

PATOLOGIA CRITICA DE LA VIA BILIAR

El presente artículo es una actualización al mes de enero del 2006 del Capítulo de los Dres. Carlos Lovesio y Jorge Galmes del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio,

Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

Las enfermedades del árbol biliar, incluyendo la colecistitis aguda (litiásica y alitiásica), la colangitis séptica, la pancreatitis biliar y las complicaciones de la cirugía convencional y laparoscópica, pueden presentarse en forma aguda, están asociadas con una significativa morbilidad y mortalidad, y con frecuencia requieren la asistencia en terapia intensiva. Muchas de estas condiciones surgen como complicación de la enfermedad litiásica, y tradicionalmente la conducta terapéutica ha sido la quirúrgica. En años recientes, las técnicas videolaparoscópicas, la endoscopia y el manejo radiológico intervencionista han emergido como opciones para el tratamiento de estos problemas. En el presente capítulo se analizarán las patologías biliares, y en un capítulo individual la pancreatitis aguda grave.

COLECISTITIS AGUDA

La colecistitis aguda resulta de la obstrucción del conducto cístico, y se asocia con la enfermedad litiásica en más del 90% de los pacientes. La obstrucción del cístico produce un aumento de la presión intraluminal en la vesícula, que conjuntamente con la bilis supersaturada de colesterol desencadena una respuesta inflamatoria aguda. El trauma causado por los cálculos estimula la síntesis de prostaglandinas, que median la respuesta inflamatoria. Secundariamente, y en el 20% de los casos, se produce una infección bacteriana con organismos entéricos.

El diagnóstico de la colecistitis generalmente es obvio en pacientes que se presentan con dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho, fiebre, náuseas, vómitos y signos de peritonitis localizada. Los síntomas clínicos iniciales son los del cólico biliar. Si el cálculo se desplaza del conducto cístico, ya sea hacia la vesícula o hacia el colédoco, los síntomas agudos retrogradan. Se debe tener en cuenta que en ancianos, pacientes debilitados y en algunos pacientes críticos, los signos y síntomas pueden ser generales, incluyendo manifestaciones de sepsis y trastornos del sensorio, sin signos locales destacables.

Los estudios de laboratorio revelan leucocitosis y una elevación moderada de las transaminasas. El 10 a 15% de los pacientes pueden presentar hiperbilirrubinemia menor de 2 mg/dl, habitualmente en ausencia de una patología coledociana.

La ultrasonografía, la centellografía hepatobiliar y la tomografía computada confirman el diagnóstico de colecistitis. La ultrasonografía habitualmente demuestra la litiasis biliar, generalmente impactada en el cuello de la vesícula o en el conducto cístico; un signo sonográfico de Murphy positivo; la presencia de una vesícula distendida, con la pared edematizada; y en ocasiones fluido pericolecístico con una sensibilidad diagnóstica de aproximadamente el 80% (Fig. 1). En un

estudio de Ralls y col., un signo de Murphy sonográfico positivo y la presencia de cálculos tiene un valor predictivo positivo del 92% para el diagnóstico de colecistitis aguda. Para determinar que un cálculo se encuentra impactado se requiere evaluar al paciente en posición prona o en decúbito lateral izquierdo.

La centellografía biliar con ácido hidroximinodiacético (HIDA) es una investigación útil cuando el diagnóstico continúa en duda luego de la ecografía. El paciente recibe una inyección intravenosa del producto radioisotópico y luego se realiza una evaluación del abdomen; en pacientes con colecistitis aguda, la luz de la vesícula no capta el radioisótopo luego de dos horas de la inyección, no visualizándose la misma.

La tomografía debe quedar reservada para aquellos pacientes con un abdomen agudo de etiología desconocida. Los hallazgos tomográficos en la colecistitis aguda incluyen cálculos, distensión de la vesícula, engrosamiento de la pared vesicular, inflamación pericolecística y fluido libre. La TAC sólo reconoce el 75% de los cálculos. La visualización depende, en gran parte, del grado de calcificación. Un signo adicional útil de inflamación vesicular que puede ser visualizado en la TAC es el aumento de la captación de contraste en el parénquima hepático adyacente a la vesícula secundario a la hiperemia asociada (Fig. 2).

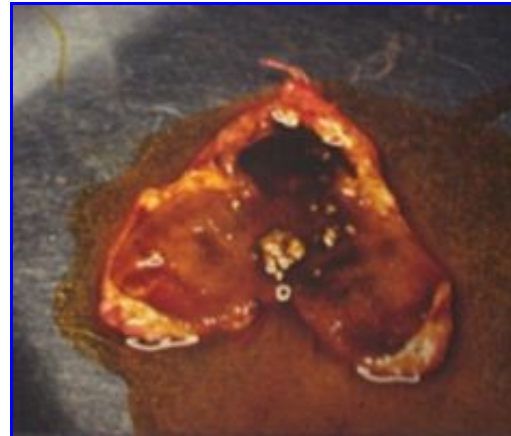
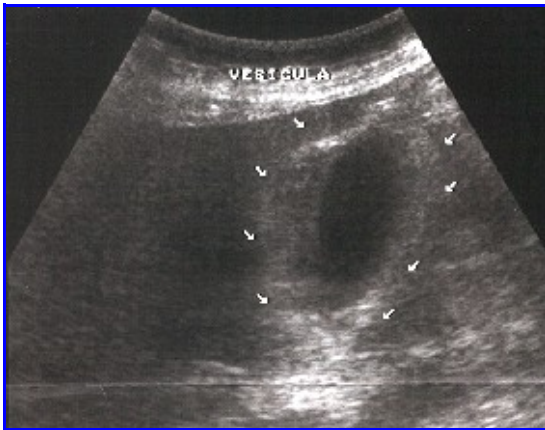


Fig. 1. Ecografía y pieza operatoria en paciente con colecistitis aguda. Obsérvese el grosero engrosamiento de la pared vesicular, la sombra sónica producida por los cálculos, y la distensión del órgano.

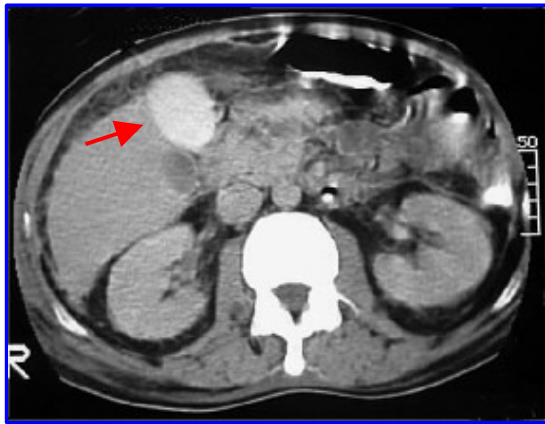


Fig. 2a. Tomografía computada de abdomen donde se visualiza engrosamiento difuso de la pared vesicular con aumento de la captación de sustancia de contraste.

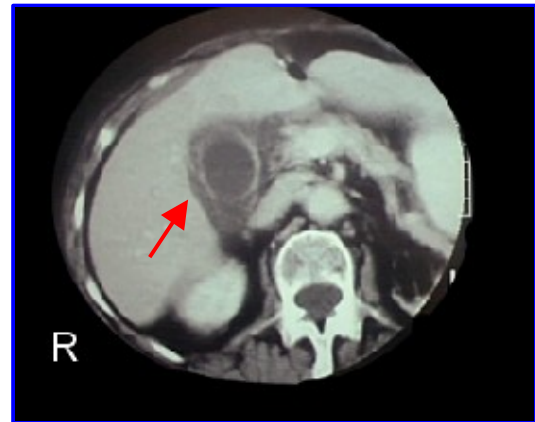


Fig. 2b. Tomografía computada de abdomen donde se visualiza engrosamiento de la pared vesicular y edema perivesicular.

La obstrucción prolongada del cístico por un cálculo puede producir la acumulación de una gran cantidad de pus en la vesícula, situación conocida como empiema vesicular. El aumento de la presión intracística, conjuntamente con la infección y la desintegración de los leucocitos, puede producir necrosis de la pared vesicular. Las complicaciones mayores del empiema vesicular son la perforación y la peritonitis generalizada. Cuando la vesícula se perfora, el paciente experimenta una mejoría transitoria de los síntomas debido a la descompresión vesicular, pero pronto aparecen los signos y síntomas de la peritonitis. La peritonitis biliar generalizada es una enfermedad grave, con una mortalidad de hasta el 30%.

