

# Colecistitis Aguda Acalculosa en el Paciente con Trauma Grave

MA de Luna Vargas, A González-Ojeda,\* O Cárdenas-Chávez,\*\* F Corona-Jiménez, J Hernández-Hernández, A Hernández-Chávez

Departamentos de Medicina Crítica, \*Cirugía General y \*\*Radiología. Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco, México.

Correspondencia: Dr. Alejandro González Ojeda, Avenida México Núm. 2819, planta baja, colonia Terranova, 44690, Guadalajara, Jalisco, México.

**Antecedentes** La frecuencia informada de CAA en pacientes con lesiones traumáticas oscila entre 0.5 y 5%, con una mortalidad que varía entre 7 y 75%, valores determinados por reporte de casos o series retrospectivas.

**Objetivo:** Determinar la frecuencia de colecistitis aguda acalculosa (CAA) en una población de pacientes con trauma contuso grave y las implicaciones clínicas que tiene, así como los factores de riesgo que puedan precipitar su aparición, evaluación de cambios morfológicos tempranos, tratamiento quirúrgico y morbi-mortalidad.

**Pacientes y métodos:** Estudio prospectivo, observacional, longitudinal y descriptivo inferencial conducido entre octubre de 1994 y junio de 1995. Se incluyeron 28 pacientes adultos consecutivos con trauma contuso al menos en dos regiones corporales. Se estimó la severidad de las lesiones con una escala fisiológica (Revised Trauma Score = RTS) y una anatómica (Injury Severity Score = ISS). Todos los pacientes se sometieron a ultrasonido de hígado y vías biliares a su ingreso y cada 5 a 7 días para la detección temprana de cambios sonográficos o concluyentes de CAA. Cada paciente recibió tratamiento conveniente de acuerdo a sus lesiones. La evaluación fue clínica, laboratorial y de los posibles factores de riesgo para el desarrollo de esta alteración. **Mediciones:** Prueba exacta de Fisher de dos colas para las variables cualitativas y prueba U de Mann-Whitney para las cuantitativas. **Resultados:** Del total 21 correspondieron al sexo masculino (75%) y 7 al femenino (25%) con un promedio de edad de 45.5 años y un período de observación promedio de 22.5 días. Siete de los pacientes (25%) desarrollaron cambios sonográficos a partir del noveno día de manejo, 4 fueron concluyentes de CAA demostrados histológicamente, de los cuales tres se sometieron a colecistectomía abierta sin morbilidad y mortalidad y mejoría de sus condiciones clínicas. El otro caso

**Background** The incidence of AAC on patients with traumatic lesions fluctuates between 0.5 to 5%, with mortality which varies between 7 and 75%. These values are determined by case reports or retrospective series. **Aim:** To determine the incidence of acute acalculous cholecistitis (AAC) in a number of patients with severe trauma and its clinical implications, as well as the risk factors that can favour the development of this pathology, evaluation of early morphological changes, surgical treatment and morbidity and mortality. **Patients and methods:** Prospective, observational, longitudinal and descriptive inferential study conducted from October 1994 to June 1995. Twenty eight consecutive adult patients with contuse severe trauma on at least two corporal regions were included. The severity of lesions was estimated with a physiologic scale (Revised Trauma Score = RTS) and an anatomic one (Injury Severity Score = ISS). All patients were submitted to ultrasound of the liver and biliary tract on their admittance and every 5 or 7 days for an early detection of sonographic changes or conclusive of AAC. Each patient was treated conveniently in accordance with his or her lesions. The patients were evaluated clinically, with laboratory exams, and for possible risk factors for the development of this pathology. **Measurements:** Two Tailed Fisher's Exact Test for qualitative variables and Mann-Whitney U Test for the quantitatives. **Results:** Twenty one patients were male (75%) and 7 were female (25%), average age 45.5 years and an average observation period of 22.5 days. Seven of these patients (25%) developed sonographic changes starting the 9th day after admission, 4 were conclusive of AAC proved histologically, three of these underwent open cholecystectomy with no morbidity and mortality and improvement of their clinical conditions. The other patient died due to hypovolemia without having been offered surgical treatment. The risks factors with

