



11209 44/21
**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

Instituto Mexicano del Seguro Social

**Colecistitis Aguda Alitiasica en el Servicio
de Cirugía General del Hospital de
Especialidades del Centro Médico Nacional
Siglo XXI durante los años 1994 a 1996**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO GENERAL
P R E S E N T A:
Dr. Galo Fernando Lucio Poveda



IMSS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D.F.

1997.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

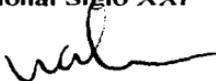
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

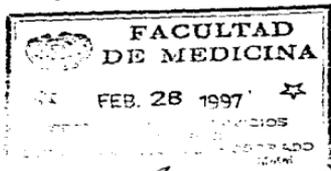
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

FIRMAS DE ACEPTACION DE TESIS

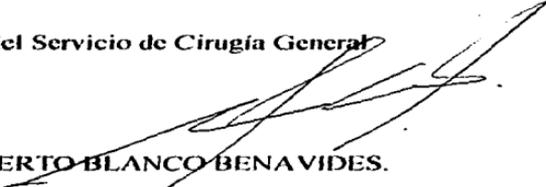
Jefatura de Enseñanza del Hospital de Especialidades del Centro
Médico Nacional Siglo XXI



DR. NIELS H. WACHER RODARTE.

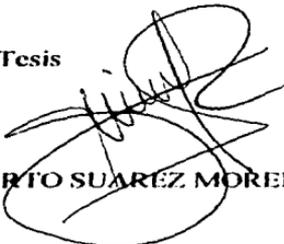


Jefatura del Servicio de Cirugía General



DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES.

Asesor de Tesis



DR. ROBERTO SUAREZ MORENO.



INDICE

INTRODUCCION.....	3
LA COLECISTITIS ENFISEMATOSA	6
VESICULA EN PORCELANA	6
EL DIAGNOSTICO DE ADENOMIOMATOSIS	6
EL BARRO BILIAR	7
COLESTEROLOLISIS	7
LA COLECISTITIS XANTUGRANULOMATOSA	7
COLECISTITIS AGUDA Y SIDA	8
LOS ESTUDIOS CON RADIOISOTOPOS	8
LA ESCINTOGRAFIA	9
LA TAC	9
DISCINESIA BILIAR	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
HIPOTESIS	10
OBJETIVOS	10
MATERIALES Y METODOS	11
UNIVERSO DE TRABAJO	11
DESCRIPCION DE VARIABLES	11
SELECCION DE LA MUESTRA	11
CRITERIOS DE SELECCION	12
PROCEDIMIENTOS	12
ANALISIS ESTADISTICO	13
RECURSOS	13
ANEXOS	13
RESULTADOS	15
DISCUSION	17
CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFIA.....	21
GRAFICAS	25
FIGURAS	29

INTRODUCCION

La colecistitis aguda alitiásica es un proceso inflamatorio agudo de la vesícula biliar que se presenta en el 5% al 10% de las colecistitis en adultos y 30% en los niños, en ausencia de litiasis (1,29); de causa multifactorial, cuya causa mas frecuente es una enfermedad grave subyacente, que en general se relaciona con traumatismos (2,3,4), sepsis (5,6), afecciones del colágeno (7), enfermedades graves (8), quemaduras (1), posoperatorio de cirugía mayor no biliar (9,10) enfermedades cardiacas con comitantes (13), parto reciente, ventilación mecánica o NPT (29) y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (11,12). Se piensa que su patogenia sea multifactorial, y se cree que influyen en su desarrollo la estasis biliar (ausencia de contractilidad en la vesícula), el incremento de la viscosidad y litogenicidad de la bilis y la isquemia de la vesícula. La administración de opiáceos disminuye el vaciamiento de la vesícula al aumentar el tono del esfínter de Oddi. Las situaciones de shock dificultan la irrigación de la arteria cística (29).

La colecistitis alitiásica se encuentra en el 6% de los pacientes que son operados por colecistitis aguda (1). Esta situación aparece tanto en sujetos jóvenes como en los de mayor edad (14). Muchas veces el diagnóstico solo se sospecha en forma tardía, cuando el progreso de la enfermedad no permite efectuar la colecistectomía en forma temprana y solo es posible realizar colecistostomía descompresiva y diferir la colecistectomía, para cuando las condiciones del paciente mejoren (15,16,17). Esto lleva a una mortalidad que oscila del 10% al 50% (2,18) de acuerdo a diferentes reportes, ya que suele complicarse con gangrena y perforación.

Se han identificado factores de riesgo para su presentación donde destacan hipotensión arterial sistémica o choque, hemotransfusión masiva, NPT por tiempo prolongado, uso de narcóticos, asistencia mecánica ventilatoria con presión positiva al final de la espiración (2,19), pero aparentemente el común denominador parece ser cierto grado de disfunción en el vaciamiento vesicular (20,21).

El cuadro clínico es similar al de los pacientes con colecistitis aguda litiásica (fiebre, leucocitosis, dolor en hipocondrio derecho) y diferenciarlos solo mediante la historia clínica y exploración física, resulta imposible (22), haciéndose mas difícil el diagnóstico por el estado general del paciente, que puede estar intubado, con ventilación mecánica y con analgésicos narcóticos (29); sin embargo, los estudios de gabinete permiten realizar el diagnóstico oportuno para colecistitis aguda alitiásica.

Bioquímicamente puede aparecer colestasis con aumento de bilirrubinas y fosfatasa alcalina.

Los hallazgos que ofrece la radiografía abdominal dependen del estadio y la gravedad de la enfermedad. Si la reacción inflamatoria es leve, la radiografía puede ser normal. La progresión de la enfermedad y la extensión del proceso inflamatorio a las zonas peritoneales contiguas produce una inhibición refleja de la motilidad de los segmentos intestinales próximos (asa cecinal). La Rx simple de abdomen muestra un ileo paralítico, junto con asas intestinales distendidas, rellenas de liquido, con niveles hidroséreos múltiples, localizadas en el hipocondrio derecho. Si el colon no participa en el ileo, los hallazgos simulan una oclusión intestinal mecánica. Si hay Empiema vesicular, puede hacerse visible una masa parahepática en la Rx. La vesícula puede distenderse por la presencia de moco y dar lugar al hidrops vesicular haciéndose visible en la Rx de abdomen (30).

