

La colecistitis alitiásica aguda (CAA) en pacientes no hospitalizados

Gilberto Guzmán Valdivia-Gómez,* Roberto Suárez M,* Manuel Arturo Chavelas-Lluck,* Mario Caneda-Mejía,* Isaac Zaga-Minian*

Resumen.

El incremento de la colecistitis alitiásica aguda (CAA) en pacientes no hospitalizados generó la revisión de los expedientes clínicos de 810 casos de colecistectomía por colecistitis aguda; 27 fueron acalculosas (3.3%). La CAA predominó en mujeres (20/27) cuya edad promedio fue de 37 años. En doce pacientes (44%) la colecistitis se asoció con diabetes mellitus e hipertensión. El cuadro clínico fue similar al de los pacientes con colecistitis litiasica y el diagnóstico preoperatorio sólo se realizó en 33% mediante ultrasonografía. Los hallazgos operatorios fueron: vesícula edematosa sin cálculos, pared engrosada y necrosada, así como adherencias perivesiculares. A todos los pacientes se les realizó colecistectomía inmediata, con una morbilidad del 14.4% y sin mortalidad.

La CAA no solamente ocurre en pacientes en estado crítico, se presenta también en pacientes no hospitalizados y la colecistectomía inmediata es el tratamiento de elección.

Palabras clave: Colecistitis aguda, colecistitis alitiásica, vesícula biliar.

Summary.

The increase of acute acalculous cholecystitis (AAC) in out-patients produces the review of clinic files of 810 cases of cholecystectomy because of acute cholecystitis; 27 were acalculous (3.3%). AAC was predominant in female sex (20/27) in which the mean age was 37 years. In twelve patients (44%) the cholecystitis was associated with diabetes and hypertension. The clinical manifestations were similar to patients with cholelithiasis and preoperative diagnosis was made in only 33% by ultrasonography. The surgical findings were: Edematous gallbladder without stones, wall thickness and necrosis, as well as perivesicular adherences. In all patients the treatment was immediate cholecystectomy, with morbidity of 14.4% and no mortality.

AAC is not only present in critically ill patients, but also is present in patients not hospitalized, and immediate cholecystectomy is the treatment of choice.

Key words: Cholecystitis, acute cholecystitis, acalculous cholecystitis, gallbladder.

Introducción

La colecistitis alitiásica aguda (CAA), es una entidad clínica bien definida que se presenta principalmente en pacientes en estado crítico consecutivo a traumatismos,¹ quemaduras extensas,²

cirugía mayor,³ sepsis,⁴ hiperalimentación y enfermedades cardíacas,⁵ así como últimamente en pacientes con SIDA,^{6,7} sin embargo, el incremento de su incidencia en pacientes no hospitalizados, situación poco estudiada y entendida, motiva el presente estudio.

* Servicio de Cirugía General del Hospital General de Zona No.1 "Gabriel Mancera". Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). México, D.F.
Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Gilberto Guzmán Valdivia Gómez, Amores 43 B-105 Col. Del Valle México, D.F. C.P. 03100
Tel. 543-81-71

Material y métodos

Se revisaron los expedientes clínicos de 810 pacientes con colecistitis aguda, atendidos en el Hospital General de Zona No. 1 "Gabriel Mancera" del IMSS, durante los últimos cuatro años; en 27 de ellos se estableció el diagnóstico de CAA (no se evidenciaron cálculos ni durante la cirugía ni en el examen de patología de la vesícula biliar).

Se analizan los aspectos clínicos, de laboratorio y gabinete de esta enfermedad, así como los hallazgos operatorios e histopatológicos.

Resultados

La incidencia de la CAA fue del 3.3%. Veinte pacientes (74%) fueron mujeres, con una relación mujer-hombre de 2.8 a 1. Doce pacientes (44%), sufrían de alguna enfermedad concomitante, la diabetes mellitus fue la más frecuente (4 pacientes), seguida por la asociación de diabetes e hipertensión (3 pacientes). Cuadro I. En el 90% de los casos, el cuadro clínico se presentó con dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, irradiado a la región subescapular del mismo lado, náusea, vómito y fiebre; el 10% restante sólo acusó dolor abdominal difuso y sensación de plenitud. En 91% hubo leucocitosis. El diagnóstico preoperatorio se realizó en nueve pacientes (33.3%) mediante ultrasonido, en el resto (67%), el diagnóstico ultrasonográfico fue de colecistitis aguda litiasica (falsas positivas). A todos los pacientes se les administró antibiótico antes de la intervención.