falleció por hipovolemia sin ofrecerle tratamiento quirúrgico. Los factores de riesgo con significancia estadística fueron: Estancia prolongada, fiebre, dolor abdominal, elevación de la fosfatasa alcalina, hipoalbuminemia, uso de nutrición parenteral total y casos complicados con neumonía intrahospitalaria ( $P = < 0.05$ ). Hubo significancia marginal con el uso de analgesia-sedación. La mortalidad global fue del 18%. **Conclusiones:** La frecuencia es mayor a la informada previamente y no hubo mortalidad relacionada a la presencia de la CAA. El ultrasonido detecta fácilmente los cambios morfológicos vesiculares. No hubo morbilidad y mortalidad atribuida a la colecistectomía.

**Palabras claves:** Colecistitis aguda acalculosa, trauma grave, diagnóstico sonográfico.

statistical significance were: Long in-hospital stay, fever, abdominal pain, elevation of alkaline phosphatase, hypoalbuminemia, use of parenteral nutritional support and nosocomial pneumonia ( $P = < 0.05$ ). There was a marginal significance with the use of sedatives and analgesics. Global mortality was 18%. **Conclusions:** The incidence is more than the one previously informed and there was no mortality related to the presence of AAC. The ultrasound easily detects the gallbladder morphological changes. There was no morbidity or mortality due to the cholecystectomy.

**Key words:** Acute acalculous cholecystitis, severe trauma, sonographic diagnosis.

## INTRODUCCIÓN

La colecistitis aguda acalculosa (CAA) es una complicación reconocida en pacientes con traumatismos graves, quemaduras extensas, estados postoperatorios, pacientes con falla orgánica múltiple (FOM), en ayuno prolongado o con nutrición parenteral, pacientes con padecimientos crónicos como diabetes mellitus, colagenopatías, vasculitis sistémicas, aterosclerosis, síndrome de inmunodeficiencia adquirida y con más frecuencia se presenta este padecimiento en sujetos previamente sanos.<sup>1-7</sup>

En relación al trauma, su asociación es bien documentada, sin embargo, la frecuencia informada (0.5 al 5.0%) y curso clínico se fundamenta en reporte de casos y evaluaciones retrospectivas, las cuales, por razones obvias, omiten las formas subclínicas e incluso aquellas que logran regresión del cuadro agudo.<sup>8,9</sup> En nuestro medio, carecemos de estudios prospectivos que permitan determinar la incidencia y curso de la CAA en pacientes con trauma grave.<sup>10,11</sup> El propósito de este trabajo es informar con qué frecuencia se observa este trastorno en una población de pacientes de alto riesgo uniforme, qué implicaciones clínicas tiene, qué factores de riesgo pueden precipitar su aparición, la frecuencia de tratamiento quirúrgico, sus resultados y la mortalidad.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron en el estudio todos los pacientes conse-

cutivos que ingresaron a la Unidad de Medicina Crítica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS entre el 1 de octubre de 1994 y el 31 de junio de 1995, con un mínimo de edad de 16 años y un máximo de 75 y que presentaron trauma contuso al menos en dos regiones corporales. Para la valoración de la gravedad del trauma se utilizaron una escala fisiológica o Escala Revisada de Trauma (Revised Trauma Score = RTS) y una escala anatómica o Escala de Severidad de la Lesión (Injury Severity Score = ISS).<sup>12,13</sup> Se excluyeron aquellos pacientes con antecedentes de colelitiasis, operación de la vía biliar o trauma de esta región anatómica. También se excluyeron aquellos con una expectativa de sobrevivida menor de 48 horas como consecuencia de trauma extenso (ISS = 75 puntos). Todos los pacientes se sometieron a ultrasonido de hígado y vías biliares (3.5 mHz tiempo real) la fecha más próxima a su ingreso a la unidad y cada 5 a 7 días hasta su alta por mejoría o defunción. El seguimiento clínico fue diario, así como los exámenes de laboratorio rutinarios, incluidas pruebas de funcionamiento hepático. El cuadro 1 describe los criterios sonográficos mayores y menores para sospecha o diagnóstico de CAA. En estos casos se consideró diagnóstico de CAA la presencia de los tres criterios mayores. Durante su seguimiento se identificaron aquellos posibles factores de riesgo para el desarrollo de esta alteración como son: La edad y sexo, presencia de fiebre<sup>3</sup> de 38°C durante al menos en dos días y por más de 4 horas, dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, leucocitosis<sup>3</sup> 12,500

