

Colecistitis Crónica Alitiásica y Piocolecisto en Paciente con Diabetes Mellitus Tipo 2

Chronic Altitis Cholecystitis and Pyocolecisto in a Patient with Type 2 Diabetes Mellitus

Gabriel Rosas-González^a, Adriana Eunice Chamorro-Aldeco^a

Resumen

La colecistitis crónica se genera cuando se han presentado cuadros múltiples de colecistitis, evidenciando atrofia de la mucosa y engrosamiento de la pared de la vesícula biliar. Es alitiásica cuando el proceso inflamatorio se presenta en ausencia de litos que se relaciona a su vez, con procesos infecciosos, quemaduras, traumatismos abdominales, sepsis, tromboembolia pulmonar, deshidratación, cardiopatías o Diabetes Mellitus (DM). Esta última, genera una complicación subdiagnosticada denominada neuropatía diabética que desarrolla cambios a nivel intestinal y de vesícula biliar como vaciamiento incompleto o disminución de volumen eyectado en estado postprandial, así como cambios histológicos que llevan al desarrollo de colecistitis. Es importante tener en cuenta la historia clínica del paciente, sus antecedentes, tratamientos previos y el cuadro clínico apoyado en los estudios de laboratorio y gabinete, para intervenir de manera oportuna. Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 50 años de edad, con diabetes de larga evolución, colecistitis crónica alitiásica y Piocolecisto como complicación.

Palabras clave: colecistitis crónica, alitiásica, Diabetes Mellitus.

Abstract

Chronic cholecystitis is generated when multiple cases of cholecystitis have been presented, showing mucosal atrophy and thickening of the gallbladder wall. It is alithiasic when the inflammatory process occurs in the absence of stone, which in turn is related to infectious processes, burns, abdominal trauma, sepsis, pulmonary thromboembolism, dehydration, heart disease or Diabetes Mellitus (DM). The latter generates a sub-diagnosed complication called diabetic neuropathy that develops changes at the intestinal level and at the gallbladder level. Changes such as incomplete emptying or decreased ejected volume in the postprandial state, as well as histological changes that lead to the development of cholecystitis. It is important to take into account the patient's medical history, background, previous treatments and the clinical portrait supported by laboratory and research studies to intervene in a timely manner. The clinical case of a 50-year-old male patient with long-standing diabetes, chronic alithiasic cholecystitis, and pyocolecisto as a complication.

Keywords: chronic cholecystitis, alithiasic, Diabetes Mellitus.

^a Universidad de la Sierra Sur, Instituto de Investigación Sobre la Salud Pública, Guillermo Rojas Mijangos s/n esq. Av. Universidad, Col. Universitaria, C.P. 70800, Miahuatlán de Porfirio Díaz, Oaxaca, México.

Correspondencia: Gabriel Rosas González
Universidad de la Sierra Sur, ISSP
Correo electrónico: tortonros@hotmail.com

Introducción

De acuerdo a la estadística que evidencia la Guía de Práctica Clínica (GPC) la colecistectomía por colecistitis o cólico vesicular es el procedimiento de cirugía mayor que se realiza con más frecuencia, tan solo en 2007 fue el procedimiento más común solo por debajo de la realización de cesáreas. Es por tanto, un motivo frecuente de consulta de urgencia y para la consulta externa de cirugía general¹.

La colecistitis se define como la inflamación de la vesícula biliar secundaria en su mayoría a la presencia de litos y con menor frecuencia la presencia de barro, y en raras ocasiones a la ausencia de las anteriores. Esta patología se puede asociar a complicaciones graves si no se trata o si hubiese errores en su manejo. Cuando un paciente presenta un cuadro de colecistitis el tratamiento puede ser variable realizando así, una intervención quirúrgica urgente, tratamiento con antibiótico o cirugía electiva diferida, esto con base a la evolución del cuadro ya que una colecistitis edematosa puede estar presente en los primeros cuatro días de los síntomas, ser de tipo necrosante si se encuentra entre el tercer o quinto día o supurativa entre el día siete y diez generando cambios a nivel de la pared vesicular^{2,3}.

