectomía es curativa y acaba con los síntomas. (Townsend C. et al, 2010. p. 1487).

3.9.1. Tratamiento Quirúrgico

Cirugía laparoscópica.

La colecistectomía se realiza generalmente mediante laparoscopia debido a la menor duración de la estancia hospitalaria, menor dolor, retorno más rápido al trabajo, y a un mejor resultado estético. La colecistectomía laparoscópica se puede realizar

como un procedimiento ambulatorio y generalmente implica cuatro incisiones que miden menos de 1 cm cada una. (Gurusamy et al., 2014)

La intolerancia a las grasas es un cuadro que se puede desarrollar en una pequeña proporción de las personas después de la colecistectomía, y una dieta baja en grasas, se recomienda en estos pacientes. Sin embargo, actualmente no hay pruebas sólidas para apoyar la utilidad de ese tipo de dieta. (Gurusamy et al., 2014)

En los pacientes con cálculos biliares sintomáticos y cálculos del conducto biliar común, las opciones de tratamiento incluyen la colecistectomía abierta con exploración de la vía biliar, la colecistectomía laparoscópica con exploración laparoscópica de la vía biliar y la colecistectomía laparoscópica con esfinterotomía endoscópica. (Gurusamy et al., 2014)

La evidencia de una revisión sistemática de ensayos controlados aleatorios indican que no hay pruebas de diferencias en la morbilidad o en la incidencia de cálculos retenidos entre la esfinterotomía endoscópica y la exploración laparoscópica de la vía biliar. Hay inconsistencia en los datos en cuanto a si hay alguna diferencia en la duración de la estancia hospitalaria entre los dos abordajes. (Gurusamy et al., 2014).

Cirugía abierta.

Se aplican los mismos principios quirúrgicos para las colecistectomías laparoscópica y abierta. En la actualidad, la segunda es un procedimiento menos común que suele practicarse para convertir una colecistectomía laparoscópica o como una segunda intervención en sujetos que requieren una laparotomía por otra razón. Una vez que se identifican la arteria y el conducto císticos, se libera la vesícula biliar del lecho hepático, primero en el fondo. Se lleva la disección de forma proximal hacia la arteria y el conducto cístico, que a continuación se ligan y cortan. (Brunicardi C., et al, 2010, p. 1140)

3.9.2. Otros tratamientos

Sales biliares

Ácido quenodesoxicólico (AQDC). El AQDC, es capaz de reducir la saturación biliar de colesterol y disolver los cálculos especialmente cuando éstos son menores de 15 mm en una vesícula biliar funcionante, en el 60% de los pacientes; proceso que tarda aproximadamente seis meses. La dosis usada es de 13 a 15 mg/kg de peso administrado en una sola toma al acostarse. Los pacientes obesos requieren de dosis superiores, hasta 18 a 20 mg/kg de peso. El tratamiento de mantenimiento de AQDC es de 375 mg/día, es ineficaz para evitar las recidivas. (Soffer, S. F. 2000).

Ondas de choque

La terapia con **ondas de choque** o litotricia extracorpórea, utiliza ondas sonoras para destruir los cálculos biliares. La terapia con ondas de choque es más comúnmente utilizada cuando hay una pequeña piedra o un pequeño número de ellas. (Soffer, S. F. 2000).

La litotricia percutánea electrohidráulico

La percutánea litotricia electrohidráulica usa rayos de energía para romper las piedras. Este procedimiento utiliza un catéter insertado en la vesícula biliar para provocar explosiones de energía.(Soffer, S. F. 2000).

3.10. Complicaciones

El íleo biliar constituye una complicación de esta enfermedad y se comporta como un tipo de oclusión intestinal mecánica, causada por la impactación de cálculos biliares dentro del tracto gastrointestinal como resultado de una comunicación anómala entre este y el sistema biliar. La incidencia mundial es aproximadamente del 1 al 2 % de los cuadros oclusivos. (González Sosa, Gabriel et al. 2010)

Asociación entre colelitiasis y cáncer de vesícula o colangiocarcinoma: Distintos estudios poblacionales han sugerido la existencia de una asociación entre la presencia de colelitiasis y el desarrollo de cáncer de vesícula o colangiocarcinoma. Se ha descrito un riesgo relativo de cáncer de vesícula de 2,4 en presencia de litiasis de 2 a 2,9 cm, riesgo que aumenta con el tamaño de los cálculos. No está claro si este hecho implica

una relación causal o es una simple asociación, lo que haría sospechar la presencia de un factor etiológico común a ambas condiciones. Parece existir una menor incidencia de colangiocarcinoma en pacientes colecistectomizados, lo que plantea dudas acerca de una posible asociación entre ambos hechos (Bravo, M. T., & Martínez, A. A. 2012)

3.11. Colelitiasis asintomática

La presencia de cálculos vesiculares puede ser detectada incidentalmente en pacientes que no presentan ningún síntoma abdominal o que tienen síntomas que no son interpretados como originados por litiasis. Se hace el diagnóstico en ocasión de una ecografía de rutina en busca de otras afecciones abdominales u, ocasionalmente, por palpación de la vesícula durante una cirugía. Esta definición implica que sabemos cuáles síntomas son específicos de los cálculos vesiculares. Guía WGO, (2015).

e. MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

La presente investigación es un estudio retrospectivo, descriptivo, cuantitativo y de corte transversal.

Lugar de Investigación

El lugar de la investigación fue realizado en el Servicio de Emergencia del Hospital Manuel Ygnacio Montero de la ciudad de Loja.

El Hospital Manuel Ygnacio Montero de la ciudad de Loja se encuentra ubicado en las calles Ibarra entre Tarqui y Santo domingo de los C., en el barrio Gran Colombia, parroquia el Valle del cantón Loja. Es una entidad que presta servicios de salud de segundo nivel a afiliados y empleadores con una cobertura que abarca la ciudad y provincia de Loja

Tiempo

La ejecución del presente trabajo investigativo se realizó desde marzo del 2014 hasta septiembre del 2015

Universo

Lo conformaron los 230 pacientes atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Manuel Ygnacio Montero de la ciudad de Loja, que presentaron dolor abdominal tipo cólico durante el periodo marzo- septiembre 2015

Muestra

Lo conformaron los 50 pacientes que presentaron cólico biliar atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Manuel Ygnacio Montero de la ciudad de Loja.

