

Universidad Católica de Santa María
Facultad de Medicina Humana
Escuela Profesional de Medicina Humana



**Características epidemiológicas, clínicas y quirúrgicas de la patología
benigna adquirida de la vesícula y vía biliar y sus complicaciones en
pacientes menores de 15 años del Hospital Goyeneche en el periodo enero
2020 a enero 2024**

Tesis presentada por el Bachiller:

Calderón Delgado, Joseph Manuel Octavio

ORCID: 0009-0005-2773-4746

para optar el Título Profesional de Médico Cirujano

Asesor (a):

Dr. Sapaico del Castillo, Cesar Augusto

ORCID: 0000-0001-8083-1506

Arequipa - Perú

2024

UCSM-ERP

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

MEDICINA HUMANA

TITULACIÓN CON TESIS

DICTAMEN APROBACIÓN DE BORRADOR

Arequipa, 19 de Marzo del 2024

Dictamen: 011772-C-EPMH-2024

Visto el borrador del expediente 011772, presentado por:

2017204691 - CALDERON DELGADO JOSEPH MANUEL OCTAVIO

Titulado:

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS DEL HOSPITAL GOYENCHE EN EL PERIODO ENERO 2020 A ENERO 2024

Nuestro dictamen es:

APROBADO

**41015613 - VERA VALER JUAN JESUS
DICTAMINADOR**



**44781409 - CRUZ SOTOMAYOR ALEXANDER
DICTAMINADOR**



**40414180 - MANRIQUE SILA GEORGE CHRISTIAN
DICTAMINADOR**



Características epidemiológicas, clínicas y quirúrgicas de la patología benigna adquirida de la vesícula y vía biliar y sus complicaciones en pacientes menores de 15 años del Hospital Goyeneche en el

ORIGINALITY REPORT

7 %

SIMILARITY INDEX

8 %

INTERNET SOURCES

1 %

PUBLICATIONS

1 %

STUDENT PAPERS

MATCH ALL SOURCES (ONLY SELECTED SOURCE PRINTED)

1%

★ zagan.unizar.es

Internet Source

Exclude quotes Off

Exclude matches < 1%

Exclude bibliography Off

DEDICATORIA

A mis padres, Ronald y Rosario, por ser mi ejemplo a seguir y fuente de fortaleza para lograr mis metas, cuyo amor, sacrificio, enseñanzas y apoyo incondicional han sido mi mayor motivación en cada etapa de mi vida.

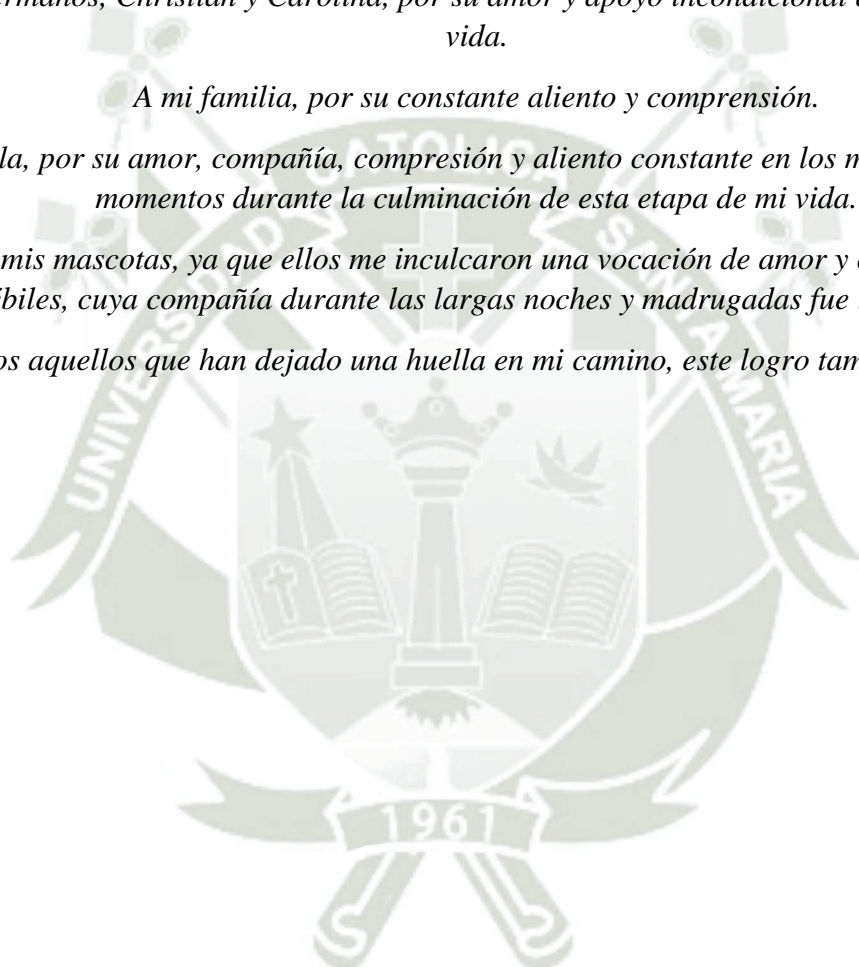
A mis hermanos, Christian y Carolina, por su amor y apoyo incondicional a lo largo de mi vida.

A mi familia, por su constante aliento y comprensión.

A Daniela, por su amor, compañía, comprensión y aliento constante en los mejores y peores momentos durante la culminación de esta etapa de mi vida.

A todas mis mascotas, ya que ellos me inculcaron una vocación de amor y cuidado por los más débiles, cuya compañía durante las largas noches y madrugadas fue indispensable.

A todos aquellos que han dejado una huella en mi camino, este logro también es suyo.



AGRADECIMIENTO

A mi familia, por su amor incondicional, su apoyo inquebrantable y su paciencia infinita durante todo este proceso. Su aliento y comprensión fueron mi mayor motivación.

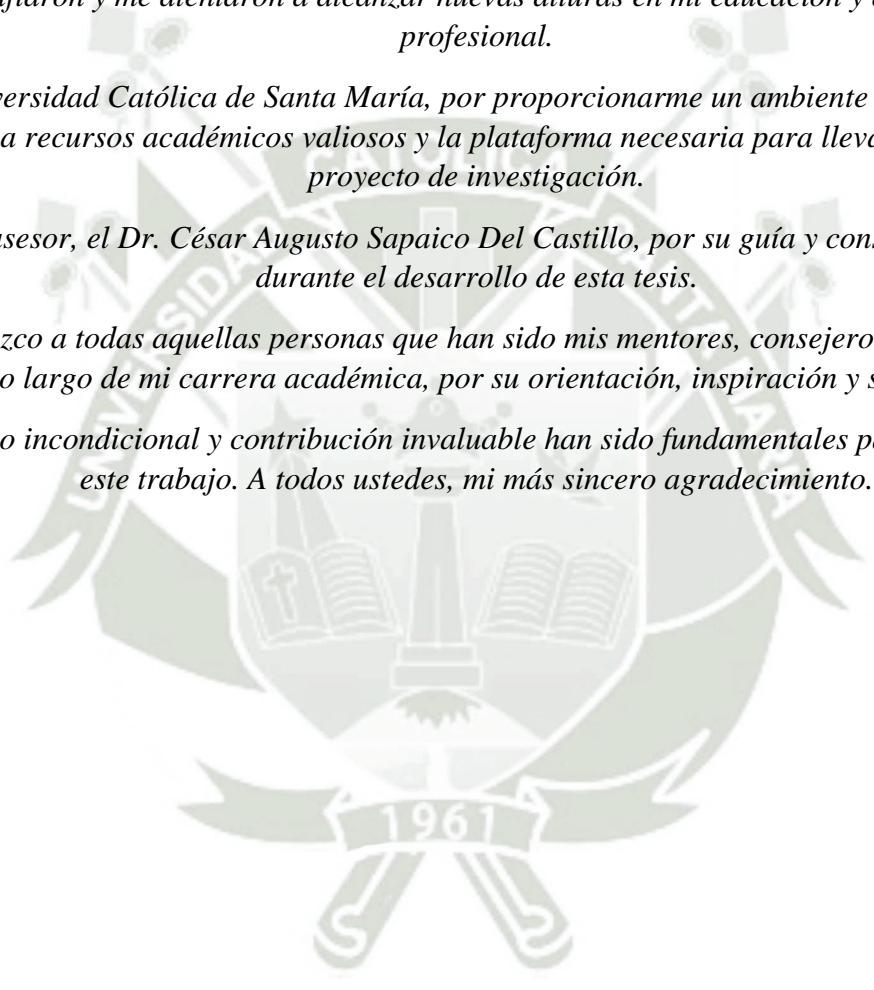
Mi más sincero agradecimiento a todos los profesores y académicos que me inspiraron, me desafiaron y me alentaron a alcanzar nuevas alturas en mi educación y desarrollo profesional.

A la Universidad Católica de Santa María, por proporcionarme un ambiente de aprendizaje, acceso a recursos académicos valiosos y la plataforma necesaria para llevar a cabo este proyecto de investigación.

A mi asesor, el Dr. César Augusto Sapaico Del Castillo, por su guía y constante apoyo durante el desarrollo de esta tesis.

Agradezco a todas aquellas personas que han sido mis mentores, consejeros y modelos a seguir a lo largo de mi carrera académica, por su orientación, inspiración y sabios consejos.

Su apoyo incondicional y contribución invaluable han sido fundamentales para el éxito de este trabajo. A todos ustedes, mi más sincero agradecimiento.



EPÍGRAFE

“La medicina es el refugio donde el arte y la ciencia convergen para dar luz a la esperanza.”

Dr. Paul Kalanithi



RESUMEN

Objetivo: Describir las características epidemiológicas, clínicas y quirúrgicas de la patología benigna adquirida de la vesícula y vías biliares en pacientes menores de 15 años en el Hospital Goyeneche de Arequipa en el periodo enero 2020 – enero 2024.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de 46 niños menores de 15 años ingresados en Cirugía y Medicina Pediátrica. Se revisaron historias clínicas y se utilizó una ficha de recolección de datos, aplicando estadística descriptiva.

Resultados: La prevalencia global en el Departamento de Pediatría del hospital Goyeneche fue de 1.04%. El 63.27% de pacientes fueron mujeres y el grupo etario de 13 a 14 años fue predominante. La obesidad se observó en el 30.61% de casos. El 36.73% tuvo antecedente de colelitiasis y el 12.24% de pancreatitis. El principal diagnóstico fue colelitiasis (83,67%) seguido de cólico biliar (36,73%), pancreatitis aguda litiásica (24,29%) y colecistitis aguda (18,37%). El dolor abdominal fue el síntoma más frecuente (93.38%), predominantemente en HCD (77.5%), seguido de náuseas y vómitos (83.67%). El signo predominante fue el dolor objetivo en HCD (77.59%), seguido del signo de Murphy (44.9%). La principal modalidad de ingreso fue por Emergencia (75.51%). El tratamiento definitivo principal fue quirúrgico (63.27%), principalmente colecistectomía laparoscópica en todos los operados (34/49). La cirugía fue mayormente electiva (91.18%). Se encontró una vesícula biliar agrandada en el 82.3%, conteniendo principalmente cálculos (88.2%), principalmente ubicados en el cuerpo (66.67%). La mayoría (52.94%) requirió drenaje y al 38.24% se le retiró en 4-5 días. La mayoría tolero líquidos (79.59%) y dieta completa (44.9%) dentro de 1-2 días y 3-4 días después de la intervención. La complicación más frecuente fue pancreatitis aguda litiásica (24.49%), seguida de colecistitis aguda litiásica y coledocolitiasis (14.29% cada una). Un paciente presentó pancreatitis post-colelap y coledocolitiasis residual. La estancia hospitalaria más frecuente fue de 3 a 7 días (55.10% de los casos).

Conclusiones: Destacamos mayor frecuencia de patología biliar en mujeres y en 13-14 años, con alta prevalencia de sobrepeso y obesidad. El dolor abdominal fue predominante, con colelitiasis como diagnóstico principal. Aunque el tratamiento quirúrgico fue común, algunos recibieron manejo médico o endoscópico. La mayoría de pacientes operados mostró una vesícula biliar aumentada y alta prevalencia de cálculos, con baja incidencia de complicaciones postoperatorias, sugiriendo una seguridad y eficacia adecuadas del procedimiento quirúrgico.

PALABRAS CLAVE: Colelitiasis, Colecistectomía, Niños.

ABSTRACT

Objective: *To describe the epidemiological, clinical, and surgical characteristics of acquired benign pathology of the gallbladder and bile ducts in patients under 15 years of age at the Goyeneche Hospital in Arequipa during the period January 2020 - January 2024.*

Methods: *Retrospective observational study of 46 children under 15 years of age admitted to Pediatric Surgery and Medicine. Medical records were reviewed, and a data collection form was used, applying descriptive statistics.*

Results: *The overall prevalence in the Pediatric Department of Goyeneche Hospital was 1.04%. 63.27% of patients were females, with a predominant of the age group of 13 to 14 years. Obesity was observed in 30.61% of cases. 36.73% had a history of cholelithiasis, and 12.24% of pancreatitis. The main diagnosis was cholelithiasis (83.67%), followed by biliary colic (36.73%), acute lithiasic pancreatitis (24.29%), and acute cholecystitis (18.37%). Abdominal pain was the most frequent symptom (93.38%), predominantly in the right upper quadrant (77.5%), followed by nausea and vomiting (83.67%). The main mode of admission was through the Emergency Department (75.51%). The main definitive treatment was surgical (63.27%), mainly laparoscopic cholecystectomy in all operated cases (34/49). Surgery was mostly elective (91.18%). An enlarged gallbladder was found in 82.3% of cases, mainly containing calculi (88.2%), predominantly located in the body (66.67%). Most patients (52.94%) required drainage, and 38.24% had their drains removed within 4-5 days. The majority tolerated liquids (79.59%) and full diet (44.9%) within 1-2 days and 3-4 days post-intervention. The most frequent complication was acute lithiasic pancreatitis (24.49%), followed by acute lithiasic cholecystitis and choledocholithiasis (14.29% each). One patient presented post-cholecystectomy pancreatitis and residual choledocholithiasis. The most frequent length of hospital stay was 3 to 7 days (55.10% of cases).*

Conclusions: *We highlight a higher frequency of biliary pathology in females and in the 13-14 age group, with a high prevalence of overweight and obesity. Abdominal pain was predominant, with cholelithiasis as the main diagnosis. Although surgical treatment was common, some received medical or endoscopic management. Most operated patients showed an enlarged gallbladder and a high prevalence of calculi, with a low incidence of postoperative complications, suggesting adequate safety and efficacy of the surgical procedure.*

Keywords: *Cholelithiasis, Cholecystectomy, Children.*

ÍNDICE

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTO

EPÍGRAFE

RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCIÓN	11
CAPITULO I PLANTEAMIENTO TEÓRICO	12
1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	13
1.1. Enunciado del Problema	13
1.2. Descripción del Problema	13
1.2.1. Área de conocimiento	13
1.2.2. Operacionalización de variables	14
1.2.3. Interrogantes básicas	18
1.3. Justificación del problema	18
1.3.1. Justificación Científica	18
1.3.2. Originalidad	18
1.3.3. Social	18
1.3.4. Factibilidad	19
1.3.5. Interés personal	19
2. OBJETIVOS	19
2.1. Objetivo General	19
2.2. Objetivos Específicos	19
3. MARCO TEÓRICO	20
3.1. Conceptos básicos	20
3.2. Análisis de antecedentes investigativos	72
4. HIPÓTESIS	74
CAPÍTULO II PLANTEAMIENTO OPERACIONAL	75
1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN	76
1.1. Técnicas	76

1.2. Instrumentos	76
1.3. Materiales	76
2. CAMPOS DE VERIFICACIÓN	76
2.1. Ubicación espacial	76
2.2. Ubicación temporal	76
2.3. Unidades de estudio	76
2.3.1. Universo	76
2.3.2. Población	76
2.3.3. Muestra	76
2.3.4. Criterios de selección	77
3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	77
3.1. Organización	77
3.2. Recursos	77
3.2.1. Humanos	77
3.2.2. Institucionales	77
3.2.3. Materiales	77
3.2.4. Financieros	77
3.3. Validación de los instrumentos	77
3.4. Criterios para manejo de resultados	77
CAPÍTULO III RESULTADOS	79
DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	99
CONCLUSIONES	105
RECOMENDACIONES	106
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	107
ANEXOS	117

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA N°1 DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR SEGÚN EDAD Y SEXO	80
TABLA N°2 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR.....	81
TABLA N°3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR: DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON LA PATOLOGÍA BILIAR	83
TABLA N°4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR: MODALIDAD DE INGRESO	84
TABLA N°5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR: TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA EL DIAGNÓSTICO	85
TABLA N°6 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR: SÍNTOMAS PRINCIPALES.....	86
TABLA N°7 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR: SIGNOS PRINCIPALES.....	87
TABLA N°8 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR: ANTECEDENTES PERSONALES DE PATOLOGÍA BILIAR O PANCREÁTICA.....	88
TABLA N°9 CARACTERÍSTICAS LABORATORIALES DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR.....	89
TABLA N°10 HALLAZGOS ECOGRÁFICOS EN NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR ..	91
TABLA N°11 FORMA DE TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA BILIAR DE LOS NIÑOS.....	92
TABLA N°12 CARACTERÍSTICAS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR	93
TABLA N°13 CARACTERÍSTICAS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR: HALLAZGOS INTRAOPERATORIOS	94
TABLA N°14 CARACTERÍSTICAS POST-TRATAMIENTO EN NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR.....	96
TABLA N°15 COMPLICACIONES SECUNDARIAS A LA LITIASIS BILIAR EN LOS NIÑOS.....	97
TABLA N°16 TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA EN NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR.....	98

INTRODUCCIÓN

La patología benigna adquirida de la vesícula y vía biliar representa un espectro diverso de enfermedades que afectan a pacientes pediátricos, con implicaciones clínicas y quirúrgicas significativas para la salud y el bienestar de los pacientes. Aunque menos común que en adultos, esta entidad no debe subestimarse debido a sus posibles complicaciones y consecuencias a largo plazo en la salud del niño.

La vesícula biliar y las vías biliares desempeñan un papel crucial en el proceso de digestión y metabolismo, y cualquier anomalía en su función puede tener consecuencias significativas para la salud del paciente. La formación de cálculos biliares, la presencia de coledocolitiasis, la inflamación de la vesícula biliar y otros trastornos benignos adquiridos pueden causar síntomas graves y, en algunos casos, complicaciones que requieren intervención médica urgente.

Durante la realización de mi internado médico y en los años de estudio clínicos he podido observar que la presentación de la patología benigna adquirida de la vesícula y vía biliar en la población pediátrica, aunque no en la frecuencia de los adultos, ha sido considerable y el diagnóstico y tratamiento oportuno de este grupo de patologías y sus complicaciones representa un factor importante, así como en la población adulta, para disminuir su morbilidad y mortalidad.

Por tal motivo, surge el interés de estudiar esta patología en dicho grupo etario específico en el que, hasta hace unos años, no era un problema tan frecuente.

Este estudio tiene como objetivo investigar y analizar de manera integral las características específicas de la patología benigna adquirida de la vesícula y vía biliar en pacientes menores de 15 años atendidos en el Hospital Goyeneche durante el período enero 2020 – enero 2024. Se buscará identificar los factores epidemiológicos que contribuyen a la incidencia de esta patología en la población pediátrica, así como comprender la presentación clínica de los pacientes, los hallazgos diagnósticos y las opciones de tratamiento quirúrgico utilizadas en el manejo de esta enfermedad. Los resultados de la investigación permitirán conocer las características específicas de la patología benigna adquirida de la vesícula y vía biliar en este grupo de edad.



CAPITULO I PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Enunciado del Problema

¿Cuáles son las características epidemiológicas, clínicas y quirúrgicas de la patología benigna adquirida de vesícula y vía biliar en pacientes menores de 15 años en el Hospital Goyeneche, en el periodo enero 2020 – enero 2024?

1.2. Descripción del Problema

1.2.1. Área de conocimiento

- Área general: Ciencias de la salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Cirugía pediátrica
- Línea: Patología de la vesícula y vías biliares



1.2.2. Operacionalización de variables

Variable	Tipo de variable y naturaleza	Indicadores	Categorías y sus valores	Fuentes de verificación
Clasificación de la patología benigna de vesícula biliar	Cualitativa	Código internacional de enfermedades CIE 10	<p>K80 Colelitiasis</p> <ul style="list-style-type: none"> ● K80.0 Cálculo de la vesícula biliar con colecistitis aguda ● K80.1 Cálculo de la vesícula biliar con otra colecistitis ● K80.2 Cálculo de la vesícula biliar sin colecistitis ● K80.3 Cálculo de conducto biliar con colangitis ● K80.4 Cálculo de conducto biliar con colecistitis ● K80.5 Cálculo de conducto biliar sin colangitis ni colecistitis ● K80.6 Cálculo de vesícula y conducto biliar con colecistitis ● K80.7 Cálculo de vesícula y conducto biliar sin colecistitis ● K80.8 Otras colelitiasis <p>K81 Colecistitis</p> <ul style="list-style-type: none"> ● K81.0 Colecistitis aguda ● K81.1 Colecistitis crónica ● K81.2 Colecistitis aguda con colecistitis crónica ● K81.9 Colecistitis, no especificada <p>K82 Otras enfermedades de vesícula biliar</p> <ul style="list-style-type: none"> ● K82.0 Obstrucción de vesícula biliar ● K82.1 Hidropesía de vesícula biliar 	Historia clínica

			<ul style="list-style-type: none"> ● K82.2 Perforación de vesícula biliar ● K82.3 Fístula de vesícula biliar <p>K83 Otras enfermedades de tracto biliar</p> <ul style="list-style-type: none"> ● K83.0 Colangitis ● K83.1 Obstrucción de conducto biliar ● K83.2 Perforación de conducto biliar ● K83.3 Fístula de conducto biliar ● K83.8 Otras enfermedades especificadas de tracto biliar ● K83.9 Enfermedad de las vías biliares, no especificada <p>K85 Pancreatitis aguda</p> <ul style="list-style-type: none"> ● K85.1 Pancreatitis biliar aguda ● K85.8 Otros tipos de pancreatitis aguda ● K85.9 Pancreatitis aguda, no especificada <p>K87 Trastornos de vesícula biliar, vías biliares y páncreas en enfermedades clasificadas bajo otro concepto</p>	
Características epidemiológicas	Cuantitativa / Cualitativa	Edad	14 años, 11 meses y 30 días	Historia clínica
		Sexo	Masculino / Femenino	
Características clínicas	Cualitativa	Síntomas principales	Dolor abdominal, Localización más frecuente del dolor, Náuseas, Vómitos, Fiebre, Dispepsia a grasas.	Historia clínica

		Signos principales	Signo de Murphy, Palpación de masa, Ictericia
		Hallazgos imagenológicos (Ecografía)	Cálculos en la vesícula, Pared de vesícula engrosada, Líquido pericolecístico, Cálculo en vía biliar común, Vía común biliar común dilatada (diámetro), Pólipo vesicular, Páncreas de tamaño incrementado, Cambios inflamatorios de páncreas, Bordes de páncreas poco definidos, Colección peripancreática, Líquido en cavidad abdominal, Cambios inflamatorios en la grasa peripancreática y retroperitoneal
Características quirúrgicas	Cualitativa	Hallazgos quirúrgicos	Tamaño de vesícula, Grosor de la pared, Adherencias a vesícula, Contenido de la vesícula, Localización del cálculo (si contenido es cálculo), Cálculo/barro en vía biliar, Diámetro del cístico, Diámetro del colédoco, Días de colocación de drenaje (si se colocó)
Tratamiento	Cualitativa	Tratamiento	Medico Quirúrgico: <ul style="list-style-type: none"> • Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) • Cirugía: Colecistectomía Abierta, Colecistectomía Laparoscópica, Colecistectomía Laparoscópica convertida, Exploración de vías biliares
Complicaciones	Cualitativa	Intraoperatorias	Derrame de bilis, Sangrado, Lesión intestinal, Derrame de cálculos, Lesión vascular mayor
		Postquirúrgicas	Infección de sitio quirúrgico, Coledocolitiasis residual, Sangrado, Pancreatitis postCOLELAP, Íleo postoperatorio, Colección intraabdominal, Salida de

			clip en cístico, Pancreatitis postCPRE, Fuga biliar, Perforación de víscera hueca	
		De la litiasis vesicular	Colecistitis aguda litiásica, Coledocolitiasis, Colangitis aguda, Pancreatitis aguda litiásica, Íleo biliar	



1.2.3. Interrogantes básicas

i. Interrogante general

- ¿Cuáles son las características epidemiológicas, clínicas y quirúrgicas de la patología benigna adquirida de la vesícula y vías biliares en pacientes menores de 15 años en el Hospital Goyeneche de Arequipa en el periodo enero 2020 – enero 2024?

ii. Interrogantes específicas

- ¿Cuál es la prevalencia de la patología benigna adquirida de la vesícula y vías biliares y sus complicaciones en menores de 15 años hospitalizados en el Hospital Goyeneche en el periodo enero 2020 – enero 2024?
- ¿Cuáles son las características sociodemográficas (edad, sexo, antecedentes personales y familiares) más frecuentes en los pacientes con patología benigna adquirida de la vesícula y vías biliares y sus complicaciones en menores de 15 años hospitalizados en el Hospital Goyeneche en el periodo enero 2020 – enero 2024?
- ¿Cuáles son las características clínicas más frecuentes de los pacientes con patología benigna adquirida de vesícula y vías biliares y sus complicaciones en menores de 15 años hospitalizados en el Hospital Goyeneche en el periodo enero 2020 – enero 2024?
- ¿Cuál es el tratamiento de la patología benigna adquirida de vesícula y vías biliares y sus complicaciones en menores de 15 años hospitalizados en el Hospital Goyeneche en el periodo enero 2020 – enero 2024?
- ¿Cuáles son las características quirúrgicas que se observan en el intraoperatorio de la patología benigna adquirida de vesícula y vías biliares y sus complicaciones en menores de 15 años hospitalizados en el Hospital Goyeneche en el periodo enero 2020 – enero 2024?

1.3. Justificación del problema

1.3.1. Justificación Científica

Dada la situación nutricional actual de gran parte de la población pediátrica, comienza a incrementarse la incidencia de patologías que en su mayoría se encuentran en el adulto. Por las condiciones mencionadas, algunos factores de riesgo que predisponen a estas patologías se presentan a menor edad y por ende condicionan su aparición.

1.3.2. Originalidad

Se encontraron pocos estudios que determinan las características clínicas y epidemiológicas de la patología de la vesícula y biliar en niños y sus complicaciones.

1.3.3. Social

Está descrito que los problemas de la vesícula y vía biliar en adultos están atribuidos en su mayoría a factores de riesgo modificables y provocan una importante morbimortalidad, que, al presentarse dichos problemas en la población pediátrica condiciona a esta última al mismo riesgo. Este estudio permitirá conocer las características de la patología de la vesícula y vía biliar en la población pediátrica para una prevención, detección e intervención precoz.

1.3.4. Factibilidad

El presente trabajo de investigación requerirá de la revisión de historias clínicas de pacientes a los cuales se diagnosticó y trató tanto de forma médica como quirúrgica alguna patología benigna adquirida de la vesícula y vía biliar tanto como sus complicaciones. Por el tipo de investigación y herramientas utilizadas no se requiere de colaboración directa de los pacientes.

1.3.5. Interés personal

En el transcurso de mi preparación universitaria capté especial atención en la presencia de la patología benigna adquirida de la vesícula y vías biliares en la población pediátrica, y en cómo los diversos factores externos afectan su buena calidad de vida. El desarrollo de este trabajo me permitirá conocer mejor las características de dicha patología en la población pediátrica y estar preparado para la atención de esta patología, así como para su prevención, adecuado diagnóstico y manejo.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo General

Describir las características epidemiológicas, clínicas y quirúrgicas de la patología benigna adquirida de la vesícula y vías biliares en pacientes menores de 15 años en el Hospital Goyeneche de Arequipa en el periodo enero 2020 – enero 2024.

2.2. Objetivos Específicos

- 2.2.1. Describir la prevalencia de la patología benigna adquirida de la vesícula y vías biliares y sus complicaciones en menores de 15 años hospitalizados en el Hospital Goyeneche en el periodo enero 2020 – enero 2024.
- 2.2.2. Analizar las características sociodemográficas más frecuentes (edad, sexo, antecedentes personales y familiares) en los pacientes con patología benigna adquirida de la vesícula y vías biliares y sus complicaciones en menores de 15 años hospitalizados en el Hospital Goyeneche en el periodo enero 2020 – enero 2024.
- 2.2.3. Determinar las características clínicas más frecuente de los pacientes con patología benigna adquirida de la vesícula y vías biliares y sus complicaciones en menores de 15 años hospitalizados en el Hospital Goyeneche en el periodo enero 2020 – enero 2024.
- 2.2.4. Describir el tratamiento de la patología benigna adquirida de la vesícula y vías biliares y sus complicaciones en menores de 15 años hospitalizados en el Hospital Goyeneche en el periodo enero 2020 – enero 2024.
- 2.2.5. Analizar las características quirúrgicas que se observan en el intraoperatorio de la patología benigna adquirida de la vesícula y vías biliares y sus complicaciones en menores de 15 años hospitalizados en el Hospital Goyeneche en el periodo enero 2020 – enero 2024.

3. MARCO TEÓRICO

3.1. Conceptos básicos

3.1.1. Introducción

Las enfermedades que conforman la patología benigna de la vesícula y la vía biliar constituyen un conjunto diverso de trastornos. Entre estas afecciones se incluyen la colelitiasis, la colecistitis aguda litiásica y alitiásica, la colecistitis crónica litiásica, la coledocolitiasis, entre otras, siendo las alteraciones relacionadas con cálculos las más comunes. Además, dentro de este grupo de patologías se encuentran diversas complicaciones, tales como colangitis, pancreatitis aguda de origen biliar, etc.

3.1.2. Generalidades sobre la anatomía de la vesícula y la vía biliar

Los conductos biliares derecho e izquierdo se funden en un único conducto hepático a nivel del hilio hepático. El colédoco se origina en la unión del colédoco hepático y el cístico, corre a lo largo de la vena porta y luego corre posteriormente hasta el duodeno y hasta el páncreas, donde se une al conducto de Wirsung para finalmente terminar en el duodeno a nivel de la ampolla de Váter. Existen varios estudios respecto a la medición del colédoco en niños, como el realizado por Lindholm et. al. 2019 (67) el cual propuso utilizar 3 grupos basados en la edad para determinar el tamaño del colédoco. El grupo 1 incluyó a cualquier paciente de 1 año de edad con medidas de límite superior normal 1,8 mm, el grupo 2 incluyó pacientes de entre 1 y 10 años con medidas de límite superior normal de 2,7 mm y el grupo 3 incluyó pacientes de 10 años de edad con medidas de límite superior normal de 4,2 mm. Pero, a pesar de que estos estudios, no existe un acuerdo unánime sobre su tamaño normal en diferentes grupos de edad pediátrica. De hecho, la vaguedad de los criterios de edad y diversas condiciones, como la colecistectomía previa, el tratamiento farmacológico y la propia modalidad de imagen pueden afectar a la medición del diámetro. No obstante, es crucial reconocer una dilatación anormal de la vía biliar común debido a su posible asociación con malformaciones congénitas y condiciones patológicas, como infección, cálculos, disfunción biliar y neoplasia maligna. Por lo tanto, un diámetro de la vía biliar común superior a 7 mm es un punto de corte arbitrario ampliamente aceptado para sugerir más investigaciones con el fin de no pasar por alto patologías significativas de las vías biliares (66).

La vesícula biliar se encuentra en la superficie inferior del hígado, tiene una forma piriforme, que aparece alargada en el plano sagital y redondeada en la exploración axial. Se divide en una porción proximal (o infundíbulo), un cuerpo y una porción inferior y se une al colédoco a través del conducto cístico. En ocasiones, se pueden encontrar algunas variantes congénitas de la vesícula biliar en cuanto a forma (capuchón frigio, multiseptado, divertículo), posición (ectópica), tamaño o número (agenesia o duplicación). En condiciones normales, su pared no debe tener más de 3 mm de espesor y se considera como una longitud normal de 1,5 a 3 cm en lactantes (< de 1 año) y de 3 a 7 cm en niños mayores, además esta su longitud no debe exceder el riñón adyacente (66).

3.1.3. Colelitiasis

3.1.3.1. Definición

La colelitiasis es una patología común del sistema digestivo y constituye una carga significativa para la salud. Aproximadamente, entre el 10% y

el 20% de las personas desarrollan cálculos biliares en algún momento de sus vidas, siendo más prevalente en etapas más avanzadas, como la adultez y la vejez (1).

Los cálculos biliares también han sido registrados en la población pediátrica y, aunque son menos frecuentes en comparación con los adultos, pueden tener un impacto significativo en la morbilidad de este grupo etario (2).

Estudios recientes han determinado una prevalencia notoria y creciente en grupos poblacionales contemplados en un rango de edad mucho menor, afectando en gran medida a niños y adolescentes (3). Este aumento en la prevalencia de la colelitiasis en la población pediátrica se ha manifestado de manera significativa, especialmente en países occidentales, lo que posiblemente se relacione con cambios en la dieta. Cabe destacar que el inicio de la epidemia de obesidad infantil también ha contribuido a este incremento en la incidencia de la colelitiasis no hemolítica (4, 71).

Se cree que el aumento de incidencia responde a una combinación de factores:

1. La supervivencia prolongada en niños con enfermedades graves.
2. La implementación de intervenciones médicas complejas, como la administración de nutrición parenteral, resecciones intestinales, entre otras.
3. El incremento en la obesidad y las alteraciones en el metabolismo de lípidos en pacientes pediátricos.
4. La identificación temprana y precisa de estas condiciones (5).

3.1.3.2. Epidemiología

Los cálculos biliares son extremadamente raros en los niños, excepto en presencia de estados hemolíticos (5, 66, 71). La incidencia de colelitiasis en niños y adolescentes parece estar aumentando. Actualmente la incidencia de la colelitiasis en la infancia, niñez y adolescencia documentada es entre 0,15%-0,22% de la población total (2).

