

CASO CLÍNICO**COLECISTITIS ACALCULOSA:
PRESENTACIÓN DE UN CASO****Juan Fernando Muñoz *****Luis Eduardo Sarria ******Franco Lotta *******RESUMEN HISTORIA CLÍNICA**

Mujer de 39 años quien ingresa a la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) el 18-10-99 en postquirúrgico inmediato de craneotomía para drenaje de hematoma intraparenquimatoso frontal y esquirlectomía frontal y temporal secundaria a trauma penetrante a cráneo con proyectil de arma de fuego de baja velocidad.

Antecedentes Personales: Artritis reumatoidea manejada con antiinflamatorios no esteroideos y antimalárico.

Al ingreso se destaca al examen físico: orificio de entrada de proyectil en región frontal, edema palpebral, pupilas isocóricas normoreactivas a la luz; cardiopulmonar y abdomen normal; sistema nervioso: mueve las 4 extremidades, extiende el miembro superior derecho y retira al dolor los miembros inferiores, Babinsky bilateral, Hoffman derecho, y Glasgow de 6/15.

Hasta el 22.10.99 permanece hemodinamicamente estable, con soporte con adrenalina para garantizar presión de perfusión cerebral adecuada y dopamina para protección de lecho esplácnico. Evolución neurológica con mejoría hasta Glasgow de 11/15 y abdomen normal.

El 23.10.99 se diagnostica neumonía asociada a ventilación mecánica y se inicia manejo antibiótico. Se aborta destete de ventilación mecánica.

El 25.10.99 se evidencia un choque distributivo que se atribuye a una infección asociada a catéteres y a la infección respiratoria; por la hipotensión se aumenta la adrenalina, el abdomen es normal.

El 26.10.99 se encuentra leucocitosis, fiebre y requerimiento de aumento de inotrópicos, descenso de la hemoglobina sin aparente fuente de pérdidas; se torna oligúrica, abdomen normal. Se inserta catéter flotado en la pulmonar ante los requerimientos progresivos de vasoactivos y la oliguria.

El 27.10.99 persiste en choque séptico; se aísla *Estafilococo* del cultivo de la línea venosa; presenta mayor deterioro clínico con fiebre, leucocitosis y neutrofilia con granulaciones tóxicas, trombocitopenia; síndrome de distress respiratorio del adulto con caída de distensibilidad pulmonar e infiltrados alveolares en los cuatro cuadrantes que requiere aumento de PEEP y de FIO₂ para lograr oxigenación adecuada; falla renal con anuria, por lo que se instituye terapia de reemplazo renal continuo con hemodiafiltración arteriovenosa; disfunción miocárdica;

* Médico Interno, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca

* MD, FCCP. Coordinador Postgrado Medicina Crítica, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca. Jefe UCI Hospital San José de Popayán.

* MD, FCCP, Profesor Postgrado Medicina Crítica, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

coagulación intravascular diseminada; íleo paralítico; hipoventilación del campo pulmonar izquierdo. Requerimientos progresivos de vasoactivos. Se encuentra un abdomen distendido con disminución de la peristalsis y un residuo gástrico de 690 cc en 24 horas, persistiendo la caída de la hemoglobina y con hipernatremia.

Por los hallazgos al examen de abdomen se decide llevar a laparotomía en donde se evidencia 500cc de líquido libre en cavidad, serosanguinolento, no fétido; vesícula biliar distendida y tensa, sin cálculos en su interior, con paredes congestivas y edema que infiltra el espacio perivesicular y el espacio de Morrison; cístico de 0.7 cm y colédoco de 0.9 cm, sin cálculos; útero con múltiples miomas, resto de es-

tructuras normales. Se diagnostica colecistitis acalculosa y se efectúa colecistectomía simple.

El 28.10.99 fallece en shock séptico irreversible.

Cultivos: cateter venoso con Staphylococcus coagulasa negativa; secreción bronquial, Pseudomona aeruginosa. Gram y cultivo de líquido peritoneal negativo.

