Colelitiasis y colecistitis 13

THOMAS R. GADACZ

METABOLISMO DE LA BILIS

La composición de la bilis hepática y vesicular ha sido presentada en el cuadro 11-2. El hígado segrega de 500 a 1.500 ml de bilis por día. La bilis vesicular contiene 84% de agua, 12% de sales biliares, 3% de fosfolípidos, 0,5% de colesterol y 0,5% de otros componentes. Entre estos últimos se incluyen iones inorgánicos, proteínas, bilirrubina conjugada y compuestos orgánicos.

El transporte de agua y solutos en los canalículos biliares está sujeto a dos principales procesos: uno dependiente de las sales biliares y el otro no dependiente de esas mismas sales. El primero se relaciona con la velocidad de retorno de las sales biliares hacia el hígado así como de la síntesis hepática de esas sales. El agua y los solutos pequeños siguen el transporte activo de las sales biliares en los canalículos. El componente no dependiente de las sales biliares está regulado, con toda probabilidad, por el transporte del sodio y es responsable del pasaje a la bilis de la mayor parte de los iones inorgánicos.[2] Está regulado por hormonas y drogas. Casi siempre, la presión biliar que supera los 30 cm de agua determina la detención del flujo de la bilis.

La secreción del colesterol y de los fosfolípidos se relaciona con el mecanismo de las sales biliares, pero es posible que exista un mecanismo independiente para la secreción del colesterol.[3] La secreción de la lecitina depende de las sales biliares.[1]

SALES BILIARES

El hígado sintetiza a partir del colesterol las principales sales biliares: quenodeoxicolatos (quenatos o quenodiol) y los colatos. Todas las sales biliares son luego conjugadas, sea con taurina o glicina (la relación habitual es de 1:3 y depende de la dieta). Algunas bacterias anaerobias hidrolizan estas dos sales biliares, formando ácidos biliares secundarios: deoxicólico y litocólico.

Síntesis hepática	*Flora intestinal*	
Quenatos (quenodeoxicolatos)	→	Litocolatos
Colatos	→	Deoxicolato

Los deoxicolatos son absorbidos en el intestino, transportados al hígado, conjugados y de nuevo secretados en la bilis. Los litocolatos se absorben en menor proporción. Son detoxificados por el hígado mediante su sulfatación y luego son conjugados. La forma sulfato es poco soluble y se elimina por las heces.

Las sales biliares se sintetizan en el hígado a partir del colesterol, se excretan a la bilis a través de los hepatocitos, se almacenan en la vesícula e ingresan en el intestino cuando la vesícula se contrae. Esas sales ayudan en la digestión y absorción de las grasas y son reabsorbidas en el íleon distal para volver luego al hígado a través del sistema venoso portal. De esa forma se completa la circulación enterohepática de las sales biliares (fig. 13-1). Además de facilitar la digestión y absorción intraluminal de las grasas en el intestino, las sales biliares también solubilizan los lípidos excretados por el hígado.

BILIRRUBINA

La bilirrubina se forma como resultado de la destrucción de los glóbulos rojos; es segregada

en la bilis por un mecanismo diferente del que rige para el transporte de las sales biliares.

Hemoglobina
↓
Heme + Fe + Globina
↓
Biliverdina
↓
Bilirrubina no conjugada (indirecta) - insoluble en H_2O
↓ Extracción hepática
Conjugada a glucurónido - hidrosoluble
↓
Excretada en la bilis (300 mg/día)
↓ Reducida por la flora intestinal
Urobilinógeno
↓ Oxidada
Urobilina
↓
Heces (70%)

En general el hígado puede conjugar y excretar bilirrubina en forma tal que el nivel normal en suero se mantiene por debajo de 1,5 mg/100 ml. Cuando hay hemólisis se produce un significativo aumento de la fracción indirecta y el valor total en el suero no supera los 5 mg/100 ml. Tanto la bilirrubina directa como la indirecta se elevan en forma similar en las afecciones hepatocelulares. En la obstrucción extrahepática, la fracción directa se eleva en forma inicial y, si la obstrucción es completa, la bilirrubina total puede alcanzar valores de 30 mg/100 ml.[6] La colestasis ofrece características similares y no puede ser diferenciada de la obstrucción extrahepática en función de los valores de bilirrubina.

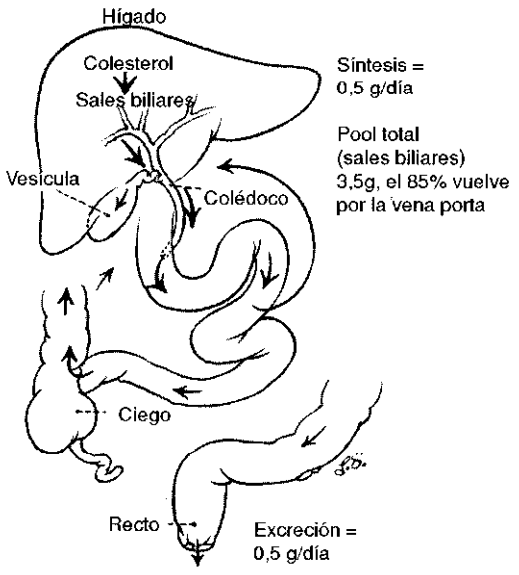


Fig. 13-1. Circulación enterohepática de las sales biliares. El pool de sales biliares se recicla cuatro a seis veces por día. Las sales biliares forman micelas que ayudan en la absorción de la grasa. La mayor parte de las sales biliares es absorbida en el intestino delgado y una pequeña fracción es absorbida en el colon.

FORMACIÓN DE LOS CÁLCULOS

Cálculos de colesterol

En los Estados Unidos entre el 75 y el 85% de los individuos que tienen litiasis biliar presentan cálculos en los que el colesterol conforma entre el 40 y el 60% de su masa.[4] Los tres componentes sólidos importantes de la bilis que participan en la formación de los cálculos son las sales biliares, los fosfolípidos (lecitina) y el colesterol. La alteración de la relación normal existente entre esos tres componentes puede determinar la saturación del colesterol y la formación de cálculos generados por ese compuesto. Si el colesterol constituye más del 10% de esos tres componentes, la bilis se satura. Las sales biliares son detergentes (anfipatos) y tienen terminaciones hidrosolubles (hidrofílicas) y otras liposolubles (lipofílicas). Para formar una micela se necesitan de ocho a diez moléculas de sales biliares. Estas micelas son responsables de la solubilización del colesterol en soluciones acuosas. Las terminaciones lipofílicas se orientan hacia el centro, en donde el colesterol se solubiliza, y las terminaciones hidrofílicas se orientan hacia la solución acuosa. La lecitina, que es un fosfolípido, aumenta la capacidad de contener colesterol de la micela. Estos tres componentes en solución acuosa son los determinantes de la formación de los cálculos de colesterol. Si existen micelas suficientes para disolver todo el colesterol, la bilis se denomina no saturada con respecto al colesterol (no litogénica). Si las micelas están saturadas con colesterol y se forman precipitaciones de cristales de ese material, la bilis se denomina supersaturada (litogénica). Existe una tercera zona en la que se encuentra un equilibrio entre la saturación y el exceso de colesterol en la solución. Ésta es la zona llamada metaestable.

Las alteraciones en uno o más de esos tres componentes pueden determinar un exceso de colesterol y la ulterior formación de cálculos. En general existe una reducción en el pool de sales biliares o un aumento del colesterol. El pool de sales biliares está reducido en ciertos trastornos, como el sprue, la resección ileal o en otras situaciones donde se produce la pérdi-

Cuadro 13-1. *Tipos de cálculos de colesterol*

Características	*Tipo I*	*Tipo II*
Contenido de colesterol	> 60%	100%
Tamaño	< 2,5 cm	> 2,5 cm
Número	Múltiples	Único
Morfología	Facetados	Lisos
Radiología	Opacos (33%)	Transparentes

da de las sales biliares. El exceso de colesterol puede depender de anormalidades en la síntesis hepática de esa sustancia, tales como el aumento de la enzima 3-hidroxi-3-metil-glutaril-CoA (HMG-CoA) reductasa. Es probable que este defecto enzimático sea el responsable de la elevada incidencia de los cálculos de colesterol que se observa en los indios pima y chippewa. El cuadro 13-1 presenta las características de los dos tipos de cálculos de colesterol. Existen múltiples determinantes para la formación de los cálculos entre los que se puede citar la composición de la bilis, la formación de núcleos calculosos y el crecimiento. Diversos factores influyen en la producción de los cálculos como el metabolismo, el pH, la evacuación vesicular y algunos factores neurohormonales.

Cálculos pigmentarios

En general, la formación de cálculos pigmentarios depende del aumento de la bilirrubina no conjugada y se asocia con las afecciones hemolíticas, cirrosis y estasis biliar. Los cálculos suelen presentar aspecto de mora y están compuestos, en forma principal, por bilirrubina y otros pigmentos. Son responsables del 15 al 20% de los cálculos encontrados en los Estados Unidos.

