



ISSN: 1561-3194

Rev. Ciencias Médicas. ene.-feb. 2012; 16(1):200-214

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Diagnóstico clínico y epidemiológico de la litiasis vesicular. Revisión bibliográfica

Clinical and epidemiological diagnosis of bladder stone. Medical literature review

Ceramides Lidia Almora Carbonell¹, Yanin Arteaga Prado², Tania Plaza González³, Yulka Prieto Ferro⁴, Zoraida Hernández Hernández⁵

¹Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Máster en Procederes Diagnósticos en APS. Instructora. Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Correo electrónico: ceramides71@princesa.pri.sld.cu

²Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Máster Atención Integral al Niño. Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Correo electrónico: yaninap@princesa.pri.sld.cu

³Especialista en Primer grado de Medicina General Integral e Imagenología. Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Correo electrónico: plaza@has.sld.cu

⁴Licenciada en Química. Instructora. Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Correo electrónico: yulka@princesa.pri.sld.cu

⁵Licenciada en Tecnología de la Salud. Instructora. Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Correo electrónico: zory08@fcm.pri.sld.cu

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de profundizar sobre la litiasis vesicular, que es una de las enfermedades más frecuentes diagnosticadas por ultrasonido, incluso, al investigar otras enfermedades. Es una enfermedad crónica y multifactorial, con serias implicaciones médicas, sociales y económicas por su elevada frecuencia y complicaciones. Se encuentra entre las más frecuentes del aparato digestivo, y su tratamiento (colecistectomía), uno de los actos quirúrgicos

abdominales más habituales llevadas a cabo, por lo que es necesario realizar el ultrasonido abdominal, específicamente de la vesícula y las vías biliares a todo paciente con factores de riesgo o síntomas que acuda a la consulta porque la sola presencia de la enfermedad litiásica biliar constituye un peligro para la salud por las complicaciones que puede producir.

DeCS: LITIASIS VESICULAR, COLELITIASIS/epidemiología, FACTORES DE RIESGO, COLELITIASIS/ultrasonografía.

ABSTRACT

A medical literature review about bladder stone was conducted with the purpose of deepening in one of the most frequent diseases which is diagnosed by ultrasonographic images even when searching out other diseases. Bladder stone is a chronic and multifactorial disease having serious medical, social and economic implications due to its higher frequency and complications. One of the most frequent disorders of the digestive tract; and its treatment (cholecystectomy) is also one of the most usual abdominal surgery performed, where abdominal ultrasound is necessary to explore gallbladder and biliary apparatus to the patients presenting risk factors or symptoms or those attending to the medical offices; since the presence of bladder stone constitutes a risky condition due to possible complications.

DeCS: BLADDER STONE; CHOLELITHIASIS/epidemiology; RISK FACTORS; CHOLELITHIASIS/sonography.

INTRODUCCIÓN

La litiasis en la vesícula biliar (LV) es uno de los problemas de salud más importantes y antiguos que afecta al hombre; con serias implicaciones médicas, sociales y económicas, por su elevada frecuencia y complicaciones. Es una enfermedad crónica que se encuentra entre las más frecuentes del aparato digestivo¹, y su tratamiento (colecistectomía), uno de los actos quirúrgicos abdominales más habituales llevadas a cabo. Se encuentra entre las 5 primeras causas de intervención quirúrgica a nivel mundial y el más costoso entre los practicados para las enfermedades digestivas en los países occidentales por la carga económica derivada del mismo.²

Esta enfermedad afecta a millones de personas en todo el mundo, sobre todo, en las sociedades occidentales, donde se diagnostica entre un 10% y un 30% de sus habitantes y cada año hay un millón de casos nuevos. Se presenta en el 20 % de las mujeres y el 10 % de los hombres.³

En América Latina se informa que entre el 5 y el 15 % de los habitantes presentan litiasis vesicular, y existen poblaciones y etnias con mayor prevalencia, como la caucásica, la hispánica o los nativos americanos. Países como Estados Unidos,