Patología: Se identifica vesícula biliar, epitelio sin alteraciones histológicas, poco engrosamiento de la pared a expensas de la muscular, congestión vascular y abundante infiltrado inflamatorio agudo: Diagnóstico: Colecistitis crónica agudizada.

Tabla 1.

Fecha	26/10/99	27/10/99
Hora	1802	0755
Gasto Cardíaco	14.4	13.6
Frecuencia Cardíaca	134	139
Presión Arterial Sistólica	114	111
Presión Arterial Diastólica	55	52
Presión Arterial Media	79	74
Presión Arteria Pulmonar Sistólica	34	37
Presión Arteria Pulmonar Diastólica	17	28
Presión Arteria Pulmonar Media	25	31
Presión De Encajamiento Pulmonar	15	20
Presión Venosa Central Media	10	14
Volumen Sistólico	107.5	97.8
Índice Cardíaco	8.78	8.29
Índice Sistólico	65.5	59.7
Índice Resistencia Vasculat Sistémica	628	579
Índice Resistencia Vasculat Pulmonar	91	106
Índice Trabajo Cardíaco Izquierdo	7.6	6.1
Índice Trabajo Sistólico Ventrículo Izquierdo	57	43.8
Índice Trabajo Cardíaco Derecho	1.79	1.92
Índice Trabajo Sistólico Ventrículo Derecho	13.37	13.79
Adrenalina mg/Min	56	120
Dopamina mg/Kg/Min	1.5	1.5
Noradrenalina mg/Min	66	66

Tabla 2. Monitoria Electrolytica

Fecha	Sodio	Potasio	Cloro	Calcio
181099		4.1	106	7.1
201099	136	4.2	113	7.5
211099	140	3.7		
221099	145	5.1	113	9.4
231099	143	4.4		
241099	143	5.5	117	
251099	144	4.9	119	
261099	144	4.6	117	
271099	160	4.7	116	

(Obsérvese la hipernatremia final, ocasionada por pérdida del volumen circulante efectivo causado por el síndrome de fuga capilar generado por aumento de permeabilidad)

