



11224  
4  
2  
UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G."

Centro Médico Nacional Siglo XXI

Colecistitis Aguda Acalculosa en el Paciente  
Grave y en Estado Crítico

T E S I S  
Para obtener Diploma en la  
Especialidad de:

Medicina del Enfermo en Estado Crítico  
P r e s e n t a  
*Dra. Georgina Castillo Rodríguez*

Asesor: Dr. Jorge A. Castañón González



IMSS

México, D. F.

1995



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

"DR BERNARDO SEPULVEDA G"

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

**COLECISTITIS AGUDA ACALCULOSA  
EN EL PACIENTE GRAVE Y EN  
ESTADO CRITICO.**

TESIS PARA OBTENER

DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE

**MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

PRESENTA

**DRA GEORGINA CASTILLO RODRIGUEZ**

ASESOR DR JORGE A. CASTAÑON GONZALEZ.

MEXICO, D.F.



~~DR NEILS WACHER RODARTE.~~

~~JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION~~

~~HOSPITAL DE ESPECIALIDADES~~

~~"DR. BERNARDO SEPULVEDA"~~

~~CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI~~

~~INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.~~

*Castañon*

DR. JORGE A. CASTAÑON GONZALEZ

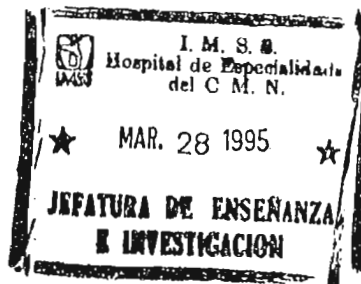
JEFE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS Y MEDICINA CRITICA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

"DR. BERNARDO SEPULVEDA"

CENTRO MEDICO NACIONAL

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.



**-A MI HIJA GEORGINA**

**QUE SIN SU EXISTENCIA NO HUBIERA REALIZADO UNO DE MIS MAYORES ANHELOS.**

**-A MI MADRE**

**QUE CON SU ESFUERZO Y CONSEJO PRODUJO LO QUE SOY Y SERE**

**-A MIS HERMANOS EDUARDO Y MARINA**

**POR SU AMOR, UNIDAD Y APOYO**

**-AL DOCTOR JORGE CASTAÑON**

**POR SU EJEMPLO, PACIENCIA Y CONFIANZA**

**-A MIS PROFESORES**

**POR EL LEGADO DE SU EXPERIENCIA, COMPAÑERISMO Y PROFESIONALISMO**

**-A MIS COMPAÑEROS MARIO Y JUAN**

**YA QUE JUNTOS RECORRIMOS UN BREVE CAMINO FINALIZANDO SOLO EL PRINCIPIO.**

**-AL ENFERMO**

**POR HACER NACER EN MI UNA VOCACION Y ENSEÑARME UNA MANERA DE VIVIR.**

**COLECISTITIS AGUDA ACALCULOSA**

**EN EL PACIENTE GRAVE Y EN**

**ESTADO CRITICO**

## INTRODUCCION

La colecistitis aguda acalculosa (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, traumatismos mayores, quemaduras, sepsis grave y/o postoperatorio de cirugía mayor<sup>1,2</sup>.

Se estima que la CAA corresponde aproximadamente al 1% de todos los casos de colecistitis aguda<sup>3</sup>, su incidencia en pacientes graves y en estado crítico se ha reportado entre un 0.5% al 18%<sup>1</sup>, y se asocia con una mortalidad que varía de acuerdo a lo oportuno con que se efectúe el diagnóstico y tratamiento, y puede ser del 7% hasta un 90% de acuerdo a

diferentes reportes <sup>5,6</sup>.

Se han identificado factores de riesgo para su presentación en donde destacan 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 <sup>2</sup>, pero aparentemente el común denominador parece ser cierto grado de disfunción en el vaciamiento vesicular <sup>2,5,6</sup>.

