



TEMA 3-2013: COLECISTITIS ACALCULOSA EN EL PACIENTE QUEMADO



Hospital San Juan de Dios. San José. Costa Rica. Fundado en 1845

ISSN
2215-2741

Recibido: 30/01/2013
Aceptado: 20/03/2013

Ronny Granados Quesada¹
Eliecer Jiménez Pereira²

¹ Médico General. Unidad Nacional de Quemados y Cirugía Plástica-Reconstructiva. Hospital San Juan de Dios.

² Médico Asistente Especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva. Jefe Unidad Nacional de Quemados y Cirugía Plástica-Reconstructiva. Hospital San Juan de Dios.

RESUMEN

La colecistitis aguda acalculosa es una complicación rara en el paciente quemado. Es secundaria a atonía e isquemia de la vesícula biliar que evoluciona a un proceso necroinflamatorio que habitualmente se complica con infección biliar y sepsis sistémica. Además, dicha atonía altera la composición de la bilis, lo que hace la mucosa de la vesícula más susceptible al daño. Clínicamente se manifiesta con dolor y plastrón en cuadrante superior derecho del abdomen, fiebre, leucocitosis e incremento de bilirrubina y fosfatasa alcalina. El ultrasonido de vesícula y vías biliares es el estudio de elección para corroborar el diagnóstico. El tratamiento temprano es fundamental para disminuir la morbi-mortalidad de esta entidad y es mediante el empleo de antibióticos, dependiendo de las condiciones del enfermo, aunado a colecistostomía percutánea, drenaje endoscópico o colecistectomía laparoscópica.

PALABRAS CLAVE

Quemaduras. Colecistitis Acalculosa. Colecistectomía Laparoscópica.

ABSTRACT

The acute acalculous cholecystitis is an uncommon complication in the burned patient. It is secondary to atony and ischemia of the gallbladder. It may progress to a necroinflammatory process that frequently complicates with bile infection and systemic sepsis. Moreover, this atony affects bile composition, causing the gallbladder mucosa to be more susceptible to damage. Clinically it is characterized by pain and palpable mass in the right upper quadrant of the abdomen, fever, leukocytosis and increase of bilirubin and alkaline phosphatase. Gallbladder ultrasonography is the best tool lead to diagnosis. Early treatment with antibiotics associated to



surgical or endoscopic procedures is fundamental to reduce the morbimortality of this entity.

KEY WORDS

Burn complications. Acute acalculous cholecystitis. Laparoscopic cholecystectomy.

DISCUSIÓN

Generalidades

El enfermo quemado grave presenta durante su evolución múltiples complicaciones como son: estado de choque, síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, sepsis, coagulopatía, insuficiencia renal aguda, desnutrición, etc. Dentro de las complicaciones digestivas se ha descrito íleo, hemorragia digestiva debida a úlceras por estrés y pancreatitis, las cuales son secundarias a la respuesta inflamatoria sistémica e hipoperfusión esplácnica^(1,2).

La colecistitis aguda acalculosa (CAA) es una enfermedad necroinflamatoria de la vesícula biliar no relacionada a litiasis, que tiene una incidencia general del 0.2% al 3% en los enfermos que ingresan a la unidad de cuidados intensivos pero que es responsable del 90% de los casos de colecistitis aguda en pacientes graves, sobre todo en aquéllos con trauma o quemaduras^(3,9).

Dentro de los factores de riesgo están la edad avanzada, presencia de insuficiencia cardíaca congestiva, quemadura, trauma mayor, cirugía mayor, nutrición parenteral prolongada, diabetes, inmunosupresión y parto⁽³⁵⁻³⁸⁾. Además se han reportado causas que disminuyen el flujo de la arteria cística, como arteriosclerosis, lupus y shock, entre otros.

Existen causas infecciosas como enfermedad por VIH/SIDA, *Candida sp*, cólera, salmonella, dengue, entre otros. Y finalmente, causas que producen compresión extrínseca, como linfadenopatías y metástasis.

Se reporta una mortalidad de 30 a 40%, por ser un diagnóstico difícil de realizar⁽³⁷⁾, además puede progresar a gangrena (50%) y perforación (10%). Por sus complicaciones es vital una

sospecha clínica temprana⁽³⁶⁾. A pesar de ser una patología rara en edad pediátrica, tiene una incidencia de 1,3 por cada 1000 casos en adultos⁽³⁹⁾.