Se estima que la prevalencia de la colelitiasis en la etapa pediátrica varía entre el 0,15%-1,9% (1), siendo solo el 33% de los niños afectados quienes presentan síntomas (6). Últimas series mencionan que la prevalencia de colelitiasis en la población pediátrica se ha incrementado en los últimos 30 años desde < 0.5% hasta un 2% en relación a la pandemia de sobrepeso infantil (7, 71, 79). Concomitantemente, también han ido en ascenso, los ingresos por las complicaciones derivadas de la colelitiasis (8).

Antes de la pubertad, no parece haber una predisposición de género significativa para el desarrollo de la enfermedad en niños. Sin embargo, después de la pubertad, la presentación se vuelve más evidente en mujeres que en hombres, reflejando una relación comparable a la mujer:hombre de 3:1 (1, 64).

La presencia de cálculos en la vesícula biliar durante la infancia se evidencia en dos fases particulares. En la primera etapa, se manifiesta durante la lactancia, especialmente en neonatos que han superado enfermedades graves y han necesitado una nutrición parenteral extendida. En la segunda fase, se observa una recurrencia en la adolescencia, afectando a individuos con sobrepeso u obesidad que siguen dietas con un alto contenido de grasas y carbohidratos (6).

Factores de riesgo

- Enfermedades hemolíticas: Con mayor frecuencia se describen la esferocitosis y la anemia falciforme (9, 79). Un estudio realizado por Agawu et. al. 2022 (69) encontró que la enfermedad vesicular está asociada con la edad, más no con el sexo en referencia a niños con anemia falciforme (el riesgo anual de enfermedad vesicular aumentó de forma no lineal del 1 al 5% entre las edades de 1 y 19 años, sin diferencias entre hombres y mujeres). Además, encontró que mientras más severa sea la enfermedad incrementa el riesgo de presentar enfermedad vesicular (una alta severidad, comparado a una baja severidad, duplicó el riesgo anual de presentar enfermedad vesicular en todas las edades del estudio). Ya que la prevalencia de colelitiasis en niños y adolescentes con estas enfermedades es alta, se recomienda su cribado rutinario (72).
- Obesidad: Es la causa más común de cálculos biliares en niños sin condiciones predisponentes, aumenta el riesgo de desarrollo de colelitiasis debido a la alteración de la motilidad de la vesícula biliar, la secreción hepática excesiva y la saturación biliar de colesterol (74). El riesgo de cálculos biliares aumenta con el índice de masa corporal (IMC) y es mayor en las mujeres que en los hombres (3, 10, 64). El estudio realizado por Koebnick et. al. (65) encontró una fuerza de asociación entre la obesidad y la enfermedad por colelitiasis mucho más fuerte en niñas que en niños, mientras que los niños extremadamente obesos tienen 3 veces más probabilidades de enfermedad por colelitiasis, las niñas extremadamente obesas tienen casi 8 veces más probabilidades de enfermedad de cálculos biliares. Por otro lado, la pérdida rápida de peso ($>1,5$ kg/semana) y una dieta hipocalórica también pueden predisponer a la formación de cálculos biliares debido a la eliminación acelerada del colesterol, que sobresatura la bilis (74). En un estudio de niños obesos realizado por Heida et. al. (75), el 5,9% de los niños desarrollaron colelitiasis después de perder más del 10% de su peso corporal después de un cambio de estilo de vida de 6 meses (actividad física, modificación de la dieta).
- Edad: Los cálculos biliares no tienden a disolverse de manera espontánea, lo que resulta en un aumento de su prevalencia en relación con la edad. La incidencia de la enfermedad aumenta a medida que transcurre el tiempo, siendo más común durante la adolescencia, con una edad promedio de 13 años. Este aumento se observa de manera significativa con el inicio de la pubertad, y a partir de esta etapa, se evidencia una marcada disparidad de género, siendo más frecuente en el sexo femenino (10).

- Sexo: La mayoría de las fuentes pediátricas informan una mayor incidencia de colelitiasis en niñas que en niños, aunque solo se ha informado una mayor incidencia en mujeres adolescentes (9). En un estudio realizado por Koebnick et. al. (65) se describe que las adolescentes tienen más de cuatro veces más probabilidades de enfermedad por cálculos biliares que sus homólogos masculinos. El impacto de la mayor incidencia de colelitiasis entre las niñas puede estar relacionado con la pubertad y la producción de hormonas, especialmente estrógenos. Los estrógenos se unen a los receptores de estrógeno en el hígado y aumentan la secreción de colesterol en la bilis, promoviendo la formación de cálculos biliares. Además, el uso de anticonceptivos orales por parte de las niñas puede predisponer a una aparición más frecuente de colelitiasis (74).
- Fármacos: La concentración anormal de fármacos en el tracto biliar puede promover el desarrollo de colelitiasis. Entre los más frecuentes se encuentran:
 - Ceftriaxona: Este medicamento se excreta en el tracto biliar y, debido a la interacción del fármaco con el calcio, puede provocar la precipitación de ceftriaxona cálcica, denominado pseudocolelitiasis. Esto se ha observado con frecuencia variable, entre 4,1-27,3% en diferentes estudios (74). Es dosis-dependiente y de resolución espontánea después de la interrupción del tratamiento, aproximadamente de 6 a 12 meses, por lo que se recomienda un enfoque conservador) (63, 74).
 - Análogos de la somatostatina: Como la administración a largo plazo de octeótride el cual puede aumentar la proporción de ácido desoxicólico e inhibir el vaciado de la vesícula biliar (74).
 - Quimioterapias: La exposición a dosis altas (>750 mg/m²) de quimioterapia con platino, quimioterapia con alcaloide de vinca o irradiación corporal total aumenta el riesgo de colecistectomía tardía (76)
 - Entre otros: Fibratos, Furosemida, Terapia de reemplazo hormonal con estrógenos y Anticoncepción oral (5).
- Ayuno prolongado: La falta de ingesta oral o enteral disminuye la liberación de colecistoquinina y reduce por lo tanto la contractilidad de la vesícula biliar, dando contracciones vesiculares inefectivas. Esto contribuye a la estasis biliar y aumenta la litogenicidad.
- Enfermedades genéticamente determinadas (colestasis intrahepática familiar progresiva, enfermedad de Gilbert, enfermedad de Wilson, trisomía del cromosoma 21) (9).
- Nutrición parenteral total: La nutrición parenteral a menudo se asocia con la insuficiencia intestinal asociada a la enfermedad hepática (IFALD, por sus siglas en inglés), incluidos los marcadores elevados de colestasis, fibrosis hepática, cirrosis biliar, hipertensión portal y colelitiasis (74).
- Enfermedades congénitas de la vía biliar: Por ejemplo, el quiste de colédoco representa un factor de riesgo para el desarrollo de colelitiasis entre complicaciones (colangitis recurrente, pancreatitis, peritonitis biliar rota, cálculos biliares y colangiocarcinoma de la pared del quiste). Un estudio realizado en Taiwán reportó que fue la

segunda causa más frecuente en su cohorte de estudio. Entre los 20 pacientes con quistes de colédoco, 13 tenían cálculos biliares antes de la hepatoyeyunostomía en Y de Roux (84). La resección de los quistes es la opción preferida de tratamiento. Las complicaciones postoperatorias incluyen estenosis anastomótica, colangitis y cálculos en el conducto biliar intrahepático. La estenosis anastomótica puede causar estasis biliar y aumentar el riesgo de cálculos en el hígado y los conductos biliares (85).

- Prematuridad
- Sepsis
- Entre otros (Tabla 2)

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de colelitiasis en la infancia

Historia familiar
Prematuridad
Nutrición parenteral total
Fármacos (furosemida, ceftriaxona, somatostatina)
Quimioterapia previa
Anemias hemolíticas crónicas (mayormente congénitas)
Enfermedades de la vía biliar (p.ej., quiste de colédoco)
Desordenes genéticos (más frecuentemente fibrosis quística, colestasis intrahepática familiar progresiva, Enfermedad de Wilson, enfermedad de Gilbert, trisomía del cromosoma 21)
Obesidad
Pérdida de peso rápida
Enteropatías congénitas
Deshidratación e infecciones de tracto urinario
Enfermedad de Crohn
Procedimiento quirúrgicos (estado posterior a la resección del íleon, cirugía abdominal en el período neonatal)

Tomado de Orłowska et. al., 2023 (9)

Prevención

La colelitiasis en niños y adolescentes resulta de diversas interacciones, incluyendo factores ambientales, genéticos, metabólicos y sistémicos. Algunos factores de riesgo son permanentes y no modificables, ya que representan patologías o condiciones subyacentes en el paciente. Sin embargo, se han identificado intervenciones en el estilo de vida y condiciones ambientales que podrían contribuir a la prevención de la colelitiasis. Entre estas modificaciones, aquellas que no requieren terapia farmacológica son preferibles (11).

- Medidas dietéticas y de estilo de vida:
 - Comer comidas bien equilibradas, bajas en grasas saturadas y altas en fibra y calcio para reducir las concentraciones biliares de ácidos biliares litogénicos hidrofóbicos.
 - Reducción de peso en pacientes con sobrepeso y obesidad para disminuir el riesgo de cálculos biliares, pero la pérdida de peso debe ser gradual (< 1,5 kg por mes) para reducir el riesgo de sedimentación de la vesícula biliar debido a la estasis.

- Pacientes que reciben nutrición parenteral total (NPT) deben ser evaluados periódicamente para detectar una posible alimentación enteral. El todo biliar puede resolverse cuando se restablece una dieta normal.
- La actividad física regular tiene un potencial beneficioso de la actividad física en la reducción de la formación de cálculos, disminuyendo los niveles séricos de insulina, la resistencia a la misma y la hipertrigliceridemia. Además, el ejercicio tiene un efecto proquinético que favorece la contracción de la vesícula biliar mediada por colecistoquinina.
- Ácido ursodesoxicólico: No se ha demostrado que sea indicado para prevenir la colelitiasis en la población en general (5), aunque se ha informado de que el ácido ursodesoxicólico proporciona un alivio sintomático, pero es relativamente ineficaz en la disolución real del cálculo (12, 13).

3.1.3.3. Etiopatogenia

Se han propuesto diversos mecanismos que explican la formación de cálculos biliares y estos varían según el grupo de edad del niño. Entre estos, se incluyen la regulación inmadura en la secreción de sales biliares, la colestasis neonatal, la malabsorción intestinal y la hemólisis. Es posible que muchos niños con colelitiasis presenten una condición temporal de vulnerabilidad durante la infancia, lo que los predispone al desarrollo de esta patología en etapas posteriores de sus vidas (14).

La clasificación de los cálculos biliares en pigmentarios negros, pigmentarios marrones y cálculos de colesterol se puede realizar determinando el contenido de colesterol de cálculos, donde los métodos de clasificación más exactos aplican el examen ultraestructural con microscopía electrónica de barrido, difracción de rayos X y espectroscopia infrarroja (71).

Tradicionalmente, la principal razón detrás de la colelitiasis en la infancia ha sido asociada con enfermedades hemolíticas crónicas (como la esferocitosis, anemia de células falciformes o talasemia) o la enfermedad hepatobiliar, lo cual conlleva a la formación de cálculos pigmentarios negros donde el nivel elevado de bilirrubina biliar es el fenómeno fundamental para su patogénesis. A su vez, los cálculos pigmentarios marrones se han relacionado con la nutrición parenteral incluso más estrechamente que los pigmentarios negros, además de la presencia de conductos biliares obstruidos e infectados. Sin embargo, cambios actuales en los patrones alimentarios caracterizados por un incremento en el consumo de grasas y carbohidratos junto con la creciente incidencia de obesidad infantil, han contribuido al aumento de la litiasis biliar causada por cálculos de colesterol (Tabla 2) (6, 9, 71, 73, 79).

Tabla 2. Tipos de cálculos biliares

Pigmentarios negros (48%)	Compuestos de bilirrubinato cálcico polimérico; secundarios a hemolisis y nutrición parenteral
Pigmentarios marrones (6%)	Compuestos de bilirrubinato cálcico monomérico; Inusuales; asociados a infecciones bacterianas o parasitarias del tracto biliar
Cálculos de colesterol (22%)	Concentraciones de colesterol > 70%
Cálculos de carbonato cálcico (24%)	Asociados a obstrucción transitoria del conducto cístico; casi exclusivos de la infancia

Tomado de Soto et. al., 2023 (1)

La evidencia sugiere que el 90% de los pacientes con colelitiasis tienen cálculos de colesterol. Los cálculos de colesterol se forman por varios factores fisiopatológicos, de los cuales ciertas propiedades en el metabolismo del colesterol juegan un papel esencial. Los factores clave para la formación de cálculos biliares de colesterol son la sobresaturación de bilis con colesterol y la dismotilidad de la vesícula biliar. La sobresaturación de colesterol puede ser causada por un aumento de la captación hepática de colesterol o un aumento de la síntesis de colesterol de novo. Las fuentes de colesterol en el cuerpo humano consisten principalmente en la síntesis de acetil coenzima, la circulación enterohepática y la ingesta de alimentos. Sin embargo, debido a que los tejidos humanos y animales no poseen enzimas que puedan degradar la estructura anular de este esteroide, el colesterol no puede ser metabolizado a CO₂ y agua en el cuerpo. Por lo tanto, para evitar una acumulación potencialmente peligrosa de colesterol en el cuerpo, el exceso de colesterol debe metabolizarse en otros compuestos y/o excretarse en las heces. El colesterol puede ser secretado en la bilis por el hígado, y luego es transportado por las micelas de ácidos biliares y la lecitina, que aumentan el contenido de colesterol en la bilis. El exceso de colesterol es transportado por vesículas de colesterol-lecitina ricas en colesterol que tienen características de agregación por afinidad. Se fusionan entre sí para formar grandes vesículas, lo que resulta en una alta concentración local de colesterol y, finalmente, forman cristales de hidrato de colesterol. Estos cristales de hidrato de colesterol forman el núcleo de agregación inicial de los cálculos de colesterol, que es un paso inicial y necesario en la formación de cálculos de colesterol. Además, existe una forma de transición para transportar el exceso de colesterol, las láminas de fosfolípidos, que también desempeñan un papel en la nucleación de los cristales de colesterol. Cuando aparecen los cristales de colesterol, se reclutan granulocitos concentrados y los neutrófilos extruyen su ADN. Este ADN extruido se adhiere a diferentes cristales de colesterol y, con el tiempo, los cristales con ADN de neutrófilos envueltos alrededor se fusionarán con cristales cercanos envueltos en ADN. Esto hace que los cristales individuales envueltos en ADN se unan, formando finalmente piedras más grandes. Los estudios clínicos han encontrado que la bilis sobresaturada de colesterol es un requisito previo esencial para la precipitación de cristales monohidrato de colesterol sólido y la formación de cálculos biliares de colesterol. Además, es necesario especificar que los individuos obesos muestran un aumento de la actividad de la hidroxil-3-metilglutaril (HMG)-CoA reductasa y, en consecuencia, un aumento

de la secreción hepática de colesterol biliar. Con un inicio más temprano de la obesidad, se puede esperar que la bilis litogénica ocurra más temprano en la vida de un paciente, especialmente con el inicio de la obesidad extrema durante la infancia, explicando la importancia de este factor en la litogénesis (65, 70, 71).

3.1.3.4. Características clínicas

Frecuentemente la enfermedad es asintomática. Las manifestaciones clínicas descritas son distintas conforme el paciente crece, incluso tomando en cuenta su capacidad de verbalizar los síntomas (3).

En los pacientes sintomáticos las manifestaciones pueden ir desde un dolor abdominal vago hasta el más clásico dolor en hipocondrio derecho o epigastrio irradiado a la escápula ipsilateral y asociado a náuseas y/o vómitos y ocasionalmente fiebre, usualmente asociado a la ingesta de comidas grasosas. Además, se ve asociada altamente a cuadros diarreicos crónicos o recurrentes, poca ganancia de peso, digestiones lentas y en menor porcentaje la ictericia (1, 63, 79).

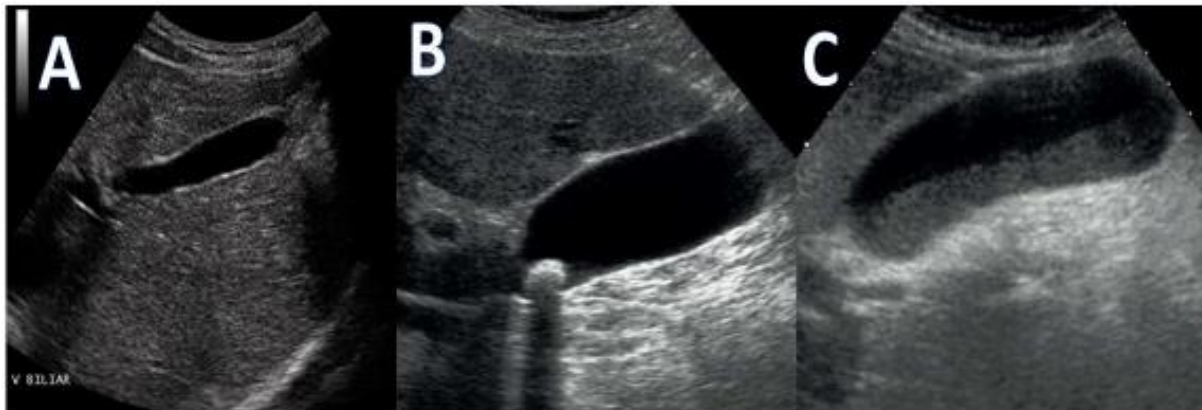
Los niños menores de cinco años presentan una clínica más anodina con dolor abdominal inespecífico e irritabilidad (6). En adolescentes el cuadro clínico asemeja más al de un adulto, manifestándose con distensión abdominal, vómito y el dolor tipo cólico en cuadrante superior derecho (3).

La sintomatología al igual que en la población adulta se hace más evidentes cuando la colelitiasis se asocia con complicaciones como la colecistitis y colangitis.

3.1.3.5. Diagnóstico

El diagnóstico de colelitiasis debe ser considerado en pacientes con síntomas de cólico biliar, un examen físico normal, la presencia de factores de riesgo para la colelitiasis (Tabla 1) y resultados normales en pruebas de laboratorio, como el hemograma completo, aminotransferasas, bilirrubina, fosfatasa alcalina, amilasa y lipasa. Estos pacientes deben someterse a un estudio de imagen para determinar la presencia de cálculos o lodo en la vesícula biliar (1). Por lo general, el proceso de evaluación comienza con una ecografía transabdominal debido a su alta sensibilidad y especificidad, ambas superiores al 95%. Sin embargo, la precisión de la ecografía depende del operador. En la ecografía los cálculos biliares aparecen como focos hiperecogénicos móviles que proyectan una sombra acústica posterior (6, 15), a diferencia del barro biliar, donde se observan ecos de baja amplitud sin sombra posterior (Figura 1). Se recomienda su uso en pacientes sintomáticos y también para hacer un control ecográfico en los niños asintomáticos con factores de riesgo (1, 79).

Figura 1. Hallazgos ecográficos de colelitiasis



Nota. A: Vesícula normal. B: Presencia de lito vesicular con sombra acústica posterior. C: Barro biliar. **Tomado de** Soto et. al., 2023 (1)

3.1.3.6. Tratamiento

El abordaje actual de la colelitiasis en niños y adolescentes se caracteriza por la diversidad tanto en el diagnóstico como en las opciones terapéuticas. En la actualidad, existen tres alternativas para su manejo:

- Actitud expectante: Se considera apropiado para pacientes asintomáticos o aquellos con síntomas inespecíficos. Esto se debe a que diversos estudios han demostrado la desaparición espontánea de cálculos biliares, especialmente en la población pediátrica y aún más frecuentemente en los lactantes, donde solo alrededor del 18% podría experimentar complicaciones después de varios años de evolución. De igual manera, se recomienda un seguimiento regular, y si los pacientes desarrollan síntomas biliares o complicaciones, entonces se indica una intervención quirúrgica (15, 77, 79).
- Manejo farmacológico: El ácido ursodesoxicólico está indicado para cálculos de la vesícula biliar no calcificados radiotransparentes y < 20 mm de diámetro. A pesar de que aún no ha sido aprobado por la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) de los EE.UU para uso en pacientes pediátricos, se puede considerar de utilidad en el manejo de la colelitiasis a dosis de 30mg/kg/día (dividido en 2 a 3 dosis). Se ha informado que proporciona un alivio sintomático, aunque es relativamente ineficaz en la disolución real del cálculo y no garantiza la resolución completa de la patología tendiendo a un alto índice de recurrencia de al menos del 50% de los casos. Por tanto, este tratamiento está recomendado sólo en aquellos pacientes que no son aptos o no desean someterse a una resolución quirúrgica (12, 15, 82).
- Manejo quirúrgico: La colecistectomía laparoscópica se ha establecido como el estándar de oro para el tratamiento quirúrgico de la colelitiasis sintomática o complicada en niños. Las indicaciones para la colecistectomía abarcan síntomas niños con síntomas biliares típicos, pero no se recomienda en aquellos con síntomas inespecíficos (16, 79), aunque se sugiere la colecistectomía laparoscópica electiva como opción en todos los casos asintomáticos

para prevenir complicaciones (82). La colecistectomía profiláctica se recomienda en niños con trastornos hemolíticos (77, 83). A pesar de que representa un procedimiento seguro en niños no está exenta de complicaciones. Aunque la mayoría de las complicaciones son menores y sus tasas son generalmente muy bajas, casi 1/5 requiere intervenciones, principalmente debido a sangrado y complicaciones del árbol biliar (97, 98). Entre las complicaciones posibles se encuentran problemas con las heridas operatorias, perforación de vísceras, lesiones vasculares (con hemorragia secundaria), complicaciones del árbol biliar (lesión del colédoco, fístula biliar, estenosis, desplazamiento o mala posición del clip en el conducto cístico, colangitis aguda y cálculo en la vía biliar), fuga biliar (bilis o cálculos), abscesos, hernias, crisis falciforme, dolor, náuseas/emesis y otros. Los factores que pueden predecir la probabilidad de un procedimiento difícil se describieron en la literatura para adultos e incluyen anomalías anatómicas del tracto biliar, obesidad, colecistitis/colangitis recurrente con adherencias resultantes a las estructuras circundantes, fibrosis, anatomía distorsionada, uso inadecuado de cauterio o problemas relacionados con el control de la hemorragia intraoperatoria (97, 98). La lesión iatrogénica de la vía biliar es una de las más graves y temidas complicaciones, reportada en el 0.44% de los pacientes menores de 20 años (97, 98, 99). Es necesario mencionar, además, que un mayor grado de gravedad de colecistitis aguda se asocia a un mayor riesgo de lesión de la vía biliar (98).

Se remarca la importancia de la instauración de un tratamiento precoz para evitar complicaciones y recidivas. Por ejemplo, un estudio realizado por Sarrami et. al., 2019 (62) encontró que, por cada 10 días de retraso en el tratamiento, el riesgo de presentar un nuevo episodio sintomático se incrementó en un 5%.

3.1.4. Colecistitis aguda

3.1.4.1. Definición

La colecistitis aguda es la complicación más común de la litiasis vesicular, que se encuentra con mayor frecuencia en aquellos que han cursado con sintomatología asociada a estos litos (10% de los pacientes con enfermedad sintomática) (17).

Es la inflamación aguda de la vesícula biliar, usualmente originada por la obstrucción de la salida del conducto cístico por un lito (17). Existen otros factores causales como la isquemia, trastornos de motilidad, daño químico directo, infecciones (microorganismos, protozoarios y parásitos), alteraciones de la colágena y reacciones alérgicas que también pueden provocarla (18).

3.1.4.2. Etiopatogenia

La principal causa de la colecistitis aguda es la litiasis biliar (95% de casos aproximadamente), donde el mecanismo patogénico implica la obstrucción del conducto cístico por los cálculos que se acumulan en la vesícula biliar. La producción continua de mucina en el epitelio distiende

la vesícula, comprometiendo el flujo sanguíneo y el drenaje linfático, generando isquemia de la mucosa, edema e inflamación. Se han descrito también mediadores celulares, incluyendo prostaglandinas, citoquinas y lisoleticina como puntos clave en el desarrollo y propagación del proceso inflamatorio (19, 20).

La bilis además se puede infectar por bacterias, siendo que del 50-75% de los casos de colecistitis aguda tienen cultivos positivos por algún ente bacteriano, siendo los más frecuentes *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* spp., *Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp., *Citrobacter* spp., Gram positivos (*Enterococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp.) y anaerobios como el *Clostridium perfringens*, *Bacteroides fragilis* que origina una colecistitis aguda enfisematosa, y la *Eberthellathyphosa* (18, 20).

Además de la obstrucción por litiasis, se citan otras causas como: angulación marcada del cístico, vasos anómalos, compresión por adherencias, adenomegalias, tumores vecinos, parásitos intestinales (ascaridiasis), bilis densa y otros (18).

3.1.4.3. Epidemiología

La colecistitis aguda es la complicación más frecuente de la colelitiasis y se registra entre 6-22% de los pacientes sintomáticos con una media de aparición entre los siete y once años de seguimiento (18). La mayoría de estos pacientes tienen una presentación asintomática y el cólico biliar se desarrolla en 1 a 4% de estos pacientes cada año, mientras que la colecistitis aguda litiásica se desarrolla en el 20% de los pacientes sintomáticos. Sin embargo, no son sólo los adultos los que se ven afectados por esta enfermedad, en los últimos años se observa una tendencia creciente de colecistitis pediátrica junto con un espectro cambiante de la enfermedad del tracto biliar (21). El aumento de la prevalencia de colelitiasis se da relacionada con el perfeccionamiento y la accesibilidad de los métodos diagnósticos como la ecografía, la resonancia magnética nuclear (RMN) y otros. Se ha asociado además a una mayor supervivencia de enfermedades graves, diagnosticadas y tratadas en los primeros meses de vida.

La incidencia varía considerablemente según la zona geográfica y se estima que en la población infantil se encuentra entre el 0,15 y el 0,22 %, con un importante aumento en la pubertad (19).

Factores de riesgo

Debido a que la colelitiasis predispone al desarrollo de colecistitis aguda, comparten los mismos factores de riesgo (Tabla 1). Pero es necesario esclarecer que la que se ha convertido en la principal causa de colelitiasis en los niños es el aumento de la obesidad infantil. Las enfermedades hemolíticas y las hemoglobinopatías ya no son los principales factores de riesgo para el desarrollo de cálculos biliares, especialmente en niños (19).

3.1.4.4. Criterios diagnósticos y criterios de severidad

Los criterios diagnósticos y la severidad de la colecistitis aguda se determinan por las guías de Tokio, con última revisión en 2018. Se basan en la integración de la historia clínica, el examen físico, los estudios de laboratorio y los estudios de imágenes (Tabla 3).

Criterios clínicos

La clínica presente en la colecistitis aguda es la presencia de dolor en el hipocondrio derecho persistente (más de 6 horas), el signo de Murphy positivo (que se describe como la evocación del dolor y apnea a la inspiración del paciente, tras palpar el punto doloroso de Murphy), la reacción de defensa en la zona y en ocasiones la palpación de una masa en el hipocondrio derecho (correspondiente a la vesícula inflamada y a su epiplón adherido). En menor proporción que los adultos, los niños también podrían presentar fiebre y vómitos (22).

Criterios de inflamación sistémica

Se encuentra el hemograma, que documenta leucocitosis aguda con número elevado de bandas; también se puede ver transaminasas elevadas de manera moderada a pesar de que la bilirrubina y la fosfatasa alcalina estén normales. También se puede presentar elevación en la proteína C reactiva (22). El parcial de orina se debe indicar haciendo énfasis en buscar pigmentos biliares en caso de sospechar colestasis. Hemocultivo y cultivo de pus con la finalidad de seleccionar antibiótico específico (18).

Criterios imagenológicos

Normalmente se recomienda como primer estudio de imagen un ultrasonido dado su costo-efectividad, su disponibilidad y por ser no invasivo (22); con hallazgos como el engrosamiento de la pared vesicular >3 mm, la presencia de fluido perivesicular con imagen de doble contorno de la pared vesicular, alargamiento vesicular 8 cm axial y 4 cm de diámetro, la evidencia de un lito impactado en cuello vesicular o cístico, la sombra acústica, el signo de Murphy ultrasonográfico positivo (que es la evocación del dolor y apnea a la inspiración del paciente, tras colocar el transductor sobre la vesícula inflamada) que por sí solo tiene una sensibilidad diagnóstica hasta de 92% (18).

Se pueden realizar otros estudios de imagen si hay disponibilidad; por ejemplo, se reportan los buenos resultados con la tomografía computarizada pero su disponibilidad limita el uso. La resonancia magnética también se puede utilizar en un estudio de diagnóstico secundario si las imágenes al ultrasonido no resultan en un diagnóstico claro (18).

Tabla 3. Criterios diagnósticos y de clasificación de severidad para colecistitis aguda según las Guías de Tokio (TG18/13).

Criterios diagnósticos	Criterios de severidad
Signos locales de inflamación Signo de Murphy Dolor o defensa en el cuadrante superior derecho Masa en el cuadrante superior derecho	Grado I (Leve) Colecistitis aguda en un paciente sano sin disfunción orgánica y cambios inflamatorios leves en la vesícula.
Signos sistémicos de inflamación Fiebre PCR elevada Leucocitosis	Grado II (Moderada) Colecistitis aguda asociada a uno de los siguientes: Leucocitosis > 18.000; Masa palpable y sensibilidad en cuadrante superior derecho; Duración de los síntomas > 72 h; Inflamación local evidente (colecistitis gangrenada, absceso perivesicular, absceso hepático, peritonitis biliar, colecistitis enfisematosa)
Hallazgos imagenológicos Hallazgos imagenológicos característicos de colecistitis aguda	Grado III (Severo) Colecistitis aguda asociada con disfunción orgánica (requerimiento de vasopresores, alteración en la conciencia, oliguria)
Sospecha diagnóstica: 1 ítem en A + 1 ítem en B o C Diagnóstico definitivo: 1 ítem en A, 1 ítem en B y 1 ítem en C	

Adaptado de Yokoe et. al., 2018 (22)

3.1.4.5. Diagnóstico diferencial

Se deben descartar las siguientes entidades: úlcera péptica perforada, apendicitis aguda de localización subhepática, pancreatitis aguda, hepatitis aguda, pielonefritis, síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, absceso hepático, herpes zoster (18).

3.1.4.6. Tratamiento

Si los estudios de laboratorio y de imágenes documentan colecistitis, el paciente se debe hospitalizar para manejo multidisciplinario. La terapia inicial de estos pacientes incluye énfasis en manejo del dolor, terapia antibiótica, hidratación intravenosa y corrección de trastornos hidroelectrolíticos (23).

Las guías indican que la terapia antibiótica empírica (Tabla 4) se hace según los organismos más frecuentemente aislados en los cultivos y tomando en cuenta la resistencia antibiótica local. En las infecciones de la vía biliar las bacterias más frecuentemente aisladas son los aerobios Gram-negativos (como *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*) y anaerobios (especialmente *Bacteroides fragilis*); en pacientes con inmunosupresión se puede observar también *Enterococcus* spp. Se debe tomar en cuenta la penetrancia del medicamento en la vía biliar para su indicación (24, 60).

Tabla 4. Tratamiento antibiótico empírico en la colecistitis aguda

Infección	Régimen	Dosis
Colecistitis aguda adquirida en la comunidad Grado I y II	Cefazolina	80 - 100 mg/kg/día en 3 dosis
	Cefuroxima	50 - 100 mg/kg/día en 3 dosis
	Cefotaxima	100 - 150 mg/kg/día en 3 dosis
	Ceftriaxona	80 - 100 mg/kg/día en 2 dosis
	Cefixima	8 - 12 mg/kg/día en 2 dosis
	Amoxicilina + Sulbactam	25 - 50 mg/kg/día en 3 dosis
Colecistitis aguda adquirida en la comunidad Grado III o inmunodeprimido	Meropenem	60 - 120 mg/kg/día en 3 dosis
	Piperacilina -Tazobactam	50 - 100 mg/kg/día en 3 dosis
	Ciprofloxacino + Metronidazol	15 - 30 mg/kg/día en 2 dosis 7 - 15 mg/kg/día en 3 dosis
Infección de la vía biliar asociada a los servicios de salud de cualquier severidad	Cefepime + Metronidazol + Vancomicina o los esquemas de grado III + Vancomicina	100 - 150 mg/kg/día en 3 dosis 60 mg/kg/día en 4 dosis

Tomado de García et. al., 2020 (18)

El tratamiento de la colecistitis aguda en el niño es heterogéneo contemplándose tanto la colecistectomía urgente como la diferida según la experiencia y recursos de cada centro. La colecistectomía laparoscópica urgente, pese a ser el tratamiento de elección en el paciente adulto con colecistitis aguda litiásica, no se encuentra tan universalmente establecida en el paciente pediátrico, pero se considera es el abordaje indicado en la actualidad para el manejo de los niños con colelitiasis sintomática en el periodo escolar o en la adolescencia y en aquellos con enfermedades hemolíticas (8, 89) e incluso varios reportes informan que la colecistectomía laparoscópica en la población pediátrica tiene las mismas ventajas que en la población adulta con tasas de complicaciones comparables (89, 90, 91). Además, permite un control del foco infeccioso en el mismo ingreso, acortando el tratamiento antibiótico, con una reincorporación precoz a la vida cotidiana. El abordaje mediante colecistectomía diferida en los niños se ha basado, entre otras razones, en una buena respuesta al tratamiento médico y una supuesta mayor complejidad quirúrgica en la fase de infección activa, que pudiera derivar en daños inadvertidos de la vía biliar. No obstante, la evidencia al respecto en la literatura es escasa, presentándose casos de lesión de la vía biliar tanto en cirugías urgentes como en cirugías programadas (8).

Aunque es utilizada para el manejo en adultos, la TG18 propone, en caso de pacientes con colecistitis aguda y un alto riesgo quirúrgico, el drenaje percutáneo transhepático de la vesícula biliar, el cual debe considerarse la primera alternativa a la intervención quirúrgica en este tipo de pacientes. Además, en caso de contar con endoscopistas capacitados se puede considerar el drenaje endoscópico transpapilar de la vesícula biliar o el drenaje endoscópico de la vesícula biliar guiado por ultrasonido (96).

