

Colecistitis Aguda.

Autores

AJ. Zarate, M. Álvarez, I. King, A. Torrealba.

Introducción.

La colecistitis aguda corresponde a una inflamación de la vesícula biliar (**Koti**). En 90-95% de los casos, corresponde a una complicación de la colelitiasis (colecistitis litiasica), generalmente, por obstrucción del conducto cístico, con distensión e inflamación, además de infección bacteriana secundaria.

El 5-10% restante presenta una colecistitis sin litiasis demostrada (colecistitis alitiásica), cuya etiología suele ser multifactorial, pero que se caracteriza por una susceptibilidad aumentada a la colonización bacteriana en una bilis estática, muchas veces dentro del contexto de pacientes con afecciones sistémicas agudas (**Halpin**). Un porcentaje mínimo (<1%) de las colecistitis resultan de tumores oclusivos del conducto cístico.

El diagnóstico se basa en la clínica, hallazgos de laboratorio y estudios imagenológicos. La clínica de la colecistitis aguda se caracteriza por dolor abdominal del cuadrante superior derecho persistente, con hipersensibilidad y resistencia a la palpación. Clásicamente, se describe el signo de *Murphy* en el examen físico, es decir, detención de la inspiración con la

palpación profunda de la zona subcostal. También pueden agregarse otros síntomas como anorexia, náuseas, vómitos y fiebre. El estudio imagenológico inicial es la ecografía abdominal, la cual basa su diagnóstico en visualizar las paredes de la vesícula.

Las complicaciones derivadas de la colecistitis dependerán del estado basal y comorbilidades del paciente, así como del grado de inflamación (incluso perforación) de la vesícula y tejidos adyacentes. La colecistitis aguda puede resultar en una morbilidad y mortalidad significativa, especialmente en los adultos mayores e inmunodeprimidos (**Koti**).

El tratamiento de elección es la colecistectomía, la cual se prefiere realizar vía mínimamente invasiva (abordaje laparoscópico).

Epidemiología.

Aproximadamente 95% de las colecistitis agudas se producen como consecuencia de cálculos biliares.

Un 25% de los pacientes con colelitiasis presentan complicaciones secundarias, incluyendo colecistitis (también pancreatitis, coledocolitiasis entre otras), se estima que un 20% de los cálculos biliares sintomáticos (cólico biliar) evolucionan a colecistitis (Schuld; Halpin). En países desarrollados, la prevalencia de cálculos biliares se estima entre un 5 a 10% dentro de la población adulta. Cabe destacar que las etnias más afectadas corresponden a latinos con ancestro indígena, dentro de las cuales se destaca la etnia Mapuche en Chile. Por otra parte, las poblaciones africanas y asiáticas tienen prevalencias más bajas.

En Chile hay variadas cifras dependiendo de la población estudiada. Se estima que en general la prevalencia de colelitiasis es del 10 a 14%, no obstante en poblaciones como la de Isla de Pascua es del 6% aproximadamente (Bravo).

En países como EEUU, Bolivia, México, España y Japón, la prevalencia es aproximadamente de 10-15%, 15,7%, 14,3%, 9,7% y 7%, respectivamente.

Se estima que la colecistitis litiásica aguda es 3 veces más frecuente en mujeres que en hombres antes de los 50 años; después de los 50 años, es solamente 1,5 veces más frecuente (Halpin). El riesgo también aumenta 2 veces en pacientes con antecedentes de litiasis biliares en familiares de primer grado. Otros determinantes de riesgo incluyen obesidad, dietas hiperlipídicas, resección ileal terminal, ciertos fármacos (fibratos, anticonceptivos, ceftriaxona), y el embarazo (por disminución de la contracción vesicular secundaria a la acción de la progesterona, generando estasis biliar).

Un estudio reciente acerca de colecistitis en EEUU estimó un aumento del 44,3% de altas hospitalarias por colecistitis aguda desde 1997. Este aumento podría explicarse por la incidencia creciente de obesidad en ese país (Wadhwa V). Esto se explicaría por una mayor síntesis de colesterol a nivel hepático en estos pacientes, llevando a una sobresaturación de la bilis, y por ende, litiasis y colecistitis. A pesar de este aumento, se observó que la estadía hospitalaria disminuye de 4,7 días a 3,9 días en el mismo periodo, probablemente por el reemplazo de la colecistectomía abierta por la laparoscópica. Sin embargo, el costo promedio por paciente aumentó en 195%, evidenciando la importancia del impacto de esta patología en nuestro sistema de salud.

