

# COLECISTITIS AGUDA

## JORGE MONESTES

Jefe de la Unidad de Cirugía Hígado, Vías Biliares y Páncreas, Hospital de Gastroenterología Dr. C. Bonorino Udaondo, Buenos Aires, Argentina.

## FERNANDO GALINDO

Director de la carrera de Cirugía Gastroenterológica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica Argentina, Buenos Aires.

La colecistitis aguda es un cuadro clínico-quirúrgico, caracterizado por un proceso inflamatorio agudo de la vesícula biliar, que clínicamente se presenta con dolor abdominal y defensa en hipocondrio derecho, acompañado de fiebre y leucocitosis.

### FRECUENCIA. EDAD Y SEXO

La colecistitis aguda es un cuadro de consulta frecuente en los Servicios de Guardia y representa el 20 a 25% de la patología quirúrgica de urgencia<sup>25-44</sup>. Predomina más en mujeres que en hombres (3/2)<sup>25-17-37</sup> y en la edad media de la vida. Entre un 12 a 15% de los pacientes con litiasis biliar tienen en su evolución un cuadro de colecistitis aguda.

### FISIOPATOLOGIA

La causa más frecuente que desencadena este cuadro es la obstrucción del conducto cístico o del bacinete vesicular ocasionada en el 90% de los casos por un cálculo enclavado<sup>29-37</sup>. Existen otras causas menos frecuentes como las colecistitis agudas alitiásicas en pacientes críticos en unidades de cuidados intensivos, con ayuno prolongado, bajo situaciones de stress, inmunodepresión como sida, quimioterapia o con trasplantes renales debido a infección por citomegalovirus, en patología del conducto cístico, o en procesos que provocan compresión o invasión neoplásica<sup>37</sup>.

Diferentes factores intervienen en el mecanismo etiopatogénico de la colecistitis aguda como son:

1) La obstrucción del conducto cístico por un cálculo que impide el drenaje biliar al colédoco. Esto lleva a la retención de las secreciones, acompañado de edema de la pared y distensión vesicular, a la cual le siguen fenómenos vasculares que alteran la misma, con compromiso primero venoso, luego arterial, con la subsiguiente isquemia, que lleva a la necrosis y a la perforación vesicular. Este hecho, el de obs-

trucción cística por un lito, tiene una frecuencia superior al 90%, y es universalmente aceptado como un factor importante en la colecistitis aguda<sup>17-39-6</sup>.

2) La infección vesicular no siempre es una causa desencadenante primaria, sino más bien, una complicación de la obstrucción vesicular, actuaría más en la evolución, que en el inicio de la colecistitis.

El estudio bacteriológico del contenido vesicular es positivo en el 60% de los pacientes<sup>38-23-14</sup>.

Los gérmenes Gran - son los más frecuentes (75%), son enterobacterias gramnegativas como la Escherichia Coli, sola o asociada, klebsiella, enterobacter y proteus. Los gérmenes Gran + se encuentran en menor proporción (25%) streptococo, enterococo y en pocos casos estafilococo y el anaerobio c. perfringens. No existe una correlación total entre bacteriología y estado anatómico de la vesícula, encontrándose casos de piocolecisto con bacteriología negativa<sup>23-14-41</sup>.

No obstante las complicaciones sépticas, más importantes, se producen en vesículas infectadas y en pacientes con hemocultivos positivos. Esto lleva a la perforación vesicular, contaminación peritoneal, abscesos intraabdominales y un aumento de la morbimortalidad<sup>38</sup>.

3) La Colecistitis alitiásica<sup>2-13-24-28</sup>, se presenta por lo general en los pacientes críticos, que han padecido un trauma o están cursando un postoperatorio crítico. Esto trae como consecuencia la falta de funcionamiento vesicular, estasis, aumento de la viscosidad de la bilis y distensión vesicular. A esto se agrega otros factores que actúan desfavorablemente sobre la vitalidad de los tejidos y favorecen la inflamación e infección, como la deshidratación, la hipovolemia, la asistencia mecánica respiratoria, las endotoxinas, el síndrome de bajo volumen minuto y la hiperalimentación parenteral.

4) Los constituyentes de la bilis son irritantes de la mucosa vesicular, como el aumento de la concentración de ácidos biliares, colesterol, lisolecitina y los mismos calculos. La lecitina es un constituyente normal en la mucosa y por acción de una fosfolipasa es convertida en lisolecitina. La fosfolipasa es un constituyente de las células epiteliales y puede ser liberada al alterarse la misma. La lisolecitina tampoco es un

constituyente normal de la bilis, pero si se la encuentra en la vesícula con colecistitis aguda. Experimentalmente la instilación de licolectina en la vesícula produce colecistitis<sup>27-39</sup>.

5) La prostaglandina E actúa produciendo mayor absorción y secreción a nivel mucosa. Sería en parte responsable de la distensión vesicular y del dolor. El uso de indometacina que inhiben a estas sustancias, disminuye la distensión vesicular y reduce el dolor<sup>40</sup>.

6) El compromiso vascular de la vesícula biliar, se observa en los pacientes diabéticos y en los portadores de enfermedades vasculares generalizada, siendo la mucosa la capa más sensible al hipoflujo, produciéndose placas de necrosis a nivel del fondo vesicular, que es la zona de mayor distensión de la víscera, llevando a la misma, a la perforación y coleperitoneo subsecuente.