El tratamiento de la colecistitis aguda continúa siendo primariamente quirúrgico. Los pacientes deben ser tratados con hidratación intravenosa, antibióticos (ampicilina-sulbactam) y agentes analgésicos. La administración de indometacina (25 mg tres veces por día) puede revertir la inflamación del órgano y la disfunción contráctil observada en las primeras 24 horas de la colecistitis. La actividad prokinética de la indometacina también mejora el vaciamiento vesicular. Una dosis única de diclofenac puede reducir significativamente la progresión a la colecistitis aguda en pacientes con litiasis biliar sintomática.

El manejo convencional de la colecistitis aguda ha involucrado una técnica conservadora durante el episodio agudo seguida por la colecistectomía 6 a 12 semanas después. Esta tendencia tiende a evitar una colecistectomía potencialmente dificultosa durante la etapa de inflamación aguda. Sin embargo, el 20 al 30% de los pacientes requieren una readmisión por complicaciones agudas de la litiasis vesicular en el periodo de espera, incluyendo el desarrollo de empiema, gangrena, perforación, pericolecistitis con formación de abscesos, peritonitis y sepsis. Esto ha llevado que en la actualidad se recomiende la colecistectomía durante el periodo de internación inicial de la colecistitis aguda. Si la colecistectomía se lleva a cabo durante la admisión inicial, y particularmente si se realiza por técnica laparoscópica, la evidencia disponible sugiere que la misma se realice dentro de las 48-96 horas del inicio de los síntomas.

Tanto el drenaje percutáneo como el endoscópico de la vesícula son alternativas posibles en pacientes que están muy graves o debilitados como para ser sometidos a una cirugía con anestesia general. En este sentido, Akyurek y col. han presentado recientemente un algoritmo de tratamiento para pacientes con colecistitis aguda con alto riesgo quirúrgico (Fig. 3).

COLECISTITIS GANGRENOSA

La colecistitis gangrenosa es una forma grave avanzada de la colecistitis aguda. Se admite que resulta de la obstrucción del conducto cístico, produciendo una marcada distensión de la vesícula con ulterior necrosis isquémica de la pared. Su incidencia varía entre el 2 y el 29% en las series quirúrgicas. Es más frecuente en hombres, pacientes de edad avanzada y aquellos con patología cardiovascular coexistente.

En la ecografía, el hallazgo fundamental de la colecistitis gangrenosa es la presencia de un engrosamiento heterogéneo o estriado de la pared vesicular, que es irregular y con proyecciones en el lumen. Ello resulta de la ulceración, hemorragia, necrosis o formación de microabscesos en la pared vesicular. La presencia de membranas intraluminales, que representan descamación de la mucosa vesicular, o de contenido fibrinoso en el interior, son hallazgos más específicos pero menos frecuentes. El signo sonográfico de Murphy puede estar ausente por la necrosis parietal. También se pueden observar colecciones o abscesos asociados con la perforación de la vesícula, o abscesos intramurales.

Los hallazgos más característicos en la TAC de abdomen son la presencia de gas en la pared o en el lumen, presencia de membranas intraluminales, pared vesicular irregular o con presencia de abscesos, abscesos pericolecísticos y falta de refuerzo de la pared con el contraste intravenoso.

Una vez sospechada, la colecistitis gangrenosa debe ser intervenida en forma urgente, practicando una colecistectomía por vía abierta.

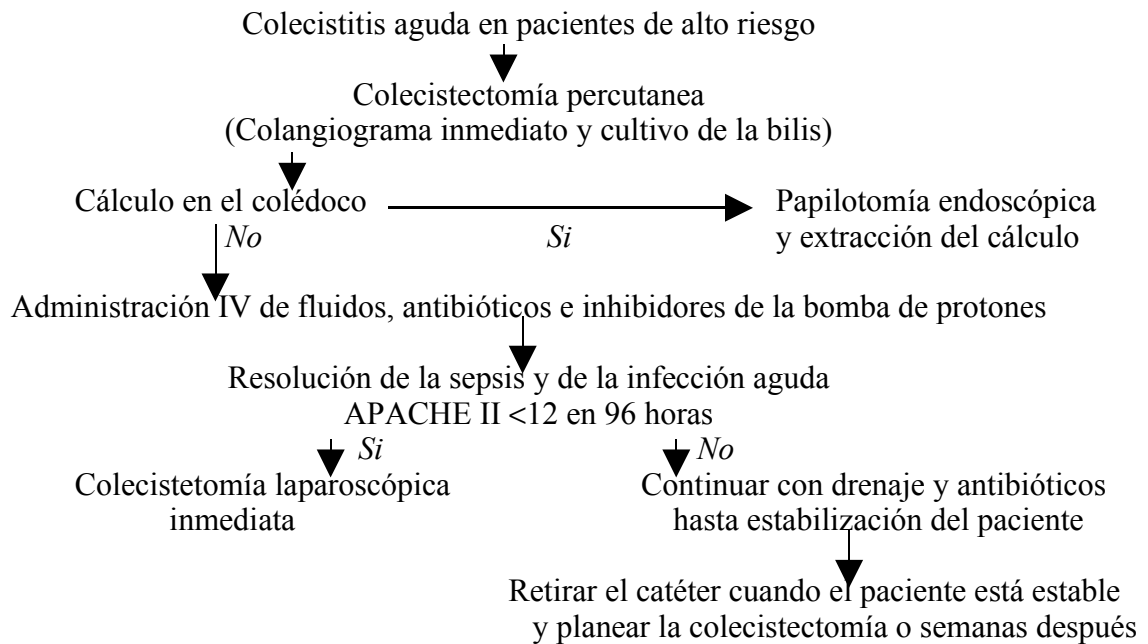


Fig. 3.- Algoritmo para el tratamiento de la colecistitis aguda en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

COLECISTITIS ENFISEMATOSA

Esta variedad grave, aunque relativamente rara, de la colecistitis aguda se diagnostica con una radiografía simple del abdomen. Se admite que el compromiso vascular de la arteria cística desempeña un rol en el desarrollo de esta complicación, con la proliferación de gérmenes en un medio anaerobio y penetración de gas en la pared vesicular. Existen varias diferencias entre la colecistitis enfisematosa y la colecistitis aguda, lo que sugiere una patogénesis diferente. Los mismos incluyen una preferencia en el hombre (71%), la frecuente ocurrencia en pacientes diabéticos (50%), y una incidencia de colecistitis alitiásica del 28%.

Los hallazgos radiológicos incluyen la presencia de aire en la luz de la vesícula o en el tracto biliar, burbujas en la pared y colecciones de gas en el tejido perivesicular. Se deben considerar como alternativas diagnósticas de esta apariencia radiológica la comunicación con el tracto digestivo y la incompetencia del esfínter de Oddi, que puede permitir el pasaje de gas hacia el colédoco, la vesícula y la vía biliar.

El gas en la colecistitis enfisematosa es atribuido a la presencia de microorganismos, existiendo una alta incidencia de cultivos positivos en esta situación. Los gérmenes productores pueden ser aerobios: *Escherichia coli* y *Klebsiella spp*, y anaerobios, en particular del género *Clostridium*. El agente causal más frecuente es el *Clostridium welchii*. Es frecuente que se produzca gangrena y perforación vesicular, pudiendo incluso propagarse el proceso al páncreas y al hígado.

En la ecografía se puede comprobar la presencia de gas dentro de la pared o en el interior de la vesícula. El contenido gaseoso produce un aumento importante de la ecogenicidad, que no

debe ser confundido con la presencia de litiasis. Las burbujas de pequeñas dimensiones alojadas en la pared o en la luz también pueden generar una imagen en cola de cometa similar a la observada en la microlitiasis.

Cuando se sospecha el diagnóstico de colecistitis enfisematosa por ecografía, se debe realizar una radiografía directa, en la cual se constata el gas superpuesto al hipocondrio derecho. En general con la ecografía y la radiografía directa se puede hacer el diagnóstico, pero en los casos dudosos puede ser útil la tomografía axial computada (Fig. 4). La misma tiene una elevada sensibilidad, presentando como hallazgos característicos la presencia de gas en el lumen o en la pared vesicular y la eventual extensión a los tejidos adyacentes.