La colecistitis aguda alitiásica (CAA) es una enfermedad necro inflamatoria de la vesícula biliar en ausencia de litos con un componente multifactorial la cual, puede alcanzar un índice de presentación del 14% pero con una alta morbilidad y mortalidad, esta última puede alcanzar un 30% asociado a la gravedad clínica del paciente y a procesos como la gangrena. Los factores de riesgo que se asocian al desarrollo de esta patología son: Infecciones por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana, Virus de la Hepatitis A y B, Epstein Barr, Citomegalovirus, Toxoplasma, *Streptococo Pyogenes* y *Escherichia Coli*, además de situaciones como nutrición parenteral, quemaduras, traumatismos abdominales, sepsis, tromboembolia pulmonar,

DM, deshidratación severa o cardiopatías, es decir, no se describe de manera habitual el que un paciente aparentemente sano pueda desarrollar una colecistitis aguda alitiásica. Es más frecuente en el sexo masculino y a partir de la quinta década de la vida, aunque se puede llegar a presentar a cualquier edad^{4,5}.

Pese al tiempo, tecnología y descripción de la CAA, no se ha determinado cual es el mecanismo fisiopatológico en sí, sin embargo se describen componentes circulatorios dentro de los que se destacan: Isquemia, caída de la perfusión vesicular o disminución del flujo coledocoduodenal, incremento en la presión venosa central, congestión venosa vesicular y alteraciones en el proceso de la coagulación que condicionan cambios a nivel bioquímico como el aumento en la viscosidad biliar, disminución de la estimulación biliar con aumento en la presión intramural y alteraciones de la mucosa no dependientes de hipoxia generando aumento de radicales libres, hipoxia y procesos inflamatorios secundarios a la activación de la vía del ácido araquidónico que provocan daño endotelial^{6,7}.

La presentación clínica de un paciente con colecistitis litiásica se describe con dolor en cuadrante superior derecho o epigastrio asociados a febrícula o fiebre, anorexia, taquicardia, sudoración, ictericia (si hubiese obstrucción del conducto biliar), signo de Murphy Positivo o dudoso, hipersensibilidad en el área, masa en cuadrante superior derecho, pérdida de peso, náusea, vomito que calma o no el dolor, diarrea, datos de dispepsia e intolerancia a colecistoquinéticos. En comparación el dolor vesicular asociado a CAA se considera muy similar, sin embargo, los síntomas son insidiosos ya que se ocultan tras otras infecciones. Sin embargo, una proporción de pacientes no tiene síntomas relacionados con la vesícula biliar, así que en el paciente grave el retraso en el diagnóstico puede producir súbitamente el desarrollo de gangrena y perforación vesicular que si no se reconoce de manera precoz puede llevar a la muerte^{7,8,9,10}.

El diagnóstico de esta patología se realiza mediante la exploración física del paciente e interrogatorio que genera la sospecha del cuadro, se describen los criterios del Tokio sin embargo, solo toma en cuenta la colecistitis litiasica por ser la más frecuente, cuando es de presentación aguda el dolor es en cuadrante superior derecho, asociado a náuseas y vomito como las manifestaciones más frecuentes. No existen estudios de laboratorio específicos pero es de utilidad la citometría hemática con aumento de leucocitos, reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva que se puede encontrar elevada, alteraciones mínimas en el perfil hepático, además de poder presentar elevación de fosfatasa alcalina. El ultrasonido se considera el primer estudio a solicitar, este presenta una sensibilidad del 50-88% y especificidad del 80-98% y es totalmente operador dependiente, es decir depende de la experiencia del operador como de quien llegue a interpretar las imágenes, para esta patología los criterios que se toman en cuenta son: engrosamiento de la pared mayor a 4mm, distensión vesicular, imagen de doble halo, gas intramural, colecciones peri vesiculares, signo de Murphy positivo durante el estudio, falta de contractibilidad vesicular, ausencia de litos, cabe recalcar que estos hallazgos son poco específicos y requiere de varios de estos para considerarse significativo^{11,12}.

El tratamiento es de tipo quirúrgico mediante laparoscopia de acuerdo a la condición del paciente o por técnica abierta, las complicaciones a tener en cuenta en pacientes con colecistitis aguda son empiema, gangrena y perforación debido a un avance en el cuadro con obstrucción, el empiema puede generar un cuadro séptico por bacterias gram negativas, la gangrena se relaciona a isquemia en pared y necrosis en focos múltiples que pueden llevar a la perforación y puede aparecer en una colecistitis crónica sin existencia de síntomas previos de alarma¹³.