Cuadro I. Enfermedades asociadas en 27 pacientes con CAA

Enfermedad	No. de pacientes	%
Diabetes mellitus	4	14.8
Diabetes e hipertensión	3	11.1
Cirrosis hepática	2	7.4
Hipertensión arterial	1	3.7
Cardiopatía isquémica	1	3.7
Absceso hepático amibiano	1	3.7
Total	12	44.4

Cuatro pacientes (14.8%), presentaron complicaciones postoperatorias: infección de la herida quirúrgica, atelectasia basal derecha que se acompañó de fiebre, desequilibrio hidroelectrolítico y fistula biliar externa que cerró espontáneamente. Cuadro II.

Cuadro II. Complicaciones en 27 pacientes con CAA.

Infección de herida quirúrgica	1
Atelectasia	1
Desequilibrio hidroelectrolítico	1
Fistula biliar externa(*)	1

* Cerró espontáneamente.

Los hallazgos operatorios fueron: nueve pacientes (33.3%) con vesícula biliar edematosa, de paredes engrosadas y necrosadas, en uno de ellos perforada y sellada por epiploon mayor; el resto de los pacientes (66.6%), presentaron vesícula tensa con adherencias y líquido perivesicular.

El estudio histopatológico de todas las vesículas reportó infiltrado inflamatorio agudo, sin cálculos; en seis hubo necrosis y hemorragia en la pared.

La estancia hospitalaria promedio fue de 4.4 días con un margen de 2 a 12 días.

El tratamiento en todos los pacientes fue colecistectomía inmediata; en uno de ellos se exploró la vía biliar por hallazgo de dilatación del colédoco y sospecha de cálculo que no existió. No se reportaron defunciones.

Discusión

La incidencia de CAA varía entre el 1 y el 10% en los pacientes en estado crítico; Savoca² reporta una incidencia del 2% en pacientes no hospitalizados, similar a lo encontrado en nuestro grupo (3.3%). En algunas series^{1, 5, 9, 10} predominan los pacientes de sexo masculino; sin embargo, en este estudio predominaron los de sexo femenino en una proporción de 2.8 a 1. (Cuadro III).

Cuadro III. Presentación por sexo de CAA en diferentes estudios

Autor	Sexo predominante	Relación Hombre/Mujer
Savoca(*)	Hombre	3.3 a 1
Cornwell III(+)	Hombre	2.5 a 1
Fabian(¥)	Hombre	5 a 1
Swayne(§)	Hombre	1.7 a 1
Johnson(¶)	Hombre	2.6 a 1
Guzmán V	Mujer	2.8 a 1

Ann Surg 1990;211:433-37

+ Ann Surg 1989;210:52-55

¥ Am Surg 1986;52:188-192

§ Radiology 1986;160:33-38

¶ Surgery 1987;164:197-203

Cuarenta y cuatro pacientes presentaron enfermedad concomitante: diabetes *mellitus*, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular crónica, tal como refieren Savoca y cols. Se considera que estos pacientes cursan con obstrucción de la arteria cística, y consecuentemente, disminución del flujo sanguíneo vesicular, posible isquemia y necrosis. Por otro lado, Warren¹¹ investigó la irrigación de la vesícula biliar, mediante arteriografía, y encontró oclusión de pequeños vasos. Hickman,¹² encontró más complicaciones y mayor incidencia de perforación de la vesícula, estudiando colecistitis aguda en pacientes diabéticos.