En pacientes en que exista sospecha de coledocolitiasis concomitante con la colecistitis, deben hacerse más estudios de diagnóstico y no limitarse a la elevación en las bilirrubinas o pruebas de función hepática como

indicadores absolutos. Se recomienda enfocar el ultrasonido abdominal a la medición y valoración del colédoco, en caso de no poder visualizar los litos pero que la sospecha continúe, se amplía con un ultrasonido endoscópico (24). Otra posibilidad sería la de utilizar la colangiografía intraoperatoria (CIO) durante la colecistectomía laparoscópica para detectar anomalías biliares y cálculos intraductales. Sin embargo, la CIO aumenta el tiempo quirúrgico y la irradiación del paciente y, por lo tanto, no se usa universalmente. Se recomienda su uso en pacientes selectivos con dilatación de la vía biliar común o sospecha de cálculos ductales en las imágenes preoperatorias (94).

3.1.4.7. Complicaciones

Entre las complicaciones de la colecistitis aguda se mencionan: Empiema vesicular, gangrena vesicular, perforación vesicular, plastrón vesicular, absceso subfrénico, pancreatitis aguda, íleo biliar, fístula biliar externa, fístula biliar interna, síndrome de Mirizzi, colangitis obstructiva aguda supurada (18).

3.1.5. Colecistitis aguda alitiásica

3.1.5.1. Definición

Se define como la inflamación de la vesícula biliar que se produce en ausencia de cálculos biliares (28, 29, 30). Se observa principalmente durante infecciones graves, traumatismos, shock, quemaduras, nutrición parenteral total y rara vez con procedimientos quirúrgicos (30). Se puede sospechar en pacientes pediátricos que presentan dolor abdominal, signos de sepsis sin un origen claro o ictericia (31).

3.1.5.2. Epidemiología

La enfermedad de la vesícula biliar es una condición rara en la población pediátrica. Sin embargo, la colecistitis aguda alitiásica es la forma más común de colecistitis aguda en niños. Es una enfermedad emergente que representa del 50% al 70% de todos los casos de colecistitis aguda en la infancia (28, 31, 32) y del 30% al 50% del total de casos de colecistitis (18, 30, 33). Además, se sabe que provoca una morbilidad y mortalidad más graves que la colecistitis aguda litiásica (30).

La colecistitis alitiásica se observa típicamente en pacientes hospitalizados y en estado crítico, aunque también se puede observar de forma ambulatoria en pacientes con factores de riesgo (Tabla 5). En adultos existe una preponderancia masculina entre los pacientes con colecistitis aguda alitiásica que oscila entre el 40% y el 80% (34).

Tabla 5. Factores de riesgo para la colecistitis aguda alitiásica

Leucemia mieloide aguda
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
Estenosis ampular
Trasplante de médula ósea
Quemaduras
RCP
Parto
Quieste de colédoco

Embolias de colesterol
Enfermedad coronaria
Obstrucción del conducto cístico por un catéter transhepático percutáneo en el contexto de drenaje biliar
Diabetes mellitus
Enfermedad renal crónica en estadio terminal
Falla cardíaca
Hemobilia
Inmunosupresión
Infecciones
Trauma mayor
Ventilación mecánica
Fármacos (p.ej., opiáceos, sunitinib)
Metástasis al sistema porta-hepático
Transfusiones múltiples
Cirugía no biliar
Sepsis/hipotensión
Nutrición parenteral total
Vasculitis

Tomado de Nezam, 2022 (34)

Puede surgir en diferentes entornos clínicos por lo que, según esta observación, la colecistitis aguda alitiásica se puede agrupar en tres categorías principales (29):

- Colecistitis aguda alitiásica en niños con condiciones médicas críticas
Se ha descrito de forma más común en pacientes con un periodo de enfermedad aguda, por ejemplo, en el 0.5% de pacientes tras una cirugía cardíaca, entre el 0,7% y ezl 0,9% de pacientes después de una reconstrucción aórtica abdominal abierta) y hasta el 4% de pacientes sometidos a un trasplante de médula ósea y abdominal mayor (33, 34), los cuales son poco frecuentes en la edad pediátrica. Por ello, el desarrollo de colecistitis aguda alitiásica se debe principalmente a enfermedades sistémicas críticas que requieran nutrición parenteral prolongada (más de 3 meses), quemaduras extensas, síndromes de shock (independientemente del mecanismo hipovolémico o séptico), traumatismos graves, transfusiones masivas (18, 30, 31, 32, 33). Otros factores más comúnmente contribuyen a la colecistitis alitiásica son el antecedente de prematuridad, anormalidades congénitas, fallo sistémico o enterocolitis necrotizante (11).
- Colecistitis aguda alitiásica en niños con condiciones médicas no críticas
Se ha descrito también la colecistitis aguda alitiásica en patologías no infecciosas sino en asociación con desórdenes autoinmunes/inmunomediados, en particular vasculitis (en particular la enfermedad de Kawasaki y la poliarteritis nodosa) (32), donde la inflamación sistémica podría afectar la vasculatura biliar provocando una lesión isquémica local. Además, se mencionan otros

trastornos autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, síndrome nefrótico, dermatomiositis, entre otras (30, 31, 33). Los informes adicionales asociados con enfermedades sistémicas (no infecciosas) incluyeron neoplasias malignas (p.ej., linfocitosis hemofagocítica, leucemias agudas), enfermedades crónicas (p.ej., enfermedad renal terminal) y enfermedades genéticas (p.ej., galactosemia, diabetes mellitus, fibrosis quística) (31, 32).

- **Colecistitis aguda alitiásica en niños previamente sanos**
Se ha informado que la colecistitis aguda alitiásica ocurre durante enfermedades infecciosas en niños, la mayoría de casos siendo descritos en niños sin afecciones potencialmente mortales ni comorbilidades subyacentes. En este grupo, se ha implicado una gran variedad de agentes infecciosos en su patogénesis, incluidos virus, bacterias, levaduras y parásitos (tabla). Se reportan como causas gastroenteritis por Salmonella (en particular *S. typhi*, siendo complicación secundaria dependiendo de la virulencia de la cepa bacteriana o de su resistencia al tratamiento) (32), Shigella, Giardia lamblia, Vibrio cholerae. También neumonías (especialmente con neumonía por Mycoplasma). Otras afecciones que rara vez se observan son las micobacterias no tuberculosas, Brucella, Leptospira (la cual tiene tropismo por el epitelio de la pared vesicular al igual que Salmonella) (29, 32), la fiebre Q, la Cándida, la malaria y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (donde se asocian gérmenes oportunistas como microsporidios, cryptosporidium y citomegalovirus) (18, 31).

En caso de enfermedades virales muchos casos se han asociado con el virus de la influenza, la hepatitis A (VHA) y el virus de Epstein-Barr (VEB); sin embargo, sólo una minoría de los niños infectados desarrolla colecistitis aguda alitiásica, lo que representa una complicación poco común (29, 32). En la literatura, cuando se examinan niños con colecistitis aguda alitiásica relacionado con el VEB, se ve que se desarrolla con mayor frecuencia en el grupo de edad de 4 a 18 años y en mujeres (30).

3.1.5.3. Etiopatogenia

La colecistitis aguda alitiásica resulta de la estasis y la isquemia de la vesícula biliar (28, 29, 31, 33), que luego causan una respuesta inflamatoria local en la pared de la vesícula biliar. La mayoría de los pacientes con colecistitis alitiásica tienen múltiples factores de riesgo (Tabla 1). En algunos casos, infecciones primarias específicas predisponen a la colecistitis alitiásica (Tabla 6).

Tabla 6. Infecciones que predisponen a la colecistitis aguda alitiásica

Ascaris lumbricoides
Brucella spp.
Campylobacter jejuni
Cándida spp.
Coxiella burnetii
Cryptosporidium
Cytomegalovirus
Echionococcus granulosus
Virus de Epstein-Barr
Flavivirus
Hepatitis A y B
Isospora
Leptospira spp.
Mycobacterium tuberculosis
Plasmodium spp.
Salmonela spp. (S. entérica, S. typhi)
Vibrio cholerae

Tomado de Nezam, 2022 (34)

Desde el punto de vista patológico, en pacientes con colecistitis alitiásica, lesión endotelial, isquemia de la vesícula biliar y estasis, provocan concentración de sales biliares, distensión de la vesícula biliar y, finalmente, necrosis del tejido de la vesícula biliar. Una vez que se establece la colecistitis alitiásica, es común la infección secundaria con patógenos entéricos, incluidos Escherichia coli, Enterococcus faecalis, Klebsiella spp, Pseudomonas spp, Proteus spp y Bacteroides fragilis y cepas relacionadas. La perforación ocurre en casos graves (34).

3.1.5.4. Características clínicas

La presentación clínica es bastante inespecífica y el diagnóstico puede ser difícil (32).

En pacientes que pueden proporcionar una historia detallada, la presentación de manera casi invariable se caracteriza por fiebre, dolor abdominal (de leve a intenso) típicamente en el cuadrante superior derecho (a veces difuso) con sensibilidad a la palpación, signo de Murphy positivo y la palpación de una masa en el cuadrante superior derecho. En ocasiones pueden presentarse náuseas, vómitos, ictericia, anorexia y pérdida de peso (11, 30, 32, 34). Los pacientes pediátricos presentan con mayor frecuencia dolor en el cuadrante superior derecho o dolor abdominal difuso (31).

En niños críticamente enfermos que no son capaces de comunicarse adecuadamente, la aparición de fiebre inexplicable puede ser el único signo de colecistitis alitiásica, aunque la sospecha diagnóstica a menudo de la aparición de anomalías bioquímicas que sugieren sepsis (leucocitosis la cual está presente en el 70% y 80% de los pacientes), colestasis y disfunción hepática (p.ej., hiperbilirrubinemia conjugada, aumento de la fosfatasa alcalina sérica y de las aminotransferasas) (11, 30, 31, 32, 34). El examen físico puede revelar una masa palpable en el

cuadrante superior derecho y, en raras ocasiones, ictericia (suele ser el resultado de colestasis relacionada con sepsis o de una obstrucción biliar parcial inducida por una inflamación que se extiende hasta el conducto biliar común). Debido a que la presentación puede ser insidiosa, los pacientes pueden tener sepsis, shock y peritonitis en el momento de la presentación debido a complicaciones que incluyen necrosis, gangrena o perforación de la vesícula biliar. Los pacientes con colecistitis enfisematosa pueden tener crepitación en el cuadrante superior derecho (34).

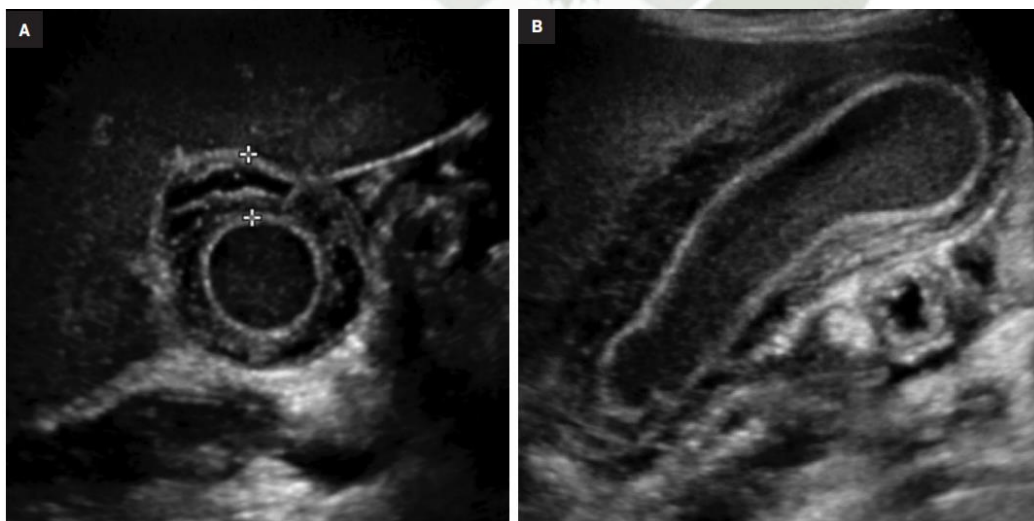
3.1.5.5. Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la colecistitis aguda alitiásica en una etapa temprana suele ser difícil debido a la falta de características clínicas específicas. La ecografía abdominal es el principal examen radiológico de diagnóstico, puede revelar hallazgos típicos y criterios de diagnóstico tales como (Figura 2):

1. Aumento del grosor de la pared de la vesícula biliar ($> 3,5$ mm) (especificidad de 98,5% utilizando el punto de corte de 3,5 mm de espesor de pared y sensibilidad de 100% a 3,0 mm)
2. Líquido pericolecístico
3. Presencia de lodo de membrana mucosa
4. Distensión de la vesícula biliar (32)

La presencia de al menos dos de estos criterios ecográficos, además de la ausencia de cálculos biliares, suele respaldar el diagnóstico de colecistitis aguda alitiásica en la edad pediátrica (29, 30, 32). El líquido pericolecístico, el gas intramural y el halo sonoluciente son otros hallazgos de apoyo (29, 30).

Figura 2. Hallazgos ecográficos de la colecistitis aguda alitiásica



Nota. Ejes ecográficos corto (A) y largo (B) de la vesícula biliar demostrando distensión, engrosamiento difuso de la pared (mide 11 mm) y barro biliar. **Tomado de** Chrones et. al., 2023 (31)

La ecografía suele ser el estudio de primera línea, pero la TC puede ser más beneficiosa si el diagnóstico no está claro (29). Ha demostrado ser tan precisa como la ecografía en el diagnóstico de la colecistitis aguda alitiásica, pero tiene algunas limitaciones debido a la exposición radiológica, especialmente en la edad pediátrica. Además, es más cara y no se puede realizar junto a la cama. Sin embargo, debe utilizarse siempre que se estén considerando otros diagnósticos torácicos y/o abdominales y es esencial para la evaluación preoperatoria, si es necesario. Los criterios diagnósticos de la colecistitis aguda alitiásica por TC son similares a los descritos para ecografía (32), mencionando un aumento del espesor de la pared de la vesícula biliar > 3 a 4 mm, líquido pericolecístico, edema subseroso, gas intramural, barro biliar hidropesía. Desafortunadamente, la TC no siempre es sensible a los cálculos biliares, por lo que es difícil excluir la colecistitis aguda alitiásica del diagnóstico diferencial (31).

Otros estudios de imagen, como la gammagrafía marcada con tecnecio, son bastante problemáticos en niños y, lo que es más importante, podrían tener un valor limitado en situaciones críticas debido a posibles resultados falsos positivos, debido al ayuno prolongado y a la enfermedad hepática concomitante (31, 32).

Es necesario mencionar que el diagnóstico tardío puede tener consecuencias devastadoras debido al alto riesgo de perforación de la vesícula biliar (28).

3.1.5.6. Tratamiento

El manejo de la colecistitis aguda alitiásica en adultos es sustancialmente quirúrgico, es decir, colecistectomía. Dado que existe una tasa significativa de complicaciones, como empiema, perforación y gangrena, junto con la posibilidad de otras enfermedades biliares subyacentes, como la malignidad, la colecistectomía, ya sea mediante procedimiento abierto o laparoscópico, proporciona la oportunidad de evaluar la vesícula biliar y al mismo tiempo ofrece un tratamiento definitivo. Aunque la terapia de apoyo, que incluye analgésicos, hidratación intravenosa y nutrición parenteral, así como el uso de antibióticos, es esencial, no puede reemplazar el enfoque quirúrgico (28, 29, 32).

Dado que las características epidemiológicas de la colecistitis aguda alitiásica en niños difieren significativamente de las de los adultos, el enfoque terapéutico en niños también es diferente. En particular, la frecuencia de intervención quirúrgica en niños con colecistitis aguda alitiásica suele ser mucho menor que en adultos o en niños con colecistitis aguda litiásica. El tratamiento en niños tiende a ser conservador, apoyándose además de un seguimiento ecográfico estrecho (28, 29, 32). El tratamiento quirúrgico pasa a primer plano en pacientes con hallazgos ecográficos alterados, en casos sin mejoría o con la aparición de complicaciones (11, 18, 28, 29, 30).

3.1.5.7. Complicaciones

De manera similar a los pacientes con colecistitis litiásica aguda, las complicaciones asociadas con la colecistitis alitiásica comprenden colecistitis enfisematosa, gangrena y perforación. Aproximadamente el 50% de los pacientes con colecistitis alitiásica desarrollan gangrena en la vesícula biliar, lo que puede llevar a la perforación. La colecistitis enfisematosa, en particular, aumenta el riesgo de perforación. En términos generales, la perforación se presenta en alrededor del 10% de los pacientes con colecistitis alitiásica, pudiendo dar lugar a una fístula colecistoentérica, formación de abscesos o perforación libre con peritonitis generalizada. En los casos de gangrena sin perforación, las complicaciones pueden incluir pancreatitis aguda, perforación colónica y obstrucción del conducto hepático común (11, 34).

3.1.6. Colecistitis crónica

3.1.6.1. Definición

Es una condición inflamatoria crónica, prolongada. Sus mecanismos fisiopatológicos no están bien dilucidados aún, pero se cree que de manera inequívoca siempre está relacionada con colelitiasis y que la obstrucción ductal intermitente es lo que puede llevar a cambios inflamatorios crónicos, con fibrosis (20). En la infancia la colecistitis alitiásica puede ser la forma más frecuente. La colecistitis crónica alitiásica es un subtipo de dolor abdominal crónico pediátrico, denominado así cuando la discinesia biliar afecta a la vesícula biliar (también conocido como discinesia vesicular, enfermedad crónica alitiásica de la vesícula biliar, síndrome del conducto cístico o, más recientemente, trastorno funcional de la vesícula biliar) (25).

3.1.6.2. Etiopatogenia

Se ha demostrado que al momento de la colecistectomía hasta 13% de los pacientes ya no tienen la colelitiasis demostrable, por lo que se han sugerido otros mecanismos alternos en ausencia de colelitiasis, como lo sería la existencia de *Helicobacter pylori* que se relaciona con niveles elevados de interleuquinas, además de degeneración de la vesícula biliar, necrosis e infiltración de células de inflamación en las regiones donde la *H. pylori* colonizó (25).

3.1.6.3. Características clínicas

Los pacientes con colecistitis crónica se manifiestan de manera variable y sus síntomas no predicen el grado de cambios histológicos que se encuentran. La variabilidad de los síntomas va desde quejas inespecíficas como náuseas y reflujo hasta cólico biliar severo. Los pacientes típicos con colecistitis crónica litiásica presentan dolor biliar recurrente y contracción deficiente de la vesícula biliar (25).

En un estudio realizado por Ravishankar, 2020 (26) se obtuvo como resultado que los síntomas más frecuentes reportados en estos pacientes fueron dolor en cuadrante superior derecho, exacerbación postprandial, irradiación a espalda u hombro ipsilateral, náuseas, vómitos, eructos y diarrea.

3.1.6.4. Diagnóstico

Los estudios de imágenes no son distintos a los de colecistitis aguda, por lo que se caracterizan por el mismo engrosamiento de la pared vesicular y la colelitiasis (25). La colecistitis crónica es un diagnóstico que se documenta tras los hallazgos macroscópicos e histológicos posteriores a la colecistectomía. La apariencia macroscópica se caracteriza por la fibrosis de la vesícula, que puede ser variable. Los hallazgos histológicos se basan en tres características: inflamación crónica de la lámina propia (infiltración linfocitaria), fibrosis y cambios de metaplasia (25, 26).

Las pruebas de función hepática, el recuento de glóbulos blancos y la lipasa sérica se encuentran esencialmente dentro de los límites normales (26).

3.1.6.5. Tratamiento

El manejo de la colecistitis crónica es la colecistectomía laparoscópica, idealmente en contexto de cirugía electiva (25). Tiene una tasa de complicaciones muy baja, menos del 2%, con un tiempo de recuperación relativamente rápido, aproximadamente 1 semana. La colecistectomía abierta también se puede realizar de manera muy segura con una tasa de complicaciones similar. El tiempo de recuperación es más largo debido a la incisión más grande. Esta cirugía se realiza en pacientes que no son candidatos a laparoscopia, como aquellos con cirugías y adherencias previas extensas (27).

3.1.6.6. Complicaciones

Las complicaciones de la colecistitis crónica son la reagudización, las fístulas bilioentéricas y el carcinoma de la vesícula biliar (25).

3.1.7. Pólipos vesiculares

3.1.7.1. Definición

Los pólipos de vesícula biliar son lesiones que sobresalen hacia la luz como resultado de la proliferación de la mucosa biliar, la mayoría son de etiología desconocida (35, 36). Son una patología excepcional en pediatría y causante de dolor abdominal recurrente (37).

Se estima que suponen un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer vesicular, aunque en la infancia no se ha descrito ningún caso de malignización (35).

3.1.7.2. Epidemiología

Los pólipos de la vesícula biliar se observan en 3% a 7% de los individuos sanos. Sin embargo, sólo el 5% se considera con potencial maligno. Son más frecuentes en personas de mediana edad, así como en personas con hipertensión, diabetes y obesidad (20).

En adultos la incidencia es de 0,3 a 12,3% (20); la incidencia de detección por ecografía en adultos es del 1,5% al 4,5%, y con la colecistectomía esta relación está entre el 0,004% y el 13,8% (38).

Su prevalencia en adultos está entre el 1,3% y el 9,5%, mayormente de características benignas (37). Estudios han reportado que existe la misma prevalencia en hombres y mujeres (37, 20). No se ha informado la prevalencia entre los niños (36, 20), pero se tiene que la media de edad reportada es de 11 años con un rango de aparición desde los cuatro años (37).

Factores de riesgo

Las características normalmente asociadas con la enfermedad de la vesícula biliar, como la obesidad, el sexo, la pérdida de peso y la diabetes, no parecen aumentar el riesgo de formación de pólipos en la vesícula biliar. La poliposis familiar, Peutz-Jeghers, el síndrome de Gardner y la infección por hepatitis B son factores predisponentes a la formación de pólipos en la vesícula biliar. Los factores de riesgo para la formación de pólipos de colesterol son aquellos que provocarían un aumento del contenido de colesterol o sales biliares en la bilis. La edad mayor de 60 años, los cálculos biliares y la colangitis esclerosante primaria son factores de riesgo propuestos para cálculos biliares malignos. Otros factores que se cree que se correlacionan con el riesgo de malignidad son el tabaquismo, el tamaño y la tasa de crecimiento de los pólipos, la presencia de un pólipo sénil, la presencia de cálculos biliares, el engrosamiento de la pared de la vesícula biliar y el origen étnico indio (20).

3.1.7.3. Historia natural y clasificación

Su evolución natural es variable: desaparición, cambio de tamaño (incrementos o disminuciones de al menos 3 mm en relación con estudios previos), estabilización, crecimiento o malignización (no descrito en niños (37)).

Los pólipos vesiculares se pueden subdividir en:

- Pólipos primarios (cuando no se asocian a patología digestiva), los cuales consisten en adenomas (papilares o no-papilares), hiperplasia epitelial, heterotopia gástrica y pólipos de colesterol, siendo estos últimos lo más comunes (60%-70%).
- Pólipos secundarios se pueden ver en asociación con otras condiciones, como la leucodistrofia metacromática (desorden de almacenamiento lisosomal hereditario causado por deficiencia de enzima arilsulfatasa A, a nivel vesicular se manifiesta por paredes gruesas ecogénicas y masa polipoideas múltiples por hiperplasia papilar y macrófagos), anomalías pancreatobiliares (como la mala unión pancreato-biliar), o en el síndrome de Peutz-Jeghers (pólipos hamartomatosos) (20, 35, 37, 38, 39).

Los pólipos secundarios pueden clasificarse en no neoplásicos (o pseudopólipos) o neoplásicos y neoplásicos (o pólipos verdaderos):

- Pólipos no neoplásicos o pseudopólipos: representan el 95% de los pólipos y tienen un riesgo bajo de progresión a malignidad. Tienden a existir como múltiples a diferencia de los pólipos malignos, que comúnmente se presentan como pólipos únicos.

- Pólipos de colesterol: son el tipo más común de pólipos benignos y se forman cuando los macrófagos fagocitan los lípidos, los ésteres de colesterol y sus precursores. Estos macrófagos cargados de lípidos luego se infiltran en la lámina propia, donde se acumulan los depósitos de colesterol en la pared. Los pólipos de colesterol pueden producir complicaciones similares a las de los cálculos biliares, ya que pequeños fragmentos pueden desprenderse de la pared y provocar obstrucción del flujo de salida de la vesícula biliar como ocurre con la colelitiasis.
- Adenomiomas (25%): son el segundo tipo más común de pólipos benignos. Son lesiones hiperplásicas formadas por hiperproliferación del epitelio superficial.
- Pólipos inflamatorios (10%): son el tercer tipo más común de los pólipos benignos. Se forman cuando hay una inflamación crónica que conduce a la granulación y la formación de tejido fibroso.
- Pólipos neoplásicos o pólipos verdaderos: pueden ser benignos o malignos. Los adenomas son el pólipo neoplásico más común y se consideran premalignos. Algunos estudios han informado que los adenomas pueden convertirse en adenocarcinomas, un tipo de pólipo maligno. Los pólipos malignos neoplásicos se componen de adenocarcinomas, carcinomas de células escamosas, cistoadenomas mucinosos y adenoacantomas (20, 35, 37, 38, 39).

3.1.7.4. Características clínicas

Los pólipos de la vesícula biliar suelen ser asintomáticos y se encuentran incidentalmente en una ecografía o en un examen de la vesícula después de una colecistectomía. Los pacientes pueden presentar síntomas inespecíficos, como dolor en el cuadrante superior derecho, náuseas, vómitos, dispepsia e incluso ictericia y puede haber una masa en hipocondrio derecho debido a la compresión de los conductos biliares en caso de pólipos de gran tamaño (35, 36, 37, 20). Sin embargo, no existe una relación clara entre la presentación clínica y el tipo de pólipo y el potencial de malignidad (20).

3.1.7.5. Diagnóstico

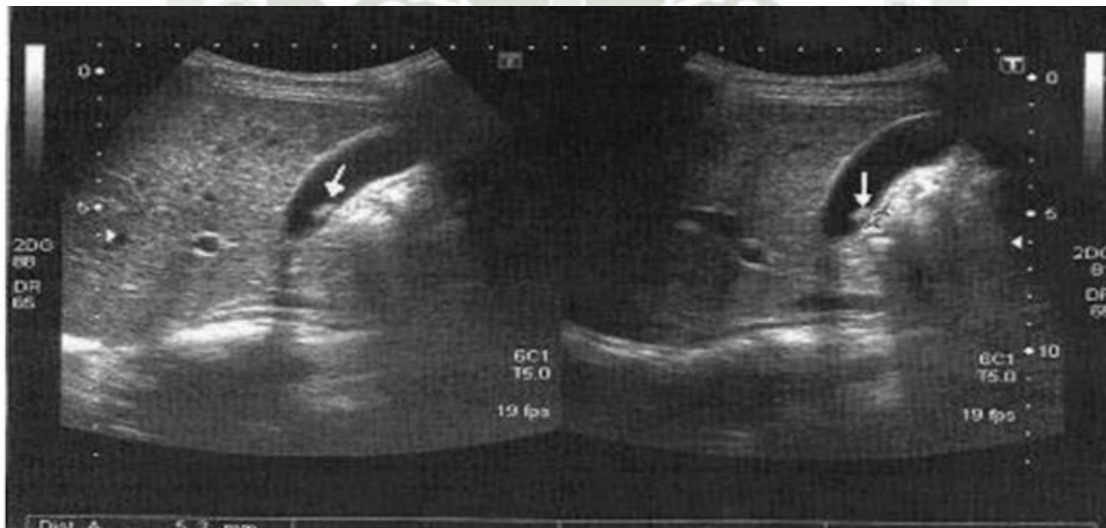
El diagnóstico y tratamiento precoz de los pólipos vesiculares es importante porque los cánceres de vesícula biliar son tumores muy agresivos, aunque muchos son benignos (38).

Las imágenes radiológicas son importantes para diagnosticar pólipos vesiculares y guiar las decisiones de tratamiento. Las características importantes que deben identificarse en las imágenes son 3, e incluyen distinguir un pólipo verdadero de otros hallazgos comunes en las imágenes (como cálculos o pliegues de la mucosa vesicular), diferenciar los pólipos vesiculares verdaderos de los pseudopólipos, y evaluar el tamaño del pólipo, ya que este es un factor importante que guía el tratamiento (35, 20).

La ecografía (US) transabdominal es el método más común utilizado para evaluar los pólipos. Tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 99,3% en el diagnóstico de GP >1 cm, estudios mencionan que esta debe realizarse al menos dos veces para confirmar el diagnóstico (38).

La ecogenicidad se puede utilizar para ayudar a distinguir entre pólipos verdaderos y pseudopólipos, aunque es mejor para determinar la presencia o ausencia de un pólipo que el tipo de pólipo. Los pólipos aparecen como lesiones hiperecoicas fijas a la pared, inmóviles y sin sombra acústica que se extienden hasta la luz de la vesícula biliar (Figura 4) (37, 20). El tamaño del pólipo es el principal factor de riesgo, un diámetro de 10 mm, aumenta el riesgo de malignidad con una probabilidad del 37% al 55%. Los pólipos malignos son generalmente más grandes que los benignos, el diámetro medio es de $27,97 \pm 2,46$ mm frente a $8,56 \pm 0,36$ mm, respectivamente (37).

Figura 3. Hallazgos ecográficos de poliposis vesicular



Nota. Hígado de tamaño y ecogenicidad normales, sin lesiones focales; vesícula con imagen hiperecogénica de 5,3 mm adherida a la pared, sin pared, sin sombra acústica, compatible con pequeño pólipo; vía biliar no dilatada. **Tomado de** Ponce, et. al., 2023 (36)

La ecografía endoscópica (USE) también se utiliza en el diagnóstico de pólipos de la vesícula biliar, ya que permite una evaluación más detallada de la ecogenicidad, el tamaño y la forma de la lesión dada la mayor proximidad de la sonda a la lesión misma. Las lesiones más grandes con una ecogenicidad más uniforme que tienen una superficie plana o nodular probablemente sean malignas, mientras que las lesiones hiperecoicas y heterogéneas tienen más probabilidades de ser pólipos de colesterol. La identificación de pólipos de la vesícula biliar tiene una precisión del 97% con la USE, en comparación con una precisión del 76% cuando se utiliza la ecografía transabdominal. La USE también es útil para distinguir entre pólipos benignos y malignos mediante la aplicación del sistema de puntuación de la USE, que tiene en cuenta las características de los pólipos en un esfuerzo por diferenciar entre lesiones benignas y malignas (20).

La tomografía computarizada (TC) tiene menor utilidad en el estudio inicial en comparación con la ecografía, ya que los pólipos de menos de 10 mm de tamaño se visualizan mal en la tomografía computarizada. Como resultado, es posible que inicialmente se pasen por alto los pólipos pequeños, como los de colesterol. Se prefiere la TC cuando se evalúan pólipos de vesícula biliar más grandes o cuando se estadifican cánceres de vesícula biliar, ya que puede ayudar a identificar la infiltración de estructuras vecinas y la diseminación metastásica. Si existe preocupación por una posible malignidad, la mejora del contraste también puede ser útil. La TC puede ayudar a evaluar el espesor de la pared de la vesícula biliar y lesiones como abscesos o lesiones granulomatosas, que son hipoecoicas en la ecografía (20).

3.1.7.6. Tratamiento

La decisión de seguir un tratamiento para los pólipos de la vesícula biliar depende de dos cuestiones importantes: si los pólipos son sintomáticos y si existe preocupación por una posible malignidad (20).

La colecistectomía es el abordaje más utilizado para tratar esta patología cuando es sintomática, o en aquellos pacientes con uno o más factores de riesgo. Como se mencionó antes, a diferencia de los adultos, los pólipos rara vez se notifican en niños y, por lo tanto, hay poca información sobre este grupo. El abordaje radica en la colecistectomía laparoscópica, aunque no se conocen lineamientos establecidos acerca de la aplicación de esta técnica, se extrapolan los criterios utilizados en población adulta (diámetro >10 mm, sésil, litiasis biliar concomitante, crecimiento rápido, sintomáticos). Estos criterios se sustentan en investigaciones que definen unos factores de riesgo para su malignización (35, 36).

En el resto de pacientes se puede realizar un seguimiento imagenológico. Varios estudios, aunque en adultos, han demostrado que los pólipos pequeños de la vesícula biliar (<10 mm) tienen un curso benigno y la mayoría de las veces permanecen estables en tamaño durante muchos años. Rara vez los pólipos más pequeños de la vesícula biliar se vuelven sintomáticos o evolucionan hacia lesiones malignas (20). El seguimiento de los pacientes asintomáticos con pólipos menores de 5 mm es con US anual, para pacientes asintomáticos con pólipos de 6-9 mm sería cada 6 meses (40).

3.1.8. Coledocolitiasis

3.1.8.1. Definición

La coledocolitiasis es la presencia de uno o más cálculos biliares en el conducto biliar común. La coledocolitiasis está presente en el 20% de los pacientes con colelitiasis y la mayoría de ellos son asintomáticos (20, 41).

Según el origen del cálculo, se puede clasificar en primaria o secundaria:

1. Coledocolitiasis primaria: se refiere a cuando los litos (generalmente los pigmentados) se forman directamente en los ductos biliares. Las condiciones asociadas con la estasis biliar promueven el crecimiento bacteriano y promueven la formación de cálculos en los conductos biliares. Estos cálculos son más frecuentes en las poblaciones

asiáticas y en los adultos mayores ya que tienen un mayor riesgo de coledocolitiasis primaria porque el tamaño de los conductos biliares aumenta con la edad, lo que predispone a la estasis biliar.

2. Coledocolitiasis secundaria: se refiere a cuando la coledocolitiasis ocurre por la migración de uno o varios litos hacia el colédoco (es más frecuente en los litos de colesterol). Más del 85% de todos los cálculos del colédoco son de naturaleza secundaria (20, 41, 100).

Independientemente del mecanismo de la coledocolitiasis, el flujo biliar a través del sistema ductal puede ser obstruido parcial o completamente por el cálculo (20).

3.1.8.2. Epidemiología

La coledocolitiasis es una complicación de la colelitiasis e indica que un cálculo biliar ha migrado al conducto biliar común. Entre el millón de personas en los Estados Unidos que tienen colelitiasis sintomática, entre el 10 y el 20% tendrá coledocolitiasis. La incidencia aumenta con la edad, entre el 30% y el 50% de los pacientes mayores de 50 años con colelitiasis tienen cálculos concurrentes en el conducto biliar común (20).