Con respecto a la Diabetes, México se encuentra dentro de los primeros 10 lugares, con tendencia a ocupar un lugar más

alto secundario al alto índice de obesidad, sedentarismo y aumento en el desarrollo de síndrome metabólico con complicaciones que afectan la calidad de vida de quien la padece tales como ceguera, insuficiencia renal crónica, amputaciones no traumáticas e infartos agudos al miocardio. Una complicación crónica de diabetes de importancia alta es la neuropatía diabética secundaria a un estado hiperglucémico sostenido que genera una disfunción del endotelio con compromiso del capilar, que conlleva al deterioro de los tejidos u órganos como sucede en el tracto gastrointestinal el cual, se ve afectado en su irrigación e inervación, esto sirve para comprender porque desde un 50-75% de pacientes con DM presentan síntomas gastrointestinales tales como; náuseas, distensión abdominal, diarrea, plenitud gástrica, meteorismo, estreñimiento o retraso en el vaciamiento gástrico que genera alteración de la microbiota intestinal que generan procesos inflamatorios e infecciosos en la luz intestinal secundarios a neuropatía autonómica^{14,15,16,17}.

En relación se han observado cambios histológicos reportados en la mucosa del tubo digestivo de ratas diabéticas como hiperplasia e hipertrofia en mucosa que disminuye el paso de nutrientes a través de la membrana luminal, aumento de células caliciformes y del grosor en el músculo liso, pérdida o disminución de las células intersticiales de Cajal llamadas también, células marcapasos del tubo digestivo y pérdida de neuronas en el plexo mientérico. En vesícula biliar se presenta vaciamiento incompleto o disminución de volumen eyectado en estado postprandial siendo más frecuente en la DM tipo 2, de manera secundaria se puede generar estasis biliar que provoca un índice alto de formación de cristales de colesterol. Algunos factores que se han determinado para que esto suceda es lo siguiente: neuropatía autonómica, reducción del tono alfa adrenérgico, deficiencia de receptores de colecistocinina, disfunción muscular secundaria a isquemia por compromiso vascular, hiperglucemia e hiperinsulinemia.

Caso clínico

Se describe el caso clínico de Masculino de 50 años de edad con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 de 22 años de evolución tratada con hipoglucemiantes orales el cual, acude por cuadro de dolor abdominal intenso de una semana de evolución, que tuvo un aumento de manera gradual, referido a nivel de mesogastrio e hipocondrio derecho con irradiación a región de hombro derecho y que aumenta posterior a la ingesta de alimentos de tipo colecistoquinéticos, fiebre intermitente y que solo se mantenía bajo el efecto de antipirético, náusea y vómito de contenido biliar, además de dificultad para la evacuación.

A la exploración física el paciente se encontraba en posición antiálgica, con facies de dolor, coloración de tegumentos ligeramente pálida, mucosas orales semihidratadas, tórax con adecuada mecánica ventilatoria, sin embargo con respiración rápida, latidos rítmicos de tono adecuado pero aumentados para su edad, abdomen con distensión leve, depresible pero con dolor a la compresión en epigastrio e hipocondrio derecho donde se palpa masa firme, irregular y dolorosa que sugiere plastrón, signo de Murphy positivo, datos de irritación peritoneal, ausencia de peristalsis en las diferentes zonas abdominales, en hipogastrio se palpo masa dolorosa sugerente de vejiga con retención aguda de orina, motivo por el cual se realizó drenaje mediante sonda, extremidades integra sin edema, pérdida de vello en miembros inferiores, pulsos periféricos palpables.

Siete días antes fue ingresado por cuadro de dolor con intensidad similar al que presento el día de su reingreso, solicitaron para ese día un Ultrasonido abdominal (ver Figura 1 y 2) donde reportan vesícula biliar con pared ecogénica delimitada, en su interior imágenes ovaladas hiperecogénicas de 15 x10 milímetros (mm) y 5.1 por 7.7mm que producen sombra sónica posterior que se desplazaba con el cambio de posición con medidas de

108 mm en sagital, 47 mm en transversal y 37 mm anteroposterior con colédoco de 4.1 mm.



Figura 1. Ecografía Vesícula Biliar.

Fuente: Elaboración propia, 2019.

