

Colelitiasis.

Autores:

AJ. Zarate, A. Torrealba, B. Patiño, M. Alvarez, M. Raue.

Introducción.

La vesícula biliar es un órgano en forma de saco ovalado cuya función es almacenar y concentrar bilis la que posteriormente pasa por el conducto cístico hacia la vía biliar principal y luego a la segunda porción del duodeno. Mide entre 7 a 10 cm de largo y puede almacenar entre 30-50 ml de bilis, con la capacidad de contener hasta 300 ml cuando se produce algún tipo de obstrucción en el tracto de salida.

Se denomina colelitiasis a la presencia de cálculos al interior de la vesícula biliar.

La teoría más aceptada en la génesis de esta patología es el exceso de colesterol biliar (*Wang HH*).

Es una de las patologías más comunes del sistema gastrointestinal. La frecuencia es considerablemente mayor en países como Chile y algunas etnias nativas de América.

La mayoría de las personas con colelitiasis son asintomáticos, presentando un riesgo anual de 2 - 4% para desarrollar síntomas y un 0,7 - 3% para desarrollar complicaciones, mientras que aquellos sintomáticos presentan complicaciones en un 30% siendo las más frecuentes la colecistitis

aguda, pancreatitis, colangitis, coledocolitiasis.

El tratamiento recomendado en Chile es la colecistectomía, la cual se realiza vía mínimamente invasiva en la mayoría de los casos.

Epidemiología.

La colelitiasis es una de las patologías más comunes del tubo digestivo, su incidencia se ve afectada por factores como la etnia (aumenta en etnia mapuche), género (más frecuente en mujeres, aparentemente por la exposición a estrógenos y progesterona) y edad (a mayor edad, mayor prevalencia), además de otros como dieta rica en grasas, embarazo, obesidad, y algunas patologías hereditarias como la talasemia, anemia falciforme, entre otras.

En sociedades occidentales entre 10% y 30% de los habitantes padecen colelitiasis y cada año hay un millón de casos nuevos.

En los países desarrollados como E.E.U.U se estima que hay aproximadamente 25 millones de adultos con colelitiasis, presentando un total de 800.000 casos nuevos por año.

En América latina se informa que entre el 5-15% de los habitantes presentan litiasis vesicular, siendo Chile el país que tiene la más alta prevalencia de litiasis biliar.

En Chile, la prevalencia en población mayor a 20 años es de 17% para hombres y 30% para mujeres, llegando hasta un 78% en mujeres sobre 70 años.

Se considera que un 30-50% de los pacientes son sintomáticos (*Paul Harris D*) y deben ser sometidos a colecistectomía lo más rápido posible para evitar posibles complicaciones a futuro (*Duncan CB*).

Dado que en nuestro país es una patología de gran prevalencia y con riesgo de complicaciones tales como colecistitis aguda, pancreatitis, colangitis, coledocolitiasis y formación de fistulas colecistoduodenales, además de ser el principal factor de riesgo para cáncer de vesícula, a partir del año 2005 se incluyó como patología GES la colecistectomía preventiva en hombres y mujeres con colelitiasis entre los 35 a 49 años.

Fisiopatología.

La bilis está compuesta de agua, electrolitos, sales biliares (colato y quenodesoxicolato), proteínas, lípidos (colesterol y fosfolípidos) y pigmentos biliares.

Proviene del hígado, es almacenada y concentrada (por absorción de iones y agua) en la vesícula biliar, la que también puede modificar activamente su composición, tanto por absorción, como por secreción de lípidos. El epitelio de la vesícula biliar absorbe un 23% de colesterol, pero sólo un 9% neto de sales biliares durante un período de 5 horas. Esta capacidad de modulación lipídica del epitelio de la vesícula biliar se considera como un determinante principal del índice de saturación de colesterol (ISC) (*Chen Y*).

En condiciones normales secretamos diariamente entre 500 a 1000 ml de bilis, lo que varía dependiendo de la estimulación vagal y esplácnica, que pueden aumentar y disminuir la secreción respectivamente (*Schwartz*).

A su vez, existen hormonas que regulan la liberación de bilis desde la vesícula:

La colecistoquinina (CCK), que al aumentar su concentración en el duodeno (estimulada por el quimo), provoca la contracción de la vesícula biliar debido a su acción sobre los receptores del músculo liso en la pared vesicular.

