

Colecistitis aguda alitiásica: ¿deberíamos pensar más en ella?

Mónica Mourelo Fariña
Facultativo Especialista de Área. Servicio de Medicina Intensiva
Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. A Coruña. España
e-mail: monica.mourelo.farina@sergas.es

La colecistitis aguda alitiásica (CAA) se define como una inflamación de la vesícula biliar en ausencia de litiasis de patogenia multifactorial, siendo aproximadamente el 10% de todos los casos de colecistitis aguda. En la literatura se describe por vez primera hace más de 150 años, considerándose en los últimos años una enfermedad emergente que se asocia a pacientes quemados, traumáticos, sépticos, postquirúrgicos, nutrición parenteral total y shock, entre otros, siendo su diagnóstico de exclusión. La mortalidad es mayor que en la colecistitis aguda litiásica, llegando a ser del 90% si se complica (gangrena, perforación o empiema), motivo por el cual es fundamental un diagnóstico precoz.

Fisiopatología

La etiología de la CAA es multifactorial pero con un mecanismo patogénico común que es la inflamación de la vesícula biliar con oclusión de la microvasculatura de la pared lo que se traduce en isquemia y necrosis vesicular, lo que favorece la invasión de microorganismos a nivel local, con una repercusión sistémica en relación con la liberación de mediadores inflamatorios si el foco no se controla.

Inicialmente, en respuesta a una inflamación sistémica (politrauma, sepsis, grandes quemados...) se produce hipoperfusión con migración de leucocitos hacia la pared vesicular, lo que incrementa la dilatación local de linfáticos con edema intersticial de la pared y oclusión

Colecistitis agua alitiásica: ¿deberíamos pensar más en ella?

de la microvasculatura local (hipoperfusión/ isquemia), dicha afectación ocasiona atonía vesicular acumulándose bilis a tensión que compromete la vasculatura (isquemia) e infiltra la pared vesicular ocasionando daño epitelial con el consiguiente incremento de la permeabilidad. Dichas alteraciones favorecen la invasión bacteriana lo que culmina con el desarrollo de la CAA.

Etiología

Hay numerosas causas potenciales que se asocian con el desarrollo de CAA (Tabla 1), aunque desde un punto de vista práctico consideraremos que todo aquello que provoque estasis biliar, alteración en la composición de la bilis, isquemia vesicular o activación del factor XII de la vía de la coagulación es susceptible de desencadenar inflamación/infección de la vesícula biliar. Pelinka y col. en el único estudio prospectivo hasta el momento sobre factores de riesgo de CAA describe el grado de asociación de diferentes circunstancias clínicas que contribuyen a su desarrollo.

Dentro de los mecanismos que ocasionan CAA en los pacientes quemados encontramos:

- 1.-En los primeros días tras la quemadura, la deshidratación en relación con pérdidas cutáneas puede ser la principal causa de estasis biliar, aunque esto cada vez es menos frecuente al realizarse una adecuada reposición hídrica.
- 2.-Analgésicos opioides (codeína, meperidina, morfina, fentanilo) utilizados de forma habitual y con dosis elevadas para control del dolor en pacientes críticos provocan contracción del esfínter de Oddi, lo que ocasiona una ausencia en el vaciado de la bilis distendiéndose la vesícula y comprometiendo la microcirculación, lo que lleva a isquemia de la pared, necrosis y perforación.
- 3.-Nutrición parenteral prolongada, provoca una pérdida del estímulo neural y hormonal sobre la vía biliar, lo que ocasiona una vesícula atónica con acumulo biliar.
- 4.-La presión positiva la final de la espiración produce atonía vesicular con la consecuente dilatación vesicular e isquemia secundaria al reducirse el flujo de sangre e incrementarse la congestión venosa.
- 5.-Shock de cualquier tipo que provoca hipotensión mantenida con hipoperfusión vesicular ocasiona isquemia secundaria. Los tipos de shock más habituales en el paciente quemado son hipovolémico y distributivo.