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



## **PACIENTES Y METODO.**

Se revisaron todos los expedientes de los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Crítica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS correspondientes al período de tiempo comprendido entre marzo a agosto de 1994. Se seleccionaron todos los casos que cumplieron los siguientes criterios:

1. Enfermedad aguda grave subyacente 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 en ausencia de ascitis o edema subseroso.

c) Gas intramural.

d) Desprendimiento de la mucosa.

e) Ausencia de cálculos.

## **RESULTADOS.**

Se identificaron tres casos que cumplieron los requisitos para CAA de un total de 490 expedientes de pacientes revisados y que ingresaron a la UCI de marzo a agosto de 1994, lo que da un caso por cada 163

pacientes admitidos o una incidencia del 0.6%. Los tres pacientes fueron del género masculino con un promedio de edad de 49 años (límites de 34 a 80 años), la calificación del grado de gravedad y la presencia de enfermedad crónicas concomitantes se efectuó por medio de la escala APACHE II al ingreso y fué de 17 puntos en promedio (límites de 11 a 23 puntos), los días previos de estancia en la unidad antes de establecerse el diagnóstico de CAA fueron promedio 24 (límites de 6 a 46 días).

A continuación se presenta un resumen de los tres casos:

#### Caso # 1

Masculino de 80 años de edad que ingresa al servicio de urgencias por cuadro clínico de cuatro días de evolución caracterizado por disnea progresiva, fiebre y dolor torácico que se presentan durante un viaje al

extranjero y que no ceden a manejo antibiótico ambulatorio. La exploración física en ese entonces demostró un paciente senil, desorientado, polipneico, con aleteo nasal y tiros supraclaviculares, presencia de estertores crepitantes en subescapular izquierdo, y con taquicardia sinusal de 120/min. Entre su historial médico previo destacaban 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 a 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 inicia asistencia mecánica ventilatoria con un PEEP (presión positiva al final de la expiración) de 5 cmH<sub>2</sub>O, sedación, analgesia y uso de dopamina con lo que se logra una

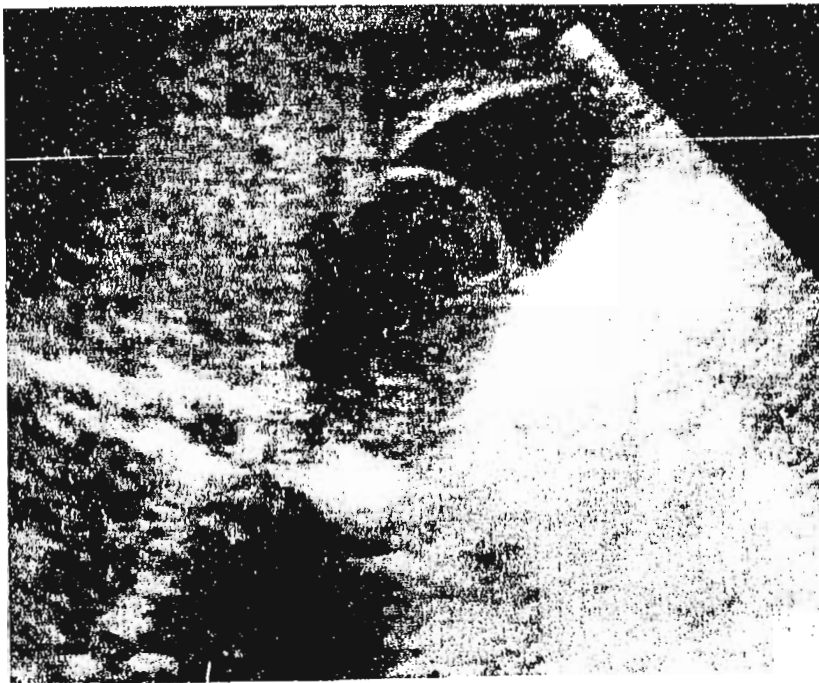
adecuada oxemia y presión de perfusión sistémica.