## PATOLOGIA

Los cambios macroscópicos que se producen en la colecistitis aguda son: edema con engrosamiento de la pared, distensión vesicular, con aumento de la vascularización e ingurgitación venosa (Fig. 1)

Se puede observar frecuentemente en los pacientes diabéticos, placas de necrosis en el fondo vesicular asociado a desprendimiento de la mucosa en la colecistitis gangrenosa<sup>25-22-26</sup>.

El examen del interior de la vesícula muestra distintas alteraciones de la mucosa, que van desde la congestión, la ulceración, la hemorragia, la necrosis y la perforación. Esto, desde el punto de vista evolutivo correspondería a distintas formas anatomoclínicas como la forma congestiva o catarral, la forma supurada o flegmonosa, la forma empiematosa o hidrópica, la forma hemorrágica y la gangrenosa<sup>37</sup>.

La microscopía muestra que en la mayoría de los casos (90%), el proceso agudo se produce sobre una colecistitis crónica litiásica; existiendo una infiltración intensa de leucocitos en todas las capas de la pared vesicular, acompañando de congestión vascular, formación de microabscesos intraparietales o necrosis gangrenosa<sup>31</sup>

Sintetizando la evolución posible de una colecistitis puede ser hacia la resolución o su persistencia. La resolución es lo más frecuente quedando siempre cierto grado de cicatriz con o sin alteración de su funcionamiento. La persistencia puede dar lugar a un empiema, a una gangrena vesicular con perforación localizada y pericolecistitis o ser más importante dando lugar a una peritonitis.

## CLINICA

La mayoría de los pacientes tienen antecedentes de alteraciones dispepticas por ingesta de colecistoquinéticos y o

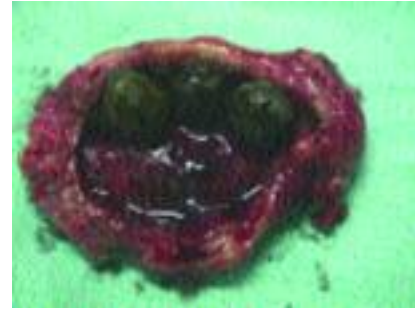


Fig. 1. Colecistitis aguda. Vesícula con litiasis múltiple, paredes engrosadas, edematosas y congestivas.

de cólicos vesiculares. Solamente entre un 20 y 30% un cuadro de colecistitis aguda es la primera manifestación por la que consulta el paciente. Frecuentemente se tiene el antecedente de una ingesta de colecistoquinéticos, como una comida copiosa precediendo el cuadro clínico.

El dolor es uno de los síntomas más constantes. Generalmente está localizado en hipocondrio derecho mucho más persistente que lo observado en los cólicos biliares que haya tenido el paciente y tiende a ser progresivo. Con el aumento del proceso inflamatorio, la vesícula se distiende más, comprometiendo el peritoneo parietal, lo que incrementa el dolor en el hipocondrio derecho. El dolor, puede irradiarse a epigastrio, hacia región dorsolumbar derecha y el hombro homolateral. En algunos casos el dolor puede irradiarse a hipocondrio izquierdo, cuando está involucrando al páncreas<sup>37-17</sup>. Puede generalizarse si se produce una complicación como la perforación<sup>21</sup>, esta sintomatología se acompaña de anorexia, náuseas, vómitos y fiebre.

La existencia de fiebre, es otro síntoma importante, puede estar precedido por escalofríos, y el paciente se siente más cómodo cuando está quieto y acostado<sup>21</sup>.

La palpación del hipocondrio derecho, muestra hipertonía muscular por hipersensibilidad y defensa. La contractura es más manifiesta cuando mayor es el compromiso peritoneal. En sujetos de edad avanzada, puede haber menos reacción peritoneal en relación con el cuadro anatómico.

La palpación de la vesícula, aunque esté distendida, no es frecuente (12 % Acosta Pimentel).

El dolor de origen vesicular se explora con la maniobra de Murphy (Fig. 2). Los autores desconocen la descripción original pero hay varias maneras de efectuarla siendo común el aumento del dolor con la inspiración que provoca el descenso del hígado con la vesícula. La zona vesicular es equidistante entre epigastrio y línea axilar media y estaría por debajo del reborde hepático. Royer<sup>34</sup> aconsejaba con el paciente en decúbito dorsal y el médico a la derecha, colocar ambos pulgares en la zona vesicular con la palma de la mano izquierda apoyada en el reborde costal y la mano derecha sobre el abdomen. Manteniendo una ligera presión se hace inspirar al paciente incrementándose el dolor en caso positivo. Esta maniobra puede ser efectuada también colocando la mano en forma de gancho con la parte palmar de