Criterios de Inclusión

- Pacientes con edad igual o mayor a 18 años
- Pacientes que acudan al servicio de Emergencia por la presencia de cólico biliar
- Ecografía de abdomen, donde se manifieste la presencia o ausencia de litos o barro biliar en vesícula biliar
- Pacientes con historia clínica completa

Criterios de exclusión

- Pacientes embarazadas

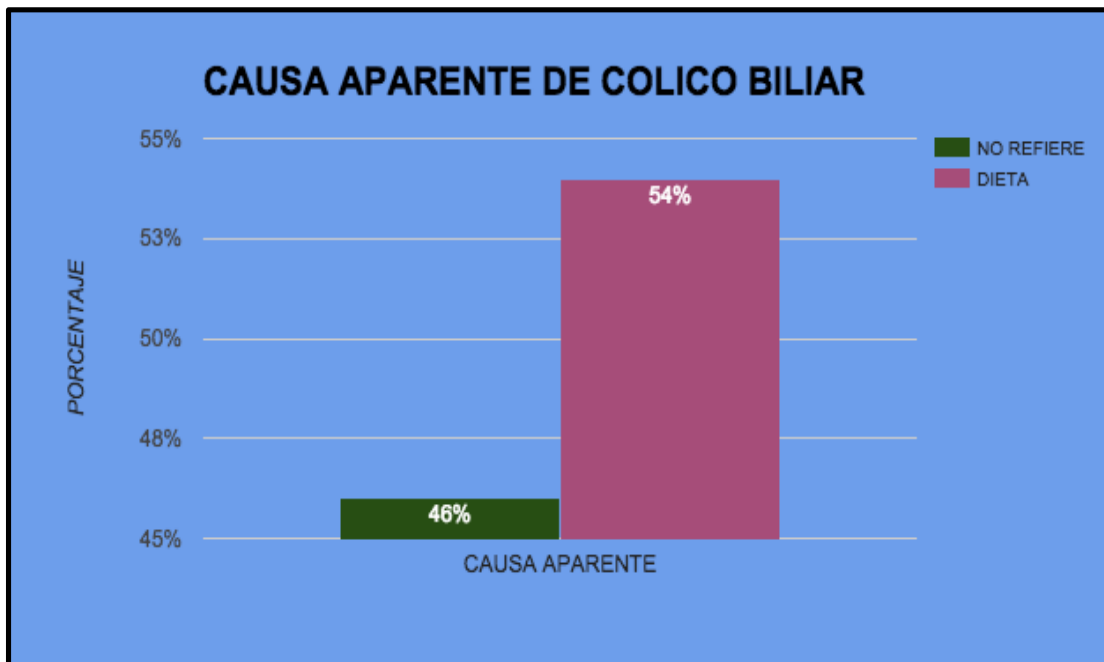
f. RESULTADOS

TABLA N.1: Causa aparente del Cólico Biliar

CAUSA	N. CASOS	PORCENTAJE
No refiere	23	46%
Alimentaria	27	54%
Total	50	100%

Fuente: Ficha de Recolección de Datos
Elaboración: Mónica Pardo

GRÁFICO N. 1: Causa aparente de cólico Biliar



Fuente: Ficha de Recolección de Datos
Elaboración: Mónica Pardo

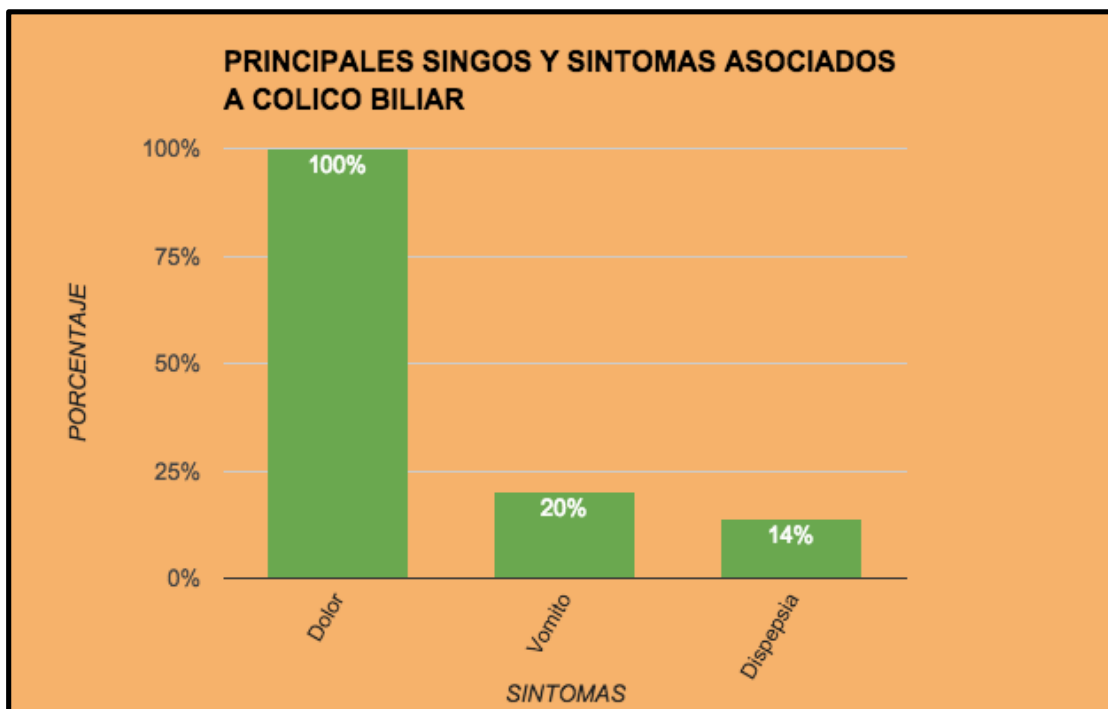
El 54% de los casos presentó como causa aparente la dieta, mientras que el 46% de los casos no presentó causa aparente.