El péptido intestinal vasoactivo (VIP) que contrapone su acción con la CCK y produce la relajación de la musculatura lisa de la pared vesicular y la Somatostatina, que media la relajación de la vesícula biliar inhibiendo la contracción de la musculatura lisa.

En ayuno, hay un aumento de volumen residual de la vesícula y a su vez, una contractibilidad reducida, en respuesta a la poca secreción de CCK (*Chen Y*).

El proceso inicial en la formación de cálculos biliares, es un cambio físico de la bilis, dado por el aumento de colesterol en la misma, generando que pase de ser una solución insaturada a saturada, por lo que los elementos sólidos precipitan.

Los principales factores fisiopatológicos involucrados se describen en la Tabla 1.

Factores asociados a coleditiasis
Sobresaturación de colesterol en la bilis
Hipomotilidad vesicular
Desestabilización de la bilis por factores cinéticos proteicos y mucinas anormales
Factores ambientales como hábitos alimenticios (consumo excesivo de colesterol)
Genética; Se han reportado más de 20 genes de mucina, en las que existe alteración en su expresión o polimorfismos
Alteración en la secreción de lípidos biliares (implica transportadores como ABCG5 , ABCG8 , ABCB4 y ABCB11)
Cristalización del colesterol

Tabla 1. Principales factores fisiopatológicos que contribuyen en la formación de litiasis de la vesícula biliar.

A nivel biliar, se pueden desarrollar 3 tipos de cálculos según la concentración de colesterol que estos posean (*Lee JY*):

Colesterol (37-86%).

Pigmentados (2-27%).

Mixtos (4-16%).

Los cálculos de colesterol son más prevalentes en Europa y América del norte, debido a la obesidad y alta dieta en carbohidratos y grasas (*Lee JY*), mientras que en Asia resultan ser más comunes los de pigmento.

Formación de cálculos de colesterol.

El primer evento fisiopatológico que ocurre es la hipersecreción hepática persistente de colesterol biliar (*Wang HH*), generando una sobresaturación de la bilis por colesterol y formando así cálculos con contenido de colesterol, pigmentos biliares y calcio.

El colesterol llega a la bilis de 2 formas: en vesículas (compuestas por colesterol y fosfolípidos) y miscelas (compuestas de sales biliares, colesterol y fosfolípidos). Cuando se encuentran miscelas con vesículas en un mismo compartimento, pueden provocar que los lípidos se muevan entre ellas, por lo que las vesículas quedan llenas de colesterol y se tornan inestables. Cuando hay una bilis sobresaturada, esto genera zonas densas de colesterol en la superficie vesicular, formando así los cristales de colesterol.

Otros factores que favorecen la formación de estos cálculos son; la hipomotilidad vesicular, que genera que el ISC de la bilis hepática sea mayor por una secreción de bilis disminuida y de colesterol aumentada. Y los niveles de unión de la CCK-8 a sus receptores, lo que están significativamente más bajos en vesículas biliares con cálculos de colesterol (*Chen Y*).

Formación de cálculos de pigmento.

Los cálculos de pigmentos se originan debido a un exceso de bilirrubinato de calcio, carbonato y fosfato en las secreciones biliares.

Aparece en aquellos casos en los que hay retención de bilis a nivel de vía biliar que provoca infecciones a repetición. También puede aparecer en determinados casos de hemólisis (ej.: esferocitosis familiar) y enfermedades hepáticas. En ellos, no se observan defectos en la contracción de la vesícula, a diferencia de los cálculos de colesterol (*Chen Y*).

En este tipo de cálculos juega un papel importante el exceso de bilirrubina libre en la bilis, lo que se puede explicar mediante 3 procesos:

Aumento en la excreción hepática de bilirrubina libre.

Deficiencia de factores solubilizadores de la bilirrubina libre.

Desconjugación de la bilirrubina en la bilis.

Existen 2 tipos de cálculos de pigmento:

Negro: formado principalmente por bilirrubinato cálcico a partir de la hemólisis.

Marrón: Formado a partir de infecciones (bacterianas o por helmintos) en el sistema biliar.

Clínica.

La mayoría de los pacientes con colelitiasis son asintomáticos.

El riesgo de desarrollar síntomas es de 2 - 4% al año. La progresión de los síntomas está dada por la obstrucción del conducto cístico, que puede llevar a complicaciones como colecistitis aguda, coledocolitiasis, fístula colecistoduodenal y pancreatitis.