Fisiopatología.

Como se mencionó anteriormente, la colecistitis aguda se puede manifestar dentro de un contexto litiásico o alitiásico, siendo la presentación litiásica la más frecuente.

Colecistitis Aguda Litiásica.

Dentro de un contexto de colelitiasis, la obstrucción del bacinete vesicular ocasionada por un cálculo biliar es el desencadenante principal, llevando en primer lugar, a una contracción intensa y distensión vesicular, lo cual explica el dolor cólico abdominal característico de este cuadro. Esta obstrucción genera: edema de la pared vesicular, retención de las secreciones biliares y alteraciones vasculares. El edema de pared gatilla la liberación de la fosfolipasa, al alterarse las células epiteliales que lo contienen.

La fosfolipasa convierte la lecitina (componente normal de la mucosa) en lisolecitina, que es citotóxica, y produce ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos, lo cual favorece la producción de prostaglandinas (específicamente las prostaglandinas I2 y E2), desencadenándose el proceso inflamatorio.

Las secreciones biliares y los mismos cálculos también son irritantes, por lo que su acumulación favorece este proceso. Las alteraciones vasculares, principalmente isquemia, se explican por la compresión del conducto cístico por parte del cálculo, que genera trombosis de los vasos císticos, y por el aumento de presión intraluminal secundaria a la obstrucción, que disminuye el flujo sanguíneo de los vasos císticos. La combinación de ambos mecanismos lleva a isquemia, agravando el cuadro inflamatorio.

Colecistitis Alitiásica.

La variante alitiásica suele presentarse en pacientes con un estado de salud crítico, pacientes con nutrición parenteral, traumatismos múltiples, quemaduras extensas, sepsis, enfermedad prolongada con falla orgánica múltiple, o postoperatorio crítico (como por ejemplo posterior a una cirugía cardíaca). Aunque se desconoce la causa exacta, es de etiología multifactorial, por una susceptibilidad aumentada a la inflamación y la colonización bacteriana en una vesícula disfuncional en el contexto de un paciente crítico, con distensión, estasia y aumento de la viscosidad biliar.

También se ha descrito mayor susceptibilidad en diabéticos y pacientes con enfermedad vascular periférica, dado que están más predispuestos a isquemia por disminución del flujo sanguíneo en los vasos císticos.

Es importante destacar que el rol bacteriano en la patogénesis de la colecistitis aguda aún no está totalmente claro, y solamente el 50-75% de los cultivos de bilis o pared biliar resultan positivos. Se considera a la infección vesicular más bien como una complicación de la obstrucción y/o estasia biliar, y no siempre el desencadenante de la inflamación. En 75% de los casos, la infección se debe a Enterobacterias Gram negativos (*E. coli*, *Klebsella*, *Enterobacter*, *Proteus*, etc.), que se pueden presentar se forma aislada o mixta. El 25% restante corresponde a infección por Gram positivo (*Streptococo*, *Enterococo*, *Estafilococo*, etc).

Diagnóstico.

Aunque la colecistitis aguda es una patología frecuente dentro de la unidad de Urgencias, su diagnóstico puede ser un desafío para el equipo médico. Actualmente se están desarrollando criterios diagnósticos y de severidad para esta enfermedad, dentro de los cuales se destacan los criterios diagnósticos de las *Tokyo Guidelines* (*Yokoe*). Es importante destacar que la hipótesis diagnóstica se basa en la combinación de una anamnesis detallada, un examen físico minucioso y hallazgos de laboratorio e imagenológicos.

Clínica.

La presentación clínica de los pacientes con colecistitis aguda dependerá del estado inmunológico del paciente, fármacos asociados y gravedad del proceso inflamatorio.

El síntoma principal en un paciente inmunocompetente es el dolor abdominal, que suele ser de tipo continuo con exacerbaciones cólicas, ubicado típicamente en el cuadrante superior derecho del abdomen o el epigastrio, a veces irradiándose a la parte superior derecha del dorso o la zona interescapular. A diferencia del cólico biliar simple, el dolor solamente cede de forma temporal y parcial con analgésicos. A medida que progresa el cuadro se agregarán náuseas, eméesis, anorexia, fiebre y compromiso del estado general. En pacientes con colecistitis aguda litiasica, el cuadro se acompaña de ictericia en 20 a 25% de los casos aproximadamente, usualmente por una coledocolitiasis concomitante.

