

“COLECISTITIS ENFISEMATOSA AGUDA”

TESIS

Presentada a la Junta Directiva

de la

Facultad de Ciencias Médicas

de la

Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

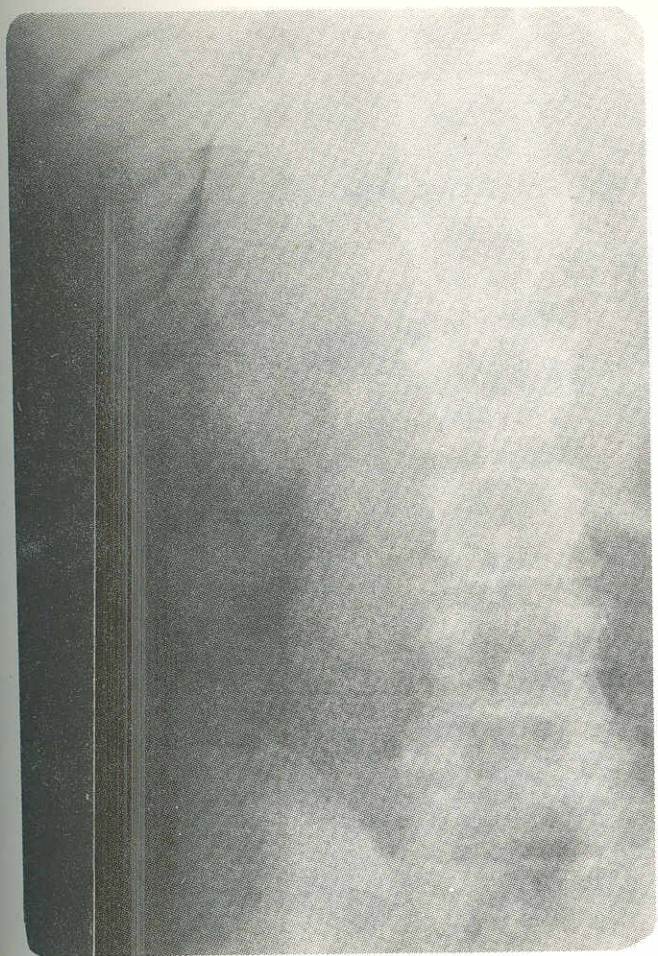
ERICK ANTONIO MUÑOZ OROZCO

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION
2. OBJETIVOS
3. MATERIAL Y METODOS
4. DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD
 - a) Concepto
 - b) Historia
 - c) Etiología
 - d) Frecuencia
 - e) Características Clínicas
 - f) Exámenes Complementarios
 - g) Diagnóstico
 - h) Tratamiento
 - i) Pronóstico
5. REPORTE DE CASOS
6. ANALISIS
7. CONCLUSIONES
8. RECOMENDACIONES
9. BIBLIOGRAFIA



En una radiografía simple de abdomen observamos la vesícula biliar disten
dida y llena de gas; pasadas 24 horas de iniciado el cuadro agudo de Cole -
cistitis Enfisematoso. -N. de A-

La exposición de este trabajo tiene el objetivo primordial presentar al gremio médico el estudio y la revisión de 5 años los casos de Colecistitis Aguda atendidos en los hospitales General "San Juan de Dios" y General del IGSS, para encontrar ellos el hallazgo poco frecuente de la Colecistitis Enfisematosa aguda, y reportar 5 casos con sus manifestaciones más resalientes. Así mismo, llevar a cabo el estudio y la revisión bibliográfica mundial, lo más extensamente posible que sobre ella se ha reportado en esta actual década; para empaparnos de esta enfermedad mediante su historia, su etiología, su frecuencia, características clínicas, exámenes complementarios, diagnóstico, tratamiento, y pronóstico.

Por la frecuencia de pacientes que presentan Colecistitis aguda, y ante la pregunta de, si permiten los recursos hospitalarios actuales, humanos y técnicos, un diagnóstico adecuado y un tratamiento adecuado de la Colecistitis Enfisematosa Aguda, se propuso analizar los aspectos más importantes de esta entidad, que es de vital importancia el averiguarla.