TABLA N. 2: Principales signos y síntomas asociados a cólico biliar

SÍNTOMAS	N. CASOS	PORCENTAJE
Dolor	50	100%
Vómito	10	20%
Dispepsia	7	14%

Fuente: Ficha de Recolección de Datos
Elaboración: Mónica Pardo

GRÁFICO N. 2: Principales signos y síntomas asociados con cólico biliar



Fuente: Ficha de Recolección de Datos
 Elaboración: Mónica Pardo

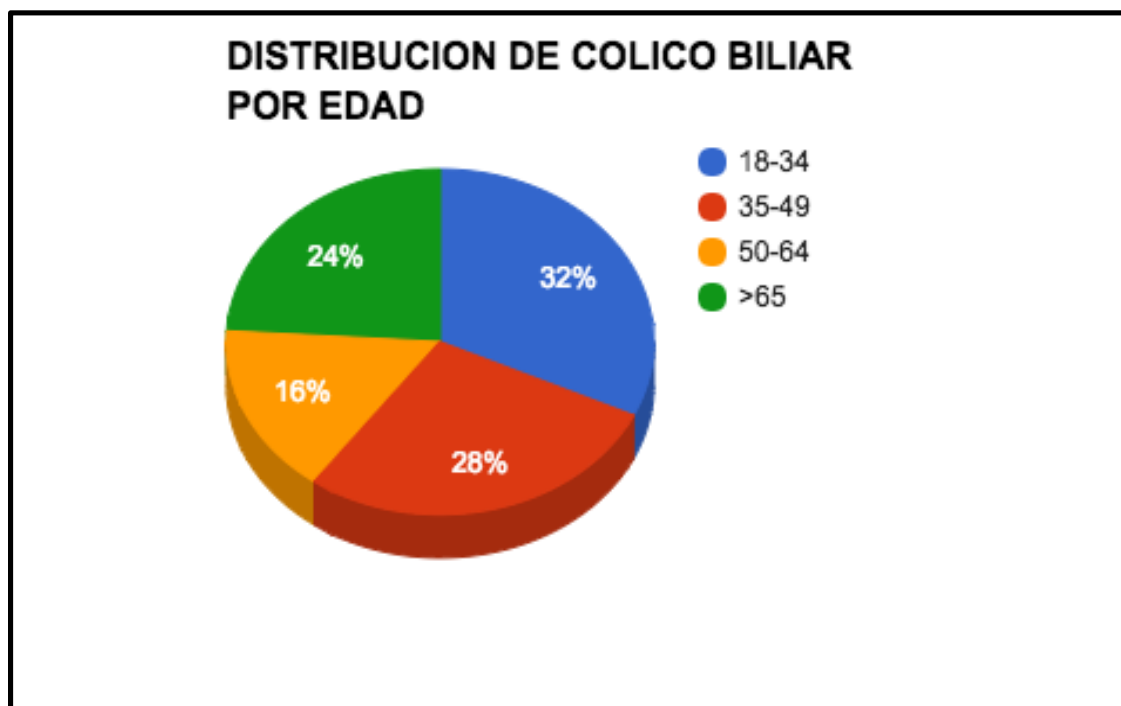
El dolor se presentó en el 100% de los casos, el vómito se presenta en un 20% de los casos y dispepsia en un 14% de los casos.

TABLA N.3: Distribución de pacientes con cólico biliar según edad

EDAD	N. CASOS	PORCENTAJE
18-34	16	32%
35-49	14	28%
50-64	8	16%
>65	12	24%
TOTAL	50	100%

Fuente: Ficha de Recolección de Datos
 Elaboración: Mónica Pardo

GRÁFICO N. 3: Distribución de pacientes con cólico biliar según edad



Fuente: Ficha de Recolección de Datos
Elaboración: Mónica Pardo

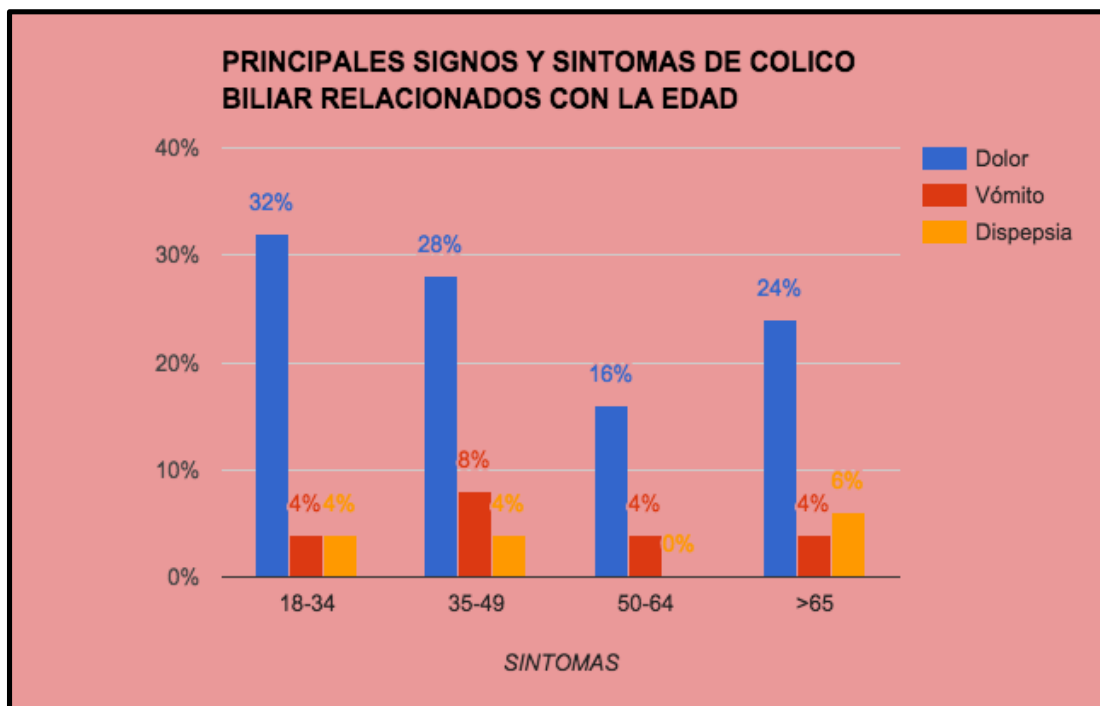
El grupo etario comprendido entre 18-34 años de edad representó 32% de los casos, seguidos de 28% de los casos entre los 35 a 49 años, el 24% de los casos corresponde a pacientes mayores de 65 años; mientras que la edad comprendida entre 50-64 años representó un 16% de los casos.