Existen dos tipos de cálculos pigmentarios: el marrón y el negro (cuadro 13-2). En la formación de ambos tipos, la bilirrubina y el calcio ionizado exceden la solubilidad del medio. Los cálculos pigmentarios negros contienen más compuestos inorgánicos y mucina.[5] Estos cálculos aparecen en pacientes que presentan hemólisis, cirrosis y son de edad avanzada. Los cálculos pigmentarios marrones se asocian con la estasis y la infección por bacterias o con parásitos. La mayor parte de los cálculos coledocianos recurrentes, observados en los Estados Unidos, son del tipo marrón, tal como sucede en la mayoría de los pacientes litiásicos del Oriente.

HISTORIA NATURAL DE LA LITIASIS BILIAR

La historia natural de la litiasis biliar depende de la presencia o ausencia de síntomas.

En general, los pacientes *asintomáticos* portadores de cálculos presentan una evolución favorable. Sólo el 13% de 123 pacientes con cálculos y sin síntomas desarrollaron luego síntomas biliares y sólo el 2,4% presentaron complicaciones debidas a los cálculos en un seguimiento de 10 a 15 años.[16] Estos pacientes pueden seguir bajo control hasta que los síntomas hagan su aparición, momento en que se puede realizar la colecistectomía. Éstos son los mejores candidatos para la disolución o fragmentación de los cálculos.

Los pacientes con litiasis *sintomática* no presentan una evolución tan favorable. En una serie de 556 pacientes con litiasis sintomática, que tuvieron un seguimiento promedio de 83 meses,[11] se encontró que el 38,5% de ellos no habían mostrado cambios en sus síntomas, el 36% mostraba menor sintomatología y el 22,5% los habían agravado. Sólo el 0,3% presentó desaparición de los síntomas. En este grupo de pacientes, el 44% fue colecistectomizado por la persistencia de los síntomas. En los pacientes con síntomas biliares, el tratamiento con sales biliares y los intentos de disolución de los cálculos no determina un efecto significativo sobre los síntomas. En un estudio, 9 de 11 pacientes con litiasis biliar sintomática continuaron con el dolor a pesar del

Cuadro 13-2. *Tipos de cálculos pigmentarios*

Características	*Negros*	*Marrones*
Composición (%)		
Colesterol	2%	15%
Bilirrubinato de calcio	40%	60%
Fosfato de calcio	9%	15%
Carbonato de calcio	6%	0%
Morfología	Marrones a negros	Marrones
Patogenia	Hemólisis, cirrosis, edad	Estasis, infección, parásitos
Población	Occidentales	Orientales
Localización	Vesícula	Vesícula y vías biliares
Radiología	Opacos (50%)	Transparentes

tratamiento con sales del ácido quenodeoxicólico y ursodeoxicólico.[17] En este grupo de pacientes no ha sido determinada la efectividad de la litotripsia con ondas de choque extracorpóreas.

Las complicaciones más importantes de la litiasis biliar son las colecistitis, colangitis, pancreatitis, fístula colecistoentéricas y el íleo biliar.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD LITIÁSICA

Es importante diferenciar entre enfermedad litiásica y afección vesicular. En general, los pacientes con cálculos tienen pocos o ningún síntoma, que consisten, por lo común, en ligeros episodios de molestias en el hipocondrio derecho. Para estos pacientes existen múltiples opciones terapéuticas: observación, disolución, fragmentación y la combinación de fragmentación con disolución. Durante la observación, entre el 13%[16] y el 51%[9] pueden desarrollar síntomas o el empeoramiento de los ya existentes. Las dos series mencionadas han tenido seguimientos prolongados por 10 y hasta 15 años. La disolución sólo resulta exitosa con los cálculos de colesterol. Los agentes orales que se utilizan son los quenodeoxicolatos y los ursodeoxicolatos. En un estudio cooperativo nacional realizado en los Estados Unidos, sólo el 14% de los pacientes mostraron la disolución completa de los cálculos en dos años.[2] Con los quenodeoxicolatos, el 41% de los pacientes presentó diarreas importantes y el 3% mostró hepatotoxicidad llamativa.

El tratamiento con el ursodeoxicolato parece tener mejores resultados y menos complicaciones cuando se lo compara con el quenodeoxicolato. En un estudio realizado en pocos pacientes, en los que se compararon ambas sales biliares, el ursodeoxicolato produjo la disolución completa de los cálculos en el 30% de los casos y parcial en otro 30%. El quenodeoxicolato, por su parte, mostró la disolución completa en el 7% y en el 40% esa disolución fue parcial. También se observó menor hepatotoxicidad y diarreas con el ursodeoxicolato.[10]

Cuando se comparan los costos del tratamiento con las sales biliares con los de la colecistectomía, este último tratamiento muestra un mejor índice costo/efectividad.[15]

Las sales biliares orales no son apropiadas para todos los pacientes con cálculos. Las indicaciones generales para este tratamiento son: 1) cálculos de colesterol, 2) vesícula funcionante, 3) enfermedad litiásica de poca importancia, 4) síntomas de litiasis y 5) antecedentes familiares o étnicos de enfermedad vesicular.

Si los cálculos son radioopacos o muestran evidencias de calcificación, las sales biliares no tienen mayores probabilidades de ser efectivas. Si la vesícula no funciona, las sales biliares no alcanzan los cálculos y, por otra parte, esa desfuncionalización vesicular es indicativa de una afección vesicular avanzada. Debe recordarse que las sales biliares sólo disuelven los cálculos de colesterol.

Los cálculos vesiculares pueden ser disueltos también con la instilación directa en la vesícula del éter metil ter-butilo (MTBE) a través de un catéter percutáneo.[21] La disolución completa se alcanza entre 4,5 y 12 horas. Es importante que el agente inyectado permanezca en la vesícula. Existen importantes efectos colaterales. En la actualidad, esta solución se encuentra en los Estados Unidos en un plano experimental, por lo tanto no está disponible en forma irrestricta y sólo es útil para los cálculos colesterínicos.

Fragmentación

Se puede alcanzar la fragmentación de los cálculos utilizando ondas de choque extracorpóreas. Con este tratamiento fueron estudiados 97 pacientes que recibieron 101 aplicaciones de esas ondas.[18] Los pacientes ingirieron sales biliares durante un mes antes del tratamiento con ondas de choque y en los tres meses subsiguientes al mismo. Los pacientes con un cálculo solitario mostraron buenos resultados en el 30% de los casos en un mes, el 56% a los 3 meses y el 75% a los 6 meses. Luego de haber recibido las ondas de choque se observaron crisis de cólicos biliares en el 37% de los pacientes y uno de ellos requirió una papilotomía endoscópica. Un paciente quedó con una vesícula no funcionante y otro precisó una colecistectomía. La efectividad a largo plazo de este tipo de tratamiento no es conocida. En la actualidad se están conduciendo estudios destinados a evaluar la eficacia, seguridad y la relación costo/efectividad de las ondas de choque.

Las ondas de choque han sido combinadas con la disolución calculosa obtenida con el MTBE. Ocho pacientes fueron sometidos a este tratamiento combinado y en seis resultó exitoso.[13]

Colecistectomía y colelitiasis asintomática

En pacientes muy seleccionados, aun cuando carezcan de síntomas, la colecistectomía puede estar indicada. El término de "litiasis asintomática" puede ser discutible. Los cálculos se consideran asintomáticos aun cuando sean descu-

biertos en forma incidental en estudios solicitados por la presencia de dolores abdominales imprecisos. Si los pacientes asintomáticos fueran sometidos a estudios destinados a detectar cálculos, el costo de esos estudios resultaría muy antieconómico. Teniendo en cuenta lo que se conoce respecto de la historia natural y morbilidad de la litiasis biliar, este tipo de estudios no tiene justificación.

La inmensa mayoría (90%) de los pacientes con litiasis biliar presentan algún síntoma antes de que aparezcan las complicaciones aun cuando luego del primer ataque sólo el 2,2% de los pacientes muestran recurrencias anuales.[12] Apoyados en esta información, la mera presencia de cálculos no sirve como indicación para la colecistectomía. En el cuadro 13-3 se enumeran las excepciones a esta regla general. Los factores que en esa tabla se indican se basan en el aumento del riesgo de aparición de la colecistitis así como la mortalidad y morbilidad de la enfermedad y su tratamiento. La presencia de una vesícula no funcionante indica una enfermedad avanzada y el 27% de esos pacientes habrán de desarrollar síntomas que requieran la colecistectomía.[22] Los cálculos grandes (>2,5 cm de diámetro) se asocian con colecistitis aguda con mayor frecuencia que los cálculos pequeños.[8]

La diabetes mellitus determina un aumento significativo de la mortalidad asociada con la colecistitis aguda. La mortalidad general de esa afección está cerca del 5% pero en los pacientes con diabetes llega al 20%.[19]

Las calcificaciones de la vesícula se asocian con una incidencia del 22% de carcinomas de ese órgano.[14]

Los pacientes con anemia drepanocítica y litiasis biliar pueden dar lugar a dificultades diagnósticas durante la crisis anémica aguda. La colecistitis aguda puede precipitar esa crisis y los riesgos operatorios son, en esas condiciones, muy elevados. Estos pacientes se tratan mejor luego de haberlos preparado en forma conveniente con transfusiones de intercambio.