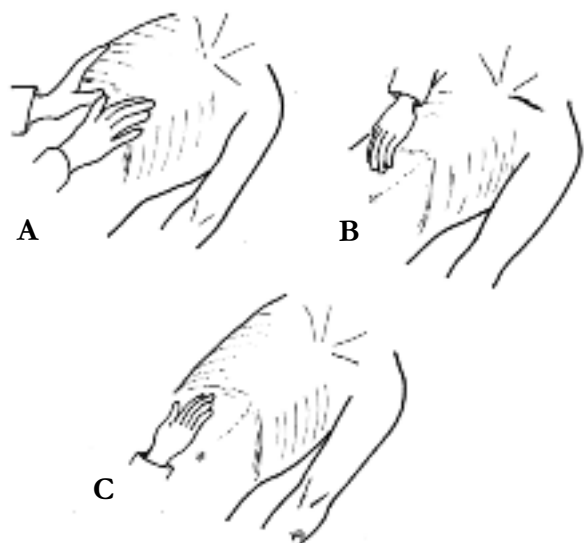


Fig. 2. Maniobra de Murphy. A) Utilizando los dos dedos pulgares. B) Con los dedos colocados en forma de gancho. C) Con el pulpejo de los dedos de la mano derecha colocada en forma paralela por fuera del recto anterior derecho (Más explicación en el texto).

las últimas falanges en la zona vesicular. Por último puede también realizarse con la mano derecha colocada por fuera del recto anterior, llegando con las falanges algo flexionadas a la zona vesicular.

Cuando hay filtración o perforación vesicular, o abscesos, la semiología del dolor es diferente, extendiéndose el compromiso a zonas vecinas como flanco y fosa iliaca derecha, cuando hay escurrimiento biliar por el espacio parietocólico provocando un coleperitoneo.

La palpación de una masa subcostal derecha (25% de los casos) puede ser debida a un empiema vesicular, flegmon de la zona, absceso por una perforación o un tumor especialmente en pacientes añosos.

La fiebre se acompaña de escalofríos por bacteriemias, náuseas, vómitos. El íleo reflejo o por compromiso peritoneal debe ser tenido en cuenta en el diagnóstico diferencial.

## LABORATORIO

La mayoría de los pacientes (en un 70%) que padecen de un cuadro de colecistitis aguda, tienen leucocitosis que varía de los 12000 a 15000 con predominio de neutrófilos. Cuando estos valores superan los 20.000 glóbulos blancos, se debe pensar en la existencia de perforación, colecistitis gangrenosa o colangitis<sup>21-16</sup>. La eritrosedimentación suele estar acelerada.

El laboratorio es también útil cuando existe compromiso de la vía biliar o reacción pancreática. En el primer caso puede encontrarse aumento de la bilirrubina y fosfatasa alcalina siendo la litiasis coledociana la causa más frecuente. En el segundo caso puede observarse aumento de la amilasa sérica<sup>17</sup>.

## DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

### Radiografía directa de abdomen

No es el mejor método para el estudio de una colecistitis aguda, pero su realización es importante en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo. Se puede visualizar una opacidad en hipocondrio derecho y flanco o la presencia de cálculos, sobre todo si son cálcicos, o aire en la pared vesicular o en su interior (signo de Simon en la colecistitis gangrenosa<sup>21</sup>).

### Ecografía

Es el método por imágenes más usado para el diagnóstico de colecistitis aguda en la actualidad y cuenta con una sensibilidad y una especificidad mayor al 90% de los casos<sup>32-442</sup>.

Ecográficamente aparecen los siguientes signos:

1) Engrosamiento de la pared vesicular por el edema en la zona subserosa que puede variar de 4mm hasta 10mm o más. Esta zona es hipocogénica y se rodea por arriba, de una capa externa serosa que es ecogénica y por debajo, de una capa interna mucosa que también es ecogénica. Se genera el signo de la doble pared, de la oblea o del sándwich (Fig. 3) que puede verse alrededor de la vesícula en forma continua o discontinua, pudiendo desaparecer con el tratamiento adecuado, es muy frecuente en las colecistitis aunque no es específico<sup>32</sup>.

2) Distensión de la vesícula: se debe a la impactación de un cálculo en el conducto cístico, se dilata y aumenta el diámetro anteroposterior externo mayor a 4 cms.

3) Cambio de morfología: al dilatarse la vesícula (Fig. 4), cambia su forma de pera a redondeada<sup>32</sup>.

4) Litiasis: en la luz de la vesícula puede haber cálculos, pero se debe visualizar uno que esté impactado en el bacinete o en el conducto cístico.

5) Bilis ecogénica: sin sombra sónica, en una colecistitis aguda se debe a barro biliar, pus, sangre, moco y fibrina y a mucosa descamada (colecistitis gangrenosa) .

6) Formación de abscesos: hipocogénicos intramurales o pericolecistíticos por perforación de la pared vesicular.

7) Signo de Murphy ecográfico por la presencia de dolor cuando se palpa la vesícula con una especificidad del 93%<sup>32</sup>.

8) Presencia de gas dentro de la vesícula (vesícula enfisematosa) en los pocos casos de vesículas con infección producida por anaerobios.

La complementación del examen con ecodoppler en color puede mostrar hiperhemia en la pared vesicular y alrededores debido al estado congestivo



Fig. 3. Colecistitis aguda. Engrosamiento de la pared mostrando el signo de la doble pared o de la obla.



Fig. 4. Colecistitis aguda. Distensión vesicular y cálculo enclavado en el bacinete.



Fig. 5. Colecistitis aguda. Distensión. Engrosamiento de la pared. Colecciones perivesiculares.