Como se mencionó en apartados anteriores, la prevalencia de cálculos biliares en niños ha aumentado en los últimos años y la coledocolitiasis está presente hasta en un 30% de estos casos (42), además pueden verse hasta en 13% de los niños luego de colecistectomías (14). También se ha visto aumento en la incidencia de coledocolitiasis en pacientes que han tenido reciente infección por *Enterobacter* o por *Helicobacter pylori* (20).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de la coledocolitiasis son similares a los de la colelitiasis (Tabla 2). La coledocolitiasis primaria se asocia con factores de riesgo implicados en la formación de cálculos de colesterol, incluido el sexo femenino, la obesidad, el embarazo y los niveles elevados de lípidos séricos. Un estudio elaborado por Frybova et. al. (76) encontró que el IMC elevado es un factor de riesgo para desarrollar coledocolitiasis; los pacientes con colelitiasis tenían un IMC significativamente más alto que la población general, y los pacientes con coledocolitiasis tenían un IMC significativamente más alto que los pacientes con litiasis simple. La coledocolitiasis secundaria se asocia con los factores de riesgo implicados en la formación de cálculos de pigmento marrón. En particular, los pacientes con estenosis biliares anormales, divertículos peripapilares y antecedentes de múltiples cálculos en el conducto biliar común tienen un mayor riesgo. Los antecedentes de infecciones por *Enterobacter* o *Helicobacter pylori* también son un factor de riesgo importante (20).

3.1.8.3. Características clínicas

Los pacientes con coledocolitiasis comúnmente presentan dolor en el cuadrante superior derecho, causado por la distensión del colédoco, seguido por su obstrucción parcial o completa. Puede acompañarse además por ictericia y acolia. El examen físico puede revelar una vesícula biliar palpable y agrandada, conocida como signo de Courvoisier, que se

desarrolla a partir de la acumulación de bilis en la vesícula biliar debido a una obstrucción en el colédoco distal (20).

Además, también puede manifestarse mediante complicaciones, como colangitis aguda, pancreatitis o sepsis (41).

La gran mayoría de litos en el colédoco pasan de manera espontánea sin necesidad de retiro o manipulación endoscópica (11).

3.1.8.4. Diagnóstico

La evaluación inicial de pacientes con sospecha de cálculos en las vías biliares debe incluir pruebas de bioquímica hepática y una ecografía transabdominal del cuadrante superior derecho. Las pruebas de bioquímica incluyen los niveles en sangre de gamma-glutamyl-transferasa (GGT), fosfatasa alcalina (FA), bilirrubina total y aminotransferasas (aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT)). En un estudio realizado por Cohen RZ, 2023 (55) se encontró que la alanina aminotransferasa, la bilirrubina total, la fosfatasa alcalina y el diámetro del conducto biliar común mediante ecografía eran las variables clínicas clave para determinar la probabilidad de coledocolitiasis. El umbral de especificidad dictado del 90,3% arrojó una sensibilidad del 40,8% y una precisión general del 71,5% en la detección de coledocolitiasis; el valor predictivo positivo fue del 71,4% y el valor predictivo negativo del 72,1%. Los niveles tempranos (sobre todo en las primeras 72 horas del cuadro) elevados de transaminasas séricas seguidos de niveles elevados de bilirrubina, fosfatasa alcalina y gamma-glutamyl-transferasa en un patrón colestásico apoyan el diagnóstico y tiene la mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de colelitiasis (41).

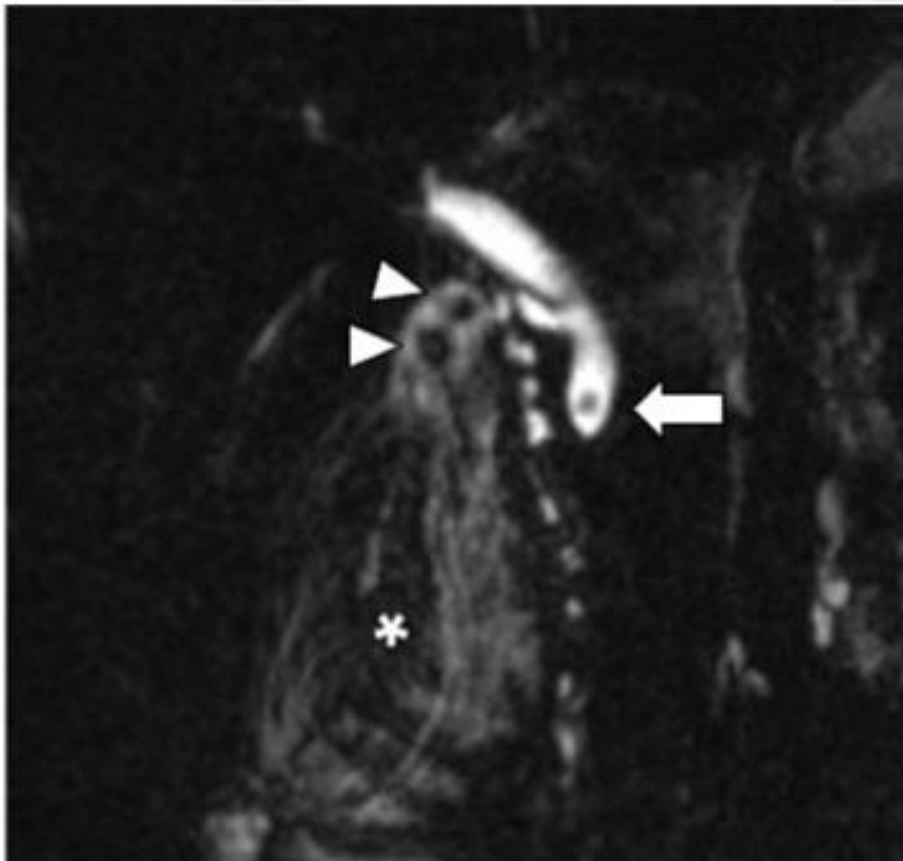
La ecografía transabdominal del cuadrante superior derecho suele ser la prueba inicial de los pacientes con sospecha de colelitiasis. Es altamente sensible y específico para evaluar la vesícula biliar y para detectar la dilatación ductal biliar; sin embargo, a pesar de su uso frecuente como primera línea de imágenes, esta tiene una sensibilidad baja, aproximadamente 38% (20, 100) para detectar coledocolitiasis ya que muchos de estos cálculos del conducto biliar común quedan ocultos por el aire duodenal. En estos casos, la dilatación del conducto biliar común se puede utilizar como signo secundario de coledocolitiasis, considerando que cuando se encuentra diámetro que supera los 6mm existe alta prevalencia de coledocolitiasis (20, 41, 43).

La tomografía computarizada (TC) es útil cuando se sospechan causas distintas a las litiasis, como neoplasias malignas y pancreatitis crónica (100).

La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) se puede utilizar como herramienta de resolución de problemas en casos con un conducto biliar común dilatado para investigar la causa subyacente de la obstrucción (Figura 4), tiene una sensibilidad del 93% y especificidad del 96% para detectar coledocolitiasis (20, 43, 44). Su eficacia se considera superior a la ecografía y la TC para obtener imágenes del árbol biliar y

detectar cálculos en las vías biliares, además es comparable a la de procedimientos invasivos como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y la colangiografía intraoperatoria (CIO) (41, 100), además puede, en la mayoría de los casos, evaluar el nivel de obstrucción. La obtención de imágenes de CPRM de corte fino es necesaria para detectar cálculos pequeños, que aparecen como un vacío de señal. Debido a que las piedras pequeñas están rodeadas de líquido, las menores de 5 mm pueden pasar desapercibidas, aunque en algunos casos se pueden ver cálculos tan pequeños como 2 mm (78).

Figura 4. Imagen de proyección de intensidad máxima (MIP) de la CPRM coronal de un varón de 14 años con colelitiasis y coledocolitiasis



Nota. Se muestra este estudio donde se observan múltiples vacíos de señal redondeados intraluminales (defectos de llenado) en la vesícula biliar (asterisco), incluso dentro del cuello de la vesícula biliar (puntas de flecha), de acuerdo con la colelitiasis. Además, se observa un cálculo hipointenso (flecha) dentro de un conducto biliar común ligeramente dilatado, compatible con coledocolitiasis. **Tomado de** Aboughalia et. al., 2021 (43)

Otro medio no invasivo para el diagnóstico de coledocolitiasis con un alto grado de sensibilidad y especificidad es la ecografía endoscópica (USE) (20). Es altamente sensible y específica para obtener imágenes del árbol biliar y el páncreas para evaluar la obstrucción por cálculos, tumores y quistes. Además, se puede realizar una aspiración con aguja fina (PAAF) durante la ecografía endoscópica para el diagnóstico tisular. La USE es la prueba diagnóstica preferida para los pacientes que tienen una probabilidad baja a moderada de cálculos en las vías biliares, y es

especialmente útil en pacientes en los que una CPRE sería arriesgada e indeseable a menos que esté absolutamente indicada (100). Un estudio realizado por Scheers et. al. 2015 (68) demostró que la USE desempeñó un papel importante en el establecimiento de un diagnóstico definitivo y en el manejo de los trastornos pancreáticos o biliares pediátricos. Además, demostró que la USE realizada en niños fue un factor importante para evitar la CPRE, particularmente en pacientes con signos clínicos de coledocolitiasis.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) se puede utilizar como herramienta diagnóstica y terapéutica, ya que puede detectar y eliminar directamente un cálculo obstruido (Figuras 5 y 6). Tiene una alta sensibilidad y especificidad que oscilan entre el 80% y el 93% y el 99% al 100% respectivamente. Dada su naturaleza invasiva y los riesgos del procedimiento (p.ej., pancreatitis, colangitis, perforación de órganos o hemorragia) (41), la CPRE generalmente se reserva para pacientes con alto riesgo de coledocolitiasis (20).

Figura 5 . Fluoroscopia CPRE de un cálculo grande en el conducto biliar común.



Tomado de Lam et. al., 2021 (20)

Figura 6. Colangiografía por CPRE con múltiples cálculos en el colédoco.



Tomado de Lam et. al., 2021 (20)

Existen scores pediátricos para predecir la presencia de coledocolitiasis, tales como el desarrollado por Capparelli et. al. (42) que elaboró una puntuación de riesgo basada en la presencia o ausencia de factores de riesgo como pancreatitis biliar aguda, colangitis ascendente, pruebas de función hepática elevadas (AST, ALT, bilirrubina total ≥ 2 mg/dl, bilirrubina conjugada, GGT y FA), evidencia de coledocolitiasis en ecografía y dilatación del colédoco (> 6 mm) por ecografía, dividiendo la puntuación en tres categorías diferentes: riesgo bajo (sin factores de riesgo), riesgo intermedio (un factor de riesgo presente), riesgo alto (≥ 2 factores de riesgo presentes o colangitis ascendente). Este score predice con precisión la presencia de coledocolitiasis niños. Otro score es el Pediatric DUCT Score (58) que utiliza como variables la dilatación del conducto biliar común (> 6 mm), coledocolitiasis evidenciada en la ecografía abdominal y un valor de bilirrubinas totales ≥ 1.8 mg/dL y el cual ha demostrado predecir altamente la presencia de coledocolitiasis.

Estos scores no son frecuentemente utilizados en la práctica clínica diaria, pero pueden servir como una herramienta útil para clasificar la

necesidad de estudios costosos y complejos en el estudio de la coledocolitiasis, particularmente en centros con recursos limitados.

3.1.8.5. Tratamiento

El tratamiento adecuado de la coledocolitiasis es crucial para evitar complicaciones graves. Antes, el diagnóstico se basaba en síntomas, serología e imágenes radiológicas, pero ahora se cuenta con técnicas más avanzadas. El manejo es multidisciplinario, involucrando a radiólogos, gastroenterólogos, endoscopistas y cirujanos, adaptándose a las necesidades individuales del paciente y los recursos disponibles. Sin embargo, la endoscopia y la cirugía siguen siendo esenciales tanto para el diagnóstico como para el tratamiento (81).

La Sociedad Estadounidense de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) ha publicado pautas para el tratamiento de la coledocolitiasis. Proponen una estrategia para estratificar el riesgo de pacientes con preocupación por la coledocolitiasis en base a factores predictores (Tabla 7) (20).

Tabla 7. Predictores de coledocolitiasis

Predictores muy fuertes	Predictores fuertes	Predictores moderados
Identificación de cálculos en el colédoco en ecografía	Colédoco dilatado > 6 mm en ecografía con vesícula biliar in situ	Pruebas bioquímicas hepáticas distintas de la bilirrubina
Clínica de colangitis aguda	Nivel de bilirrubina sérica de 1.8 - 4 mg/dL	Edad > 55 años
Bilirrubina > 4 mg/dL		Clínica de pancreatitis biliar

Probabilidad de coledocolitiasis:

Riesgo alto: Presencia de cualquier predictor muy fuerte o ambos fuertes.

Riesgo intermedio: Cualquier predictor fuerte o moderado.

Riesgo bajo: Ninguno de los predictores

Tomado de Lam et. al., 2021 (20)

La estratificación del riesgo determina los próximos pasos en el tratamiento de pacientes con sospecha de coledocolitiasis:

- “Riesgo alto”: se recomienda que a estos pacientes se les realice una evaluación adicional de vías biliares con CPRE seguida de colecistectomía electiva. La colangiografía también se puede realizar durante la colecistectomía. Si bien antes esto se realizaba de forma rutinaria, ahora lo reservan la mayoría de los cirujanos con alta sospecha clínica de cálculos.
- “Riesgo intermedio”: se recomienda que en estos pacientes se realicen pruebas de confirmación con USE o CPRM. Si la CPRM es positiva, el paciente debe someterse a CPRE. Si la CPRM es negativa, el paciente debe someterse a una colecistectomía electiva si se detecta colelitiasis dentro de la vesícula biliar. Se recomienda la USE cuando la CPRM es negativa pero la sospecha clínica de coledocolitiasis sigue siendo alta.
- “Riesgo bajo”: estos pacientes generalmente no necesitan una evaluación adicional de las vías biliares y deben someterse a colecistectomía por colelitiasis sintomática (20).

Aún se desconoce cuál es el método más eficaz para tratar la coledocolitiasis en pacientes pediátricos. La CPRE y la esfinterotomía endoscópica seguida de colecistectomía laparoscópica son el tratamiento estándar para los cálculos del conducto biliar común en adultos (80), pero esta opción de tratamiento se encuentra infrutilizada en niños a pesar de su utilidad diagnóstica y terapéutica (41, 81). Hay varios reportes registrados en la literatura sobre su aplicación en la población pediátrica, los cuales demuestran que pueden ser utilizadas con éxito y seguridad y con tasas de complicaciones similares a la de los adultos (86, 87, 88). Un estudio realizado por Rancan et. al. (81) reporta 2 casos en los cuales se realizó CPRE y colecistectomía laparoscópica de forma simultánea, la cirugía se realizó sin complicaciones y las pacientes fueron dadas de alta una vez se logró la realimentación y la recanalización y no tuvieron otros episodios de cólico biliar, presentando además ventajas como una estancia hospitalaria más corta, una reducción en el número de procedimientos y anestesia, y un menor riesgo general de complicaciones.

También se ha descrito la exploración laparoscópica del conducto biliar común (ELCBC), la cual a diferencia de la colecistectomía laparoscópica con CPRE preoperatoria o posoperatoria que es al menos un proceso de dos procedimientos, la ELCBC puede proporcionar un tratamiento definitivo en un solo procedimiento con un solo anestésico (45). Estudios mencionan que la ELCBC con cesta de Dormia o lavado con solución salina para el tratamiento de coledocolitiasis es una alternativa segura y eficaz en niños (56, 57).

3.1.8.6. Complicaciones y pronóstico

Hasta el 21% de pacientes con coledocolitiasis expulsan espontáneamente los cálculos del colédoco. Algunos pacientes pueden desarrollar complicaciones de colangitis aguda y pancreatitis (20).

3.1.9. Colangitis aguda

3.1.9.1. Definición

La colangitis aguda es una infección bacteriana superpuesta del árbol biliar que ocurre secundaria a una colestasis producida por obstrucción biliar. Esta obstrucción del flujo biliar se da secundaria principalmente a cálculos en la vía biliar común, estenosis benignas y malignas, la compresión extrínseca de la pancreatitis, la obstrucción del stent biliar y, en raras ocasiones, por parásitos específicos (por ejemplo, *Ascaris lumbricoides*, *Fasciola hepatica*, *Clonorchis sinensis* u *Opisthorchis spp*) (46, 100, 101).

La coledocolitiasis es la causa subyacente más común de colangitis en el mundo occidental. En condiciones normales, el flujo de bilis evita la acumulación de bacterias en concentraciones suficientes para causar una infección, pero, en caso de ocurrir una obstrucción del árbol biliar se produce la colonización de microorganismos y endotoxinas dentro del árbol biliar. Además, los cálculos en el conducto biliar también actúan como un nido para la adhesión y el crecimiento bacteriano (20, 43, 100). Por otro lado, se eleva la presión dentro del sistema biliar y se eliminan

estos microorganismos y endotoxinas de la bilis infectada a la circulación sistémica, induciendo una respuesta inflamatoria sistémica. El riesgo de mortalidad es alto si la afección no se trata con terapia con antibióticos y la presión biliar no se reduce inmediatamente mediante métodos adecuados (46).

3.1.9.2. Epidemiología

Del total de pacientes ingresados por litiasis biliar, entre 6 y 9% pueden desarrollar colangitis aguda (20). El desarrollo de colangitis aguda se presenta del 0.13% al 0.22% en pediatría, de forma mucho menos frecuente que en la población adulta, afectando de manera más frecuente a niños mayores de 11 años (71.5%) en comparación con lactantes (9.8%) (47).

En pediatría ocurre principalmente en pacientes con antecedente de cirugía de la vía biliar, así como en pacientes con atresia de vías biliares postoperados de portoenterostomía de Kasai, defectos en la unión pancreatobiliar o después de la realización de un trasplante hepático (47).

Microbiología

Los patógenos más frecuentemente aislados son Gram negativos, como *E. coli* (25 a 50%), *Klebsiella* spp. (15 a 20%) y *Enterobacter* spp. (5 a 10%) y en menor porcentaje Gram positivos como *Enterococcus* spp. (10 a 20%) (20, 47, 60, 100). Los anaerobios pueden estar presentes en el 5% al 10% de los pacientes y generalmente se encuentran en infecciones mixtas, particularmente en pacientes con antecedente de cirugía biliar previa. Las bacterias anaeróbicas más comunes aisladas incluyen *Bacteroides fragilis* y *Clostridium perfringens* (47, 100, 100).

Los parásitos hepatobiliares, incluidos *Ascaris*, *Opisthorchis*, *Clonorchis* y *Fasciola*, son causas importantes de obstrucción biliar, especialmente en Asia, y causan colangitis por infección bacteriana superpuesta. Se han reportado infecciones virales del tracto biliar en pacientes con hepatitis C y virus de inmunodeficiencia humana (VIH). La colangiopatía en pacientes con VIH causada por infección por *Cryptosporidium*, microsporidios, *Cyclospora* o citomegalovirus es menos común ahora con el advenimiento de una terapia retroviral efectiva. El aislamiento de *Cándida* del tracto biliar es raro y se ha reportado en pacientes inmunodeprimidos con riesgo de candidemia y particularmente después de una esfinterotomía con inserción de stent (100, 100).

Tabla 8. Causas de colangitis aguda

Colelitiasis	Coledocolitiasis	secundaria	
	(origen en la vesícula biliar)		
	Coledocolitiasis	primaria	
	(cálculos pigmentados)		
	Colelitiasis complicada (p. ej. Síndrome de Mirizzi)		
Estenosis de los conductos biliares	Benigna		Maligna
	Postoperatoria:	trasplante	Cáncer de páncreas
	ortotópico de	hígado	Colangiocarcinoma

	(anastomótico/no anastomótico), colecistectomía complicada, síndrome de sumidero) Pancreatitis: aguda (edema), crónica (cicatrización, fibrosis) Colangitis esclerosante primaria Colangitis biliar primaria Anomalías congénitas: quistes de colédoco, atresia biliar	Neoplasia ampular/duodenal Carcinoma vesicular Metástasis a ganglios linfáticos
Instrumentación biliar	CPRE con drenaje incompleto Hemobilia Obstrucción del stent biliar	
Infecciones	Infección parasitaria Ascariasis, Echinococcus, Opisthorchis, Clonorchis, Fasciola	Otras Infecciones virales (colangiopatía por SIDA) Colangitis recurrente piógena (colangiohepatitis oriental) Infección fúngica (colangitis candidiásica)

Tomado de Kochar 2012 (100)

3.1.9.3. Características clínicas

El cuadro clínico se caracteriza por fiebre alta o escalofríos, dolor abdominal e ictericia, conocida como tríada de Charcot, la cual es muy específica (96%) para la colangitis, pero tiene poca sensibilidad (26%). La presencia adicional de hipotensión y estado mental alterado conforman la pentada de Reynolds, la cual se encuentra en solo el 4 al 8% de pacientes con colangitis (1, 20, 46, 100, 100).

3.1.9.4. Criterios diagnósticos y de severidad

La colangitis aguda se ha diagnosticado durante mucho tiempo de forma clínica sobre la base de la tríada de Charcot, aunque este método es problemático debido a su baja sensibilidad (43, 46). Muchos pacientes con colangitis aguda no presentan los signos y síntomas clásicos, y es posible que se requieran pruebas diagnósticas adicionales para establecer el diagnóstico. Además, puede ser difícil distinguir entre la colangitis y la colecistitis aguda y se requiere una combinación de presentación clínica, pruebas de laboratorio y estudios de imagen para guiar el tratamiento (100). Por ello, actualmente se utilizan los criterios diagnósticos de colangitis aguda definidos por las Directrices de Tokio de 2018 (Tabla 8), estos combinan características clínicas, datos de laboratorio y estudios de imagen en un intento de establecer el diagnóstico y la gravedad de la colangitis aguda con mayor precisión (46, 100).

Tabla 9. Criterios diagnósticos y de clasificación de severidad para colangitis aguda según las Guías de Tokio (TG18/13).

Criterios diagnósticos	Criterios de severidad
Inflamación sistémica (A) Fiebre y/o escalofríos Hallazgos de laboratorio: evidencia de respuesta inflamatoria (leucocitos > 12.000 o < 4.000; PCR elevada)	Grado I (Leve) Colangitis aguda que no cumple criterios de grado II o III
Colestasis (B) Ictericia (≥ 2 mg/dL) Hallazgos de laboratorio: pruebas de función hepática anormales (FA, GGT, AST, ALT > 1.5 veces el límite superior normal)	Grado II (Moderada) Colangitis aguda asociada a uno de los siguientes: Leucocitosis > 12.000 o leucopenia < 4.000; Fiebre alta (> 39°C); Edad ≥ 75 años; Hiperbilirrubinemia (bilirrubinas totales ≥ 5 mg/dL); hipoalbuminemia
Hallazgos imagenológicos (C) Dilatación de la vía biliar > 7 mm Evidencia de la etiología en imágenes (calculos, stent, etc.)	Grado III (Severo) Colangitis aguda asociada con disfunción orgánica (requerimiento de vasopresores, alteración en la conciencia, oliguria)
Sospecha diagnóstica: 1 ítem en A + 1 ítem en B o C Diagnóstico definitivo: 1 ítem en A, 1 ítem en B y 1 ítem en C	

Adaptado de Kiriyama et. al., 2018 (46)

Inflamación sistémica

Se basa en la presencia de fiebre o una respuesta inflamatoria elevada (leucocitos elevados con desviación izquierda y una proteína C reactiva alta). La fiebre se define como una temperatura de 38°C o más, pero los casos leves sólo pueden presentar aumentos menores en la temperatura corporal. En tales casos, el diagnóstico se puede realizar con resultados adicionales de análisis de sangre (46). Los hemocultivos son positivos en algunos pacientes y, por lo general, producen bacterias entéricas (100).

Colestasis

La colestasis es una característica clínica clave de la colangitis aguda. La ictericia sólo se observa en el 60% al 70% de pacientes, pero, a pesar de ello se puede realizar un diagnóstico de colangitis aguda en ausencia de ictericia, basado en la elevación de la fosfatasa alcalina (FA), gamma-glutamil-transferasa (GGT), leucinaminopeptidasa y transaminasas (aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa. (ALT)) en los resultados de los análisis de sangre (46).

Hallazgos de imagen

Todavía no es posible diagnosticar directamente la colangitis aguda basándose en los hallazgos de las imágenes. Se busca identificar directamente la dilatación de la vía biliar (>7 mm), la estenosis/bloqueo biliar que puede causar colangitis aguda o para describir la colangiectasia que puede usarse como hallazgo indirecto en apoyo de un diagnóstico.

Las modalidades de imágenes capaces de producir tales hallazgos incluyen la ecografía abdominal, la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM)/colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), la ecografía endoscópica (USE) y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Las radiografías simples no son adecuadas para el diagnóstico (20, 46, 100). La CPRE es la prueba de referencia con fines diagnósticos y terapéuticos (drenaje) pero, a pesar de ser el enfoque de referencia, no es adecuada como primera opción con fines de diagnóstico por ser la modalidad más invasiva (20, 46, 100).

Las pruebas no invasivas y menos invasivas (US, TC, CPRM, USE) se pueden realizar en un paciente clínicamente estable con probabilidad baja o moderada de colangitis; sin embargo, en un paciente gravemente enfermo con alta probabilidad de colangitis, es prudente proceder directamente a la CPRE (100).

Criterios de clasificación de severidad

Los criterios de clasificación de gravedad son importantes para predecir el pronóstico y determinar una estrategia terapéutica, especialmente para la identificación de pacientes que requieren drenaje biliar temprano. Para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con colangitis aguda en el ámbito clínico, un indicador de drenaje biliar es más significativo que una predicción pronóstica. Los criterios de clasificación de gravedad permiten una evaluación basada en signos y síntomas clínicos y análisis de sangre de rutina que pueden realizarse y proporcionar resultados rápidamente, son mínimamente invasivos para el paciente y económicos (46, 100). Estos se describen en la Tabla 8.

3.1.9.5. Tratamiento

El tratamiento de la colangitis aguda se dirige hacia los 2 componentes causales principales, la infección biliar y la obstrucción biliar, con antibióticos sistémicos y procedimientos de drenaje biliar respectivamente. El tratamiento temprano incluye la rehidratación con líquidos intravenosos, la corrección de anomalías electrolíticas y el inicio de la terapia con antibióticos (20, 100). Los pacientes con colangitis grave deben ser monitoreados en la unidad de cuidados intensivos, ya que es común el rápido deterioro de la condición clínica con el desarrollo de shock séptico (100).

El tratamiento antibiótico empírico debe iniciarse inmediatamente en todos los pacientes con colangitis después de la extracción de hemocultivos. Para la elección de los antibióticos se deben considerar múltiples factores, como la edad, la función hepática y renal del paciente, el estado inmunitario del paciente, los antecedentes de alergias y comorbilidades, los antecedentes de instrumentación biliar o cirugía como la anastomosis bilioentérica, patrones de susceptibilidad local, también la severidad del cuadro y si la colangitis es de adquisición hospitalaria o comunitaria (20, 47, 60, 100). Los diferentes antibióticos varían en su capacidad para penetrar en la bilis; sin embargo, no se ha demostrado que esto sea importante. Además, la mayoría de los

antibióticos no alcanzan niveles biliares adecuados en el contexto de la obstrucción biliar con presión intraductal elevada. Por lo tanto, aunque es razonable favorecer los antibióticos con alta penetrancia biliar, este no debería ser el factor decisivo (100).

En general, los regímenes empíricos para las infecciones intraabdominales incluyen antimicrobianos con actividad contra estreptococos entéricos, coliformes y anaerobios. Los esquemas empleados incluyen piperacilina-tazobactam; carbapenémicos (como meropenem o imipenem); cefalosporinas (de primera a cuarta generación) o fluoroquinolonas (como ciprofloxacino o levofloxacino) asociado con metronidazol. Considerar en infecciones asociadas a la atención médica, se deben cubrir estreptococos, enterococos, enterobacterias resistentes a las cefalosporinas y fluoroquinolonas de tercera generación, *Pseudomonas aeruginosa*, anaerobios y se incluye cobertura contra *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA) con vancomicina en aquellos que se sabe que están colonizados, aquellos con fracaso terapéutico previo y aquellos con una exposición previa significativa a antibióticos. El antibiótico debe ajustarse conforme a los resultados de los hemocultivos (20, 47, 60, 100, 102).

La duración de los antibióticos depende de la idoneidad del control de la infección y de la estabilidad clínica del paciente. Una duración recomendada del tratamiento ha sido tradicionalmente de 7 a 10 días; sin embargo, la evidencia indica que, una vez logrado el drenaje biliar, la terapia antibiótica es complementaria y, por lo tanto, se han propuesto ciclos de 4 a 5 días (100, 102).

El drenaje biliar es la intervención más importante en el manejo de la colangitis aguda, aliviar la presión intraductal biliar elevada dentro de las primeras 24 h es fundamental. La mortalidad de la colangitis aguda puede acercarse al 100% en pacientes tratados solo de forma conservadora, además, la obstrucción biliar promueve una fuente persistente de infección y también perjudica la penetrancia biliar de los antibióticos (100). El drenaje biliar temprano se ha asociado con una disminución de las estancias hospitalarias y menos colangitis recurrente, aunque no hay diferencias significativas en la mortalidad para aquellos que se sometieron a una CPRE dentro de las 24, 48 o 72 h. Debido a que del 70 al 80% de los pacientes con colangitis aguda responden al tratamiento inicial con terapia con antibióticos, es adecuado realizar el drenaje biliar dentro de las 24 a 48 horas en pacientes con colangitis leve a moderada. Aquellos pacientes con colangitis leve a moderada que no responden al tratamiento conservador durante 24 horas y los pacientes con colangitis grave requieren descompresión biliar urgente (dentro de las 24 horas) (100, 102). Las intervenciones adicionales incluyen la colocación de un stent y una esfinterotomía para ayudar en el drenaje biliar (20). Existen varios métodos para el drenaje biliar, donde generalmente se dividen en drenajes mínimamente invasivos y drenaje quirúrgico.

- Drenaje biliar endoscópico: La descompresión endoscópica con CPRE es el mejor método para conseguir el drenaje biliar y es la primera línea de intervención recomendada. Los cálculos del

colédoco se pueden eliminar con éxito entre el 90 y el 95% de los pacientes después de la esfinterotomía. Tiene varias ventajas y menores tasas de morbilidad y mortalidad en comparación con el drenaje quirúrgico (100, 102).

- Colangiografía transhepática percutánea (CTP): Si la CPRE no está disponible o falla, la CTP con drenaje biliar percutáneo es la alternativa de segunda línea más utilizada para el drenaje biliar. Esta tiene una tasa de éxito del 90% en el acceso y drenaje de un sistema biliar obstruido. Sus ventajas son que la técnica está fácilmente disponible en la mayoría de los hospitales y se puede realizar con el uso de un anestésico local, lo que puede tener ventajas en el paciente inestable. Sin embargo, la PTC conlleva una tasa de complicaciones más alta en comparación con la CPRE, con informes de morbilidad y mortalidad de hasta el 80% y el 15%, respectivamente. Las complicaciones incluyen dolor en el sitio de drenaje, peritonitis biliar, hemorragia intraperitoneal y hemobilia. Además, los pacientes sometidos a PTC suelen requerir una hospitalización más prolongada, y la presencia de un catéter percutáneo se asocia con un aumento de la incomodidad del paciente (100, 102).
- Drenaje biliar guiado por USE: El drenaje biliar guiado por USE y colocación de stent se está volviendo cada vez más popular en los últimos años como alternativa en los pacientes con alto riesgo de complicaciones con la CPRE y en los que la CPRE ha fracasado o no fue posible debido a una anatomía quirúrgica alterada o a tumores duodenales o ampulares. Las complicaciones son esencialmente las mismas que para el drenaje biliar estándar guiado por CPRE (100, 102).
- Drenaje quirúrgico: En la actualidad, el drenaje quirúrgico con exploración abierta o laparoscópica de la vía biliar se realiza raramente en la colangitis aguda. La cirugía implica un alto riesgo de complicaciones, incluyendo una mortalidad de hasta el 40%. En circunstancias extremas, cuando otros métodos mínimamente invasivos han fracasado, la descompresión biliar se puede lograr con exploración abierta o laparoscópica del conducto biliar común, con extirpación de la coledocolitiasis, con o sin colocación de un tubo en T. En pacientes hemodinámicamente estables con cálculos biliares, se puede realizar una colecistectomía al mismo tiempo (100, 102).

Respecto a la elección del momento para realizar la colecistectomía, existe evidencia sustancial de que la colecistectomía temprana debe realizarse en pacientes con coledocolitiasis después de que sus conductos biliares hayan sido eliminados por CPRE, ya que estos pacientes tienen un alto riesgo de ataques recurrentes. Sin embargo, la intervención quirúrgica en un paciente con colangitis aguda conlleva una morbilidad y mortalidad significativas. Por lo tanto, la vesícula biliar debe extirparse de forma electiva después de que el paciente se haya recuperado de la infección. Las tasas de colangitis recurrente son altas incluso después de que se haya realizado una esfinterotomía (100, 102).

Las guías de Tokio en su revisión de 2018 propone un paquete de manejo para la colangitis aguda, respecto al cual describen según estudios,

mostró una marcada reducción en las tasas de mortalidad hospitalaria en los pacientes cuya atención incluyó el cumplimiento de la mayoría de componentes de este paquete (61). Este se encuentra descrito en la Tabla 9.

Tabla 9. Paquete de tratamiento para la colangitis aguda (TG18/13).