La mortalidad de la colecistitis enfisematosa se aproxima al 20%. Debido a esta elevada mortalidad, es importante el diagnóstico precoz de la misma. Si se reconoce la presencia de gas en los exámenes por imágenes, está indicada la colecistectomía quirúrgica inmediata, y el tratamiento antibiótico asociado, con cobertura específica para gérmenes del género *Clostridium*.



Fig. 4.- Tomografía computada de abdomen. Paciente con colecistitis enfisematosa con extensión a los tejidos perivesiculares y al hígado. Germen aislado: *Clostridium perfringens*.

COLANGITIS AGUDA SÉPTICA

Concepto. La colangitis es la infección bacteriana de las vías biliares, con exclusión de la vesícula, que afecta, en mayor o menor grado, tanto a las vías biliares extrahepáticas como intrahepáticas, siendo por tanto una colangitis y también una colangiolititis. Como toda infección, aquella que asienta en la vía biliar principal puede quedar localizada allí y producir manifestaciones locales, o evadir los límites regionales para causar alteraciones en los sistemas fisiológicos mayores, y en este caso catalogarse como un cuadro séptico. La infección localizada se define como colangitis aguda simple, y la infección con falla multisistémica colangitis aguda séptica.

La colangitis es un síndrome complejo, caracterizado por la asociación de un foco asentando en la vía biliar principal más un síndrome infeccioso de mayor o menor gravedad, con

obstrucción biliar más o menos ostensible. El síndrome infeccioso es constante y define la enfermedad. La obstrucción biliar está presente en la mayoría de los casos, pero se debe tener presente que existen genuinas colangitis en las que no es posible demostrar un factor obstructivo canalicular biliar.

Patogenia. Como ya se citó, la mayoría de los pacientes presentan un factor obstructivo biliar como causa de la colangitis. Entre el 60 y el 90% de las colangitis sépticas son secundarias a alguna forma de litiasis biliar. Causas menos frecuentes son los tumores (10%), las estenosis posoperatorias (5%), compresiones extrínsecas, etcétera

El auge actual de procedimientos invasivos sobre la vía biliar principal, ya sean diagnósticos o terapéuticos, crea nuevas causas de colangitis agudas sépticas. La incidencia informada de esta complicación oscila entre <1 al 19%, dependiendo de la población de pacientes estudiada, siendo la mortalidad tan elevada como el 10%. La colangiografía transparietohepática, la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (ERCP), la colangiografía por los tubos de drenaje biliar, la extracción instrumental de cálculos biliares, el drenaje biliar percutáneo y la papilotomía endoscópica, todos ellos presentan un riesgo no despreciable de complicaciones sépticas del árbol biliar.

Microbiología. En las colangitis agudas sépticas, la incidencia de los distintos microorganismos en bilis es difícil de determinar por dificultades en la metodología de los estudios bacteriológicos, en especial en lo que se refiere a la investigación de bacterias anaerobias. En una serie realizada por Bagnulo y colaboradores, se alcanzó al 100% de positividad en los biliocultivos y al 55% en hemocultivos. Cuando los pacientes estaban recibiendo antibióticos, la positividad de los hemocultivos se redujo al 33%. Los microorganismos predominantes fueron los aerobios (87%) y las bacterias halladas con mayor frecuencia fueron *E.coli*, *Klebsiella* y *Proteus*. El 75% de los microorganismos correspondían a enterobacterias. Se identificaron anaerobios en el 16% (Peptoestreptococo, Clostridios). El enterococo se aisló en el 9%. El 79% de las muestras mostraron cultivo puro de agentes aerobios, y no se constataron cultivos puros de gérmenes anaerobios.

En la actualidad las especies *Bacteroides* son las anaerobias más frecuentemente aisladas, seguida por organismos *Clostridia*, que son más aerotolerantes. Las bacterias anaerobias se aíslan comúnmente de los especímenes de bilis de pacientes con historia de cirugía sobre la vía biliar, especialmente con anastomosis biliodigestivas, en pacientes con infecciones crónicas y en ancianos. Los anaerobios tienden a asociarse con enfermedades más graves que las infecciones producidas por aerobios.

Cuadro clínico. El diagnóstico de la colangitis aguda séptica no siempre es obvio. En la mayoría de las series, hasta un 30% de los pacientes no fueron diagnosticados correctamente en los primeros días, originando un significativo retraso en la adopción de medidas terapéuticas. Bagnulo, Silva y colaboradores han establecido una clasificación diagnóstica adecuada, en particular en pacientes graves que se asisten en terapia intensiva. La misma define tres formas clínicas: colangitis aguda séptica de diagnóstico obvio, colangitis aguda séptica de diagnóstico posible y colangitis aguda séptica de diagnóstico difícil.

La colangitis aguda séptica de diagnóstico obvio es aquella en la que los pacientes se presentan con el cuadro clínico típico, constituyendo entre el 60 y el 70% de los casos en la práctica

habitual. En ellos se presenta la clásica tríada de Charcot: dolor en hipocondrio derecho, ictericia y fiebre con escalofríos, y a menudo coexiste con elementos de repercusión sistémica: hipotensión con o sin insuficiencia renal y alteraciones neuropsíquicas, configurando la péntada de Reynolds. Si a estos elementos se suman los antecedentes patológicos biliares, casi siempre presentes, el diagnóstico clínico resulta obvio, no requiriendo de exámenes complejos para su certificación. En tal sentido, se puede constatar en el laboratorio leucocitosis, aumento de las enzimas de obstrucción biliar: bilirrubina y fosfatasa alcalina, y eventualmente hemocultivos positivos. El examen imagenológico de elección será la ecografía, que podrá mostrar la presencia de enfermedad litiásica, dilatación de la vía biliar o presencia de líquido perivesicular.

La colangitis aguda séptica de diagnóstico posible se presenta cuando faltan algunos de los elementos antedichos, haciendo menos claro el diagnóstico clínico y exigiendo el concurso de elementos paraclínicos con mayor asiduidad. Los pacientes pueden presentar en esta forma clínica fiebre alta y persistente, depresión neuropsíquica sin muchas manifestaciones locales, e incluso sin ictericia. En esta situación la ultrasonografía y la tomografía pueden no ser efectivas para el diagnóstico, y en tal caso y ante la sospecha clínica, la colangiografía retrógrada por vía endoscópica puede certificar la obstrucción biliar y permitir una terapéutica inmediata tal como la papilotomía endoscópica, o al menos un drenaje transpapilar. Se debe tener presente que la inyección de contraste en la vía biliar infectada puede producir una severa agravación del cuadro.

La colangitis aguda séptica de diagnóstico difícil es aquella en la cual se asiste a un cuadro de sepsis con repercusión multiparenquimatosas, pero sin evidencia de foco clínico. En este caso la investigación del foco biliar será obligatoria, especialmente en presencia de antecedentes de patología biliar: episodios de ictericia, cólicos hepáticos, operaciones sobre la vía biliar; de fiebre hética con escalofríos frecuentes; hallazgo de hemocultivos con gérmenes entéricos; aumento de la bilirrubina por encima de 2 mg/dl y de la fosfatasa alcalina. En estos casos se debe recurrir a toda la metodología complementaria considerada conveniente (ver más adelante).

Repercusión sistémica. La bilis habitualmente es estéril, pero cuando se produce una obstrucción al flujo, la misma se infecta con gérmenes entéricos. Esto produce una infección en un espacio cerrado. La sepsis por colangitis puede ser particularmente grave debido a que no existe una pared endotelial entre el canalículo biliar y el sistema capilar del hígado, y la elevación de la presión intraductal inmediatamente se asocia con bacteriemia.

Las repercusiones sistémicas habituales en el curso de la sepsis presentan algunas peculiaridades en las colangitis agudas sépticas. Así, la frecuencia del compromiso renal en la sepsis de origen biliar es mayor, estando presente en forma prácticamente constante.

También el parénquima hepático está afectado por varios mecanismos en el curso de esta patología. Por una parte, existe compromiso hepático como repercusión sistémica de la sepsis, lo que no se diferencia de la situación de cualquier sepsis de origen extrabiliar. Pero la obstrucción biliar parece determinar también una afectación del parénquima hepático, la que se halla agravada por la presencia frecuente de abscesos intrahepáticos, lo que ha dado lugar al concepto de hígado séptico.