Chile, Bolivia se encuentran entre los de mayor número de personas afectadas por esta enfermedad.⁴

Es una enfermedad multifactorial cuyo origen y patogénesis no se conocen con precisión. Se ha descrito que los factores genéticos y ambientales son de igual relevancia, ya que estos últimos interactúan con los genes asociados a la LV.⁵

Puede originar cuadros clínicos muy severos y dolorosos, pero entre un 65% y un 80% de las litiasis no producen síntomas⁶. Su diagnóstico se da de forma casual en exploraciones ecográficas realizadas por otros motivos, siendo el cólico biliar la manifestación clínica más habitual (70-80% de los casos), aunque el 10% de ellos pueden debutar directamente como un episodio de colecistitis aguda. En ocasiones, los pacientes refieren síntomas inespecíficos, englobados dentro del síndrome dispéptico, pero solo en el 8% de ellos se objetiva litiasis biliar.⁷

Entre las complicaciones de la litiasis vesicular se encuentran: colecistitis aguda, hidrocolecisto, piocolecisto, colangitis ascendente y pancreatitis coledociana.⁸

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

Debido a la situación anteriormente planteada se derivan las siguientes preguntas científicas:

¿Cuáles son los factores de riesgo que conllevan al desarrollo de la litiasis vesicular?

¿Cuál es el cuadro clínico de esta enfermedad?

¿Cómo se diagnostica la litiasis vesicular?

Por lo anteriormente expuesto, se realizó esta investigación para describir el diagnóstico, la epidemiología y el cuadro clínico de la litiasis vesicular.

DESARROLLO

Antecedentes

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.¹

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% .^{2,6}

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.⁴

Aspectos morfológicos

Las vías biliares comprenden los canalículos biliares hepáticos, los conductos biliares intra y extrahepáticos, que a su vez, incluyen los conductos cístico y colédoco, y la vesícula biliar.

En los canalículos se produce la bilis, constituida de colesterol, ácidos biliares y fosfolípidos, necesaria para la absorción de grasas y nutrientes liposolubles. La principal causa de enfermedad biliar es la formación de cálculos.

La principal función de la vesícula biliar es recoger la bilis segregada por el hígado (o parte de ella) concentrarla y lanzarla al duodeno cuando es necesario, sobre todo con la digestión y para la saponificación de los alimentos grasos.

La bilis fluye por los canalículos hepáticos hacia las ramas derecha e izquierda del conducto hepático; de éste una parte se dirige a la vesícula y otra parte, al intestino.

La vesícula biliar tiene forma de pera y almacena por término medio 30 ml de bilis. Su capacidad de distensión le permite almacenar hasta 250 ml.

El colédoco tiene un calibre de 5 mm, se llena a los 15 minutos y la vesícula lo hace a los 60-120 minutos. En una hora se reabsorbe la mitad de su contenido. Normalmente la bilis de la vesícula es de 6-10 veces más concentrada que la hepática. Diariamente se segregan unos 800 ml de bilis, de los cuales se vierten al duodeno 100 ml. El resto lo absorbe la vesícula biliar (excepto cuando está enferma o la han extirpado).⁸⁻¹⁰

Cuando la secreción biliar se estanca en la vesícula y se produce la cristalización y precipitación de colesterol, sales biliares, lecitina o pigmentos aparecen los cálculos biliares. En ocasiones sólo se forma uno, pero con frecuencia su número es considerable. La litiasis vesicular se forma por diversas alteraciones en el metabolismo de algunos componentes de la bilis.

El colesterol, principal componente de la mayoría de los cálculos biliares, es sumamente insoluble en agua, y 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, lo que es potenciado aún más por la lecitina. La cantidad de colesterol transportada en micelas y vesículas varía con la tasa de secreción de sales biliares.^{6, 11-13}

Patogenia de la litiasis biliar:

El proceso inicial en la formación de cálculos biliares es un cambio físico en la bilis, que pasa de solución insaturada a saturada, en donde los elementos sólidos precipitan. Con respecto a los cálculos pigmentarios, juega un rol fundamental el exceso de bilirrubina libre en la bilis (sobresaturación). Este aumento en la cantidad de bilirrubina libre se explica de tres maneras:

- Aumento de la excreción hepática de bilirrubina libre.
- Deficiencia de factores solubilizadores de la bilirrubina libre.
- Desconjugación de la bilirrubina en la bilis.