TABLA N. 4: Principales signos y síntomas asociados con cólico biliar de acuerdo a la edad

SÍNTOMAS/ EDAD	18-34	35-49	50-64	>65	TOTAL
Dolor	32%	28%	16%	24%	100%
Vómito	4%	8%	4%	4%	20%
Dispepsia	4%	4%	0%	6%	14%

Fuente: Ficha de Recolección de Datos
Elaboración: Mónica Pardo

GRÁFICO N. 4: Principales signos y síntomas asociados con cólico biliar de acuerdo a la edad



Fuente: Ficha de Recolección de Datos
Elaboración: Mónica Pardo

Respecto a la edad el dolor se presentó 32% entre los 18-34 años, el vómito en un 8% entre los 35-39 años, la dispepsia con 6% de los casos en mayores a 65 años, mientras que el signo Murphy positivo fue similar entre los 18-34 años y mayores a 65 representando el 20% de los casos.

TABLA N.5: Distribución de pacientes con cólico biliar según sexo

SEXO	N. CASOS	PORCENTAJE
MASCULINO	18	36%
FEMENINO	32	64%
TOTAL	50	100%

Fuente: Ficha de Recolección de Datos
Elaboración: Mónica Pardo

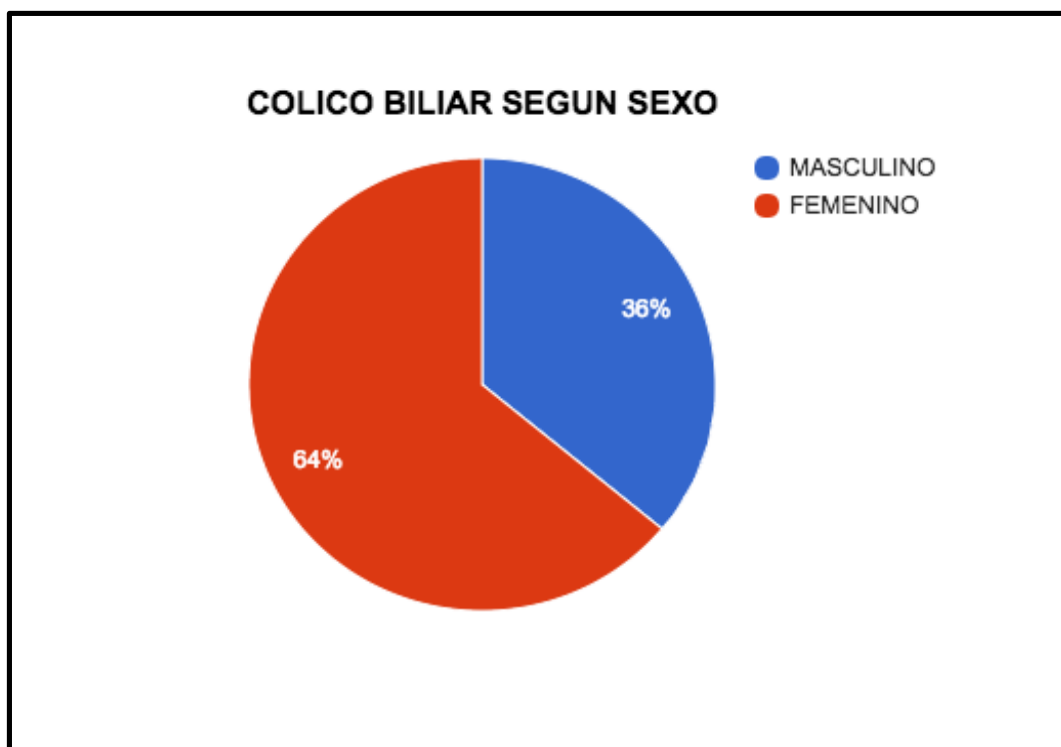


GRÁFICO N. 5: Distribución de pacientes con cólico biliar según sexo

Fuente: Ficha de Recolección de Datos
Elaboración: Mónica Pardo

El sexo femenino representó el mayor porcentaje de casos de cólico biliar con un 64%, respecto al sexo masculino que representó un 36%.

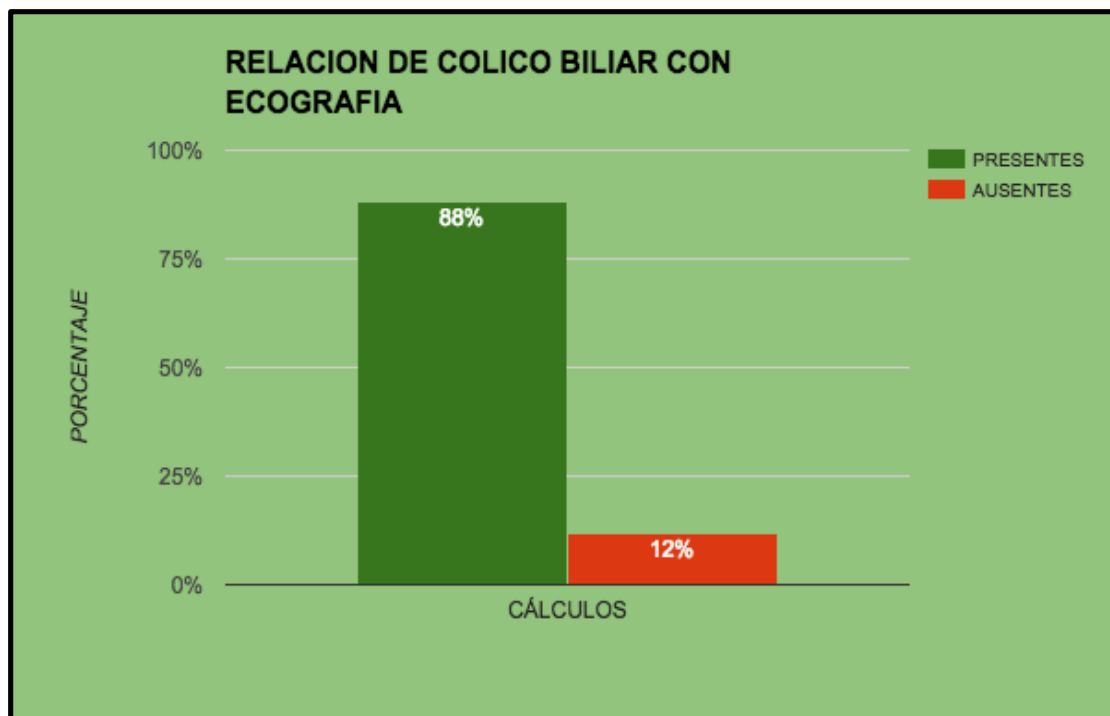
TABLA N. 6: Relación de Cólico Biliar con Ecografía