72 horas posteriores a su ingreso se recibe reporte de cultivo de secreción bronquial tomada por broncoscopia con desarrollo de Staph. Aureus por lo que se ajusta antimicrobiano y se inicia vancomicina.

Después de 5 días de manejo intensivo, el paciente continúa observándose "tóxico" con gran repercusión sistémica en donde destacan ileo prolongado, fiebre, hiperdinamia cardiocirculatoria y persistencia de leucocitosis acentuada con bacteriemia. La radiografía de tórax de ese día muestra derrame pleural izquierdo de reciente aparición y mejoría de infiltrado pulmonar, una ultrasonografía abdominal practicada ese mismo día por dolor abdominal demuestra vesícula aumentada de tamaño (foto I), compatible con CAA, por lo que se efectúa colecistostomía percutánea y drenaje externo con lo que el paciente mejora parcialmente, 24 horas después

se instala sonda por pleurostomía cerrada para drenaje de empiema izquierdo de aproximadamente 1000 ml. El paciente presenta una mejoría clínica significativa y es dado de alta de la unidad de cuidados intensivos 6 días después.

FOTO 1



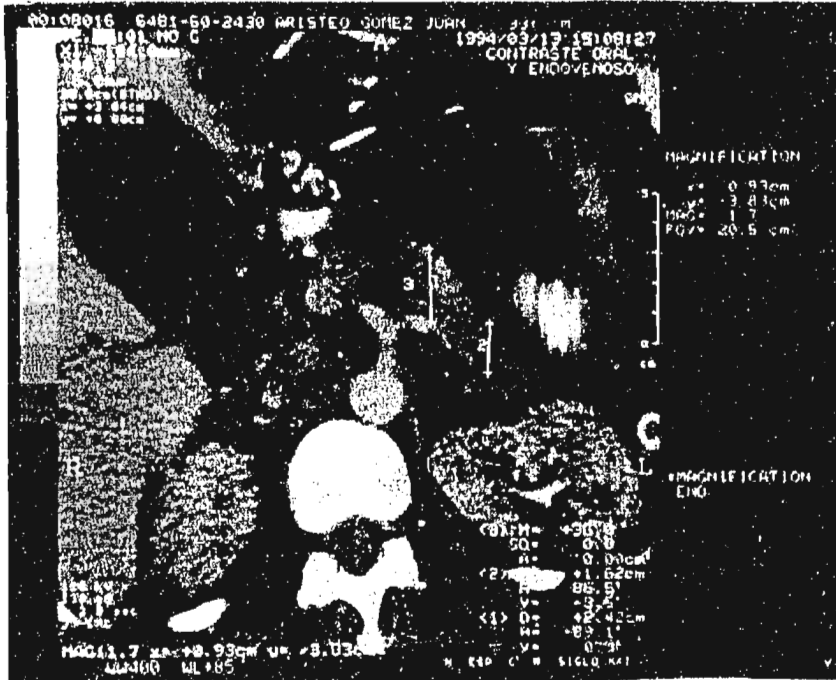
## Caso # 2

Masculino de 33 años de edad , sin antecedentes personales patológicos de importancia, el cual inicia su padecimiento al caer de 5 m de altura, sufriendo contusión toracoabdominal, con fractura de 5o y 6o arcos costales bilaterales, hemoneumotórax derecho, y laceración esplénica, a su ingreso a urgencias se encontró choque hipovolémico y después de una reanimación agresiva pasa a cirugía en donde se efectúa laparatomía 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 torpido 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 gradualmente, el paciente presenta de nuevo fiebre y leucocitosis sin evidencia clínica obvia del origen del foco séptico, por lo que durante su evaluación se efectuó una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen por sospecha de absceso intraabdominal residual que demostró solo una vesícula biliar aumentada de tamaño(foto 2), con paredes engrosadas y el páncreas aún aumentado de tamaño, un control subsecuente 96 horas después confirma la presencia de CAA (foto 3), 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. Después del procedimiento mejoró en forma significativa, y fué egresado diez días después de la UCI por mejoría.