Colecistitis aguda alitiásica: ¿deberíamos pensar más en ella?

Tabla 1. Factores de riesgo para la colecistitis aguda alitiásica

Frecuentemente asociados	Raramente asociados
Traumatizados (politransfusión > 12 U; ISS >12; > 120 lpm)	Hipovolemia
Cirugía Reciente	Colangiografía retrógrada endoscópica
Shock de cualquier clase	Inmunodeficiencia (SIDA, trasplante)
Quemados	Enfermedades crónicas (HTA, DM, aterosclerosis, obesidad)
Sepsis: bacteriana (brucelosis, fiebre Q, leptospirosis, tuberculosis, cólera, salmonelosis), hongos (<i>cándida</i>), parásitos (<i>ciclospora</i> , <i>plasmodium falciparum</i> y <i>vivax</i> , <i>esquistosoma</i>) y viral (<i>citomegalovirus</i> , <i>Epstein-barr</i> , dengue)	Vasculitis (Churg-Strauss, arteritis de células gigantes, púrpura de Scholein-Henoch, poliarteritis nodosa, lupus)
Enfermos críticos	Obstrucción (estenosis ampular, ascariasis, tumor...)
Nutrición parenteral prolongada	
Ayuno prolongado	

Colecistitis agua alitiásica: ¿deberíamos pensar más en ella?

- 6.-La sepsis juega un papel controvertido en el desarrollo de CAA en el paciente quemado, no pudiendo distinguir si el mecanismo es primario o secundaria al daño vesicular ya establecido.
- 7.-Activación del factor XII de la cascada de la coagulación, que favorece la formación de trombos en los pequeños vasos, necrosis de la capa serosa y muscular de la vesícula biliar e isquemia secundaria. La activación de dicho factor se produce por endotoxinas bacterianas, fragmentos de factor XII que pueden encontrarse en las transfusiones de sangre y la exposición al colágeno del plasma, situaciones frecuentes en los pacientes quemados.
- 8.-Politransfusiones, producen hemólisis con liberación de bilirrubina, lo que hace que se altere la composición de la bilis y se produzca barro biliar.

Clínica

La presentación clínica de la CAA es indistinguible de la colecistitis aguda litiásica. Muchos de los hallazgos clínicos son inespecíficos: dolor en el cuadrante superior derecho, fiebre sin foco, leucocitosis y alteraciones de los test

de función hepática (transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina). Dichos signos clínicos pueden estar ausentes debido a que el paciente se encuentre analgesiado, lo que hace que su diagnóstico sea complejo y requiera un elevado índice de sospecha.

La progresión de la CAA favorece el rápido desarrollo de complicaciones con la misma base fisiopatológica: gangrena (oclusión local microvascular), empiema (secundario a infección) y perforación (en relación con adelgazamiento de la pared vesicular), y una elevada mortalidad. Estas ocurren entre el 6% al 82% de todos los casos, aunque en la mayoría de los estudios muestran una incidencia en torno al 40%. En diferentes estudios se intentó sin éxito realizar un modelo de predicción con el fin de evitar dichas complicaciones.

Al igual que en otro tipo de pacientes, en los pacientes quemados la presentación clínica puede estar interferida por la localización, la extensión y el grado de la quemadura, la necesidad de sedación y analgesia, conexión a ventilación mecánica e infecciones asociadas. Es por ello por lo que para realizar el diagnóstico de la CAA en este tipo de pacientes necesitamos realizar diferentes pruebas de imagen.

Colecistitis aguda alitiásica: ¿deberíamos pensar más en ella?

Diagnóstico

El diagnóstico de la CAA es difícil ya que no hay hallazgos clínicos específicos, y pueden estar interferidos por la situación clínica. De tal forma que, en un paciente que presente factores predisponentes con clínica sugestiva sin encontrar una etiología que explique el cuadro, deberá realizarse una prueba de imagen que confirme o excluya el diagnóstico, aunque el único diagnóstico de certeza absoluta lo aporta la colecistectomía (Figura 1).

