

Colecistitis aguda acalculosa en una unidad de cuidados intensivos multidisciplinaria

Jorge Alberto Castañón-González* Georgina Castillo-Rodríguez* Janet Tanus-Hajj**
Elena Valencia-Jiménez**

Resumen

Objetivo: Describir tres casos de colecistitis aguda acalculosa (CAA) en pacientes graves y en estado crítico. **Pacientes y método:** Se analizaron los expedientes de pacientes que ingresaron a la UCI durante seis meses, se incluyeron los pacientes que cursaron con enfermedad aguda grave que requirió de apoyo avanzado de vida farmacológico y/o electromecánico y que cumplieron tres o más criterios diagnósticos ultrasonográficos o tomográficos de CAA: 1.- Pared vesicular mayor de 4mm de espesor con aumento de volumen de la vesícula (hidrops vesicular), 2.- Presencia de líquido pericolestístico, 3.- Edema subseroso, 4.- Desprendimiento de la mucosa, 5.- Ausencia de cálculos. **Resultados:** Se identificaron tres hombres con CAA de un total de 490 expedientes revisados. La edad promedio fue de 49 años, la calificación de APACHE II al ingreso fue de 17 puntos como media. La estancia promedio en UCI antes de desarrollar CAA fue de 24 días. Todos cursaron con leucocitosis. Los tres casos se resolvieron por colecistostomía percutánea y drenaje biliar externo. **Conclusiones:** La incidencia de CAA en nuestra UCI es de un caso por 160 ingresos ó 0.6%. Los antecedentes de choque, uso de vasopresores, narcóticos y de asistencia mecánica ventilatoria con PEEP son frecuentes en los pacientes que desarrollan CAA. La colecistostomía percutánea y drenaje biliar externo es un método seguro y definitivo cuando no existe gangrena de la pared vesicular.

Palabras clave: Colecistitis aguda acalculosa, paciente críticamente enfermo, colecistostomía percutánea.

Summary

Objective: To describe three cases of acute acalculous cholecystitis (AAC) in critically ill patients. **Patients and methods:** Admission charts of critically ill patients who required advanced life support in the intensive care unit and fulfilled three or more of the following ultrasonographic or tomographic diagnostic criteria for AAC were reviewed: 1.-Gallbladder wall thickness > 4 mm with an increase in its volume (vesicular hydrops), 2.- Pericholecystic fluid, 3.- Subserosal edema, 4.- Sloughing of the mucosa, 5.- Absence of calculi. **Results:** Three men that met the criteria for AAC were identified from a total of 490 admission charts. The median age was 49 years, the average APACHE II at admission was 17 points. The median time in the ICU before development of AAC was 24 days. All patients had leukocytosis. The three cases were resolved by percutaneous cholecystostomy and external biliary drainage. **Conclusions:** The incidence of AAC in our ICU is one case per 160 admissions or 0.6%. Shock, use of vasopressor drugs, narcotics and mechanical ventilation with PEEP are frequent in patients who subsequently develop AAC. Percutaneous cholecystostomy with external biliary drainage constitutes a safe and definitive treatment when there is no gangrene of the gallbladder wall.

Key Words: Acute acalculous cholecystitis, critically ill patients, percutaneous cholecystostomy.

* Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Crítica

** Servicio de Imagenología y Radiodiagnóstico, Hospital Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G" Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, México D.F.

Introducción

La colecistitis aguda acaalculosa (CAA) es un proceso inflamatorio agudo de la vesícula biliar de etiología multifactorial, que en ocasiones se presenta como una complicación potencialmente fatal en pacientes que cursan con una enfermedad grave subyacente como quemaduras extensas, traumatismo multisistémico, sepsis grave o postoperatorio de cirugía mayor.¹

Se estima que la CAA corresponde aproximadamente al 1% de todos los casos de colecistitis aguda,⁴ su incidencia en pacientes graves y en estado crítico se ha reportado entre 0.5% y 18%,¹ y se asocia con una mortalidad que varía entre el 7 y el 90% y que depende del diagnóstico y tratamiento oportunos.^{5, 6}

