

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen **47**
Volume

Número **3**
Number

Mayo-Junio **2004**
May-June

Artículo:

Colecistitis aguda acalculosa en el paciente quemado

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Facultad de Medicina, UNAM

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Artículo original

Colecistitis aguda acalculosa en el paciente quemado

Raúl Carrillo Esper,¹ Francisco Javier Pérez Penilla²¹ Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Profesor Titular de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. UNAM.² Cirujano General. HCSAE PEMEX.

Resumen

La colecistitis aguda acalculosa es una complicación no 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. 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.*

Summary

The acute acalculous cholecystitis is a 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 sepsis. Clinically 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 lead to diagnosis. Early treatment with antibiotics associated to surgical or endoscopic procedures is fundamental to reduce the morbidity of this entity.

Key words: *Burns complications, acute acalculous cholecystitis, laparoscopic cholecystectomy.*

Introducción

El enfermo quemado grave presenta durante su evolución múltiples complicaciones como son: estado de choque, síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, sep-

sis, coagulopatía, insuficiencia renal aguda, desnutrición, etc. Dentro de las complicaciones digestivas se han descrito: ileo, hemorragia digestiva secundaria a úlceras de 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 aquellos con trauma o quemaduras. La CAA también se ha descrito como complicación de cirugía cardiovascular, trasplante cardíaco, diabetes mellitus, vasculitis, salmonelosis, leptospirosis, trasplante de médula ósea y síndrome de inmunodeficiencia adquirida.³⁻⁹

Después de una revisión extensa de la literatura médica nacional no encontramos reportes publicados de colecistitis aguda acalculosa en pacientes quemados, motivo por lo cual se describen dos casos y revisamos la literatura relacionada a esta entidad.

Reporte de casos

Caso 1: Enfermo de 16 años previamente sano que ingresó a la unidad de terapia intensiva por presentar quemaduras de segundo y tercer grado secundarias a explosión, con superficie corporal quemada del 50% que afectaron: cara, vía aérea, tórax, abdomen y extremidades superiores. Ingresó en estado de choque, insuficiencia respiratoria y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. El manejo fue a base de intubación y ventilación mecánica, reanimación hídrica, apoyo inotrópico, vasopresores, sedación y analgesia con fentanil, nutrición enteral temprana, antibióticos, curaciones y desbridación de escara con aplicación de injerto de piel cultivada. A los quince días de su estancia en la unidad de terapia intensiva presentó fiebre, dolor y distensión abdominal, disminución del peristaltismo y plastrón en cuadrante superior derecho. De los exámenes de laboratorio relevantes: leucocitosis de 14,000 con desviación a la izquierda, bilirrubina directa de 4 mg, fosfatasa alcalina de 350 unidades. Se realizó ultrasonido de vesícula y vías biliares en el cual se observó vesícula biliar dilatada (15 cm), con engro-

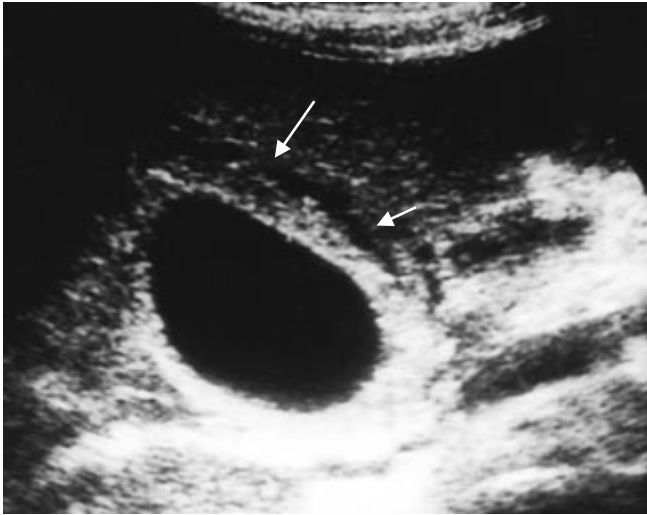


Figura 1. Ultrasonido en donde se observa dilatación vesicular, engrosamiento de la pared y signo del halo positivo (flechas). No se observan cálculos en su interior.

samiento de su pared (3 mm) y signo del halo positivo, no se observaron cálculos ni dilatación de la vía biliar intra o extra hepática (figura 1). En la tomografía axial computada de abdo-

men se corroboró la dilatación de la vesícula biliar y el engrosamiento de su pared (figura 2). Con el diagnóstico de colecistitis aguda acalculosa se realizó colecistectomía laparoscópica sin complicaciones.