La colecistografía es menos específica que en la colecistitis litiásica (40%), con una tasa alta de falsos positivos (29).

La colecistografía oral fue introducida en 1923 y llegó a ser la técnica diagnóstica principal para el estudio de las afecciones vesiculares. Su uso ha disminuido en forma brusca en aquellas instituciones donde se dispone de ultrasonido (30).

Solamente uno de cada tres pacientes con dolor en el hipocondrio derecho resulta portador de una colecistitis aguda. Como el ultrasonido puede explorar en forma rápida todo el abdomen y puede ser capaz de diagnosticar tanto la colecistitis aguda como muchas otras condiciones que simulan

afecciones vesiculares, creemos que la sonografía es el procedimiento por imágenes de elección para el estudio inicial de esos pacientes (30).

La ecografía (1,23,24,25,4,17) y los rastreos con radionúclidos (26,27) proporcionan un estudio temprano y preciso de enfermedad vesicular.

Estos dos estudios son suplementarios, y la selección de cada uno depende de la disponibilidad y experiencia. La ecografía es un procedimiento rápido, no invasivo, con alto grado de eficacia y que se puede realizar en la cama del enfermo. Su sensibilidad es del 89% con una especificidad del 98% y una exactitud global del 96% (1).

Los criterios ultrasonográficos de colecistitis aguda alitiásica son :

- a) Grosor de la pared mayor de 4 mm, con aumento de volumen vesicular (hidrops con o sin lodo biliar). Solamente el 50% al 75% de los pacientes con colecistitis aguda presenta engrosamiento de la pared y poco mas del 25% con colecistitis crónica también lo muestran (30).
- b) Fenómeno de doble halo de la pared vesicular, vista como una hipogenicidad lineal dentro de la estructura de la pared ;
- c) Colección líquida perivesicular, visto como halo ecolúcido alrededor de la vesícula en ausencia de ascitis. Otras causas de coleccion liquidas aunque mas raras son la pancreatitis y la enfermedad ulcerosa péptica. El origen de este liquido parece ser la extensión del proceso inflamatorio primario a lo largo del ligamento hapatoduodenal y hacia la incisura principal, en donde llega a colocarse en forma adyacente al cuello de la vesícula (30) ;
- d) Gas intramural ; en cerca del 50% de esos casos se observan grandes irregularidades de la pared vesicular debidas a la ulceración, hemorragia, necrosis o formación de microabscesos en la pared (30).
- e) Desprendimiento en la mucosa y
- f) Ausencia de cálculos. *Fig 6*

LA COLECISTITIS ENFISEMATOSA

Es una variedad poco frecuente de colecistitis aguda en la que se encuentra gas en la pared y la luz vesicular. El gas se origina por infección de gérmenes como Clostridium, estreptococos anaerobios, E. coli y estafilococos. La gangrena es característica común de estos gérmenes. El 20% de los pacientes presentan diabetes. Además, la frecuencia de colecistitis enfisematosa es tres veces mayor en hombres que en mujeres. Su patogenia asienta, probablemente, en la oclusión de la arteria cística y la isquemia, necrosis e infección del colecisto que la siguen. Debido a la alta incidencia de gangrena, no resulta sorprendente que su diagnóstico implique el riesgo de perforación vesicular con una frecuencia cinco veces superior a la que puede esperarse en la colecistitis aguda común. Cuando el conducto cístico está permeable, el gas puede alcanzar las vías biliares principales, llegando incluso a presentar gas libre en la cavidad peritoneal (30). Figura 1.

VESICULA EN PORCELANA

En donde las infiltraciones cálcicas extensas de la pared pueden encontrarse entre el 0.06% y 0.8% de las piezas extraídas quirúrgicamente. Es cinco veces más frecuente en la mujer que en el hombre y la edad media es de 54 años. Las Rx simples ofrecen los anillos característicos de calcificación que dibujan la forma de la vesícula y se localizan en el hipocondrio derecho; debe diferenciarse de un cálculo biliar único de gran tamaño. Tanto Oik como otros autores, estiman que la frecuencia de adenocarcinoma alcanza el 22% en estas vesículas, por lo que aconsejan la colecistectomía profiláctica aun cuando la afección sea asintomática (30). Figura 2.

EL DIAGNOSTICO DE ADENOMIOMATOSIS

Puede ser sospechado cuando focos anecoicos o ecogénicos se hacen visibles dentro de la pared vesicular engrosada. Los divertículos intraluminales (senos de Rokitansky-Aschoff) que contienen bilis son, con toda probabilidad,

los responsables de las zonas anecoicas, mientras que el barro biliar o los pequeños cálculos justifican los focos ecogénicos (30). Fig. 5

EL BARRO BILIAR

Con frecuencia se moviliza lentamente cuando el paciente cambia de posición, lo cual es índice de su viscosidad. El factor predisponente más importante que produce el barro biliar verdadero es la estasis biliar, que puede originarse por la obstrucción del árbol biliar a nivel del cuello de la vesícula, el conducto cístico o el colédoco o resultar de un período prolongado de ayuno o hiperalimentación parenteral (30).

COLESTEROLISIS

Al aumentar el depósito de lípidos se proyectan hacia la luz como pólipos pediculados en la vesícula, pero nunca afectan las vías biliares. La colesterolisis se relaciona con la concentración de colesterol en la bilis pero no en la sangre. Su etiología es desconocida. La bilis se halla sobresaturada de colesterol y la mitad de los pacientes desarrollan coledolitiasis. Se presenta en el 10% de las autopsias y, sobre todo, en mujeres de mediana edad. La colecistografía oral asociada a CCK, revela defectos de repleción en la vesícula en solo un tercio de los casos y el ultrasonido puede ser normal. La CCK iv., reproduce el dolor en los pacientes que resultarán aliviados con la colecistectomía (29). Figura 3.