La CAA fue descrita por primera vez en 1844 por Duncan, en un paciente quien después de una hernioplastia femoral desarrolló cuadro de colecistitis aguda que lo llevó a la muerte y que el autor denominó, por los hallazgos de autopsia, colecistitis gangrenosa acalculosa. Posterior a este reporte, han aparecido publicaciones esporádicas de esta entidad, hasta 1971 cuando Lindberg publicó una serie de 12 casos de colecistitis aguda acalculosa, a partir de la cual aparecen en la literatura médica múltiples reportes de esta entidad^(10,11).

Factores de riesgo

Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de CAA se describe cirugía mayor, traumatismo, quemaduras, ventilación mecánica, estado de choque, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, transfusiones múltiples, deshidratación, ayuno prolongado, nutrición parenteral total y el empleo de opioides y vasopresores, eventos que se presentan frecuentemente en los enfermos quemados graves^(12,14).

Fisiopatología

El proceso inicia con isquemia de la vesícula biliar debida a hipoperfusión esplácnica, secundaria al estado de choque y al empleo de vasopresores, lo que condiciona atonía vesicular con acúmulo de bilis y formación de lodo biliar, que favorece el desarrollo bacteriano y el efecto tóxico de los pigmentos biliares sobre la mucosa. La atonía vesicular a su vez, es favorecida por el ayuno prolongado, que altera el vaciamiento normal de la vesícula y el uso de opioides, los cuales tienen como efecto colateral inhibir la motilidad vesicular y alterar el flujo biliar al incrementar el tono del esfínter de Oddi^(15,17). (Figura 1).

Diagnóstico

El principal punto es la sospecha clínica, en pacientes graves que presentan factores de riesgo y desarrollan dolor abdominal, preferentemente en cuadrante superior derecho, con o sin masa palpable, fiebre, leucocitosis, incremento de la



fosfatasa alcalina e hiperbilirrubinemia. En el enfermo crítico el diagnóstico es difícil, debido a que se encuentra intubado y habitualmente bajo sedación, lo que imposibilita el que se queje de dolor, por otro lado fiebre, leucocitosis e hiperbilirrubinemia pueden tener múltiples etiologías⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

Figura 1. Vesícula extraída de un paciente quemado con colecistitis acalculosa. Se aprecian algunas zonas de necrosis e inflamación importante.



Fuente propia.

El ultrasonido vesicular es la técnica ideal para corroborar el diagnóstico de CAA, debido a que es un estudio no invasivo, de bajo costo y que se puede realizar a la cabecera del paciente. Tiene una especificidad del 94 al 98% con una sensibilidad del 90%.

La imagen ultrasonográfica de la CAA es de una vesícula dilatada, que puede contener lodo biliar, sin cálculos, con engrosamiento de más de 3 mm de su pared y con signo del halo positivo, el cual se observa como una zona anecoica que rodea a la vesícula y que es secundario a la presencia de líquido perivesicular en ausencia de ascitis. En casos graves cuando existe necrosis, se observa fragmentación de la pared vesicular. El ultrasonido también ayuda a descartar dilatación de la vía biliar y procesos obstructivos⁽²¹⁻²⁵⁾. (Figura 2).

La tomografía axial computada es otro estudio que puede realizarse para confirmar el diagnóstico. Los datos tomográficos en la CAA incluyen dilatación de la vesícula biliar, engrosamiento de la pared y signo del halo positivo. Tiene una sensibilidad y especificidad mayor al 90%. Sus desventajas son el costo y que el paciente tiene que ser trasladado al Servicio de Radiología⁽²⁶⁾.

Figura 2. Ultrasonido de abdomen en paciente quemado en donde se aprecia engrosamiento de la pared y dilatación importante de la vesícula.



Fuente: expediente clínico del paciente.

Tratamiento

Las modalidades terapéuticas descritas para el manejo de la CAA son colecistectomía abierta, colecistectomía laparoscópica, colecistostomía percutánea, canulación del conducto cístico y drenaje biliar mediante colangiografía endoscópica retrógrada.