DIABETES, LITIASIS BILIAR Y ENFERMEDAD VESICULAR

La recomendación general para el paciente diabético con enfermedad litiásica es la colecistectomía electiva así como la ejecución de la colecistectomía urgente en los pacientes diabéticos con colecistitis aguda. Ambas propuestas han sido discutidas.[24] La mayor parte de los estudios han mostrado que la morbimortalidad de la colecistectomía en los diabéticos con colecistitis aguda es mayor que en los no diabéticos[23,25]; sin embargo, los estudios más recientes no han confirmado esa suposición cuando los factores renales y vasculares son excluidos.[24] Los riesgos son difíciles de analizar y quizás los estudios prospectivos puedan aportar mejor información.

Cuadro 13-3. *Indicaciones de la colecistectomía en pacientes asintomáticos con litiasis biliar*

Vesícula no funcionante
Cálculos mayores que 2,5 cm
Litiasis en los diabéticos
Calcificación vesicular
Anemia drepanocítica
Pacientes jóvenes (< de 40 años de edad)

Teniendo en cuenta esta información conflictiva, es nuestra opinión que la colecistectomía debe ser realizada en forma urgente en las colecistitis agudas encontradas en los diabéticos dejando la operación electiva para los diabéticos que tienen litiasis biliar. Los riesgos existentes en los pacientes diabéticos con litiasis no son la mayor posibilidad de desarrollar colecistitis sino la elevada morbimortalidad que se asocia con ella. Los diabéticos tienen una incidencia aumentada de enfermedades renales y vasculares y esos factores de riesgo no pueden ser excluidos cuando se analizan los datos disponibles.

COLECISTITIS AGUDA

Fisiopatología

La litiasis biliar se encuentra en el 95% de los pacientes con colecistitis.[42] El restante 5% presenta colecistitis alitiásicas, que en general se relacionan con traumatismos, sepsis, afecciones del colágeno y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).[41] En la figura 13-2 se presenta la patogenia de la colecistitis aguda. La obstrucción vesicular es el evento inicial de la colecistitis aguda.

La rapidez con que la obstrucción se alivia y el grado de obstrucción alcanzado son, con toda probabilidad, los dos factores principales que determinan la extensión de la inflamación y la progresión de la enfermedad. En la mayoría de los pacientes (cerca del 90%) la obstrucción se alivia y el proceso inflamatorio retrocede, dejando sólo una fibrosis de variable intensidad en la pared vesicular. Si la obstrucción no cede, la distensión e inflamación vesiculares provocan el compromiso vascular que, a su vez, puede llevar a la isquemia grave y a la necrosis de la vesícula. Por fortuna esto sucede sólo en menos del 10% de las veces. Si progresa hasta la perforación, el índice de mortalidad

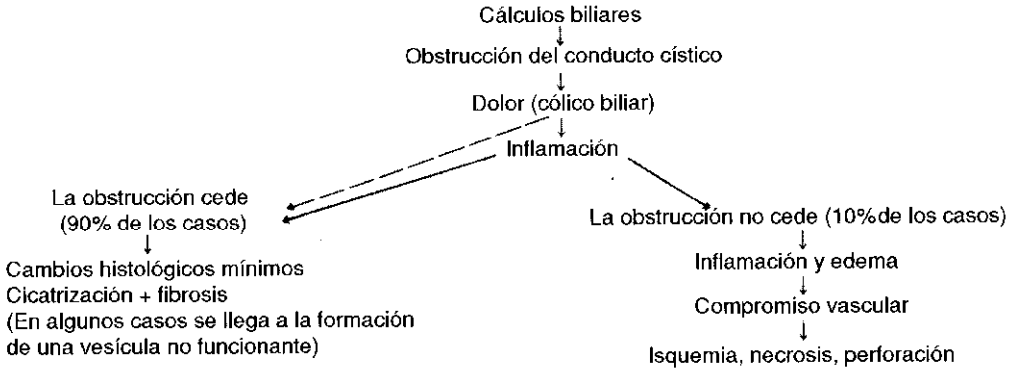


Fig. 13-2. Patogenia de la colecistitis. El 95% de los casos está asociado con litiasis biliar.

oscila entre el 20 y el 70%, en relación con otros factores de riesgo. En los pacientes en los que la obstrucción cede, los cálculos se desplazan, pudiendo permanecer en la vesícula o atravesar el conducto cístico para alcanzar la vía biliar principal o el intestino. El pasaje de los cálculos puede ser ser un evento más frecuente de lo que se sospecha en la clínica, tal como se evidencia por el hallazgo de cálculos en el tamizado de materias fecales en pacientes con litiasis biliares conocidas.

El principal proceso patológico de la colecistitis es el inflamatorio. En cerca del 50% de los pacientes se pueden cultivar gérmenes si se utilizan técnicas minuciosas para aerobios y anaerobios. El mayor índice de cultivos positivos se obtiene cuando se cultiva una parte de la pared vesicular que contenga mucosa. Los microorganismos encontrados pertenecen a la flora intestinal. Es probable que esta infección bacteriana sea sólo un evento secundario, excepto en los casos en que existe septicemia o bacteriemia generalizadas. Casi nunca es el factor primario de la colecistitis.

Otros factores que han sido implicados en la patogenia del proceso inflamatorio propio de la colecistitis son las sales biliares, la lisolecitina y las enzimas pancreáticas.

La colecistitis alitiásica se encuentra en el 6% de los pacientes que son operados por colecistitis aguda.[30,32,38] Esta situación aparece tanto en sujetos jóvenes como en los de mayor edad y se asocia con otros factores, como traumatismos, quemaduras, sepsis y afecciones prolongadas. El diagnóstico no se sospecha hasta que el progreso de la enfermedad ha alcanzado etapas tardías, en cuyo momento, tal como se observó en la serie de Glenn,[30] sólo el 56% de los pacientes pueden tolerar la colecistectomía. El restante 44% sólo acepta la colecistostomía. La mortalidad para el tratamiento quirúrgico es del 6,5%

Para el diagnóstico temprano han resultado útiles los siguientes signos: 1) vesícula agrandada y dolorosa, 2) engrosamiento de la pared vesicular demostrado por la ecografía y 3) colecciones perivesiculares descubiertas con el mismo método señalado.[32]

Síntomas y signos

El síntoma más común de presentación es el dolor y la reacción peritoneal localizados en la zona del cuadrante superior derecho del abdomen. Luego del comienzo del dolor suelen aparecer anorexia y vómitos. El comienzo del dolor es gradual y el dolor puede persistir entre 4 y 6 horas antes de comenzar a aliviarse. Al comienzo, el dolor es mal localizado pero luego se ubica en el epigastrio antes de desplazarse hacia el hipocondrio derecho. Entre el 60 y el 75% de los pacientes exhiben antecedentes previos de episodios similares. El dolor puede irradiarse a lo largo del reborde costal derecho y hacia el dorso o la punta de la escápula. En el examen físico se suele encontrar reacción peritoneal localizada, con rebote en la zona subcostal derecha. Se debe sospechar la existencia de una hepatitis aguda si la reacción peritoneal es difusa y ocupa toda la zona subcostal. El signo de Murphy puede ser útil para establecer el diagnóstico. Los signos clínicos son variables y dependen del grado de inflamación existente.[28] El rebote y el dolor generalizado indican la existencia de un proceso inflamatorio progresivo. En el 33% de los pacientes se encuentra una masa palpable en el hipocondrio derecho, que por lo general depende de la aglutinación del epiplón y asas delgadas que migran como respuesta a la inflamación vesicular.

En los casos no complicados el recuento leucocitario presenta una leve elevación, cerca de 12.000/mm^3. La bilirrubina está algo elevada en el 20% de los pacientes (menos de 4 mg/dl). Las transaminasas, fosfatasa alcalina y

amilasa séricas pueden presentar leves incrementos. Estos hallazgos de laboratorio se presentan en los casos leves o moderados de colecistitis agudas.

Si el dolor y la reacción peritoneal aumentan en forma significativa y aparecen fiebre (por encima de 39ºC), leucocitosis y escalofríos, se debe considerar que la enfermedad ha progresado hasta un estadio avanzado y que la operación urgente es recomendable. Si en forma súbita el dolor se hace intenso y generalizado, acompañado de signo de rebote, se debe considerar la perforación vesicular, lo que indica la operación urgente. La evolución clínica de la colecistitis aguda puede mostrar su resolución en 1 o 2 días y su terminación clínica entre 7 y 10 días.[27]

En el 15% de los casos se observan ataques intermitentes frecuentes y ello determina la operación.