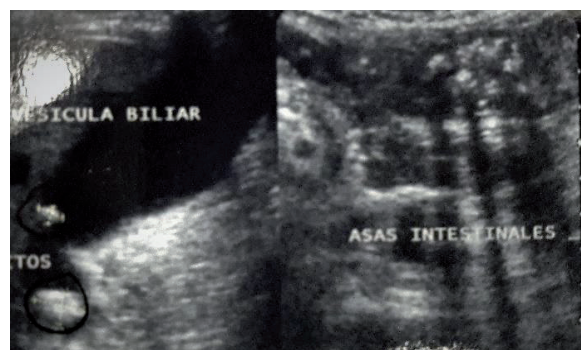


Figura 2. Vesícula Biliar y Asas Intestinales.

Fuente: Elaboración propia, 2019.

Se solicitaron estudios de laboratorio por el antecedente de reporte ultrasonográfico para descartar cuadro de pancreatitis por dolor intenso reportando lo siguiente. Biometría hemática con Hemoglobina de 10mg/dl, Hematocrito 29%, Eritrocitos 3.2×10^6 , Plaquetas 305 000, Leucocitos totales de 9600, Neutrófilos 79%, Bandas 1%. Química sanguínea con Glucosa de 240 mg/dl, Urea 46 mg/dl, Nitrógeno ureico de 22, Creatinina 1.4, Ácido úrico de 5.8, Tiempo de Protrombina 12.2 segundos, Tiempo de Tromboplastina 21.1segundos, INR 1.02, Sodio 135 mEq/L, Potasio 4.2 mEq/L, Cloro 97 mEq/L, Bilirru-

binas totales 0.7 mg/dl, TGO 27U/L, TGP 25 U/L, FA143 U/L DHL 166 U/Amilasa 175 U/L, Lipasa 30 U/L, Examen general de orina sin datos de infección, glucosuria 300 mg/dl.

Se ingresó con diagnóstico de colecistitis aguda con probable piocolecisto, se realizó colecistectomía vía laparoscopia (ver Figura 3) encontrando vesícula a tensión, líquido

libre en marco cólico izquierdo, migración importante de peritoneo con adherencias importantes, paredes vesiculares de coloración blanquecina, al puncionar vesícula el material era fétido y lechoso por lo que se determina piocolecisto, se realizó cirugía sin complicaciones aparentes y al extraer vesícula no se encontró ningún lito.

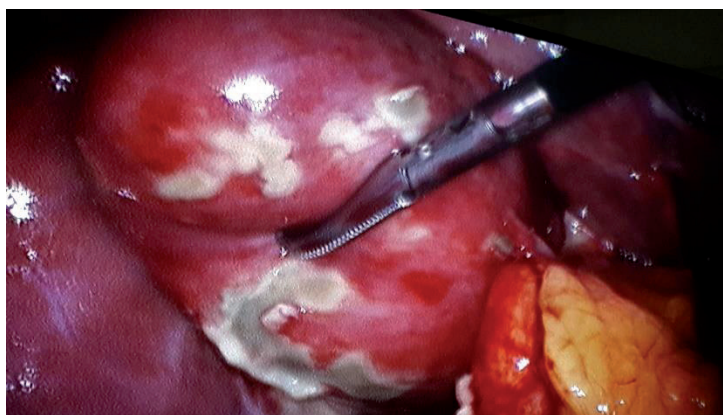


Figura 3. Vesícula Biliar.

Fuente: Elaboración propia, 2019.

Durante el postoperatorio el paciente presento disminución del dolor, con deambulación temprana, no presento fiebre motivo por el cual se dio de alta, durante su seguimiento el paciente ha mejorado su proceso de evacuación, con control glucémico adecuado, presento estudio histopatológico donde se reportó vesicular biliar con infiltrado inflamatorio crónico de tipo linfoplasmocitario en pared muscular y mucosa, de manera multifocal áreas con leucocitos polimorfonucleares, vasos congestionados, zonas de edema en pared, en serosa detritus celulares y leucocitos polimorfonucleares, ganglio linfático aumentado de tamaño, determinando colecistitis crónica alitiásica agudizada, piocolecisto y ganglio negativo a malignidad (ver Figura 4).



Figura 4. Pieza Quirúrgica, Vesícula Biliar.

Fuente: Elaboración propia, 2019.