El procedimiento a elegir dependerá de las condiciones del enfermo. De esta manera, en pacientes con gran inestabilidad cardiopulmonar y sepsis grave se recomienda el drenaje percutáneo o endoscópico, con lo cual se reporta mejoría hasta en el 94% de los enfermos, con morbilidad del 2%. De los procedimientos quirúrgicos, la colecistectomía abierta tiene una mortalidad del 35 al 40%, con una tasa de complicaciones del 20%. En los últimos años la colecistectomía laparoscópica se ha consolidado como el procedimiento de elección, asociándose a una muy baja morbimortalidad^(27,33).

El empleo de antibióticos en estos pacientes es fundamental, dado que la mayoría de ellos cursa con proceso infeccioso agregado.

Los gérmenes más frecuentemente aislados son: *E. coli*, *Klebsiella sp.*, y *Enterococcus faecalis*. Los esquemas antimicrobianos recomendados son a base de carbapenémicos (imipenem-cilastatina o meropenem), piperacilina-tazobactam y aminoglucósidos. De no ser tratada, la CAA se asocia a una mortalidad hasta del 70%, la cual está en relación a sepsis,



gangrena y perforación vesicular, peritonitis y disfunción orgánica múltiple⁽³⁴⁾.

CONCLUSIONES

La Colecistitis Aguda Acalculosa es una entidad poco frecuente, pero que debe ser tomada en cuenta en el manejo de pacientes críticamente enfermos, dentro de ellos, aquellos con quemaduras graves forman parte importante.

La sospecha diagnóstica inicial es fundamental, dado que la instauración temprana de tratamiento, tiene implicaciones pronósticas.

El estudio diagnóstico que es mejor, por relación costo-efectividad es el ultrasonido, que también tiene la ventaja de que puede ser realizado al lado del paciente, sin tener que movilizarlo, hecho que es particularmente deseable en pacientes críticamente enfermos.

Finalmente, el uso temprano de antibióticos dirigidos a los gérmenes más comunes tiene importancia crítica en la buena evolución.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ward P Hill G. *Pathophysiologic events related to thermal injury of skin*. J Trauma 1990;30:75-79.
2. Seth GS LaMont TJ. *Gastrointestinal problems in the critically ill patient*. Clin Chest Med 2001;22:135-147.
3. Babb R. *Acute acalculous cholecystitis*. J Clin Gastroenterol 1992;15:238-241.
4. Baelen E Roustan J. *Leptospirosis associated with acute acalculous cholecystitis*. J Clin Gastroenterol 1997;25:704-705.
5. Bard J Wilbott K. *Acalculous cholecystitis in patients undergoing bone marrow transplantation*. Eur J Surg 1997;163:519-524.
6. Barie P Fischer E. *Acute acalculous cholecystitis*. Gastrointest Radiol 1985;10:387-389.
7. Carriarelli A Naddaf S El-Zeftawy H *et al*. *Acute cholecystitis in AIDS patients: Correlation of Tc-99m hepatobiliary scintigraphy with histopathologic laboratory findings and cd4 counts*. Clin Nucl Med 1998;23:226-228.
8. Orlando R Gleason E Drezner AD. *Acute acalculous cholecystitis in the critically ill patient*. Am J Surg 1983;145:472-476.
9. Ling TN Heimbach DM Carrico CJ. *Acalculous cholecystitis in the critically ill patients*. AM J Surg 1978;136:31-36.
10. Duncan J. *Femoral hernia: Gangrene of the gallbladder; extravasation of bile; peritonitis; death*. North J Med 1844;2:151-153.
11. Linberg EF Grinnan GLB Smith L. *Acalculous cholecystitis in Vietnam casualties*. Ann Surg 1970;171:152-157.
12. Rady MY Kodavatiganti R Ryan T. *Perioperative predictors of acute cholecystitis after cardiovascular surgery*. Chest 1998;114:76-84.
13. Savino JA Scalea TM Del Guercio LR. *Factors encouraging laparotomy in calculous cholecystitis*. Crit Care Med 1985;13:377-380.
14. Gately JF Thomas EJ. *Acute cholecystitis occurring as a complication of other diseases*. Arch Surg 1983;118:1137-1141.
15. Lee SP. *Pathogenesis of biliary sludge*. Hepatology 1990;12:2000-2003.
16. Savoca PE Longo WE Pasternak B Gusberg RJ. *Does visceral ischemia play a role in the pathogenesis of acute acalculous cholecystitis*. J Clin Gastroenterol 1990;12:33-36.
17. Nies C Zielke A Hasse C Klotter HJ Rothmund M. *Atony of the gallbladder as a risk factor for acalculous cholecystitis: what is the effect of intensive care*. Zentralbl Chir 1994;119:75-80.
18. Shapiro MJ Luchtefeld WB Kurzweil S Kaminski DL Durham RM Mazuski JE. *Acute acalculous cholecystitis in the critically ill*. Am Surg 1994;60:335-339.
19. Marik EP. *Fever in the ICU*. Chest 2000;117:855-869.
20. Martin FR Flynn P. *The Acute Abdomen in the Critically ill Patient*. Surg Clin North Am 1997;77:455-464.
21. Mirvis SE Vainright JR Nelson AW *et al*. *The diagnosis of acute acalculous cholecystitis: A comparison of sonography, scintigraphy, and CT*. AJR Am J Roentgenol 1986;147:1171-1175.
22. Molenat F Boussuges A Valantin V Sainty JM. *Gallbladder abnormalities in medical ICU patients: an ultrasonographic study*. Intensive Care Med 1996;22:356-358.
23. Shuman WP Rogers JV Rudd TG Mack LA Plumley T Larson EB. *Low sensitivity of sonography and cholescintigraphy in calcu-*