CÁLCULOS	N. CASOS	PORCENTAJE
PRESENTES	44	88%
AUSENTES	6	12%

TOTAL	50	100%
-------	----	------

Fuente: Ficha de Recolección de Datos
Elaboración: Mónica Pardo

GRÁFICO N. 6: Relación de Cólico Biliar con Ecografía



Fuente: Ficha de Recolección de Datos
Elaboración: Mónica Pardo

En el 88% de los casos, el estudio ecográfico reportó la presencia de cálculos vesiculares, mientras que en el 12% de los casos no se reportó litiasis.

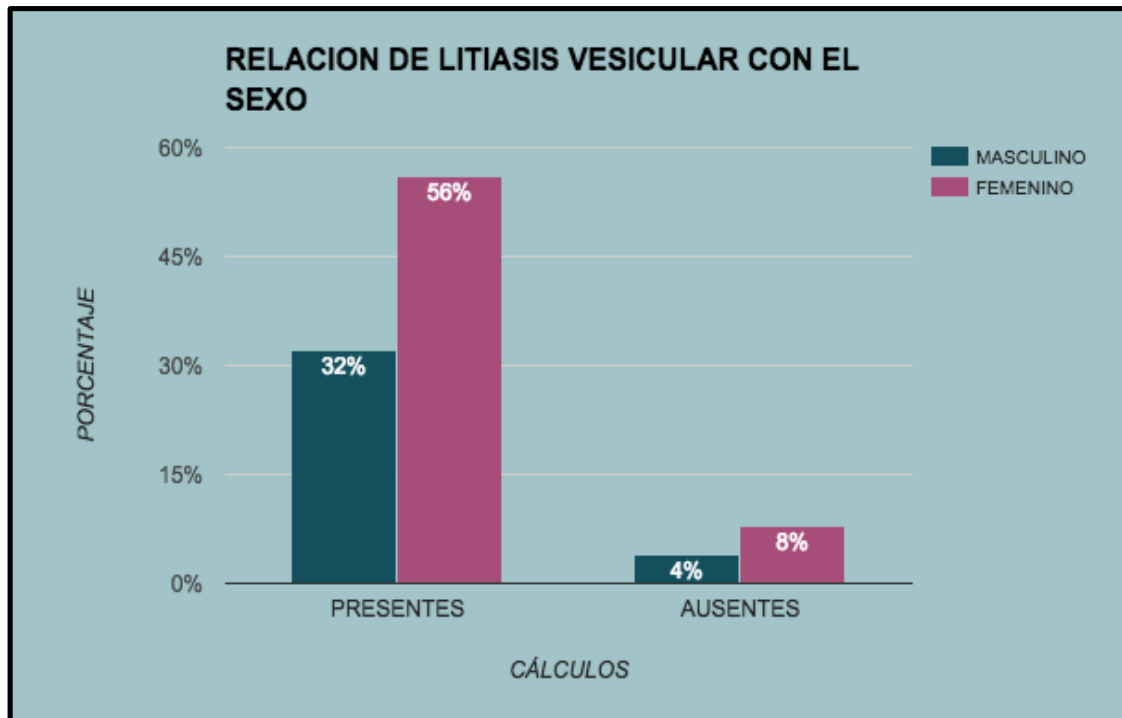
TABLA N. 7: Relación de Litiasis Vesicular con el Sexo

CÁLCULOS	MASCULINO	PORCENTAJE	FEMENINO	PORCENTAJE	TOTAL
PRESENTES	16	32%	28	56%	88%

AUSENTES	2	4%	4	8%	12%
TOTAL	18	36%	32	64%	100%

Fuente: Ficha de Recolección de Datos
Elaboración: Mónica Pardo

GRÁFICO N. 7: Relación de Litiasis Vesicular con el Sexo



Fuente: Ficha de Recolección de Datos
Elaboración: Mónica Pardo

De acuerdo al sexo se reportó presencia de cálculos en el 32% del sexo masculino y el 56% del sexo femenino, mientras tanto no se reportó cálculos en el 4% y 8% del sexo masculino y femenino respectivamente.