En cambio, en el desarrollo de los cálculos de colesterol, se dan tres alteraciones fisiopatológicas:

- Sobresaturación de la bilis con colesterol. Esto significa que hay más cantidad de colesterol en la bilis del que pueden disolver las sales biliares.
- Nucleación del colesterol en la bilis, debido a un anormal balance de proteínas y otras sustancias.
- Permanencia en la vesícula cuando la misma no se contrae lo suficiente, para vaciar su contenido regularmente.¹⁴⁻¹⁵

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. La litiasis de colesterol comprende el 75 % de las litiasis biliares. Es más frecuente en las mujeres, probablemente por el papel que juegan las hormonas femeninas en la motilidad de la vesícula biliar. La edad, obesidad y el número de gestaciones también se han relacionado con una mayor frecuencia de la enfermedad.

Los familiares de primer grado de pacientes litiásicos tienen el doble de riesgo de padecer litiasis. El uso de anticonceptivos orales, el aumento de los niveles séricos de triglicéridos y los niveles bajos de colesterol HDL, así como la existencia de enfermedad de Crohn y las resecciones ileales y la diabetes, también han sido relacionados con la aparición de la enfermedad.

- Cálculos de pigmento negro, formados fundamentalmente de bilirrubinato cálcico a partir de la hemólisis.
- Cálculos de pigmento marrón: se forman a partir de infecciones bacterianas o helmínticas en el sistema biliar y que son frecuentes en poblaciones orientales.
- Cálculos mixtos: constan fundamentalmente de pequeñas cantidades de calcio y sales de bilirrubinato.⁶

La litiasis pigmentaria representa el 25 % restante de las litiasis y aparece en aquellos casos en los que existe una retención de la bilis a nivel de la vía biliar que provoca infecciones de repetición. También puede aparecer en determinados casos de hemólisis y las enfermedades hepáticas. Es más frecuente en las mujeres (11,5%) que en los varones (7,8%).⁶

Principales factores de riesgo⁷

- 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.⁷

El vaciamiento *vesicular* se deteriora con el envejecimiento y tiene relación este deterioro con la sintomatología.⁸⁻⁹

- 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.^{1,2}

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.¹⁻⁴

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.

- 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.¹⁰

- 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.⁴

- 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. ^{5-6,10}

- Obesidad: es el principal factor de riesgo nutricional. La incidencia de LV se eleva en forma paralela al incremento del índice de masa corporal (IMC). Treinta y cinco por ciento de las mujeres con $IMC > 32 \text{ kg/m}^2$ presentan LV. 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 LV; 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 LV 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. ^{5-6, 11}

- 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 LB en un periodo de 1 -5 meses y pueden requerir de una colecistectomía. ¹²

- Nutrición parenteral. ⁶

- Diabetes mellitus: estudios de la asociación entre la diabetes mellitus y LV han generado resultados controversiales, algunos autores reportan que la presencia de LV 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%.

- Cirrosis hepática.

- 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.¹²

- Hita, González Ramírez y colaboradores plantean que las dietas pobres en fibras y ricas en grasas constituyen factores de riesgo para desarrollar la litiasis vesicular. Los componentes de la dieta señalados como factores de riesgo son: una ingesta energética excesiva, alto consumo de azúcares simples, de colesterol y grasa saturada animal teniendo un efecto contrario y protector el consumo de verduras, fibra dietaria, café y alcohol.¹²

- 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 observando 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.⁵

- Alcoholismo crónico.

- Las operaciones gástricas.

- Los intervenidos de intestino: resección del íleo 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.