Puede existir una mayor alteración de la crisis sanguínea en las colangitis sépticas, lo que se vincula a la hipoprotrombinemia asociada con la obstrucción biliar. Si bien ésta también se puede apreciar en sepsis de otro origen, en estos casos puede estar exacerbada.

Diagnóstico por imágenes. El diagnóstico por imágenes en los pacientes con colangitis, destinado a detectar la obstrucción biliar y a determinar su causa, ha mejorado con la introducción de varias técnicas nuevas. La radiografía de abdomen simple tiene una escasa utilidad en la detección de anomalías en el árbol biliar. En un estudio, la radiografía directa fue anormal en sólo el 15% de los pacientes.

La colecistografía, con tecnecio Tc99m-ácido amino-diacético puede demostrar la obstrucción, pero es menos útil para determinar su causa. También puede ser útil para distinguir la colangitis de la colecistitis.

La ultrasonografía (US) ha sido utilizada para evaluar la colestasis en los últimos 30 años. Los estudios iniciales demostraron que la US era capaz de diferenciar entre enfermedades intrínsecas del hígado y obstrucción extrahepática. Con el mejoramiento de las modalidades de imágenes, múltiples estudios han demostrado un aumento de la sensibilidad y especificidad de la US para detectar cálculos en el conducto biliar común, y otras causas de obstrucción biliar, incluyendo lesiones malignas y benignas.

La tomografía computada tradicional se considera que es más específica que la US para determinar tanto la causa como el nivel de obstrucción, y en algunos estudios se ha comprobado que es más útil en el diagnóstico de la coledocolitiasis. La limitación de la TAC para el diagnóstico de los cálculos del conducto biliar común es que muchos de ellos son radiolúcidos.

La TAC espiral o helicoidal mejora la imagen del tracto biliar. La técnica utilizada es la colangiografía por TAC. En este procedimiento, un agente de contraste es tomado por los hepatocitos y secretado en el sistema biliar. El contraste en el árbol biliar hace posible la visualización de los cálculos radiolúcidos, y visualiza mejor otras patologías biliares.

La colangiopancreatografía por resonancia magnética (MRCP) visualiza el sistema biliar utilizando la ventaja de que los fluidos, tales como los que se hallan en el árbol biliar, son hiperintensos en las imágenes T2. Las estructuras adyacentes no refuerzan, y pueden incluso ser suprimidas durante el análisis de las imágenes. La MRCP tiene ventajas en algunos casos sobre la ERCP, y permite ver el árbol biliar cuando la ERCP no es satisfactoria. La exactitud de la MRCP para detectar anomalías del árbol biliar varía con los estudios, aunque en la mayoría se reconoce una sensibilidad mayor del 85% y una especificidad cercana al 90%. Los cálculos aparecen como áreas sin señal dentro de la bilis de alta intensidad de señal. La sensibilidad de la MRCP para detectar la coledocolitiasis ha sido informada entre el 71 y el 100%. La sensibilidad de la MRCP para la detección de la coledocolitiasis es superior a la de la US y la TAC convencional. A pesar de la alta sensibilidad y especificidad de la MRCP en el diagnóstico de la coledocolitiasis, no existe consenso sobre el rol preciso de esta técnica en la evaluación clínica de pacientes con sospecha de litiasis de la vía biliar.

Tanto la colangiografía percutánea como endoscópica tienen gran exactitud diagnóstica para dilucidar la causa y el sitio de una ictericia obstructiva, y pueden servir para drenar el sistema

obstruido. La exactitud de la colangiografía transhepática percutánea es del 90 al 100%. La sensibilidad y especificidad de la colangiografía endoscópica (ERCP) oscila entre el 89 y el 98% y el 89 y el 100%, respectivamente. La ERCP tiene riesgos, que incluyen perforación, pasaje de bacterias al torrente circulatorio, pancreatitis y aspiración, a pesar de lo cual se considera la técnica “gold standard” para la visualización del sistema biliar, en particular si se planean maniobras terapéuticas.

Pronóstico. El pronóstico de pacientes con colangitis es dependiente de múltiples factores. La magnitud de la enfermedad en la presentación tiene un impacto significativo en el pronóstico. Por ejemplo, pacientes con hipotensión y alteración del sensorio tienen un aumento de la mortalidad, como así también los pacientes con pus en el árbol biliar, abscesos hepáticos, cirrosis biliar, o mala respuesta al tratamiento inicial.

La evolución natural de la colangitis aguda séptica es hacia las manifestaciones multisistémicas y a la muerte. Sin embargo, con el empleo de antibióticos y soporte hemodinámico se puede lograr una evolución favorable. Algunos pacientes, sin embargo, no responden a esta conducta médica y requieren una solución quirúrgica del problema obstructivo. Es importante el procedimiento definitivo empleado en estas circunstancias, habiéndose destacado que los procedimientos endoscópicos generalmente tienen una mejor tolerancia y respuesta que los quirúrgicos y percutáneos. Por fin, hay pacientes que presentan una mejoría inicial, pero recurren en pleno tratamiento médico, con un nuevo empuje séptico, el cual se asocia con una elevada mortalidad.

Las complicaciones que se han descrito en las colangitis agudas sépticas incluyen abscesos hepáticos, peritonitis, colecciones perihepáticas, pancreatitis y peliflebitis.

Tratamiento. Del análisis de las propuestas terapéuticas presentadas por distintos autores, se pueden definir tres posiciones:

a. Cirugía de urgencia, en horas, mejore o no la situación del paciente con tratamiento médico intensivo. La mortalidad con esta metodología es superior al 40%.

b. Realizar tratamiento médico hasta alcanzar una compensación hemodinámica compatible con un acto quirúrgico seguro. Si bien la mortalidad global con esta conducta es baja, cuando se toman en consideración exclusivamente las colangitis agudas sépticas con repercusión multisistémica, la misma se eleva significativamente.

c. Tratamiento de reanimación con observación continua de la evolución, considerando como respuesta satisfactoria la rápida regresión de la falla hemodinámica, la recuperación de la diuresis y la mejoría del sensorio. Si la mejoría es parcial o transitoria, luego de un plazo razonable de 12 a 24 horas, el paciente deberá ser intervenido.

La prioridad terapéutica es el tratamiento de la sepsis y de los desequilibrios que ella conlleva. Por tanto, el tratamiento de las colangitis agudas sépticas comprenderá:

1. El tratamiento del deterioro hemodinámico y el soporte de los parénquimas en falla, que no se diferencia del de cualquier otro paciente séptico.

2. La antibioticoterapia adecuada al foco y a la situación del paciente. En este caso particular, el antibiótico de elección parece ser la asociación de ampicilina a un inhibidor de β lactamasas (ampicilina-sulbactam). El espectro de acción es adecuado, cubriendo gérmenes aerobios y anaerobios. Otra combinación recomendable es la de ciprofloxacina y metronidazol, o una ureidopenicilina. En pacientes con reiteradas instrumentaciones de la vía biliar podrá ser necesario recurrir al empleo de imipenem o combinaciones variadas según los resultados bacteriológicos.

La infección biliar se asocia siempre con cierto grado de colestasis inducida por la obstrucción mecánica del tracto biliar, con la consiguiente alteración en la excreción de los antimicrobianos. La razón para los bajos niveles biliares puede ser el hecho que muchos antibióticos son aniones orgánicos, y la secreción de aniones orgánicos está reducida en presencia de aumento de la presión intrabiliar. Este hecho enfatiza la necesidad del pronto tratamiento de la obstrucción biliar luego de la iniciación de la terapéutica antimicrobiana.

3. El 85% de los pacientes con colangitis aguda responde al tratamiento médico descripto. Los pacientes que responden inicialmente al tratamiento conservador pueden ser sometidos a exámenes diagnósticos y a tratamiento electivo de la colangitis. El 15% de los pacientes que no responden al manejo médico se consideran portadores de una colangitis refractaria, que es universalmente fatal si no se procede a la descompresión biliar de urgencia. Tradicionalmente, antes del advenimiento de la radiología intervencionista y de la terapéutica endoscópica, la cirugía era el único tratamiento disponible para esta patología. Desgraciadamente, la mortalidad para la cirugía de urgencia de la descompresión biliar es elevada, variando entre el 20 y el 60%. Los factores asociados con un aumento de la mortalidad en estos casos son la edad avanzada, presencia de enfermedades asociadas, ictericia, insuficiencia renal, acidosis y plaquetopenia.

