

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

CMN SIGLO XXI

IMSS

"

COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA

”

PRESENTACION DE DOS CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA

TESIS QUE PARA OBTENER EL

TITULO DE CIRUJANO GENERAL

PRESENTA:

DR. JOSÉ LUIS FLORES CONTRERAS.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

APROBACION DE TESIS

DR. NEILS WACHER RODARTE

Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación
del HECMN Siglo XXI

DR. ROBERTO SUAREZ MORENO

Asesor de tesis. Médico Adscrito al Servicio de
Gastrocirugía del HECMN Siglo XXI

Introducción

Presentación de Casos Clínicos

Hallazgos Patológicos

Discusión

Bibliografía

INTRODUCCION

La Colecistitis Alitiásica, es una entidad clínica no común, caracterizada por comprender entre el 2% y 12% de todos los casos de Colecistitis aguda. (1)

Comparada con la Colecistitis aguda alitiásica, la forma alitiásica ha incrementado su morbilidad y mortalidad, como es el incremento en la incidencia de gangrena y perforación. (4)

La Colecistitis Aguda Alitiásica se asocia a menudo con condiciones predisponentes tales como: c[rugía previa, trauma, enfermedades cardiovasculares, el estado postparto y obesidad frecuentemente ha sido documentado. como una complicación de la hiperalimentación y SIDA. La incidencia es más grande en hombres. La Colecistitis Aguda Alitiásica es una entidad distinta que se reporta por vez primera por Duncan en la literatura desde 1844, con gangrena de la vesícula después de la reparación de una hernia femoral. 5 casos fueron reportados en el siglo subsecuente, muchos de los cuales fueron causados por anomalías congénitas tales como acodamiento o fibrosis del conducto cístico, o bien otros etiológicos menos comunes, tales como poliarteritis nodosa o infecciones.

porcentaje de morbilidad y mortalidad, variedades 6% hasta 67% en tanto la mortalidad de la Colecistitis Aguda Ordinaria es aproximadamente 3%. (1-2-4)

Esta enfermedad por lo tanto posee un significado desafío para el cirujano y es de innegable significancia en el contexto de la enfermedad Biliar.

PRESNTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Caso 1. Fem. de 54 años de edad, originaria de León, Guanajuato y residente de la Cd. de México desde hace 48 años sin antecedentes de importancia para su Pa, excepto, ser alérgica a la Penicilina. Resección de tumor (mioma) uterino.

PA. Lo inicia hace aproximadamente 2 años con dolor tipo cólico en hipocondrio derecho posterior a la ingesta de Colecistoquineticos acompañándose de náusea y vómito de contenido gastrobiliar, y desde hace 2 meses exhcerbándose el cuadro hasta estos momentos y agregándose melena, por lo que es enviada al servicio de gastrocirugía.

No ha presentado cuadro de ictericia en ninguna ocasión. E. F. consciente, orientada, con buen estado de hidratación no ictericia, cardiopulmonar fe. 76 X' es ps. sdp. abdomen poco globoso a expensas de panículo adiposo, blando deprecible con dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho, así como en epigastrio no datos. De irritación peritoneal, marco cólico ligeramente distendido doloroso peristaltis presente de

laboratorio: Citología hemática hb 14.1 hto. 42. lucos 7500 con diferencial normal **TP** de 12 **TPT** 35.1 (22-40) proteínas plasmáticas: albúmina 4.5 globulina 3.4 Química sanguínea: glocuosa 102 urea 31 creatinina 0.9, colesterol total 233 (VN50-220).

Uso de hígado y vía biliar: normal, SEGD sin evidencia de lesión orgánica, Colangiografía RadioisQtópica: Retención y retardo en el vaciamiento vesicular. Hallazgos Patológicos: Espesor- de la pared .4 mm con zonas de edema y la mucosa de aspecto reticular amarillento en el cuello, Edema focal en el tejido submucoso con focos de macronucleares en la p'ared y fibrina de la serosa y muscular. Arteria del cuello con fibrosis mural.