La vesícula biliar se encontraba dilatada y con áreas de necrosis en su superficie. A la apertura con material biliar oscuro, sin cálculos y con colesterosis en su mucosa. El reporte histopatológico fue de inflamación aguda en pared vesicular con áreas de necrosis. En el cultivo del material biliar desarrolló *Escherichia coli*, por lo que recibió tratamiento con piperacilina-tazobactam y amikacina. La evolución posoperatoria fue satisfactoria.

Caso 2: Enferma de 52 años previamente sana que ingresó a la unidad de terapia intensiva con quemaduras de segundo y tercer grado secundarias a contacto con agua hirviendo, con involucro del 40% de la superficie corporal con afección a cara, cuello, tórax y extremidades superiores. Ingresó en estado de choque, insuficiencia respiratoria aguda y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Se manejó con reposición hídrica, apoyo inotrópico, vasopresores, intubación y ventilación mecánica, antibióticos, nutrición enteral, sedación y analgesia con fentanil, curaciones y desbridación de escara con aplicación de injertos de piel cultivada. A los 8 días de su

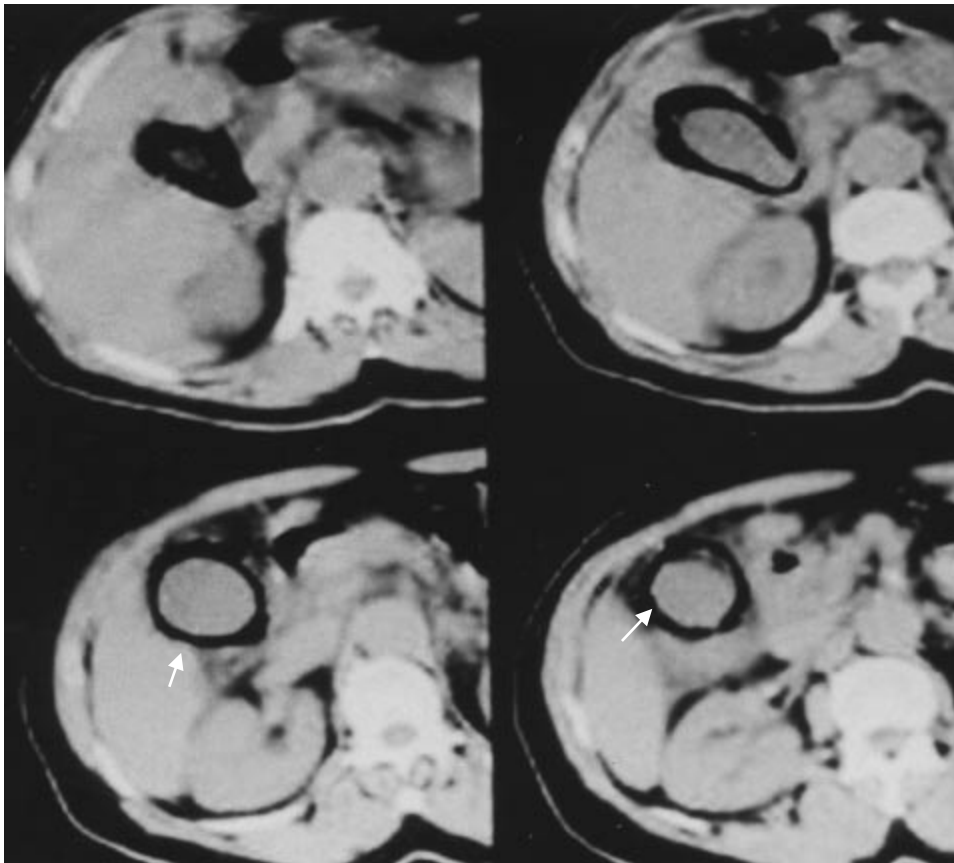


Figura 2. Tomografía axial computada de abdomen en donde se observa dilatación vesicular, engrosamiento de su pared y signo del halo positivo (flechas).

ingreso a la unidad de terapia intensiva inició con fiebre, dolor en cuadrante superior derecho de abdomen y distensión abdominal. A la exploración clínica con vesícula palpable y signo de Murphy positivo. En los exámenes de laboratorio con leucocitosis de 16,000 con desviación a la izquierda, bilirrubina directa de 2.8 mg y fosfatasa alcalina de 350 unidades. En el ultrasonido abdominal se observó vesícula biliar dilatada de 13 cm, con engrosamiento de su pared (4 mm) y signo del halo positivo. No se observaron cálculos en su interior (figura 3).

Con el diagnóstico de colecistitis aguda acalculosa se practicó colecistectomía laparoscópica. La vesícula se encontraba dilatada y con paredes engrosadas con material biliar oscuro, sin cálculos. El reporte histológico fue de inflamación aguda de la pared vesicular. El cultivo de la bilis negativo. La evolución posoperatoria fue satisfactoria.