Conclusiones

La Colecistitis alitiásica es una patología no tan frecuente con complicaciones mayores que la litiásica, aunque se describe la

tomografía computarizada, la ecografía y gammagrafía como métodos de apoyo diagnóstico, no hay datos fidedignos al cien por ciento y no se evidencia de manera inmediata el cuadro, por lo tanto, es importante apoyarse en los datos clínicos y el interrogatorio al paciente. En los pacientes con diabetes de larga evolución es importante tener en cuenta el diagnóstico de neuropatía diabética, así como en todo aquel que cuente con factores de riesgo. Por ello, los médicos generales o de primer contacto ante la sospecha, deben agotar sus recursos para determinar la causalidad y ante la duda, solicitar interconsulta además, nuevamente la historia clínica del paciente tiene un papel fundamental que no se debe pasar por alto. Es importante tener en cuenta que una vez diagnosticada la patología, se realice una intervención precoz con cuidados postoperatorios adecuados para el éxito en la recuperación del paciente.

Referencias

- [1] Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Colecistitis y Colelitiasis, México; Instituto Mexicano del Seguro Social, 2009. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>
- [2] Asociación Mexicana de Cirugía General. Guía de Práctica Clínica Colecistitis, México; Asociación Mexicana de Cirugía General, 2014.
- [3] Menéndez-Sánchez P, et al. Asociación de parámetros analíticos y radiológicos en el diagnóstico de la colecistitis aguda. *Revista de Gastroenterología de México*. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.rgm.2018.09.001>
- [4] Soria Aledo V, Galindo Iñiguez L, Flores Funes D, Carrasco Prats M, Aguayo Albasini JL. ¿Es la colecistectomía el tratamiento de elección en la colecistitis aguda alitiásica? Revisión sistemática de la literatura. *Rev Esp Enferm Dig*. 2017;109(10):708-718. DOI: 10.17235/reed.2017.4902/2017
- [5] Rosas-González G, Carreño- Vásquez KW, Ramírez-Onofre CA. Colecistitis Aguda Alitiásica: A propósito de un Caso en Paciente Adolescente. *Salud y Administración*. 2017;4(11):53-57. Disponible en: www.unsis.edu.mx/revista/doc/6_Colecistitis
- [6] Pusajó JF, Egurrola MA, Hernández MS, Rodríguez AH. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 1 ed. Buenos Aires: Hernández Editores; 1994.
- [7] Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. *Robbins y Cotran: Patología Estructural y Funcional*. 8 ed. España: Elsevier; 2010. 885-86 p.
- [8] Blanco GA, Basto AH. Colecistitis Alitiásica. *Salud en Tabasco*. 2001;7(1):353-356 Disponible en: <http://>

www.redalyc.org/articulo.oa?id=48770103

- [9] Castro LA, Cortez R, Salazar S, Escalante P. Aspectos Diagnósticos y Terapéuticos de la Colecistitis Alitiásica. Rev Fac Cien Méd (Quito). 2001;26(1):13-17.
- [10] Cárdenas QMF. Colecistitis Aguda Alitiásica. Revista Médica Sinergia. 2018; 3(6): 3-8 DOI : <https://doi.org/10.31434/rms.v3i6.128>
- [11] Ramos LCM, Mendoza López JNV, Ponce JAM. Aplicación de las Guías de Tokio en la Colecistitis Aguda Litiásica. Rev Méd La Paz. 2018;24(1):19-26.
- [12] De La Fuente Lira M, Catrip JMT. Colecistitis Alitiásica, Certeza Diagnóstica por Ultrasonido. Rev Gastroenterol Mex. 2006;71(2):122-126.
- [13] Greenberger LN, Paumgartner G. Enfermedades de la Vesícula Biliar y Vías Biliares. En Longo LD. Harrison Principios de Medicina Interna. 18 ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana Editores; 2018.2615-2624.
- [14] Uranga Ocio JA, Bastús Díez S, Delkáder Palacios D, García Cristóbal N, Leal García MA, Abalo Delgado R. Neuropatía entérica asociada a diabetes mellitus. Rev Esp Enferm Dig. 2015;107:366-373.
- [15] Guyton A, Hall J. Tratado de Fisiología Médica. 12a ed. España: Elsevier; 2005.
- [16] Carpio-Deheza G, Almendras MC. Gastroparesia Diabética: Una Complicación Gastrointestinal Subdiagnosticada en la Neuropatía Diabética. Rev Méd-Cient "Luz y Vida". 2011;2(1):46-50. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=325028222009>
- [17] Marulanda-Sierra VA. Manifestaciones Gastrointestinales de la Diabetes Mellitus. Rev Col Gastroenterol. 2006;21(1):39-56.

Recibido: 6 de noviembre de 2019

Corregido: 21 de enero de 2020

Aceptado: 24 de junio de 2020

Conflicto de interés: No existe conflicto de interés