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

- El consumo de café, que habitualmente presenta un menor riesgo de enfermedad vesicular debido a los efectos antilítogénicos de algunos componentes del café, como son: estimular la liberación de colecistocinina, activar la contracción vesicular, inhibir la absorción de lípidos 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).

- El elevado contenido de fibra en la dieta parece ser un factor protector de LV se ha encontrado una asociación inversa entre LV y el consumo elevado de fibra en la dieta. En mujeres vegetarianas; se encontró una menor frecuencia de LV (11.5%) en comparación con mujeres que consumen una dieta de tipo occidental (24.6%)
- El consumo de proteína vegetal.⁵⁻¹³

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.¹³

Litiasis asintomática

En el pasado se pensaba que los pacientes con litiasis asintomática tenían un alto riesgo para desarrollar síntomas o complicaciones, y las operaciones profilácticas eran uniformemente ofrecidas al paciente. Estos pacientes resultan ser un 80% del total de casos. Estudios longitudinales con ultrasonidos han corregido esa equivocada conducta, mostrando que los síntomas y las complicaciones se desarrollan en sólo 1% a 2% de los pacientes por año. El riesgo de observación de pacientes con litiasis vesicular asintomática es menor que el riesgo de la colecistectomía profiláctica, por lo que no es muy recomendado.¹⁵

Litiasis sintomática

El principal síntoma de la litiasis biliar es el cólico biliar, que se manifiesta como un dolor de intensidad moderada a severa, localizado en hipocondrio derecho e irradiado a espalda y hombro derecho. A pesar de su enunciado, el dolor habitualmente es constante y no cólico, dura de una a cuatro horas y no alivia con los movimientos intestinales. La clínica suele desencadenarse de 15 minutos hasta una o dos horas después de la ingesta y sobre todo tras comidas ricas en grasas, cebollas, col, alimentos condimentados y alimentos lácteos. El dolor que dura más de 3 horas sugiere una enfermedad vesicular litiásica o dolor de otra enfermedad abdominal.^{1-4,16}

Aunque no es infrecuente su aparición sin la relación con la toma de alimentos. Normalmente se acompaña de náuseas, sudoración y sólo a veces de vómitos. En muchas ocasiones los episodios no son muy intensos y los pacientes suelen tener varios, antes de consultar al médico. Cuando el dolor se prolonga o se acompaña de fiebre, hay que sospechar la presencia de una colecistitis aguda. Otros síntomas como la sensación de plenitud, pesadez abdominal u otros síntomas de dispepsia, intolerancia a alimentos grasos, los eructos, la distensión abdominal y las náuseas se atribuyen a menudo impropriamente a la enfermedad vesicular. Los eructos, la distensión abdominal, la sensación de plenitud y las náuseas son clasificados de medianos síntomas o de síntomas atípicos, o sea, no son específicos de la enfermedad litiásica vesicular y pueden ser causados por múltiples otras afecciones gastrointestinales como son la enfermedad ulcerosa péptica o las molestias funcionales.¹⁶ Un mismo paciente puede tener más de un síntoma.¹⁷ Muchas de estas molestias probablemente se originan en trastornos motores del esófago, estómago y región piloroduodenal, y son comunes en pacientes con malos hábitos de alimentación o que sufren problemas emocionales. Nunca se ha demostrado que tengan relación con la presencia de cálculos biliares.¹⁸

Diagnóstico de la litiasis biliar. Anamnesis y exploración física

Dado que fuera de los episodios de cólico biliar el paciente es asintomático, la exploración física suele ser normal. Mediante la anamnesis puede efectuarse la sospecha clínica y mediante pruebas complementarias: el diagnóstico. Cuando la exploración física coincide en el momento del cólico, tampoco se justan los signos de inflamación peritoneal ni el signo de "Murphy", presente en la colecistitis aguda. Es importante hacer el diagnóstico diferencial con otras enfermedades como: úlcera péptica, dolor torácico, reflujo gastroesofágico, dispepsia no ulcerosa, colon irritable y hepatitis. Estos procesos son frecuentes en la población general y pueden darse en un paciente con litiasis biliar, sin que la clínica esté relacionada con los cálculos. En estas circunstancias tanto los estudios diagnósticos como el tratamiento, deben basarse en los síntomas predominantes.^{1, 7, 18}