**CUADRO 1**  
CRITERIOS SONOGRÁFICOS MAYORES Y MENORES  
PARA EL DIAGNÓSTICO DE COLECISTITIS AGUDA  
ACALCULOSA (CAA)

Criterio mayor	Criterio menor
Grosor de la pared <sup>3</sup> 3.5 mm	Imagen de doble pared
Distensión de la vesícula biliar	Colección líquida perivesicular
Lodo biliar	

con bandemia, hiperbilirrubinemia ( $> 3$  mg/dl de bilirrubina total), hipoalbuminemia ( $> 3.0$  g/dl), transaminasemia ( $> 120$  U/dl), elevación de la fosfatasa alcalina ( $> 200$  U/dl), inestabilidad hemodinámica (requerimiento de inotrópicos por más de 48 horas), falla respiratoria (requerimiento de ventilación asistida por más de 48 horas), hemotransfusión y cantidad, uso y tipo de analgesia-sedación, apoyo nutricio enteral o parenteral, complicaciones como neumonía intrahospitalaria, insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA), insuficiencia renal, etc. Los especímenes quirúrgicos y de autopsia fueron estudiados histológicamente. El paciente y/o sus familiares otorgaron consentimiento escrito para su estudio. El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Investigación Biomédica de la División de Enseñanza e Investigación del hospital.

Para la presentación de los resultados, los valores quedan expresados como porcentajes, promedios, rangos y medias con su desviación estándar. Para las variables cualitativas el análisis estadístico se realizó con Prueba Exacta de Fisher de dos colas calculando el riesgo relativo e intervalos de confianza al 95%. Para variables cuantitativas se utilizó la prueba U de Mann-Whitney. Todo valor de  $p < 0.05$  se consideró estadísticamente significativo.

## RESULTADOS

La población de estudio se constituyó por 28 pacientes, de los cuales 21 (75%) fueron del sexo masculino y 7 (25%) del sexo femenino, con un rango de edad de 16 a 75 (promedio 45.5 años). El tiempo promedio de observación fue de 22.5 días con un rango de 4 a 42. Al ingreso la calificación funcional -RTS- fue de 2.98 a 7.84 ( $\bar{x} 5.27 \pm 1.32$ ) y la anatómica -ISS- fue de 14 a 45 ( $\bar{x} 28.42 \pm 7.10$ ). Todos los pacientes tuvieron lesiones

al menos en dos regiones corporales, siendo la mayor parte en tórax, cabeza y cuello. Éstas se describen con las características generales del grupo en el cuadro 2. El mecanismo de trauma fue accidente automovilístico en una gran proporción. Algunos fueron a consecuencia de atropellamiento o caídas de diferentes alturas. Del total, 18 pacientes (64%) requirieron ventilación mecánica asistida y 10 casos (35.7%) traqueostomía, 6 de ellos (21%) tuvieron SIRPA. Todos requirieron analgesia y/o sedación con combinaciones a base de midazolam-fentanil y en algunos casos combinado con flunitracepán y en otros solamente nalbufina. Se presentaron 11 casos de neumonía intrahospitalaria (30%), todos los cuadros producidos por bacilos gram negativos (*Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens*, *Acinetobacter spp.*). Nueve casos (32%) fueron intervenidos quirúrgicamente para tratar lesiones a diferentes niveles (3 intervenciones craneo-raquídeas, 2 esplenectomías, 1 hemoperitoneo-empaquetamiento, 1 nefrectomía izquierda y hepatectomía parcial, 1 laparotomía diagnóstica, 1 fijación ósea pélvica). La mortalidad global fue del 18% (5 casos), en todos se realizó autopsia de ley. Tres de ellos fallecieron por muerte cerebral, uno por embolismo graso masivo a consecuencia de fracturas pélvicas múltiples y el último caso murió por choque hipovolémico (hemorragia) en un paciente con FOM (insuficiencia renal y SIRPA por sepsis abdominal).