Diagnóstico diferencial

La pancreatitis aguda, la hepatitis y la apendicitis son las principales enfermedades que deben ser incluidas en el diagnóstico diferencial de la colecistitis aguda. Otras condiciones, como la gastritis, la enfermedad ulcerosa duodenal, la neumonitis, la litiasis renal, los abscesos hepáticos y la diverticulitis colónica ofrecen menos problemas diagnósticos con la colecistitis aguda. La pancreatitis aguda puede estar vinculada con la litiasis biliar dando lugar a un cuadro clínico confuso. Por ello se recomienda la realización de un estudio ecográfico (en busca de cálculos) luego de la aparición del primer ataque de pancreatitis. La colecistografía oral es útil pero no puede ser realizada antes de haber transcurrido 6 semanas luego del ataque agudo ya que, en caso contrario, pueden obtenerse resultados falsos negativos. El dolor de la pancreatitis suele ubicarse en el epigastrio, con irradiación directa hacia el dorso, y suele mostrar alivio cuando el paciente adopta la posición sentada y algo inclinado hacia adelante. Una ligera elevación de la amilasa puede aparecer en ambas enfermedades, aunque las amilasemias muy elevadas indican pancreatitis aguda. La presencia de antecedentes vinculados con ingesta copiosa reciente de bebidas alcohólicas seguida por la aparición del dolor puede ser más compatible con la pancreatitis aguda. Los estudios con radionúclidos y la ecografía pueden ayudar a establecer el diagnóstico correcto.

La hepatitis puede simular la colecistitis aguda. En la hepatitis el comienzo gradual del dolor y la hiperestesia en la zona del hipocondrio derecho no siempre es difusa o está asociada con elevaciones importantes de la transaminasa glutámico-oxalacética (GOT). Algunas veces puede ser necesario efectuar una biopsia percutánea del hígado para establecer el diagnóstico. Los estudios con radionúclidos pueden carecer de utilidad si existe una función hepática alterada; por lo tanto la ecografía puede ser de más ayuda.

Se debe sospechar perihepatitis gonocócica (síndrome de Curtis-Fitzhugh) en las mujeres que se presentan con dolor en el hipocondrio derecho e hiperestesia abdominal asociada con molestias del abdomen inferior y de las zonas anexiales. El diagnóstico se alcanza con las coloraciones realizadas sobre extendidos de secreción cervical uterina, que resulten positivos para gonococos. El tratamiento con antibióticos es efectivo en la mayoría de los casos.

La apendicitis puede adquirir un cuadro clínico similar al de la colecistitis. En la apendicitis, el dolor suele localizarse en la fosa ilíaca derecha. En la colecistitis, el proceso inflamatorio y los síntomas mejoran en forma progresiva a diferencia de lo que sucede con la apendicitis, en la que se observa una progresión de la enfermedad y el agravamiento de los síntomas y de los signos físicos. Las gastritis suelen aparecer luego de la ingestión copiosa de alcohol y están acompañadas de náuseas y vómitos. El dolor se ubica en el epigastrio, tiene carácter urente y suele aliviarse con la administración de antiácidos y la abstinencia de alcohol. El diagnóstico de gastritis se confirma con la endoscopia si los síntomas no ceden en forma rápida con los antiácidos.

La enfermedad ulcerosa gastroduodenal se caracteriza por molestias epigástricas que se alivian con las comidas y los antiácidos. La úlcera perforada se presenta con un cuadro dramático que el paciente reconoce como una verdadera catástrofe. En esos casos la radiografía simple de abdomen o una de tórax, obtenidas luego de haber mantenido al paciente en posición erecta durante 5 minutos, pueden ser útiles para establecer la presencia de aire libre intraperitoneal.

La neumonía y la neumonitis pueden presentar dolor referido y molestias abdominales ubicadas en el hipocondrio derecho, pero los signos descubiertos con la auscultación del tórax suelen sugerir la presencia de un problema pulmonar que se confirma con la radiografía. Algunas veces, la deshidratación puede oscurecer los signos clínicos o radiológicos típicos que sólo aparecen cuando se hidrata en forma adecuada al paciente. Las afecciones renales pueden provocar dolor en el hipocondrio derecho, pero en ese caso la irradiación se realiza hacia el flanco; el examen de la orina ayuda a establecer el diagnóstico verdadero.

Estudios diagnósticos

La ecografía y los rastreos con radionúclidos proporcionan un estudio temprano y preciso de la enfermedad vesicular. Esos dos estudios son suplementarios y la selección de cada uno de ellos depende de su disponibilidad y experiencia. La ecografía en tiempo real aporta información anatómica. La presencia de cálculos se confirma con la observación de defectos vesiculares asociados con sombras acústicas. Este signo establece el diagnóstico de litiasis. Otros signos son la presencia de un halo alrededor de la vesícula y el espesamiento de su pared o el agrandamiento de su tamaño. Estos signos son de aparición variable. Si el paciente muestra un íleo marcado la ecografía debe afrontar dificultades técnicas producidas por la presencia de aire en el colon y el duodeno. La ventaja más importante de la ecografía es que se trata de un procedimiento rápido, no invasivo y provisto de un alto grado de eficacia. Su sensibilidad es del 89% con una especificidad del 98% y una exactitud global del 96%.[47] La ecografía confirma la presencia de los cálculos que, junto a síntomas ubicados en el hipocondrio derecho y a un signo de Murphy positivo, confirman el diagnóstico de colecistitis aguda.

Los estudios con radioisótopos de la vesícula se efectúan con coloides marcados con ^{99m}Tc. Esos agentes radiomarcados son captados por los hepatocitos, excretados en la bilis (en forma similar a la bilirrubina) y concentrados en la vesícula. Se han utilizado diversos derivados del ácido iminodiacético (IDA) para crear imágenes en la vía biliar, como el HIDA, PIPIDA y DISIDA. El nivel sérico de bilirrubina establece cuál de esos compuestos es el indicado. Por ejemplo, el HIDA es adecuado si la bilirrubina está por debajo de 6mg/dl. En general, el material es captado por el hígado en los primeros 5 minutos y la visualización de las vías biliares y de la vesícula se produce entre los 15 y los 45 minutos después de la inyección del radionúclido. Este estudio tiene una sensibilidad del 92%, una especificidad del 97% y una exactitud del 95%.[34]

Las imágenes obtenidas con radionúclidos se obtienen en forma rápida y segura. La visualización del hígado y de los conductos biliares sin que aparezca la sombra de la vesícula indica que el conducto cístico está obstruido o que no existe absorción por parte de la vesícula. El estudio es efectivo en pacientes con ictericia leve o moderada y no está contraindicado en pacientes que alegan ser sensibles a los compuestos yodados.

Otras pruebas son la radiografía simple del abdomen, que es más útil para descartar otros procesos que para confirmar el diagnóstico de colecistitis aguda. Entre el 10 y el 15% de los casos, los cálculos pueden ser vistos en las placas radiográficas. La colecistografía oral puede ser obstaculizada por una amplia variedad de procesos abdominales agudos.

Complicaciones

Empiema. El empiema de la vesícula representa un estadio avanzado de la colecistitis con invasión bacteriana de la bilis vesicular y la presencia de un proceso de tipo supurativo. Se caracteriza por dolor intenso ubicado en el hipocondrio derecho, acompañado de escalofríos, fiebre (39ºC) y leucocitosis (15.000 leucocitos). Su tratamiento consiste en antibióticos y colecistectomía o colecistostomía urgentes.

Gangrena. La grangrena vesicular suele ser descubierta en el momento de la colecistectomía e indica una enfermedad muy avanzada de la vesícula, resultante de la isquemia y necrosis de su pared vesicular. Los estudios con DISIDA pueden ser útiles para establecer el diagnóstico. Los signos ofrecidos por este estudio son la ausencia de visualización de la vesícula con un signo de reborde o zona de deficiencia de fotones ubicada en la zona de la fosa vesicular.[43] En estos casos está indicada la colecistectomía.

Perforación localizada y libre. La perforación es la complicación más común de la colecistitis aguda y puede aparecer en el 10% de los casos.[35] Por lo general se presenta en los pacientes con deterioro clínico progresivo manifestada por el aumento del dolor y de la reacción peritoneal, fiebre, elevación de los leucocitos, escalofríos e hipotensión. Si se sospecha esta complicación, la intervención quirúrgica inmediata es el tratamiento recomendado.

Perforación localizada. La perforación localizada con formación de un absceso es el tipo más común de perforación observada en la colecistitis aguda. La migración del epiplón confina la perforación vesicular en una zona determinada. Los signos clínicos de perforación localizada consisten en la presencia de una marcada sensación de dolor en el hipocondrio derecho, con rebote y algunas veces reacción peritoneal referida. En esa zona puede palparse una masa. La temperatura llega a los 39ºC o más y el recuento leucocitario supera los 18.000 o 20.000 blancos. Los escalofríos y la fiebre suelen coincidir. El tratamiento recomendado consiste en la aspiración nasogástrica, líquidos intravenosos, antibióticos y operación de urgencia. En la mayoría de los casos se puede efec-

tuar la colecistectomía, pero si el paciente presenta una condición clínica inestable se puede efectuar sólo el drenaje del absceso y la colecistostomía.