Una técnica utilizable en pacientes graves es el drenaje percutáneo. La ventaja mayor del drenaje percutáneo comparado con la cirugía o el tratamiento endoscópico es que no requiere sedación ni anestesia, que pueden conducir a deterioro hemodinámico o respiratorio en pacientes de por sí muy comprometidos. Las desventajas incluyen la necesidad de pinchar la cápsula hepática, con el riesgo potencial de hemorragia, pérdida biliar y superinfección. Esta técnica debe quedar reservada para pacientes en muy grave estado, ya que en general no brinda una solución definitiva del problema.

Las técnicas endoscópicas de drenaje del árbol biliar y la remoción endoscópica de los cálculos se han impuesto en los últimos años como electivas para un grupo importante de pacientes portadores de colangitis aguda séptica (Fig. 5). En el año 1992, Lai y colaboradores realizaron un estudio randomizado en 82 pacientes con colangitis severa, comparando el drenaje endoscópico y la cirugía de emergencia luego de confirmar la presencia de cálculos en el conducto biliar por colangiografía endoscópica. Todos los pacientes estaban gravemente enfermos. No se comprobó diferencia en el tiempo de resolución de la colangitis entre ambos grupos, pero un número mayor de pacientes tratados quirúrgicamente requirió asistencia respiratoria, y la incidencia de complicaciones (34% vs 64%) y la mortalidad hospitalaria (10% vs. 32%) fueron significativamente menores en los pacientes tratados por vía endoscópica que en el grupo tratado por cirugía. Al momento actual, la elección entre drenaje endoscópico o cirugía se debe basar en la experiencia del grupo de asistencia en una institución en particular. El tratamiento endoscópico de los pacientes graves con colangitis requiere un alto nivel de entrenamiento, el cual no está disponible en todos los servicios.

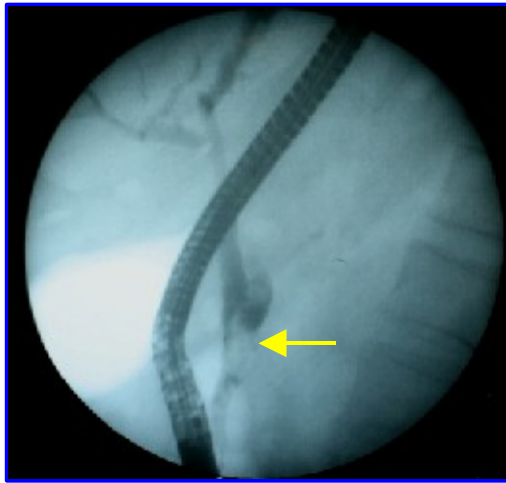


Fig. 5a. Colangiografía retrógrada endoscópica (CRE). Se observan cálculos en el colédoco.

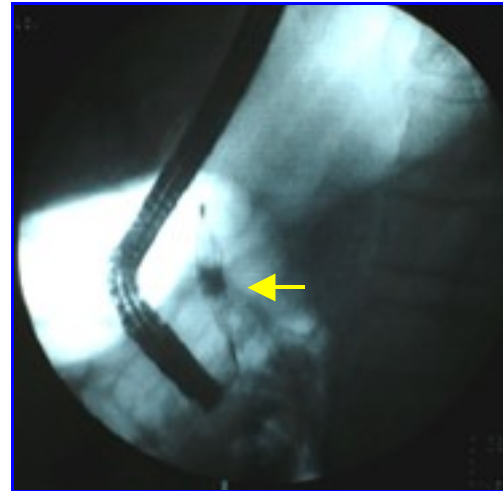


Fig. 5b.- CRE: se observa una canastilla en posición para la extracción de cálculos.

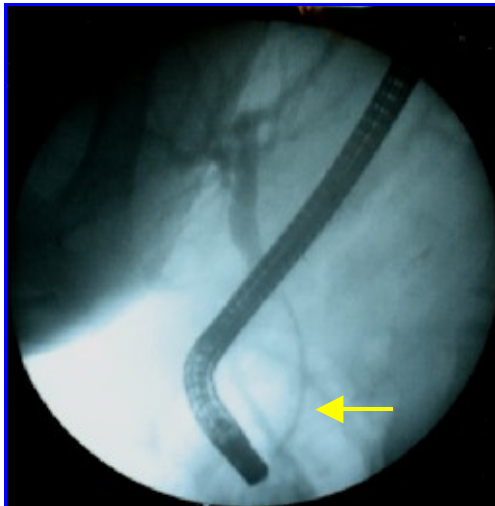


Fig. 5c. CRE: se observa una guía colocada con el objeto de introducir una prótesis.

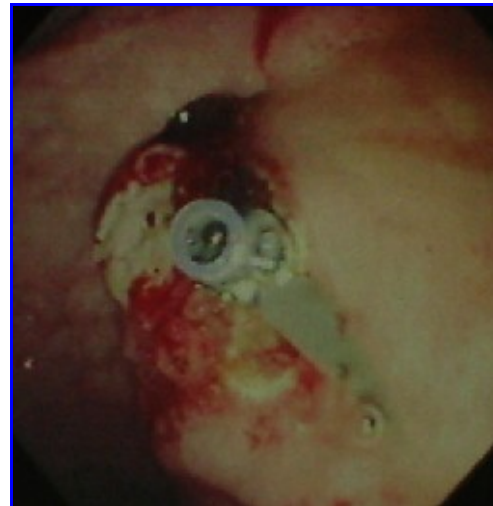


Fig. 5d. Prótesis protruyendo a nivel de la papila luego de realizar la papilotomía endoscópica

COLECISTITIS ALITIÁSICA

La colecistitis alitiásica es una patología poco frecuente, responsable del 2 al 15% de todas las colecistitis. Su incidencia está aumentando, asociándose en el 85% de los casos con una patología grave. La incidencia en pacientes con politraumatismos graves alcanza al 0,5-4,2%.

En la población ambulatoria, la colecistitis alitiásica es responsable de sólo el 5 al 15% de los casos de colecistitis, pero en las colecistitis agudas que aparecen en los pacientes en terapia intensiva, la presencia de cálculos sólo se hace evidente en el 10%, admitiéndose incluso que éste podría ser un hallazgo incidental más que la causa del padecimiento.

Su importancia radica en la elevada morbimortalidad asociada si no se diagnostica precozmente. El diagnóstico precoz, sin embargo, es dificultoso, dada la condición clínica de los pacientes en los cuales se produce. Una serie de estudios cooperativos indican que el 40 al 100% de los

pacientes se diagnostican en la etapa avanzada de la enfermedad, cuando ya existe gangrena, empiema o perforación.

Actualmente se considera a la colecistitis aguda alitiásica como una expresión más de falla orgánica en pacientes gravemente enfermos, que ya han sufrido un progresivo deterioro de otros órganos y sistemas.

Factores predisponentes. En la mayoría de los casos se encuentra asociada a trauma, sepsis, posoperatorio de cirugía no biliar, quemaduras extensas, transfusiones múltiples, alimentación parenteral, asistencia respiratoria mecánica con presión positiva, puerperio y empleo de narcóticos. También se ha descrito en pacientes con SIDA e infecciones por citomegalovirus y en niños con enfermedades prolongadas e infecciones primarias, tales como escarlatina y tifoidea. En los pacientes sometidos a trasplante de médula, la incidencia de colecistitis alitiásica alcanza al 4%. Se han descrito casos de colecistitis alitiásica asociados a candidiasis sistémica.

Tradicionalmente, la colecistitis alitiásica se asoció con alguno de los factores predisponentes citados. Recientemente, sin embargo, se han descrito un número creciente de casos de colecistitis alitiásica sin factores predisponentes, en particular en ancianos con enfermedad vascular aterosclerótica generalizada, y en sujetos jóvenes sin otros antecedentes.

Patogenia. Se han postulado numerosas teorías para explicar la patogénesis de esta enfermedad, admitiéndose actualmente una génesis multifactorial.