En dos pacientes con cirrosis hepática, el diagnóstico fue realizado por biopsia hepática en cuña transoperatoria, la evolución postoperatoria no cambió; esta misma conducta se observó en un paciente con absceso hepático amibiano comprobado al demostrar trofozoitos en la lesión quística del hígado encontrada en el transoperatorio y que coexistió con CAA. Esta observación manifiesta que la evolución de los pacientes colecistectomizados por CAA, dependen fundamentalmente del tratamiento temprano de la colecistitis y del manejo adecuado de la enfermedad concomitante.

Los factores etiológicos relacionados con CAA incluyen hipovolemia relacionada con el estado de choque,^{1,3} reacciones alérgicas,¹³ estimulación del factor activador de plaquetas,¹⁴ estimulación del factor XII de la coagulación² y oclusión de la arteria cística por embolia de colesterol.¹⁵

En el presente estudio, el 38% de los casos tenía pared vesicular necrosada, lo que indica que la CAA es una entidad de evolución rápida y agresiva, y por lo tanto, requiere de tratamiento temprano. El cuadro clínico es similar al de los pacientes con coleditiasis aguda y diferenciarlos sólo mediante la historia clínica y los hallazgos a la exploración física, se hace imposible; sin embargo, los estudios de gabinete permiten realizar el diagnóstico oportuno de la CAA.

La colecistografía oral con HIDA-Tc99, muestra disminución de la eliminación del radiofármaco, y en caso de perforación de la vesícula, salida de éste a la cavidad abdominal. McLean¹⁶ recomienda a la colecistografía oral más colecistoquinina que demuestra una disminución en la motilidad vesicular. El ultrasonido¹⁷⁻¹⁹ ha ganado terreno como método diagnóstico de elección por su alta sensibilidad, ser específico y accesible; los criterios distintivos de la CAA son: la pared vesicular gruesa (mayor de 4 mm), la imagen de doble pared, el líquido perivesicular y la ausencia de cálculos, como lo demuestran las figuras 1 y 2. Rounds,²⁰ le confiere mayor utilidad al ultrasonido si se agrega colecistoquinina intravenosa, así se observa la disminución de la motilidad vesicular. La TAC también se recomienda como recurso diagnóstico,⁵ sin embargo, no se ha demostrado que tenga mayor utilidad que el ultrasonido.

El diagnóstico preoperatorio de certeza sólo se obtuvo en el 33% de los casos del presente

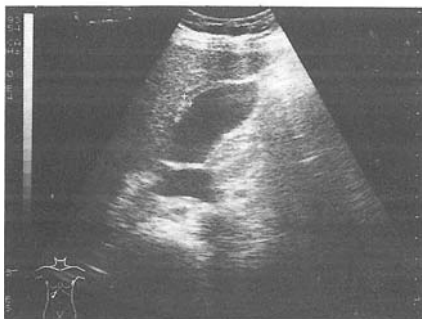


Figura 1. Colecistitis aguda. El ultrasonido muestra una vesícula tensa con paredes gruesas (cruces) con imagen de doble pared, no se observan cálculos.

estudio, por la frecuencia de reportes "falsos positivos" para colelitiasis.

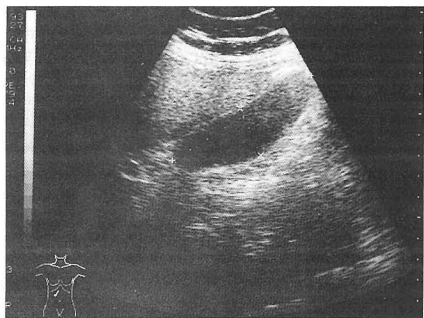


Figura 2. Vesícula biliar tensa con líquido perivesicular sin cálculos en una paciente con colecistitis alitáscica aguda.

Conclusiones.

La CAA no sólo ocurre en pacientes en estado crítico, sino también en enfermos no hospitalizados. La diabetes mellitus, la hipertensión y la enfermedad arterial obstructiva (ateroesclerosis), son enfermedades que predisponen al desarrollo de CAA. La causa probable es la obstrucción de la circulación arterial vesicular, que provoca isquemia y necrosis de aquella; terreno propicio para la sobrepopulación bacteriana. El dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, es el síntoma más común y el ultrasonido provee de información completa para su diagnóstico oportuno. La colecistectomía temprana es el tratamiento de elección y tiene tanto morbilidad como mortalidad bajas.