Dentro de las diferentes modalidades de imagen encontramos (Figura 2): ecografía, tomografía computerizada (TAC) y escáner hepatobiliar con ácido iminodiacético (HIDA) (no disponible en todos los hospitales). No existe consenso en cuál es la mejor la prueba de

imagen para realizar el diagnóstico, pero en lo que coinciden todos los estudios es que la resonancia nuclear magnética no es el procedimiento de elección al ser un procedimiento largo y que no aporta beneficios sobre las otras modalidades.

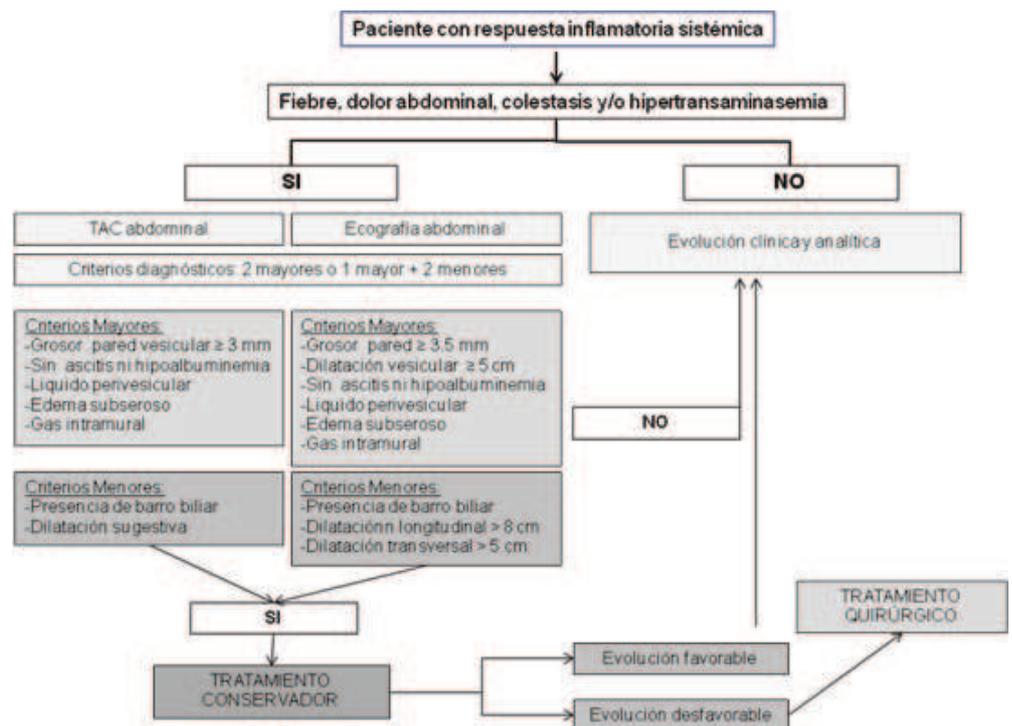


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la colecistitis aguda alitiásica

Colecistitis aguda alitiásica: ¿deberíamos pensar más en ella?

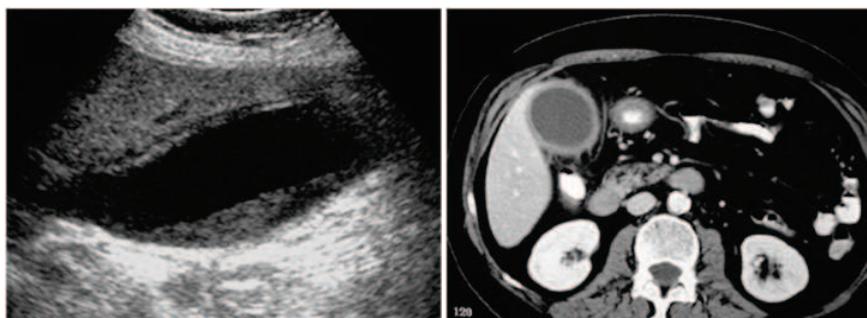


Figura 2. Ecografía y TAC abdominal: dilatación vesícula, engrosamiento de pared, edema submucoso y barro biliar, SIN presencia de litiasis