Se han identificado algunos factores de riesgo que favorecen su presentación, en donde destacan la hipotensión arterial sistémica prolongada o choque, hemotransfusión masiva, nutrición parenteral total por tiempo prolongado, uso de narcóticos, asistencia mecánica ventilatoria y aumento de la presión intraabdominal,² pero aparentemente el común denominador a todos los factores de riesgo, parece ser cierto grado de disfunción en el vaciamiento vesicular.^{2, 5, 6}

Con el fin de revisar las características clínicas más sobresalientes, la frecuencia y tratamiento de la CAA en los pacientes admitidos a una unidad de cuidados intensivos multidisciplinaria, se informan los resultados de un análisis retrospectivo de los ingresos durante un período de seis meses.

Pacientes y método

Se revisaron todos los expedientes de los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Crítica del Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G", del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS, durante el período de tiempo comprendido entre el 1 de marzo y el 31 de agosto de 1994. Se seleccionaron todos los casos que cumplieron los siguientes criterios: 1. Paciente con enfermedad aguda grave que requirió de apoyo avanzado de vida, farmacológico y/o electromecánico. 2. Tres o más de los siguientes criterios de

imagen por ultrasonografía o tomografía axial computarizada:

- a) Pared de la vesícula mayor de 4 mm de espesor, con aumento del volumen vesicular (*hidrops vesicular* con o sin "lodo biliar").
- b) Líquido pericolecístico o edema subseroso.
- c) Gas intramural.
- d) Desprendimiento de la mucosa
- e) Ausencia de cálculos.

Resultados

De un total de 490 expedientes de pacientes revisados que ingresaron a la UCI de marzo a agosto de 1994, se identificaron tres casos que cumplieron los requisitos diagnósticos para CAA, lo que da un caso por cada 160 pacientes admitidos o una incidencia del 0.6%. Los tres pacientes fueron hombres con un promedio de edad de 49 años. La calificación del estado de gravedad ("score" fisiológico agudo) y la presencia de enfermedades crónicas concomitantes, se efectuaron por medio de la escala APACHE II^{7, 11} al ingreso a la UCI y fue de 17 puntos como media.

El promedio de estancia en la unidad antes de desarrollar CAA fue de 24 días.

A continuación se presenta un resumen de los tres casos:

Caso 1

Hombre de 80 años de edad que ingresó al servicio de urgencias por cuadro clínico de cuatro días de evolución caracterizado por disnea progresiva, fiebre y dolor torácico que se presentaron durante un viaje al extranjero y que no cedieron a tratamiento antibiótico ambulatorio. La exploración física en ese entonces demostró un paciente senil, desorientado, polipnéico, con aleteo nasal y tiros supraclaviculares, se auscultaron estertores crepitantes en región subescapular izquierda, con taquicardia sinusal de 120/min. De su historial médico previo destacaba diabetes mellitus de más de 30 años de evolución, prótesis de cadera bilateral y enfermedad pulmonar obstructiva crónica secundaria a uso de tabaco.

Se estableció el diagnóstico de neumonía lobar izquierda y debido al aumento progresivo del trabajo ventilatorio, fibrilación auricular, hipotensión arterial sistémica refractaria a la administración de volumen intravascular, hipoxemia y retención de bióxido de carbono, se inició asistencia mecánica ventilatoria con un PEEP (presión positiva al final de la espiración), de cinco cm de agua, sedación, analgesia y uso de dopamina, con lo que se logró una adecuada oxemia y presión de perfusión sistémica.