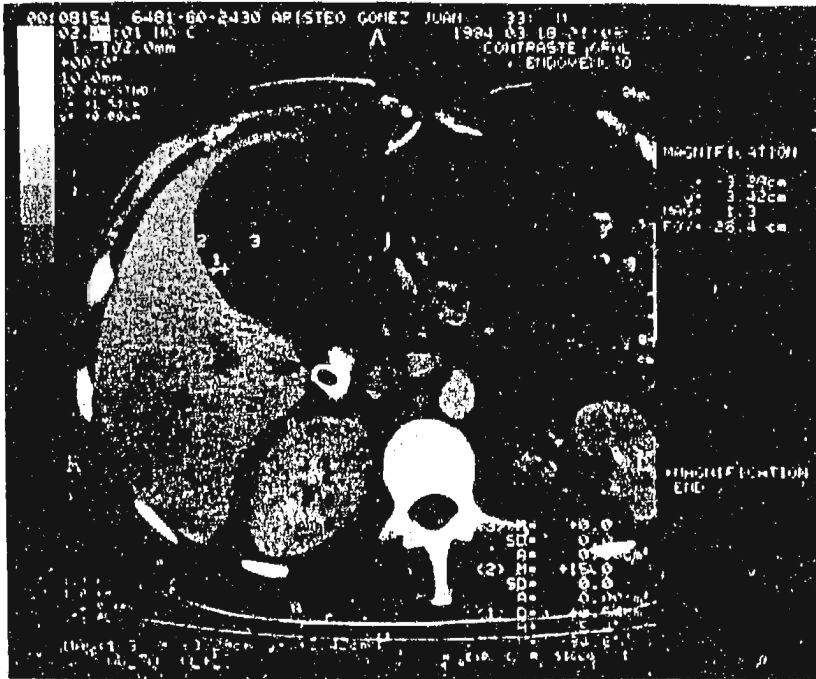


FOTO 2



TAC 13/marzo/94

FOTO 3



TAC 18/marzo/94.

**Caso 3.**

Masculino de 34 años de edad que ingresa 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 asociada, que ameritó apoyo mecánico ventilatorio con PEEP de 12 cm de H<sub>2</sub>O, sedación, relajación y analgesia. Una pancreatografía dinámica 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 continúa hipermetabólico y con un patrón hemodinámico característico de sepsis, una TAC de abdomen de control que se solicitó para monitorizar el proceso inflamatorio agudo retroperitoneal corroboró la presencia de CAA (foto 4), por lo cual se decidió efectuar colecistostomía percutánea con drenaje externo

por ultrasonografía con lo que se observó una mejoría clínica significativa. Posteriormente se documenta necrosis pancreática infectada y se efectúan debridaciones quirúrgicas pancreáticas y peripancreáticas secuenciales para control de la sepsis intraabdominal. El paciente cursó con bacteremias por estafilococo aureus con punto de partida en tromboflebitis séptica de la basílica derecha por lo que fué necesario efectuar remoción quirúrgica de la misma. El paciente fué egresado de la UCI por mejoría después de una estancia prolongada de 70 días.