Pruebas de laboratorio

Aunque no existen estudios de laboratorio específicos para el diagnóstico de la litiasis vesicular, la solicitud de una bioquímica de función hepática, amilasa, hemograma y análisis de orina pueden ayudar a descartar otros procesos.¹

Pruebas de imagen

La ecografía es la prueba más útil para determinar la presencia de litiasis biliar. En la ecografía los cálculos se muestran como áreas hiperecogénicas rodeadas de bilis que se acompañan de una sombra sónica posterior y se desplazan con los cambios de movimientos del paciente, por lo que el diagnóstico de la litiasis vesicular es seguro. Sólo un 15-20 % de los cálculos biliares son radiopacos y pueden detectarse con radiología simple. Sin embargo, la sensibilidad de la ecografía para el diagnóstico de colelitiasis es de un 95-97 %, siendo capaz de detectar cálculos mayores de 3 mm, con independencia de que sean o no radiopacos.

El sonido se refleja casi en su totalidad impidiendo la transmisión del mismo, como ocurre en el hueso. Los cálculos pueden ser únicos o múltiples, grandes y pequeños. El procedimiento es sencillo, económico y exacto, y puede repetirse sin inconvenientes, pero su interpretación exige la presencia de un médico especialista.

No ha habido ningún estudio de seguimiento a largo plazo desde la formación del primer cálculo hasta la muerte del paciente, por razones obvias.^{1, 7, 16, 18}

Presenta una eficacia diagnóstica superior al 90% y prácticamente sin falsos positivos (Pliegues del infundíbulo que pueden producir sombra acústica posterior o la proximidad de un asa intestinal) que se evitan con cambios de la angulación del transductor y/o de la postura del enfermo. Los falsos negativos aparecen en cálculos muy pequeños, o cuando coexiste una colecistitis crónica escleroatrófica con una pared vesicular engrosada e irregular asociada a poca cantidad de bilis o están situados en el cístico. No es, sin embargo, fácil conocer exactamente la sensibilidad ya que la confirmación se realiza con la intervención quirúrgica, que por otro lado, no se lleva a cabo en todos los casos. Y actualmente ha desplazado a la colecistografía oral en el diagnóstico. Deberá solicitarse a todos los pacientes con clínica de cólico biliar por su elevada sensibilidad (84%) y especificidad (99%).^{1, 18-19}

Existen otras pruebas de imagen como: la ecografía endoscópica (EE), radiografía simple de abdomen, la tomografía axial computarizada (TAC) es baja para la detección de cálculos biliares, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) las cuales tienen principales indicaciones para la realización de una CPRE.¹⁻²

Complicaciones

En muchos pacientes, los cálculos permanecen asintomáticos y plantean pocos problemas de importancia. No obstante, cuanto más tiempo hayan estado presentes, mayor será la probabilidad de complicaciones. En un paciente determinado, la probabilidad de que un cálculo mudo produzca malestar es de aproximadamente el 3% por año. Así pues, al cabo de 20 años la mayor parte de las personas que tienen cálculos asintomáticos acabarán por experimentar síntomas. Una vez aparecidos, los síntomas persisten. Y si el problema afecta a las personas mayores, el tratamiento puede hacerse mucho más difícil, sobre todo si la persona tiene otros problemas médicos.¹⁹

Los cálculos pueden obstruir el orificio de salida de la vesícula biliar, y con ello, dar lugar a trastornos de carácter serio. La obstrucción puede comenzar en forma gradual u ocasional, acompañada de inflamación de la vesícula (colecistitis crónica), y terminar en obstrucción total, con inflamación aguda de la vesícula (colecistitis), cuadro que exige intervención quirúrgica. Pueden producirse otras complicaciones cuando los cálculos obstruyen el conducto biliar común (colédoco) que conduce al intestino.