Perforación libre. La perforación libre no es una complicación frecuente de la colecistitis aguda y se presenta sólo en el 1% de los casos.[26] Se produce antes de que el proceso inflamatorio haya podido ser bloqueado, por lo que la bilis se desparrama en la cavidad peritoneal. Estos pacientes tienen al principio dolor localizado en el hipocondrio derecho que, en forma súbita, se hace difuso acompañado de signos de irritación peritoneal. Suele aparecer fiebre y elevación de los glóbulos blancos acompañados de escalofríos. La laparotomía está indicada para establecer el diagnóstico si el paciente muestra dolor abdominal generalizado y signos de irritación peritoneal. Los signos operatorios que indican la perforación libre de la vesícula son la coloración biliosa de la cavidad abdominal y la presencia de una zona de necrosis en una vesícula que es asiento de una inflamación aguda.

El tratamiento consiste en aspiración nasogástrica, hidratación intravenosa con antibióticos y operación de urgencia.[37] Se recomiendan la colecistectomía y el lavado peritoneal.

FÍSTULA COLECISTOINTESTINAL. La vesícula se perfora en un órgano adyacente en el 1 al 2% de los pacientes con colecistitis agudas. Esta eventualidad se asocia, en general, con la presencia de cálculos grandes, que horadan los tejidos inflamados. Debido a su proximidad con la vesícula, el duodeno es el lugar más común de las fístulas colecistoentéricas (79%).[31] El ángulo hepático del colon, otro órgano contiguo a la vesícula, constituye el segundo lugar más común (17%). Las fístulas con el estómago y el yeyuno son menos frecuentes. Una vez que se ha producido la perforación visceral, se resuelve el ataque de colecistitis aguda. El paciente sólo presenta problemas mínimos si los cálculos que han pasado al intestino no producen su obstrucción. Pueden aparecer otros ataques de colecistitis si persisten cálculos en la vesícula. Si los cálculos son grandes y llegan al intestino delgado, pueden dar lugar a una obstrucción mecánica-íleo biliar, que aparece en el 13% de los pacientes con fístulas colecistointestinales (fig. 13-3).[31]

Se sospecha la fístula colecistoentérica cuando se encuentra aire en la vía biliar en una radiografía simple de abdomen, luego de un ataque de colecistitis aguda. En general la colecistografía no demuestra la fístula; sin embargo, el estudio seriado gastroduodenal puede demostrar la comunicación duodenovesicular y el

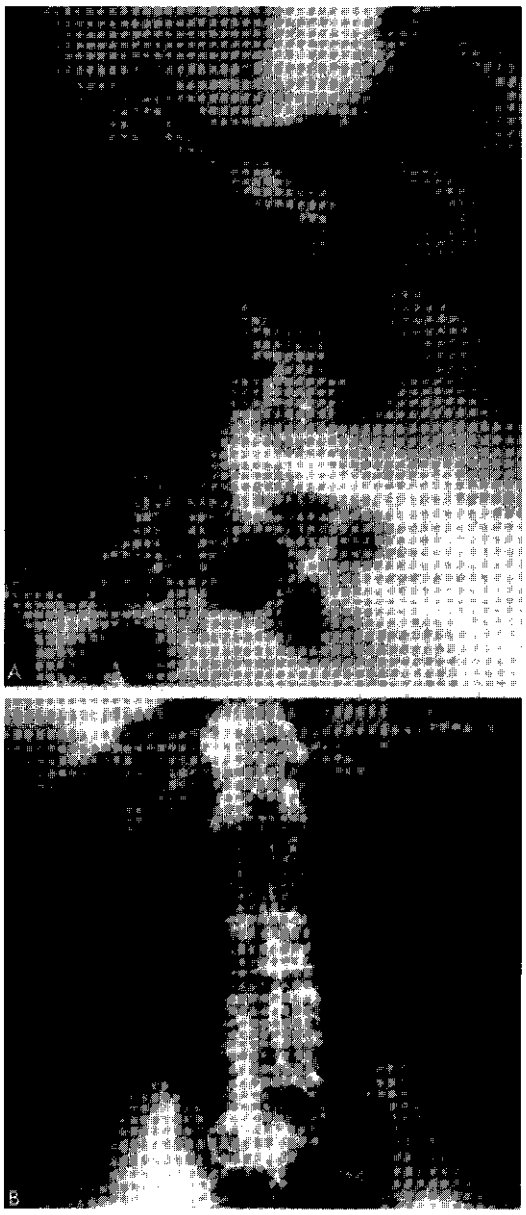


Fig. 13-3. Radiografía simple de abdomen que muestra asas delgadas dilatadas y aire en el árbol biliar. Diagnóstico: íleo biliar. (Tomado de Berk R. N. y Clemett A.R.: Radiology of the Gallbladder and the Bile Ducts. Filadelfia, W. B. Saunders, 1977.)

colon por enema la colecistocolónica. La mortalidad operatoria en pacientes con fístulas colecistoentéricas se encuentra en el 22% para las operaciones electivas y hasta en el 50% para las de urgencia.[31] Sin embargo, Stull y Thomford han publicado ausencia de mortalidad en 22 pacientes.[44] Esta elevada mortalidad se debe, en parte, a las afecciones asociadas que se

observan en el grupo de pacientes de mayor edad. Esta observación sugiere que el tratamiento no quirúrgico es el de elección, en especial en los sujetos añosos. La colecistectomía y el cierre de la fístula se recomiendan sólo si se puede demostrar la existencia de grandes cálculos o si el paciente presenta síntomas persistentes de colecistitis o diarrea.[31,44] Es obvio que si existe un íleo biliar, la operación es necesaria para extraer el cálculo y aliviar la obstrucción. En estas circunstancias es aconsejable evitar el ataque directo de la fístula.

Las fístulas entre la vesícula y el estómago, el duodeno o el colédoco pueden también aparecer como complicaciones de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal. Esta fístula bilioentérica puede cerrar cuando la enfermedad primaria es tratada. Se debe poner atención en el tratamiento quirúrgico utilizado para atender la enfermedad ulcerosa; la disección de la fístula debe ser evitada, en especial si es de tipo coledocoentérico.

ÍLEO BILIAR. El íleo biliar debe ser sospechado en los pacientes que se presentan con obstrucción mecánica distal del intestino delgado, acompañada de cálculos y ausencia de operaciones abdominales previas.[40,48] En general, los pacientes pertenecen a grupos de edad avanzada. Se encuentra aire, casi siempre, en la vía biliar (fig. 13-3).

La patogenia de este proceso consiste en que grandes cálculos (~2,5 cm de diámetro) horadan la vesícula y el duodeno para luego avanzar hasta el intestino delgado. Los sitios de obstrucción más comunes son las zonas más estrechas del intestino delgado o la válvula ileocecal.

En 2 de cada 6 pacientes con íleo biliar revisados por Zuidema (comunicación personal) también existía un carcinoma de vesícula.

El tratamiento consiste en la eliminación de la obstrucción intestinal. Los cálculos causales deben ser ubicados tratando de excluir la presencia de otros cálculos en el intestino restante. Si ellos son encontrados, deben ser empujados hasta concentrarlos en una zona de la cual, previa enterotomía, serán extirpados para luego cerrar esa abertura intestinal.

La colecistectomía y plástica de la fístula no están indicadas como parte de la operación de emergencia en atención al intenso proceso inflamatorio local que existe en la vesícula y el duodeno. El tratamiento de la obstrucción intestinal, sin colecistectomía y cierre de la fístula, sigue siendo el de elección.[45] La colecistectomía y cierre de la fístula se realizan luego en los pacientes que muestran persistencia de los síntomas biliares. En general, la fístula cierra y el paciente queda asintomático. El índice de mortalidad del íleo biliar es del 15 al 20%, en general debido al tardío reconocimiento de la afección así como a la existencia de otras enfermedades graves propias de la población añosa.

Tratamiento de la colecistitis aguda

Si los síntomas de los pacientes son leves o desaparecen y los signos físicos son poco importantes, el paciente puede no ser internado, pero debe ser aconsejado para que evite la ingestión de alimentos y bebidas con grasas. Si los síntomas son intensos, el paciente debe ser internado en el hospital y recibir hidratación intravenosa. Si existe distensión abdominal e íleo o si se aprecian náuseas intensas o vómitos, la colocación de una sonda nasogástrica provoca cierto tipo de alivio inicial. La pentazocina puede condicionar suficiente alivio del dolor sin aumentar la presión biliar. Si el dolor no se alivia, puede ser necesario utilizar morfina o meperidina, en cuyo caso el efecto sobre la presión biliar se relaciona con las dosis administradas. Los antibióticos no son necesarios en los estadios tempranos y leves de la colecistitis aguda. Los antibióticos se recomiendan si existen evidencias de invasión bacteriana, como fiebre elevada o leucocitosis marcada. La antibioticoterapia debe ser realizada en forma de obtener buenos niveles tisulares más que biliares. Durante las afecciones agudas la excreción biliar de ciertas drogas puede estar dificultada. En las afecciones avanzadas, la cefalosporina de segunda generación cubre la mayor parte de los organismos invasores comunes. El efecto del agregado de un antibiótico efectivo contra los anaerobios no ha sido determinado en forma clara, pero en los pacientes de alto riesgo puede ser beneficioso utilizarlos durante cortos períodos.