## OTROS METODOS DE DIAGNOSTICO POR IMAGENES

Los procedimientos que se señalaran a continuación, muy raramente son utilizados hoy para el diagnóstico de las colecistitis aguda, dado a los buenos resultados, rapidez y bajo costo de la ecografía.

## TOMOGRAFIA COMPUTADA

No es el método de elección para evaluar esta patología, pero puede mostrar aumento del diámetro vesicular, el engrosamiento de la pared vesicular. Un aumento de la densidad de la pared puede ser el trasunto de isquemia de la mucosa, necrosis temprana de la misma y hemorragia (Cheng). La mayor utilidad esta en el estudio de las complicaciones de la colecistitis aguda, como la colecistitis enfisematosa, formas hemorrágicas, perforación, colecciones paravesiculares. Todos casos en donde puede haber dificultad de establecer el diagnóstico con la ecografía<sup>6</sup>.

## COLANGIOGRAFIA RADIOISOTOPICA

Se realiza con HIDA (ácido dietilacetil iminodiacético) marcado con Tecnesio 99 en Cámara Gamma. Se inyecta por vía intravenosa y entre los 15 y 30 minutos de la aplicación, se comienza a visualizar en condiciones normales la vía biliar, la vesícula y el pasaje a duodeno<sup>37</sup>. En la colecistitis aguda no se visualiza la vesícula por obstrucción de un cálculo en el conducto cístico. El resultado es positivo, cuando pasó una hora de la inyección del radioisótopo, no se visualiza la vesícula y sí, se observa el marcador en el duodeno. Tiene una especificidad y sensibilidad mayor al 90%, pero da algunos falsos positivos en colecistitis crónica con calculo en el cístico, en ayuno prolongado o en pancreatitis aguda<sup>17</sup>. Es una prueba costosa, poco práctica y superada por la ecografía.

## DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

En las colecistitis aguda hay que hacer diagnóstico diferencial con otras enfermedades.

## ENFERMEDADES NO QUIRURGICAS

Las hepatitis pueden tener desde un comienzo un intenso dolor en hipocondrio derecho. La diferenciación se efectuará por la evolución y el laboratorio: elevación acentuada de las transaminasas y marcadores serológicos<sup>21</sup>. En la hepatitis alcohólica con fiebre, dolor y leucocitosis más el antecedente de beber alcohol en forma excesiva.

La pielonefritis derecha se diferenciará por el dolor sobre el riñón derecho y las alteraciones del sedimento urinario. El cólico renal tiene una irradiación característica, no encuentra posición en la cama provocada por el dolor, la puño percusión es positiva. La presencia de hematuria centra el diagnóstico en las vías urinarias y la ecografía es útil al objetivizar la litiasis.

Las neumopatías del lóbulo inferior derecho pueden manifestarse con dolor en hipocondrio derecho, el conocimiento de esta posibilidad y el examen de tórax permitirán el diagnóstico<sup>21</sup>. El infarto agudo de miocardio puede presentar dolor epigástrico, en abdomen superior e hipocondrio derecho, el examen clínico, el ECG y el laboratorio con las enzimas específicas permitirán el diagnóstico.

## ENFERMEDADES QUIRURGICAS

**Cólico vesicular.** El comienzo puede ser similar a la colecistitis aguda sobre todo cuando no hay fiebre ni leucocitosis. La evolución favorable solo con antiespasmódicos permite su diferenciación.

**Apendicitis aguda.** Por tener un ciego con el apéndice de localización alta, subhepático, el paciente refiere un dolor difuso, que luego se localiza en forma progresiva en hipocondrio derecho y cuando se le realiza una ecografía biliar no se visualizan cálculos.

**Úlcera gastroduodenal perforada.** Tiene síntomas muy similares a la colecistitis aguda, pero semiológicamente presenta un abdomen en tabla, con desaparición de la matidez hepática (signo de Jobert) y en la radiografía directa de abdomen hay una semiluna en el subfrénico derecho, debido al neumoperitoneo (signo de Poupard)

**Pancreatitis aguda.** En la colecistitis aguda podemos encontrar la amilasa aumentada; pero en la pancreatitis aguda los valores son muy superiores. La ecografía es decisiva para evidenciar los signos propios de cada patología y en un pequeño porcentaje (1%) pueden ser concomitantes los dos cuadros<sup>17</sup>.

**Cáncer de vesícula** y colecistitis aguda es una asociación frecuente, en los pacientes mayores de 65 años. Estas cifras varían de un 10% hasta un 20 %<sup>33</sup> en la cual se manifiesta clínicamente como una colecistitis aguda por la invasión tumoral del conducto cístico, de la cual, en el 45% el diagnóstico fue intraoperatorio y el 55% restante fue hallazgo anatomopatológico; pero hubo un factor común, la litiasis vesicular.

**Patología hepática** como tumores de hígado sangrantes o necrosados, abscesos y quistes hidatídicos complicados en los cuales, la ecografía y la TAC son fundamentales en el diagnóstico.

## COMPLICACIONES

Las más importantes son el empiema y la perforación vesicular.

