

COLELITIASIS- COLECISTITIS

ADRIANA KATERINE COLMENARES

KAREN XIOMARA ANZUETA MORALES

DORA ELIZABETH DEOYES COBOS

LORENA VERGARA QUINTERO

DALMA KARINA CAMARGO REYES

FUNDACION UNIVERSITARIA DE SANGIL UNISANGIL

FACULTAD DECIENCIAS EDUCACION Y LA SALUD

PROGRAMA DE ENFERMERIA IV SEMESTRE

YOPAL CASANARE

2014

COLELITIASIS- COLECISTITIS

ADRIANA KATERINE COLMENARES

KAREN XIOMARA ANZUETA MORALES

DORA ELIZABETH DEOYES COBOS

LORENA VERGARA QUINTERO

DALMA KARINA CAMARGO REYES

DR. JORGE ANTONIO CUBIDEZ AMEZQUITA

FUNDACION UNIVERSITARIA DE SANGIL UNISANGIL

FACULTAD DECIENCIAS EDUCACION Y LA SALUD

PROGRAMA DE ENFERMERIA IV SEMESTRE

YOPAL CASANARE

2014

INTRODUCCION

En el 90% de los casos, la colecistitis aguda es causada por la presencia de cálculos biliares en la vesícula biliar. Otras causas incluyen una enfermedad grave y, en raras ocasiones, tumores de la vesícula biliar.

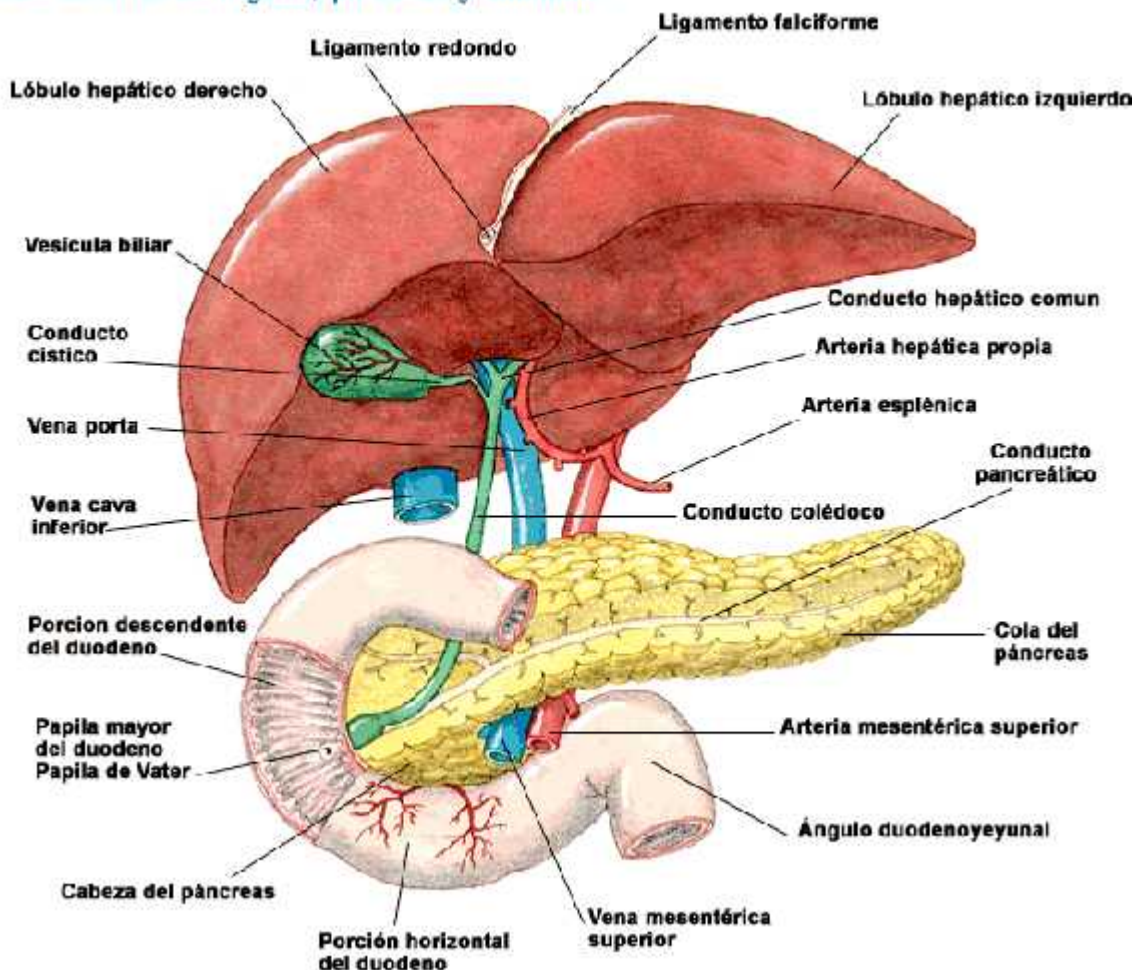
La colecistitis aguda ocurre cuando la bilis queda atrapada en la vesícula. La acumulación de la bilis ocasiona irritación y presión en la vesícula, lo cual puede conducir a infección y perforación (agujero) en el órgano.