Setenta y dos horas posterior a su ingreso se identificó en un cultivo de secreción bronquial obtenido por broncoscopia, el desarrollo de *Staphylococcus aureus*, por lo que se ajustó antimicrobiano y se inició vancomicina. Después de cinco días de manejo intensivo, el paciente persistía "tóxico" con gran repercusión sistémica en donde destacó íleo prolongado, fiebre, hiperdinamia cardiocirculatoria y persistencia de leucocitosis con bandemia acentuada. La radiografía de tórax de ese día mostró derrame pleural izquierdo de reciente aparición y mejoría de infiltrado pulmonar, un estudio ultrasonográfico abdominal practicado ese mismo día por dolor abdominal, demostró a la vesícula biliar aumentada de tamaño, compatible con CAA, por lo que se efectuó colecistostomía percutánea y drenaje externo (Figuras 1 y 2) bajo control ultrasonográfico en la cama del enfermo, con lo que el paciente mejoró parcialmente; 24 horas después se instaló sonda por pleurostomía cerrada para drenaje de empiema izquierdo de aproximadamente 1000 ml. El paciente presentó una mejoría clínica significativa y fue egresado de la unidad de cuidados intensivos seis días después.

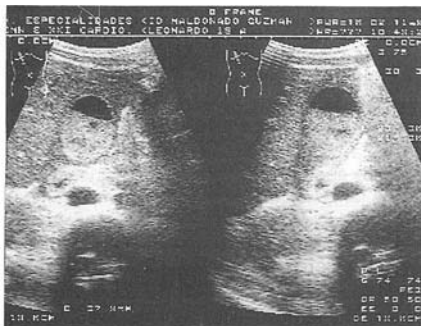


Figura 1. Ultrasonograma CAA. Vesícula biliar con aumento del diámetro transverso, engrosamiento importante de la pared, líquido perivesicular y abundante lodo biliar.



Figura 2. Vesícula con engrosamiento de pared, colección perivesicular y lodo biliar. Catéter de colecistostomía y evacuación vesicular.

Caso 2

Hombre de 33 años de edad, sin antecedentes personales patológicos de importancia, el cual inicia su padecimiento al caer de 5 m de altura, recibió una contusión toracoabdominal, con fractura de 5o y 6o arcos costales bilaterales, hemo-neumotórax derecho y laceración esplénica; a su ingreso a urgencias se encontró con choque hipovolémico y después de una reanimación agresiva pasó a cirugía, en donde se efectuó laparotomía exploradora, esplenectomía e instalación de sello

de agua derecho por pleurostomía cerrada. Once días después se reinterviene quirúrgicamente para drenaje de absceso subfrénico izquierdo de aproximadamente 600 ml, posteriormente cursa con un postoperatorio tórpido caracterizado por múltiples reintervenciones quirúrgicas por sepsis intraabdominal residual, hemorragia de aparato digestivo alto y pancreatitis postoperatoria que ameritaron manejo integral en la unidad de cuidados intensivos, con nutrición parenteral total y asistencia mecánica ventilatoria prolongados; después de 46 días de estancia en la unidad y de mejorar gradual-

mente, el paciente presenta de nuevo fiebre y leucocitosis sin evidencia clínica obvia del origen del foco infeccioso, por lo que durante su evaluación se efectuó una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen, por sospecha de absceso intraabdominal residual que demostró sólo una vesícula biliar de gran tamaño (Figura 3), con paredes engrosadas y el páncreas aún aumentado de tamaño, un control subsecuente 96 horas después, confirma la presencia de CAA (Figura 4), por lo que se realiza colecistostomía percutánea y drenaje externo, guiados por ultrasonografía así como toma de cultivo de bilis que se reportó sin desarrollo bacteriano. Después del procedimiento mejoró en forma significativa, y fue egresado diez días después de la UCI.

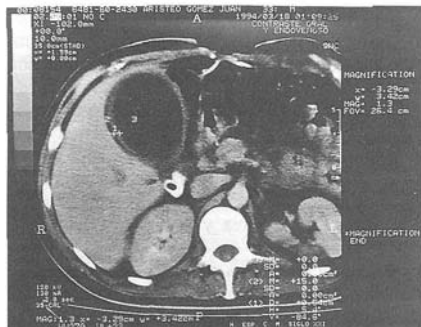


Figura 4. TAC 18 de marzo de 1994. Seguimiento que demuestra mayor distensión de la vesícula biliar, además de colección perivesicular, datos con relación en colecistitis aguda atlántica.