**CUADRO 2**  
CARACTERÍSTICAS GENERALES

Característica clínica	N
Pacientes	28
Sexo masculino	21(75%)
Sexo femenino	8 (25%)
Edad	45.5 (16 a 75 años)
Periodo de observación	22.5 (4 a 42 días)
Número de ultrasonidos	63 (1-5)
Tipo de lesión	
Tórax	25
Cabeza y cuello	17
Extremidades	12
Abdomen y pelvis	7
Columna	1
Cuantificación del trauma	
RTS	( $\bar{x}$ ) 5.27 $\pm$ 1.32
ISS	( $\bar{x}$ ) 28.42 $\pm$ 7.10
Mortalidad	18%

**CUADRO 3**  
PACIENTES CON ULTRASONIDO POSITIVO

Edad (años)	Sexo	Estancia UCI (días)	RTS*	ISS**	CAA	Inter. Qx.
29	F	30	6.6	26	Sí	Sí
55	F	42	4.9	26	Sí	Sí
27	M	40	3.9	24	Sí	Sí
20	M	30	4.2	45	Sí***	No
34	M	19	5.6	29	****	No
56	M	30	3.3	29	****	No
35	M	9	5.6	29	****	No

\* Revised trauma score (índice fisiológico de gravedad del trauma).

\*\* Injury severity score (índice anatómico de gravedad del trauma).

\*\*\* Diagnóstico histológico postmortem.

\*\*\*\* Distensión vesicular y lodo biliar.

Como se describe en el cuadro 3, siete pacientes (25%) desarrollaron alguna anomalía ultrasonográfica, de los cuales 4 fueron concluyentes de CAA; los tres restantes tuvieron sólo dos criterios mayores (distensión vesicular y lodo biliar). Todos los cambios sonográficos se detectaron a partir del noveno día de estancia en la Unidad de Medicina Crítica. Tres de los pacientes con CAA se sometieron a colecistectomía abierta sin complicaciones e incluso mejoría del estado general ante la desaparición de fiebre, leucocitosis e inestabilidad hemodinámica. El estudio histológico demostró la presencia de infiltrado inflamatorio agudo en la pared vesicular asociado a congestión vascular, microtrombosis, edema y en dos especímenes áreas de necrosis hasta la serosa sin perforación. El cuarto caso de CAA se demostró por ultrasonido y en el estudio histológico postmortem se encontró inflamación aguda, edema, trombosis de pequeños vasos sin necrosis. No se consideró que fuera la causa de muerte ni que hubiera contribuido a ella (choque hipovolémico).

Al analizar el grupo de pacientes entre quienes desarrollaron anomalías ultrasonográficas y quienes tuvieron ultrasonidos normales, se encontró que los grupos fueron comparables en cuanto a edad y severidad del traumatismo. Los casos de mayor tiempo de estancia desarrollaron con más frecuencia las alteraciones sonográficas o CAA (cuadro 4). Cuando se compararon datos clínicos, de laboratorio, tipo de manejo y complicaciones como están consignados en el

**CUADRO 4**  
IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO  
RELACIONADOS A COLECISTITIS AGUDA ACALCULOSA  
(CAA)

Factor	Ultrasonido positivo	Ultrasonido negativo	Valor de p
Edad	36.57 ± 13.84	37.76 ± 16.70	NS
Periodo de observación	28.57 ± 11.48	8.23 ± 7.54	< 0.01
RTS	4.93 ± 1.18	5.42 ± 1.37	NS
ISS	29.71 ± 7.01	28.0 ± 7.25	NS

cuadro 5, se encontró que la presencia de fiebre, dolor en el cuadrante superior derecho, elevación de la fosfatasa alcalina, hipoalbuminemia, uso de nutrición parenteral total y complicación con neumonía intrahospitalaria tuvieron significancia estadística. El uso de analgesia y/o sedación tuvo una significancia marginal (p = 0.08, RR 5.2, IC 95% 0.7 a 37.7).