Los cálculos biliares ocurren con más frecuencia en mujeres que en hombres y se vuelven más comunes con la edad en ambos sexos. La tasa de este tipo de cálculos es mayor en los aborígenes estadounidenses y en los hispanos que en la mayoría de las otras personas

EL HIGADO

El hígado, el árbol biliar y la vesícula biliar ocupan el cuadrante superior derecho del abdomen. El hígado se sitúa entre el aparato digestivo y el resto del cuerpo y funciona como una estación de paso entre la circulación esplénica y la sistémica. Siendo el origen de la vía biliar, el hígado se sitúa a caballo en la circulación entero hepática. El hígado tiene la importante función de mantener la homeostasis metabólica del organismo, que incluye el procesamiento de los aminoácidos de la dieta, hidratos de carbono, lípidos y vitaminas; la eliminación de microbios y toxinas de la sangre, que viaja desde el lecho esplénico a la circulación sistémica; la síntesis de algunas proteínas plasmáticas y la desintoxicación y excreción hacia la bilis de productos residuales endógenos y contaminantes xenobioticos .

Visión anterior de hígado, páncreas y duodeno



FUNCIONES DEL HIGADO

- **FILTRACION / DESINTOXICACION**
Excreción a las bilis
- **SINTESIS**
Albumina
Factores de la coagulación
- **ALMACENAMIENTO**
Glucógeno
- **TRANSFORMACION**
Amonio en Urea
- **SECRECION DE BILIS**

FUNCION DEL ACIDO BILIAR

Los ácidos biliares son sintetizados exclusivamente en el hepatocito a partir del colesterol produciendo los dos ácidos primarios, el ácido cólico (tri-hidroxilado) y el quen desoxicólico (di-hidroxilado).

Fundamentalmente dos mecanismos regulan su síntesis:
1.- La síntesis de colesterol.
2.- La actividad de la enzima 7a hidroxilasa.

Las funciones principales de los ácidos biliares son:

- Absorción y digestión de grasas.
- Inducción a la secreción de líquidos por el intestino delgado.

Estos ácidos primarios son conjugados en el hepatocito a través de una unión peptídica con los aminoácidos glicina y taurina para luego ser secretados como bilis en el intestino. En el duodeno y yeyuno es donde desarrollan su función en la digestión y absorción de lípidos.

La absorción de los ácidos biliares comienza en el ileon hasta la parte proximal del colon. En este lugar es donde se produce el proceso de 7a deshidroxilación de los ácidos biliares primarios, cólico y quenodesoxicólico, para dar lugar a los ácidos secundarios desoxicólico y litocólico respectivamente.

Normalmente la cantidad de ácidos biliares secundarios es aproximadamente el 20% del pool de ácidos biliares. Otro ácido encontrado es el Ácido Ursodesoxicólico que es la forma epimérica 7-b del quenodesoxicólico y su síntesis hepática comienza a partir de un intermediario (ácido 7- α -quetolitocólico). Una vez vuelto al hígado el ácido ursodesoxicólico es convertido en 7- α -quetodesoxicólico.

La bilis es absorbida por la mucosa intestinal a través de transportes activos y pasivos y es conducida por el sistema portal al hígado donde es reciclada para ser secretada nuevamente como bilis. De esta manera, en condiciones fisiológicas normales de un total teórico de 25 g de ácidos biliares que son perfundidos al intestino diariamente, solo 500 mg serían perdidos por materia fecal. Estos ácidos reabsorbidos ejercen un rol regulatorio en la síntesis de nuevos ácidos biliares influenciando en enzimas de la síntesis del colesterol y de los ácidos biliares, la hidroximetilgluconil CoA (HMG CoA) y la 7 α hidroxilasa

LAS VIAS BILIARES

La alteración de las vías biliares afecta a una importante proporción de la población mundial; El hígado secreta cada día 1L de bilis, entre las comidas la bilis se almacena en la vesícula biliar, que en los adultos alcanza una capacidad aproximada 50 ml.

En respuesta a la ingestión de grasas la vesícula libera la bilis acumulada al intestino, la vesícula carece de muscularis mucosa y submucosa, y su pared consiste solo en.

- Una mucosa revestida por una sola capa de células cilíndricas.
- Una capa fibromuscular
- Una capa subserosa de tejido adiposo con arterias, venas, vasos linfáticos
- Una cubierta peritoneal excepto donde la vesícula se relaciona con el hígado

COLELITIASIS

Las alteraciones de la vesícula biliar, colelitiasis (cálculos Biliares), los cálculos afectan al 10-20% de la población adulta de los países desarrollados.

PATOGENIA DE LOS CÁLCULOS DE COLESTEROL: se hace soluble en la bilis gracias a la agregación de sustancias detergentes como las sales biliares hidrosolubles; cuando la concentración de colesterol sobre pasa las capacidades de la bilis (sobresaturación) el colesterol no puede permanecer disperso y precipita en forma de cristales de colesterol, mono hidrato.