Caso 2.- masculino de 58 años de edad originario y residente del D.F. con antecedente de importancia: tabaquismo, una cajetilla al día y alcoholismo diario por 5 años, actualmente 20 años sin beber alcohol. PA lo inicia hace 3 años con cuadros de dolor abdominal localizados en epigastrio, presentándose en forma ocasional y que ceden con analgésicos, hasta el día de su ingreso a urgencias con dolor intenso en epigastrio, pungitivo y ardoroso con irradiación hemicinturón y en hipocondrio derecho, acompañado de estado nauseoso y vómito de contenido gástrico en número de 15% en 24 hrs. Diaforesisi y elevación térmica no cuantificada, cuadro desencadenado por transgresión alimentaria.

doloroso a la palpación media y profunda en epigastrio, murphy +, no datos. de irritación peritoneal, peristalsis disminuida, herniainguinal izq. reductible. Citología hemática: hb 17.7 hto. 55 leucos de 18170 diferencial neutrof: 88.8 linfo: 4.1 mono: 6.5 EO 0.2 basof: 0.4 Química Sanguínea: gluc. 141 mgr. BII .7 BO 0.9 BT 2.6 TGO 40 TGP 14 amilasa 106 US de hígado y Vía Biliar sin litos ni datos de agudización, páncreas no valorable.

Evolución estable días posteriores, egresándose a su domicilio con dxs de pancreatitis aguda leve y con tto. método. Reingresa a las 2 semanas con estado nauseoso y vómito persistente de contenido gastrobiliar, E.F. consciente, estable cardiopulmonar sdp, abdomen con dolor a la palpación profunda en Hipocondrio O. no se palpa V. no datos. de irritación peritoneal, peristaltismo conservado, se solicita batería de exámenes completa y estudios de gabinete. El paciente continuó con vómitos e intolerancia a. la vía oral y por el ayuno prolongado recibió NPT por 15 días. Se solicita colangiografía R. la cual reporta impresión vesicular aumentada, datos sugestivos de Colecistitis Aguda Alitiásica, obstrucción parcial del colédoco, colédoco dilatado. Panendoscopía solicitada: reporto.

- 1.- Estenosis bulbar del 96% pb péptica a des malignidad.
- 2.- Pangastritis alcalina intensa con reflujo duodenogástrico franco.

Por lo que se somete a Cirugía a los 53 días de su ingreso por Urgencias, realizándose.piloropl.astía más vagotomía troncular más CCT. Con evolución

Hallazgos Patológicos:

Espesor de la pared .3 mm, zonas de edema y la mucosa con dilataciones saculares hasta 0.4 cm. con engrosamiento de paredes. Vasos arteriales pequeños subserosos con paredes levemente engrosadas.

DISCUSIÓN:

La Colecistitis Aguda Alitiásica es la inflamación de la vesícula en ausencia de cálculo. Inicialmente descrita por Duncan en 1844. (3, 12, 13). Kocher en 1906 describió un caso similar de Colecistitis Alitiásica después de una gastroduodenostomía. Lindeberg's publicó el reporte de 12 casos en soldados en Vietnam. ~stos soldados jóvenes desarrollaron Colecistitis Aguda Alitiásfca 10 a 35 después de haber sufrido fracturas en las extremidades o amputación de las mismas. La CM ocurre en un 2 a 15% de todos los Casos de Colecistitis Aguda, con una incidencia de 0.4 a 4% en pacientes quemados, 0.5 a 1.6% en postoperados y pacientes postraumatizados y un 4% en pacientes con NPT. Con un rango de Mortalidad del 1 0-75%.

La inflamación de la Vesícula en niños es considerada también una rareza, se estima que la incidencia de colecistitis en niños es del 1 a 1.3 casos por cada 1000 casos en adultos (5-19). Sin embargo Savoca (3) reporta en su estudio que la Colecistitis Aguda Alitiásica ha presentado un incremento en su frecuencia y se ha duplicado el No. de muertes.

La CAA ocurre en pacientes con enfermedad crónica debilitante o enfermedad crítica agregada, trauma, lesión por quemaduras extensas. Está asociada con una disminución de la mortalidad Intestinal e íleo prolongado, los factores de riesgo en el desarrollo de la CM incluye: ventilación mecánica, hiperalimentación, deshidratación, ayuno, narcóticos, transfusiones masivas, heridas abiertas, abscesos y falla renal crónica. (12)

Un 4% de pacientes con íleo y recibiendo NTP pueden desarrollar CAA.

Esto puede estar relacionado por la falta de estimulación neurohormonal en el tracto biliar y por el ayuno. En suma puede ser también una disminución primero en la secreción intestinal y un incremento en la viscosidad de la bilis y su concentración. (12-2-5)

La incidencia de perforación de la Vesícula E;n la CM es alta. Sobre todo cuando el estado de la enfermedad está avanzado. La razón para la alta incidencia en la CM no se sabe. (12-1)

Un autor en la Clasificación original de la perforación de la V.B. notó tres categorías:

Tipo I Perforación libre aguda con fluido de bilis en el Peritoneo

Tipo II Absceso Pericolecístico localizado

Tipo 111 Formación de fístulas colecistocutáneas y colecistoentéricas.