Figura 3. TAC de abdomen 13 de marzo de 1994. Se observa vesícula distendida y aumento del grosor de la pared de ésta.

tabólico y con un patrón hemodinámico característico de sepsis, una tomografía computarizada de abdomen comparativa que se solicitó para monitorizar el proceso inflamatorio agudo retroperitoneal, corroboró la presencia de CAA (Figura 5), por lo cual se decidió efectuar colecistostomía percutánea con drenaje externo por ultrasonografía, con lo que se observó una mejoría clínica significativa. Posteriormente se documentó necrosis pancreática infectada, por lo que se efectuaron desbridaciones quirúrgicas pancreática y peripancreática secuenciales para control de la sepsis intraabdominal. El paciente fue egresado de la UCI por mejoría, después de una estancia prolongada de 70 días.

Caso 3

Hombre de 34 años de edad que ingresó a la UCI por pancreatitis aguda grave secundaria a ingesta aguda de alcohol con gran repercusión sistémica y síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, que ameritó apoyo mecánico ventilatorio con PEEP de 12 cm de H₂O, sedación, relajación y analgesia. Una pancreatografía dinámica¹⁶ documentó necrosis pancreática y peripancreática extensa. El paciente cursó con disfunción orgánica múltiple que requirió de manejo médico intensivo en la UCI. Después de 10 días de tratamiento intensivo, el paciente continuaba hiperme-



Figura 5. TAC de abdomen caso 3. Vesícula con importante distensión, engrosamiento de pared y ausencia de litos.

Los datos clínicos y de laboratorio más relevantes de los tres casos se presentan en los Cuadros I y II.

Cuadro I.

Ca	Edad	Diagnóstico	Cuadro	Días	previos	al	PEEP	Uso de
so	años	primario	clínico	diagnóstico	diagnóstico	diagnóstico	PEEP	narcóticos
			UCI	AMV	NPT			
1	80	neumonía	ileo y fiebre	6	5	—	5 cm H ₂ O	si
2	33	traumatismo torácico abdominal	—	46	37	11	5 cm H ₂ O	si
3	34	pancreatitis aguda grave	—	22	18	23	12 cm H ₂ O	si

AMV asistencia mecánica ventilatoria. NPT nutrición parenteral total. PEEP presión positiva al final de la espiración

Cuadro II.

Caso	Apache II	Cuenta leucocitaria ingreso al hacer el diagnóstico	Cultivo líquido biliar	FA UI/L	TGO UI/L	TGP UI/L	B. totales mg/dl
1	16	21,500/mm ³	Enterococo D	119	145	63	0.5
2	11	22,800/mm ³	Sin desarrollo	226	50	38	0.9
3	23	18,000/mm ³	Sin desarrollo	667	153	111	0.7

Valores de referencia TGO (6 - 38) UI/L
TGP (0 - 35) UI/L
Bilirrubinas totales (0.2 - 1.0) mg/dl
FA = Fosfatasa alcalina (37 - 147) UI/L

que es una arteria terminal con pocas colaterales, podrían contribuir a isquemia de la mucosa vesicular.⁷ Por otro lado, se ha demostrado que el uso de asistencia mecánica ventilatoria con presión positiva al final de la espiración, produce hiperbilirrubinemia, disminuye el flujo de la vena porta y favorece estasis biliar en animales de experimentación.^{1, 2, 6} Otros factores de riesgo que se identificaron en nuestros tres casos, fueron el uso de narcóticos que se sabe incrementan el tono del esfínter de Oddi, y el ayuno prolongado que priva a la vesícula biliar del estímulo contráctil de la colecistoquinina, la presencia simultánea de estos factores de riesgo, favorecen una "obstrucción funcional", del cístico y por consiguiente estasis biliar e infección secundaria.^{2, 6, 8}