- La bilis debe estar sobre saturada de colesterol
- La hipo motilidad vesicular favorece la precipitación de colesterol
- Se acelera la precipitación en la bilis
- La hipersecreción del moco en la vesícula biliar, atrapa los cristales permitiendo su agregación en cálculos.

La sobre saturación con la bilis es el resultado de la secreción hepatocelular de colesterol, el exceso de colesterol libre es toxico para la vesícula biliar debido a que penetra en la pared y sobrepasa la capacidad de la mucosa para desintoxicarlo por esterificación.

La hipersecreción de moco en la vesícula biliar completa la tetralogía, debido a que los cristales de colesterol son atrapados durante largos periodos, posibilitando su crecimiento en concentraciones macroscópicas.

Patogenia de los cálculos pigmentados: son mezclas complejas de sales cálcicas insolubles de bilirrubina no conjugada con sales cálcicas inorgánicas, la bilirrubina no conjugada normalmente constituye un componente menor de la bilis, pero aumenta cuando una infección del tracto biliar induce la liberación de B-glucuronidasas microbianas que hidrolizan los glucuronidos de bilirrubina, por esta razón la infección del tracto biliar por Escherichia coli, Ascaris lumbricoides.

Los **cálculos puros de colesterol** solo se forman en la vesícula biliar y se compone de cantidades de colesterol que varían entre un 50% y en raras ocasiones, el 100% **los cálculos puros de colesterol** tienen una coloración amarilla y pálida de forma esférica y ovoide.

Los cálculos compuestos fundamentalmente por colesterol son radiotransparentes; sin embargo, un 10% al 20% de los cálculos de colesterol tienen cantidades suficientes de carbonato de calcio como para hacerlos radioopacos.

COLECISTITIS AGUDA

La colecistitis calculosa aguda se debe a la irritación química y a la inflamación de la vesícula obstruida. La acción de fosfolipasas de la mucosa hidroliza las lectinas lumbinales convirtiéndolas en lisolectinas tóxicas. La capa protectora normal de glucoproteínas se daña exponiendo el epitelio mucoso a la acción directa detergente de las sales biliares. La liberación de prostaglandinas en la pared de la vesícula distendida contribuye a la inflamación mucosa y mural. Aparece dismotilidad vesicular, distensión y aumento de la presión intraluminal que compromete el flujo sanguíneo de la mucosa.

Se piensa que la colecistitis acalculosa aguda es una complicación isquémica. La arteria cística es una arteria terminal y la vesícula prácticamente carece de la circulación colateral. Los factores contribuyentes pueden incluir:

- La deshidratación y la administración de múltiples transfusiones sanguíneas, resultando en una sobrecarga de pigmento
- La estasis vesicular, como ocurre en los casos de hiperalimentación parenteral o en la ventilación asistida.
- La acumulación de microcristales de colesterol (barro biliar), bilis viscosa y moco vesicular, que provoca obstrucción del cístico en ausencia de formación de cálculos
- La inflamación y el edema de la pared, que comprometen el flujo sanguíneo.
- La contaminación bacteriana y la producción de lisolectinas.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Dolor progresivo en el cuadrante abdominal superior derecho o en el epigastrio, asociado con frecuencia a fiebre moderada, anorexia, taquicardia, sudoración, náuseas y vómito.

El abdomen superior es doloroso y en algunas ocasiones puede palparse una vesícula distendida y dolorosa aunque usualmente no es evidente.

COLECISTITIS CRONICA

La colecistitis crónica puede ser una secuela de repetidos brotes de colecistitis aguda de intensidad leve a grave, pero en muchos casos se desarrolla en ausencia aparente de estos episodios previos debido a que más del 90% de los casos se asocia colelitiasis. La evolución de la colecistitis crónica es dudosa y no está claro si los cálculos juegan un papel directo en el inicio de la inflamación o en el desarrollo del dolor, debido a que la colecistitis acalculosa crónica presenta síntomas e histología similares a las de la forma calculosa. Además de la sobresaturación de la bilis predispone a la inflamación crónica y en la mayoría de los casos a la formación de cálculos.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Dolor de tipo cólico, en el epigastrio o cuadrante superior derecho. Las náuseas, vómito y la intolerancia a las comidas grasas suelen ser síntomas acompañantes.

El diagnóstico de las formas agudas y crónicas de la colecistitis es importante por la posibilidad de las siguientes complicaciones.

- Sobre infección bacteriana con la colangitis o sepsis.
- Perforación vesicular y formación de abscesos locales.
- Rotura vesicular y peritonitis difusa
- Fístula bilioenterica (colecistoenterica) con drenaje de la bilis a los órganos adyacentes, entrada de aire y bacterias del árbol biliar y potencial obstrucción intestinal por cálculos (íleo) .

- .agravación de enfermedades medicas preexistentes , con descomposición cardiaca, pulmonar, renal o hepática.

BIBLIOGRAFIA

ROBBINS Y COTRAN, PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL, SÉPTIMA EDICIÓN, EDITORIAL EL SEVIER