La fisiopatología de la CM no es clara. Hipoperfusión visceral de la vesícula puede ser la responsable de la isquemia que ocurre en pacientes con

debilitantes, especialmente la sepsis puede liberar un factor nacido de la sangre y del rompimiento del tejido o infección de la cual, la vesícula Biliar es selectivamente especial. En otros estudios los autores inducen que la CM se da por la activación del sistema del factor XII, que depende de la vía intrínseca de la Coagulación y formación de Quininas. Estos encontraron que los órganos que resultaron afectados estuvo limitado a V.B. y pulmones. Las razones para este daño selectivo fue desconocido pero se cree que los vasos que suministran estos órganos, son más sensibles a los mediadores de la inflamación, a través de esta vía.

Otros mecanismos que contribuyen a la isquemia de la Vesícula incluye infección bacteriana primaria, reflujo de enzimas pancreáticas y estásis inducida por Vagotomía.

En la presentación de signos y síntomas, el dolor en cuadrante supo derecho es el síntoma más común en el 83% de los pacientes, seguido de fiebre 55%, náusea y vómito 6% e ictericia 4%.

Las diferentes técnicas para el diagnóstico son:

Laurence (2) menciona la colangiografía con HIDA Tc 99 con 100% de sensibilidad y un 90% de especificidad y demuestra un decremento en la concentración del radiofarmaco.

El US es el método menos caro y más accesible para el Dxs de CM con un 92% de sensibilidad y un 96% de especificidad, con sus respectivas limitaciones.

La CT con su advenimiento, también de gran ayuda como método dxs, pero no por eso más importante que el USo

La Terapéutica para la CM continúa siendo la Colecistectomía, con una menor morbilidad y mortalidad si el procedimiento qx, se efectúa lo más tempranamente posible como lo refiere Johnson.

(1)

Hacer un Dxs clínico de la CM en estos pacientes es frecuentemente difícil, debido a la coexistencia de confusiones, o a una presentación inicial con síntomas no localizados.

La CM debe sospecharse en el hombre de edad con enfermedad cardiovascular asociada, gastrointestinal, postraumatizados, postquirúrgicos.

Condiciones Aunadas con fiebre, elevación en la cuenta de la fórmula blanca y dolor en cuadrante superior derecho, además de aumento en la sensibilidad.

La Colangiografía R. a pesar de 'que no es específica debe realizarse, aunque CT y el ultrasonido pueden ayudar en aproximadamente en 3 de 4 pacientes.

La colecistectomía es el tto. definitivo *para* disminuir la gran incidencia de necrosis y gangrena de la V. B. en la CM. y por consiguiente la morbilidad y la mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- LYNT B. THE IMPORTANCE OF EARLY DIAGNOSIS OF ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS SURGERY. Gynecology Obstetrics. March 1987 Volumen 164 num. 3 pp. 197-203.
- 2.- LAWRENCE C. ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS: SENSITIVITY IN DETECTION USING TECHNETIUM-99m IMINODIACETIC ACID CHOLESCINTIGRAPHY. Radiology 1986 Vol. 160 No. 1 pp. 33-38

- 3.- THE INCREASING PREVALENCE OF ACALCULOUS CHOLECYSTITIS IN OUTPATIENTS PAUL E. SACOVA. Ann Surg, April 1990, Vol. 211 ,No. 4 p.p. 433-437.
- 4.- WARREN BRIAN L. SMALL VESSEL OCCLUSION IN ACUTE ACALCOLOUS CHOLECYSTITIS. Surgery February 1992, Vol. 111 No. 2 p.p. 163-168.
- 5.- H.P.S. SACHDEH. SONOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ACALCULOUS CHOLECYSTITIS. Indian Pediatrics Mayo 1987 Vol. 175 No. 2 p.p. 463-466
- 7.- IMHOF M. ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS COMPLICATING TRAUMA: A PROSPECTIVE SONOGRAPHIC STUDY. World Journal of Surgery Nov/Dic 1992 Vol. 16 No. 6 pp. 1160-1166.
- 8.- SHUMAN WILLIAM P LOW SENSITIVITY OF SONOGRAPHY AND CHOLESCINTIGRAPHY IN ACALCULOUS CHOLECYSTITIS. Ajr 142 March 1984 pp. 531-534.
- 9.- CORWELL EDWARD E. ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS IN CRITICALLY INJURED PATIENTS. Ann Surg July -1989 Vol. 210 No. 1 pp. 52-54."
- 10.- BENATOR DEBRA A. ISOSPERA BELLI INFECTION ASSOCIATED WITH ACALCULOUS CHOLECYSTITIS IN A PATIENT WITH AIDS. Annals of Internal Medicine Vol. 121 No. 9 Nov. 1994 pp. 663-664.
- 11.- NEIL GA JOBLIN FC A NEW ENDOSCOPIC PROCEDURE PROVIDES INSIGHT INTO AN OLD DISEASE: Acute Acalculous Cholecystitis. Gastroenterology Vol. 106 No. 6 June 1994 pp. 718-720.
- 12.- SHAPIRO MARC J. ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS IN THE CRITICAL ILL. The American surgeon Mayo 1994 Vol. 60 pp. 335-339.
- 13.- M.O. JARDINES LORI A. ACALCULOUS CHOLECYSTITIS IN BONE MARROW TRANSPLANT PATIENTS. Cancer January 15, 199, Vol 71, No. 2 pp. 354-358. ,