1. Ante la sospecha de colangitis aguda, realizar una valoración diagnóstica cada 6 a 12 h utilizando los criterios diagnósticos TG18 hasta llegar al diagnóstico.
 2. Realice una ecografía abdominal, seguida de una tomografía computarizada, una resonancia magnética, una resonancia magnética y una exploración HIDA, según sea necesario.
 3. Utilice los criterios de evaluación de la gravedad para evaluar la gravedad repetidamente: en el momento del diagnóstico, dentro de las 24 h posteriores al diagnóstico y de 24 a 48 h después del diagnóstico.
 4. Tan pronto como se haya hecho un diagnóstico, proporcione el tratamiento inicial. El tratamiento es el siguiente: reposición suficiente de líquidos, compensación electrolítica y administración intravenosa de analgésicos y antimicrobianos en dosis completas.
 5. En pacientes con enfermedad de grado I (leve), si no se observa respuesta al tratamiento inicial en 24 h, realizar inmediatamente el drenaje de las vías biliares.
 6. En pacientes con enfermedad de grado II (moderada), realizar el drenaje de las vías biliares inmediatamente junto con el tratamiento inicial. Si no se puede realizar un drenaje temprano debido a la falta de instalaciones o personal calificado, considere transferir al paciente.
 7. En pacientes con enfermedad de grado III (grave), realizar un drenaje urgente de las vías biliares junto con el tratamiento inicial y brindar cuidados generales de apoyo. Si no se puede realizar un drenaje urgente debido a la falta de instalaciones o personal calificado, considere transferir al paciente.
 8. En pacientes con enfermedad de grado III (grave), proporcionar soporte orgánico (p. ej., ventilación con presión positiva no invasiva/invasiva, uso de vasopresores y agentes antimicrobianos) inmediatamente.
 9. Realizar hemocultivo o cultivo de bilis, o ambos, en pacientes de grado II (moderado) y III (grave).
 10. Considerar el tratamiento de la etiología de la colangitis aguda con intervención endoscópica, percutánea u operatoria una vez que la enfermedad aguda se haya resuelto. La colecistectomía debe realizarse para la colecistolitiasis después de que la colangitis aguda se haya resuelto.
 11. Si el hospital no está equipado para realizar drenaje biliar transhepático endoscópico o percutáneo o para proporcionar cuidados intensivos, transferir al paciente con colangitis moderada o grave a un hospital capaz de proporcionar estos tratamientos.
-

Tomado de Mayumi et. al., 2017 (61)

Pronóstico

El pronóstico de la colangitis aguda depende en gran medida del momento del tratamiento y la intervención. La colangitis aguda sin tratamiento se asocia con mortalidad en más del 50% de los pacientes. Sin embargo, el drenaje biliar temprano y el inicio de antibióticos pueden disminuir la mortalidad a menos del 10% (20).

3.1.10. Obstrucción biliar y colangitis por parasitosis en la vía biliar

3.1.10.1. Definición

Aunque los parásitos biliares son una causa rara de colangitis, pueden provocar morbilidad grave e incluso la muerte en ciertos casos, induciendo inflamación y fibrosis de los conductos biliares a través de la irritación química directa, además, causan obstrucción parcial o intermitente de los conductos biliares. Los restos parásitos proporcionan un nido para la proliferación bacteriana, y los parásitos pueden introducir físicamente bacterias en el árbol biliar durante su migración. La colangitis bacteriana secundaria a menudo revela la infestación parasitaria o es una complicación común y frecuentemente catastrófica. Los parásitos comúnmente asociados con la colangitis son los nematodos *Áscaris* y, raramente, *Strongyloides*, los trematodos *Clonorchis*, *Opisthorchis* y *Fasciola* hepática, y los cestodos *Echinococcus granulosus* y *E. multilocularis*. La colangitis que complica las infestaciones parasitarias no se asocia con características patológicas típicas, aparte de las específicamente relacionadas con la migración del parásito o los patrones de crecimiento y la respuesta local del huésped a las partes o huevos del parásito (100, 103, 111).

El diagnóstico de la enfermedad parasitaria es difícil con las modalidades de imagen estándar si el parásito se encuentra dentro del sistema biliar. En consecuencia, el diagnóstico definitivo solo puede ser posible con CPRE en algunos casos. Además, la CPRE proporciona una opción terapéutica para la ascariasis, la fascioliasis y algunas formas de hidatidosis (111).

3.1.10.2. Colédocohidatidosis

Definición

El quiste hidatídico es una enfermedad parasitaria causada principalmente por *Echinococcus granulosus* y, con menor frecuencia, por *Echinococcus multilocularis*. La rotura intrabiliar es la complicación más frecuente y grave en pacientes con hidatidosis hepática (101, 105, 106, 107, 110, 111). Una vez que se produce la ruptura del quiste y existe comunicación entre el quiste y el árbol biliar, se crean las condiciones que permiten la posterior migración de estructuras parasitarias (vesículas hijas y/o membranas germinativas) hacia la vía biliar. Esta situación (colangiohidatidosis) es una complicación evolutiva de la equinococosis hepática y causa rara de cólico biliar, ictericia obstructiva (por vesículas hijas, membranas germinativas, quistes hidatídicos o cálculos), colangitis secundaria, infección del quiste con absceso hepático y fistulas biliares; rara vez se presenta como anafilaxia o pancreatitis (101, 103, 105, 106, 107, 110, 111).

La colangitis por hidatidosis es mucho menos común que la colangitis bacteriana. Muchos informes de casos han documentado quistes hidatídicos biliares que se comunican con el árbol biliar y provocan colangitis. A veces se cree que esto es causado por el tejido del quiste hijo que migra hacia el árbol biliar. La colangitis también puede ocurrir cuando se rompe un quiste hidatídico y, en casos raros, incluso puede

provocar episodios recurrentes de colangitis si no se aborda la enfermedad subyacente (104).

Epidemiología

La hidatidosis hepática es común en Oriente Medio (particularmente en Irak, Siria y Líbano), India, África y Asia (110, 111).

La complicación más común del quiste hidatídico hepático es la ruptura intrabiliar. La incidencia de ruptura en árbol biliar varía de 2 a 42% y la prevalencia reportada está entre el 9,0 y el 42,0%, pero la frecuencia de colangiohidatidosis y colangitis secundaria no está clara. Hay pocos informes relacionados; la mayoría son sobre rotura intrabiliar, pero no sobre colangiohidatidosis y colangitis secundaria. Además de ser una entidad poco frecuente, los mayores problemas son las complicaciones que puede causar la colangiohidatidosis, como un síndrome biliar obstructivo, colangitis aguda supurada incluso pancreatitis secundaria aguda (104, 105, 110).

Características clínicas

La presentación clínica no es específica, puede estar clínicamente presente como obstrucción del sistema biliar (57 al 100%) causando ictericia obstructiva, colangitis aguda, colecistitis o pancreatitis aguda (103, 104, 105, 110).

Diagnóstico

El diagnóstico de la hidatidosis hepática se basa en la ecografía del quiste, junto con la detección de anticuerpos específicos. El uso de métodos específicos de PCR puede ser útil en situaciones equívocas y permite la identificación exacta de especies de *E. granulosus* o *E. multilocularis*. La punción del quiste está contraindicada, pero la aspiración con aguja fina bajo guía ecográfica puede utilizarse de forma segura para establecer el diagnóstico (101, 103, 105).

El diagnóstico de colangiohidatidosis y colangitis secundaria se puede sospechar con la ayuda de exámenes de imagen (ecografía abdominal, TC abdominal o RM). Los hallazgos ecográficos sugestivos de rotura intrabiliar son la presencia de quiste hepático asociado a la vía biliar dilatada adyacente y material ecogénico en la vía extrahepática sin sombreado acústico posterior. La CPRM puede ser útil para diagnosticar la rotura intrabiliar cuando los resultados de la TC y la ecografía no son concluyentes. La CPRE proporciona información más completa. Puede presentar quiste hijo impactado en la ampolla de Váter, desplazamiento y distorsión del conducto intrahepático, colestasis diferenciada por ruptura del quiste de las otras causas. Intraoperatoriamente se confirma mediante observación de una solución de continuidad en la vía biliar y la existencia de pus y estructuras parasitarias en las vías biliares. La tipificación de la equinocosis se realiza mediante la observación microscópica directa de protoescolices (104, 105, 106, 110).

Tratamiento

La colangiohidatidosis es una causa poco frecuente de ictericia obstructiva y colangitis asociada a importantes tasas de morbilidad y mortalidad que se produce en el contexto de pacientes complejos, por lo que debe ser tratada en centros con experiencia en este tipo de enfermedades (105).

El tratamiento en estos casos suele consistir en un abordaje endoscópico y quirúrgico combinado, en el que se utiliza la CPRE para despejar el conducto y proporcionar drenaje biliar, y en el caso de la cirugía, se utiliza para extirpar o fenestrar cualquier quiste hidatídico. En ciertos casos, la amplia comunicación entre el quiste y el canal biliar permite evacuar completamente la membrana germinativa y el contenido del quiste durante la CPRE, donde es posible que no se requiera cirugía adicional. Varios estudios previos han reportado que hasta el 25% de los pacientes pueden curarse sin necesidad de una intervención quirúrgica adicional después de la CPRE preoperatoria. A pesar de todas las ventajas del manejo endoscópico (especialmente útil en pacientes de alto riesgo), no permite un tratamiento racional y definitivo de todo el problema. Por lo tanto, en general, la cirugía sigue siendo la opción de elección a través del drenaje biliar (coledocostomía o coledocoduodenoanastomosis) y la resección simultánea del quiste hidatídico (103, 104, 105, 106, 110, 111).

Las complicaciones postoperatorias observadas después de la cirugía de la hidatidosis son fístulas biliares persistentes, ictericia obstructiva y anomalías bioquímicas relacionadas. La CPRE desempeña un papel principal en el manejo de estas complicaciones (111).

3.1.10.3. Colangitis por *Áscaris*

Definición

Ascaris (*Ascaris lumbricoides*) es un gusano nematodo y es el patógeno helmintológico más frecuente en todo el mundo. Se cree que aproximadamente un tercio de la población mundial está infectada, con tasas de prevalencia local en algunas partes de África de hasta el 95% (101).

Las formas adultas de *Ascaris* habitan en la luz duodenal, donde exhibe un tropismo específico hacia la papila duodenal mayor, el conducto biliar común, los conductos biliares intrahepáticos o, más raramente, hacia el conducto pancreático. Una vez que ha entrado en el colédoco estos gusanos adultos causan la mayoría de las alteraciones patológicas y síntomas clínicos, pudiendo provocar cólicos biliares, ictericia obstructiva, colangitis severa, colecistitis alitiásica, abscesos hepáticos y, en raras ocasiones, pancreatitis aguda. Cuando ascáridos atraviesan los conductos repetidamente, quedan atrapados y mueren, lo que lleva a la formación de hepatolitiasis (101, 103, 108, 111).

Los ascáridos generalmente permanecen en el tracto biliar solo por un corto tiempo y salen del conducto biliar común dentro de las 24 horas posteriores a la inducción de los síntomas biliares. Se cree que la reacción alérgica a los polipéptidos secretados por *Ascaris* puede provocar

espasmos en el esfínter de Oddi. Este giro, así como la obstrucción mecánica directa, pueden desencadenar estasis biliar, lo que puede conducir al desarrollo de colangitis aguda. Los parásitos en el sistema de vías biliares pueden ayudar a "arrastrar" las bacterias del intestino delgado hacia el tracto biliar y esto favorece el desarrollo de colangitis piógena ascendente (101).

Epidemiología

La ascariasis biliar está lejos de ser rara y se considera una de las principales causas de enfermedades biliares obstructivas. En áreas altamente endémicas, como el norte de la India (Cachemira), hasta el 37% de los casos de enfermedad biliar y pancreática pueden ser causados por ascariasis (101).

La colangitis por *Ascaris* tiene una distribución mundial, principalmente en los trópicos y subtropicos, donde las condiciones cálidas y húmedas favorecen la maduración de los huevos y las malas condiciones de higiene personal y general dan como resultado un suelo muy contaminado. Por lo general, los niños de entre 8 y 11 años se ven afectados (103)

Características clínicas

Los síntomas y signos pueden incluir dolor abdominal, fiebre, ictericia y hepatomegalia. La eosinofilia periférica es la regla. La formación de cálculos se ve favorecida porque los componentes inorgánicos de las cáscaras de los óvulos fertilizados son similares a los que se encuentran en la bilis y, en presencia de inflamación, en los cálculos pigmentarios. La membrana albuminoide del huevo también puede iniciar la deposición de calcio (103, 108).

Diagnóstico

El diagnóstico de la ascariasis biliar se realiza mediante ecografía de alta resolución (la cual es una excelente herramienta diagnóstica para visualizar gusanos en la luz intestinal y el sistema ductal), CPRM y/o CPRE. El examen de las heces en busca de parásitos puede arrojar resultados negativos o, si son positivos, puede tener una baja especificidad (101, 103, 108).

Tratamiento

Debido a que el tratamiento con albendazol es ineficaz en el tratamiento de la ascariasis biliar, los parásitos deben eliminarse directamente del conducto biliar. Inicialmente, se deben intentar procedimientos endoscópicos para eliminar los parásitos, ya que la laparotomía puede aumentar la mortalidad y agravar la sepsis en pacientes con colangitis. Sin embargo, puede ser imposible extraer parásitos debido a su tamaño; En estos casos, es necesaria la laparotomía. La terapia endoscópica se recomienda si un paciente desarrolla colangitis, si se detectan gusanos vivos de forma persistente en los conductos biliares o si los estos mueren dentro del sistema de conductos biliares. La esfinterotomía endoscópica en la CPRE no debe realizarse si se sospecha una reinfección (por

ejemplo, después de regresar de un área endémica), ya que esto puede facilitar la migración biliar. Además, no se debe realizar ninguna maniobra que pueda causar una fragmentación terapéuticamente incontrolable del gusano. Si hay ascáridos muertos o quedan partes del gusano en los conductos biliares después de la CPRE, esto puede provocar calcificación o formación de cálculos pigmentarios; esto también debe tenerse en cuenta cuando se usa un antihelmíntico. La CPRE terapéutica primaria debe ir siempre seguida de una terapia sistémica (preferiblemente con mebendazol), con el fin de erradicar cualquier ascárido en el intestino delgado (101, 103, 108, 111).

3.1.10.4. Fascioliasis

La fascioliasis es una enfermedad parasitaria causada por la duela hepática común (*Fasciola hepatica*) y la duela hepática gigante (*Fasciola gigantica*). Estos son trematodos que también pueden provocar síntomas biliares obstructivos (o más raramente síntomas pancreáticos) en la fase crónica de la enfermedad (fase biliar). Afectan a los humanos sólo como huéspedes finales accidentales (101, 111). El entorno natural del parásito es la luz duodenal, se transmite al parénquima hepático y al canal biliar por una vía ascendente a través de la cavidad peritoneal, donde su presencia en la vía biliar puede dar lugar a una serie de complicaciones como ictericia obstructiva, colangitis piógena, pancreatitis aguda, cálculos intrahepáticos, abscesos hepáticos, colecistitis aguda o crónica, e incluso colangiocarcinoma y carcinoma hepatocelular (109, 111).

Epidemiología

Aunque se trata de un problema clínico importante en los países en vías de desarrollo, la incidencia de la fascioliasis está aumentando gradualmente en todo el mundo. Actualmente se cree que hay al menos 2,4 millones de individuos infectados con *Fasciola* spp., particularmente en las áreas de alto riesgo en el delta del Nilo egipcio, Irán, Turquía, el sudeste asiático, México, el Caribe y en los Andes. La distribución geográfica depende de la presencia de los vectores correspondientes. Sin embargo, *F. hepatica* es más común y tiene una distribución mundial, mientras que *F. gigantica* se encuentra predominantemente en África y Asia, con focos en áreas donde los animales herbívoros son comunes (especialmente ovejas, cabras y vacas) (101, 111).

Cuadro clínico

En la fase crónica de la infección los pacientes infectados por *F. hepatica* suelen ingresar con síntomas de ataques intermitentes de cólico biliar, absceso hepático, coledocolitiasis, colangitis, pancreatitis y síntomas compresivos que imitan al colangiocarcinoma. Como *Fasciola* spp. puede vivir hasta 13 años, las complicaciones típicas a largo plazo incluyen colangitis esclerosante secundaria, fibrosis hepática biliar inflamatoria o incluso cirrosis completamente desarrollada. Existe evidencia publicada de que los parásitos pueden "perdersse" desde el peritoneo y terminar en localizaciones extrahepáticas. Esto puede conducir a síntomas neurológicos marcados, como un accidente cerebrovascular, y exige una

conciencia diagnóstica diferencial para los pacientes de áreas endémicas (101, 111).

Diagnóstico

El diagnóstico de fascioliasis a menudo se retrasa debido a hallazgos radiológicos y clínicos inespecíficos. Por lo anterior mencionado, este se basa en la detección directa de huevos en heces, bilis o aspirado duodenal, junto con la detección serológica de anticuerpos específicos (sensibilidad y especificidad: 90-95%) y puede complementarse con el uso de PCR específica en situaciones equívocas, aunque aún no ha entrado en la rutina diagnóstica. Los resultados de las imágenes dependen de la etapa:

- En la fase aguda de la invasión parasitaria, se pueden detectar cambios en forma de túnel, pequeños abscesos o hemorragias hepáticas.
- En la fase crónica se encuentran mayoritariamente estenosis biliares, junto con signos de colangitis (101, 109).

Las técnicas de imagen como la ecografía de alta resolución, la tomografía computarizada y la CPRM suelen ser inespecíficas. La CPRE es capaz de demostrar directamente la presencia de parásitos en los conductos biliares o la vesícula biliar, además de realizar el diagnóstico diferencial y el tratamiento definitivo (101, 109, 111).

Tratamiento

A diferencia de la opistorquiasis, la terapia antiparasitaria con praziquantel es ineficaz, por lo que el fármaco de primera elección es el triclabendazol, aunque se han reportado casos de resistencia a este. Las tasas de curación observadas con triclabendazol pueden alcanzar el 78% después de un ciclo de tratamiento y el 98% después de dos ciclos de tratamiento, respectivamente. En la fase biliar de la infección, el tratamiento más eficaz es la eliminación mecánica del patógeno mediante CPRE intervencionista, evitando así una cirugía posterior (101, 109, 111).

3.1.11. Pancreatitis aguda

3.1.11.1. Definición

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, originada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas (48). Se debe sospechar pancreatitis aguda en pacientes con dolor abdominal superior agudo intenso, pero requiere evidencia bioquímica, como la elevación de enzimas pancreáticas en sangre, y radiológica para establecer el diagnóstico (49).

Varias condiciones están asociadas con la pancreatitis aguda, de estos, los cálculos biliares y el trastorno por consumo crónico de alcohol representan aproximadamente dos tercios de los casos (50).

3.1.11.2. Epidemiología

La incidencia de la pancreatitis aguda está aumentando en todo el mundo debido al aumento de las tasas de obesidad y cálculos biliares (50). Particularmente en la población pediátrica su incidencia ha sufrido un incremento significativo en las dos últimas décadas. Se ha estimado que ocurren de 2 a 3 casos nuevos anualmente por cada 100.000 niños (48, 51).

En la mayoría de los niños que presentan pancreatitis aguda, la mayoría de los casos se resuelven y los pacientes no tienen más complicaciones relacionadas con la pancreatitis. Sin embargo, en un subconjunto de niños se producen complicaciones por respuestas inflamatorias pancreáticas locales y sistémicas que pueden provocar una enfermedad grave. Según la literatura disponible y sin una definición consensuada de pancreatitis aguda grave, entre el 15% y el 34% de los pacientes pediátricos desarrollan una enfermedad grave (51, 52).

Factores de riesgo

Considerando como eje del estudio la etiología biliar como causa de pancreatitis, los factores de riesgo se comparten con aquellos mencionados en el apartado de colelitiasis (Tabla 2). Un estudio realizado por Ma et. al. 2012 encontró que el origen étnico hispano es un factor de riesgo pancreatitis biliar aguda, lo que puede explicarse por tasas más altas de enfermedad de las vías biliares en este grupo de población, tal vez debido a una predisposición genética o a la obesidad. Además, en niños con pancreatitis inducida por cálculos biliares o barro biliar, la obesidad es un factor de riesgo independiente significativo de pancreatitis biliar aguda (95).

3.1.11.3. Etiopatogenia

La etiología, las manifestaciones clínicas y la evolución de la pancreatitis aguda en niños suelen ser diferentes a las de los adultos, por lo que se debe considerar esta posibilidad en situaciones clínicas apropiadas con dolor abdominal, náuseas y/o vómitos característicos (51).

Las causas de la pancreatitis aguda en niños se han clasificado en anatómicas, biliares, infecciosas, traumáticas, tóxicas, metabólicas, asociadas con enfermedades sistémicas, familiares, metabólicas, inducidas por fármacos e idiopáticas (51, 52, 54, 95).

Los cálculos biliares (incluida la microlitiasis) son la causa más común de pancreatitis aguda, hasta el 30% de los casos de pancreatitis en niños pueden atribuirse a cálculos biliares que provocan la obstrucción del conducto pancreático (20, 50, 52, 59, 95).

Se desconoce el mecanismo por el cual el paso de los cálculos biliares induce pancreatitis. Se han sugerido dos factores como posible evento iniciador de la pancreatitis por cálculos biliares: el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático debido a la obstrucción transitoria de la ampolla durante el paso de los cálculos biliares; o la obstrucción en la ampolla secundaria a cálculos o edema resultante del paso de un cálculo (20, 50).

3.1.11.4. Criterios diagnósticos

Según los criterios de “Atlanta” y del “International Study Group of Pediatric Pancreatitis: In Search for a Cure” (INSPPIRE), el diagnóstico de pancreatitis aguda en niños se define como la presencia de al menos dos de los tres criterios siguientes:

- a) Dolor abdominal característico (en epigastrio o cuadrante superior derecho con o sin radiación a la espalda),
- b) Valores séricos de lipasa y/o amilasa 3 o más veces el límite superior normal, y
- c) Hallazgos de imagen (ecografía transabdominal, resonancia magnética o tomografía computarizada con contraste) compatibles con inflamación pancreática) (48, 51, 52).

El dolor puede estar irradiado al epigastrio, a los cuadrantes superior derecho e izquierdo y a la espalda; pudiendo estar acompañado de náuseas y vómitos. La ingesta suele provocar aumento del dolor y vómitos. En los pacientes con afectación severa se pueden constatar otros síntomas como taquicardia, fiebre o hipotensión. En la exploración, el niño puede estar irritable, en algunos casos con signo de rebote y disminución de ruidos intestinales (48).

En pacientes con dolor abdominal característico y elevación de la lipasa o amilasa sérica hasta tres veces o más que el límite superior normal, no se requieren imágenes para establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda. En pacientes con dolor abdominal que no es característico de pancreatitis aguda o niveles séricos de amilasa o lipasa inferiores a tres veces el límite superior normal, o en quienes el diagnóstico es incierto, se realizan imágenes abdominales con una tomografía computarizada abdominal con contraste. para establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda y excluir otras causas de dolor abdominal agudo (49).

Como se mencionó, la elevación de la lipasa o amilasa sérica a 3 o más veces del límite superior normal sugiere pancreatitis aguda. Se evalúan los niveles de lipasa sérica sola, ya que esta permanece elevada durante un período de tiempo más largo y tiene una especificidad mayor en comparación con la amilasa (49). Además, se pueden solicitar otros exámenes, como hemograma completo, electrolitos, alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), bilirrubina, calcio, triglicéridos y albúmina para identificar la causa y también descartar otras causas del dolor abdominal agudo (49). Las pruebas de función hepática ayudarán a diferenciar la pancreatitis aguda por cálculos biliares de otras etiologías, específicamente una ALT sérica >150 UI/L sugiere una etiología biliar y es 96% específica en el diagnóstico de pancreatitis biliar (20). Un estudio realizado en niños encontró que los valores de amilasa, lipasa y AST fueron significativamente mayores en niños con pancreatitis biliar que con pancreatitis no biliar, actuando un nivel elevado de la AST como biomarcador importante para la etiología biliar (95).

Los hallazgos en la radiografías de abdomen y tórax varían desde nada notable en la enfermedad leve hasta íleo localizado de un segmento del

intestino delgado (asa centinela) o el signo de corte del colon (refleja una escasez de aire en el colon distal al ángulo esplénico debido a un espasmo funcional del colon descendente secundario a la inflamación pancreática) en la enfermedad más grave (49).

En la ecografía abdominal el páncreas aparece agrandado de forma difusa e hipoeoico en la ecografía abdominal. Los cálculos biliares se pueden visualizar en la vesícula biliar o en el conducto biliar. El líquido peripancreático aparece como una colección anecoica. Sin embargo, en aproximadamente el 25% al 35% de los pacientes con pancreatitis aguda, los gases intestinales debido a un íleo impiden la evaluación del páncreas o del conducto biliar. Además, la ecografía no puede delimitar claramente la propagación extrapancreática de la inflamación pancreática ni identificar la necrosis dentro del páncreas (49).

La tomografía computarizada (TC) con contraste es el estándar de oro para diagnosticar la pancreatitis aguda con una sensibilidad de 92 a 95% y una especificidad de 98 a 100%. Sus hallazgos incluyen agrandamiento focal o difuso del páncreas con realce heterogéneo con contraste intravenoso (20, 49).

La resonancia magnética (RM) tiene una mayor sensibilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda temprana en comparación con la tomografía computarizada abdominal con contraste y puede caracterizar mejor los conductos pancreáticos y biliares y las complicaciones de la pancreatitis aguda. En las imágenes por RM se puede observar un agrandamiento difuso o focal de la glándula pancreática en pacientes con pancreatitis aguda y los márgenes del páncreas pueden estar borrosos. Debido al edema pancreático, la intensidad de la señal del parénquima pancreático puede ser hipointensa en relación con el hígado en imágenes potenciadas en T1 e hiperintensa en imágenes potenciadas en T2. En la RM con contraste, la falta de realce del parénquima pancreático indica la presencia de necrosis pancreática (49).

La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) junto con las imágenes de RM también se pueden utilizar para evaluar los cambios parenquimatosos de la pancreatitis y para diferenciar entre el cáncer de páncreas y la pancreatitis. En pacientes con pancreatitis recurrente, se puede realizar una CPRM para buscar posibles causas, como colelitiasis, páncreas divisum y otras anomalías anatómicas, o cáncer de páncreas. Los estudios con CPRE han demostrado que los cálculos en las vías biliares solo están presentes en el 30% al 52% de los pacientes que presentan un solo episodio de pancreatitis. La CPRM se puede utilizar para evaluar de forma no invasiva a los pacientes de menor riesgo antes del tratamiento con CPRE (78).

Clasificación según severidad

El panel de consenso de expertos de la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (NASPGHAN) ha propuesto una clasificación y definición de pancreatitis aguda:

- Pancreatitis aguda leve: que no se asocia con ninguna falla orgánica, complicaciones locales o sistémicas y generalmente se resuelve dentro de la primera semana después de la presentación. Esta es la forma más común de PA pediátrica.
- Pancreatitis aguda moderadamente grave: que cursa con desarrollo de insuficiencia/disfunción orgánica transitoria (que no dura más de 48 horas) o desarrollo de complicaciones locales o sistémicas. Las complicaciones locales incluyen el desarrollo de complicaciones peripancreáticas (incluidas colecciones de líquido o necrosis). Las complicaciones sistémicas incluyen la exacerbación de enfermedades comórbidas previamente diagnosticadas (como enfermedades pulmonares o renales).
- Pancreatitis aguda grave: que cursa con desarrollo de disfunción orgánica que persiste más de 48 horas. La insuficiencia orgánica persistente puede ser única o múltiple y puede desarrollarse más allá de las primeras 48 horas de la presentación (49, 51, 53).

3.1.11.5. Complicaciones

Pueden darse tanto complicaciones locales como sistémicas:

- Complicaciones locales: las complicaciones locales de la pancreatitis aguda incluyen colección aguda de líquido peripancreático, pseudoquiste pancreático, colección necrótica aguda y necrosis amurallada.
- Complicaciones sistémicas: según la clasificación revisada de Atlanta de pancreatitis aguda, una complicación sistémica de la pancreatitis aguda se define como una exacerbación de una comorbilidad subyacente (p.ej., enfermedad de las arterias coronarias o enfermedad pulmonar crónica) (49).

Pronóstico

Como se mencionó previamente, la mayoría de pacientes pediátricos con pancreatitis aguda tiene un buen pronóstico, con una resolución favorable. Sin embargo, en un subconjunto de niños (entre el 15% y el 34%) desarrollan una enfermedad grave (51, 52).

3.1.11.6. Tratamiento

El reconocimiento precoz de los casos de pancreatitis aguda es fundamental para iniciar el apropiado tratamiento y las medidas de soporte, a fin de reducir su morbimortalidad (48, 51).

La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda se pueden tratar de forma sostenida con rehabilitación nutricional, reanimación intensiva con líquidos para minimizar el riesgo de complicaciones y el tratamiento del dolor. Los antibióticos profilácticos no están indicados (20, 51).

La colecistectomía está indicada para pacientes seleccionados, idealmente en la presentación inicial. La recurrencia de pancreatitis por cálculos biliares en pacientes dados de alta sin colecistectomía puede llegar a ser tan alta como en los adultos (59). Esto da como resultado tasas significativas de reingreso, por lo que se recomienda, y se está

estandarizando en la mayoría de las vías de atención clínica, el uso de la colecistectomía laparoscópica durante la hospitalización inicial ya que este abordaje puede disminuir la estancia hospitalaria total (20, 59).

Manejo nutricional

La nutrición tiene un papel importante en el manejo de la pancreatitis aguda pues mantiene la función de barrera del intestino, inhibe la translocación bacteriana y reduce la respuesta inflamatoria sistémica. No hay estudios publicados sobre el momento óptimo de inicio de nutrición enteral en pancreatitis aguda en niños. Estudios en adultos son convincentes que cuanto antes la nutrición se inicia, por lo general dentro de las 24 a 72 horas, más favorables son los resultados y menor será el riesgo de progresión en una enfermedad multisistémica (48).

El modo de nutrición enteral debe venir dictado por la situación clínica y las preferencias del paciente. Si la alimentación oral no tiene éxito, se debe considerar seriamente la alimentación por sonda nasogástrica o nasoyeyunal. Un informe clínico de NASPGHAN (North American Society For Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition) sobre el tratamiento de la pancreatitis aguda ha recomendado que se debe considerar la nutrición parenteral (NP) en los casos en los que la nutrición enteral (NE) no es posible durante un período prolongado (más de 5 a 7 días), como en la obstrucción intestinal, intolerancia a la nutrición enteral, fístula entérica, íleo persistente, para reducir el estado catabólico del cuerpo. La nutrición enteral debe iniciarse tan pronto como sea posible, siendo superior la combinación de NE y NP (nutrición mixta) a la NP exclusiva. Muchos médicos recomiendan una dieta baja en grasas durante un período de tiempo (6 a 8 semanas) después de un episodio de pancreatitis aguda, aunque no existen pautas publicadas definitivas sobre la duración de una dieta baja en grasas (48, 51).

Reanimación con líquidos intravenosos

La reanimación con líquidos sigue siendo un aspecto importante y crítico del tratamiento de la pancreatitis aguda en niños. Se cree que la respuesta inflamatoria en esta enfermedad produce dilatación de la vasculatura pancreática, lo que promueve una mayor permeabilidad vascular, extravasación de líquidos al tejido extrapancreático y la posibilidad de isquemia y necrosis del tejido orgánico que causa un "tercer espacio", lo que lleva a hipovolemia y shock. De esta manera, la reanimación agresiva con líquidos dentro de las primeras 24 h de la hospitalización es fundamental para mantener la perfusión pancreática y reducir la tasa de lisis celular y una mayor difusión de las enzimas pancreáticas hacia el tejido circundante (48, 51).

Las soluciones cristaloides como la solución salina (SS) y la solución de Lactato Ringer (LR) se utilizan a menudo para el reemplazo inicial de volumen. Estudios en adultos han informado recientemente que el LR puede conducir a una mayor reducción de la respuesta inflamatoria en comparación con la SS al crear un tampón de pH más óptimo (51). Mientras que algunas guías recomiendan la SS por su mayor osmolaridad en comparación con el Lactato de Ringer (48).

Las recomendaciones actuales son administrar más de un tercio del volumen de líquido requerido estimado para el primer período de 72 horas dentro de las primeras 24 horas de hospitalización para reducir la tasa de complicaciones hospitalarias. Si hay evidencia de compromiso hemodinámico, según el estado de hidratación, se recomienda administrar un bolo de 10 a 20 ml/kg (51).

Para los pacientes que requieran terapia de mantenimiento, ya sea por la baja ingesta o por ayuno obligatorio hasta la instalación de la nutrición parenteral, se recomiendan las soluciones isotónicas, entre 1,5 a 2 veces más líquidos de mantenimiento por vía intravenosa con control de la producción de orina durante las siguientes 24 a 48 h (51, 48).

Manejo del dolor

El control del dolor en la pancreatitis aguda sigue siendo una parte integral de la estrategia de manejo de los pacientes hospitalizados (51).

Requiere un equilibrio cuidadoso entre su adecuado control y la sedación excesiva. Los analgésicos ordinarios pueden ser insuficientes teniendo en cuenta que en la mayoría de los casos la intensidad del dolor es alta (48).

- Meperidina: A una dosis de 1-2 mg/kg/dosis es el analgésico más usado en forma intermitente. Se mencionaba que este tipo de opioide es el que tiene menor impacto sobre el tono del esfínter de Oddi en relación a otros opioides (48), pero ensayos más recientes han aclarado que el esfínter de Oddi es igualmente sensible a todos los opiáceos; más bien, la morfina proporciona un alivio a más largo plazo que meperidina (51).
- Morfina: Muchos médicos han evitado su uso debido a la idea de que puede causar un espasmo paradójico del esfínter de Oddi y por lo tanto exacerbar el cuadro de pancreatitis aguda, sin embargo, como se mencionó, proporciona un alivio a más largo plazo que meperidina (51).
- Tramadol: Es un analgésico opioide sintético de acción central que actúa mediante la inhibición de las vías ascendentes del dolor. Podría haber una preferencia por usarlo en pacientes mayores (mayores de 17 años o más) ya que es más eficaz que la morfina (51).

Manejo quirúrgico

Dentro de las principales indicaciones de manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda grave se encuentran:

- Abdomen agudo quirúrgico persistente
- Necrosis infectada, sin indicación de manejo percutáneo o en quienes haya fallado dicho manejo.
- Absceso pancreático, sin indicación de manejo percutáneo o en quienes haya fallado dicho manejo.
- Necrosis estéril que evoluciona a síndrome de disfunción orgánica múltiple o falla orgánica, a pesar de manejo agresivo en la unidad de cuidados intensivos.
- Sepsis de origen biliar: piocolecisto, colecistitis enfisematosa, colecistitis gangrenosa, colangitis aguda.