El cuadro clínico de CAA variará de acuerdo a la situación clínica en particular, en general en el paciente alerta y que puede comunicarse, la presencia de dolor abdominal en cuadrante superior derecho, fiebre, signo de Murphy y leucocitosis aunado a criterios ultrasonográficos no hacen difícil el diagnóstico.^{1, 4, 6}

En el paciente grave y en estado crítico, el diagnóstico de CAA se dificulta debido a que el paciente es incapaz de comunicarse por un estado de conciencia alterado por la enfermedad grave subyacente y/o las técnicas de apoyo avanzado de vida, como la asistencia mecánica ventilatoria, uso de medicamentos para producir sedación, relajación muscular y analgesia, que a su vez hacen que los hallazgos a la exploración física se modifiquen o sean difíciles de interpretar como sucede en caso de dolor abdominal o de irritación peritoneal, lo que puede retrasar el diagnóstico e incrementar la morbimortalidad de la entidad.

De nuestros tres casos, sólo el paciente con neumonía (caso 1) presentó dolor abdominal e íleo prolongado, que pudiera atribuirse a la CAA, aunque esto es debatible, ya que es relativamente frecuente la presencia de dolor abdominal referido e íleo en pacientes con neumonía basal. En la orientación hacia el diagnóstico de CAA la sospecha clínica debe basarse tomando en cuenta los factores de riesgo ya mencionados y la evolución clínica desfavorable, compatible con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o sepsis persistente,¹⁰ en donde no se identifica una causa que lo justifique.

Discusión

El análisis de nuestros tres casos demuestra que los factores de riesgo conocidos para el desarrollo de CAA, son el común denominador del paciente grave y en estado crítico, en donde destacan el estado de choque o de hipoperfusión sistémica secundario a hipovolemia y/o sepsis, en donde existe redistribución del gasto cardiaco hacia órganos vitales como corazón y encéfalo a expensas de sacrificar el lecho esplácnico.¹⁵

Esto, aunado al uso de terapia vasopresora y las características anatómicas de la arteria cística,

Ninguno de nuestros pacientes falleció, los tres se resolvieron con colecistostomía y sólo uno tuvo cultivo de líquido biliar con desarrollo para *Enterococcus* grupo D.

Hwan y col¹² recomiendan este procedimiento alternativo a la colecistectomía, sobre todo en pacientes de alto riesgo. La punción dirigida por ultrasonografía con drenaje y disminución de la distensión vesicular, es una intervención quirúrgica de emergencia, que puede salvar la vida al paciente,^{9, 12} y si se realiza de manera temprana, puede ser un procedimiento definitivo como lo demuestran nuestros casos.

En cuanto a la secuencia temporal para la presentación de CAA, ésta variará desde unos cuantos días hasta un mes o más después de iniciados los factores condicionantes.¹ Puntos importantes para sospechar el diagnóstico son hallazgos a la exploración física o de laboratorio de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o sepsis no concordantes con la clínica, y/o el deterioro inexplicable de un paciente con una evolución médica postquirúrgica previa satisfactoria.^{1, 4}

Las técnicas de imagen son esenciales para llegar al diagnóstico de CAA, se pueden obtener por métodos como la tomografía axial computarizada de abdomen o el ultrasonido, que es el método de elección por ser rápido, seguro, no invasivo y la facilidad de poder efectuarse en la cama del enfermo, su sensibilidad es del 92%.^{6, 13, 14}

Raunest y col² en un estudio retrospectivo refieren la presencia de 3 o más criterios de imagen en el 75% de los pacientes con CAA.

No es común pensar en CAA por su baja incidencia, pero ya que se pueden identificar factores de riesgo, es importante tratar de contrarrestar algunos de ellos, por lo que proponemos lo siguiente: mantener en el paciente grave una adecuada perfusión tisular sistémica con énfasis en el lecho esplácnico, para lo cual la tonometría intragástrica ofrece un futuro prometedor.¹⁵ Desechar el uso innecesario de narcóticos, así como tratar de utilizar a la brevedad posible el tracto gastrointestinal para nutrir al enfermo.