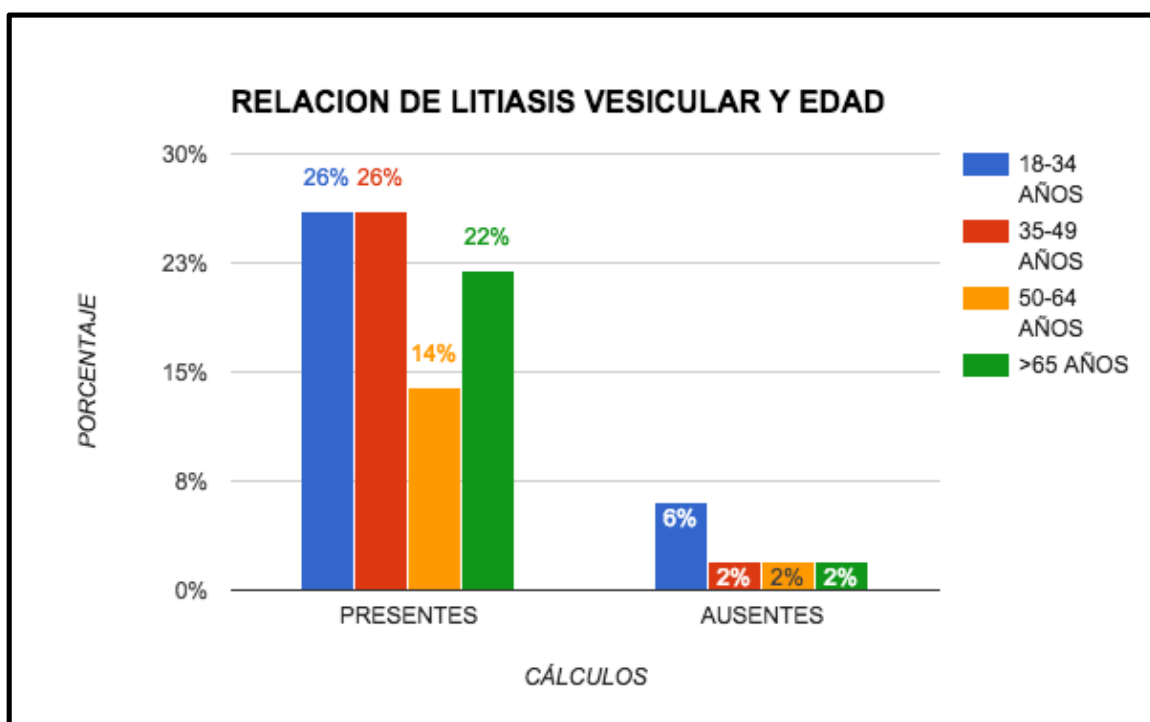
TABLA N. 8: Relación de Litiasis Vesicular con la Edad

CÁLCULOS	18-34	35-49	50-64	>65	TOTAL
PRESENTES	26%	26%	14%	22%	88%

AUSENTES	6%	2%	2%	2%	12%
TOTAL	32%	28%	16%	24%	100%

Fuente: Ficha de Recolección de Datos
Elaboración: Mónica Pardo

GRÁFICO N. 8: Relación de Litiasis Vesicular con la Edad



Fuente: Ficha de Recolección de Datos
Elaboración: Mónica Pardo

De acuerdo a la edad se presentó litiasis vesicular en el 26% de cada uno de los grupos de edad comprendidos entre 18-34 y 35-49 años, el 22% en los mayores a 65 años y un 14% entre los 50-64 años, mientras que no se reportó presencia de cálculos con mayor frecuencia entre las edades comprendidas entre 18-34 años con el 6% de los casos.

g. DISCUSIÓN

El cólico biliar es uno de los principales síntomas de litiasis biliar, un padecimiento del aparato digestivo muy frecuente en nuestro medio, y que puede conllevar a severas complicaciones.

En el presente trabajo investigativo, como se puede observar en la tabla número 1 la principal y única causa aparente referida por los pacientes es la dieta la misma que representa el 54% de los casos. S. Otano (2008) en su artículo investigativo realizado en Argentina, refiere que la litiasis vesicular está fuertemente relacionada con el síndrome metabólico, dicho estudio menciona que los parámetros bioquímicos como triglicéridos, colesterol HDL y glucemia no se asociaron con el riesgo de presentar litiasis vesicular.

Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalso (2009) refieren que los episodios de dolor vesicular suelen acompañarse de náusea y vómito, dicha información se puede evidenciar en nuestro trabajo investigativo en la tabla número 2 en la que los síntomas que con mayor frecuencia fueron referidos por los pacientes fueron el dolor en la totalidad de los casos, vómito en el 20% de los casos y dispepsia en un 14% de la totalidad de la población estudiada.

Distintos estudios señalan que a mayor edad, mayor riesgo de presentar cólico biliar, sin embargo lo que corroboramos en este estudio en la tabla número 3 es que la edad más joven, es decir la comprendida entre 18-34 años presenta con mayor frecuencia cólico biliar, representando el 32% de los casos, probablemente esto se deba a nuestra pequeña población analizada.

Como se puede observar en la tabla número 4 el vómito como síntoma se presentó con mayor frecuencia en el grupo etario comprendido entre 35-49 años; mientras que la dispepsia en un 6% en pacientes mayores de 65 años.

En el presente estudio la población que con mayor frecuencia acude por presentar cólico biliar correspondió al sexo femenino, lo que se muestra en la tabla número 5 y que coincide con algunos estudios, uno de ellos, Alarcon Telma (2005) que en su artículo realizado en el Hospital José F. de San Martín en Argentina señala que la

litiasis biliar tiene un claro predominio del sexo femenino en adolescentes, adultos y adultos mayores.

Mercedes González en su artículo publicado en marzo del 2005 señala que en países occidentales la litiasis de vesícula biliar se presenta en un 10% en el sexo masculino y en un 20% con respecto al sexo femenino.

JC. Glasinovic Radic. RM. Pérez Ayuso (2008) señala que la ecografía es el examen de elección para el diagnóstico de litiasis biliar, pudiendo detectar cálculos de 5 mm de diámetro los mismos que pueden ser únicos en el 30% de los casos o múltiples en el 70% de los casos. En la tabla número 6 del presente trabajo investigativo se pudo evidenciar la presencia de cálculos vesiculares mediante estudio ecográfico en el 88% de los pacientes estudiados, de los cuales como podemos observar en la tabla número 7, el 56% correspondió al sexo femenino, y los grupos etarios comprendidos entre los 18-34 años y 35-49 años presentaron en el reporte ecográfico la presencia de cálculos con un 26% en cada uno de los mismos, como se observa en la tabla número 8. La ausencia de cálculos en el 12% de los casos restantes podría deberse a que probablemente los cálculos presentes fueron de tamaño mucho menor al que puede detectar este estudio o posiblemente el dolor referido por los pacientes pudo deberse a otra causa.

h. CONCLUSIONES

- La dieta fue la principal desencadenante del cólico biliar.
- Los síntomas que con mayor frecuencia se asociaron a cólico biliar fueron el vómito que se presentó en 10 de cada 50 pacientes estudiados y la dispepsia en 7 de los casos de los pacientes estudiados.
- Las personas que con mayor frecuencia acudieron al servicio de emergencia por presentar cólico biliar corresponde a las edades comprendidas entre los 18-34 años de edad.
- El vómito se presentó con mayor frecuencia entre los 35-49 años y la dispepsia en pacientes mayores a 65 años.
- El cólico biliar como síntoma principal de litiasis vesicular se presentó con mayor frecuencia en el sexo femenino
- La ecografía es el principal estudio de imagen para diagnóstico de litiasis vesicular, la misma que detectó presencia de cálculos en 44 de 50 pacientes estudiados.