Es también posible la infección de los conductos biliares (colangitis aguda), que se acompaña de escalofríos y fiebre ocurriendo entre el 10 y 20% de los pacientes con litiasis sintomática. Los pigmentos biliares se acumulan a veces en la sangre, produciendo ictericia. Puede asimismo ocurrir una inflamación aguda del páncreas (pancreatitis). Si el conducto biliar permanece obstruido durante un período prolongado, el hígado se daña, pudiendo sobrevenir la insuficiencia hepática e incluso la muerte. En raras ocasiones, pasan al intestino delgado cálculos grandes, que forman obstrucciones cerca de la unión entre el intestino delgado y el grueso.²⁰

Las tasas de complicación (pancreatitis aguda, ictericia obstructiva, colecistitis) son 0.2-0.8% al año.²¹⁻²³

El riesgo de presentar cáncer de vesícula es 0.3% en 30 años en un estudio, y 0.25% para mujeres y 0.12% para hombres en otro estudio, en un período similar. Algunos estudios sugieren un riesgo mucho mayor de cáncer cuando los cálculos tienen más de 3 cm de tamaño. Es muy infrecuente encontrar cáncer de vesícula sin cálculos, excepto en la rara afección de pólipos adenomatosos. Se ha demostrado que la colelitiasis, especialmente si se acompaña de colonización bacteriana crónica, atraviesa la secuencia de inflamación crónica - metaplasia - displasia-neoplasia.

La colecistitis aguda es la complicación más frecuente de los pacientes con litiasis biliar y constituye el 20% de los ingresos por enfermedad de la vesícula biliar.²³⁻²⁴ Lo cual coincide con lo expresado por Pérez Ramírez et al., quienes consideran que la sola presencia de la enfermedad litiásica biliar constituye un peligro para la salud por las complicaciones que puede producir.⁴ La colecistitis es la complicación más frecuente que se produce por la presencia de "piedras" en la vesícula biliar. El 95% de las colecistitis se asocian a colelitiasis, y conlleva a un riesgo elevado de complicaciones posteriores, como empiema, absceso, perforación vesicular, peritonitis y sepsis por la contaminación bacteriana de la vía biliar formada por flora mixta, de origen entérico: gérmenes aerobios (E. coli, Klebsiella, Proteus) y anaerobios (B. fragilis, C. perfringens) ya que mientras que no haya obstrucción, la presencia de estas bacterias no tiene consecuencias mayores.⁶

En la mayoría de los casos corresponde, en realidad, a una colecistitis crónica reagudizada resultado del efecto combinado de la permanencia vesicular, irritación

química de la mucosa por la bilis y de la isquemia tensional de la pared vesicular.²³ La colecistitis aguda constituye la indicación más común de cirugía siendo responsable del 40% de los casos de abdomen agudo principalmente en pacientes mayores de 55 años.^{9, 14, 22-24}