Se ha considerado que tanto la evaluación cuidadosa, el diagnóstico exacto, como el tratamiento médico y quirúrgico adecuado, es capaz de ayudar a los pacientes tanto en el aspecto fisiopatológico, como según la realidad nacional que vivimos. Se debe a que los gastos ocasionados son en realidad pocos.

En este trabajo se analizaron dichos aspectos con el fin de insistir al gremio médico a efectuar un mejor estudio de quienes necesitan de nuestros conocimientos, de las limitaciones que nos imponen las condiciones económicas y culturales del país, como manifestaciones del nivel de desarrollo.

Finalmente, pretendo que este trabajo no sea un simple documento de archivo, sino una fuente de referencia realmente valiosa.

OBJETIVOS

Este estudio por aparte, trata de establecer a manera de justificación las causas que motivaron a efectuar el trabajo:

1. Efectuar una investigación de verdadero valor científico.
2. Hacer de esta investigación una fuente de referencia y dejar de esta manera nuestro primer antecedente nacional.
3. Motivar a otros a efectuar mejores estudios posteriores.
4. Adquirir mayores conocimientos sobre la entidad para que a través de la superación se beneficien los pacientes y la comunidad.
5. Conocer más a fondo los mecanismos que conducen al desarrollo de esta enfermedad.
6. Determinar las probabilidades de su aparecimiento.
7. Conocer su forma de manifestación para actuar adecuadamente.
8. Determinar el mejor método diagnóstico para que este sea acertado.
9. Obtener el mejor manejo de esta enfermedad para beneficio mutuo.
10. Establecer el tratamiento verdaderamente eficaz.
11. Conocer los riesgos que se afrontan ante el paciente y ante nosotros mismos.
12. Tomar esta entidad como uno de los problemas médicos

MATERIAL Y METODOS

Para la elaboración de este trabajo, como se dejó sentado en las notas introductorias, se realizó en dos hospitales nacionales, General "San Juan de Dios" y General del IGSS; así mismo se recurrió a la biblioteca de medicina de la Universidad de San Carlos de Guatemala y a la del INCAP; de todos los cuales se contó con muy buena colaboración.

Primeramente se revisaron los libros de registro de las operaciones diarias desde el 1o. de Enero de 1972 hasta el 31 de Diciembre de 1978, contando los diagnósticos pre y post-operatorios de todas las Colecistitis Agudas, para descubrir de ellas los casos de Colecistitis Enfisematosa o que se sospechara de ella, pues la mayoría no le dan ese nombre sino el común de Colecistitis Gangrenosa; se tomaron en cuenta la edad y el sexo de todos los pacientes para una referencia.

Seguidamente con los casos a estudiarse, se solicitaron al archivo los registros clínicos. De todos los revisados, solo se encontraron 2 casos en el Hospital del IGSS y 3 casos en el Hospital San Juan de Dios. De estos casos se extrajeron los datos más interesantes, como lo son sus datos generales, motivo de consulta e historia, antecedentes, examen físico de ingreso, impresiones clínicas, estudios complementarios diagnósticos, evolución y tratamiento; todo lo cual se expondrá a continuación.

De igual manera para obtener la bibliografía o literatura mundial reportada sobre nuestra entidad, se recurrió a las bibliotecas mencionadas para revisar el Index Medicus de la década 70, de donde se sacó la mayor parte solo de autores extranjeros; finalmente se consultaron algunos libros de texto.

Una vez recopilados todos los datos se procedió a la transcripción de los mismos para poder obtener resultados que iniciaran el procesamiento analítico. Esto nos permitió emitir

DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD

A. CONCEPTO

Colecistitis Enfisematosa Aguda es una forma poco común, usualmente gangrenosa, de Colecistitis Aguda causada por organismos productores de gas y caracterizada por una inflamación severa de la vesícula biliar con presencia de gas entre el lumen y frecuentemente conjuntamente con infiltración de gas pericoleístico agregado. La condición ha sido denominada por otros términos tales como Neumocolecistitis, Pionemocolecistitis, Colecistitis Gaseosa o Colecistitis Gangrenosa Aguda.