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

**CUADRO 1**

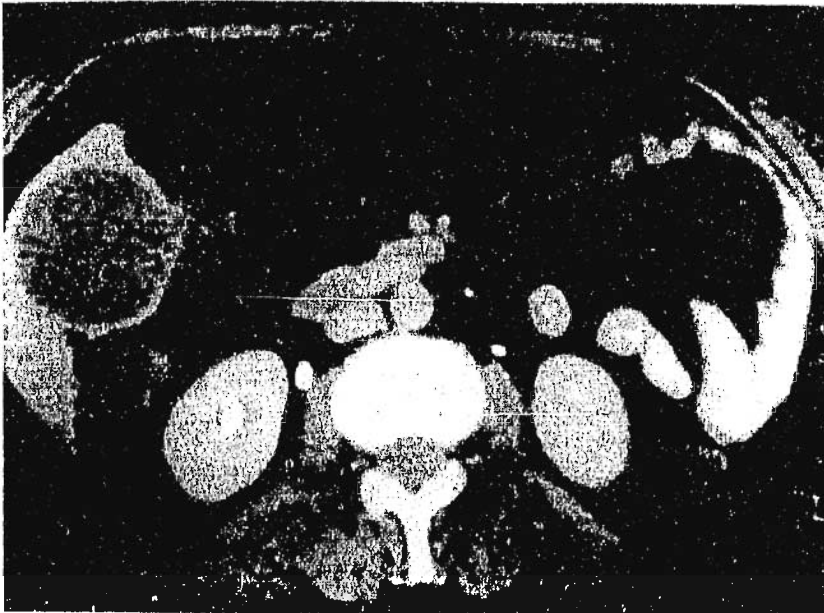
CASO	EDAD	DX PRIMARIO	CUADRO CLINICO	DIAS PREVIOS AL DX			PEEP	NARCOTICOS
				UCI	AMV	NPT		
1	80a	NEUMONIA	ILEO Y DOLOR ABDOMINAL	6	5	----	5cm	SI
2	33a	TX TORACO ABDOMINAL	FIEBRE	46	37	11	5cm	SI
3	34a	PANCREA - TITIS	----	22	18	23	12cm	SI

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

CUADRO 2

CASO	APACHE II	LEUCOCITOS	CULTIVO LIQUIDO BILIAR	F. ALCALINA	TGO	TGP	B. TOTALES
1	16	21,500	Enterococo D	119	145	63	0.5mg
2	11	22,800	Sin desarrollo .	226	50	38	0.9mg
3	23	18,000	Sin desarrollo.	667	153	111	7 mg

FOTO 4



TAC de abdomen caso 3.

INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS

## DISCUSION.

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 cardíaco hacia órganos vitales como corazón y encéfalo a expensas de sacrificar el lecho esplácnico <sup>15</sup>, que aunado al uso de terapias vasopresora y las características anatómicas de la arteria cística que es una arteria terminal con pocas colaterales, podría contribuir a isquemia de la mucosa de la mucosa vesicular <sup>7</sup>. 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 <sup>1,2,8</sup>



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 depriva a la vesícula del estímulo contráctil de la colecistoquinina y que también pueden contribuir a obstrucción funcional, estasis biliar e infección secundaria <sup>2,8,8</sup> .

El cuadro clínico de CAA variara 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 ultrasonográfico no hacen difícil el diagnóstico <sup>1,4,8</sup>

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 los casos de dolor abdominal o de irritación peritoneal, lo que puede retrasar el diagnóstico e incrementar la morbimortalidad de la entidad.

Los resultados de laboratorio con frecuencia están alterados por la enfermedad primaria como es el caso de las pruebas de función hepática en donde existe por lo general...

En nuestros tres casos, solo en dos se presentó como íleo y dolor en uno; y fiebre persistente en el otro, el tercero fué asintomático, la

orientación hacia el diagnóstico de CAA ya sea por factores de riesgo, evolución clínica y sospecha de esta patología ha llevado a diversos autores al estudio profundo de la misma, estos estudios van desde sus bases moleculares en animales de experimentación donde se documenta que los lipopolisacáridos, factor XII activado, factor activador plaquetario, prostaglandina E, se ha relacionado con la CAA <sup>3,9,10</sup>. En el tejido vesicular humano se demostró como un proceso sistémico o endotoxemia produce una respuesta inflamatoria de tejido vesicular condicionando CAA <sup>3</sup>.

Ninguno de nuestros casos falleció, los tres se resolvieron con colecistostomía y solo uno tuvo cultivo positivo de líquidos biliares para *Staph Aureus*. Hwan y col <sup>12</sup> 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 salvarle la vida al paciente <sup>12</sup> y si se realiza de manera temprana puede ser un procedimiento definitivo como lo demuestran nuestros casos.