## DISCUSIÓN

En múltiples estudios, previos y recientes, se ha puesto en evidencia la letalidad de la CAA. La mortalidad informada oscila entre 7 y 75%.<sup>1,2,6,9,14-16</sup> Esta enorme variación es el reflejo de un padecimiento dinámico y

**CUADRO 5**  
IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON COLECISTITIS AGUDA ACALCULOSA

Factor de riesgo	Ultrasonido anormal		Ultrasonido normal		Valor de p	Riesgo relativo	IC al 95%
	Sí	No	Sí	No			
Fiebre	6	1	6	15	< 0.05	8.0	1.1-57.9
Dolor abdominal	4	3	1	20	< 0.01	6.1	1.9-19.2
G. blancos <sup>3</sup> 12,500	6	1	12	9	NS	3.3	0.4-23.9
Bil. total <sup>3</sup> 3 mg/dl	2	5	4	17	NS	1.4	0.3-5.7
F. alcalina <sup>3</sup> 200 US/dl	4	3	12	19	< 0.05	4.8	1.4-16.1
Albúmina <sup>2</sup> 3.0 g/dl	5	2	5	16	< 0.05	4.5	1.06-19.1
Hemotransfusiones	5	2	11	10	NS	1.8	0.4-8.0
Apoyo inotrópico	4	3	4	17	NS	3.3	0.9-11.6
Neumonía	6	1	4	17	< 0.01	9.2	1.3-66.9
SIRPA	2	5	4	17	NS	1.4	0.3-5.7
Nutrición parenteral	5	2	5	16	< 0.05	4.5	1.06-19.1
Sedación	6	1	9	12	NS	5.2	0.7-37.7

progresivo, que puede provocar necrosis y perforación vesicular y que en pocas ocasiones se trata o se vigila temprana y rápidamente para evitar tan graves complicaciones. Aún en pacientes sin factores de riesgo, la mortalidad puede ser dos o tres veces mayor a la observada en colecistitis aguda litiásica.<sup>7,11,15,17</sup>

La patogénesis de la CAA es probablemente multifactorial y puede ser secundaria a alteraciones en el vaciamiento vesicular, infección e isquemia. Las alteraciones en el vaciamiento pueden ser el resultado de una obstrucción mecánica o funcional. Se desconoce con precisión cuál es el mecanismo por el cual la estasis biliar provoca la inflamación de la mucosa, aunque probablemente intervengan la irritación secundaria a sales biliares concentradas (lodo biliar) y la isquemia progresiva por distensión e hipoperfusión de la pared y también el posible papel que desempeñe la colonización bacteriana e infección subsecuente.<sup>18</sup> Se ha demostrado que los lipopolisacáridos derivados de la

pared celular de los bacilos gramnegativos estimulan a las células de la mucosa vesicular a producir factor de activación plaquetario y prostanoïdes, los cuales son mediadores reconocidos en la génesis de la CAA experimental.<sup>19,20</sup> La isquemia es un elemento común en pacientes con factores de riesgo, como enfermedad cardiovascular aterosclerosa, diabetes mellitus, hipoperfusión tisular por choque séptico e hipovolémico y la endotoxemia responsable de la activación del factor Hageman (XII) y la microtrombosis que condiciona. La arteriografía selectiva de especímenes con CAA muestra múltiples obstrucciones arteriales a diferencia de la vasodilatación que se observa en especímenes con enfermedad litiásica. Estos cambios en la microvasculatura vesicular provocan la rápida necrosis de la mucosa y finalmente de toda la pared vesicular.<sup>21</sup>

Es un hecho bien reconocido que los pacientes más graves, aquellos que requieren de más apoyos (por

ejemplo, ventilatorio, hemodinámico, nutrición artificial, complicaciones como neumonía, etc.) por la complejidad de sus problemas o por las graves lesiones que presentan, son quienes con más probabilidad presentan complicaciones biliares. En esta serie, aquellos que tuvieron estancias prolongadas por estas razones fueron los que presentaron las alteraciones sonográficas o CAA. La fiebre, la elevación de la fosfatasa alcalina y la hipoalbuminemia son datos clínico-laboratoriales comunes en el paciente grave en general, sin embargo, en presencia de dolor o factores como los aquí encontrados, induce a la investigación de esta complicación potencialmente letal.