En pacientes inmunocomprometidos o con ingesta de corticoides, el cuadro clínico podrá ser oligosintomático.

En el examen físico general se observa un paciente que puede estar taquicárdico con alza térmica. En el examen abdominal se hallará una hipersensibilidad y resistencia focales en el cuadrante superior derecho. En la colecistitis aguda es característico el signo de *Murphy*, es decir, detención de la inspiración con la palpación profunda de la zona subcostal derecha.

En algunos casos, se puede palpar una masa, que corresponde a la vesícula biliar inflamada, aunque a veces la resistencia abdominal puede impedir su palpación.

En pacientes obesos, el examen físico abdominal puede ser dificultoso y no tener los hallazgos clásicos.

Exámenes de Laboratorio.

Los exámenes de laboratorio se utilizan principalmente para evidenciar la inflamación sistémica, lo cual apoya la presencia de un proceso inflamatorio. En lo concreto, se puede observar elevación de VHS o PCR junto con una leucocitosis leve a moderada (12.000-15.000 células/mm³) con desviación izquierda. Normalmente, las pruebas hepáticas no se alteran, pero puede observarse una hiperbilirrubinemia directa leve y/o aumentos discretos de fosfatasa alcalina, transaminasas y amilasa. Es relevante destacar que una hiperbilirrubinemia puede también ser un signo de una coledocolitiasis concomitante, por lo que hay que evaluar esa posibilidad dependiendo de cada paciente.

Diagnóstico imagenológico.

Ecotomografía Abdominal.

Es el examen de elección para el estudio inicial de un paciente con sospecha de colecistitis aguda, ya que es un examen no invasivo, de bajo costo, alta disponibilidad, alta sensibilidad y especificidad. Los signos ecográficos que sugieren colecistitis aguda son los siguientes:

1. **Signo de Murphy sonográfico:** consiste en la aparición del signo de Murphy cuando se comprime la vesícula biliar con la sonda sonográfica.

2. **Distensión vesicular:** una vesícula biliar de longitud >8 cm y/o ancho de >4 cm sugiere la presencia de un proceso inflamatorio/obstructivo de la vesícula y/o vía biliar.
3. **Engrosamiento de la Pared Vesicular:** Se define como una pared de espesor superior a los 3 mm. Cuando se acompaña del signo de *Murphy* sonográfico y la visualización de cálculos, el valor predictivo positivo supera el 90%. (Motta et al)
4. **Signo de WES (Wall Echo Shadow):** Ausencia de luz vesicular, con sombra acústica.
5. **Signo del Doble Halo:** Indica edema de la pared vesicular.
6. **Colecciones Perivesiculares** **Líquidas**

Tomografía Computada.

La TC tiene la misma sensibilidad que la ecotomografía, no obstante, el segundo es el procedimiento de imagen inicial de elección, dado su bajo costo y la ausencia de radiación. Sin embargo, la TC puede superar a la ecotomografía en términos de determinación del nivel y de la causa de la obstrucción, por lo que se puede utilizar como estudio complementario o en búsqueda de complicaciones luego del estudio imagenológico inicial. Engrosamiento de la pared vesicular, colecciones de líquidos perivesiculares, distensión vesicular y áreas de alta densidad en la grasa perivesicular son todos hallazgos que sugieren colecistitis aguda.

Resonancia Magnética.

La resonancia magnética es de utilidad limitada en el diagnóstico de CA, dado su costo elevado y el tiempo requerido para su realización. Sin embargo, puede ser útil en la búsqueda de complicaciones, tales como perforaciones o fistulas. En el caso de una CA, la RM reportaría distensión vesicular, engrosamiento de la pared vesicular y signos de pericolecistitis con imágenes de alta densidad.

Tratamiento.

El tratamiento actual recomendado es la colecistectomía. Respecto de la temporalidad de esta cirugía, actualmente se recomienda realizar esta cirugía en el mismo episodio de la colecistitis (o hasta los 7 a 10 días) en la mayoría de los pacientes. Se ha reportado menor estadía postoperatoria, no obstante las complicaciones en los diversos estudios clínicos randomizados no han evidenciado una disminución significativa.