B. HISTORIA

Stolz (1901), al reportar los primeros casos de Colecistitis Enfisematosa Aguda, describió los hallazgos de 3 autopsias de las cuales encontró gas en la vesícula biliar y los conductos biliares. Creía sin embargo, que la presencia de gas era un desarrollo post-motem. Pende (1907), fue el primero en dar una descripción de su hallazgo de la enfermedad durante cirugía. Lobingier (1908), reportó el primero caso en la literatura inglesa describiendo el haber removido una vesícula biliar gangrenosa llena de gas. El notó que la pared de la vesícula demostraba una crepitación típica de enfisema quirúrgico. Subsecuentemente, Cottam (1917) y Kirchmayr (1925) describieron 2 casos siguientes en los cuales gas fue encontrado en la vesícula biliar durante colecistectomía debido a Colecistitis Aguda. No fue sino hasta 1931, que Hegner reportó el primer caso en donde el diagnóstico había sido efectuado pre-operativamente por medio del uso de placas radiográficas abdominales.

El aumento aparente de la incidencia de esta entidad durante los pasados 48 años es, sin lugar a duda, debido al uso rutinario de la radiografía como ayuda para el diagnóstico del abdomen agudo.

reportadas por Gordon-Taylor y Whitby (1932), de estos crecieron *Clostridium Perfringens* en 9 casos y *Escherichia Coli* en 15 casos. Thornes (1934), también logró cultivar bacterias de las paredes de la vesícula en 65o/o de 75 vesículas removidas quirúrgicamente y en 50o/o de la bilis de dichos casos. De estos, *C. Perfringens* fue vista y cultivada de las paredes en solo 5 vesículas y en 1 caso de la bilis.

McCorkle y Fong (1942), reportaron 3 casos donde el diagnóstico había sido logrado por radiografías. El primer paciente falleció de una infección gaseosa fulminante de la pared torácica y abdominal; *Clostridium Welchii* y *E. Coli* se obtuvieron del cultivo. Los otros dos casos fueron tratados conservadoramente con sulfonamidas y la infección cedió. Ellos notaron sin embargo, que las características radiográficas persistían después que la evidencia clínica de la colecistitis había desaparecido. Después de este artículo, otros estudios y casos fueron reportados, entre ellos tenemos a Jemerin (1949), Rothbart y Steinberg (1952), LaCour y O'Neil (1956), Edinburgh y Geffen (1958), Wilson (1958), quién comentó que sus pacientes parecían más tóxicos y más enfermos de lo que los signos clínicos sugerían; y esto ha sido comprobado en otros casos subsiguientes. Heifetz y Rifkin (1961), efectuaron estudios de inflamación sobre vesículas biliares enfermas y normales, las cuales ya habían sido removidas, produciendo resultados que estimularon en forma grandiosa los hallazgos de la Colecistitis Enfisematosa Aguda. Rosoff y Meyers (1966), reportaron una serie de 10 casos, la más grande hasta la fecha.

Hovellius (1973), dijo que cerca de 150 casos habían sido reportados hasta 1970. Finalmente, entrando en la década 70 encontramos algunas revisiones que se han publicado, pero con pocas excepciones la mayoría de los reportes se limitan a uno o dos casos. Esto parece dar fuerza a la noción que este desorden es relativamente poco común, aunque algunos autores no concuerdan con esto.

C. ETIOLOGIA

La patogénesis de esta forma de colecistitis no es completamente comprendida. La amplia variedad de organismos que han sido vistos en los casos reportados indican una falta de especificidad de algunas especies particulares como causa. Otra serie de factores predisponentes han sido asociados.

Hegner (1931), describió esta condición peligrosa la cual casi siempre comienza como un ataque agudo de colecistitis y está frecuentemente asociado con cálculos impactados en la ampolla de la vesícula biliar o el conducto cístico. Adicionalmente a la lesión de los tejidos locales e isquemia de las paredes de la vesícula biliar, hace que la mucosa se vuelva más susceptible a la necrosis de las cuales puedan acompañar a la colecistitis obstructiva aguda, subsiguientemente, pueden proveer en un medio ambiente favorable para la proliferación de los microorganismos durmientes, los cuales están ya presentes en la vesícula biliar. Con la reducción de la concentración de sales biliares la cual acompaña a cambios inflamatorios agudos de la colecistitis aguda, el crecimiento bacteriano en la bilis y la pared de la vesícula biliar podrían ser ayudados (Ravdin, Riegel, Johnston y Morrison, 1934). Sin embargo, la bilis es bactericida y la concentración de ácido biliar es el 70o/o de lo normal (Popper y Shaffnen, 1957).