La ecografía abdominal (Figura 1) es la modalidad de primera elección para evaluar al paciente con sospecha de CAA por su rapidez, reproductibilidad, bajo coste y poder realizarla a pie de cama. La mayoría de los estudios coinciden en que presenta una elevada especificidad y sensibilidad si la sospecha clínica es alta, aunque la triada diagnóstica de engrosamiento de la pared, barro biliar y dilatación no está presente en todos los pacientes críticos, siendo el engrosamiento de la pared el criterio ecográfico más relevante. Existen falsos positivos que ocurren particularmente en los casos de hipoalbuminemia o ascitis.

El TAC abdominal es similar a la ecografía para el diagnóstico de la CAA con unos criterios

similares (Figura 1), pero con el inconveniente de la radiación y la necesidad de desplazar al paciente. Sin embargo, es de utilidad para el diagnóstico diferencial con otras entidades cuando la ecografía es normal.

Cuando exista una alta sospecha de CAA y las pruebas diagnósticas no invasivas no sean concluyentes, la Sociedad Americana de Gastroenterología y Cirugía Endoscópica recomienda realizar el diagnóstico mediante laparoscopia con aspiración de líquido biliar o laparotomía, realizando el tratamiento en la misma intervención.

La Sociedad Americana de Gastroenterología y Cirugía Endoscópica recomienda realizar el diagnóstico mediante laparoscopia con aspiración de líquido biliar o laparotomía, realizando el tratamiento en la misma intervención.

Tratamiento

Las dos opciones de tratamiento que existen son drenaje del líquido biliar (colecistostomía) y/o la extracción de la vesícula biliar (colecistectomía), que deben ser precoces para evitar que la CAA se complique. El manejo conservador (reposo digestivo, líquidos intravenosos y antibióticos) constituye un tratamiento coadyuvante que no sustituye al drenaje de la CAA por su alto riesgo de recurrencia y de complicaciones.

Colecistitis agua alitiásica: ¿deberíamos pensar más en ella?

La colecistostomía percutánea es una técnica mínimamente invasiva, rápida y segura, que descomprime la vía biliar si esta existe, y drena la bilis cuando se sospeche colangitis. Se puede realizar mediante punción guiada por ecografía o TAC con la colocación de un drenaje biliar, el cual se puede retirar a las 3 semanas si el paciente mejora. O también mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con una menor tasa de éxitos. Además, puede ser el paso previo a la colecistectomía al optimizar la situación del paciente.

La colecistectomía se considera el tratamiento definitivo, pudiendo realizarse mediante laparotomía o si la situación del paciente lo permite mediante laparoscopia, esta última técnica ha ido cobrando relevancia en los últimos años en el paciente estable por ser menos invasiva. La colecistectomía es el tratamiento de elección en el caso de la CAA complicada.

En resumen, la CAA debe sospecharse en cualquier paciente crítico con sepsis en la cual no se encuentra el foco de la infección. Se sospechará de forma especial en pacientes con periodos de hipotensión de cualquier causa o politrasfundidos, en los cuales presenten hiperbilirrubinemia. La técnica diagnóstica de

elección es la ecografía por ser no invasiva y accesible a pie de cama en el paciente inestable. La colecistostomía percutánea es el tratamiento de elección si no existen complicaciones.

Más información en:

Huffman JL, Schenker S. Acute acalculous cholecystitis: a review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8:15-22.

Barie PS, Eachempati SR. Acute acalculous cholecystitis. Gastroenterol Clin North Am. 2010;39:343-57.