LA COLECISTITIS XANTUGRANULOMATOSA

Es una enfermedad inflamatoria de la vesícula, infrecuente que se caracteriza por un proceso destructivo inflamatorio local o difuso, con macrófagos cargados de lípidos. Macroscópicamente las áreas afectadas aparecen como manchas amarillas en el interior de la pared vesicular. La pared se encuentra indefectiblemente engrosada y hay cálculos de colesterol o mixtos. La patogenia es desconocida, pero es probable que se debe a una reacción

inflamatoria desencadenada por la extravasación de bilis a través de los senos de Rokitansky-aschoff rotos. Se manifiesta como un episodio de colecistitis aguda y los síntomas persisten durante más de cinco años. El tejido amarillo se extiende hacia los órganos adyacentes, pudiendo producirse fistulas con la piel o el duodeno. La pieza operatoria se asemeja al carcinoma, requiriendo el estudio de cortes congelados para diferenciarlo (29).

COLECISTITIS AGUDA Y SIDA

En una serie de 904 pacientes con Sida, el 40% requirió una intervención abdominal en un período de seguimiento de 4 años, un tercio de los casos fueron colecistectomizados por colecistitis aguda alitiásica. Las causas son la estasis biliar y el incremento de la litogenicidad de la bilis de los pacientes graves, patógenos oportunistas como Citomegalovirus o *Cryptosporidium* o insuficiencia vascular debido a edema o infección.

Los pacientes presentan fiebre, molestias y dolor en hipocondrio derecho la serie blanca es normal pero con leve desviación a la izquierda. El ultrasonido revela los hallazgos de colecistitis aguda pero sin cálculos. El cístico está permeable y mediante la colecistografía puede no evidenciarse la vesícula. El tratamiento es la colecistectomía, con una mortalidad del 30% debida a sepsis (29).

También causan colecistitis alitiásica, las enfermedades que afectan la arteria cística como poliarteritis nodosa. La enfermedad de Crohn puede afectar a la vesícula y el síndrome de Sjogren puede causar dilatación vesicular (29).

LOS ESTUDIOS CON RADIOISOTOPOS

De la vesícula, se efectúan con coloides marcados con Tecnecio 99. Estos agentes son captados por los hepatocitos, excretados en la bilis y concentrados en la vesícula. El material es captado por el hígado en los

primeros 5 minutos y la visualización de las vías biliares y la vesícula se produce entre los 15 y 45 minutos después de la inyección del radionúclido. Este estudio tiene una sensibilidad del 92%, una especificidad del 97% y una exactitud del 95% (1). El estudio es efectivo en pacientes con ictericial leve o moderada y no está contraindicado en pacientes sensibles a los compuestos yodados. Figura 4.

LA ESCINTOGRAFÍA

Con leucocitos marcados es un método nuevo de imagen, invaluable en colecistitis aguda, con una sensibilidad del 94%, especificidad del 100% y exactitud del 96% (26).

LA TAC

Debido a su superior habilidad para establecer inflamación pericolecística puede proveer información adicional diagnóstica al estudio ultrasonográfico en caso de colecistitis aguda alitiásica (28).

La administración de CCK iv., al realizar la colecistografía oral reproduce el cuadro de dolor en 5 a 10 minutos. La vesícula presenta contractilidad débil y vaciamiento incompleto (29).

DISCINESIA BILIAR

Colecistitis crónica alitiásica y síndrome del conducto cístico son términos utilizados cuando existe una contracción vesicular anormal asociada con dolor en el hipocondrio derecho, en ausencia de colelitiasis demostrada por la colecistografía radiográfica y la ultrasonografía. Se ha dicho que estos pacientes quedan asintomáticos luego de la colecistectomía. Las vesículas pueden ser histológicamente normales, mostrar signos de colecistitis o adenomiomatosis o fibrosis con estrechamiento de la luz del cístico, que puede estar aislada o acompañada de alteraciones vesiculares. Se asegura que la

FALTA PAGINA

No. 10

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es la colecistitis aguda alitiásica, una patología frecuente y que presenta una incidencia alta de morbilidad y mortalidad en el servicio de cirugía ?

HIPOTESIS

Si, la colecistitis aguda alitiásica es una patología frecuente en cirugía, asociada a una alta morbimortalidad.

OBJETIVOS

Determinar la morbimortalidad de la colecistectomía por colecistitis aguda alitiásica en el servicio de cirugía del Hospital de Especialidades del CMN. Siglo XXI, de Enero/94 a Septiembre/96.

MATERIALES Y METODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio transversal, descriptivo, retrospectivo y observacional. (reporte de casos).

UNIVERSO DE TRABAJO

Revisión de expedientes y hojas de alta, de todos los pacientes operados por colecistitis en el servicio de cirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS, desde enero de 1994 a septiembre de 1996.

DESCRIPCION DE VARIABLES

DEPENDIENTE

Epidemiología y complicaciones que presentaron los pacientes operados de colecistitis aguda alitiásica.

INDEPENDIENTE

Número de pacientes operados en el servicio de gastrocirugía con el diagnóstico de colecistitis aguda.

SELECCIÓN DE LA MUESTRA

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Número de pacientes operados de colecistitis aguda en el servicio de gastrocirugía de Enero de 1994 a Septiembre de 1996.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

INCLUSION

Todos los pacientes operados con el diagnóstico previo de colecistitis aguda alitiásica y los operados con otro diagnóstico que presentaron CAA en el transoperatorio.

NO INCLUSION

Pacientes operados por colecistitis alitiásica en forma electiva y los operados por colecistitis aguda que no cuenten con el expediente clínico.