### EMPIEMA VESICULAR

El empiema agudo se produce en las colecistitis supurada por acumulación de pus dentro de la vesícula biliar, frecuentemente se trata de pacientes diabéticos descompensados, pudiendo tener un cuadro de shock séptico. La conducta quirúrgica no debe ser demorada en estos pacientes. Cuando existen abscesos paravesiculares se debe drenar los mismos y efectuar colecistectomía.

### PERFORACIÓN VESICULAR

La complicación de mayor gravedad en una colecistitis aguda, es la perforación de la vesícula biliar, esta, se debe a isquemia y posterior necrosis de la pared vesicular por alte-

raciones vasculares. Se observa con mayor frecuencia en las colecistitis gangrenosas y en pacientes diabéticos, ancianos, portadores de múltiples taras orgánicas, panvasculares y en pacientes críticos<sup>12</sup>. Esta perforación puede originar la formación de un absceso paravesicular que se puede romper y provocar diseminación peritoneal, o penetrar en el lecho hepático, o bien esta puede ser libre a la cavidad y producir un coleperitoneo o una peritonitis purulenta si el conducto cístico está o no obstruido, por la infección bacteriana en la bilis retenida en la vesícula, que se vuelca a la cavidad peritoneal. También se fistuliza a órganos vecinos, que en orden de frecuencia son al duodeno, ángulo hepático del colon, estómago y yeyuno. Se presume el diagnóstico por la presencia de aire en las vías biliares en la Rx directa de abdomen o cuando se visualiza contraste dentro de la vesícula en una seriada esofagogastroduodenal o en un colon por enema<sup>21</sup>. La complicación de mayor gravedad de estas fístulas es el íleo biliar provocado por el pasaje de uno o varios cálculos de gran tamaño desde la vesícula hacia el duodeno, obstruyendo el intestino delgado distal y en algunos casos el cálculo no puede progresar obstruyendo el duodeno (síndrome de Bouveret).

## TRATAMIENTO

El paciente que padece una colecistitis aguda, generalmente concurre a los Servicios de Urgencia, donde se realiza una evaluación clínica, de laboratorio y ecográfica. Una vez establecido el diagnóstico, se lo debe internar, colocarle una vía endovenosa para administrarle solución para mantener el equilibrio hidrosalino, analgésicos, suspender alimentación oral y colocación de sonda nasogástrica si se asocia a vómitos e íleo por el dolor. El uso de antibióticos se realiza para tratar las complicaciones infecciosas (abscesos), y prevenir las infecciones de heridas quirúrgicas, siendo el esquema clásico, la combinación de ampicilina y gentamicina. En los pacientes diabéticos se usa metronidazol, para anaerobios, asociado a ciprofloxacina que se elimina por vía biliar. Asociación útil si hay una colangitis asociada. El tratamiento definitivo de la colecistitis aguda es quirúrgico por colecistectomía laparoscópica o convencional.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO Y TIEMPO DE EVOLUCION

La indicación del tratamiento quirúrgico va a depender del tiempo transcurrido, de la evolución de la colecistitis y del riesgo operatorio.

A) El tratamiento quirúrgico dentro de los tres primeros días de iniciado el cuadro clínico es la conducta aconsejable en todos los pacientes en condiciones de operabilidad<sup>19-18-19-29-34-37-44</sup>. Las razones son las siguientes:

1) La colecistectomía de urgencia efectuada tempranamente puede realizarse casi como la electiva, dado que las alteraciones del hilio vesicular permiten el reconocimiento de los elementos. El edema inicial del proceso contribuye a facilitar la disección vesicular. Después de la semana de evolución, este procedimiento es más difícil de efectuar debido a la hipervascularización y fibrosis de la vesícula, que junto a las firmes adherencias a órganos vecinos, (duodeno, estómago, ángulo hepático del colon etc.) forman una tumoración o plastrón inflamatorio, que dificulta técnicamente la extirpación de la vesícula, con la posibilidad de provocar una lesión en las vías biliares, por la distorsión de la anatomía biliar.

2) Un porcentaje importante de colecistitis aguda no tienen gérmenes demostrables los primeros días y la necesidad de antibióticos disminuye<sup>8-23-14</sup>.

3) El porcentaje de conversiones aumenta cuando se efectúa laparoscopia a partir del 4to. día. La incidencia disminuye con el incremento de la experiencia (26 a 1% Bingener<sup>7</sup>) No obstante, las cifras se mantienen por encima de las de la colecistectomía electiva<sup>5</sup>. Las causas por orden de frecuencia son: no poder reconocer los elementos del hilio vesicular y hepático; hemorragia, coledocolitiasis y sospecha o lesión de la vía biliar<sup>7</sup>.

4) Desde el punto de visto económico se acorta el tiempo de internación a 2 o 3 días<sup>35-9-19</sup> y se evita una reinternación para el tratamiento definitivo, con disminución de los costos y reintegro del paciente más precozmente a su vida familiar y laboral.

5) El confort de los pacientes (evaluado en el primer mes) es mejor en los operados tempranamente que en los pacientes en donde se difiere el tratamiento quirúrgico<sup>20</sup>.

B) Paciente con colecistitis aguda y alto riesgo operatorio<sup>28-24-2</sup>.

1) Tratamiento médico y si responde favorablemente se espera 8 -12 semanas para que disminuya el proceso inflamatorio y sea sometido a cirugía previa nueva evaluación.