Esta cirugía se realiza vía laparoscópica (Figura 1), y en caso de no estar disponible o no poder realizarse por esta vía se realizará un abordaje mediante laparotomía. En la cirugía laparoscópica realizada hasta los 10 días del inicio de los síntomas, el factor de riesgo descrito para una cirugía dificultosa es la presencia de una vesícula necrótica (Hayama).

En la cirugía misma es importante evidenciar con claridad la vía biliar principal y el conducto cístico, para evitar lesiones inadvertidas. No es de regla el dejar drenajes en el lecho operatorio.

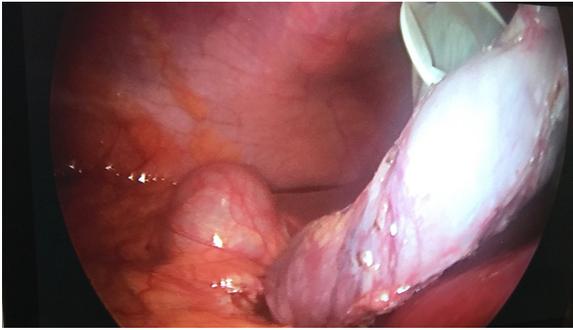


Figura 1. Visión laparoscópica de un paciente con colecistitis aguda.

Un punto importante es la probabilidad de que exista una coledocolitiasis asociada, por lo que deberá realizarse los exámenes en el preoperatorio para disminuir la posibilidad de encontrar una coledocolitiasis. Si es baja la probabilidad se puede realizar una colangiografía intraoperatoria.

Las complicaciones de esta cirugía pueden ser sangrado postoperatorio, lesión de la vía biliar, bilioma, lesión de víscera hueca (Ej, colon), entre otras.

Complicaciones

Las complicaciones derivadas de la colecistitis dependerán del estado basal y comorbilidades del paciente, así como del grado de inflamación (incluso perforación) de la vesícula y tejidos adyacentes (Koti). Estas complicaciones se deben tratar de diagnosticar precozmente. Dentro de las complicaciones más comunes, se ha descrito empiema vesicular, gangrena vesicular, perforación vesicular, plastrón vesicular, absceso subfrénico, pancreatitis aguda, íleo biliar, fístula biliar externa e interna, además de la colangitis obstructiva aguda supurada (Quevedo).

Referencias.

- 1.- Koti RS, Davidson CJ, Davidson BR. Surgical management of acute cholecystitis. *Langenbecks Arch Surg* 2015; 400: 403-19.
- 2.- Halpin V. Acute cholecystitis. *BMJ Clin Evid* 2014; 2014. pii: 0411.
- 4.- Schuld J, Glanemann M. Acute Cholecystitis. *Viszeralmedizin* 2015; 31: 163-5.
- 5.- Bravo E, Contardo J, Cea J. Frequency of Cholelithiasis and Biliary Pathology in the Easter Island Rapanui and Non-Rapanui Populations. *Asian Pac J Cancer Prev* 2016; 17: 1485-8.
- 6.- Wadhwa V, Jobanputra Y, Garg SK, Patwardhan S, Mehta D, Sanaka MR. Nationwide trends of hospital admissions for acute cholecystitis in the United States. *Gastroenterol Rep (Oxf)* 2016. pii: gow015.
- 7.- Yokoe M, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Gomi H, Pitt HA, Gouma DJ, Garden OJ, Büchler MW, Kiriya S, Kimura Y, Tsuyuguchi T, Itoi T, Yoshida M, Miura F, Yamashita Y, Okamoto K, Gabata T, Hata J, Higuchi R, Windsor JA, Bornman PC, Fan ST, Singh H, de Santibanes E, Kusachi S, Murata A, Chen XP, Jagannath P, Lee S, Padbury R, Chen MF; Tokyo Guidelines Revision Committee. New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis in revised Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2012; 19: 578-85.
- 8.- Hayama S, Ohtaka K, Shoji Y, Ichimura T, Fujita M, Senmaru N, Hirano S. Risk Factors for Difficult Laparoscopic Cholecystectomy in Acute Cholecystitis. *JSLs*. 2016 Oct-Dec;20(4).
- 9.- Quevedo Guanche L. Complicaciones de la colecistitis aguda: diagnóstico y tratamiento. *Rev Cubana Cir* 2007; 46(2).