La colecistectomía se recomienda luego de un ataque documentado de colecistitis aguda. Esta operación puede efectuarse en una de las tres siguientes situaciones: 1) de urgencia, 2) operación temprana y, 3) operación diferida. La operación de urgencia se necesita en el 5% de los pacientes. Este grupo está formado por los pacientes que presentan una colecistitis aguda complicada o en los que el progreso de la afección muestra signos tóxicos. La operación temprana se realiza en cerca del 80% de los pacientes y se recomienda en los casos en los que el diagnóstico ha sido establecido y los riesgos son menores. En general, la operación se realiza dentro de los 7 días y de acuerdo con las disponibilidades del equipo quirúrgico. Se recomienda este tipo de enfoque porque permi-

Cuadro 13-4. *Comparación entre la colecistectomía temprana y diferida**

	Operación temprana	*Operación diferida*
Nº de pacientes	101	91
Momento de la operación	Dentro de los 7 días	Generalmente 6-8 semanas
Recurrencia de los síntomas		13,8%
Tiempo total de permanencia en el hospital	9,1 días	15,5 días
Duración de la operación	110 ± 55 min	100 ± 40 min
Pérdida de sangre	420 ± 420 ml	300 ± 270 ml
Afecciones concurrentes	45%	53%
Muertes	0 %	0,01%
Complicaciones	14,9%	15,4%
Infecciones de la herida	0,02%	0,01%
Tiempo perdido de trabajo	39,5 días	54 días

* Tomado de Norrby S., Herlin T., Sjodahl R. y col.: Early or delayed cholecystectomy in acute cholecystitis? A clinical trial. Br. J. Surg., 70:163, 1983.

te la eliminación de la enfermedad sin un aumento significativo de la morbimortalidad. La operación diferida se realiza en el restante 15% de pacientes. Se reserva para aquellos pacientes que han tenido un ataque leve de colecistitis aguda pero que presentan otros problemas médicos importantes. La operación se retrasa hasta asegurar que el paciente haya corregido los otros problemas médicos con la consiguiente reducción de los riesgos correspondientes. Debe tenerse en cuenta que el retardo debe considerarse sólo en los pacientes con afecciones biliares leves, en los que ese proceso no es la causa del fallo de otros sistemas. Si la gravedad de la enfermedad vesicular influye en forma adversa sobre otras afecciones concomitantes, se deberá recomendar la colecistectomía temprana. La operación diferida también se recomienda para pacientes que ingresan con ataques leves, en los que la presentación clínica es confusa y el diagnóstico de colecistitis no ha sido establecido en forma precisa.

La colecistectomía diferida se realiza luego de la resolución del proceso agudo y, en general, luego de 6 a 8 semanas del ataque inicial. Este enfoque requiere dos internaciones hospitalarias y mayor tiempo de desempleo sin que por ello se reduzca la morbilidad o la mortalidad en forma significativa.[29,36,46]

La colecistectomía es la operación preferida en los casos de colecistitis aguda. Con ella se extirpa un órgano inflamado y peligroso junto con los cálculos que contiene por lo que es una operación provista de un alto índice de buenos resultados. Algunas veces las condiciones generales del paciente pueden contraindicar la colecistectomía y en esos casos una *colecistostomía* puede ser salvadora. La colecistostomía se realiza a través de una pequeña incisión subcostal derecha, muchas veces bajo anestesia local. Se realiza una jareta en el fondo vesicular y, una vez abierto el órgano, se procede a extraer los cálculos. Se coloca un tubo en el interior de la vesícula que sale a través de la pared abdominal. Los detalles de esta técnica son provistos en las páginas 236 a 238. Esta maniobra descomprime la vesícula y, por lo general, provoca la rápida resolución del proceso. Si la mejoría no es rápida, se debe sospechar la obstrucción del colédoco haciéndose recomendable la reoperación para la colocación de un tubo en T o la realización de una papilotomía endoscópica. Luego de la colecistostomía está indicada la colecistectomía ya que la reaparición de cálculos se produce en cerca del 50% de los pacientes en un plazo de 5 años.

La colecistostomía percutánea puede jugar un papel importante en el tratamiento de la colecistitis aguda encontradas en pacientes de alto riesgo. En 16 de 17 casos se obtuvieron buenos resultados con esta técnica,[33] que consiste en la colocación percutánea (casi siempre transhepática) de un tubo en la vesícula que actúa como drenaje. Con este drenaje y los antibióticos la mayoría de los pacientes mejoran y pueden ser sometidos a una colecistectomía electiva cuando su situación general se ha estabilizado.

Colecistectomía temprana versus colecistectomía diferida

La oportunidad de la colecistectomía ya ha sido discutida en la sección anterior. El cuadro 13-4 compara las ventajas de ambas, la temprana y la diferida.[39]

En resumen, ambos enfoques presentan similar morbilidad y mortalidad. Algunas veces la operación puede resultar más difícil si se realiza en la etapa aguda y no cuando la inflamación ha cedido, pero ese retardo puede ser interrumpido con una operación urgente si se produce una recaída durante el período de espera. Esta situación se observa en el 15% de los pacientes. El costo total, el tiempo de internación y los días de trabajo perdidos, favorecen

la operación temprana. La mayor parte de los cirujanos se inclinan por esta última para los pacientes con colecistitis aguda confirmada y en buenas condiciones generales.

COLECISTITIS CRÓNICA

Con el término de colecistitis crónica se indica que la vesícula está afectada por un proceso inflamatorio recurrente o no totalmente resuelto. Los patólogos suelen abusar del término cuando lo utilizan para describir una condición en la que aparecen células plasmáticas dispersas en la pared de las vesículas extirpadas por la existencia de molestias vagas en el hipocondrio derecho y en ausencia de cálculos biliares.[49]

Fisiopatología

La denominación de colecistitis crónica se utiliza en forma apropiada para las vesículas fibrosas o no funcionantes,[51] situación que en general aparece como resultado de múltiples ataques de colecistitis aguda.[53] Los cólicos biliares se producen por los intentos de pasaje de cálculos pero no son sinónimo de colecistitis crónica.

Síntomas y signos

La colecistitis crónica se caracteriza por el dolor recurrente en el hipocondrio derecho en pacientes portadores de cálculos. Se debe diferenciar entre estos signos leves y los propios de la colecistitis aguda. El cólico biliar se caracteriza por un dolor de comienzo brusco y evolución gradual localizado en el hipocondrio derecho. La palabra cólico es errónea, ya que el dolor no suele presentar los ciclos de molestia y alivio que caracterizan a los cólicos en general. El dolor del cólico biliar aumenta en intensidad en un lapso de 30 minutos a una hora, persiste durante 4 a 6 horas y luego se resuelve en forma gradual entre 2 y 3 horas. Puede irradiarse hacia el dorso o a la punta de la escápula derecha. Es posible que aparezcan náuseas y vómitos. Estos síntomas se repiten luego de varios meses y muchos pacientes consultan sólo en forma eventual.

Muchas veces esos ataques son precipitados por la ingestión de ciertos alimentos, en especial los de tipo graso. La relación entre enfermedad vesicular e intolerancia para las grasas es muy elevada (80%), pero la inversa no sucede, es decir, muchos pacientes presentan intolerancia a las grasas pero no tienen afección vesicular.[54]

Los signos físicos no son importantes. Durante los ataques de cólico biliar el paciente puede mostrar ciertas molestias en el hipocondrio derecho que se resuelven con la mejoría de los síntomas. Otras molestias, como distensión abdominal, eructos, flatulencia, borborigmos e intolerancia para alimentos no grasos, se agrupan dentro del impreciso término de dispepsia[52,55] y constituyen quejas comunes en los pacientes con cálculos biliares. La colecistectomía realizada en pacientes con esos signos pero sin una probada afección vesicular no suele mejorarlos.

Cuadro 13-5. *Diagnóstico diferencial de la colecistitis crónica*

Pancreatitis
Hepatitis
Gastritis
Úlcera péptica
Esofagitis
Síndrome del colon irritable
Afecciones colónicas
Enfermedades renales
Angina pectoris
Radiculitis

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es igual al de la colecistitis aguda aunque también debe incluir otras enfermedades de características más crónicas y que se presentan en el cuadro 13-5. La mayor parte de esas enfermedades pueden ser diferenciadas en base a una buena historia clínica y un completo examen físico. Los fracasos en el estudio de estos pacientes determinan la ejecución de un sinnúmero de pruebas dudosas y equívocas que en algunos casos resultan peligrosamente invasivas. Las características que permiten diferenciar la colecistitis crónica de las pancreatitis, gastritis, úlceras y afecciones renales ya han sido comentadas en la sección vinculada con los signos y síntomas.