Conclusiones

Nuestro estudio sugiere que la colecistostomía con drenaje biliar externo, es un método seguro y

apropiado cuando el diagnóstico se establece en forma temprana y no existe gangrena de la pared vesicular.

Los datos a la exploración física frecuentemente son escasos, debido al estado del enfermo, 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 en las pruebas de función hepáticas, que pueden ser secundarias a colestasis por drogas, nutrición parenteral total, 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, sugestivos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o sepsis, como fiebre, aumento de los cortocircuitos intrapulmonares (Qs/Qt), disminución de las resistencias vasculares sistémicas y aumento del gasto cardíaco que no tienen una correlación clara con el cuadro clínico deben de hacer sospechar una CAA.

Referencias

1. Heruti R, Bar-On Z, Gofrit O, Weingarden H, Ohry A. Acute acalculous cholecystitis as a complication of spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1994;75:822-24.
2. Raunest J, Imhof M, Rauen U, Ohmann Ch, Thon KP, Burring KF. Acute cholecystitis: a complication in severely injured intensive care patients. J Trauma 1992;32:433-40.
3. Kaminski D, Amir G, Deshpande Y, Dale B, Li AP. Studies on the etiology of acute acalculous cholecystitis: The effect of lipopolysaccharide on human gallbladder mucosal cells. Prostaglandins 1994;47:319-30.
4. Savola PE, Longo WE, Zucker KA, Mc Millen MM, and Modlin IM. The increasing prevalence of acalculous cholecystitis in outpatients, results of a seven year study. Ann Surg 1990;211:433-437.
5. Kaplan M, Darazs B. Acute acalculous cholecystitis in the critically injured patient—the early sonographic diagnosis. Injry 1994;25:267-68.
6. Cornwell E, Rodriguez A, Mirvis S, Shorr RM. Acute acalculous cholecystitis in critically injured patients. Preoperative diagnostic imaging. Ann Surg 1989;210:52-55.
7. Warren B. Small vessel occlusion in acute acalculous cholecystitis. Surgery 1992;111:163-68.

8. **Janowitz P, Kratzer W, Zemmler T, Tudyka J, Wechsler JG.** Gallbladder sludge: Spontaneous course and incidence of complications in patients without stones. *Hepatology* 1994;20:291-94
9. **Eriksen K, Reinstrup P.** Acute acalculous cholecystitis. *Ugeskr Laeger* 1994;156:3311-14.
10. **Kaminski D, Andrus Ch, German D, Deshpande YG.** The role of prostanooids in the production of acute acalculous cholecystitis by platelet-activating factor. *Ann Surg* 1990;212:455-61.
11. **Murray F, Stinchcombe S, Hawkey C.** Development of biliary sludge in patients on intensive care unit: results of a prospective ultrasonographic study. *Gut* 1992;33:1123-25.
12. **Hwang T, Chen F.** Percutaneous gallbladder drainage for acute acalculous cholecystitis during total parenteral nutrition. *Br J Surg* 1992;79:237-38.
13. **Mirvis S, Vainright J, Nelson A, Johnston GS, Shorr R, Rodríguez A, et al.** The diagnosis of acute acalculous cholecystitis: A comparison of sonography, scintigraphy, and CT. *AJR* 1986;147:1171-75.
14. **Hill A, Collins J.** Acute acalculous cholecystitis. *Aust N Z J Surg* 1994;64:251-53.
15. **Castanón-González JA, Fuentes Pintado E, Davish-Casals AG, Sigler-Morales L, Angeles-Valdez J.** Falla circulatoria aguda o choque. *Rev Asoc Med Crit y Terap Int.* 1994;8:27-33.
16. **Mier J, Blanco R, Rodríguez J, Quijano F, Robledo F.** Pancreatitis aguda. Clasificación de la severidad con pancreatografía dinámica y resultados del tratamiento quirúrgico. *Gac Méd Méx* 1992;128:239-243.