- 14.- MOOLENAAR WILLEM. ISCHEMIC COLITIS AND ACALCULOYS NECROTIZING CHOLECYSTITIS AS RARE MANIFESTATIONS OF CHOLESTEROL EMBOLI IN THE SAME PATIENT. The American journal of Gastroenterology Mayo 9 de 1989 Vol. 84 No. 11 pp. 1421-1422.
- 15.- ZIV YECHIEL. ACUTE CHOLECYSTITIS COMPLICATING UNRELATEO OISEASE: ETIOLOGICAL CONSOIERATIONS. The American journal of Gastroenterology July 14 1987 Vol. 82 No. 11 pp. 1165-1168.
- 16.- FOX MARTIN. ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS. Sugery Gynecology Obstetrics July 1984 Vol. 159 pp. 13-16.
- 17.- SAVOCA PAUL. THE INCREASING PREVALECE. OF ACALCULOUS CHOLECYSTITIS IN OUTPATIENTS. Surg Abril 1990 Vol. 211 No. 4 pp. 433-436.
- 18.- KAMINSKI OONAL. THE ROLE OF PROSTANOIOS IN THE PROOUCTION OF ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS BY PLATELET-ACTIVANTING FACTOR. Ann Surg October 1990 Vol. 212 No. 4 pp. 455-460.
- 19.- SONI J. P. ACIJTE ACALCULOUS CHOLECYTITIS IN A YOUNG CHILD .INDIAN PEOIATRICS Vol. 27 September 1990 pp. 977-977
- 20.AOOLPH O. MICHAEL CYTOMEGALOVIRAL ACALCULOUS CHOLECYSTITIS IN ACQUIREO IMMUNOOEFICIENCY SYNOROME PATIENTS. The American Surgeon October 1993 Vol. 59 pp. 679-684.
- 21.- AVALOS E. MARTIN ACALCULOUS ACUTE CHOLECYSTITIS OUE TO SALMONELLA TYPHI. Oigestive diseases and sciencies Vol. 37 No. 11 November 2292 pp. 1772-1775.
- 22.- jAY S. MRON CYTOMEGALOVIRUS ASSOCIATEO WITH ACALCULOUS CHOLECYSTITIS IN A PATIENT WITH ACQUIREO OEFICIENCY SYNOROME. The American Journal of Gastroenterology Vol. 83 No. 8 1988.

23.- CAPPELL S. MITCHELL MASSIVE HEMOBILIA ANO ACALCULOUS CHOLECYSTITIS DUE TO BENIGN GALLBLADDER POL YP. Digestive Diseases and sciences Vol. 38 No. 6 june 1993 pp. 1156-1161.

24.- HWANG T.L. PERCUTANEOUS GALLBLADDER DRAINAGE FOR ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS DURING TOTAL PARENTERAL NUTRITION. Br. j. Surg 1992 Vol. 79 March 1992 pp. 237-238.

25.- MALET P.F. ACALCULOUS CHOLECYSTITIS: A NEW PERSPECTIVE SELECTED SUMAMARIES. GASTROENTEROLOGY Vol. 99 No. 5 November 1990 pp. 1529-1530.

26.- NEBRO FERNÁNDEZ ANTONIO. LOCALIZED RHEUMATOID VASCULITIS PRESENTING AS ACUTE ALITHIASIC CHOLECYSTITIS. The American journal of Medicine Vol. 91 july 1991 pp. 90-92.

27.- SHELIA SHERLOCK. ENFERMEDADES DEL HÍGADO Y víAS Biliares.
Octava Edición Cap. 31 pp. 520 Ateneno.

28.- SHACKELFORD. CIRUGÍA DEL APARATO DIGESTIVO. Tomo 3 Capítulo 13 Panamericana Tercer Edidon.