i. RECOMENDACIONES

- Promover estilos de vida saludables como la ingesta de una dieta mas equilibrada, la misma que incluya fibra, ya que como se ha mencionado, esta ayuda a reducir el riesgo de litiasis biliar, adicionalmente la realización de actividad física.
- Educar a la población en general para que la misma pueda identificar alguno de los síntomas de esta patología, y de esta manera pueda acudir tempranamente al médico para así evitar posibles complicaciones futuras.
- Al personal de salud encargados de la historia clínica se recomienda realizarla de una manera más detallada, para así realizar un diagnóstico diferencial más cercano al diagnóstico probable, sin olvidar incluir la causa aparente que nos refiera el paciente. Además realizar estudios ecográficos de seguimiento, útiles para valorar la evolución de la patología.
- A nivel de la institución se recomienda elaborar una base de datos con el fin de brindar facilidades tanto al personal de salud como al usuario y de esta manera acceso a una información de calidad y confianza y así favorecer la elaboración de estudios académicos y estadísticos de forma más fidedigna, además en otra de sus funciones que sirva como material de evidencia.

j. BIBLIOGRAFÍA

1. "2012 - Instituto Nacional de Estadística y Censos." 2014. 30 Sep. 2015 <[http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas Sociales/Camas Egresos Hospitalarios/Publicaciones-Cam Egre Host/Anuario Camas Egresos Hospitalarios 2012.pdf](http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Publicaciones-Cam_Egre_Host/Anuario_Camas_Egresos_Hospitalarios_2012.pdf)>
2. (2007). Dieta de protección biliar - Fisterra. Retrieved September 2, 2014, from <http://www.fisterra.com/salud/2dietas/dietaBiliar.asp>.
3. (2010). VÍAS BILIARES Y VESÍCULA BILIAR - IntraMed - Home. Retrieved July 23, 2015, from http://www.intramed.net/sitios/librovirtual8/pdf/8_05.pdf.
4. (2012). Cólico biliar - Health, Conditions & Treatments | Allina Health. Retrieved September 1, 2014, from http://www.allinahealth.org/mdex_sp/SD0559G.HTM.
5. (2009). Colelitiasis - Escuela de Medicina. Retrieved September 1, 2014, MEC-246 G-H from <http://escuela.med.puc.cl/publ/temasgastro/Colelitiasis.html>.
6. Alarcon, T. R. R., Rodríguez, N. M. L., Abitbol, M. P., & Perez, R. D. (2005) Hallazgos quirúrgicos en pacientes con litiasis biliar.
7. Almora Carbonell, C. L., Arteaga Prado, Y., Plaza González, T., Prieto Ferro, Y., & Hernández Hernández, Z. (2012). Diagnóstico clínico y epidemiológico de la litiasis vesicular. Revisión bibliográfica. Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río, 16(1), 200-214.
8. Arellano Luna, Washington Santiago and Galo Jimenez. (2009) "INCIDENCIA DE LA PATOLOGÍA BILIAR EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO (IESS-LOJA) EN EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE JUNIO DEL 2007 A JUNIO DEL 2008." 2009.

9. Arias Iria (2011). Guía clínica de Litiasis biliar - Fistera. Retrieved September 15, 2015, from <http://www.fistera.com/guias-clinicas/litiasis-biliar/>.
10. Barzallo, D., Alarcón, M., & Castillo, C. (2010) Validación del Ultrasonido en Diagnóstico de Patología Biliar.
11. Bravo, M. T., & Martínez, A. A. (2012). Enfermedad litiásica biliar. Medicine- Programa de Formación Médica Continuada acreditado, 11(8), 481-488.
12. Brunicardi C., Anderson D., Billiar T., Dunn D., Hunter J., Matthews J., Pollock R.(2010) "Schwartz Principios de Cirugía" Mc Graw Hill, 9 ed; p. 1140-1141
13. Cólico biliar. Retrieved September 2, 2014, from <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Guias/viaBiliar/II-semiologia1.html>.
14. Díaz S., García M.(2013). Litiasis biliar (AMF 2013) A propósito de un caso. Retrieved September 2, 2014, from http://www.amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1122.
15. Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalso (2009) "HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA" Mc Graw Hill 17 ed, vol II, p. 1995.
16. Gómez A. 2007 "Litiasis Biliar" [en línea] ELSEVIER. Disponible en: <http://www.elsevierciencia.com/es/revista/farmacia-profesional-3/articulo/litiasis-biliar-actualizacion-13112868>
17. González Sosa, G. (2010). Revista Cubana de Cirugía - Íleo biliar: complicación poco frecuente de la litiasis vesicular. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-74932010000200011&script=sci_arttext.
18. Guía WGO: Litiasis vesicular asintomática - IntraMed. Retrieved September 15, 2015, from <http://www.intramed.net/ira.asp?contenidoID=61885>.