EXCLUSION

Pacientes sin diagnóstico de colecistitis y los operados con diagnóstico de colecistitis aguda alitiásica que en el posoperatorio o en el examen histopatológico, resulten como litiasis vesicular.

PROCEDIMIENTOS

Se revisarán las hojas de alta colectadas en el servicio y se solicitarán expedientes para completar datos que hagan falta para llenar la hoja de recolección de datos (que se anexa), elaborada para cada paciente. Esto será revisado por el autor del trabajo.

Por cada paciente se llenará una hoja de recolección de datos (Anexo 1), donde se anotarán nombre, edad, sexo, filiación, antecedentes personales patológicos, datos de laboratorio y gabinete, Dx pre y posoperatorio, cirugía realizada, hallazgos quirúrgicos, complicaciones, evolución posoperatoria, reporte histopatológico y número de días de hospitalización.

ANALISIS ESTADISTICO

Dependera de las variables y del tamaño de la muestra.

CONSIDERACIONES ETICAS

No se requieren.

RECURSOS

HUMANOS

El autor realizará la revisión de los expedientes y hojas de alta del servicio.

MATERIALES

Hojas de alta del servicio de gastrocirugía y expedientes clinicos del archivo vivo y muerto.

FINANCIEROS

No se requieren

ANEXOS

(agregados)

PROTOCOLO DE COLECISTECTOMIA ALTIASICA AGUDA

NOMBRE _____ EDAD _____

SEXO _____ AFILIACION _____

CARDIOPATIA ISQUEMICA _____

CARDIOPATIA HIPERTENSIVA _____

NEUMOPATIA _____

NEFROPATIA _____

INGESTA ESTEROIDES _____

DIABETICO _____

NEOPLASIAS _____

OTRAS _____

DOLOR SI _____ NO _____ SITIO _____

FIEBRE SI _____ NO _____

OTRO _____

HB _____ HTO _____ LEUCOS _____ BANDAS _____ GLUCOSA _____ UREA _____ CREAT _____

BILIRRUBINA DIR _____ INDIR _____ TGO _____ TGP _____ FA _____ GGT _____

US VESICULA _____ cm X _____ cm PARED _____ mm

HALO PERIVESICULAR SI _____ NO _____

COLECCIONES SI _____ NO _____

VIA BILIAR DILATADA SI _____ NO _____

GAMAGRAMA SI _____ NO _____

REPORTE _____

DX PREOPERATORIO _____

DX POSTOPERATORIO _____

CIRUGIA _____

VESICULA _____ cm X _____ cm

NECROSIS SI _____ NO _____

PERFORACION SI _____ NO _____

PIOCOLECISTO SI _____ NO _____

HIIDROCOLECIAS TO SI _____ NO _____

OTROS HALLAZGOS _____

N.P.T. SI _____ NO _____ DIAS

UCI SI _____ NO _____ DIAS

REPORTE HISTOPATOLOGICO _____

EVOLUCION POSTOPERATORIA _____

COMPLICACIONES _____

FALLECIO SI _____ NO _____ CAUSA _____

AUTOPIA _____

ESTANCIA HOSPITALARIA _____ DIAS _____

RESULTADOS

De enero/94 a Septiembre/96, se operaron 670 pacientes con Dx de colecistitis aguda, 609 abiertas y 61 laparoscópicas. La incidencia de CAA fue de 6.5%, sumando un total de 44 pacientes, de los cuales se excluyen 7 por falta de expediente clínico quedando 37 pacientes. Trece pacientes (35.1%) fueron hombres con edad promedio de 50.3 años (rango de 23 a 89 años) y veinticuatro (64.9%) mujeres con edad promedio de 39.8 años (rango de 16 a 70 años) y una relación hombre-mujer de 1 a 1.8.

Veintiseis pacientes (70%), sufrían de alguna enfermedad concomitante, siendo al cardiopatía hipertensiva e isquémica la mas frecuente (10 pacientes), seguida por la diabetes (5 pacientes) y la nefropatía (4 pacientes). Algunos pacientes presentaban varios trastornos como cardiopatía mas nefropatía y neumopatía en un paciente y cardiopatía asociada a diabetes en 2 pacientes.

El cuadro clínico se presentó con dolor en la totalidad de los pacientes, localizandose en el hipocondrio derecho en el 78% de los pacientes en el resto lo tuvieron en epigastrio y mas raramente en región precordial, hombro derecho, espalda y generalizado. Solamente 19% de los pacientes presentaron fiebre. En el 43% (16 pacientes) presentaron leucocitosis o leucopenia. El 38% (14 pacientes) cursó con anemia y 24% (9 pacientes) tuvieron transaminasas alteradas. Algunos pacientes presentaron síntomas obstructivos como ictericia en 4 pacientes (10.8%) y elevación de la fosfatasa alcalina en 10 (27%).

El diagnóstico preoperatorio se realizó por ultrasonido en 29 pacientes (78.3%), en el resto (21.7%) el diagnóstico ultrasonográfico fue de colecistitis aguda litiasica (falsas positivas).

A todos los pacientes se les administró antibióticos preoperatorios. Doce pacientes presentaron complicaciones posoperatorias graves (32.4%) siendo la IRA la mas frecuente con 4 pacientes, pancreatitis severa en 2, Sírpa en 2 y el resto con un paciente : sepsis, trombocitopenia severa, falla hepática, sangrado y evisceración que ameritaron reoperación.

Se registraron 4 fallecimientos (10.8%), por IRA, Sírpa, Sepsis y trastornos nutricionales graves. Los hallazgos operatorios fueron : catorce pacientes (37.8%) con vesícula biliar edematosa con paredes engrosadas, 3 pacientes con piocolecisto, 2 con necrosis vesicular, 2 con vesícula perforada y un paciente con fistula colecistoduodenal. Las restantes aparentemente sin alteraciones. El estudio histopatológico de todas las vesículas reportó infiltrado inflamatorio agudo, sin cálculos : 6 presentaron lodo biliar, 3 colesterosis, y 2 pólipos vesiculares.