CONCLUSIONES

La mayoría de los autores coincidieron en que la litiasis vesicular se forma por diversas alteraciones en el metabolismo de algunos componentes de la bilis siendo la litiasis de colesterol la más frecuente. La asociación con otros factores ambientales y genéticos juegan un papel primordial en su desarrollo. La mayoría de los pacientes no presentan síntomas y /o signos, siendo el dolor en hipocondrio derecho el síntoma más referido por los pacientes. Según el número de cálculos, predomina la litiasis múltiple. Se plantea la colecistitis como complicación más frecuente y es necesario realizar ultrasonido abdominal, específicamente de vesícula y vías biliares, a todo paciente con factores de riesgo o síntomas que acuda a consulta para disminuir la morbilidad y mortalidad por litiasis vesicular, ya que consideran que la sola presencia de la enfermedad litiásica biliar constituye un peligro para la salud por las complicaciones que puede producir.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fistera. Litiasis biliar. Guías Clínicas . [Internet]. Fistera; 2008 [Citado 4 junio 2008]. Disponible en: <http://www.fistera.com/guias2/colelitiasis.asp>
2. Martínez Acosta U, Arzabe Quiroga J, Zamorano Vicente I, Palacios Nava J, Pomier Saavedra S, Soza Gonzales PL. Incidencia de colelitiasis. [Internet]. 2005 [Citado 5 de febrero 2007]. Disponible en: <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEkppZyZZALMCzVgzN.php>
3. Donoso SE, Cuello FM. Mortalidad por cáncer en la mujer chilena: análisis comparativo entre los años 1997 y 2003. Rev. chil. obstet. ginecol. [Internet]. 2006 [citado 2011 Jul 13]; 71(1): [Aprox. 6p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262006000100003&lng=es
4. Pérez Ramírez M, Pérez Ramírez R, Hartmann Guilarte A. Enfermedad litiásica biliar en pacientes embarazadas. Estudio Ecográfico. Rev. Cubana Obstet Ginecol. [Internet]. 2001 [citado 15 mayo 2008]; 27(2): [Aprox. 4p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2001000200006&lng=es
5. Gutiérrez Salazar A, Salinas Gonzales JM, Kochi Tamashiro R, Gandarillas M. Curso de Postgrado de Ecografía Abdominal Chile julio de 2005. [Internet] 2005 [Citado 12 agosto 2005]. Disponible en: <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEkEAEFZ yANMXuxAQm.php>
6. Harris DP, Chateau IB, Miquel PJF. Litiasis biliar pediátrica en una población de alta prevalencia. Rev. chil. pediatr. [Internet]. 2007 [citado 13 Julio 2011]; 78(5): [Aprox. 7p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062007000500009&lng=es

7. Pardo Gómez G. Vesicular lithiasis. Rev Cubana Cir. [Internet]. 2008 Dic [citado 18 Julio 2011]; 47(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034 - 74932008000300018&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932008000300018&lng=es)
8. Colpas Morales Liceloth S, Herrera Sáenz F, Salas Díaz R, Mercado J. Morfología y composición de los cálculos biliares en 90 colecistectomías realizadas en el Hospital Universitario del Caribe. 2008 -2009.Rev.cienc.biomed. [Internet] 2010 [Citado 16 de junio 2011]; 1(2). Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/Biomedicas/Biomedicavol10210/Morfologiaycomposicion.htm>
9. Mendieta Sevilla SR, Muñoz Carlin ML, Díaz de León Ponce G, Olguín Juárez P. Deficiencia con la edad del vaciamiento vesicular. Anales de Radiología, México. [Internet] 2006 [Acceso 16 de junio 2008]; 4: [Aprox. 4p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmex/arm-2006/arm064c.pdf>
10. Parra Pérez V, Vargas Cárdenas G, Astete Benavides M. Predictores de Coledocolitiasis en población de alto riesgo sometida a Pancreatocolangiografía Retrógrada Endoscópica en el Hospital Arzobispo Loayza. Rev. gastroenterol. Perú. [Internet]. 2007 [citado 08 Julio 2011]; 27(2): [Aprox. 10p.]. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022 - 51292007000200005&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292007000200005&lng=es)
11. Otano S, Castillo Rascón MS, Echevarria M, Bollati E, Leiva R, Medina G. Litiasis vesicular: Su relación con el Síndrome Metabólico y la Obesidad. Bioquímica y Patología Clínica 2008. [Internet]. 2008 [citado 2011 Jul 18]; 72(2): [Aprox. 5p.]. Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/pdf/651/65112134006.pdf>
12. González Hita M, Bastidas Ramírez BE, Panduro Cerda A. Factores de riesgo en la génesis de la Litiasis Vesicular. Investigación en Salud. [Internet]. 2005 [citado 12 Julio 2010]; 7: [Aprox. 7p.]. Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=14270112>
13. Martínez Luna MS, Guzmán Ortiz D, Herrera Colmenares E. Investigación de oligoelementos en litos vesiculares de diferentes regiones del estado de Oaxaca por espectroscopia de plasma de acoplamiento inductivo. Salud pública Méx. [Internet] 2005 [citado 6 Julio 2010]; 47(3). Disponible en: [http://new.medigraphic.com/cgi - bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=6609&IDPUBLICACION=776&IDREVISTA=79](http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=6609&IDPUBLICACION=776&IDREVISTA=79)
14. Speets AM, Van der Graaf Y, Hoes AW, Kalmijn S, De Wit NJ, Mali WP. Expected and unexpected gallstones in primary care. Scand J Gastroenterol. [Internet]. 2007 [Citado 15 mayo 2008]; 42(3): [Aprox. 4p.]. Disponible en: <http://informahealthcare.com/doi/abs/10.1080/00365520600863639>
15. Salmerón J, Ruiz Extremera Á. Protocolo de patología biliar aguda. Cólico biliar colecistitis aguda colangitis aguda. [Internet]. Granada; 2008 [Actualizado enero de 2008; Citado 8 de junio 2011]. Disponible en: <http://web.jet.es/soro/residentes/residentes/files/protocolos/pbiliar.htm>
16. British Columbia Ministry of Health. Gallstones- Treatment in adults. [Internet]. Guidelines and Protocols. Vancouver: Advisory Commite Canadá; 2007 [Citado 8 Febrero 2008]. Disponible en: [http://es.scribd.com/doc/23156461/Gallstones - %E2%80%93-Treatment-in-Adults](http://es.scribd.com/doc/23156461/Gallstones-%E2%80%93-Treatment-in-Adults)