La esofagitis por reflujo se caracteriza por molestias retroesternales asociadas con gusto amargo en la boca. Los síntomas suelen producirse por maniobras que facilitan el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago, como la contracción de la prensa abdominal o la posición en decúbito supino adoptada inmediatamente después de las ingestas. La esofagitis por reflujo se confirma con la endoscopia, biopsia y la manometría que muestra *la incompetencia del esfínter esofágico inferior*. La prueba de Burnstein también puede ser útil.

El síndrome de colon irritable se caracteriza por diversas molestias abdominales asociadas con evacuaciones intestinales mucosas o constipación. El colon por enema puede confirmar

el colon espástico. Las afecciones colónicas, como la diverticulosis o el carcinoma, pueden producir dolor en el abdomen superior. Como la actividad colónica aumenta luego de las comidas, las afecciones de ese órgano pueden simular trastornos vesiculares. La presencia de sangre en las heces puede sugerir enfermedad del colon. El estudio del colon por enema está recomendado si la colecistografía es normal. La angina pectoris se caracteriza por dolor de corta duración, relacionado con el ejercicio y también con las comidas, pero con evidencias de isquemia en el electrocardiograma. Las radiculitis por osteoartritis, y raras veces los tumores de los nervios, pueden producir dolor abdominal. En general este dolor se relaciona con la actividad física y con los cambios de posición. Los síntomas son constantes. El diagnóstico se puede confirmar con radiología de la columna y algunas veces con el mielograma.

Complicaciones

La complicación más frecuente de la colecistitis crónica es la colecistitis aguda. Los síntomas se producen cuando un cálculo obstruye el conducto cístico. La colecistitis aguda se produce si la obstrucción persiste y se inicia un proceso inflamatorio. Se estima que el 20% de los pacientes con colecistitis crónica desarrollan colecistitis aguda. Otras complicaciones son la ictericia (por migración de cálculos hacia el colédoco), las pancreatitis agudas (por cálculos que atraviesan el colédoco y obstruyen el conducto pancreático) y el carcinoma de la vesícula biliar.

Estudios diagnósticos

La vesícula no se observa si el paciente es estudiado durante un período asintomático con una colecistografía oral. La ecografía muestra, en general, cálculos vesiculares y, algunas veces, engrosamiento de la pared vesicular. Los estudios con radionúclidos no permiten observar la vesícula.

Tratamiento

Quirúrgico. La colecistectomía es el tratamiento indicado cuando existen cólicos biliares y colecistitis crónica. Si se han descartado otras afecciones, el dolor asociado con las enfermedades de las vías biliares se alivia con la colecistectomía (95%). Los síntomas dispépticos que están asociados en forma directa con la afección vesicular desaparecen en el 75% de los casos.[50]

COLECISTITIS ENFISEMATOSA

La colecistitis enfisematosa es una forma agresiva de la colecistitis aguda dependiente de la invasión bacteriana. El *Clostridium welchii* es el microorganismo más frecuente, aunque también se han cultivado *Escherichia coli* y estreptococos anaerobios. Es común que la vesícula no contenga cálculos y la patogenia se relaciona, con toda probabilidad, con la invasión bacteriana directa y la isquemia consiguiente.

Es más frecuente en los varones (3:1) y el 20% de los pacientes son diabéticos.

Síntomas y signos

La mayor parte de los pacientes presentan signos y síntomas de colecistitis aguda acompañados de estado clínico tóxico. En las radiografías directas la pared vesicular, y algunas veces los conductos biliares, muestra sombras gaseosas. El gas en el árbol biliar también puede ser observado en los pacientes con fístulas colecistoentéricas, como en los casos de lipomatosis vesicular, pero en estos casos los pacientes no presentan un estado general tan deteriorado.

La tomografía computadorizada puede ser útil para establecer el diagnóstico de colecistitis enfisematosa.[56] La presencia de aire en la luz vesicular o en su pared son los signos más importantes. Se puede evitar la confusión con el aire ubicado en asas intestinales adyacentes si se administra contraste oral o mediante un estudio ecográfico que confirma el aire dentro de la vesícula.

Tratamiento

Se deben instituir las medidas habituales de resucitación junto con la administración de altas dosis de antibióticos que tengan acción sobre los clostridios y los anaerobios. Se debe efectuar la colecistectomía urgente pero, si se juzga peligrosa, puede ser suficiente una colecistostomía. La mortalidad es elevada.

COLESTEROSIS DE LA VESÍCULA BILIAR

La colesterosis vesicular, o vesícula fresa, es un diagnóstico que casi siempre realiza el patólogo.[57,58] La vesícula presenta múltiples depósitos de cristales de colesterol en los macrófagos de la submucosa que determinan una coloración amarillenta que resalta sobre la mucosa rojiza y remeda la superficie de una fresa. En

general también existen cálculos de colesterol. Esta condición suele no acompañarse de síntomas aunque algunos pacientes pueden mostrar trastornos abdominales imprecisos. La colecistografía oral puede ser normal, puede mostrar una visualización débil (quizás por escasa concentración) o puede evidenciar pequeños pólipos mucosos. La ecografía y los rastreos con radionúclidos suelen ser normales. El estudio del material obtenido por sondeo duodenal puede establecer la presencia de cristales de colesterol. Este último estudio puede ser útil para sospechar la colesterosis cuando se acompaña de una colecistografía normal. Cuando existen síntomas vinculables con la vesícula, la colecistectomía suele ser efectiva para aliviar el dolor.

RIESGOS DE LA COLECISTECTOMÍA

Los riesgos de la colecistectomía son bajos (cuadro 13-4). El riesgo operatorio ha sido revisado por McSherry y Glenn,[59] que en una revisión realizada sobre 11.808 pacientes encontraron 19,9% de colecistitis agudas y 80,1% de crónicas. La mortalidad general para todo el grupo fue de 1,7%. En los pacientes que habían recibido una colecistectomía para el tratamiento de la colecistitis aguda, la mortalidad estuvo relacionada con la edad. Los pacientes fueron analizados en cuatro grupos etarios. Los menores de 50 años presentaron una mortalidad del 0,1% y en los mayores de esa edad ese índice alcanzó el 2,2%. Cuando se consideró la edad de 65 años como tope, la mortalidad operatoria fue del 1,6% y en los pacientes mayores de 65 años subió al 9,7%. Las operaciones que incluyeron la exploración del colédoco presentaron una mortalidad general del 7,7%. En los pacientes sometidos a colecistectomía por colecistitis crónicas la edad fue también el factor de riesgo más significativo. Los pacientes fueron analizados en grupos etarios: los menores de 50 años y los mayores de esa edad. Los primeros tuvieron una mortalidad operatoria del 0,1% y los últimos del 0,9%. Si se había realizado una exploración coledociana, la mortalidad alcanzaba al 3,2%. En algunos grupos de pacientes, como los cirróticos y los que padecen hipertensión portal, la morbimortalidad puede ser mayor.

COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA

La colecistectomía realizada a través de una laparotomía estándar sigue siendo considerada como la "técnica tipo". La colecistectomía efectuada a través de técnicas laparoscópicas está en plena evolución y debe ser reservada para pacientes con afecciones leves o tempranas. Entre las contraindicaciones se incluyen el embarazo, la colangitis aguda, la pancreatitis aguda, la hipertensión portal, las diátesis hemorrágicas, la enfermedad vesicular avanzada y el antecedente de operaciones previas sobre la vesícula o el duodeno. Las ventajas de la colecistectomía laparoscópica son el acortamiento del período de internación y el más rápido retorno a las actividades habituales.[60,61]

BIBLIOGRAFÍA

Metabolismo y formación de cálculos

1. Balint, J.A., Beeler, D.A., Kyriakides, E.C., et al.: The effect of bile salts upon lecithin synthesis. J. Lab. Clin. Med., *7*:122, 1971.
2. Boyer, J.L., and Bloomer, J.R.: Canalicular bile secretion in man. Studies utilizing the biliary clearance of (14C) mannitol. J. Clin. Invest., *54*:773, 1974.
3. Scherstén, R., Nilsson, S., Cahlin, E., et al.: Relationship between the biliary excretion of bile acids and the excretion of water, lecithin, and cholesterol in man. Eur. J. Clin. Invest., *1*:242, 1971.
4. Sharp, K.W., and Gadacz, T.R.: Selection of patients for dissolution of retained common duct stones with monooctanoin. Ann. Surg., *196*:137, 1982.
5. Trotman, B.W., and Soloway, R.D.: Pigment gallstone disease: Summary of the National Institute of Health International Workshop. Hepatology *2*:879, 1982.
6. Zimmerman, H.J.: The differential diagnosis of jaundice. Med. Clin. North Am., *52*:1417, 1968.