Una de las teorías sugiere que el aumento de la viscosidad de la bilis, por estasis, sería el factor más importante. El espesamiento de la bilis, con un aumento de la concentración de sales biliares, podría obstruir el cístico, y componentes normales de la bilis, como la lisolecitina y ácidos biliares podrían lesionar la mucosa. Esta posibilidad está sustentada clínicamente por la asociación de colecistitis agudas alitiásicas con ayuno, empleo de narcóticos, deshidratación, anestesia, nutrición parenteral, ARM, causas que a su vez se asocian con estasis vesicular. En soldados heridos durante la guerra de Vietnam, las transfusiones múltiples fueron consideradas como una causa, debido a un aumento de la carga de pigmentos. Otra patogénesis propuesta ha sido la insuficiencia vascular de la vesícula con isquemia, la que está clínicamente apoyada por la asociación con trauma, sepsis, procedimientos quirúrgicos, causas que pueden disminuir la perfusión de la vesícula durante períodos de hipotensión. Se admite que la oclusión de los pequeños vasos, en períodos de hipoperfusión esplácnica, podría ser el elemento fundamental en la patogénesis de la colecistitis alitiásica.

Otra causa involucrada ha sido la presencia de necrosis tisular como consecuencia de infecciones, trauma o endotoxemia, en especial a través de la activación de cascadas inflamatorias. En relación a la participación directa de gérmenes, los cultivos de bilis son negativos en la mitad de los casos, mientras que en otros se obtienen gérmenes variados, en particular Gram negativos y *Candida albicans*.

Cuadro clínico. A diferencia de la colecistitis litiásica, que presenta un predominio en el sexo femenino, la colecistitis alitiásica es más frecuente en varones, con una relación 2,1:1. La edad promedio de aparición son los 65 años. Las manifestaciones clínicas no difieren demasiado de las de la colecistitis litiásica. En un 65% de los casos existe fiebre mayor de 38°C y en un 25% de los casos puede presentarse como fiebre de origen desconocido. El dolor está presente en la mayoría de los casos, localizado en el hipocondrio derecho en un 70% y difuso en un 30% de los pacientes. En aproximadamente la mitad de los casos puede existir defensa o una masa palpable.

En un 80% de los casos existe una leucocitosis mayor de 11.000 y en un porcentaje similar hay aumento de enzimas hepáticas, bilirrubina y amilasas. Obviamente, múltiples causas pueden explicar estos cambios bioquímicos en los pacientes en terapia intensiva.

Los resultados de distintos informes indican que entre el 40 y el 100% de los pacientes con colecistitis alitiásica presentan una enfermedad avanzada con gangrena, empiema o perforación. La elevada incidencia de gangrena de la vesícula indica la importancia de la isquemia en la patogénesis y la rapidez con la cual progresa la enfermedad.

Diagnóstico. El diagnóstico precoz requiere de un alto grado de sospecha, dado el mal estado en que generalmente se encuentran estos pacientes.

La ecografía constituye el método de investigación por imágenes más comúnmente utilizado para el diagnóstico de colecistitis alitiásica, ofreciendo varias ventajas sobre otros métodos de examen, incluyendo su visualización en tiempo real, la no invasividad y la posibilidad de realización a la cabecera del paciente (Fig. 6). Su sensibilidad oscila entre el 68 y el 92%. Los signos positivos son: a) distensión vesicular, b) engrosamiento de la pared (> 3,5 mm), c) presencia de barro biliar, d) edema subseroso -signo de la doble pared-, e) colección líquida perivesicular en ausencia de ascitis, f) signo de Murphy ecográfico y g) aumento de la ecogenicidad dentro de la luz vesicular por la presencia de barro biliar. La sensibilidad de la ecografía para el diagnóstico de la colecistitis alitiásica alcanza al 92% y la especificidad al 96%.



Fig. 6. Ecografía de abdomen. Colecistitis alitiásica en paciente con traumatismo grave de tórax. Obsérvese la distensión del órgano y el engrosamiento de la pared.



Fig. 7. Tomografía abdominal en paciente con sepsis estafilocócica. Se observa la distensión vesicular y la ausencia de límite neto entre el hígado y la vesícula. La pieza operatoria mostró severa necrosis de la pared vesicular. Germen hallado: *Staphylococcus aureus*.

La inyección de tecnecio 99m ácido imidoacético radiactivo produce la concentración del radiofármaco dentro del sistema hepatobiliar, el cual habitualmente puede ser visualizado antes de los 30 minutos. Si la vesícula no se visualiza en este tiempo, se debe realizar un tiempo retardado a una y cuatro horas. Es el método más específico, habiéndosele adjudicado una sensibilidad del 98% y una especificidad de 90%. La pronta visualización del colédoco y del duodeno asociado con una falta de visualización de la vesícula biliar es el criterio para un centellograma positivo. Se debe tener presente que hasta en un 30% de los casos puede observarse anomalías en pacientes en ayuno o con alimentación parenteral que están sintomáticos. Según Fig y Wahl, existe hasta un 50% de resultados falsos positivos en pacientes en terapia intensiva, debido a la falta habitual de funcionalismo biliar por ayuno en estas circunstancias. En la tercera parte de los pacientes con gangrena vesicular puede observarse un aumento de la actividad perivesicular, y en algunos casos de perforación puede detectarse material radiactivo libre en peritoneo.

La tomografía axial computada es sensible y específica para el diagnóstico de colecistitis aguda. Muchos pacientes sépticos son sometidos a una tomografía de abdomen en busca de la causa de la sepsis, y en estos casos conviene tener presente los signos compatibles con colecistitis alitiásica. Al respecto se han descrito un aumento del espesor de la pared vesicular, ausencia de una definición clara entre la pared vesicular y el hígado adyacente (Fig. 7), la presencia de fluido pericolecístico en ausencia de ascitis y la presencia de aire vesicular. Tanto la ecografía como la tomografía computada sirven como guía imagenológica para el abordaje percutáneo de la vesícula en el tratamiento no quirúrgico de la afección (ver más adelante).

Morbimortalidad. En estados posoperatorios o postraumáticos, en un 50% de los casos se produce gangrena y en un 10% perforación de la vesícula, lo que explica el alto porcentaje de mortalidad de esta patología, que oscila entre el 32 y el 47%.

Tratamiento. Se puede prevenir el desarrollo de colecistitis alitiásica mediante la administración periódica de comida grasa o administración endovenosa de colecistoquinina en pacientes de alto riesgo en unidades de cuidados intensivos.

Se admite que un número creciente de pacientes en los cuales la colecistitis alitiásica se reconoce tempranamente pueden ser sometidos a tratamiento médico exclusivamente. El mismo incluye la adecuada estabilización hemodinámica, la supresión de drogas que puedan dificultar el vaciado vesicular y el empleo de antibióticos que tengan acción sobre aerobios Gram negativos, enterococo y anaerobios, y que a su vez alcancen concentraciones terapéuticas en el tracto biliar.

Durante mucho tiempo la colecistectomía fue el tratamiento estándar de la colecistitis aguda, pero esta acompañada de una mortalidad que oscila entre el 9 y el 66% debido a la gravedad de la patología subyacente. Actualmente queda reservada para pacientes con gangrena, perforación vesicular o cuando el drenaje percutáneo fracasa.

El drenaje percutáneo transhepático tiene la ventaja de que puede realizarse con anestesia local y en la cama del paciente, pero puede ser insuficiente en casos de gangrena vesicular o perforación. No obstante, la inyección de contraste a través del drenaje puede documentar la perforación. Su indicación precisa serían los casos en que no se sospechan estas complicaciones y

como primera instancia en los pacientes graves. Varios autores han comprobado una buena correlación entre la respuesta terapéutica a la colecistostomía transcutánea y la presencia en la ecografía previa de colelitiasis, distensión vesicular y presencia de líquido alrededor de la vesícula.

Lee y col. y otros autores han llegado a la conclusión de que la colecistostomía percutánea es un procedimiento de muy bajo riesgo, y que un umbral bajo para su realización puede aumentar su utilidad, sin aumentar significativamente la morbilidad y la mortalidad. En los pacientes críticos es recomendable que la colecistostomía percutánea sea realizada si existe sospecha clínica o radiológica de colecistitis alitiásica. La técnica puede ser curativa y potencialmente salvadora de la vida en un alto porcentaje de los pacientes hospitalizados y extremadamente graves.

Johlin y Weil describieron el drenaje transpapilar endoscópico para el tratamiento de esta patología. La vesícula es canulada en forma selectiva y se deja un catéter nasovesicular. La resolución de los síntomas es debida al drenaje de la infección localizada en un espacio cerrado, o a la mejoría de la perfusión del órgano como consecuencia de la disminución de la presión intraluminal. Esta técnica solo puede ser realizada por un endoscopista muy entrenado.