Referencias

1. Fabian T, Hickerson W, Mangiante E. Posttraumatic and Postoperative Acute Cholecystitis. *Am Surg* 1986;52:188-192.
2. McDermott MW, Scudamore CH, Bolleau LO, Shelling C, Kramer T. Acalculous Cholecystitis: Its Role as Complication of Major Burn Injury. *Can J Surg* 1985;28:529-33.
3. Ziv Y, Feigenberg Z, Zer M, Dintsman M. Acute Cholecystitis Complicating Unrelated Disease: Etiological Considerations. *Am J Gastroenterol* 1987;82:1165-68.
4. Baner T, Steven K. Acute Acalculous Cholecystitis after Radical Cystostomy. *J Urology* 1988;139:128-29.
5. Cornwell III E, Rodríguez A, Miruis S, Shorr R. Acute Acalculous Cholecystitis in Critically Injured Patients. Preoperative Diagnostic Imaging. *Ann Surg* 1989;210:52-55.
6. Iannuzzi C, Belghiti J, Erlinger S, Menu Y, Fékété M. Cholangitis Associated with Cholecystitis in Patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Arch Surg* 1990;125:1211-1213.
7. Aaron J, Wynter C, Kirton O, Smko V. Cytomegalovirus Associated with Acalculous Cholecystitis in a Patient with Acquired Immune Deficiency Syndrome. *Am J Gastroenterol* 1988;83:879-81.
8. Savoca P, Longo W, Zucker K, McMillen M, Modlin I. The Increasing Prevalence of Acalculous Cholecystitis in Outpatients. *Ann Surg* 1990;211:433-37.
9. Swayne L. Acute Acalculous Cholecystitis: Sensitivity in Detection Using Technetium-99 Imidodiacetic Acid Cholecystography. *Radiology* 1986;160:33-38.
10. Johnson L. The importance of early diagnosis of acute acalculous cholecystitis. *Surgery* 1987;164:197-203.
11. Warren BL. Small vessel obstruction in acute acalculous cholecystitis. *Surgery* 1992;111:163-68.
12. Hickman M, Schwesinger W, Page C. Acute Cholecystitis in the Diabetic. A Case Control Study of Outcome. *Arch Surg* 1988;123:409-411.
13. Parry S, Pelias M, Browder W. Acalculous Hypersensitivity Cholecystitis: Hypothesis of a New Clinicopathologic Entity. *Surgery* 1988;104:911-916.
14. Kaminski D, Andus CH, German D, Desphande Y. The role of prostanooids in the production of acute acalculous cholecystitis by platelet-activating factor. *Ann Surg* 1990;212:455-60.
15. Moolenaar W, Kreuning J, Eulderink F, Lamers C. Ischemic Colitis and Acalculous Necrotizing Cholecystitis as Rare Manifestations of Cholesterol Emboli in the Same Patient. *Am J Gastroenterol* 1989; 84:1421-22.
16. McLean LD. Acalculous Cholecystitis. *Can J Surg* 1975;18:509-10.
17. Sachdev H, Sharma S, Khandpur S, Kulshreshta R. Sonography in the Diagnosis and Management of Acute Acalculous Cholecystitis. *Indian Pediatrics* 1987;24:379-84.
18. Becker CD, Burckhardt B, Terrier E. Ultrasound in Postoperative Acalculous Cholecystitis. *Gastrointest Radiol* 1986;11:47-50.
19. Beckman I, Dash N, Sefczek R, Lupetin A, Anderson J, Diamond D, Young J. Ultrasonographic Findings in Acute Acalculous Cholecystitis. *Gastrointest Radiol* 1985;10:387-89.
20. Radnus K, Gahan J, Beal S. Cholecystokinin Sonography: Lack of Utility in Diagnosis of Acute Acalculous Cholecystitis. *Radiology* 1990;175:463-66.
21. Gilliland T, Traverso W. Cholecystectomy Provides Long-Term Symptoms Relief in Patients with Acalculous Gallbladders. *Am J Surg* 1990;159:489-92.