La estancia hospitalaria promedio fue de 8 días con un margen de 1 a 42 días.

El tratamiento de todos los pacientes fue colecistectomía, excepto dos pacientes en los que se drenó en forma percutánea la vesícula y un absceso hepático guiado por ultrasonido.

DISCUSION

El análisis de nuestros 37 pacientes, demuestra que los factores de riesgo conocidos para el desarrollo de colecistitis aguda alitiásica son el común denominador del paciente grave y en estado crítico, en donde destacan el estado de choque o hipoperfusión sistémica secundario a hipovolemia o sepsis, en donde existe redistribución del gasto cardíaco hacia órganos vitales como corazón y cerebro a expensas de sacrificar el lecho espláncico; además de las características de la arteria cística, que es una arteria terminal con pocas colaterales, podría contribuir a isquemia de la mucosa vesicular llevándola a necrosis y perforación (34). Por otro lado, Warren investigó la irrigación de la vesícula biliar, mediante arteriografía, y encontró oclusión de pequeños vasos. Por otro lado se ha demostrado, que el uso de ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración produce hiperbilirubinemia, disminuye el flujo portal y favorece la estasis biliar (32,3). Otros factores de riesgo que se identificaron, sobre todo en los pacientes mas graves, fueron el empleo de narcóticos que se sabe incrementan el tono del esfínter de Oddi, y el ayuno prolongado que depriva a la vesícula del estímulo contráctil de la CCK y que también puede contribuir a obstrucción funcional, estasis biliar e infección secundaria (3,36).

En nuestro estudio se identificaron 26 (70%) con enfermedades severas asociadas como cardiopatía (10), diabetes (5), nefrópatas (4), neumópatas (3), lupus (3), neoplasias (2) cirrosis (2), pancreatitis crónica, enfermedad de Adisson, Sprue no tropical.

El cuadro clínico de CAA variará de acuerdo a la situación clínica particular de cada paciente; en el paciente alerta y que puede comunicar la presencia de dolor abdominal en el hipocondrio derecho, signo de Murphy +, fiebre y leucocitosis aunado a criterios ultrasonográficos, no hacen difícil el diagnóstico.

En el paciente grave y en estado crítico, el diagnóstico de CAA se dificulta debido a que el paciente es incapaz de comunicarse debido al estado de conciencia alterado por la enfermedad grave subyacente y las técnicas de apoyo avanzado de vida como el empleo del ventilador, sedación y analgesia,

que a su vez, hacen que los hallazgos a la exploración física se modifiquen o sean difíciles de interpretar como sucede en los casos de dolor abdominal o de irritación peritoneal, lo que retrasa el diagnóstico e incrementa la morbimortalidad.

Los factores etiológicos relacionados con CAA incluyen hipovolemia relacionada con el estado de choque, reacciones alérgicas, estimulación del factor activador de plaquetas, estimulación del factor XII de la coagulación, prostaglandina E y oclusión de la arteria cística. En el tejido vesicular humano se demostró como un proceso sistémico o endotoxemia, produce una respuesta inflamatoria de tejido vesicular condicionando CAA (3.35).

A 2 de nuestros pacientes no se les practicó colecistectomía ; la punción dirigida por ultrasonido para el drenaje de la vesícula y de un absceso hepático, fue suficiente para resolver el problema, lo que demuestra que esta intervención de emergencia, si se realiza de manera temprana, puede ser un procedimiento definitivo.

Los síntomas y signos son indeterminados en el paciente en estado crítico, presentándose desde unos días hasta un mes o mas después de iniciado los factores condicionantes (32). El factor mas importante en el diagnóstico temprano son hallazgos de laboratorio no concordantes con la clínica, deterioro inexplicable con una evolución previa satisfactoria posoperatoria (31,32), o evidencia de sepsis clínica manifestada por aumento de corticocitos intrapulmonares, resistencias vasculares sistémicas bajas, leucocitosis, hiperglucemia, etc. De hecho los 4 pacientes que fallecieron presentaban antecedentes de importancia graves :

Paciente 1-hombre de 61 años, con Sprue no tropical, en mal estado nutricional, anemia severa (Hb :8.3) con 40% de bandas ; presentó evolución posoperatoria tórpida con evisceración y trastornos nutricionales graves secundarios al sprue.

Paciente 2-mujer de 35 años con ingesta de esteroides secundaria a nefropatía por Lupus, que evolucionó tórpidamente por falla renal y edema pulmonar.

Paciente 3-hombre de 73 años con cardiopatía hipertensiva y enfermedad de Hodgkin, inmunosuprimido con leucopenia de 2.400 y cursando con insuficiencia renal y falla hepática. Se encontró en el transoperatorio hígado cirrótico, presentando mala evolución con IRA + sirpa.

Paciente 4-mujer de 22 años, con antecedente de trasplante renal rechazado por nefropatía lúpica, cardiopatía hipertensiva e ingesta de esteroides. Ingresó con signos de peritonitis, anemia (Hb :6.4) y en falla renal. Se encontró peritonitis con vesícula necrosada y perforada, falleciendo por sepsis generalizada.

Aunque nuestra mortalidad fue relativamente baja 10.8%, la literatura reporta una tasa de hasta el 50% (2,18) en pacientes graves y en estado crítico.

Las técnicas de imagen son esenciales para llegar al diagnóstico de CAA, se pueden obtener por métodos como la TAC, colecistografía oral con CCK que demuestra disminución en la motilidad vesicular, rastreos con radionúclidos y ecografía (1,4,17,23,24,25,26,27). Sin embargo el ultrasonido es el método de elección por ser rápido, seguro, no invasivo, poder realizarse en la cama del enfermo y tener una exactitud global del 96% (1).