En casos de perforación, o en pacientes que se deterioran a pesar del drenaje, está indicada la cirugía.

ILEO BILIAR

La obstrucción mecánica del intestino delgado causada por un cálculo impactado se produce cuando un cálculo, habitualmente mayor de 2,5 cm, cae en el intestino delgado. Esta condición es responsable del 1 al 5% de todos los casos de obstrucción mecánica del intestino delgado de origen no maligno, pero aumenta al 25% en los individuos mayores de 65 años. El íleo biliar resulta de la perforación de la vesícula con la formación de una fistula entre ella y una víscera adyacente. La mayoría de las comunicaciones se establecen entre la vesícula y el duodeno, seguidas por las comunicaciones con el colon y con el estómago.

El sitio más común de impactación del cálculo es el íleon (54 a 65%), seguido por el yeyuno y el duodeno. La obstrucción duodenal o pilórica por la impactación de un cálculo se conoce como Síndrome de Bouveret.

Menos de la mitad de los pacientes que se presentan con un íleo biliar tienen una historia de enfermedad vesicular. Los pacientes habitualmente se presentan con signos inespecíficos de obstrucción intestinal. La radiografía simple de abdomen muestra una obstrucción del intestino delgado, visualización del cálculo obstructivo y neumobilia. Esta triada clásica sólo se reconoce en el 30% de los pacientes. La TAC permite reconocer la obstrucción del intestino delgado, definiendo el sitio y la etiología de la misma.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA VIDEOLAPAROSCÓPICA

Desde que Mouret, en el año 1987 realizó en Francia la primera colecistectomía videolaparoscópica, el procedimiento se difundió por todo el mundo y los cirujanos lo han incorporado a su arsenal terapéutico, no solamente para el abordaje de la vesícula y de la vía biliar, sino para gran parte de la patología quirúrgica abdominopelvíana. A partir de su generalización se reconocieron las complicaciones inherentes a la técnica, atribuibles probablemente a indicaciones inadecuadas, empleo de instrumental deficiente y, obviamente, a la curva de aprendizaje de quienes la realizan.

En la actualidad, a cerca de veinte años del comienzo de los procedimientos videoendoscópicos, los mismos se han ido depurando, se ha mejorado la tecnología, se han precisado las indicaciones y los cirujanos han adquirido un entrenamiento satisfactorio; tanto es así que en las últimas estadísticas publicadas, los porcentajes de complicaciones han descendido, aproximándose o siendo inferiores a los de la cirugía convencional. Esta, sin embargo, no es una tendencia universal. En el estudio llevado a cabo por Fletcher y colaboradores en Australia, se comprobó que en comparación con la colecistectomía a cielo abierto, la colecistectomía laparoscópica tiene el doble de riesgo de producir complicaciones mayores sobre la vía biliar, los vasos y el intestino. En el mismo estudio se reconoció que la colangiografía operatoria disminuye el riesgo de que las complicaciones biliares pasen inadvertidas.

Las complicaciones de la cirugía videolaparoscópica de la vesícula y la vía biliar pueden ser clasificadas en aquellas percibidas por el cirujano en el momento de producirse, las que pueden ser resueltas en el mismo acto quirúrgico o no, y aquellas que pasan inadvertidas en el momento de producirse y que tienen repercusión en el posoperatorio inmediato o alejado.

Complicaciones atribuibles al neumoperitoneo

Aunque no todos los cirujanos utilizan este método para practicar la cirugía videolaparoscópica, ya que algunos utilizan los retractores mecánicos en sus distintos modelos; la mayoría realiza el neumoperitoneo con dióxido de carbono, utilizando la aguja de Veress para la punción de la pared abdominal o mediante una laparatomía mínima, habitualmente en la línea media supraumbilical, donde se introduce el trocar de Hasson y por donde se insufla la cavidad.

Estas complicaciones se hacen evidentes cuando se utilizan insufladores inadecuados, que aumentan la presión intraabdominal por encima de 12-15 mm Hg, que es la recomendable; lo que a su vez está agravado por la posición de Trendelenburg invertida que se utiliza en la mayoría de las intervenciones del abdomen superior.

Durante esta maniobra pueden producirse complicaciones con repercusión cardiorrespiratoria, algunas de ellas como consecuencia del aumento de la presión intraabdominal y otras por el aumento del CO₂ arterial, absorbido desde la cavidad peritoneal, incluyendo acidosis respiratoria, aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la presión arterial y de la presión venosa femoral y central, disminución de la distensibilidad pulmonar, etc. Estas manifestaciones habitualmente son reconocidas por el anestesista y revierten con la desinsuflación de la cavidad

abdominal, dependiendo la repercusión final del estado y patologías previas del paciente, en particular la presencia de enfisema pulmonar, cardiopatías, grandes hernias diafragmáticas o paraesofágicas.

Las complicaciones más temidas son la embolia gaseosa y las arritmias graves asociadas con compromiso hemodinámico. En este momento también se puede producir enfisema subcutáneo, del omento mayor o escrotal en presencia de hernia inguinal previa, pero el mismo no presenta gravedad.

Complicaciones por la introducción de los trócares

Utilizando el trocar de Hasson prácticamente no existen complicaciones, pues todas las maniobras invasivas se realizan bajo visión directa. Si se produce un sangrado, habitualmente es mínimo y se cohibe espontáneamente. No ocurre lo mismo cuando el primer trocar se introduce a ciegas después de realizar el neumoperitoneo por punción. En este caso se puede producir la perforación de una víscera hueca, en particular si existen cirugías previas, menos frecuentemente el desgarramiento del bazo o del hígado en pacientes con hepatoesplenomegalia, y excepcionalmente la ruptura de algún gran vaso, en particular en los pacientes muy delgados.

Si bien casi todos los accidentes precedentes se detectan en el momento de producirse y su resolución es inmediata por procedimientos laparoscópicos o abiertos; en los que así no ocurre, se deberá reintervenir al paciente en el posoperatorio inmediato por presentar un hemoperitoneo o una peritonitis por derrame de contenido intestinal. Estas complicaciones son graves y se asocian con una elevada morbimortalidad.

Complicaciones de la cirugía propiamente dicha

Las lesiones de mayor relevancia son las que afectan a la vía biliar, fundamentalmente si no son reconocidas en el momento de producirse. Depende de la gravedad y características de las mismas el que se manifiesten en el posoperatorio inmediato o tardío. Las que se detectan precozmente son aquéllas que interrumpen totalmente la luz de la vía biliar a nivel del hepatocolédoco, ya sea por la colocación inadecuada de uno o varios clips o por la resección inadvertida de parte del conducto. El paciente rápidamente presenta ictericia, lo que hará pensar en la complicación precedente, luego de descartar la presencia de una litiasis coledociana residual, situación esta última de fácil resolución. Ambos diagnósticos se pueden hacer mediante una colangiografía endoscópica retrógrada u otros procedimientos, como la TAC, RMI, colangiografía transparietohepática o combinación de algunos de ellos.

Cuando la lesión de la vía biliar es parcial, o sea que no se interrumpe totalmente la continuidad de la misma, es probable que se manifieste por una estenosis tardía, y la ictericia aparecerá meses o años después del procedimiento. Esta complicación se produce habitualmente por la inclusión parcial de la vía biliar en una ligadura o clips, o más frecuentemente por la quemadura por cauterio que evoluciona lentamente a la fibrosis del segmento afectado.

Durante el acto operatorio puede producirse la lesión de un vaso con sangrado, pero ello casi siempre es detectado en forma inmediata y se cohibe la hemorragia. Una situación más seria es aquélla en la cual se produce un sangrado secundario como consecuencia de la caída de la escara de

un vaso que ha sido coagulado durante el acto quirúrgico. En este caso se formará un hemoperitoneo, dependiendo de su magnitud la conducta terapéutica a adoptar.

En la cirugía propiamente dicha se pueden producir lesiones viscerales, habitualmente por quemaduras inadvertidas secundarias al empleo de instrumental con aislamiento defectuoso. Dependerá de las características lesionales la conducta a seguir.