La probabilidad de desarrollar complicaciones va entre 0,7-3% al año.

La clínica se caracteriza por un dolor tipo punzante, localizado en epigastrio o cuadrante superior derecho e irradiado a hombro derecho y entre las escápulas. Es intermitente, aparece en general después del consumo de comidas grasosas, y tiene una duración de 1-5 horas, pudiendo estar acompañado de náuseas y emesis.

También puede presentarse de forma atípica, como dolor en el cuadrante superior izquierdo o inferior derecho, con dolores leves asociados a la ingesta de alimento.

Hasta en un 40% de los pacientes con colelitiasis se puede presentar la pancreatitis aguda como primera manifestación clínica.

El examen físico de la mayoría de los pacientes con colelitiasis se encuentra dentro de límites normales. Excepción son los pacientes que están con cólicos biliares en los cuales se pueden evocar dolor a la palpación del cuadrante superior derecho del abdomen.

Tratamiento.

El tratamiento de los pacientes con colelitiasis tiene variaciones.

En individuos con colelitiasis asintomática en algunos países la recomendación es de no operar. Debido a la alta incidencia de cáncer de vesícula, en Chile la recomendación es la colecistectomía vía laparoscópica.

En pacientes que presenten complicaciones o sean sintomáticas, la indicación es realizar una colecistectomía.

La colecistectomía hoy en día se realiza vía mínimamente invasiva. La mayoría de las veces vía laparoscópica. Brevemente, la disposición de los trócares dependerá del tipo de técnica usada. Luego se insuflará la cavidad intrabdominal produciendo un neumoperitoneo, y se visualizará la cavidad abdominal mediante una cámara que transmite la señal a uno o más monitores. Luego de identificar la vesícula hay variadas técnicas destacando la vía directa o indirecta. Uno de los principales puntos es la identificación del triángulo de Calot (conducto cístico, arteria cística y vía biliar principal), para luego clipar y seccionar entre clips la arteria cística y el conducto cístico. Al completar la disección de la vesícula, se recomienda se extraiga a través de la incisión umbilical, de forma protegida (contenedor plástico), luego se realiza una revisión de la hemostasia, se procede al retiro de los trócares y se cierran las incisiones. No es usual dejar drenaje.

La pieza operatoria siempre debe ir a análisis anatomopatológico. En la figura 1, se muestra una vesícula con colelitiasis en su análisis macroscópico.



Figura 1. Pieza macroscópica de vesícula biliar y colelitiasis.

La realización intraoperatoria de una colangiografía, no es de regla y se hace de forma selectiva, cuando existe sospecha de coledocolitiasis u otra causa de obstrucción de la vía biliar.

Uno de los factores que podría influir en el desarrollo de pancreatitis asociadas a colelitiasis es la ingesta de altas concentraciones de grasas así como las carnes rojas. Por el contrario una dieta aumentada en fibra disminuiría la patología mencionada previamente (Setiawan).

Puntos importantes a recordar.

La colelitiasis es una patología prevalente en Chile.

En Chile el tratamiento de elección es la colecistectomía laparoscópica.

El no tratar la colelitiasis, puede desarrollar complicaciones como colecistitis aguda y coledocolitiasis, entre otras.

Referencias.

1.- Wang HH, Portincasa P, de Bari O, Liu KJ, Garruti G, Neuschwander-Tetri BA, Wang DQ. Prevention of cholesterol gallstones by inhibiting hepatic biosynthesis and intestinal absorption of cholesterol. *Eur J Clin Invest* 2013; 43: 413-26.

2.- Duncan CB, Riall TS. Evidence-based current surgical practice: calculous gallbladder disease. *J Gastrointest Surg* 2012; 16: 2011-25.

3.- Chen Y, Kong J, Wu S. Cholesterol gallstone disease: focusing on the role of gallbladder. *Lab Invest* 2015; 95: 124-31.

4. Lee JY, Keane MG, Pereira S. Diagnosis and treatment of gallstone disease. *Practitioner* 2015; 259: 15-9.

5.- Setiawan VW, Pandol SJ, Porcel J. Dietary factors reduce risk of acute pancreatitis in a large multiethnic cohort, *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017 Feb;15(2):257-265.e3.