El diagnóstico preoperatorio de certeza se obtuvo en el 78.3% de nuestros pacientes por ultrasonido, con una frecuencia de 21.7% de falsos positivos para colelitiasis.

No es común pensar en CAA por su baja incidencia, pero se pueden identificar factores de riesgo y tratar de contrarrestar algunos de ellos tratando de mantener con adecuada perfusión tisular sistémica, con énfasis en el lecho espláncico y desechar el empleo innecesario de narcóticos, así como tratar de utilizar a la brevedad posible el tracto gastrointestinal para nutrir al enfermo.

La estancia hospitalaria promedio fue de 8 días variando de un día para mujer de 27 años ; operada por laparoscopia, que ingresó en aceptable estado general y con laboratorios normales, hasta 42 días para masculino de 61 años con sprue no tropical que ingresa en malas condiciones generales, con colangitis, anemia severa y que requirió reintervención por evisceración, falleciendo finalmente por graves complicaciones nutricionales.

CONCLUSIONES

La CAA no solo ocurre en pacientes en estado crítico, sino también en enfermos no hospitalizados; muchos de los cuales presentan enfermedades concomitantes importantes como la cardiopatía mixta, diabetes, nefropatías, etc que predisponen al desarrollo de CAA.

La colecistectomía es un método seguro y apropiado si se realiza tempranamente y no existe gangrena de la pared vesicular, asegurando una morbilidad y mortalidad bajas.

Los datos a la exploración física frecuentemente son escasos en el enfermo crítico, debido a su estado general, uso de sedantes y narcóticos. Los resultados de laboratorio pueden ser difíciles de interpretar ya que frecuentemente están alterados por la enfermedad primaria subyacente y es frecuente encontrar en el paciente grave y en estado crítico, leucocitosis y alteraciones de las pruebas de función hepática que pueden ser secundarias a colestasis por drogas, NPT, sepsis y resorción de hematomas entre otros. De ahí que la sospecha diagnóstica y la presencia de signos y síntomas o parámetros derivados del monitoreo intensivo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o sepsis y que no tienen una correlación muy clara con el cuadro clínico, deben de hacer sospechar una CAA.

La causa probable es la obstrucción de la circulación arterial vesicular, que provoca isquemia y necrosis de la misma; terreno propicio para la sobrepoblación bacteriana, que inicia el cuadro clínico.

El dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, es el síntoma más común y el ultrasonido provee de la información completa para su diagnóstico.

El retardo en el diagnóstico y la presencia de enfermedades graves concomitantes, son las responsables de la mortalidad que se da en algunas series.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Zuidema. Cirugía del aparato digestivo. 3 ed. III. Colelitiasis y colecistitis : 209-223.
- 2- Kelm C, Muhrer Kh, Zimmermann T, Padberg W. Acute Stress induced chole cystitis. Langenbecks arch chir, 376(3) : 143-6 ;1991.
- 3- Rauniest J, Rauen U, Thon Kp, Burring F. Acute cholecystitis :a complication in severely injured intensive care patients.J Trauma 1992 ;32 :422-40.
- 4- Kaplan M, Darazs B. Actute acalculous cholecystitis in the critically injured patient-the early sonographic diagnosis. Injury 1994;25 :267-268.
- 5- Boland-Gw, Lee Mj, Leug J, Mueller Pr. Percutaneous cholecystomy in critically ill patiente :early response and final outcome in 82 patients. Ajr. Am. J. Roentgenol ;1994 Aug,163(2) :339-42.
- 6- Kaminski Dl, Feinstein Wk, Deshpande Yg. The production of experimental cholecystitis by endotoxin. Prostaglandins . 1994 Mar :47(3) :233-45.
- 7- Rhoton Aj, Gillian Jh, Geisinger Kr. Hemobilia in systemic lupus erythematosus. South Med J. 1993 Sep ;86(9) :1049-51.
- 8- Shpitz B, Sigal A, Kaufman Z, Dinbar A. Acute cholecystitis in diabetic patients. Am Surg. 1995 Nov ;61(11) :964-7.
- 9- Fidler F, Prosek V. Acute acalculous cholecystitis as a postoperative complication. The stress gallbladder. Rozhl Chir. 1991 Nov ;70(10-11) :495-7.
- 10- Shapiro Mj, Luchtefeld Wb, Kurzweil S, Kaminshi Dl, Durham Rm, Mazuski J. Acute acalculous cholecystitis in the critically ill. AM Surg. 1994 May ;60(5) :335-9.
- 11- Wind P, Chevallier Jm, Jones D, Frileuz P, Cugnenc Ph. Cholecystectomy for cholecystitis in patients with acquired immune deficiency syndrome. Am J Surg. 1994 Sep ;168(3) :244-6.
- 12- Adolph Md, Bass Sn, Lee Sk, Blum Jm, Schreiber H. Cytoegaloviral acalculous cholecystitis in acquired immunodeficiency syndrome patients. AM Surg. 1993 Oct ;59(10) :679-84.
- 13- Sessions Sc, Scoma Rs, Sheikh Fa, Mcgeehin Wh, Smink Rd. Acute acalculous cholecystitis following open heart surgery. Am Surg. 1993 Feb ;59(2) :74-7.
- 14- Coelho Jc, Campos Ac, Moreira M, Mose Junior AA, Artigas Gv. Acute