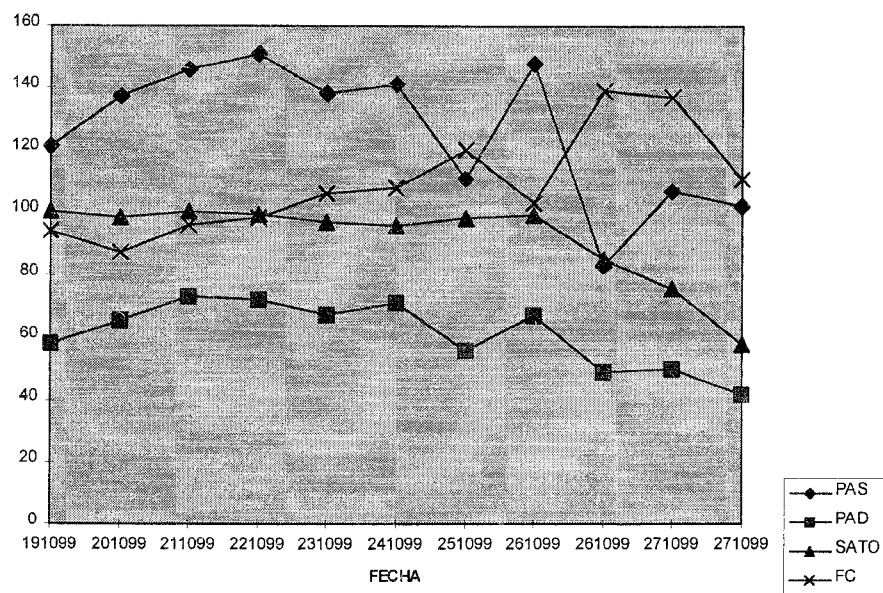
FIGURA 1 MONITORIA DE SIGNOS VITALES

FIGURA 2 MONITORIA RENAL

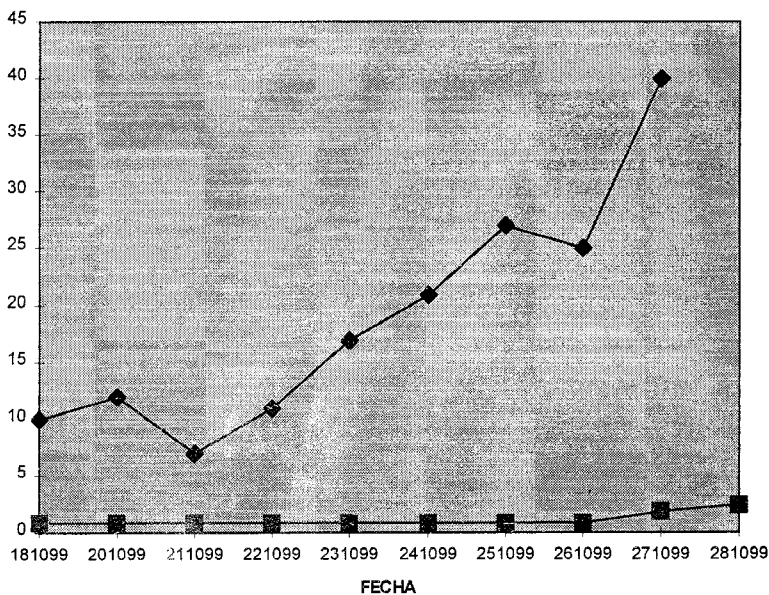
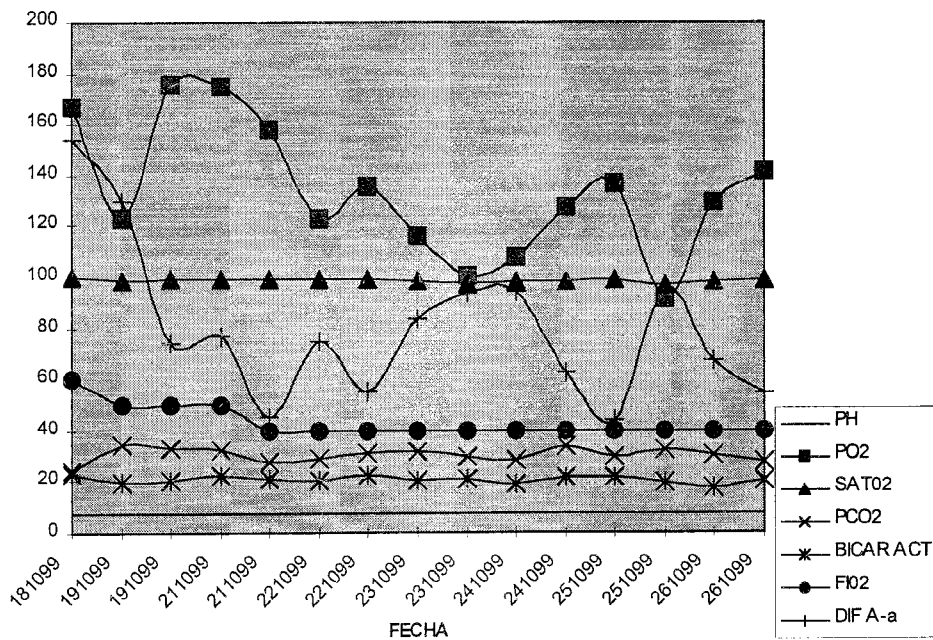


FIGURA 3 MONITORIA DE GASES SANGUINEOS



Colecistitis Acalculosa

Es una enfermedad aguda necroinflamatoria de la vesícula biliar, representando el 10 % de todas las colecistitis en la población general y el 90% en los pacientes internados en UCI(3). La mortalidad sin tratamiento es cercana al 70% y es más común la gangrena y la perforación que en la colecistitis de etiología litiásica; por ende, la sobrevida depende directamente de un alto índice de sospecha que lleve al diagnóstico temprano y permita la instauración de un tratamiento oportuno que impida la progresión de la enfermedad.