2) No responde al tratamiento médico. Conveniente es efectuar el drenaje vesicular por vía percutánea y diferir la colecistectomía para cuando las condiciones locales y del paciente sean mas convenientes para ser operado.

## TECNICA QUIRURGICA

La técnica de la colecistectomía por vía convencional y laparoscópica se encuentran en los capítulos respectivos. Aquí solamente se verán algunos detalles propios de esta patología.

## COLECISTECTOMÍA

La vía laparoscópica es cada vez más empleada lo que ha sido posible por la mayor experiencia de los centros quirúrgicos. Cuando se comenzó con la colecistectomía laparoscópica, la colecistitis aguda figuraba como una contraindicación<sup>30</sup> por el riesgo de lesionar la vía biliar y el gran número de conversiones. No obstante la vía convencional sigue siendo una vía útil en muchos lugares en donde no se cuenta con la experiencia, aparataje e instrumental necesario.

La vesícula generalmente está distendida y no permite su aprehensión. No debe perderse tiempo e ir directamente a la punción y evacuación parcial de su contenido. Esto permite su mejor manipulación y la posibilidad de efectuar una colangiografía vesicular<sup>35</sup>.

Lo ideal es efectuar una colecistectomía total, pero en condiciones anatómicas desfavorables se debe recurrir a la ectomía parcial a lo Pribrán, dejando un casquete vesicular, fulgurando la mucosa, evitando el sangrado hepático<sup>10</sup>. Cuando no es posible reconocer los elementos del hilio hepático otro recurso es hacer una colecistectomía parcial dejando parte distal del bacinete drenado al exterior.

El tratamiento de las colecistitis agudas complicadas como la perforación libre a la cavidad peritoneal, o bloqueada paravesicular, sepsis, obstrucción intestinal por íleo biliar, deben ser intervenidas quirúrgicamente de urgencia (ver complicaciones).

## COLECISTOSTOMÍA<sup>8-13-24-28</sup>

El procedimiento es detallado en otros capítulos de este tratado. Es un procedimiento útil en pacientes de alto riesgo operatorio al permitir el drenaje vesicular con la consiguiente mejoría del cuadro clínico.

La colecistostomía transhepática percutánea se efectúa con anestesia local, por punción, siguiendo la técnica de Sel-dinger guiada por ecografía o por tomografía computada. Se coloca un catéter de "pig tail" que resuelve en forma temporaria o definitiva este cuadro grave, con una morbilidad del 35% y una mortalidad del 21%.

El tubo debe ser dejado por un tiempo prolongado (alrededor de 2 meses o mas) hasta que haya cedido el proceso inflamatorio. Ocurre con cierta frecuencia que drena poca bilis los primeros días por el cálculo enclavado y cuando disminuye la inflamación y se moviliza del calculo del bacinete, comienza a drenar bilis.

La mortalidad del procedimiento es elevado debido a las condiciones de los pacientes y no al procedimiento. La morbilidad propia es baja, siendo las principales complicaciones la hemorragia y el coleperitoneo<sup>8</sup>.

## MORBILIDAD Y MORTALIDAD OPERATORIA

La morbilidad depende de las condiciones del paciente y del momento en que cursa esta patología.

La mortalidad de las colecistitis agudas litiasicas, de las cifras históricas del 5% de la cirugía convencional<sup>29</sup> con el advenimiento de la cirugía laparoscópica ha disminuido a menos de un 1%<sup>44-18-9</sup>.

Las formas gangrenosa y enfisematosa presentan mayor morbilidad y mortalidad (5 a 10%). Se trata frecuentemente de pacientes de edad avanzada y diabéticos en donde se debe encarar el tratamiento médico y la colecistectomía de urgencia<sup>26-22</sup>.

En cambio en las alitiásicas, al tratarse de pacientes de alto riesgo la morbilidad y mortalidad es elevada<sup>22</sup>.

### COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA. ASPECTOS PARTICULARES

La colecistitis aguda alitiásica no sobrepasa el 5% de las colecistitis aguda<sup>24-43</sup>. Las causas que la producen son múltiples y fueron señaladas al hablar de etiopatogenia. Generalmente se da como una complicación en pacientes graves por traumatismos o patologías importantes con internación prolongada. El ayuno más la alimentación parenteral le quitan el estímulo necesario a la contracción vesicular, espesamiento de la bilis y estasis. Las condiciones cardiorrespiratorias deficitarias llevan a una irrigación insuficiente en pacientes generalmente de edad avanzada con múltiples taras. Muchas veces son pacientes sépticos, pero la infección vesicular solo se encuentra en un tercio de los casos.

En todos los casos debe efectuarse tratamiento médico pero este es insuficiente. La posibilidad de una evolución a la gangrena y perforación esta incrementada. La decisión de actuar quirúrgicamente no debe ser demorada. El trata-

miento ideal es la colecistectomía pero dadas las condiciones del paciente por su alto riesgo es de indicación el drenaje percutáneo. Dadas las causas en juego son colecistitis que tienen una mayor mortalidad 10-21%<sup>43-24</sup> pero esta más en relación a las condiciones del paciente que al procedimiento de la colecistostomía.