Un hecho interesante es que los pacientes con neumonía adquirida tuviesen con más frecuencia CAA y/o alteraciones sonográficas. Como se consigna previamente, pudiera corresponder sólo al hecho de que el paciente más grave es el que con más frecuencia presenta este problema, o por otro lado pudiese intervenir en la cascada multifactorial que provoca la inflamación, trombosis y necrosis vesicular (por ejemplo, contaminación bacteriana de la bilis por gérmenes multirresistentes, endotoxemia). No obstante, aunque no se demostró nivel de significancia estadística con la analgesia/sedación (lo cual se puede explicar por la enorme variación del tipo de medicamento empleado de acuerdo a cada caso en particular y a que en ninguno de ellos se empleó morfina, aunque en algunos sí se usó fentanil), el riesgo relativo fue de 5.2, valor considerable para tomarlo en cuenta.

El ultrasonido es el procedimiento ideal para el diagnóstico de CAA. Su sensibilidad y especificidad es mayor al 90% para cuando su diagnóstico se consideran el grosor de la pared, distensión vesicular y lodo biliar. También se considera un hallazgo importante a las colecciones líquidas perivesiculares que, por otro lado, son muy frecuentes en pacientes graves con ascitis e hipoalbuminemia. Ésta también se ha asociado con aumento del grosor de la pared vesicular en el paciente con hepatopatía crónica como un signo aislado.<sup>17,22-24</sup>

De acuerdo a cuatro evaluaciones prospectivas<sup>25-28</sup> y los resultados que aporta esta serie, la aparición de lodo biliar es el primer signo sonográfico que se hace evidente entre el 2º y 9º día de estudio. Imhof y colaboradores<sup>26</sup> encontraron una frecuencia de CAA del 18%, Kostopanagiotou y colaboradores<sup>27</sup> la encontraron en el 25% de sus casos y Toursakissian y colaboradores<sup>28</sup> observaron CAA y/o pancreatitis biliar en el 16%, basados todos en los criterios sonográficos

de grosor de la pared vesicular<sup>3</sup> 3.5 mm, distensión vesicular y aparición de lodo biliar.

Otros procedimientos, como la tomografía axial computada de abdomen, tienen una alta sensibilidad y especificidad. Es de gran utilidad cuando se investigan otras lesiones como abscesos, trauma de vísceras macizas, etc. Desgraciadamente no es fácil de realizar en el paciente grave, inestable, dependiente de apoyo ventilatorio y hemodinámico, con tracciones óseas, como es el caso de los pacientes traumatizados que hacen incluso peligroso su traslado a la sala de imagenología. La gammagrafía biliar tiene también este inconveniente y su sensibilidad y especificidad son menores al 50%.<sup>29</sup>

La colecistectomía temprana es el tratamiento de elección y el mayor argumento a favor es la alta frecuencia con que se presenta la necrosis de la pared vesicular y perforación subsecuente.<sup>7,9,17,30</sup> En nuestros casos no hubo perforación, pero se encontró necrosis en dos de ellos. La colecistectomía en pacientes graves con CAA no tiene mayor morbilidad y mortalidad e incluso pueden experimentar mejoría con el tratamiento, como sucedió en tres pacientes de esta serie. La colecistectomía laparoscópica puede ser una buena opción de manejo debido fundamentalmente a la mínima invasión,<sup>31</sup> sin embargo, existen algunas evidencias en contra para esta forma de tratamiento en pacientes con trauma grave y CAA debido al neumoperitoneo (restricción pulmonar y retención de CO<sup>2</sup>), alta frecuencia de conversión en presencia de inflamación intensa, necrosis y perforación y un mínimo impacto sobre la estancia hospitalaria.<sup>32</sup> Por otro lado, habrá un pequeño grupo de casos de muy alto riesgo que no toleren ni tan sólo un acto quirúrgico con anestesia general. En ellos la opción de manejo es la colecistostomía percutánea transhepática o directa. Shirai y cols.<sup>33</sup> demostraron que el drenaje percutáneo fue el tratamiento definitivo a largo plazo en 13 de 15 pacientes de alto riesgo gravemente enfermos. En fecha más reciente Melin y cols.<sup>34</sup> encontraron en un grupo de 22 pacientes gravemente enfermos y de alto riesgo para anestesia general (10 con colecistitis aguda litiásica y 12 con CAA), resolución de las manifestaciones toxi-infecciosas gracias al empleo de colecistostomias percutáneas. Sin embargo, este procedimiento tiene el inconveniente de drenar una víscera hueca con un riesgo elevado de necrosis de la pared, condición que se debe sospechar ante la falta de respuesta al tratamiento después de la punción.