- Complicaciones locales: hemorragia intraabdominal, íleo persistente, perforación intestinal, trombosis de la vena porta, etc.
- Complicaciones sistémicas: choque séptico, síndrome compartimental intraabdominal, etc. (48).

Existen pocos datos sobre la recurrencia de la pancreatitis en pacientes pediátricos con pancreatitis litiásica en espera de colecistectomía. La colecistectomía durante el primer ingreso en niños con pancreatitis por cálculos biliares reduce la pancreatitis recurrente, esta última aumenta proporcionalmente con el tiempo cuando los pacientes son tratados con un abordaje diferido, por lo que se recomienda que la colecistectomía se realice después de la resolución del episodio de pancreatitis litiásica durante el primer ingreso (92, 93).

3.2. Análisis de antecedentes investigativos

3.2.1. A nivel nacional

3.2.1.1. Autor: Edher Moises Flores Chile **Título:** “Perfil de la patología benigna de vesícula biliar en pacientes menores de 15 años hospitalizados en el servicio de cirugía pediátrica del Hospital III Goyeneche De Arequipa, en el periodo del 2010 – 2019”. **Lugar y año de publicación:** Arequipa, 2020 **Resumen:** La prevalencia en el Servicio de Pediatría del hospital III Goyeneche fue de 0.22%, la prevalencia del Servicio de Cirugía Pediátrica fue 1.00%, la prevalencia de colelitiasis fue de 0.07%, la prevalencia de colecistitis crónica litiásica fue de 0.09%, la prevalencia de colecistitis aguda litiásica fue de 0.03%. Los diagnósticos CIE 10 más frecuentes fueron: Cálculo de la vesícula biliar con otra colecistitis (K80.1), Cálculo de vesícula biliar sin colecistitis (K80.2) y Cálculo del conducto biliar con colecistitis (K80.4). El diagnóstico clínico predominante fue Colecistitis Crónica Litiásica (41.7%). El grupo etario más afectado fue 10 a 14 años (87.5%). El 75% de los casos corresponden al sexo femenino. El 75% de los casos eran procedentes de la ciudad de Arequipa. El antecedente familiar más habitual fue Litiasis vesicular 20.8%. Las principales características clínicas fueron dolor en el 100% de los casos, localizado en hipocondrio derecho (70.8%), náuseas (62.5%) y vómitos (87.5%). El signo clínico predominante fue el signo Murphy (58.33%). Las características ecográficas observadas fueron pared engrosada de vesícula biliar en 54.2% y la presencia de múltiples cálculos en el 66.7%. El 66.7% de los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico y el procedimiento de elección fue Colecistectomía laparoscópica en el 87.5%. **Bibliografía:** Flores Chile, E. Perfil de la patología benigna de vesícula biliar en pacientes menores de 15 años hospitalizados en el servicio de cirugía pediátrica del Hospital III Goyeneche De Arequipa, en el periodo del 2010 – 2019, [Tesis de licenciatura]. Arequipa: Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa; 2020.

3.2.1.2. Autor: Rosalí Aranzamendi Paredes **Título:** “Prevalencia de la patología benigna de vesícula y de vías biliares en pacientes de los hospitales Honorio Delgado Y Goyeneche en el 2014”. **Lugar y año de publicación:** Arequipa, 2016 **Resumen:** El diagnóstico que se registró más en todos los servicios de Hospital Honorio Delgado fue Cálculo de la vesícula biliar sin colecistitis, mientras que en el Hospital Goyeneche en emergencia fue Colecistitis aguda, en consulta externa fue otras colelitiasis y en

hospitalización fue colecistitis crónica. El grupo etario de 20 a 39 años es el más afectado por estas patologías según lo registrado en todos los servicios. El género femenino se registró con mayor frecuencia en el servicio de hospitalización del hospital Honorio Delgado 74,93%, y con menor frecuencia en el servicio de consulta externa del hospital Goyeneche 61,36%, ambos superan a lo encontrado en otros estudios que datan siempre de la predominancia del sexo femenino. **Bibliografía:** Aranzamendi Paredes, R. Prevalencia de la patología benigna de vesícula y de vías biliares en pacientes de los hospitales Honorio Delgado Y Goyeneche en el 2014, [Tesis de licenciatura]. Arequipa: Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa; 2016.

3.2.1.3. Autor: Percy Joel Ccalachua Cuba **Título:** “Prevalencia de la patología vesicular benigna en pacientes evaluados en los hospitales de ESSALUD de la provincia de Arequipa (1°enero 2012 a 31 diciembre 2012)”. **Lugar y año de publicación:** Arequipa, 2012 **Resumen:** La Tasa de Prevalencia encontrada fue de 12.89 por 1000 personas. La patología vesicular benigna fue más frecuente en mujeres. El hallazgo ecográfico más frecuente fue la litiasis vesicular con 91.14% y las colecistitis con 30.62% entre agudas y crónicas. El pólipo vesicular fue el 9,11%. Se recomienda para posteriores estudios la tipificación de otros factores de riesgo prevenibles de la enfermedad como el IMC relacionado a la concentración grasa en el organismo. **Bibliografía:** Ccalachua Cuba, P. Prevalencia de la patología vesicular benigna en pacientes evaluados en los hospitales de ESSALUD de la provincia de Arequipa (1°enero 2012 a 31 diciembre 2012), [Tesis de licenciatura]. Arequipa: Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa; 2012.

3.2.1.4. Autor: Yenifer Huarcaya Ramos **Título:** “Perfil clínico y epidemiológico de la pancreatitis aguda en pacientes hospitalizados en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2008-2017”. **Lugar y año de publicación:** Arequipa, 2018 **Resumen:** La pancreatitis en niños tiene un perfil clínico epidemiológico característico con baja letalidad, a predominio femenino de edad en 12-15 años, casi la mitad presentó sobrepeso y riesgo de sobrepeso, el 21.43% tuvo pancreatitis recurrente. La etiología biliar e idiopática fueron las más frecuentes, el 16.76% Además según la escala de Debanto el 23.81% de casos fue pancreatitis aguda severa. La estancia hospitalaria fue 11 días. La mortalidad fue de 2.38%. **Bibliografía:** Huarcaya Ramos, Y. Perfil clínico y epidemiológico de la pancreatitis aguda en pacientes hospitalizados en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2008-2017, [Tesis de licenciatura]. Arequipa: Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa; 2018.

3.2.1.5. Autor: Miluzka Fabiola Arana Luque **Título:** “Factores asociados a complicaciones de pancreatitis aguda en pacientes pediátricos hospitalizados en el Hospital Goyeneche de Arequipa 2010-2020”. **Lugar y año de publicación:** Arequipa, 2021 **Resumen:** De los factores asociados a complicaciones no hubo diferencia significativa en estado nutricional, amilasa, lipasa ni etiología, pero si en sexo y severidad, esta asociación orienta al diseño de escalas pronosticas que incluyan estas variables. **Bibliografía:** Arana Luque, M. Factores asociados a complicaciones de pancreatitis aguda en pacientes pediátricos

hospitalizados en el Hospital Goyeneche de Arequipa 2010-2020, [Tesis de licenciatura]. Arequipa: Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa; 2021.

3.2.2. A nivel internacional

3.2.2.1. Autor: Lilliam Matamoros Sánchez **Título:** Manejo del paciente pediátrico con patología quirúrgica adquirida de la vía biliar **Resumen:** Las patologías adquiridas de la vía biliar son poco frecuentes en niños en comparación con su presentación en adultos. Muchas de estas patologías se presentan en pacientes con antecedentes clínicos de importancia, por ejemplo, la coledocolitiasis en relación con condiciones hemolíticas o tras previa exposición a nutrición parenteral. Sin embargo, a nivel mundial se ha visto un aumento en las mismas patologías en pacientes por lo demás sanos, esto se cree que está en relación con el aumento en la incidencia de obesidad y cambios en el estilo de vida, entre otras causas inciertas. Muchas de estas patologías de la vía biliar tendrán un eventual desenlace quirúrgico, y merecen especial atención. Las patologías que se pretenden estudiar en esta investigación son aquellas anomalías adquiridas de la vía biliar, que eventualmente requerirán un manejo quirúrgico. Dentro de las mismas se incluyen la coledocolitiasis, la coledocolitiasis, la pancreatitis de etiología biliar, la colecistitis aguda y crónica, y sus respectivas complicaciones. En nuestro país no se ha llevado a cabo ninguna investigación reciente que documente la incidencia de estas patologías en el paciente pediátrico, tampoco hay una guía estandarizada para el manejo quirúrgico de las mismas ni de las complicaciones en relación con estas patologías. Esta investigación tiene como objetivo revisar las generalidades y el manejo que se les da a nivel mundial a estas patologías, tanto médico conservador, como quirúrgico electivo y de emergencia, además de las complicaciones derivadas. De esta manera se busca realizar un análisis de estas patologías, para proponer un algoritmo para el manejo estandarizado de la patología quirúrgica adquirida de la vía biliar que pueda ser utilizado en nuestro país. **Bibliografía:** Matamoros Sánchez, L. Manejo del paciente pediátrico con patología quirúrgica adquirida de la vía biliar, [Tesis de licenciatura]. Costa Rica: Universidad de Costa Rica; 2022.

4. HIPÓTESIS

Es probable que existan características epidemiológicas, clínicas y quirúrgicas de la patología benigna adquirida de la vesícula y vías biliares específicas del grupo etario de pacientes menores de 15 años.



CAPÍTULO II

PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

1.1. Técnicas

En el presente estudio se revisaron las historias clínicas de los niños hospitalizados en el Servicio de Cirugía Pediátrica y Medicina Pediátrica del Hospital Goyeneche a los que se diagnosticó alguna patología benigna adquirida de la vesícula y vía biliar y sus complicaciones en el periodo enero 2020 – enero 2024.

1.2. Instrumentos

El instrumento que se utilizó consiste en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

1.3. Materiales

- Ficha de recolección de datos
- Historias clínicas
- Materiales de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y análisis estadísticos

2. CAMPOS DE VERIFICACIÓN

2.1. Ubicación espacial

El estudio se realizó en el Servicio de Cirugía Pediátrica y Medicina Pediátrica del Hospital Goyeneche, ubicado en la Av. Goyeneche S/N del distrito de Arequipa, provincia de Arequipa, departamento de Arequipa.

El Hospital Goyeneche fundado en 1912, de acuerdo a su Plan Operativo Institucional 2022, es un establecimiento de salud categorizado en nivel III-1, pertenece al sistema de salud del MINSA (Unidad Ejecutora 401) y atiende la demanda de la población de la macrorregión sur afiliada y no afiliada al Sistema Integral de Salud.

2.2. Ubicación temporal

El estudio se realizó en el periodo desde el 01 de enero de 2020 y el 31 de enero de 2024.

2.3. Unidades de estudio

2.3.1. Universo

Pacientes menores de 15 años que acuden al Hospital Goyeneche.

2.3.2. Población

Conformada por los pacientes menores de 15 años a los cuales les diagnosticó alguna patología benigna adquirida de vesícula y vías biliares, además de sus complicaciones, hospitalizados en el Servicio de Cirugía Pediátrica y Medicina Pediátrica del Hospital Goyeneche entre el periodo desde el 1 de enero del 2020 al 31 de enero del 2024, que cumplan con los criterios de inclusión.

2.3.3. Muestra

Se revisó el libro de ingresos de Cirugía pediátrica y Medicina pediátrica dentro del periodo de enero 2020 hasta enero 2024. Se encontraron 66 historias clínicas que coincidían con los diagnósticos requeridos por el estudio, de ellas 3 historias clínicas estaban incompletas, 6 no correspondían con el diagnóstico. No se hallaron 8 historias clínicas y 3 pacientes tuvieron 2 ingresos en fechas

diferentes, por lo que se consideraron como casos diferentes. Por lo que se trabajó con 46 historias clínicas, llenándose 49 fichas de recolección de datos.

2.3.4. Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Pacientes menores de 15 años.
- Pacientes que fueron hospitalizados con el diagnóstico de patología benigna adquirida de la vesícula y vía biliar y sus complicaciones.
- Pacientes con tratamiento médico y/o quirúrgico.

Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de patología congénita de vesícula y vía biliar (quiste de colédoco, atresia de vías biliares, unión pancreatobiliar anómala, conductos biliares aberrantes).
- Historias clínicas incompletas o extraviadas.

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.1. Organización

- Se realizaron las coordinaciones con la Dirección del Hospital, la Oficina de Apoyo a la Docencia e Investigación y la Jefatura del Servicio de Cirugía pediátrica del Hospital Goyeneche para la realización del estudio.
- Se buscó en el registro de ingresos y altas de los servicios de Cirugía Pediátrica y Medicina Pediátrica a todos los casos con diagnóstico de patología benigna adquirida de la vesícula y vía biliar.
- Con los datos de nombre o número de historia clínica, se buscaron las historias en la Oficina de Estadística e Informática (Archivo de Historias Clínicas) para recolectar la información relevante en una ficha de recolección de datos (Anexo 1) entre los casos que cumplieron los criterios de selección.

3.2. Recursos

3.2.1. Humanos

- Responsable de la investigación: Joseph Manuel Octavio Calderón Delgado
- Asesor: Dr. Cesar Augusto Sapaico del Castillo

3.2.2. Institucionales

- Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santa María
- Hospital Goyeneche

3.2.3. Materiales

- Ficha de recolección de datos

3.2.4. Financieros

- Autofinanciados

3.3. Validación de los instrumentos

No se requirió de validación por tratarse de una ficha de recolección de datos.

3.4. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de recolección

Los datos se recolectaron previa autorización de las autoridades del Hospital Goyeneche para la aplicación del instrumento.

b) Plan de procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 fueron codificados de manera consecutiva y tabulados para su análisis e interpretación.

c) **Plan de clasificación**

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribió la información obtenida en cada Ficha, para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2019).

d) **Plan de codificación:**

Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos y su interpretación.

e) **Plan de recuento**

El recuento de los datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

f) **Plan de análisis**

Se empleó estadística descriptiva de frecuencias (absolutas y relativas), medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentan como proporciones. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2019 con su complemento analítico y el paquete Stata® 18.0.



CAPÍTULO III RESULTADOS

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°1
DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR SEGÚN EDAD Y SEXO**

Edad	Masculino		Femenino		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
< 10 años	3	6.12%	1	2.04%	4	8.16%
10-12 años	2	4.08%	16	32.65%	18	36.73%
≥ 13 años	13	26.53%	14	28.57%	27	55.10%
Total	18	36.73%	31	63.27%	49	100.00%

Edad promedio \pm D. estándar (mín – máx): 12.59 \pm 1.76 años (7.5 - 14.83 años)

En la Tabla 1 se muestra similitud en frecuencia de patología biliar en pacientes menores de 10 años. El mayor número de pacientes se encuentra en el grupo de edad \geq 13 años representado por el 55.10%, donde la distribución entre sexos fue similar, siendo el 26.53% pacientes masculinos y el 28.57% femeninos. El grupo de edad entre 10-12 años fue el segundo más frecuente con 36.73%, con un claro predominio del sexo femenino que alcanza el 32.65%.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°2
CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA
BILIAR**

		N°	%
Estado nutricional	Peso saludable	16	32.65%
	Sobrepeso y Obesidad	29	59.18%
	Sobrepeso	14	28.57%
	Obesidad	15	30.61%
	Sin dato	4	8.16%
Antecedente personal	No	18	36.73%
	Colelitiasis	18	36.73%
	Pancreatitis previa	6	12.24%
	Dieta rica en grasas	4	8.16%
	Dieta alta en carbohidratos	3	6.12%
	Esteatosis hepática	2	4.08%
	Coledocolitiasis previa	1	2.04%
	Postop. colecistitis crónica litiásica	1	2.04%
	Colédocohidatidosis	1	2.04%
	Otras	5	10.20%
Antecedente familiar	No	41	83.67%
	Familiar de 1° grado con colelitiasis	6	12.24%
	Madre con NM de colédoco	1	2.04%
	Padre diabético	1	2.04%
Total		49	100.00%

En la Tabla 2 se muestran las características sociodemográficas. Respecto al estado nutricional, la mayoría (32.65%) se encontraba en peso saludable, el 59.18% de pacientes presentó sobrepeso y obesidad (30.61% obesidad y 28.57% sobrepeso). No se registró en la historia clínica el peso en 4 niños. Respecto a los antecedentes personales, el 36.73% tuvo antecedente de coleditiasis, el 12.24% tuvo antecedente de pancreatitis previa, mencionando un caso interesante con el antecedente de colédocohidatidosis. Respecto a los antecedentes familiares, se obtuvo como principal antecedente que el 12.24% tenía familiares de primer grado con coleditiasis.



**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°3
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR:
DIAGNÓSTICO RELACIONADO CON LA PATOLOGÍA BILIAR**

	N°	%
Colelitiasis	41	83.67%
Cólico biliar	18	36.73%
Pancreatitis aguda litiásica	12	24.49%
Colecistitis aguda litiásica	9	18.37%
Colecistitis crónica litiásica	6	12.24%
Coledocolitiasis	8	16.33%
Pólipo vesicular	3	6.12%
Colecistitis crónica alitiásica	1	2.04%
Coledocolitiasis residual	1	2.04%
Colédocohidatidosis	1	2.04%

En la Tabla 3 se representa los diagnósticos de los pacientes con patología benigna adquirida de la vía biliar. El principal diagnóstico fue colelitiasis (83,67%) seguido de cólico biliar (36,73%), pancreatitis aguda litiásica (24,29%) y colecistitis aguda (18,37%). De manera interesante se reportó un caso de colédocohidatidosis y un caso de colédocolitiasis residual asociado a pancreatitis aguda posoperatoria.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°4
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR:
MODALIDAD DE INGRESO**

	N°	%
Emergencia	37	75.51%
Consultorio externo	10	20.41%
Incidental	2	4.08%
Total	49	100.00%

Como se muestra en la Tabla 7, el ingreso por Emergencia representa la principal modalidad de ingreso con un 75.51%, seguido del ingreso por Consultorio externo con el 20.41%. Finalmente 2 pacientes ingresaron por otros diagnósticos y durante su hospitalización la patología de vesícula y vía biliar fue un hallazgo incidental.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°5
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR:
TIEMPO DE ENFERMEDAD HASTA EL DIAGNÓSTICO**

	N°	%
Sin síntomas	1	2.04%
< 48 horas	3	6.12%
2-7 días	9	18.37%
1-2 sem	2	4.08%
3-4 sem	1	2.04%
>1 mes	33	67.35%
Total	49	100.00%

Duración promedio \pm D. estándar (mín – máx): 7.5 meses \pm 11.3meses (6 horas - 5 años)

En la Tabla 6 se muestra el tiempo de enfermedad hasta el momento en el que se realiza el diagnóstico, donde la mayoría (67.35%) presentó síntomas por un tiempo > 1 mes antes de ser diagnosticados, el segundo grupo (18.37%) presentó síntomas por un tiempo entre 2-7 días antes de ser diagnosticados. En el 2.04% no figuran síntomas ya que fue hospitalizado por otros diagnósticos y durante su hospitalización la patología de vesícula y vía biliar fue un hallazgo incidental.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°6
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR:
SÍNTOMAS PRINCIPALES**

	N°	%
Dolor abdominal	46	93.87%
Dolor cólico en HCD	38	77.55%
Dolor epigástrico	23	46.94%
Dolor en mesogastrio	2	4.08%
Dolor cólico en HCI	2	4.08%
Nauseas / vómitos	41	83.67%
Dispepsia a grasas	21	42.86%
Irradiación lumbar	5	10.20%
Hiporexia	4	8.16%
Alza térmica	3	6.12%
Ictericia	3	6.12%
Coluria	1	2.04%
Ninguno	1	2.04%

En la Tabla 4 se muestra que los síntomas más frecuentes fueron las náuseas y/o vómitos con el 83.67%, el segundo más frecuente fue el dolor tipo cólico en HCD con el 77.5%, luego el dolor epigástrico con 46.94% y la dispepsia a grasas con el 42.86%. Otros menos frecuentes fueron la ictericia, el dolor en mesogastrio o en HCI y la coluria.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°7
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR:
SIGNOS PRINCIPALES**

	N°	%
Dolor objetivo en HCD	39	79.59%
Signo de Murphy (+)	22	44.90%
Dolor objetivo en epigastrio	21	42.86%
Dolor objetivo en HCI	6	12.24%
Ictericia	3	6.12%
Ninguno	3	6.12%
Distensión abdominal	1	2.04%

En la Tabla 5 observamos que el dolor objetivo en HCD fue el signo más frecuente con el 77.59%, seguido de un signo de Murphy (+) con el 44.9% y el dolor objetivo en epigastrio con el 42.86%. Los menos frecuentes fueron el dolor objetivo en HCI, la ictericia y la distensión abdominal.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°8
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR:
ANTECEDENTES PERSONALES DE PATOLOGÍA BILIAR O PANCREÁTICA**

	N°	%
Cólico biliar	24	48.98%
No	18	36.73%
Pancreatitis aguda previa	6	12.24%
Colecistitis aguda litiásica	1	2.04%
Colecistitis crónica litiásica	1	2.04%
Coledocolitiasis	1	2.04%

En la Tabla 8 se muestran los antecedentes de patología biliar o pancreática en el grupo de estudio, donde el 48.98% presentó antecedente de cólico biliar, el 36.73% no presentó ningún antecedente y el 12.24% presentó antecedente de pancreatitis aguda previa.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°9
CARACTERÍSTICAS LABORATORIALES DE LOS NIÑOS CON PATOLOGÍA
BILIAR**

	Normal		Alterado		Sin dato		Prom.	D.est
	N°	%	N°	%	N°	%		
Leucocitos (cel/mm ³)	41	83.67%	8	16.33%	0	0.00%	9604.1	3954.4
Abastionados (%)	49	100.00%	0	0.00%	0	0.00%	0.2	0.5
Hemoglobina (g/dl)	49	100.00%	0	0.00%	0	0.00%	14.5	1.1
Glucosa (mg/dl)	42	85.71%	1	2.04%	6	12.24%	104.0	58.7
DHL (U/l)	6	12.24%	2	4.08%	41	83.67%	242.9	111.5
PCR (mg/l)	24	48.98%	12	24.49%	13	26.53%	33.4	71.5
TGO (U/l)	28	57.14%	16	32.65%	5	10.20%	124.1	207.5
TGP (U/l)	26	53.06%	19	38.78%	4	8.16%	179.2	265.7
Bil. totales (mg/dl)	29	59.18%	17	34.69%	3	6.12%	1.1	1.0
Bil. directa (mg/dl)	29	59.18%	17	34.69%	3	6.12%	0.5	0.5
F. alcalina (U/l)	29	59.18%	13	26.53%	7	14.29%	265.0	117.0
GGTP (U/l)	17	34.69%	23	46.94%	9	18.37%	165.7	188.8
Amilasa (U/l)	23	46.94%	14	28.57%	12	24.49%	699.8	1499.5
Lipasa (U/l)	26	53.06%	11	22.45%	12	24.49%	646.2	1279.2

En la Tabla 9 se encuentran los hallazgos laboratoriales, donde se evidencia que el hemograma se encontró con leucocitos normales en 83.67%, neutrófilos abastionados y normales en el total de pacientes. Del resto de bioquímica solo 1 paciente tuvo niveles alterados de glucosa, 2 tuvieron niveles elevados de DHL y 12 pacientes presentaban niveles elevados de PCR. Más del 35% tenían niveles elevados de ambas transaminasas y 34.96% presentaron niveles elevados de bilirrubinas tanto totales como directa. El patrón colestásico se presenta con la FA elevada en 26.53% de pacientes y la GGTP elevada en 46.94%. Niveles de amilasa y lipasa elevados se presentaron en 28.57% y 22.45% respectivamente.



**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°10
HALLAZGOS ECOGRÁFICOS EN NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR**

	N°	%
Cálculo en la vesícula biliar	42	85.71%
Vía biliar común dilatada	10	20.41%
Cálculos en vía biliar común	8	16.33%
Pared de vesícula engrosada	7	14.29%
Pólipo vesicular	3	6.12%
Barro biliar	3	6.12%
Páncreas de tamaño incrementado	3	6.12%
Cambios inflamatorios en grasa peripancreática	3	6.12%
Cambios inflamatorios en páncreas	2	4.08%
Líquido en cavidad abdominal	2	4.08%
Estenosis de vía biliar	1	2.04%
Colección peripancreática	1	2.04%

En la Tabla 10 se evidencia que el hallazgo imagenológico más frecuente fue la presencia de colelitiasis. El segundo hallazgo fue la dilatación de la vía biliar común (con diámetros desde 8,8 mm hasta 25 mm) y en tercer lugar se hallaron cálculos en la vía biliar común.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°11
FORMA DE TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA BILIAR DE LOS NIÑOS**

	N°	%
Quirúrgico	31	63.27%
Médico	12	24.49%
CPRE	3	6.12%
CPRE + Quirúrgico	3	6.12%
Total	49	100.00%

En la Tabla 11 se puede evidenciar que la mayoría (63.27%) recibió manejo quirúrgico, seguido del manejo médico (24.49%). El manejo de la misma cantidad de pacientes (6.12%) fue mediante solo CPRE y CPRE junto con manejo quirúrgico.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°12
CARACTERÍSTICAS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN NIÑOS CON
PATOLOGÍA BILIAR (N = 34)**

		N°	%
Procedimiento	Colelap	28	82.35%
	Colelap + irrigación de colédoco	5	14.71%
	Colelap + Expl. de V. biliar	1	2.94%
Tipo programación de Cirugía	Electiva	31	91.18%
	Emergencia	3	8.82%
T. de espera	0-48 horas	16	47.06%
	3-5 días	6	17.65%
	6-9 días	7	20.59%
	≥10 días	5	14.71%
ASA	I	18	52.94%
	I-II	10	29.41%
	II	6	17.65%
Total		34	100.00%

Respecto al total de niños que recibieron tratamiento quirúrgico (34/49 casos), el procedimiento realizado en todos ellos fue la colecistectomía laparoscópica, 5 pacientes requirieron adicionalmente irrigación del colédoco y 1 paciente requirió exploración de vías biliares. El tipo de programación de la cirugía fue en su mayoría electiva con el 91.18% y solo el 8.82% fueron cirugías de emergencia. El tiempo de espera desde el ingreso hasta la intervención quirúrgica más frecuente se dio entre 0-48 horas en un 47.06% y aquellos que tuvieron un tiempo de espera hasta la cirugía ≥ 10 días fue el 14.71%. A más de la mitad de los pacientes evaluados por el Anestesiólogo se les categorizó como ASA I.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°13
CARACTERÍSTICAS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN NIÑOS CON
PATOLOGÍA BILIAR: HALLAZGOS INTRAOPERATORIOS**

		N°	%
Tamaño de vesícula	Grande	28	82.35%
	Normal	6	17.65%
Pared	Delgada	20	58.82%
	Engrosada	14	41.18%
Adherencias	No	19	55.88%
	Si	15	44.12%
Contenido	Cálculos	30	88.24%
	Barro biliar	1	2.94%
	Bilis densa y moco	1	2.94%
	Bilis purulenta	1	2.94%
	Pólipo	1	2.94%
Localización de cálculo (n = 30)	Cuerpo	20	66.67%
	Bacinete	5	16.67%
	Cístico	4	13.33%
	Cuello	1	3.33%
Cálculo / barro en vía biliar	No	31	91.18%
	Sí	3	8.82%
Diámetro de cístico	Normal	18	52.94%
	Sin dato	10	29.41%
	Aumentado	6	17.65%
Diámetro de colédoco	Normal	26	76.47%
	Aumentado	7	20.59%
	Sin dato	1	2.94%
Total		34	100.00%

En la tabla 13 se observa que el 82.3% de casos tuvo la vesícula biliar aumentada de tamaño, para esto el criterio fue un diámetro mayor a 4 cm. En 58.8% de casos la pared fue delgada ($<3\text{mm}$). El contenido fue principalmente cálculos en el 88.2%. La localización del cálculo más frecuente fue el cuerpo, seguido del bacinete. El diámetro del cístico estuvo aumentado en el 17.6% y el del colédoco en 20.5% de casos.



**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°14
CARACTERÍSTICAS POST-TRATAMIENTO EN NIÑOS CON PATOLOGÍA
BILIAR**

		N°	%
Uso de drenaje postoperatorio (n = 34)	No se usó	16	47.06%
	2-3 días	3	8.82%
	4-5 días	13	38.24%
	6-7 días	2	5.88%
Días hasta tolerancia de líquidos	1-2 días	39	79.59%
	3-4 días	2	4.08%
	Sin dato	8	16.33%
Días hasta tolerancia oral completa	1-2 días	18	36.73%
	3-4 días	22	44.90%
	5 días	1	2.04%
	Sin dato	8	16.33%
Total		49	100.00%

La Tabla 14 se muestra que la mayoría de pacientes operados no requirió de drenaje y, de los que si lo requirieron, la mayoría fue retirado entre 4-5 días del postoperatorio. El 79.59% tolero líquidos 1-2 días después del postoperatorio y el 44.9% tolero la dieta completa en 3-4 días del postoperatorio.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°15
COMPLICACIONES SECUNDARIAS A LA LITIASIS BILIAR EN LOS NIÑOS**

	N°	%
Ninguna	22	44.90%
Pancreatitis aguda litiásica	12	24.49%
Colecistitis aguda litiásica	7	14.29%
Coledocolitiasis	7	14.29%
Colecistitis crónica litiásica	4	8.16%

En la Tabla 15 la mayoría, representada por el 44.9%, presentó colelitiasis sin ninguna complicación asociada. La complicación más frecuente fue la pancreatitis aguda litiásica con el 24.49%. Solo un paciente (1/34) presentó complicación postoperatoria con pancreatitis post-colelap y coledocolitiasis residual.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA PATOLOGÍA
BENIGNA ADQUIRIDA DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR Y SUS COMPLICACIONES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS. HOSPITAL GOYENECHÉ,
PERIODO ENERO 2020 – ENERO 2024**

**TABLA N°16
TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA EN NIÑOS CON PATOLOGÍA BILIAR**

	N°	%
< 3 días	2	4.08%
3-7 días	27	55.10%
8-14 días	14	28.57%
≥15 días	6	12.24%
Total	49	100.00%

Estancia promedio \pm D. estándar (mín- máx): 9.06 ± 6.46 días (2 – 38 días)

En la Tabla 16 se observa que el rango de tiempo de estancia hospitalaria más frecuente en el grupo de estudio fue de 3-7 días, representado por el 55.10%, seguido 28.57% que representa el rango de 8-14 días. Es necesario mencionar que la menor duración de la hospitalización en el grupo de estudio (< 3 días) representada por 2 casos, se encuentra conformada por un paciente referido a un centro de mayor complejidad para manejo por UCI pediátrica por un episodio de Pancreatitis aguda severa y un paciente con el diagnóstico de Coledocolitiasis cuyos padres solicitaron el alta voluntaria.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio se realizó para describir las características epidemiológicas, clínicas y quirúrgicas de la patología benigna adquirida de la vesícula y vía biliar y sus complicaciones en pacientes menores de 15 años del Hospital Goyeneche en el periodo enero 2020 – enero 2024.

Del total de ingresos de enero del 2020 a enero del 2024 en el departamento de Pediatría, en los Servicios de Cirugía pediátrica y Medicina pediátrica, se revisaron 46 historias clínicas, donde se halló que 3 pacientes tuvieron 2 ingresos por la falta de un tratamiento definitivo de la litiasis biliar, por lo que se consideraron como casos diferentes. Recopilando así la información de un total de 49 casos.

La prevalencia anual de la patología benigna adquirida de la vesícula y vía biliar del Hospital Goyeneche de Arequipa, Departamento de Pediatría (conformado por los servicios de Cirugía pediátrica y Medicina pediátrica) de los años del 2020 al 2023 es de 0.79%, 0.85%, 1.32% y 1.18% respectivamente, con una prevalencia global de 1.04% (10.4 casos por cada 1000 niños). La bibliografía consultada informa una prevalencia de 0.15-1.9% (1) y estudios como los realizados por Aranzamendi R. (116), Arellano C. (117) y Ferrándiz M. (118) reportan prevalencias del 0.29%, 3.6% y 0.35% respectivamente. Aunque cabe destacar que en el estudio de Arellano C. el universo fue los pacientes con diagnóstico de colecistolitiasis de todas las edades y la población de estudio fueron los pacientes menores de 18 años, a diferencia del nuestro que son los menores de 15 años.

Con respecto al sexo de los pacientes con patología de la vía biliar, el 63.27% de pacientes fueron mujeres y el grupo etario de 13 a 14 años representó más del 50% de casos. Además, se observó similitud en la frecuencia entre el sexo masculino y femenino en pacientes menores de 10 años. Estos hallazgos se encuentran de acuerdo con lo reportado por Flores E. (111) que indica que el 75% de casos fue de sexo femenino y el 87.5% tuvo una edad mayor a 10 años; y con lo reportado por Espinoza D. (113) quien indica que el 66.7% de casos fueron mujeres y el 63% tuvo una edad mayor a 11 años. Otros estudios como los realizados por Frybova B. (76), Vialat V. (115), Espinosa D. (113), también encontraron en su casuística mayor incidencia en el sexo femenino y la mayor frecuencia de casos en el grupo etario mayor a 10 años. La bibliografía consultada refiere que la litogenicidad aumenta con la edad y es más frecuente en la pubertad, donde además se realza la marcada disparidad de género a predominio del sexo femenino, por lo que estos hallazgos y lo de los diferentes estudios revisados pueden deberse a la sobreexposición estrogénica de las pacientes mayores de 13 años, considerando que las hormonas femeninas predisponen a la formación de cálculos.