19. Gurusamy K, Davidson B. "IntraMed - Artículos - Cálculos biliares (revisión clínica)." 1 Sep. 2014 <<http://www.intramed.net/83819>>
20. INEC 2011 "Anuario de Estadísticas Hospitalarias: Camas y Egresos" [en línea] Disponible en: http://www.inec.gob.ec/estadisticas_sociales/Cam_Egre_Hos_2011/anuario.pdf
21. IntraMed - Artículos - Litiasis biliar transitoria asociada al ... Dres. J. Álvarez-Coca González, M. Cebrero García , M.C. Rivelles. Retrieved September 1, 2014, from <http://www.intramed.net/23985>.
22. JC. Glasinovic Radic. RM. Pérez Ayuso "Criterios diagnósticos - Párrafo." 2008. 23 Sep. 2015 <http://www.manualgastro.es/manualgastro/ctl_servlet? f=2&id=4043>
23. Marck H, (2012) univadis "Manual Merck- ENFERMEDADES DE LAS VÍAS BILIARES EXTRAHEPÁTICAS" cap 48 1 Sep. 2014. Disponible en: <http://www2.univadis.net/opencms5/opencms/manual_merck/04/MM_04_48>
24. Melgarejo F. , Morales M.(2003). URGENCIAS MEDICAS DIGESTIVAS CÓLICO BILIAR ... Retrieved September 1, 2014, from <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/colebili.pdf>.
25. Miño, G. (2010). LITIASIS BILIAR - salud. Retrieved from <http://files.saludymas.webnode.es/200000456-7175671baa/C-36.pdf>.
26. Moreno Villares, J. (2008). Complicaciones hepáticas asociadas al uso de ... - SciELO. Retrieved from <http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s0212-1611200>
27. Otano, S., Rascón, M. S. C., Echevarria, M., Bollati, E., Leiva, R., & Medina, G. (2008). Litiasis vesicular: Su relación con el Síndrome Metabólico y la Obesidad. Bioquímica y Patología Clínica.
28. Scielo (2012) "Diagnóstico clínico y epidemiológico de la litiasis vesicular. Revisión bibliográfica"[en línea] Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942012000100021

29. Soffer, S. F. (2000). Tratamiento no quirúrgico de la litiasis vesicular. Rev Fac Med UNAM, 43(4)
30. Tejedor Bravo, M, and A Albillos Martínez. (2012) "Enfermedad litiásica biliar." Medicine-Programa de Formación Médica Continuada acreditado 11.8: 481-488.
31. Townsend C., Beauchamp R., Evers B., Mattox K., (2013) "Sabiston Tratado de Cirugía" Elsevier 19 ed, p. 1482-1483

k. ANEXOS

Anexo N. 1

Solicitud de autorización

(3) Dr. N. Samaniego
(2) 7 PAN (6)
Loja, 30 de junio del 2014
17/07/2014

Dr. Nelson Samaniego
DIRECTOR DEL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTERO
CIUDAD.-

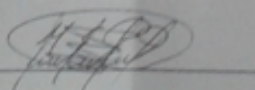
Mónica Esperanza Pardo Pardo con Ci. 1104897515 estudiante del décimo módulo de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional De Loja, me permito dirigirme a Usted por medio de la presente, con la finalidad de solicitar de la manera más comedida me conceda la autorización pertinente para realizar mi proyecto investigativo titulado: "RELACION CLINICA E IMAGENOLOGICA EN PACIENTES CON COLICO BILIAR ATENDIDOS EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTERO DE LA CIUDAD DE LOJA" mismo que se llevaría a cabo en el servicio de Emergencia e Imagen de la institución antes mencionada.

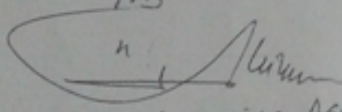
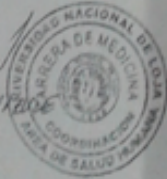
Como es de su conocimiento el desarrollo del presente es un requisito indispensable para la culminación de mi carrera universitaria.

Por la atención que se digne dar a la presente, reitero mis sentimientos de consideración y estima.

Atentamente:

14/07/10
17-07-2014
DIRECCION MEDICA
Secretaría
HOSPITAL DEL ISS-LOJA
Por: S. Rojas
Fecha: 01-06-2014
Hora: 9:30


Mónica Esperanza Pardo Pardo
C.I. 1104897515

T.B
n

Dr. PATRICIO AGUILAR


Anexo N. 2

Ficha de recolección de datos

Ficha de Recolección de Datos

“RELACIÓN CLÍNICA E IMAGENOLÓGICA EN PACIENTES CON CÓLICO BILIAR ATENDIDOS EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTERO DE LA CIUDAD DE LOJA”

1. N. HC/C.I:

.....

2. Edad:

.....

3. Sexo:

.....

4. Presenta cólico biliar?

Si () No ()

5. Causa aparente del cólico biliar:

.....

6. Principales signos y síntomas que presenta el paciente

SIGNOS/SÍNTOMAS	SI	NO
Dolor		
Vómito		
Dispepsia		

8. ¿Se reportó cálculos en examen ecográfico?

Si () No ()

ÍNDICE

CARÁTULA	i
CERTIFICACIÓN	ii
AUTORÍA	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN	iv
DEDICATORIA	v
AGRADECIMIENTO	vi
a. TITULO	1
b. RESUMEN.....	2
c. INTRODUCCIÓN.....	4
d. REVISIÓN DE LITERATURA.....	7
1. Generalidades	7
1.1. Anatomía de las Vías Biliares.....	7
1.2. Fisiología del Metabolismo de los Ácidos Biliares.....	7
2. Cólico Biliar	9
2.1. Definición	9
2.2. Causas	9
2.3. Tipos	10
2.3.1. <i>Simple</i>	10
2.3.2. <i>Complicado</i>	10
2.3.3. <i>Atípico</i>	10
3. Colelitiasis.....	11
3.1. Definición	11
3.2. Epidemiología	11
3.3. Fisiopatología	11
3.4. Morfología y Composición	12
3.4.1. Litiasis de Colesterol	12
3.4.2. Litiasis Pigmentaria Negra	13
3.4.3. Litiasis Pigmentaria Marrón	13
3.5. Factores de Riesgo	13
3.6. Factores Protectores	18
3.7. Patogenia	18

3.8.	Diagnóstico	19
3.8.1.	Diagnóstico Clínico	19
3.8.2.	Análisis de Laboratorio	22
3.8.3.	Estudio de Imagen	22
3.8.3.1.	Ecografía	22
3.8.3.2.	Tomografía Computarizada	23
3.8.3.3.	Resonancia Magnética	23
3.8.3.4.	CPRE.....	24
3.9.	Tratamiento.....	24
3.9.1.	Tratamiento Quirúrgico	24
3.9.2.	Otros tratamientos.....	25
3.10.	Complicaciones	26
3.11.	Colelitiasis asintomática.....	26
e.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	27
f.	RESULTADOS.....	29
g.	DISCUSIÓN	37
h.	CONCLUSIONES	39
i.	RECOMENDACIONES	40
j.	BIBLIOGRAFÍA	41
k.	ANEXOS.....	45
l.	ÍNDICE	50