### COLECISTITIS AGUDA ENFISEMATOSA<sup>16-22-26</sup>

Es una forma grave de colecistitis aguda caracterizada por la presencia de aire en la vesícula. Es más frecuente en hombres (70%). Es constante encontrar una infección polimicrobiana que da lugar a la producción de gas (*E. coli*, *Clostridium welchii*, estreptococos aerobios y anaerobios).

El diagnóstico se realiza por la presencia de aire, que puede verse en la radiografía directa (signo de Simon) o por ecografía o tomografía.

La importancia de su reconocimiento es para no demorar su tratamiento, revisten mayor gravedad, ya que la gangrena se observa en un 75% y la perforación en el 15%.

### COLECISTITIS AGUDA Y EMBARAZO<sup>3-12</sup>

De las complicaciones agudas quirúrgicas en el embarazo la colecistitis ocupa el segundo lugar después de la apendicitis aguda. Se recomienda efectuar tratamiento médico y sólo recurrir a la cirugía si no se obtiene una remisión del cuadro. La vía más empleada es la convencional pero hay un progresivo aumento del empleo de la vía laparoscópica cuando todavía es posible un neumoperitoneo.

### BIBLIOGRAFÍA

- ACOSTA PIMENTEL M, CHIAPETTA PORRAS L, SPIZAMIGLIO N A, BARBAGALLO A, PALADINO A: Colecistitis Aguda XXXIX Jornadas Quirúrgicas pag 93-94.
- BARIE PS, EACHEMPATI SR: Acute acalculous cholecystitis. *Curr Gastroenterol Rep.* 2003; 5: 302-9.
- BARONE JE, BEARS S, CHEN S, TSAI J, RUSSELL JC: Outcome study of cholecystectomy during pregnancy. *Am J Surg* 1999; 177: 232-236.
- BECKMAN I, DASH N, SEFCZEK R J y colab.: Ultrasonographic findings in acute acalculous cholecystitis. *Gastrointest. Radiol* 1985; 10: 387. BELDI G, GLATTLI A: Laparoscopic subtotal cholecystectomy for severe cholecystitis. *Surg Endosc.* 2003 ; 17: 1437-9.
- BENDER JS, DUNCAN MD, FREESWICK PD, HARMON JW, MAGNUSON TH: Increased laparoscopic experience does not lead to improved results with acute cholecystitis. *Am J Surg.* 2002; 184: 591-4.
- BENNETT GL, BALTHAZAR EJ: Ultrasound and CT evaluation of emergent gallbladder pathology. *Radiol Clin North Am.* 2003; 41: 1203-16.
- BINGENER-CASEY J, RICHARDS ML, STRODEL WE, SCHWESINGER WH, SIRINEK KR: Reasons for conversion from laparoscopic to open cholecystectomy: a 10-year review. *J Gastrointest Surg.* 2002; 6: 800-5.
- BYRNE MF, SUHOCKI P, MITCHELL RM, PAPPAS TN, STIFFLER HL, JOWELL PS, BRANCH MS, BAILLIE J: Percutaneous cholecystostomy in patients with acute cholecystitis: experience of 45 patients at a US referral center. *J Am Coll Surg.* 2003; 197: :206-11.
- CATANI M, DE MILITO R, SPAZIANI E, DI FILIPPO A, MANILI G, CAPITANO S, SIMI M: Early laparoscopic cholecystectomy in the treatment of acute cholecystitis. *Minerva Chir.* 2003 Aug; 58: 533-9.
- CHENG SM, NG SP, SHIH SL: Hyperdense gallbladder wall sign: an overlooked sign of acute cholecystitis on unenhanced CT examination. *Clin Imaging.* 2004; 28: 128-31.
- COSENZA CA, SAFFARI B, JABBOUR N, STAIN SC, GARRY D, PAREKH D y colab.: Surgical management of biliary gallstone disease during pregnancy. *Am J Surg* 1999; 178: 545-548.
- DABUS GDE C, DERTKIGIL SS, BARACAT J: Percutaneous