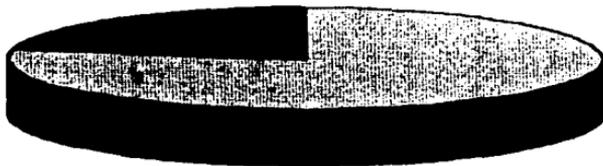
- acalculous cholecystitis. *Int. Surg.* 1991 Jul-Sep ;76(3) :146-8.
- 15- Vauthey Jn, Lerut J, Martini M, Becker C, Gertsch P, Blumgart Lh. Indications and limitations of percutaneous cholecystomy for acute cholecystitis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1993 Jan ;176(1) :49-54.
 - 16- Hultman Cs, Herbst Ca, McCall Jm, Mauro Ma. The efficacy of percutaneous cholecystomy in critically ill patients. *Am Surg.* 1996 Apr ;62(4) :263-9.
 - 17- Boland G, Lee Mj, Mueller Pr. Acute cholecystitis in the intensive care unit. *New Horiz.* 1993 May ;1(2) :246-60.
 - 18- Johlin Fc, Neil Ga. Drainage of the gallbladder in patients with acute acalculous cholecystitis by transpapillary endoscopic cholecystotomy. *Gastrointest Endosc.* 1993 Sep ;39(5) :645-51.
 - 19- Villani Lg, Japichino G, Spedicati O. Acute acalculous cholecystitis in patients submitted to severe surgical stress. *Minerva Chir.* 1991 Jun 30 ;46(12) :679-83.
 - 20- Rizk Ta, Deshmukh N. Familia acalculous gallbladder disease. *South Med J.* 1993 Feb ;86(2) :183-6.
 - 21- Sorenson Mk, Fancher S, Lang Np, Edit Jf, Broadwater Jr. Abnormal gallbladder nuclear ejection predicts success of cholecystectomy in patients with biliary dyskinesia. *Am J Surg.* 1993 Dec ;166(6) :672-4 ; Discussion 674-5.
 - 22- Chung Sc. Acute acalculous cholecystitis. A reminder that this condition may appear in a primary care practice. *Postgrad Med.* 1995 Sep ;98(3) :199-200, 203-4.
 - 23- Ekberg O, Weiber S. The clinical importance of a thick-walled, tender gallbladder without stones on ultrasonography. *Clin-Radiol.* 1991 Jul ;44(1) :38-41.
 - 24- Toursarkissian B, Kearney Pa, Holley Dt, Cheung R, Fried A, Strodel We. Biliary sludging in critically ill trauma patients. *South-Med J.* 1995 Apr ;88(4) :420-4.
 - 25- Jeffrey Rb, Sommer Fg. Follow-up sonography in suspected acalculous cholecystitis. *J-Ultrasound Med.* 1993 Apr ;(4) :183-7.
 - 26- Lantto E, Jarvi K, Laitinen R, Lantto T, Taavitsainen M, Talvitie I, Vorne M. Scintigraphy with 99mTc-HMPAO labeled leukocytes in acute cholecystitis. *Acta-Radiol.* 1991 Sep ;32(5) :359-62.
 - 27- Flancbaum L, Chohan Ps, Sinha R, Jonasson O. Morphine cholescintigraphy in the evaluation of hospitalized patients with suspected acute cholecystitis. *Ann-Surg.* 1994 Jul ;220(1) :25-31.

- 28- Blankenberg F,Wirth R,Jeffrey-Rb Jr,Mindelzun R,Francis I.Computed tomography as an adjunct to ultrasound in the diagnosis of acute acalculous cholecystitis.Gastrointest-Radiol.1991 Spring ;16(2) :149-53.
- 29- Sheila Dooley,Sherloc K.S.Dooley.Higado y vias biliares.9 ed.1996 :578-579.
- 30- Margulis Burhenne.Radiologia del aparato digestivo.4 ed.tomo II.1991 :1006-1126.
- 31- Savoca P,Longo W,Zucker K,McMillen M,Modlin I.The increasing Prevalence of acalculous cholecystitis in outpatients.Ann Surg 1990 ;211 :433-437.
- 32- Heruti R,Bar-On Z,Gofrit O,et al.Acute acalculous cholecystitis as a complication of spinal cord injury.Arch Phys Med Rehabil 1994 ;75 :822-824.
- 33- Kaminski D,Amir G,Deshpande Y,et al.Studies on the etiology of acute acalculous cholecystitis :The effect of lipopolysaccharide on human gallbladder mucosal cells.Prostaglandins 1994 ;47 :319-330.
- 34- Warren B.Small vessel occlusion in acute acalculous cholecystitis. Surgery 1992 ;111 :163-168.
- 35- Kaminski D,Andrus Ch,German D,et al .The role of prostanoids in the production of acute acalculous cholecystitis by platelet activatin factor.Ann Surg 1990 ;212 :455-461.
- 36- Janocitz P,Kratzer W,Zemmler T,et al. Gallbladder sludge :Spontaneous course and incidence of complications in patients without stones. Hepatology 1994 ;20 :291-294.

**COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA EN EL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
DURANTE LOS AÑOS 1994 A 1996**

DIAGNOSTICO POR ULTRASONIDO EN 37 PACIENTES

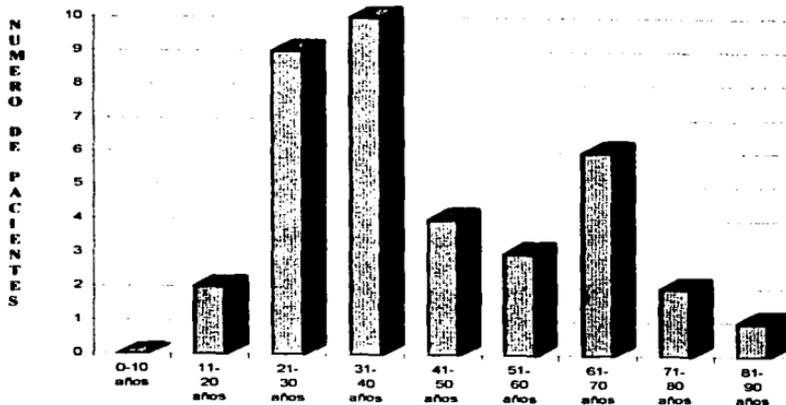
COLECISTITIS LITIASICA
(Falsos positivos)
8 Pacientes 21.7%