- lous cholecystitis*. AJR Am J Roentgenol 1984;142:531-534.
24. Jeffrey RB Jr, Sommer FG. *Follow-up sonography in suspected acalculous cholecystitis: preliminary clinical experience*. J Ultrasound Med 1993;12:183-187.
 25. Molina EG Reddy RK. *Postoperative Jaundice*. Clin Liver Dis 1999;3:477-488.
 26. Blankenberg F Wirth R Jeffrey RB Jr Mindelzun R Francis I. *Computed tomography as an adjunct in the diagnosis of acute acalculous cholecystitis*. Gastrointest Radiol 1991;16:149-153.
 27. Frazee R Nagorney D Mucho P. *Acute acalculous cholecystitis*. Mayo Clin Proc 1989; 64:163-167.
 28. McClain T Gilmore BT Peetz M. *Laparoscopic cholecystectomy in the treatment of acalculous cholecystitis in patients after thermal injury*. J Burn Care Rehabil 1997; 18(2):141-146.
 29. Hulman CS Herbst CA McCall JM Mauro MA. *The efficacy of percutaneous cholecystostomy in critically ill patients*. The American Surgeon 1996;62:263-269.
 30. Shapiro MJ Luchtefeld WB Kurzweil S Kaminski DL Durham RM Mazuski JE. *Acute cholecystitis in the critically ill*. The American Surgeon 1994;60:335-339.
 31. Boland GW Lee MJ Leung J Mueller PR. *Percutaneous cholecystostomy in critically ill patients: early response and final outcome in 82 patients*. Am J Roentgenol 1994;163:339-342.
 32. Brugge WR Friedman LS. *A new endoscopic procedure provides insight into an old disease: acute acalculous cholecystitis*. Gastroenterology 1994;106:1718-1720.
 33. Melin MM Sarr MG Bender CE Van Heerden JA. *Percutaneous cholecystostomy: a valuable technique in high-risk patients with presumed acute cholecystitis*. Br J Surg 1995;82:1274-1277.
 34. Johnson L. *The importance of early diagnosis of acute acalculous cholecystitis*. Surg Gynecol Obstet 1987;164:197-203.
 35. Elwood D. *Cholecystitis*. Surg Clin N Am 2008;88:1241-1252.
 36. Inian G Kanagalakshmi V Kuruvilla PJ. *Acute acalculous cholecystitis: a rare complication of typhoid fever*. Singapore Med J 2006;47(4):327-328.
 37. Julka K Ko CW. *Infectious Diseases and the Gallbladder*. Infect Dis Clin North Am 2010;24:885-898.
 38. Mirvis S Vainright JR Nelson AW *et al*. *The Diagnosis of Acute Acalculous Cholecystitis: A comparison of Sonography, Scintigraphy, and TC*. AJR 1986;147:1171-1175
 39. Oksenberg T Urria F Nilsen E. *Colecistitis aguda alitiásica*. Rev Chil Pediatr 1996;67(3):127-129.