El coleperitoneo es una complicación que suele hacerse evidente en el posoperatorio inmediato, teniendo la misma etiopatogenia que el sangrado. Ocurre cuando se electrocoagula un conducto aberrante y cae la escara, o cuando se desprende un clip del cístico colocado en forma inapropiada. Ambas circunstancias se ven favorecidas por la presencia de un aumento de la presión canalicular, habitualmente por una litiasis residual o una papilitis que han pasado inadvertidas. Por tal motivo, es aconsejable, cuando las condiciones técnicas lo permiten, realizar una colangiografía intraoperatoria. En presencia de un coleperitoneo no siempre es necesaria la reintervención, siendo suficiente en ocasiones con el drenaje percutáneo, en particular cuando la vía biliar principal está expedita.

Cuando se interviene una colecistitis o una vía biliar obstruida con bilis contaminada, se pueden producir procesos sépticos locales, incluyendo abscesos o incluso una peritonitis difusa. Los abscesos pueden resolverse, al igual que los bilomas, por punción evacuadora percutánea bajo guía eco o tomográfica. Las peritonitis difusas requieren de una intervención videolaparoscópica o a cielo abierto.

BIBLIOGRAFIA

Akyurek N., Salman B., Yuksel O.: Management of acute calculous cholecystitis in high-risk patients: percutaneous cholecystotomy followed by early laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 15:315-2005

Avalos M., Cerulli M.: Acalculous acute cholecystitis due to *Salmonella typhi*. *Dig Dis Sci* 37:1772-1992

Bagnulo H., Estefan A., Silva C.: Sepsis de origen biliar y pancreática. En Lovesio C.: *Patología Crítica Infectológica*. Edit. Profesional, Buenos Aires 1997

Ballard R., Rozycki G., Knudson M.: The surgeon's use of ultrasound in the acute setting. *Surg Clin North Amer* 78:337-1998

Barie P.: Hepatobiliary complications in the intensive care unit. *Critical Care Refresher Course 2*. SCCM, San Antonio, Texas 1998

Barie P.: Acute acalculous cholecystitis. *Society of Critical Care Medicine Post Graduate Course*, San Francisco, 1999

Barish M., Kent Y., Ferrucci J.: Magnetic resonance cholangiopancreatography. *N Engl J Med* 341:258-1999

Bennett G., Balthazar E.: Ultrasound and CT evaluation of emergent gallbladder pathology. *Radiol Clin N Am* 41:1203-2003

Bhattacharya D., Ammori B.: Contemporary minimally invasive approaches to the management of acute cholecystitis: a review and appraisal. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 15:1-2005

Boland G., Lee M., Mueller P.: Acute cholecystitis in the intensive care unit. *New Horizons* 1:246-1993

Browning P., McGahan J., Gerscovich E.: Percutaneous cholecystostomy for suspected acute cholecystitis in the hospitalized patient. *J Vasc and Intervent Radiology* 4:531-1993

Coelho J., Campos A.: Acute acalculous cholecystitis. *Inten Surg* 76:146-1991

Cohen S., Siegel J.: Biliary tract emergencies: endoscopic and medical management. *Crit Care Med* 11:273-1995



- Daves M., Seale W.: Cholecystedema (transient aseptic acalculous cholecystitis). *J Clin Ultrasound* 20:410-1992
- Deitch E., Engel J.: Acute acalculous cholecystitis: Ultrasonic diagnosis. *Amer J Surg* 142:290-1981
- Fagan S., Awad S., Rahwan K.: Prognostic factors for the development of gangrenous cholecystitis. *Amer J Surg* 186:481-2003
- Fig L., Wahl R.: Morphine augmented hepatobiliary scintigraphy in the severely ill: caution is in order. *Radiology* 175:467-1990
- Fletcher D., Hobbs M., Tan P.: Complications of cholecystectomy: Risks of the laparoscopic approach and protective effects of operative cholangiography. *Ann Surg* 229:449-1999
- Gips M., Halpern M.: Acalculous *Candida* cholecystitis. *Eur J Surg* 158:251-1992
- Gorbach S., Bartlett J., Nichols R.: Manual of surgical infections. Little, Brown, Spiral Manual, Boston 1984
- Hanau L., Steigbigel N.: Acute (ascending) cholangitis. *Infect Dis Clin N Amer* 14:521-2000
- Hasel R., Arora S., Hickey D.: Intraoperative complications of laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 40:459-1993
- Hashimoto S., Hashikura Y., Munakata Y.: Changes in the cardiovascular and respiratory systems during laparoscopic cholecystectomy. *J Laparoendosc Surg* 3:535-1993
- Hiatt J., Kobayashi M.: Acalculous *Candida* cholecystitis: a complication of critical illness. *Am Surg* 57:825-1991
- Hwang T., Chen M.: Percutaneous gallbladder drainage for acute acalculous cholecystitis during total parenteral nutrition. *Br J Surg* 79:237-1992
- Imhof M., Raunest J., Ohmann C.: Acute acalculous cholecystitis complicating trauma: a prospective sonographic study. *World J Surg* 16:1160-1992
- Indar A., Beckingham I.: Acute cholecystitis. *BMJ* 325:639-2002
- Iwase K., Takao T., Watanabe H.: Intraabdominal venous pressure during laparoscopic cholecystectomy. *HPB Surg* 8:13-1994
- Johnson L.: The importance of early diagnosis of acute acalculous cholecystitis. *Surg Gynecol Obst* 164:197-1987
- Johlin F., Weil G.: Drainage of the gallbladder in patients with acute acalculous cholecystitis by transendoscopic cholecistostomy. *Gastrointest Endosc* 39:645-1993
- Lai E., Mok F., Tan E.: Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. *N Engl J Med* 326:1582-1992
- Lee M., Saini S.: Treatment of critically ill patients with sepsis of unknown cause: value of percutaneous cholecystostomy. *AJR* 156:1163-1991
- Lee J.: Role of endoscopic therapy in cholangitis. *Am J Gastroenterol* 93:2016-1998
- Loder W., Minnich M., Brotman S.: Hemodynamic effects of laparoscopic cholecystectomy. *Amer Surg* 60:322-1994
- Madl C., Grimm G., Mallek R.: Diagnosis of gallbladder perforation in acute acalculous chelecystitis in critically ill patients. *Intensive Care Med* 18:245-1992
- McGahan J.: Percutaneous cholecystostomy in the intensive care patient. *J Intensive Care Med* 13:78-1998
- Mc Laughlin J., Scheeres D., Dean R.: The adverse hemodynamic effects of laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 9:121-1995
- Mutlu G., Mutlu E., Factor P.: GI complications in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 119:1222-2001
- Parithivel V., Gerst P., Banerjee S.: Acute acalculous cholecystitis in young patients without predisposing factors. *Amer Surgeon* 65:366-1999
- Pelinka L., Schmidhammer R., Hamid L.: Acute acalculous cholecystitis after trauma: a prospective study. *J Trauma, Injury, Infect and Crit Care* 55:323-2003





- Pessa M., Hawkins I., Vogel S.: The treatment of acute cholangitis: percutaneous transhepatic biliary drainage before definitive therapy. *Ann Surg* 205:389-1987
- Ralls P., Colleti P., Lapin S.: Real time sonography in suspected acute cholecystitis. *Radiology* 155:767-1985
- Ramos C., Arazo P.: Colangitis esclerosante y SIDA. *Rev Clin Esp* 190:79-1992
- Roeland A., Scohy J., Rutten P.: Posoperative acalculous cholecystitis. *Acta chir bel* 94:86-1994
- Royes C.: Acute acalculous cholecystitis. *West Indian Med J.* 41:120-1992
- Ryu J., Ryu K., Kim K.: Clinical features of acute acalculous cholecystitis. *J Clin Gastroenterol* 36:166-2003
- Sheridan R., Ryan C., Lee M.: Percutaneous cholecystostomy in the critically ill burn patient. *J Trauma, Injury, Infec and Crit Care* 38:248-1995
- Sievert W., Vakil N.: Emergencies of the biliary tree. *Gastroenterol Clin North Amer* 17:245-1988
- Sung J., Costerton J., Shaffer E.: Defense system in the biliary tract against bacterial infection. *Digest Dis and Sciences* 37:689-1992
- Taylor S., Rawlinson J.: Percutaneous cholecystostomy in acute acalculous cholecystitis. *Clin Radiol* 45:273-1992
- Van Sonnenberg E., D'Agostino H.: Percutaneous gallbladder puncture and cholecystostomy: results, complications, and caveats for safety. *Radiology* 183:167-1992
- Westphal J., Brogard J.: Biliary tract infections: a guide to drug treatment. *Drugs* 57:81-1999