17. Zolezzi FA. Enfermedades Hepáticas Rev. gastroenterol. Perú Lima jul. [Internet]. 2007 [Citado 25 de junio 2008]; 27(3). Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292007000300001&lng=es
18. Cobas Pérez J L, Pupo Gutiérrez A L, Jacas García C, Cobas Pupo AL. Eficacia del microsistema de oreja en el diagnóstico de la litiasis vesicular. MEDISAN. [Internet]. 2010 [citado 2010 Jul 12]; 14(2): [Aprox. 1p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_2_10/san10210.htm
19. García Rodríguez O. Tratamiento actual de la litiasis vesicular. Rev Cub ana Cir. [Internet]. 2010 [citado 2011 Mayo 20]; 49(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932010000200013&lng=es
20. Martin DJ, Vernon DR, Toouli J. Tratamiento quirúrgico versus endoscópico de los cálculos de conductos biliares. Biblioteca Cochrane Plus, Oxford: Update Software Ltd. 2007 [Internet] 2008 [Citado 9 de junio del 2008]; (4). Disponible en: <http://cochrane.bvsalud.org/doc.php?db=reviews&lib=BCP&id=CD003327>
21. González Sosa G, Díaz Mesa J, Collera Rodríguez S, González García GA, More Vara S, Romero Rodríguez J. Íleo biliar: complicación poco frecuente de la litiasis vesicular. Rev Cubana Cir [Internet]. 2010 Jun [citado 2011 Jul 07]; 49(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932010000200011&lng=es&nrm=iso&tlng=es
22. Von Bernhardt R, Zanlungo S, Arrese M, Arteaga A. El síndrome metabólico: De factor agravante a principal factor de riesgo patogénico en diversas enfermedades crónicas. Rev. méd. Chile [Internet]. 2010 Ago [citado 2011 Nov 13]; 138(8): [Aprox. 7p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010000800012&lng=es
23. Zaliekas J, Munson JL .Complicaciones de la litiasis vesicular: 1º Parte. Síndrome de Mirizzi, íleo biliar, pancreatitis biliar y complicaciones por los cálculos "perdidos". Surg Clin North Am. [Internet]. 2008 [citado 2011 Jul 07]; 88(6): [Aprox. 23p.]. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=58246>

Recibido: 30 de agosto de 2011.

Aprobado: 19 de diciembre de 2011.

Dra. Ceramides Lidia Almora Carbonell. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Máster en Procederes Diagnósticos en APS. Instructora. Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Correo electrónico: ceramides71@princesa.pri.sld.cu