Los factores de riesgo más relevantes son: cirugía no biliar, alcoholismo, arteriosclerosis, paro cardíaco, falla cardíaca congestiva, enfermedad coronaria, hemobilia, hipotensión, lupus, malignidades, pancreatitis, infecciones parasitarias, anemia perniciosa, puerperio, artritis reumatoidea, sarcoidosis, anemia de células falciformes, transfusiones sanguíneas, sepsis, inmunosupresión, nutrición parenteral total, trauma mayor y quemaduras, diabetes mellitus, ventilación mecánica, opiáceos, embolia por colesterol, recién nacido.

Fisiopatología (1,2,4)

Actualmente se entiende como una combinación de factores predisponentes y situaciones clínicas dinámicas que llevan finalmente a la instauración del daño.

Se han planteado varios mecanismos:

- Estasis biliar
- Isquemia
- Productos tóxicos contra la vesícula biliar
- Infecciosos

Con una posterior sobreinfección.

Estasis biliar

Se sugiere que la obstrucción del cóstico está dada por aumento en la viscosidad de la bilis y que la colecistitis aparece luego de una obstrucción y contracción de la vesícula biliar postprandial. Se ha visto que pacientes con trauma que reciben más de 10 unidades de sangre en transfusión tienen mayor riesgo de desarrollarla siendo el probable mecanismo la acumulación del pigmento biliar que causa lesión a la vesícula biliar; también se ha asociado a las altas dosis de analgésicos opiodes, pues estos constriñen la ampolla de Vater aumentando la presión dentro de la vesícula y los conductos biliares, lo cual ha sido confirmado por medio de colecitingrafía con HIDA. Una vez instaurada la obstrucción, la pared vesicular se inflama con posterior distensión de la misma y sobreinfección bacteriana, que puede llevar finalmente a una necrosis con perforación y formación de absceso pericolecístico. La nutrición parenteral total al causar colestasis también puede contribuir a la

colecistitis por este mecanismo fisiopatológico. En la UCI se suman varios factores: PEEP, aumento de la viscosidad biliar, aumento de la presión de la vesícula y los conductos biliares por edema de la ampolla de Vater, TPN, opiodes, hipotensión y tono simpático aumentado, lo que puede agravar la isquemia y por ende la necrosis.

Factores isquémicos:

La insuficiencia del flujo sanguíneo hacia la vesícula biliar ayuda a su vulnerabilidad al daño. Esta disminución en el aporte sanguíneo es multifactorial, incluyendo hipotensión, drogas vasoactivas, depleción de volumen, paro cardíaco e insuficiencia cardíaca, PEEP elevado (disminución del flujo por congestión venosa), disminución de flujo en circulación esplácnica por aterosclerosis, isquemia mesentérica o coagulación intravascular. Las anomalías del conducto cóstico pueden llevar a isquemia.

Productos tóxicos contra la vesícula biliar

Algunas sustancias productos de la necrosis tisular, infección, trauma u otras enfermedades debilitantes son liberadas hacia la sangre y pueden afectar la vesícula biliar. La lesión endotelial, la activación del factor XII inducida por endotoxina, productos del colágeno y del cigarrillo pueden llevar a necrosis de pequeños vasos en el pulmón y la vesícula biliar. Otro producto tóxico postulado es la regurgitación de contenido pancreático a través del conducto cóstico, reacciones de hipersensibilidad ante los antibióticos -apoyado por un infiltrado eosinofílico en la pared de la vesícula biliar luego de exposición a los mismos.

Factores infecciosos (2)

A los factores anteriormente expuestos se suman los agentes infecciosos, ya sea como causantes primarios del daño o como infecciones sobreagregadas, con algunas diferencias bacteriológicas dependiendo de la competencia inmune del paciente afectado (Tabla 3).