Johlin y cols.<sup>35</sup> han propuesto el drenaje vesicular endoscópico transpapilar que tiene la gran ventaja de

no hacer una "enterotomía percutánea ciega", pero tiene el inconveniente de requerir una sala de fluoroscopia y posicionamiento del paciente (decúbito ventral); además no elimina el riesgo de perforación de pared una vez instalada la necrosis. Para ambos procedimientos, una falta de respuesta al tratamiento obliga a considerar la colecistectomía como tratamiento definitivo.

### CONCLUSIONES

1. La frecuencia de CAA (14.2%) es mayor a la informada previamente en series de casos. Concuerda con las cifras de otros trabajos prospectivos.
2. Las alteraciones ultrasonográficas aparecen tempranamente en el curso de la evolución de estos pacientes.
3. Los pacientes con estancias prolongadas por mayor gravedad del trauma y/o complicaciones asociadas a él son los que tienen mayor riesgo para desarrollar CAA.
4. El ultrasonido de hígado y vías biliares detecta fácilmente los cambios morfológicos tempranos. Estos cambios (grosor de la pared<sup>3</sup> 3.5 mm, distensión vesicular y lodo biliar) correlacionan con el diagnóstico histológico.
5. Las alteraciones ultrasonográficas (al menos distensión y lodo biliar) ceden o no evolucionan a CAA con la mejoría general del paciente.
6. No hubo morbilidad y mortalidad relacionada a la colecistectomía.
7. La colecistectomía abierta es el tratamiento conveniente cuando el riesgo quirúrgico es aceptable. Cuando no lo es, existen otras modalidades de manejo que deben ser evaluadas (por ejemplo, colecistostomía percutánea y el drenaje vesicular endoscópico transpapilar).
8. La CAA es un padecimiento progresivo y dinámico. Se justifica vigilar la aparición de esta complicación más que su diagnóstico dirigido, ya que en estas circunstancias pueden estar presentes complicaciones como perforación y peritonitis secundaria.

### REFERENCIAS

1. Sieveret W, Vakil NB. Emergencies of the biliary tract. *Gastroenterol Clin North Am* 1988; 17: 245-64.
2. Sharp KW. Acute cholecystitis. *Surg Clin North Am* 1988; 68: 269-79.
3. Hermann RE. Surgery for acute and chronic cholecystitis. *Surg Clin North Am* 1990; 70: 1263-75.
4. Dupriest RW, Khaneja SC, Cowley RA. Acute cholecystitis complicating trauma. *Ann Surg* 1979; 189: 84-8.
5. Haglund UH, Ardivsson D. Acute acalculous cholecystitis. In *Splachnic ischemia and multiple organ failure*. Marston A, Bulkley GB, Fiddian-Green RG, Haglund UH, Edts. C.V. Mosby Co. San Louis, Missouri. 1st Ed. 1989. Chap: 25. Pages 269-72.
6. Savoca PE, Longo WE, Zucker KA, McMillen MM, Modlin YM. The increasing prevalence of acalculous cholecystitis in outpatients. *Ann Surg* 1990; 211: 433-7.
7. Glenn F, Becker CG. Acute acalculous cholecystitis. An increasing entity. *Ann Surg* 1982; 195: 131-6.
8. Flancbaum L, Majerus T, Cox E. Acute post-traumatic acalculous cholecystitis. *Am J Surg* 1985; 150: 252-6.
9. Cornwell EE, Rodríguez A, Mirvis SE, Shorr RM. Acute acalculous cholecystitis in critically injured patients. *Ann Surg* 1989; 210: 52-5.
10. Benítez H, Guerrero F, Cerda L, Escudero A, Casas M y Diliz H. Colecistitis alitiásica. Frecuencia en el H.C.S.C.N. - PEMEX. *Cirujano General* 1988; 10: 7(resumen).
11. De la Garza-Villaseñor L. Colecistitis aguda acalculosa. Resultados de tratamiento quirúrgico. *Rev Gastroenterol Mex* 1993; 58: 350-4.
12. Champio HC, Sacco W J, Copes WS. Trauma Scoring. In *Trauma*. Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL. Edts, Norwalk, CT. Appleton & Lange. 1st ed.1991. Chap: 4. Pages: 47-65.
13. Civil ID, Schwab CW. The abbreviated injury scale, 1985 revision: A condensed chart for clinical use. *J Trauma* 1988; 28: 87-90.
14. Johnson LB. The importance of early diagnosis of acute acalculous cholecystitis. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 164: 197-203.
15. Sessions SC, Scoma RS, Sheikh FA, McGeehin WH, Smink RD. Acute acalculous cholecystitis following open heart surgery. *Am J Surg* 1993; 59: 74-7.
16. Frazee RC, Nagorney DM, Mucha P. Acute acalculous cholecystitis. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 163-7.
17. Barie P S, Fischer E. Acute acalculous cholecystitis. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 232-43.
18. Babb RP. Acute acalculous cholecystitis. A review. *J Clin Gastroenterol* 1992; 15: 238-41.
19. Kaminsky DL, Feinstein WK, Desphande YG. The production of experimental cholecystitis by endotoxin. *Prostaglandins* 1994; 47: 233-45.
20. Kaminsky DL, Amyr G, Desphande YG, Beck D, Li AP. Studies on the etiology of acute acalculous cholecystitis. The effect of lipopolysaccharide on human gallbladder mucosal cells. *Prostaglandins* 1994; 47: 319-30.
21. Warren BL. Small vessel occlusion in acute acalculous cholecystitis. *Surgery* 1992; 111: 163-8.
22. Deith EA, Engel JM. Acute acalculous cholecystitis. Ultrasonic diagnosis. *Am J Surg* 1981; 142: 290-4.
23. Gross SJ, Joyce JM. Hepatobiliary imaging. *Emerg Clin North Am* 1991; 9: 853-74.
24. Reiss R, Deutsch AA. State of the art in the diagnosis and management of acute cholecystitis. *Dig Dis* 1993; 11: 55-64.
25. Murray FE, Stinchcombe SJ, Hawkey CJ. Development of biliary sludge in patients on intensive care unit: Results of a prospective ultrasonography study. *Gut* 1992; 33: 1123-1125.