- cholecystostomy: a nonsurgical therapeutic option for acute cholecystitis in high-risk and critically ill patients. *Sao Paulo Med J*. 2003; 121: 260-2.
14. D'ANGELO W, HERFARTH A, ARNICA G: Colecistitis aguda. Correlación bacteriológica, clínica y patológica. *Rev. del Nordeste (Arg.)* 2003; Nro 4: 16-19.
  15. DRAGHI F, FERROZZI G, CALLIADA F, SOLCIA M, MADONIA L, CAMPANI R: Power Doppler ultrasound of gallbladder wall vascularization in inflammation: clinical implications. *Eur Radiol* 2000; 10: 1587-1590.
  16. FAGAN SP, AWAD SS, RAHWAN K, HIRA K, AOKI N, ITANI KM, BERGER DH: Prognostic factors for the development of gangrenous cholecystitis. *Am J Surg*. 2003; 186: :481-5.
  17. FERRAINA P: Infecciones de la vía biliar. En Ferraina P, Orias A: *Cirugía de Michans*, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1997, pag. 597-604.
  18. GRAMÁTICA L, MDALEL O, GRAMÁTICA L (H), BECCARÍA M, y colab.: Nuestra experiencia en colecistitis aguda por videolaparoscopia Aspectos tácticos y técnicos. *Rev Argent Cirug* 1998; 75: 192-198.
  19. JOHANSSON M, THUNE A, BLOMQUIST A, NELVIN L, LUNDELL L: Management of acute cholecystitis in the laparoscopic era: results of a prospective, randomized clinical trial. *J Gastrointest Surg*. 2003 ; 7: 642-5.
  20. JOHANSSON M, THUNE A, BLOMQUIST A, NELVIN L, LUNDELL L: Impact of Choice of Therapeutic Strategy for Acute Cholecystitis on Patient's Health-Related Quality of Life. Results of a Randomized, Controlled Clinical Trial. *Dig Surg*. 2004; 21:359-62.
  21. KELLEY W. *Tratado de Medicina Interna segunda edición 1992* Editorial Médica Panamericana pags 588-589
  22. LALLEMAND B, DE KEULENEER R, MAASSARANI F: Emphysematous cholecystitis. *Acta Chir Belg*. 2003; 103: 230-2.
  23. LEE D.W.; CHUNG S.C: Biliary infection. *Baillieres Clin Gastroenterol*, 11: 707-724, 1997.
  24. MC CORMACK L, PEKOLJ J, DE SANTIBANEZ E, SIVORI J. Enfoque terapéutico actual en colecistitis aguda alitiásica. *Acta Gastroent. Latinoamer*. 26: 7-13, 1996.
  25. MINETTI A, COVARO J, ZANNOLI R, REPETTO C, AGUIRRE D. Tratamiento quirúrgico de la colecistitis aguda. *Rev. Argent. Cirug*. 1992; 63: 135-143.
  26. MERCIER O, KOTOBHI H, GODIRIS-PETIT G, GALLOT D: Emphysematous cholecystitis: a pathologic entity. A case report. *Ann Chir*. 2003; 128: 716-8.
  27. NEIDERHISER D, THORNELL E, BJORCK S, SVANIK J. The effect of lysophosphatidylcholine on gallbladder function in the cat. *J Lab Clin Med* 1983; 101: 699.
  28. ORIA A, ALVAREZ RODRIGUEZ J, FRIDER B, CHIAPETTA PORRAS, NAVIA J y FONTANA J. Colecistitis aguda en el enfermo crítico. *Arch. Arg. Enf. Ap. Dig.* Vol 2 Nro 2, junio 1988.
  29. PADILLA ANTONI F, SPELZINI R, RISSO F, TOLL E y PADILLA SABATE C. Colecistitis aguda. *Prensa Med. Arg.* 73: 397, 1986.
  30. QUILDRIAN S, IRIBARREN C, AMARILLO H, BRUZONI M, DAVID M: Colecistectomía laparoscópica temprana en el tratamiento de la colecistitis aguda. *Rev Argen Cirug* 2003; 84 (1-2): 1-5
  31. ROBBINS S L. *Tratado de patología Editorial Interamericana 4ta edición México 1976* pag 866.
  32. ROCA MARTINEZ F J. *Ecografía clínica del abdomen. Segunda Edición 1986* Editorial Jims pags 162-166.
  33. RODRIGUEZ OTERO J C, RAINOLDI J, CELORIA G y MONTI J Colecistitis aguda y cáncer de vesícula en el anciano. *Acta Gastroent. Lat. Amer.* Vol 15: pags 123-126, 1985.
  34. ROYER M: Hígado Y Páncreas. *Biblioteca de Semiología*. Ed. El Ateneo, Bs. As. 1955, pág. 159-166.
  35. RUIZ S, OBREGON DE MATTOS R, STATTI M, MINATTI W, GIANGRANDE M, FIOLO E y BORETTI J. Colecistitis aguda: tratamiento laparoscópico. *Rev Argent. Cirug*. 1999; 77: 147-151.
  36. SAVOCA P E, LONGO W E, PASTERNAK B, GUSBERG R J: Does visceral ischemia play a role in the pathogenesis of acute acalculous cholecistitis? *J Clin Gastroenterol* 1990; 12: 33.
  37. SICCARDI R B, SEITA M V. Colecistitis aguda *Pren. Méd. Argent.* 1997; 84: 401-410.
  38. SIVORI J, DE SANTIBANEZ E, GRECCO G, MATTERA F, LEMME G y BEVERAGGI E. Estudio bacteriológico de la colecistitis aguda. *Rev Argent. Cirug*. 53: 64-69, 1987.
  39. SKPDAJT R. On development of primary acute cholecistitis. *Scand J Gastroenterol* 1983; 18: 577.
  40. THORNELL E, JIVEGARD L y colab.: Prostaglandin E2 formation by the gallbladder in experimental cholecistitis. *Gut* 1986; 27: 370.
  42. TWISS J., CARTER R., FISHMAN B: The role of infection in chronic cholecystitis. *J.A.M.A.*, 147: 1226, 1951
  43. WANG AJ, WANG TE, LIN CC, LIN SC, SHIH SC: Clinical predictors of severe gallbladder complications in acute acalculous cholecystitis. *World J Gastroenterol*. 2003; 9: 2821-3.
  44. ZANNOLI R, BALBI C, REPETTO C, ALFONSO D, VILARINO LOPEZ E, MINETTI A, Colecistectomía laparoscópica en colecistitis aguda *Rev Argent. Cirug*. 1998: 74: 109-117.