El cuadro clínico (2,5)

La presentación clínica clásica es parecida a la colecistitis litiásica con dolor severo en el cuadrante superior derecho del abdomen, irradiado a la fosa ilíaca derecha, fiebre, debilidad y signo de Murphy positivo; se encuentra ictericia en 20 % de los pacientes debido a compromiso inflamatorio del conducto hepático común. Sin embargo, este cuadro clínico se presenta desdibujado en aquellos pacientes internados en las UCIs debido a las patologías concurrentes, uso de sedantes, analgésicos y relajantes musculares potentes, ventilación mecánica, etcétera. Por tanto, la aparición de fiebre inexplicada, leucocitosis o síntomas y signos abdominales inespecíficos en presencia de factores de riesgo deben llevar a pensar en esta patología, mas si concurre

Tabla 3. Gérmenes asociados a colecistitis acalculosa

Infecciones Predisponentes	
Inmunocompetentes	Inmunocomprometidos
Fiebre tifoidea	Candida spp
Campylobacter jejuni	Salmonella enteritidis
Clostridium perfringens	Cryptosporidium
Leptospirosis	Cytomegalovirus
Vibrio cholerae	Isospora

con un perfil hepático elevado con hiperbilirrubinemia, ligero incremento de la fosfatasa alcalina y las transaminasas; deben tomarse también amilasas y hemocultivos antes de iniciar el manejo antibiótico.

Ayudas diagnósticas (1,4,5)

Ultrasonografía abdominal: permite observar aumento difuso del espesor de la pared, lucencia intramural, dilatación vesicular, signo de Murphy ecográfico, líquido pericolecístico, sonolucencia pericolecística, aumento de la ecogenicidad. TAC abdominal: Es muy sensible y específica, y mejora con la administración de contraste; observa la vesícula y el espacio perivesicular. HIDA: Se administra un derivado del ácido iminodiacético marcado con tecnecio 99, el cual es tomado por los hepatocitos y posteriormente excretado en la bilis y concentrado dentro de la vesícula. La falta de llenado de esta última es un hallazgo específico y si se observa salida al espacio pericolecístico se sospecha ruptura; en pacientes muy graves no debe hacerse porque se retardan las medidas por tomar.

Tratamiento (1,6,7,8)

En el paciente grave se debe realizar una colecistostomía percutánea guiada por un medio radiológico junto con estabilización hemodinámica del paciente e inicio de manejo antibiótico de acuerdo a los estudios bacteriológicos correspondientes; cuando el estado general se haya estabilizado se debe realizar una colecistectomía preferiblemente por vía laparoscópica.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Boland, G, Lee, M, Mueller, P.** Acute cholecystitis in the intensive care unit. *New horizons* 1993; 1:246
2. **Afdhal, Nezam H.** Acalculous cholecystitis. *UpToDate* 1999
3. **Liolios, A, Oropell, J, Benjamin, E.** Gastrointestinal complications in the intensive care unit. *Clinics in Chest Medicine* 1999; 20:329
4. **Martin, R, Flynn, P,** The acute abdomen in the critically ill patient. *Surgical Clinics of North America* Dec 1997.
5. **Kalliafas, S, Ziegler, DW, Flancabaum, I, Choban, PS.** Acute acalculous cholecystitis: incidence, risk factors, diagnosis, and outcome. *American Surgeon* 1998. 64:471
6. **Adams, Db, Tamasky, PR, Hawes, RH et al.** Outcome after laparoscopic cholecystectomy for chronic acalculous cholecystitis. *American Surgeon* 1998, 64:1
7. **Sugiyama, M Toduhra, M Atomi, Y.** Is percutaneous cholecystostomy the optimal treatment for acute cholecystitis in the very elderly? *World J Surg* 1998; 22:459
8. **Schwesinger, WH, Kehl, AK.** Changing indications for laparoscopic cholecystectomy. Stones without symptoms and symptoms without stones. *Surg Clin North Am* 1996;76:493