26. Imhof M, Ohmann C, Röher HD. Die Intensivgallenblasepassageres phänomen oder therapiebedürftiges problem? *Chirurg* 1995; 66: 360-5.
27. Kostopanagiotou G, Karvelas S, Kostopanagiotou E, et al. Risk factors of biliary tract complications in critically ill patients. The role of routine ultrasonography. In *Proceedings of the 4th World Congress of the International Gastro-Surgical Club*, Madrid, Spain, 1993, pages:646-52.
28. Toursarkissian B, Kearney PA, Holley DT, Cheung R, Fried A, Strodel WE. Biliary sludging in critically ill trauma patients. *South Med J* 1995; 88: 420-4.
29. Mirvis SE, Vainright JR, Nelson AW. The diagnosis of acute acalculous cholecystitis: A comparison of sonography, scintigraphy and CT. *Am J Roentgenol* 1986; 147: 1171-5.
30. Reiss R, Nudelman I, Gutmann C, Deutsch AA. Changing trends in surgery for acute cholecystitis. *World J Surg* 1990; 14: 567-71.
31. Schwesinger WH, Diehl AK. Changing indications for laparoscopic cholecystectomy. Stones without symptoms and symptoms without stones. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 493-504.
32. Kirkwood KS. Acalculous cholecystitis: Pathogenesis and treatment. In *Postgraduate course diseases of the liver, biliary tract, and pancreas*. 81st Clinical Congress. American College of Surgeons, 1995, pages 10-11.
33. Shirai I, Tsukada K, Kawaguchi H, Othani T, Muto T, Hatakeyama K. Percutaneous transhepatic cholecystostomy for acute acalculous cholecystitis. *Br J Surg* 1993; 80: 1440-2.
34. Melin MM, Sarr MG, Bender CE, Vanheerden J. Percutaneous cholecystostomy. A valuable technique in high-risk patients with presumed acute cholecystitis. *Br J Surg* 1995; 82: 1274-7.
35. Jholin F, Neil GA. Drainage of the gallbladder in patients with acute acalculous cholecystitis by transpapillary endoscopic cholecystostomy. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 645-51.