Historia natural y tratamiento de la litiasis biliar

7. Cameron, J.L., Maddrey, W.C., and Zuidema, G.D.: Biliary tract disease in sickle cell anemia: Surgical considerations. Ann. Surg., *174*:702, 1971.
8. Carveth, S.W., Priestly, J.T., and Gage, R.P.: Size and number of gallstones in acute and chronic cholecystitis. Proc. Mayo Clin., *34*:371, 1959.
9. Comfort, M.W., Gray, H.K., and Wilson, J.M.: The silent gallstone: A ten to twenty year follow-up study of 112 cases. Ann. Surg., *128*:931, 1948.
10. Fromm, H., Roat, J.W., Gonzalez, V., et al.: Comparative efficacy and side effects of ursodeoxycholic and chenodeoxycholic acids in dissolving gallstones. Gastroenterology *85*:1257, 1983.
11. McSherry, C.K., Fernstenberg, H., Calhoun, W.F., et al.: The natural history of diagnosed gallstone disease in symptomatic and asymptomatic patients. Ann. Surg., *202*:59, 1985.
12. Newman, H.F., and Northup, J.D.: The autopsy incidence of gallstones. Int. Abst. Surg., *109*:1, 1959.
13. Peine, C.J., Peterson, B.T., Williams, H.J., et al.: Fragmentation and dissolution of calcified gallstones (CGS) using extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) and methyl tert-butyl ether (MTBE) in humans. Hepatology *7*:1113, 1987.
14. Polk, H.C., Jr.: Carcinoma and the calcified gallbladder. Gastroenterology *50*:582, 1966.
15. Postier, R., and Gadacz, T. R.: Cholecystectomy versus chenodeoxycholate treatment of gallstones and gallbladder disease. Hosp. Form., *15*:603, 1980.
16. Ranshoff, D.F., Gracie, W.A., Wolfenson, L.B., et al.: Prophylactic cholecystectomy or expectant management for silent gallstones. Ann. Intern. Med., *99*:199, 1983.
17. Roehrkasse, R., Fromm, H., Malavolti, M., et al.: Gallstone dissolution treatment with a combination of chenodeoxycholic and ursodeoxycholic acids. Dig. Dis. Sci., *31*:1032, 1986.
18. Sackman, M., Delius, M., Sauerbrunch, T., et al.: Extracorporeal shock wave lithotripsy of gallbladder stones: Results of 101 treatments. Gastroenterology *92*:1608, 1987.
19. Schein, C.J.: Acute cholecystitis in the diabetic. Am. J. Gastroenterol., *51*:511, 1969.
20. Schoenfield, L.J., and Lachin, J.M.: Chenodiol (chenodeoxycholic acid) for disolution of gallstones: The national cooperative

gallstone study. A controlled trial of efficacy and safety. Ann. Intern. Med., *95*:257, 1981.
21. Thistle, J.L., Nelson, P.E., and May, G.R.: Dissolution of cholesterol gallbladder stones using methyl tert-butyl ether. Gastroenterology *90*:1775, 1986.
22. Wenckert, A., and Robertson, B.: The natural course of gallstone disease. Eleven year review of 781 nonoperated cases. Gastroenterology *50*:376, 1966.

Diabetes y litiasis biliar y enfermedad vesicular

23. Mundth, E.D.: Cholecystitis and diabetes mellitus. N. Engl. J. Med., *267*:642, 1962.
24. Sandler, R.S., Maule, W.F., and Baltus, M.E.: Factors associated with postoperative complications in diabetes after biliary tract surgery. Gastroenterology *91*:157, 1986.
25. Turill, F.L., McCarron, M., and Mikkelsen, W.P.: Gallstones and diabetes: An ominous association. Am. J. Surg., *102*:184, 1961.

Colecistitis aguda

26. Abu-Dalu, J., and Urca, I.: Acute cholecystitis with perforation into the peritoneal cavity. Arch. Surg., *120*:108, 1971.
27. Edlund, Y., and Olsson, O.: Acute cholecystitis; its etiology and course, with special reference to the timing of cholecystectomy. Acta. Chir. Scand., *120*:479, 1961.
28. Gagic, N., Frey, C.F., and Gaines, R.: Acute cholecystitis. Surg. Gynecol. Obstet., *140*:868, 1975.
29. Ganey, J.B., Johnson, P.A., Prillaman, P.E., et al.: Cholecystectomy: Clinical experience with a large series. Am. J. Surg., *151*:352, 1986.
30. Glenn, F.: Acute acalculous cholecystitis. Ann. Surg., *189*:458, 1979.
31. Haff, R.C., Wise, L., and Ballinger, W.F.: Biliary enteric fistulas. Surg. Gynecol. Obstet., *113*:84, 1971.
32. Johnson, L.B.: The importance of early diagnosis of acute acalculus cholecystitis. Surg. Gynecol. Obstet., *164*:197, 1987.
33. Klimberg, S., Hawkins, I., and Vogel, S.B.: Percutaneous cholecystostomy for acute cholecystitis in high-risk patients. Am. J. Surg., *153*:125, 1987.
34. Mataolo, N.M., Stadalnik, R.C., and Dixon, S.M.: Value and limitations of scanning of the biliary tract. Surg. Gynecol. Obstet., *150*:251, 1980.
35. MacDonald, J.A.: Perforation of the gallbladder associated with acute cholecystitis. Ann. Surg., *164*:849, 1966.
36. McArthur, P., Cuschieri, A., Sells, R.A., et al.: Controlled clinical trial comparing early with interval cholecystectomy for acute cholecystitis. Brit. J. Surg., *62*:850, 1975.
37. McCarthy, J.D., and Picazo, J.G.: Bile peritonitis. Am. J. Surg., *116*:664, 1968.
38. Munster, A.M., Goodwin, M.N., and Pruitt, B.A., Jr.: Acalculous cholecystitis in burn patients. Am. J. Surg., *122*:591, 1971.
39. Norrby, S., Herlin, T., Sjodahl, R., et al.: Early or delayed cholecystectomy in acute cholecystitis? A clinical trial. Br. J. Surg., *70*:163, 1983.
40. Raf, L., and Spangen, L.: Gallstone ileus. Acta. Chir. Scand., *137*:665, 1971.
41. Saraux, J.L., Lenoble, L., Toublanc, M., et al.: Acalculous cholecystitis and cytomegolovirus infection in a patient with AIDS. J. Infect. Dis., *155*:829, 1987.
42. Schein, C.J.: Acute Cholecystitis. New York, Harper & Row, 1972.
43. Shih, W.J., Domstad, P.A., Kenady, D.E., et al.: Scintigrahic findings in acute gangrenous cholecystitis. Clin. Nucl. Med., *12*:712, 1987.
44. Stull, J.R., and Thomford, N.R.: Biliary intestinal fistula. Am. J. Surg., *120*:27, 1970.
45. van Hillo, M., van der Vliet, J.A., Wiggers, T., et al.: Gallstone obstruction of the intestine: An analysis of ten patients and a review of the literature. Surgery *101*:273, 1987.
46. van Der Linden, W., and Sunzel, H.: Early versus delayed operation for acute cholecystitis. A controlled clinical trial. Am. J. Surg., *120*:7, 1970.
47. van Weedle, B.J., Oudkerk, M., Koch, C.W.: Ultrasonography of acute cholecystitis: Clinical and histological correlation. Diagn. Imaging Clin. Med., *55*:190, 1986.
48. Way, L.W., and Dunphy, J.E.: Gallstone ileus. Bull. Soc. Int. Chir., *34*:647, 1975.

Colecistitis crónica

49. Edlund, Y., and Zettergren, L.: Histopathology of the gallbladder in gallstone disease related to clinical data. Acta. Chir. Scand., *116*:450, 1959.
50. Gunn, A., and Keddie, N.: Some clinical observations on patients with gallstones. Lancet *2*:239, 1972.
51. Higgins, J.A.: Nonfunctioning gallbladder. Mod. Treat., *5*:500, 1968.
52. Johnson, A.G.: Cholecystectomy and gallstones dyspepsia. Ann. Roy. Coll. Surg., *56*:69, 1975.
53. Nahrwold, D.L., Rose, R.C., and Ward, S.P.: Abnormalities in gallbladder morphology and function in patients with cholelithiasis. Ann. Surg., *184*:415, 1976.
54. Price, W.H.: Gallbladder dyspepsia. Br. Med. J., *3*:138, 1963.
55. Rhind, J.A., and Watson, L.: Gallstone dyspepsia. Brit. Med. J., *1*:32, 1968.

Colecistitis enfisematosa

56. McMillian, K.: computed tomography of emphysematous cholecystitis. J. Comput. Assist. Tomogr., *9*:330, 1985.

Colesterosis vesicular

57. Andersson, A., and Berdahl, L.: Acalculous cholesterosis of the gallbladder. Arch. Surg., *103*:342, 1971.
58. Salmenkivi, K.: Cholesterosis of the gallbladder. Acta Chir. Scand. Suppl., *324*:1, 1964.

Riesgos de la colecistectomía

59. McSherry, C.K., and Glenn, F.: The incidence and causes of death following surgery for nonmalignant biliary tract disease. Ann. Surg., *191*:271, 1980.

Colecistectomía laparoscópica

60. Dubois, F., Icard, P., Berthelot, G., and Levard, H., Coelioscopic cholecystectomy: Preliminary report of 36 cases. Ann. Surg., *211*:60. 1990.
61. Reddick, E.A., and Olsen, D.O.: Laparoscopic LASER cholecystectomy: A comparison with mini-lap cholecystectomy. Surg. Endosc., *3*:131, 1989.