Discusión

La colecistitis aguda acalculosa fue descrita por primera vez en 1844 por Duncan en un paciente que después de hernioplastia femoral desarrolló cuadro de colecistitis aguda que

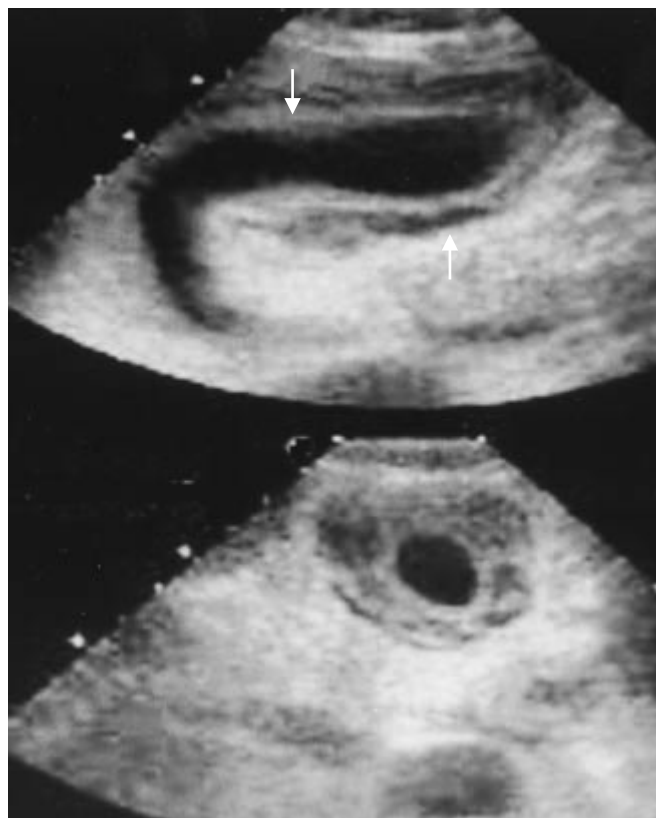


Figura 3. Ultrasonido en donde se observa dilatación de vesícula biliar engrosamiento de su pared y signo del halo positivo (flechas). No se observan cálculos en su interior.

lo llevó a la muerte y que el autor denominó por los hallazgos de autopsia colecistitis gangrenosa acalculosa. Posterior a este reporte aparecieron en la literatura publicaciones esporádicas de esta entidad hasta 1971 cuando Lindberg publica 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}

La colecistitis aguda acalculosa es una complicación poco frecuente en el paciente con quemaduras graves. En la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos han ingresado en los últimos 13 años 130 enfermos con quemaduras graves, de los cuales cinco han presentado colecistitis aguda y de éstas, dos fueron acalculosas, lo que representa una incidencia de CAA del 1.5% en nuestro grupo de pacientes quemados.

Los factores de riesgo para el desarrollo de CAA son: cirugía mayor, trauma, 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

La fisiopatología de esta entidad es secundaria a 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, el cual 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 Oddi¹⁵⁻¹⁷ (figura 4).

El diagnóstico de la CAA se hace en pacientes graves que presentan factores de riesgo y que desarrollan dolor abdominal preferentemente en cuadrante superior derecho con o sin

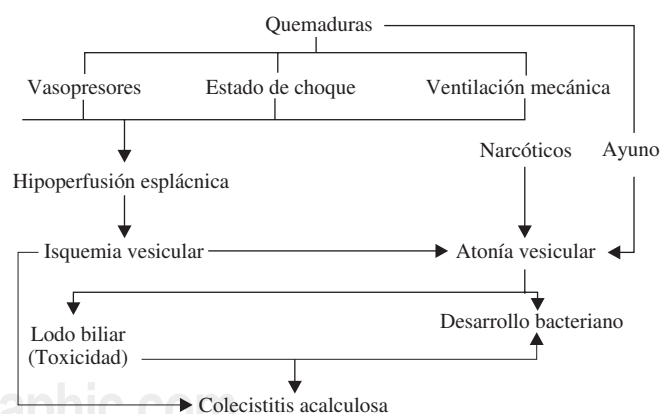


Figura 4. Fisiopatología de la colecistitis aguda acalculosa en el enfermo quemado.

masa palpable, fiebre, leucocitosis, incremento de la fosfatasa alcalina e hiperbilirrubinemia. En el enfermo grave 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

Por lo anterior ante la sospecha diagnóstica deberán de practicarse estudios de gabinete que ayudarán a corroborar o descartar el diagnóstico.