Se evaluaron además algunas características sociodemográficas como se observa en la Tabla 2. Los pacientes estudiados presentan en su estado nutricional sobrepeso y obesidad en el 59.18% de casos (30.61% obesidad y 28.57% sobrepeso). En la población en general en el Perú, en el estudio de Hernández A. (112) se reporta una prevalencia de obesidad del 1.52%, lo que contrasta con nuestros hallazgos. El estudio de Koebnick et. al. (65) reporta que los niños extremadamente obesos tienen 3 veces más probabilidades de enfermedad por colelitiasis, las niñas extremadamente obesas tienen casi 8 veces más probabilidades de enfermedad de cálculos biliares, realzando el hecho conocido de que la obesidad es un factor de riesgo para la colelitiasis

tanto en adultos como en niños. De manera que esta población pediátrica con colelitiasis tiene diferencialmente mayor prevalencia de obesidad. Respecto a los antecedentes personales, el 36.73% tuvo antecedente de colelitiasis, el 12.24% tuvo antecedente de pancreatitis previa. Mencionando, además un caso interesante que tuvo antecedente de colédocohidatidosis. El porcentaje de pacientes con antecedente de colelitiasis implica un factor importante, estos no recibieron un manejo definitivo al momento de su diagnóstico, y la sola presencia de dicho antecedente predispone a las complicaciones de la patología biliar, motivo por el cual fueron hospitalizados. Por otro lado, se encontró que el 12.24% tenía antecedente familiar (de primer grado) de colelitiasis. La bibliografía consultada indica que el tener un familiar de primer grado de consanguinidad con colelitiasis, incrementa la probabilidad de padecerla en 4.5 veces. Flores E. (111), Noviello C. (114), Vialat V. (115), Arellano C. (117) y Ferrándiz M. (118), encontraron en sus estudios porcentajes diversos respecto al antecedente familiar de litiasis vesicular, siendo estos 20.8%, 79.2%, 18.1%, 100% y 9.5% respectivamente, encontrando una marcada variedad en la frecuencia porcentual de los antecedentes. Es probable que, en las demás historias clínicas revisadas, exista subregistro de antecedentes familiares. Además, se tomó en cuenta a 1 paciente cuyo padre fue diagnosticado con Diabetes mellitus (2.04%).

En nuestro estudio el principal diagnóstico fue colelitiasis (83,67%) seguido de cólico biliar (36,73%), pancreatitis aguda litiásica (24,29%) y colecistitis aguda (18,37%), tal como se observa en la Tabla 3. Este hallazgo difiere con el estudio realizado por Flores E. (111), donde se indica que el diagnóstico clínico predominante fue colecistitis crónica litiásica (41.7%). Asimismo, Ferrándiz M. (118) presentó en su estudio un porcentaje que corresponde a 81% de colecistolitiasis crónica. Ambos estudios reportan, a contraste del nuestro, la colecistitis crónica como patología más común en este grupo etario, lo que puede deberse a la falta del reporte histopatológico que defina las características de la vesícula biliar. Además, de manera interesante se reportó un caso de colédocohidatidosis y un caso de colédocolitiasis residual asociado a pancreatitis aguda posoperatoria. El primer paciente ingreso con el diagnóstico de coledocolitiasis, el hallazgo de membranas en vía biliar común se dio mediante la CPRE y tuvo además un reingreso un año después con un cuadro clínico similar, pero se solicitó su alta voluntaria sin realizar alguna intervención.

Como se muestra en la Tabla 4, la principal modalidad de ingreso fue por Emergencia lo que representó el 75.51%, seguido del ingreso por Consultorio externo en el 20.41% de casos. Los hallazgos de Arellano C. (117) difieren de los nuestros, con 11 pacientes (46%) que ingresaron al Servicio de Urgencias y 15 (54%) que provenían de la consulta externa programada para colecistectomía. Nuestro hallazgo a predominio del ingreso por Emergencia puede deberse a la alta frecuencia hallada de colelitiasis que, desencadenando episodios sintomáticos, provoca que los pacientes acudan por Emergencia aun así se encuentren en lista para un procedimiento programado. En la revisión de historias clínicas se evidenció que algunos pacientes presentaron un episodio sintomático, acudieron por consultorio externo de Cirugía pediátrica y se les hospitalizó en la instancia para una programación quirúrgica.

La Tabla 5 muestra el tiempo de enfermedad hasta el momento del diagnóstico. Los síntomas iniciaron en promedio 7,4 meses antes del ingreso índice. La mayoría (67.35%) presentó síntomas por un tiempo > 1 mes antes de ser diagnosticados (siendo el tiempo de enfermedad más largo de 5 años), seguido del 18.37% que presentó síntomas por un tiempo entre 2-7 días antes de ser diagnosticados. Un tiempo de enfermedad prolongado sin haber recibido un

tratamiento definitivo puede deberse a la autorresolución del cuadro de colelitiasis sintomática o al haber recibido tratamiento sintomático tanto autoadministrado por los padres como administrado de manera hospitalaria.

El presente estudio muestra una frecuencia de 93.38% respecto al dolor abdominal, donde el dolor tipo cólico en HCD fue el más frecuente (77.5%), seguido del dolor epigástrico (46.94%). Las náuseas y vómitos fueron el segundo síntoma más frecuente (83.67%), seguido de la dispepsia a grasas (42.86%). El dolor abdominal representa el síntoma más frecuente en las diferentes patologías benignas adquiridas de la vesícula y la vía biliar. La localización más habitual es en hipocondrio derecho (o cuadrante superior derecho), el cual se localiza más fácilmente conforme aumenta la edad del paciente.

Los estudios consultados coinciden en la frecuencia de presentación y localización del dolor, presentando porcentajes similares. Flores E. (111), Noviello C. (114), Arellano C. (117), Vialat V. (115) y Ferrándiz M. (118) indican que todos los pacientes, en sus respectivos estudios, tuvieron dolor abdominal como síntoma principal. Flores E. (111), describe que el localizado en hipocondrio derecho (70.8%) fue el más frecuente, Noviello C. (114) encontró que la localización del dolor más frecuente (58.3%) fue en el cuadrante superior derecho, Arellano C. (117) describe que la mayoría (96.15%) presentó dolor en el hipocondrio derecho, Vialat V. (115) encontró que el 69.7% de los casos presentaban el dolor en hipocondrio derecho, coincidiendo con Ferrándiz M. (118) quien encontró también que la localización más frecuente (69%) fue en el hipocondrio derecho. Se debe tener en consideración que la edad media del presente estudio fue de 12.59 con una desviación estándar de 1.76 años y el grupo etario mayor a 10 años representa el 91.83% de la población de estudio, lo cual corresponde a adolescentes los cuales pueden precisar con mayor exactitud el dolor y la localización. Además, los 3 pacientes restantes que no catalogan dolor abdominal, fueron hospitalizados con otros diagnósticos, siendo el hallazgo de la patología biliar incidental.

Las náuseas y vómitos son síntomas frecuentes e inclusive en infantes pueden ser los únicos síntomas que presenten. En nuestro estudio estos síntomas se presentan como el segundo síntoma más frecuente (83.67%), hallazgo similar al encontrado por Flores E. (111), cuyo estudio encontró una frecuencia de 62.5% y 87.5% para las náuseas y vómitos respectivamente. Espinosa D. (113) refiere encontrar ambos síntomas en el 77% y Ferrándiz M. (118) encontró que el 57% presentó náuseas y el 76% presentó vómitos. Se logra evidenciar una marcada diferencia en la frecuencia de ambos síntomas, por lo que cabe mencionar que, en ocasiones cuando se realiza la historia clínica a pacientes pediátricos, las madres son las que proporcionan los datos y estas objetivan principalmente los vómitos respecto a las náuseas.

En la Tabla 7 se puede apreciar que el dolor objetivo en HCD fue el signo más frecuente (77.59%), seguido de un signo de Murphy positivo (44.9%). Además, un 12.24% de casos presentó dolor objetivo en HCI. Estos hallazgos contrastan con los resultados encontrados por Flores E. (111), que detallan como signo clínico predominante el signo Murphy (58.33%). Esto puede deberse a que el cuadro más frecuente hallado en nuestro estudio fue la colelitiasis con cólico biliar, considerando además que la mayor población se encontraba en el grupo etario mayor a 10 años donde el cuadro clínico es similar al del adulto, caracterizado por dolor tipo cólico en hipocondrio derecho. Mientras tanto, el signo de Murphy positivo es característico de la colecistitis aguda. Además, es necesario mencionar que el porcentaje de pacientes que presentó dolor objetivo en HCI se correlaciona con el porcentaje de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda litiásica.

De manera interesante casi el 50% de pacientes refirió haber tenido al menos un episodio de cólico biliar que requirió atención hospitalaria y el 12.24% de pacientes presentó un episodio de pancreatitis aguda litiásica antes del tratamiento definitivo de la colelitiasis. La bibliografía revisada remarca la importancia de la instauración de un tratamiento precoz para evitar complicaciones y recidivas. Sarrami M (16) encontró que, por cada 10 días de retraso en el tratamiento, el riesgo de presentar un nuevo episodio sintomático se incrementó en un 5%. Existen pocos datos sobre la recurrencia de la pancreatitis en pacientes pediátricos con pancreatitis por cálculos biliares en espera de colecistectomía, pero la bibliografía revisada menciona que la colecistectomía durante el primer ingreso en niños con pancreatitis aguda litiásica reduce la pancreatitis recurrente, la cual aumenta proporcionalmente con el tiempo cuando los pacientes son tratados con un abordaje diferido. Por lo que se recomienda que la colecistectomía se realice después de la resolución del episodio de pancreatitis litiásica durante el primer ingreso.

En la Tabla 9 se encuentran los hallazgos laboratoriales, donde se evidencian alteraciones en los valores leucocitos en 16.33%. Un paciente (2.04%) tuvo niveles elevados de glucosa, 4.08% tuvo niveles elevados de DHL y 24.49% presentaba niveles elevados de PCR. Más del 30% tenían niveles elevados de ambas transaminasas con 32.65% y 38.78% en TGO y TGP respectivamente, 34.96% presentaron niveles elevados de bilirrubinas tanto totales como directa. El perfil bioquímico de obstrucción biliar se presenta niveles aumentados de gammalutamil transpeptidasa (GGTP) en 46.94% y fosfatasa alcalina (FA) en 26.53%. Niveles de amilasa y lipasa elevados se presentaron en 28.57% y 22.45% respectivamente. Nuestros datos son parcialmente coincidentes con los hallazgos de Vialat V. (115), respecto al hemograma, donde se mostraron alteraciones el leucograma en 21 pacientes (11,5%), pero difiere de los hallazgos de obstrucción biliar, como se evidencia con la GGT con 10,4% y un ligero predominio de la transaminasa glutámico pirúvica (TGP), que solo se manifestó con algún tipo de alteración en 16 pacientes (8,8%). Espinosa D. (113) presenta datos similares, encontró que el perfil bioquímico mostró datos de obstrucción biliar con niveles aumentados de GGTP en 16 (53 %) y de fosfatasa alcalina en 22 (74%); 12 (40%) tuvieron trasaminasemia.

Además, se evaluaron las características ecográficas de estos pacientes, los cuales se encuentran en la Tabla 10. El hallazgo imagenológico más frecuente fue la presencia de colelitiasis en un 85.71%. seguido de la dilatación de la vía biliar común (con diámetros desde 8,8 mm hasta 25 mm) y en tercer lugar se hallaron cálculos en la vía biliar común. Lo que difiere del estudio de Flores E. (111), cuyo hallazgo ecográfico más frecuente fue la presencia de cálculos en la vesícula en el 66.7%, seguido de la pared engrosada de vesícula biliar en 54.2%. Esto podría deberse a que en nuestro estudio el diagnóstico más frecuente fue colelitiasis seguido de cólico biliar, donde ecográficamente el hallazgo es la presencia de cálculos en la vesícula, a diferencia del estudio mencionado. donde el diagnóstico más frecuente fue colecistitis crónica litiásica.

El tratamiento definitivo más frecuente fue quirúrgico en el 63.27% de los casos, donde 5 casos que presentaron pancreatitis aguda biliar. El manejo médico representa el segundo tipo de manejo más frecuente con 24.49%, donde se incluyen 2 casos de coledocolitiasis y 4 casos de pancreatitis. El 6.12% de casos se manejó mediante CPRE y cirugía, donde se detallan 2 casos de coledocolitiasis. Finalmente, el 6.12% de casos se manejó mediante solo CPRE, donde se incluyen 2 casos de coledocolitiasis y 2 casos de pancreatitis. Además, es de interés mencionar

que el único caso de colédocohidatidosis fue resuelto mediante CPRE. La variedad en el tratamiento se da por la asociación entre patologías, se presentaron 4 casos de pancreatitis aguda con coledocolitiasis y 1 caso de pancreatitis aguda con colecistitis aguda y 1 caso con colecistitis crónica. El hallazgo del manejo quirúrgico como tratamiento definitivo concuerda con la bibliografía consultada (8, 81, 82, 89).

De 49 casos, 34 recibieron tratamiento quirúrgico. El procedimiento realizado en la totalidad de pacientes operados fue la colecistectomía laparoscópica, donde 5 pacientes requirieron adicionalmente irrigación del colédoco, 4 de ellos debido a que tuvieron hallazgos ecográficos de dilatación de la vía biliar común y 1 paciente tuvo hallazgos de estenosis de vía biliar común. El procedimiento quirúrgico común coincide con el realizado en el estudio de Flores E. (111), donde 66.7% de los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico y el procedimiento de elección fue la colecistectomía laparoscópica en el 87.5%. Los estudios realizados por Frybova B. (76) y Noviello C. (114) reportaron que el 100% de casos fueron intervenidos quirúrgicamente mediante la cirugía laparoscópica. Vialat V. (116), Espinoza D. (113) y Ferrándiz M. (118) describen que el 100% de pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente, el 98.9%, 60% y 81% respectivamente se realizó mediante técnica laparoscópica. El hecho que no todos los pacientes recibieran manejo quirúrgico se debe a que el tratamiento médico alivió la sintomatología en algunos casos, el uso de procedimientos como la CPRE fue utilizada en otros pacientes que presentaron colelitiasis con coledocolitiasis los cuales algunos fueron dados de alta para posterior programación e intervención quirúrgica. La bibliografía revisada menciona que la técnica quirúrgica de elección en la población pediátrica es la cirugía laparoscópica (8, 81, 82, 89).

El tipo de programación de la cirugía fue en su mayoría electiva con el 91.18% y solo el 8.82% fueron cirugías de emergencia. Esto contrasta con lo hallado por Ferrándiz M. (118), quien describe que el 31% fue intervenido de urgencia y el resto (69%) con cirugía electiva.

También se evaluaron las características intraoperatorias como se observa en la Tabla 14. Los pacientes estudiados presentaron en su mayoría (82.3%) la vesícula biliar aumentada de tamaño (con criterio de diámetro mayor a 4 cm). Casi la mitad de los casos (44.12%) presentaron adherencias. Más de la mitad de los casos operados tenían la pared de la vesícula delgada y el contenido fue principalmente cálculos en el 88.2% con ubicación más frecuente (66.67%) en el cuerpo, además solo 8.82% de casos presentaron cálculos en la vía biliar común. Por último, el 17.65% de casos presentó un cístico aumentado de tamaño.

La Tabla 14 muestra que casi la mitad de pacientes operados no requirió de drenaje y, de los que si lo requirieron (52.94%), a la mayoría con el 38.24% le fue retirado entre 4-5 días del postoperatorio. El 79.59% toleró líquidos 1-2 días después de la intervención y el 44.9% tolero la dieta completa en 3-4 días después de la intervención. Espinosa D. (113) describe que en promedio la vía oral fue restablecida en 1.5 días (con intervalo de ocho horas a cuatro días) en aquellos pacientes sometidos a cirugía laparoscópica, lo que contrasta con nuestros hallazgos. La totalidad de nuestros pacientes fueron sometidos a cirugía laparoscópica, lo que explicaría el corto periodo hasta el inicio de la vía oral.

En la Tabla 15 se puede observar que la mayoría (44.9%) presentó colelitiasis sin ninguna complicación asociada. La complicación más frecuente fue la pancreatitis aguda litiásica con el

24.49%, seguida de la colecistitis aguda litiásica y la coledocolitiasis, ambas con el 14.29%. Solo un paciente (1/34) presentó complicación postoperatoria con pancreatitis post-colelap y coledocolitiasis residual. Estos datos son coincidentes con los hallados por Ferrándiz (118), quien reporta que la mayoría de la población (81%) no tuvo complicaciones y de aquellos que sí, la complicación más frecuente la pancreatitis (11.9%); Además, menciona que ninguno de los pacientes tuvo complicaciones postquirúrgicas, con excepción de un paciente con infección de la pared, evento que se resolvió favorablemente. Esto denota que aquellos pacientes con colelitiasis están predispuestos al desarrollo de complicaciones características del cuadro, siendo la pancreatitis aguda litiásica, la coledocolitiasis y la colecistitis aguda las más frecuentes, lo que coincide con la bibliografía revisada (119).

En la Tabla 16 se observa que el rango de la duración de la hospitalización más frecuente en el grupo de estudio fue de 3-7 días, representado por el 55.10%, seguido 28.57% que representa el rango de 8-14 días. Es necesario mencionar que la menor duración de la hospitalización en el grupo de estudio (< 3 días) representada por 2 casos, se encuentra conformada por un paciente referido a un centro de mayor complejidad para manejo por UCI pediátrica por un episodio de Pancreatitis aguda severa y un paciente con el diagnóstico de Coledocolitiasis cuyos padres solicitaron el alta voluntaria. Los datos obtenidos coinciden con otros estudios; Arellano C. (117) encontró que, en promedio, tuvieron 5.2 días de estancia intrahospitalaria, con rango de 2 a 9 días; Ferrándiz M. (118) encontró que el tiempo promedio de internamiento de los pacientes fue 5.5 días. Esto puede deberse principalmente al quirúrgico mediante la colecistectomía laparoscópica, ya que una de sus ventajas es la corta estancia hospitalaria.

CONCLUSIONES

Primera:

La prevalencia anual de la patología benigna adquirida de la vesícula y vía biliar del Hospital Goyeneche de Arequipa, Departamento de Pediatría (conformado por los servicios de Cirugía pediátrica y Medicina pediátrica) de los años del 2020 al 2023 es de 0.79%, 0.85%, 1.32% y 1.18% respectivamente, con una prevalencia global de 1.04% (10.4 casos por cada 1000 niños).

Segunda:

Nuestro estudio revela una tendencia hacia una mayor incidencia en mujeres y en el grupo de edad de 13 a 14 años, con cierta similitud entre sexos en pacientes menores a 10 años. Además, se encontró una alta frecuencia de sobrepeso y obesidad en la población con colelitiasis.

Tercera:

El dolor abdominal fue el síntoma más comúnmente reportado, con ubicación más frecuente en hipocondrio derecho, remarcando que el porcentaje de pacientes que presentó dolor en hipocondrio izquierdo se correlaciona con el porcentaje de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda litiásica. El segundo síntoma más frecuente fueron las náuseas y vómitos. El diagnóstico predominante fue la colelitiasis, seguido del cólico biliar, pancreatitis aguda litiásica y colecistitis aguda.

Cuarta:

Dentro de las características quirúrgicas, la mayoría de los pacientes operados presentaron una vesícula biliar aumentada de tamaño, con una alta prevalencia de cálculos y una ubicación predominante en el cuerpo de la vesícula. Además, aunque se observó un caso de pancreatitis como complicación postoperatoria, esta ocurrió en una proporción minoritaria de los casos operados. Esto sugiere un perfil de seguridad favorable y una eficacia adecuada del procedimiento quirúrgico en esta población pediátrica.

Quinta:

El enfoque terapéutico más comúnmente empleado fue el tratamiento quirúrgico, con la colecistectomía laparoscópica como la técnica empleada en el total de la población. Sin embargo, una proporción significativa de casos recibió manejo médico o endoscópico, lo que destaca la importancia de una evaluación individualizada y multidisciplinaria en la atención de estos pacientes.

RECOMENDACIONES

Primera:

Promover una actitud preventiva y de seguimiento en la consulta externa de Pediatría del Hospital Goyeneche y demás establecimientos de salud con respecto a la población pediátrica. La obesidad, junto con otros factores de riesgo, está relacionada con el desarrollo de colelitiasis, y se ha observado un aumento significativo de esta condición en nuestra sociedad en las últimas décadas. Por lo tanto, es crucial implementar medidas preventivas específicas, con una orientación multidisciplinaria, dirigidas a este grupo de edad para abordar este problema de salud pública en desarrollo.

Segunda:

Ampliar la investigación incluyendo otros hospitales, como el Hospital Regional Honorio Delgado y los hospitales del Seguro Social, para incluir poblaciones más grandes, proyectos que se incentiva tanto a médicos en formación como residentes y especialistas relacionados o interesados con el tema a realizar.

Tercera:

Se recomienda al Departamento de Pediatría del Hospital Goyeneche tener un personal capacitado que se encargue del correcto orden y control de documentos referentes al total de pacientes ingresados por año, para su fácil hallazgo y acceso. Asimismo, fomentar el orden en la organización o la implementación de un sistema digital integrado por la Oficina de Estadística e Informática que permita una mayor facilidad en la búsqueda y acceso a las historias clínicas, siendo esto de vital importancia para el desarrollo de diversas investigaciones.

Cuarta:

Concientizar los servicios en general del Hospital Goyeneche para promover en los rotantes, Internos de Medicina y personal que tenga a cargo el llenado de las historias clínicas para completarlas de manera adecuada y, además, se sugiere a los Cirujanos pediatras y médicos residentes llenar el informe operatorio lo más detalladamente posible respecto a los hallazgos, ya que son documentos legales en donde se puede recolectar datos para realizar diversas investigaciones.

Quinta:

Se recomienda al Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Goyeneche la coordinación con la Oficina de Estadística e Informática para lograr adjuntar el reporte histopatológico de la pieza operatoria en aquellos pacientes operados a la historia clínica, logrando así una base de datos más completa y permitiendo encontrar dicha información con mayor facilidad para futuras investigaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Soto Andino AO, Yépez Yerovi FE. Revisión bibliográfica sobre colelitiasis en niños y adolescentes con enfoque al diagnóstico y tratamiento. Rev Cienc Med. 2020;7(1). DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i1.5130
2. Diez S, Müller H, Weiss C, Schellerer V, Besendörfer M. Cholelithiasis and cholecystitis in children and adolescents: Does this increasing diagnosis require a common guideline for pediatricians and pediatric surgeons? BMC Gastroenterol. 2021 Apr 21;21(1):186. DOI: 10.1186/s12876-021-01772-y
3. Skelton JA, Klish WJ. Overview of the health consequences of obesity in children and adolescents. UpToDate [Internet]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-health-consequences-of-obesity-in-children-and-adolescents?search=colelitiasis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
4. Walker SK, Maki AC, Cannon RM, Foley DS, Wilson KM, Galganski LA, Wiesenauer CA, Bond SJ. Etiology and incidence of pediatric gallbladder disease. Surgery. 2013 Oct;154(4):927-31; discussion 931-3. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2013.04.040>
5. Afdhal NH, Zakko SF. Gallstones: Epidemiology, risk factors and prevention. In: Chopra S, Grover S, editors. UpToDate [Internet]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/gallstones-epidemiology-risk-factors-and-prevention?search=colelitiasis&source=search_result&selectedTitle=14~150&usage_type=default&display_rank=13
6. Gómez Beltrán O, Alonso Arroyo V, Molina Vázquez ME, Carrillo Arroyo I, Sánchez Abuín A. Patología quirúrgica hepatobiliar en la infancia. Bol Pediatr. 2018;58:250-258. Disponible en: https://sccalp.org/uploads/bulletin_article/pdf_version/1540/BolPediatr2018_58_250-258.pdf
7. Pogorelic, Z., Aralica, M., Jukic, M. et al. Gallbladder Disease in Children: A 20-year Single-center Experience. Indian Pediatr 56, 384–386 (2019). <https://doi.org/10.1007/s13312-019-1535-1>
8. Jiménez Gómez J, Jiménez Arribas P, Betancourth Alvarenga J, Santiago Martínez S, San Vicente Vela B, Gaspar Pérez M, Roberto Güizzo J, Esteva Miró C, Sánchez Vázquez B, Álvarez García N, Núñez García B. Colectomía laparoscópica urgente por colecistitis aguda litiasica en Pediatría. Cir Pediatr. 2023;36:186-190. Disponible en: https://secipe.org/coldata/upload/revista/2023_36-4ESP_186.pdf
9. Orłowska A, Socha P, Szycha M, Ismail H, Jankowska I. Management of gallstone disease in children. Pediatr Pol. 2023;98(3):229-235. DOI: <https://doi.org/10.5114/polp.2023.131761>. Publicado en línea el 29 de septiembre de 2023.
10. Bogado NR, Zacur MS, Sánchez SF. Síntomas prevalentes y factores de riesgo de litiasis biliar en pacientes pediátricos en un hospital de referencia. An Fac Cienc Méd (Asunción). 2020;53(3). DOI: <http://dx.doi.org/10.18004/anales/2020.053.03.25>
11. Matamoros Sánchez L. Manejo del paciente pediátrico con patología quirúrgica adquirida de la vía biliar. Trabajo Final de Graduación, Programa de Estudios de Posgrado en Cirugía Pediátrica, Universidad de Costa Rica; 2022. Disponible en: <https://www.kerwa.ucr.ac.cr/bitstream/handle/10669/87657/TESIS%20correcciones%20Lilliam%20Matamoros.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
12. Bray F, Balcaen T, Baro E, Gandon A, Ficheur G, Chazard E. Increased incidence of cholecystectomy related to gallbladder disease in France: Analysis of 807,307

- cholecystectomy procedures over a period of seven years. *J Visc Surg.* 2019 Jun;156(3):209-215. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2018.12.003>
13. Diez, S., Müller, H., Weiss, C. *et al.* Cholelithiasis and cholecystitis in children and adolescents: Does this increasing diagnosis require a common guideline for pediatricians and pediatric surgeons?. *BMC Gastroenterol* 21, 186 (2021). DOI: <https://doi.org/10.1186/s12876-021-01772-y>
 14. Sharafinski, M.E., Meyers, A.B. & Vorona, G. Pediatric cholangiopathies: diseases of the gallbladder and biliary tract. *Abdom Radiol* 42, 69–85 (2017). DOI: <https://doi.org/10.1007/s00261-016-0865-x>
 15. Carbajo, Á. (2018). Litiasis biliar. In *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría* (pp. 263–268). Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8-litiasis_biliar.pdf
 16. Sarrami, M., Ridley, W., Nightingale, S. *et al.* Adolescent gallstones—need for early intervention in symptomatic idiopathic gallstones. *Pediatr Surg Int* 35, 569–574 (2019). DOI: <https://doi.org/10.1007/s00383-019-04461-w>
 17. Lammert F, Acalovschi M, Ercolani G, van Erpecum KJ, Gurusamy KS, van Laarhoven CJ, Portincasa P; Clinical Practice Guideline Panel. EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. *J Hepatol.* 2016;65:146-181. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.03.005>
 18. Carabaloso García VJ, Santana González-Chávez A, Abad Cerulia C, González Labrada JC, Cabrera Reyes J, Barceló Cruz D. Guía práctica de colecistitis aguda en la edad pediátrica. *Rev Cub Pediatr.* 2020;92(2):e1012. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubped/cup-2020/cup202q.pdf>
 19. Deņisova A, Pilmane M, Eņgelis A, Pētersons A. Gallbladder Interleukins in Children with Calculous Cholecystitis. *Pediatr Rep.* 2021;13(3):470-482. DOI: <https://doi.org/10.3390/pediatric13030054>
 20. Lam R, Zakko A, Petrov JC, Kumar P, Duffy AJ, Muniraj T. Gallbladder Disorders: A Comprehensive Review. *Dis Mon.* 2021 Jul;67(7):101130. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2021.101130>
 21. Saha N, Majumdar SK, Zahid MK, Majumdar W, Khan MS, Al-Mamun A, Sarker RD. Cholecystitis among Paediatric Population attending at a Tertiary Care Hospital. *Bangladesh Med Res Counc Bull.* 2021;47:295-301. DOI: <https://doi.org/10.3329/bmrcb.v47i3.59244>
 22. Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, Kozaka K, Endo I, Deziel DJ, Miura F, Okamoto K, Hwang TL, Huang WS, Ker CG, Chen MF, Han HS, Yoon YS, Choi IS, Yoon DS, Noguchi Y, Shikata S, Ukai T, Higuchi R, Gabata T, Mori Y, Iwashita Y, Hibi T, Jagannath P, Jonas E, Liau KH, Derveniz C, Gouma DJ, Cherqui D, Belli G, Garden OJ, Giménez ME, de Santibañes E, Suzuki K, Umezawa A, Supe AN, Pitt HA, Singh H, Chan ACW, Lau WY, Teoh AYW, Honda G, Sugioka A, Asai K, Gomi H, Itoi T, Kiriyama S, Yoshida M, Mayumi T, Matsumura N, Tokumura H, Kitano S, Hirata K, Inui K, Sumiyama Y, Yamamoto M. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25:41-54. DOI: <https://doi.org/10.1002/jhbp.515>
 23. Alemi F, Seiser N, Ayloo S. Gallstone Disease: Cholecystitis, Mirizzi Syndrome, Bouveret Syndrome, Gallstone Ileus. *Surg Clin North Am.* 2019 Apr;99(2):231-244. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.12.006>
 24. Pisano, M., Allievi, N., Gurusamy, K. *et al.* 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. *World J Emerg Surg* 15, 61 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13017-020-00336-x>

25. Kwatra, Neha S.; Nurko, Samuel; Stamoulis, Catherine; Falone, Anthony E.; Grant, Frederick D.; Treves, S. Ted. Chronic Acalculous Cholecystitis in Children With Biliary Symptoms: Usefulness of Hepatocholescintigraphy. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 68(1):p 68-73, January 2019. | DOI: 10.1097/MPG.0000000000002151
26. Pillenahalli Maheshwarappa R, Menda Y, Graham MM, Boukhar SA, Zamba GKD, Samuel I. Association of gallbladder hyperkinesia with acalculous chronic cholecystitis: A case-control study. *Surgery*. 2020 Nov;168(5):800-808. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2020.06.005>
27. Lidia, C., Putra, I.G.N.S., Karyana, I.P.G., Nesa, N.N.M., Darmajaya, I.M., Ariyanta, K.D. 2020. Cholelithiasis and chronic cholecystitis in a ten-year-old-boy: a case report. *Intisari Sains Media* 11(3): 1252-1257. DOI: <http://dx.doi.org/10.15562/ism.v11i3.684>
28. Keita, B., Toure, M.A., Sacko, M.L.S., Barry, T.S., Diallo, M.L., Barry, M.M. and Agbo-Panzo, D. (2023) Acute Alithiasis Cholecystitis in Children: Diagnostic and Therapeutic Approach in the Pediatric Surgery Department of the CHU of Conakry. *Open Journal of Pediatrics*, 13, 86-91. DOI: <https://doi.org/10.4236/ojped.2023.131011>
29. Langenohl R, Young S, Couperus K. Acute Acalculous Cholecystitis from Infection with Epstein-Barr Virus in a Previously Healthy Child: A Case Report. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2020 Aug;4(3):393-396. DOI: [10.5811/cpcem.2020.4.46301](https://doi.org/10.5811/cpcem.2020.4.46301). PMID: 32926694; PMCID: PMC7434242.
30. Avcu G. Acute Acalculous Cholecystitis due to EBV Infection Presenting as Acute Abdomen. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2022;32(5):662. DOI: 10.29271/jcpsp.2022.05.662.
31. Chroneos PC, Towbin RB, Schaefer CM, Towbin AJ. Acute Acalculous Cholecystitis. *Appl Radiol*. Nov-Dec 2023. Disponible en: https://cdn.agilitycms.com/applied-radiology/PDFs/Issues/AR_11-23_ChroneosPRC.pdf.
32. Poddighe D, Sazonov V. Acute acalculous cholecystitis in children. *World J Gastroenterol*. 2018;24(43):4870-4879. PMID: 30487697. DOI: 10.3748/wjg.v24.i43.4870.
33. Poddighe D, Sazonov V. Acute acalculous cholecystitis in children. *World J Gastroenterol*. 2018 Nov 21;24(43):4870-4879. DOI: [10.3748/wjg.v24.i43.4870](https://doi.org/10.3748/wjg.v24.i43.4870). PMID: 30487697; PMCID: PMC6250923.
34. management. In: Ashley SW, Lindor KD, Grover S, Chen W (eds). *UpToDate* [Internet]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/acalculous-cholecystitis-clinical-manifestations-diagnosis-and-management?search=colecistitis%20alitiasica&source=search_result&selectedTitle=1~26&usage_type=default&display_rank=1
35. Salazar D, Morao C, Mota F, Saveri Y, Guerrero M, Caraballo C, et al. Pólipo vesicular en pediatría. A propósito de un caso. *Revista GEN*. 2022;76(2):79-82. Disponible en: http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_gen/article/view/24649/144814490854
36. Ponce RD, Sánchez Valencia BS, Rivera Gavilanes JL, Palma Torres RD, Andrade Camacho AB, Rivadeneira Delgado AJ, Demera Reyna GM, Briones Fajardo JM. Revisión bibliográfica: abordaje quirúrgico de las patologías de la vesícula biliar en niños. *Brazilian Journal of Health Review*. 2023;6(1):1969-1980. DOI: 10.34119/bjhrv6n1-155.
37. Guachilema A, Tipanta M, Navarrete M, Navarrete D, Gallegos A, Paredes A. Pólipo de la vesícula biliar en pediatría: a propósito de un caso. *Revista de Investigación en*