COLECISTITIS ALITIASICA
29 Pacientes 78.3%

**COLECISTITIS AGUDA ATÍPICA EN EL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
DURANTE LOS AÑOS 1994 A 1996**

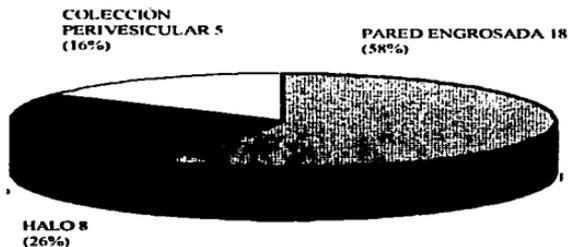
DISTRIBUCION POR GRUPO DE EDAD



**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

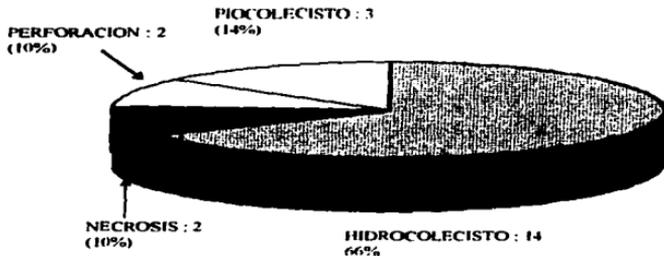
**COLECISTITIS AGUDA ALTIASICA EN EL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
DURANTE LOS AÑOS 1994 A 1996**

HALLAZGOS AL ULTRASONIDO



**COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA EN EL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
DURANTE LOS AÑOS 1994 A 1996**

HALLAZGOS A LA CIRUGIA



**COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA EN EL SERVICIO DE
CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**



Fig. 1 Radiografía simple de abdomen en la que se observa una colecistitis emfisematosa. El gas intraluminal e intramural es visible en el cuerpo y cuello de la vesícula.

**COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA EN EL SERVICIO DE
CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**



Fig. 2 Radiografía simple de abdomen en la que aparece una vesícula de porcelana. Se hacen evidentes también grandes masas abdominales inferiores correspondientes a una fibromatosis uterina.

**COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA EN EL SERVICIO DE
CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**



Fig. 3 Colecistografía oral en la que se observa colesterolesis de la vesícula en un paciente con numerosos defectos de relleno vesicular. Los defectos mantienen su localización a pesar de los cambios de posición del paciente, lo cual indica que están fijos a la pared.

**COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA EN EL SERVICIO DE
CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

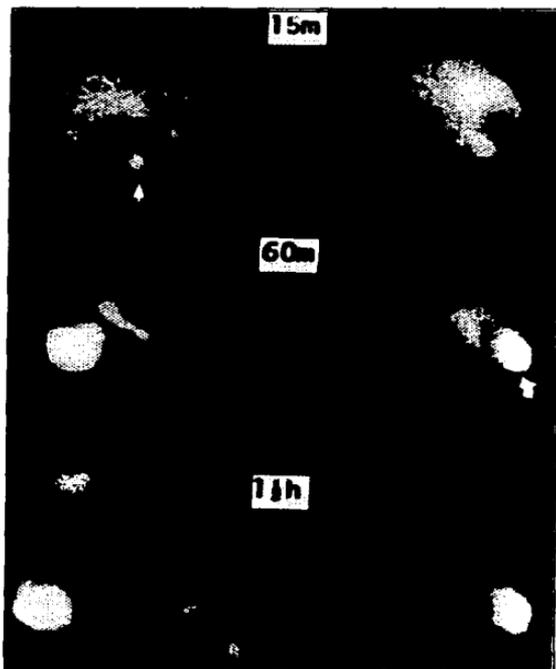


Fig. 4 Visita anterior y lateral en el estudio realizado en una vesícula normal con diisopropil-IDA Tc 99m (DISIDA). A los 15 minutos se observan el colédoco y el duodeno (flecha). A los 60 minutos la vesícula contiene altas concentraciones del radionúclido. Nótese la posición anterior de la vesícula en la proyección lateral (flecha). A los 90 minutos el hígado está prácticamente libre de captación.

**COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA EN EL SERVICIO DE
CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

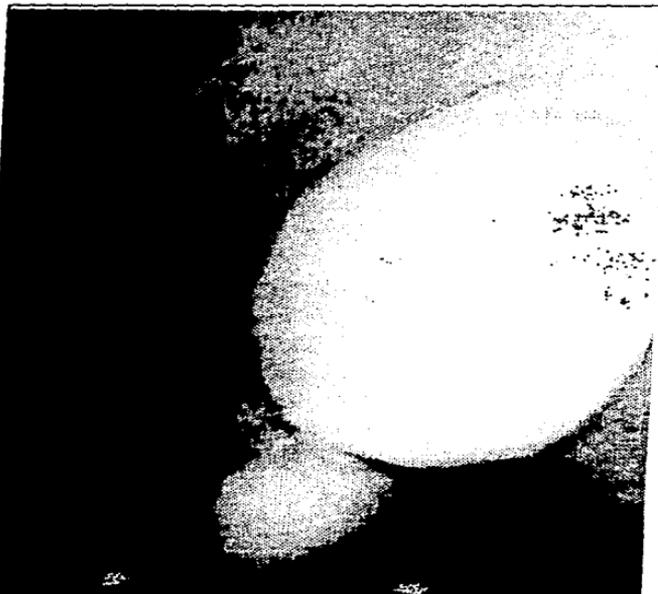


Fig. 5 Colecistografía oral en la que se observa una adenomiomatosis circunferencial con compartimentalización de la vesícula.

**COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA EN EL SERVICIO DE
CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**



Fig. 6 Halo vesicular en un paciente con colecistitis aguda. Se aprecia engrosamiento de la pared vesicular (flechas). Existe un contorno interno hiperecogénico que representa la lámina propia y muscular, y otro contorno externo hipocogénico mal definido que se corresponde con edema e infiltración celular en la subserosa y el hígado adyacente.