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 nos ayuda a descartar dilatación de la vía biliar y procesos obstructivos.²¹⁻²⁵

Los estudios gammagráficos con HIDA y DISIDA se han empleado para el diagnóstico de CAA. Estos radiofármacos son captados por los hepatocitos y excretados en la bilis. La concentración de éstos en la vesícula biliar está en relación a un conducto cístico permeable. La falta de concentración de éstos en la vesícula indica obstrucción del conducto cístico y/o alteración en el flujo biliar como se presenta en la CAA y en otras entidades. La sensibilidad y especificidad son menores del 50%. La gammagrafía vesicular con estímulo de morfina tiene un valor predictivo positivo del 75% y un valor predictivo negativo del 98%.²⁶⁻²⁸

La tomografía axial computada es otro estudio que puede realizarse para confirmar el diagnóstico. Los datos tomográficos en la CAA son: dilatación de la vesícula biliar, engrosamiento de la pared y signo del halo positivo. Su sensibilidad y especificidad es mayor del 90%. Sus desventajas son el costo y que el paciente tiene que ser trasladado al Servicio de Radiología.²⁹

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 laparoscópi-

ca se ha consolidado como el procedimiento de elección asociándose a una muy baja morbilidad.³⁰⁻³⁶

El empleo de antibióticos en estos enfermos es fundamental dado que la mayoría de ellos cursa con proceso infeccioso agregado. Los gérmenes más frecuentemente aislados son: *E. coli*, *Klebsiella*, y *Enterococcus fecalis*. Los esquemas antimicrobianos recomendados son a base de: carbapenems (imipenem-cilastatin, 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.³⁷

Referencias

1. Ward P, Hill G. Pathophysiologic events related to thermal injury of skin. *J Trauma* 1990; 30: 75-79.
2. Sheth GS, LaMont TJ. Gastrointestinal problems in the critically ill patient. *Clin Chest Med* 2001; 22: 135-47.
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: 200s-2003s.
16. Savoca PE, Longo WE, Pasternak B et al. 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 et al. 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 et al. Acute acalculous cholecystitis in the critically ill. *Am Surg* 1994; 60: 335.
19. Marik EP. Fever in the ICU. *Chest* 2000; 117: 855-69.
20. Martin FR, Flynn P. The Acute Abdomen in the Critically ill Patient. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 455-64.
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.

22. Molenar F, Boussuges A, Valantin V et al. Gallbladder abnormalities in medical ICU patients: an ultrasonographic study. *Intensive Care Med* 1996; 22: 356-358.
23. Shuman WP, Rogers JV, Rudd TG et al. Low sensitivity of sonography and cholescintigraphy in calculous 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: 477-88.
26. Datz F. Utility of Indium-111-labeled leukocyte imaging in acute acalculous cholecystitis. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 147: 813-814.
27. Flancbaum L, Choban P. Use of morphine cholescintigraphy in the diagnosis of acute cholecystitis in critically ill. *Intensive Care Med* 1995; 21: 120-124.
28. Garner W, Marx V, Fabri P. Cholescintigraphy in the critically ill. *Am J Surg* 1988; 155: 727-729.
29. Blankenberg F, Wirth R, Jeffrey RB Jr et al. Computed tomography as an adjunct in the diagnosis of acute acalculous cholecystitis. *Gastrointest Radiol* 1991; 16: 149-153.
30. Frazee R, Nagorney D, Mucho P. Acute acalculous cholecystitis. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 163-167.
31. 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): 141-6.
32. Hulman CS, Herbst CA, McCall JM et al. The efficacy of percutaneous cholecystostomy in critically ill patients. *The American Surgeon* 1996; 62: 263-269.
33. Shapiro MJ, Luchtfeld WB, Kurzweil S et al. Acute cholecystitis in the critically ill. *The American Surgeon* 1994; 60: 335-339.
34. Boland GW, Lee MJ, Leung J et al. Percutaneous cholecystostomy in critically ill patients: early response and final outcome in 82 patients. *Am J Roentgenol* 1994; 163: 339-342.
35. Brugge WR, Friedman LS. A new endoscopic procedure provides insight into an old disease: acute acalculous cholecystitis. *Gastroenterology* 1994; 106: 1718-1720.
36. Melin MM, Sarr MG, Bender CE et al. Percutaneous cholecystostomy: a valuable technique in high-risk patients with presumed acute cholecystitis. *Br J Surg* 1995; 82: 1274-1277.
37. Johnson L. The importance of early diagnosis of acute acalculous cholecystitis. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 164: 197-203.

La ingeniería genética es el conjunto de métodos y herramientas para la manipulación *in vitro* del material genético. Entre estas herramientas: las nucleasas capaces de cortar el ADN de diferentes maneras; la ligasa forma uniones covalentes entre dos moléculas de ADN; la DNA polimerasa, utilizada por la célula hace la replicación del ADN; los plásmidos, elementos cromosomales de las bacterias en donde reside la resistencia a antibióticos.