- Ciencias de la Salud. 2013. [Fecha de acceso: 30 de mayo de 2013]. Disponible en: <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/dide/article/view/13/1855>.
38. Demirbaş, Fatma; Çaltepe, Gönül; Comba, Atakan; Bilgin, Meltem C.; Eren, Esra; Abbasgulyev, Hasan; Kalayci, Ayhan G.. Gallbladder Polyps: Rare Lesions in Childhood. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 68(6):p e89-e93, June 2019. | DOI: 10.1097/MPG.0000000000002269.
 39. Yankov I, Boyanov N, Aleksova L, Ivanov B, Moshekov E, Chatalbashev D, Stefanova P. Gallbladder polyp in children - a rare finding during ultrasound examination. *J Ultrason.* 2022 Feb 8;22(88):e64-e66. DOI: 10.15557/JoU.2022.0011. PMID: 35449699; PMCID: PMC9009351.
 40. Demirbaş F, Çaltepe G, Comba A, Bilgin MC, Eren E, Abbasgulyev H, Kalayci AG. Gallbladder Polyps: Rare Lesions in Childhood. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition.* 2019;68(1):68-73. DOI: 10.1097/MPG.0000000000002269.
 41. Pogorelić Z, Lovrić M, Jukić M, Perko Z. The Laparoscopic Cholecystectomy and Common Bile Duct Exploration: A Single-Step Treatment of Pediatric Cholelithiasis and Choledocholithiasis. *Children.* 2022;9(10):1583. DOI: 10.3390/children9101583.
 42. Capparelli, M.A., D'alessandro, P.D., Questa, H.A. et al. Development of a risk score for choledocholithiasis in pediatric patients. *Pediatr Surg Int* 37, 1393–1399 (2021). DOI: <https://doi.org/10.1007/s00383-021-04952-9>.
 43. Aboughalia H, Kim HHR, Dick AAS, Pacheco MC, Cilley RE, Iyer RS. Pediatric biliary disorders: Multimodality imaging evaluation with clinicopathologic correlation. *Clin Imaging.* 2021 Jul;75:34-45. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2021.01.006>.
 44. Theocharidou E, Suddle AR. The Liver in Sickle Cell Disease. *Clin Liver Dis.* 2019 May;23(2):177-189. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cld.2018.12.002>. Epub 2019 Feb 21. PMID: 30947870
 45. Bosley ME, Zamora IJ, Neff LP. Choledocholithiasis—a new clinical pathway. *Transl Gastroenterol Hepatol.* 2021;6:35. Published 2021 Jul 25. <https://doi.org/10.21037/tgh-20-172>. PMID: 34423156; PMCID: PMC8343507.
 46. Kiriya S, Kozaka K, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gabata T, Hata J, Liau K-H, Miura F, Horiguchi A, Liu K-H, Su C-H, Wada K, Jagannath P, Itoi T, Gouma DJ, Mori Y, Mukai S, Giménez ME, Huang WS-W, Kim M-H, Okamoto K, Belli G, Dervenis C, Chan ACW, Lau WY, Endo I, Gomi H, Yoshida M, Mayumi T, Baron TH, de Santibañes E, Teoh AYB, Hwang T-L, Ker C-G, Chen M-F, Han H-S, Yoon Y-S, Choi I-S, Yoon D-S, Higuchi R, Kitano S, Inomata M, Deziel DJ, Jonas E, Hirata K, Sumiyama Y, Inui K, Yamamoto M. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25:17–30. DOI: 10.1002/jhbp.512.
 47. Chávez Barrera JA, Sosa Arce M. Colangitis: diagnóstico y tratamiento. En: *Complicaciones de la cirrosis hepática en pediatría. 1a edición.* Ciudad de México: Asociación Mexicana de Hepatología, A.C.; 2021. p. 147-151. ISBN: 978-607-99125-5-0. Disponible en: <https://hepatologia.org.mx/wp-content/uploads/2022/11/Cirrosis-Pediátrica-digital.pdf#page=148>
 48. Unidad de Atención Integral Especializada, Sub Unidad de Atención Integral Especializada Pediátrica y Sub Especialidades, Gastroenterología Pediátrica. *Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda en Pediatría.* Octubre 2020. Disponible en: <https://www.insnsb.gob.pe/docs-trans/resoluciones/archivopdf.php?pdf=2020/RD%20N%C2%B0%20000237-2020-DG->

- [INSNSB%20Guia%20de%20Pr%C3%A1ctica%20Cl%C3%ADnica%2001%20Pancreatitis%20Aguda.pdf](#)
49. Vege SS, Adler DG. Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis. UpToDate [Internet]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acute-pancreatitis?search=colecistitis&topicRef=6454&source=see-link>
 50. Vege SS, Adler DG. Etiology of acute pancreatitis. UpToDate [Internet]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/etiology-of-acute-pancreatitis?search=colecistitis&topicRef=5652&source=see-link>
 51. Saeed SA. Acute pancreatitis in children: Updates in epidemiology, diagnosis and management. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2020 Aug;50(8):100839. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2020.100839>.
 52. Al Hindi S, Khalaf Z, Nazzal K, Nazzal O, Ahmed A, Alshaibani L. Acute Pancreatitis in Children: The Clinical Profile at a Tertiary Hospital. Cureus. 2021 May;13(5):e14871. doi: 10.7759/cureus.14871.
 53. Vege SS. Predicting the severity of acute pancreatitis. UpToDate [Internet]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/predicting-the-severity-of-acute-pancreatitis?search=colecistitis&topicRef=5652&source=see-link>
 54. Saeed SA. Acute pancreatitis in children: Updates in epidemiology, diagnosis and management. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2020 Aug;50(8):100839. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2020.100839>.
 55. Cohen RZ, Tian H, Sauer CG, Willingham FF, Santore MT, Mei Y, et al. Creation of a pediatric choledocholithiasis prediction model. J Pediatr Gastroenterol Nutr [Internet]. 2021;73(5):636–41. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34224492/>
 56. Pogorelić Z, Lovrić M, Jukić M, Perko Z. The laparoscopic cholecystectomy and common bile duct exploration: A single-step treatment of pediatric cholelithiasis and choledocholithiasis. Children (Basel) [Internet]. 2022;9(10):1583. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/children9101583>
 57. Menon S, Patel B, Saekang E, Thomas G, Soundappan S, Shun A. Laparoscopic exploration of the common bile duct to relieve choledocholithiasis in children. Pediatr Surg Int [Internet]. 2011;27(5):537–40. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21290137/>
 58. Ignacio RC, Kelley-Quon LI, Ourshalimian S, Padilla BE, Jensen AR, Shew SB, et al. Pediatric DUCT score: A highly specific predictive model for choledocholithiasis in children. J Am Coll Surg [Internet]. 2023 ;236(5):961–70. Disponible en: <https://journals.lww.com/journalacs/abstract/2023/05000/pediatric-duct-score-a-highly-specific-predictive.2.aspx>
 59. Knott EM, Gasior AC, Bikhchandani J, Cunningham JP, St. Peter SD. Surgical management of gallstone pancreatitis in children. J Laparoendosc Adv Surg Tech A [Internet]. 2012;22(5):501–4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22540526/>
 60. Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, et al. Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018 Jan;25(1):3–16. DOI: 10.1002/jhbp.518.
 61. Mayumi T, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Schlossberg D, et al. Tokyo Guidelines 2018: management bundles for acute cholangitis and cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):96-100. DOI: <https://doi.org/10.1002/jhbp.519>.

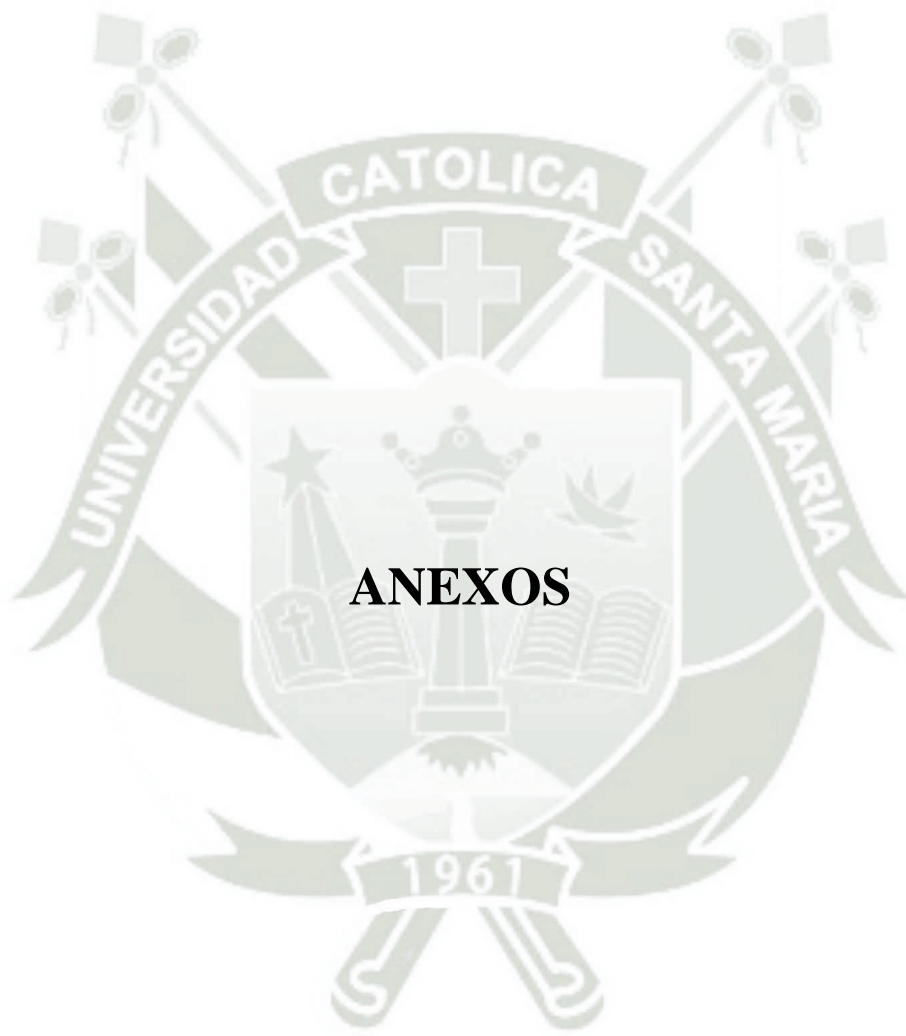
62. Sarrami M, Ridley W, Nightingale S, Wright T, Kumar R. Adolescent gallstones—need for early intervention in symptomatic idiopathic gallstones. *Pediatric Surgery International*. 2019 Feb 8. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00383-019-04461-w>.
63. Cuzzolin L, Oggiano AM, Clemente MG, Locci C, Antonucci L, Antonucci R. Ceftriaxone-associated biliary pseudolithiasis in children: do we know enough? *Fundam Clin Pharmacol*. 2021 Feb;35(1):40-52. DOI: 10.1111/fcp.12577.
64. Espinosa-Saavedra D, Flores-Calderón J, González-Ortiz B, Rodríguez-González P. Características de pacientes pediátricos con litiasis biliar. Evolución posoperatoria inmediata. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social [Internet]*. 2014;52(2):S74-S77. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457745486013>.
65. Koebnick C, Smith N, Black MH, Porter AH, Richie BA, Hudson S, et al. Pediatric obesity and gallstone disease: results from a cross-sectional study of over 510,000 youth. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012 Sep;55(3):328-333. DOI: 10.1097/MPG.0b013e31824d256f. PMID: 22314396.
66. Lindholm EB, Meckmongkol T, Feinberg AJ, Kim A, Ciullo S, Mallon M, Grewal H, Prasad R, Arthur LG. Standardization of common bile duct size using ultrasound in pediatric patients. *J Pediatr Surg*. 2019 Feb 21. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2019.02.050>
67. Scheers I, Ergun M, Aouattah T, Piessevaux H, Borbath I, Stephenne X, De Magnée C, Reding R, Sokal E, Veyckemans F, Weynand B, Deprez PH. Diagnostic and therapeutic roles of endoscopic ultrasound in pediatric pancreaticobiliary disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015 Aug;61(2):238-47. doi: 10.1097/MPG.0000000000000692.
68. Agawu A, Shults J, Smith-Whitley K, Feudtner C. Age- and sex-specific rates of gall bladder disease in children with sickle cell disease. *Pediatr Blood Cancer*. 2022 Nov;69(11):e29863. doi: 10.1002/pbc.29863. Epub 2022 Aug 23.
69. Sun H, Warren J, Yip J, Ji Y, Hao S, Han W, Ding Y. Factors influencing gallstone formation: a review of the literature. *Biomolecules*. 2022;12(4):550. doi:10.3390/biom12040550.
70. Koivusalo A, Pakarinen M, Gylling H, Nissinen MJ. Relation of cholesterol metabolism to pediatric gallstone disease: a retrospective controlled study. *BMC Gastroenterol*. 2015;15:74. doi:10.1186/s12876-015-0304-4.
71. Adeniyi OF, Akinsete AM, Odeghe EA, Olowoyeye OA, Okeke OF, Seyi-Olajide JO, et al. Cholelithiasis in Children and Adolescents with Sickle Cell Disease: Experience in a Resource-Limited Setting. *Ann Afr Med*. 2022 Jan-Mar;21(1):58-64. DOI: 10.4103/aam.aam_81_20. PMID: 35313407.
72. Lammert F, Gurusamy K, Ko C, et al. Gallstones. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16024. DOI: 10.1038/nrdp.2016.24.
73. Zdanowicz K, Daniluk J, Lebensztejn DM, Daniluk U. The Etiology of Cholelithiasis in Children and Adolescents—A Literature Review. *Int J Mol Sci*. 2022 Nov;23(21):13376. DOI: 10.3390/ijms232113376. PMID: 36362164.
74. Heida A, Koot BG, van der Baan-Slootweg OH, Pels Rijcken TH, Seidell JC, Makkes S, Jansen PL, Benninga MA. Gallstone disease in severely obese children participating in a lifestyle intervention program: incidence and risk factors. *Int J Obes (Lond)*. 2014 Jul;38(7):950-3. DOI: 10.1038/ijo.2014.12. Epub 2014 Jan 23. PMID: 24451187.
75. Dieffenbach BV, Li N, Madenci AL, Murphy AJ, Barnea D, Gibson TM, et al. Incidence of and risk factors for late cholecystectomy in survivors of childhood cancer: A report from the Childhood Cancer Survivor Study. *Eur J Cancer*. 2020 Jul;133:4-13.

- DOI: 10.1016/j.ejca.2020.03.004. Epub 2020 May 15. PMID: 32422507; PMCID: PMC7365349.
76. Frybova B, Drabek J, Lochmannova J, Douda L, Hlava S, Zemkova D, et al. Cholelithiasis and choledocholithiasis in children; risk factors for development. *PLoS ONE*. 2018;13(5):e0196475. DOI: 10.1371/journal.pone.0196475.
 77. Miller JC, Harisinghani M, Richter JM, Thrall JH, Lee SI. Magnetic resonance cholangiopancreatography. *J Am Coll Radiol*. 2007 Feb;4(2):133-6. DOI: 10.1016/j.jacr.2006.10.002. PMID: 17412247.
 78. Goldman DA. Gallbladder, Gallstones, and Diseases of the Gallbladder in Children. *Pediatr Rev*. 2020 Dec;41(12):623-629. DOI: 10.1542/pir.2019-0077. PMID: 33262152.
 79. Cianci P, Restini E. Management of cholelithiasis with choledocholithiasis: Endoscopic and surgical approaches. *World J Gastroenterol*. 2021 Jul 28;27(28):4536-4554. DOI: 10.3748/wjg.v27.i28.4536.
 80. Goldman DA. Gallbladder, Gallstones, and Diseases of the Gallbladder in Children. *Pediatr Rev*. 2020 Dec;41(12):623-629. DOI: 10.1542/pir.2019-0077. PMID: 33262152.
 81. Bhaumik K. Asymptomatic Cholelithiasis in Children: Management Dilemma. *J Indian Assoc Pediatr Surg*. 2021 Jul-Aug;26(4):228-233. doi: 10.4103/jiaps.JIAPS_107_20. Epub 2021 Jul 12. PMID: 34385765; PMCID: PMC8323576.
 82. Agrawal V, Tiwari A, Sharma D, Agrawal R. Etiology-Based Decision-Making Protocol for Pediatric Cholelithiasis. *Indian Pediatr*. 2021 Aug 15;58(8):729-732. Epub 2021 Jan 2. PMID: 33408284.
 83. Weng SC, Lee HC, Yeung CY, Chan WT, Liu HC, Jiang CB. Choledochal cyst as an important risk factor for pediatric gallstones in low-incidence populations: A single-center review. *Pediatrics & Neonatology*. 2020 Dec;61(6):598-605. doi: 10.1016/j.pedneo.2020.07.013.
 84. Lin YC. Unique considerations for gallstones and choledochal cysts in Asian children. *Pediatr Neonatol*. 2020 Dec;61(6):571-572. doi: 10.1016/j.pedneo.2020.11.001. PMID: 33250139.
 85. Mercier C, Pioche M, Albuisson E, Ponchon T, Gonzalez JM, Barthet M, Boytchev I, Vanbiervliet G, Fortier Beaulieu C, Prat F, Belle A, Branche J, Grandval P, Valats JC, Rudler F, Wallenhorst T, Koch S, Comte A, Williet N, Musquer N, Coron E, Derosiere A, Le Mouel JP, Schaefer M, Chabot C, Scheers I, Deprez PH, Chevaux JB. Safety of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the pediatric population: a multicenter study. *Endoscopy*. 2021 Jun;53(6):586-594. doi: 10.1055/a-1209-0155. Epub 2020 Sep 22. PMID: 32599632.
 86. Rosen JD, Lane RS, Martinez JM, Perez EA, Tashiro J, Wagenaar AE, Van Haren RM, Kumar A, Sola JE. Success and safety of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in children. *Journal of Pediatric Surgery*. 2017;52:1148-1151. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2017.01.051.
 87. Dişçi E, Peksöz R, Yıldız M, Yıldız Mİ, Albayrak Y, Fakirullahoğlu M, Fırıncı B, Atamanalp SS. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Pediatric Patients. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2022 Mar;32(3):320-324. doi: 10.1089/lap.2021.0517. Epub 2022 Jan 17. PMID: 35041496.
 88. Mattson A, Sinha A, Njere I, Borkar N, Sinha CK. Laparoscopic cholecystectomy in children: A systematic review and meta-analysis. *Surgeon*. 2023 Jun;21(3):e133-e141. doi: 10.1016/j.surge.2022.09.003. Epub 2022 Oct 13. PMID: 36243605.

89. Zeidan MM, Pandian TK, Ibrahim KA, Moir CR, Ishitani MB, Zarroug AE. Laparoscopic cholecystectomy in the pediatric population: a single-center experience. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2014 Jun;24(3):248-50. doi: 10.1097/SLE.0b013e3182a4c039. PMID: 24887542.
90. Pelizzo G, Bussani R, De Silvestri A, Di Mitri M, Rosone G, Amoroso S, Milazzo M, Girgenti V, Mura GB, Unti E, Rozze D, Shafiei V, Calcaterra V. Laparoscopic cholecystectomy for symptomatic cholecystic disease in children: defining surgical timing. *Front Pediatr.* 2020 May 8;8:203. doi: 10.3389/fped.2020.00203. PMID: 32457858; PMCID: PMC7225274.
91. Badru F, Saxena S, Breeden R, Bourdillon M, Fitzpatrick C, Chatoorgoon K, Greenspon J, Villalona G. Optimal timing of cholecystectomy in children with gallstone pancreatitis. *J Surg Res.* 2017 Jul;215:225-230. doi: 10.1016/j.jss.2017.03.045. Epub 2017 Apr 7. PMID: 28688652.
92. Muñoz Abraham AS, Osei H, Bajinting A, Cowles RA, Greenspon J, Hosfield BD, Keller MS, Landman MP, Owens H, Shaughnessy MP, St Peter SD, Sujka J, Vogel AM, Villalona GA. Index Admission Cholecystectomy and Recurrence of Pediatric Gallstone Pancreatitis: Multicenter Cohort Analysis. *J Am Coll Surg.* 2022 Mar 1;234(3):352-358. doi: 10.1097/XCS.0000000000000062. Erratum in: *J Am Coll Surg.* 2022 May 1;234(5):980. PMID: 35213498.
93. Martin B, Ong EGP. Selective intraoperative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy in children is justified. *J Pediatr Surg.* 2018 Feb;53(2):270-273. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2017.11.017. Epub 2017 Nov 13. PMID: 29229482.
94. Ma MH, Bai HX, Park AJ, Latif SU, Mistry PK, Pashankar D, Northrup VS, Bhandari V, Husain SZ. Risk factors associated with biliary pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012 May;54(5):651-6. doi: 10.1097/MPG.0b013e31823a897d. PMID: 22002481; PMCID: PMC3626418.
95. Mori Y, Itoi T, Baron TH, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Ukai T, Shikata S, Noguchi Y, Teoh AYB, Kim MH, Asbun HJ, Endo I, Yokoe M, Miura F, Okamoto K, Suzuki K, Umezawa A, Iwashita Y, Hibi T, Wakabayashi G, Han HS, Yoon YS, Choi IS, Hwang TL, Chen MF, Garden OJ, Singh H, Liau KH, Huang WS, Gouma DJ, Belli G, Dervenis C, de Santibañes E, Giménez ME, Windsor JA, Lau WY, Cherqui D, Jagannath P, Supe AN, Liu KH, Su CH, Deziel DJ, Chen XP, Fan ST, Ker CG, Jonas E, Padbury R, Mukai S, Honda G, Sugioka A, Asai K, Higuchi R, Wada K, Yoshida M, Mayumi T, Hirata K, Sumiyama Y, Inui K, Yamamoto M. Tokyo Guidelines 2018: management strategies for gallbladder drainage in patients with acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25:87-95. doi: 10.1002/jhbp.504. Published online: 21 November 2017. © 2017 Japanese Society of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery.
96. Miura da Costa K, Saxena AK. Complications in pediatric laparoscopic cholecystectomy: systematic review. *Updates Surg.* 2021 Feb;73(1):69-74. doi: 10.1007/s13304-020-00888-2. Epub 2020 Sep 17. PMID: 32939742.
97. Feng XC, Phillips E, Shouhed D. Management of Postcholecystectomy Complications. *Surg Clin North Am.* 2021 Oct;101(5):889-910. doi: 10.1016/j.suc.2021.06.012. Epub 2021 Aug 7. PMID: 34537150.
98. Kelley-Quon LI, Dokey A, Jen HC, Shew SB. Complications of pediatric cholecystectomy: impact from hospital experience and use of cholangiography. *J Am Coll Surg.* 2014 Jan;218(1):73-81. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2013.09.018. Epub 2013 Oct 2. PMID: 24355877.

99. Kochar R, Banerjee S. Infections of the biliary tract. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2013 Apr;23(2):199-218. doi: 10.1016/j.giec.2012.12.008. Epub 2013 Jan 31. PMID: 23540957
100. Lübbert C, Schneitler S. Parasitic and Infectious Diseases of the Biliary Tract in Migrants and International Travelers. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;10(12):1375-1385. doi: 10.1080/17474124.2016.1240614.
101. Afdhal NH. Acute cholangitis: Clinical manifestations, diagnosis, and management. UpToDate [Internet]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/acute-cholangitis-clinical-manifestations-diagnosis-and-management?search=cholangiti&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&us_age_type=default&display_rank=1.
102. Carpenter HA. Bacterial and parasitic cholangitis. *Mayo Clinic Proceedings*. 1998 May;73(5):473-478. doi: 10.1016/S0025-6196(11)63734-8.
103. Gotor Delso J, Frago Larramona S, Fuentes Olmo J, Uribarrena Amezaga R. Acute cholangitis secondary to hydatid membranes in the biliary tract. *At the Focal Point*. 2019 Jan;89(1):199-200. doi: 10.1016/j.gie.2018.08.043.
104. Manterola C, Otzen T. Cholangiohydatidosis: an infrequent cause of obstructive jaundice and acute cholangitis. *Ann Hepatol*. 2017 May-Jun;16(3):436-441. doi: 10.5604/01.3001.0009.8599.
105. Nemati Honar B, Hayatollah G, Nikshoar M, Forootan M, Feizi AM. Liver Hydatid Cyst and Acute Cholangitis: a Case Report. *Acta Med Iran*. 2016 Apr;54(4):286-8. PMID: 27309273.
106. Le Mouel JP, Fumery M, Hakim S, Thiebault H, Brazier F, Nguyen-Khac E, Delcenserie R. Acute cholangitis complicating a chronic alveolar echinococcosis: an unusual therapeutic cholangioscopy. *Endoscopy*. 2018;50(08):E214-E215. doi: 10.1055/a-0624-1451.
107. Khuroo MS, Rather AA, Khuroo NS, Khuroo MS. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis. *World J Gastroenterol*. 2016 Sep 7;22(33):7507-17. doi: 10.3748/wjg.v22.i33.7507.
108. Popa D, Jovanovic I, Radenkovic D. Fasciola hepatica as an uncommon cause of cholangitis. *Endoscopy*. 2014;46(S 01):E600. doi: 10.1055/s-0034-1390719.
109. Toumi O, Ammar H, Gupta R, Ben Jabra S, Hamida B, Noomen F, Zouari K, Golli M. Management of liver hydatid cyst with cystobiliary communication and acute cholangitis: a 27-year experience. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2018. doi: 10.1007/s00068-018-0995-7.
110. Yılmaz S, Akıcı M, Şimşek M, Okur N, Erşen O, Tuncer AA. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography for biliary system parasites. *Turk J Surg*. 2018 Jan 3;34(4):306-310. doi: 10.5152/turkjsurg.2017.3808.
111. Flores Chile EM. Perfil de la patología benigna de vesícula biliar en pacientes menores de 15 años hospitalizados en el servicio de cirugía pediátrica del Hospital III Goyeneche de Arequipa, en el periodo del 2010-2019 [tesis de pregrado]. Arequipa: Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa, Facultad de Medicina; 2020. Disponible en: <https://repositorio.unsa.edu.pe/server/api/core/bitstreams/07ba50c2-8362-4484-8cc4-572eff90b223/content>
112. Hernández-Vásquez A, Bendezú-Quispe G, Santero M, Azañedo D. Prevalencia de obesidad en menores de cinco años en Perú según sexo y región, 2015. *Rev Esp Salud Pública*. 2016;90:e1-e10. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/resp/v90/1135-5727-resp-90-e40014.pdf>
113. Espinosa-Saavedra D, Flores-Calderón J, González-Ortiz B, Rodríguez-González P. Características de pacientes pediátricos con litiasis biliar. Evolución posoperatoria

- inmediata. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social [Internet]. 2014;52(2):S74-S77. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457745486013>.
114. Noviello C, Papparella A, Romano M, Cobellis G. Risk Factors of Cholelithiasis Unrelated to Hematological Disorders in Pediatric Patients Undergoing Cholecystectomy. Gastroenterology Res. 2018 Oct;11(5):346-348. doi: 10.14740/gr1058w. Epub 2018 Oct 1. PMID: 30344805; PMCID: PMC6188030.
115. Vialat Soto V, Olivera Panduro RC, Vázquez Merayo E, López Díaz VC. Litiasis biliar en el niño, diez años de experiencia. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2015 Mar [citado 2024 Mar 15];87(1):21-30. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312015000100004&lng=es.
116. Aranzamendi Paredes R. Prevalencia de la patología benigna de vesícula y de vías biliares en pacientes de los hospitales Honorio Delgado y Goyeneche en el 2014 [tesis de pregrado]. Arequipa: Universidad Nacional de San Agustín, Facultad de Medicina; 2016. Disponible en: <https://repositorio.unsa.edu.pe/server/api/core/bitstreams/b74273c4-9d85-4606-8c23-69c0c1598dd6/content>
117. Arellano Pérez Carlos, Perea Cosío René, De La Garza Hernández Carlos, Hernández Nieto Blanca Idalia, Silos Suárez Carlos Javier, Rosales Medina Jacques et al . Prevalencia y factores de riesgo de colelitiasis en pacientes menores de 18 años en un hospital de segundo nivel. Cir. gen [revista en la Internet]. 2012 Dic; 34(4): 267-270. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-00992012000400008&lng=es.
118. Ferrándiz MCA, de la O CME, Cura EIA, Montes TFF, Zapata CCA. Prevalencia de colecistolitiasis en pacientes pediátricos. Medicina Universitaria. 2008;10(38):22-28. Disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx
119. Cabrera Chamorro CC, Pabón Arteaga JS, Caicedo Paredes CA, Cabrera Bravo N, Villamil Giraldo CE, Chávez Betancourt G, Zarama Márquez RA, Rincón Torres CA. Cholelithiasis and associated complications in pediatric patients. Cir Pediatr. 2020 Oct 1;33(4):172-176. English, Spanish. PMID: 33016656.



ANEXOS

ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS			
COD. PACIENTE:	0000000000		
FECHA DE NACIMIENTO:	DD/MM/AAAA		
FECHA DE INGRESO:	DD/MM/AAAA		
FECHA DE EGRESO:	DD/MM/AAAA		
DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN:			
1.- CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS			
Edad:			
Sexo:			
Peso al ingreso:	Percentil de peso para la edad:	Antecedentes personales:	
Talla al ingreso:	Percentil de talla para la edad:	Antecedentes familiares:	
IMC (kg/m ²):	Percentil de IMC para la edad:	Estado nutricional:	
2.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS			
Diagnósticos referentes a la vesícula y vía biliar:			
Diagnósticos adicionales:			
Síntomas principales:			
Signos más frecuentes:			
Tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico (días):			

Ingreso por consultorio externo, emergencia o hallazgo incidental:	
Tiempo desde presentación de síntomas hasta intervención quirúrgica (días):	
¿Antecedente de cólico biliar, colecistitis, colangitis o pancreatitis previa?	
Grado de severidad del cuadro:	

3.- ESTUDIOS DE LABORATORIO

Hemograma:	<input type="checkbox"/> Leucocitos (cel/mm3)	<input type="checkbox"/> Neutrófilos abastoadados (%)	<input type="checkbox"/> Hemoglobina (g/dl):
Glucosa (mg/dl):			
Lactato Deshidrogenasa (U/L):			
Proteína C reactiva (U/L):			
Transaminasas (TGO/TGP) (U/L):			
Bilirrubinas TyD (mg/dl):			
Fosfatasa alcalina y gamma glutamiltranspeptidasa (U/L):			
Amilasa y lipasa (U/L):			

4.- ESTUDIOS DE IMAGEN

Imágenes de ayuda al diagnóstico preoperatorias:	<input type="checkbox"/> Ecografía abdominal	<input type="checkbox"/> Tomografía computarizada	
	<input type="checkbox"/> Colangiorresonancia	<input type="checkbox"/> Ecoendoscopia	
Hallazgos imagenológicos (ecografía):	<input type="checkbox"/> Cálculos	<input type="checkbox"/> Pared de vesícula engrosada	<input type="checkbox"/> Líquido pericolecístico
	<input type="checkbox"/> Calculo en vía biliar común	<input type="checkbox"/> Vía común biliar común dilatada (diámetro)	
	<input type="checkbox"/> Pólipo vesicular	<input type="checkbox"/> Páncreas de tamaño incrementado	<input type="checkbox"/> Cambios inflamatorios de páncreas
	<input type="checkbox"/> Bordes de páncreas poco definidos	<input type="checkbox"/> Colección peripancreática	

	<input type="checkbox"/> Líquido en cavidad abdominal	<input type="checkbox"/> Cambios inflamatorios en la grasa peripancreática y retroperitoneal
5.- TRATAMIENTO		
Tipo:	<input type="checkbox"/> Médico	<input type="checkbox"/> CPRE <input type="checkbox"/> Quirúrgico
Fecha de cirugía:		
Tiempo desde ingreso hasta intervención (días):		
Tipo de cirugía:		
Urgencia de cirugía (si manejo quirúrgico):	<input type="checkbox"/> Electiva	<input type="checkbox"/> Emergencia
Fecha de CPRE:		
ASA:		
6.- CARACTERÍSTICAS QUIRÚRGICAS (HALLAZGOS)		
Tamaño de vesícula (cm):		
Grosor de la pared ($VN \leq 3$ mm):	<input type="checkbox"/> Engrosada	<input type="checkbox"/> Normal
Adherencias a vesícula:		
Contenido de la vesícula:		
Localización del cálculo (si contenido es cálculo):		
Cálculo/barro en vía biliar:		
Diámetro del cístico (mm):		
Diámetro del colédoco (mm):		
Días de colocación de drenaje (si se colocó):		
Días hasta tolerancia de líquidos:		
Días hasta tolerancia de sólidos:		
7.- REOPERACIÓN:	<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO

8.- COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS:

- | | | |
|--|--|--|
| <input type="checkbox"/> Derrame de bilis | <input type="checkbox"/> Sangrado | <input type="checkbox"/> Lesión intestinal |
| <input type="checkbox"/> Derrame de cálculos | <input type="checkbox"/> Lesión vascular mayor | |

9.- COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS:

- | | | |
|--|--|---|
| <input type="checkbox"/> Infección de sitio quirúrgico | <input type="checkbox"/> Coledocolitiasis residual | <input type="checkbox"/> Sangrado |
| <input type="checkbox"/> Pancreatitis postCOLELAP | <input type="checkbox"/> Íleo postoperatorio | <input type="checkbox"/> Colección intraabdominal |
| <input type="checkbox"/> Salida de clip en cístico | <input type="checkbox"/> Pancreatitis postCPRE | <input type="checkbox"/> Fuga biliar |
| <input type="checkbox"/> Perforación de víscera hueca | | |

10.- COMPLICACIONES DE LA LITIASIS VESICULAR:

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Colecistitis aguda litiásica | <input type="checkbox"/> Coledocolitiasis |
| <input type="checkbox"/> Pancreatitis aguda litiásica | <input type="checkbox"/> Íleo biliar |
| <input type="checkbox"/> Colangitis aguda | |

ANEXO 3

PROVEIDO DE AUTORIZACIÓN



Gobierno Regional
AREQUIPA



“Año del Bicentenario, de la consolidación de nuestra Independencia,
y de la conmemoración de las heroicas batallas de Junín y Ayacucho”

PROVEÍDO DE AUTORIZACIÓN N° 007-2024-GRA/GRS/HG-OADI.-

Visto el documento N° 6653770 y expediente N° 4158432, con la aceptación de la jefatura del Departamento de Pediatría y con el visto bueno de la Oficina de Apoyo a la Docencia e Investigación, esta dirección AUTORIZA a:

JOSEPH MANUEL OCTAVIO CALDERÓN DELGADO

estudiante de medicina de la Universidad Católica de Santa María, la aplicación del instrumento de investigación del proyecto de tesis titulado: «Caraterísticas Epidemiológicas, Clínicas y Quirúrgicas de la Patología Benigna Adquirida de la Vesícula Biliar, Vía Biliar y sus Complicaciones en Pacientes Menores de 15 años, Hospital Goyeneche, 2020-2023», por el periodo de cuatro meses, siendo el responsable institucional el médico Alexander Cruz Sotomayor, cirujano pediatra del Departamento de Pediatría de nuestro establecimiento.

Arequipa, 19 de febrero del 2024.

Gobierno Regional de Arequipa
Gerencia Regional de Salud
Hospital II Goyeneche

Dr. Paul Quinde Alarcón
DIRECTOR
C.M.P. 37666

PHQA/HDCT/ACS
CC. Archivo
DOCUMENTO: 6653770
EXPEDIENTE: 4158432