Los signos y síntomas son indeterminados en el paciente en estado crítico, presentándose desde unos cuantos días hasta una mes o más después de iniciados los factores condicionantes <sup>1</sup>. El factor más importante en el diagnóstico temprano son hallazgos de laboratorio no concordantes con la clínica, deterioro inexplicable con una evolución previa satisfactoria postquirúrgica <sup>14</sup>, o evidencia de sepsis clínica manifestada por aumento de cortocircuitos intrapulmonares, resistencias vasculares sistémicas bajas, leucocitosis, hiperglucemia, etc.

Las técnicas de imagen son esenciales para llegar al diagnóstico

de CAA, se pueden obtener por métodos como la tomografía axial computarizada de abdomen, el ultrasonido que es el método de elección por ser rápido, seguro, no invasivo y la facilidad de poder efectuarse a la cama del enfermo, su sensibilidad es del 92% <sup>8,13,14</sup>.

Waydhas y colaboradores<sup>2</sup> establecen criterios ultrasonográficos mayores y menores como son:

- 1) Adelgazamiento de la pared con un diámetro transversal menor de 3.5 mm.
- 2) Incremento del volumen vesicular con una distensión mayor de 8 cm a lo largo, y a lo ancho de 4 cm.
- 3) Formación de lodo intraluminal visto como sedimentación aumentada de ecogenicidad y dependencia a la gravedad en decúbito dorsal.

Los criterios menores los señalan como:

- 1) Fragmentación de la pared vesicular.
- 2) Fenómeno de doble halo de la pared vesicular vista como una hipogenicidad lineal dentro de la estructura de la pared vesicular.
- 3) Colecciones de líquido pericolecístico localizado visto como halo ecolucido alrededor de la vesícula.

Casi todos estos criterios se presentaron, ya sea por ultrasonografía y/o tomografía axial computada abdominal. Otros autores documentan un 75 % de aparición de tres criterios por ultrasonografía en estudios retrospectivos <sup>2</sup>.

No es común pensar en CAA por su baja incidencia, pero se pueden identificar factores de riesgo y tratar de contrarrestar algunos de

ellos tratando de mantener con adecuada perfusión tisular sistémica con énfasis en el lecho esplácnico y desechar el uso innecesario de narcóticos , así como tratar de utilizar a la brevedad posible tracto gastrointestinal para nutrir al enfermo.

## CONCLUSIONES

Nuestro estudio sugiere que la colecistostomía y 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 SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) o SEPSIS y que no tienen una correlación muy clara con el cuadro clínico deben de hacer sospechar una CAA.

**BIBLIOGRAFIA.**

1. Heruti R, Bar-On Z, Gofrit O, et al. Acute acalculous cholecystitis as a complication of spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1994;75:822-24.
2. Raunest J, Rauen u, Thon KP, Burring F. Acute cholecystitis: a complication in severely injured intensive care patients. J Trauma 1992;32:433-40.
3. Kaminski D, Amir G, Deshpande Y, et al. Sudies on the etiology of acute acalculous cholecystitis: The effect of lipopolysaccharide on human gallbladder mucosal cells. Prostaglandinas 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 211;433-437.1990.

5. Kaplan M, Darazs B. Acute acalculous cholecystitis in the critically injured patient-the early sonographic diagnosis. Injury 1994; 25:267-68.

6. Cornwell E, Rodríguez A, Mirvis S et al. 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, et al. Gallbladder sludge:

Spontaneous course and incidence of complications in patients without stones. *Hepatology* 1994;20:291-94.

9. Kaminski D, Deshpanda Y, Westfall S, et al. Evaluation of prostacyclin production by human gallbladder. *Arch Surg* 1989;124:277-80.

10. Kaminski D, Andrus Ch, German D, et al. The role of prostanoids 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, et al. The diagnosis of acute acalculous cholecystitis: A comparison of sonography, scitnigraphy, 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. Castañón J, Angeles J, Sigler R, et al. Rev Asoc Med Crit y Terap Int. 1994;8:27-33.