Friedman, et. al., reportó el *Clostridium Welchii* como el organismo asociado con la formación de gas en una mayoría de casos de Colecistitis Enfisematosa, aunque algunos de los casos fueron debido a *Escherichia Colia* aerobico y a *Estreptococo* anaerobico. Esto es significativo para los cultivos puros de bacterias anaerobicas formadoras de esporulación que han vivido en hígados de perros normales, indicando que los tejidos normalmente oxigenados pueden resistir infección a estos organismos anaerobicos. Por lo tanto, cuando la mucosa de la vesícula biliar esta severamente inflamada, particularmente si hay isquemia asociada debido a enfermedad vascular, o a un incremento en la presión intraluminal debido a obstrucción por cálculos, es muy posible que los organismos formadores de gas

anaerobios normalmente presentes, pueden entonces causar una infección severa.

A sido sugerido en el pasado que las bacterias son de importancia secundaria en la producción de la Colecistitis Enfisematosa y que la obstrucción del conducto cístico es el factor inicial primario (Heifetz y Rifkin, 1961). Estudios de inflamación efectuados por ellos concluyeron, que cuando la distensión de la vesícula biliar se vuelve excesiva, un goteo entre la mucosa ocurre donde la pared muscular o la capa muscular es deficiente, es decir, en el área del conducto cístico, y de aquí el gas se generaliza a través de las capas perimusculares hacia el fundus, finalmente causando un rompimiento de la serosa hacia afuera.

En muchos casos no se obtuvo cultivo de organismos aunque esto usualmente sucede donde los pacientes han sido tratados con algún antibiótico previo a la cirugía. Es de interés que *E. Coli* puede generar gas en un cultivo, si el medio de cultivo contiene azúcar (Topley, 1964). El hecho es que del 20 al 30% de los pacientes son diabéticos en la Colecistitis Enfisematosa Aguda, sugiriendo una baja resistencia en infecciones bacterianas por isquemia debido a una insuficiencia vascular que puede estar asociada a factores predisponentes.

Obviamente, cálculos podrían proveer la obstrucción, pero una angulación aguda o vasos sanguíneos anómalos han sido sugeridos (Maingot, 1969). May y Strong (1971), de acuerdo ha exámenes histológicos detallados de las 3 vesículas biliares removidas por ellos, fue notado que en la mayoría de las secciones examinadas, los vasos sanguíneos de la pared de la vesícula biliar eran considerablemente estrechados por tejido fibroso celular y en algunos el lumen había sido completamente ocluido. En otros los vasos sanguíneos parecían estar parcialmente recanalizados. Subsecuentemente, 60 vesículas biliares removidas por colecistitis recurrente fueron examinadas histológicamente; en donde 4 de estas, endarteritis obliterans fue vista que afectaba algunos de los vasos sanguíneos pero ninguna

estaba ocluida completamente. En vista de estos hallazgos se sugiere que la Colecistitis Enfisematosa Aguda podría ser el resultado de una oclusión vascular primaria de la arteria cística o de sus ramas. La isquemia resultante podría entonces proveer condiciones para la multiplicación de organismos de los cuales como ha sido mencionado ya, puede estar presente en la bilis o paredes de la vesícula biliar. Si esta condición secundaria a la oclusión vascular podría dar lugar al apareamiento agudo del dolor abdominal, lo cual es tan típico de la condición, que podría explicar la incidencia incrementada de la enfermedad en hombres y diabéticos, ambos los cuales están más susceptibles a la enfermedad vascular.

Schowengerdt y Wiot (1972) reportaron un caso de Colecistitis Enfisematosa por oclusión de la arteria cística secundaria a embolia ateromatosa posterior ha una Aortografía. No hay evidencia absoluta de que la oclusión de la arteria cística fuese la causa de embolia ateromatosa. La visión de los eslaits mostraron trombosis y necrosis de todos los vasos, pero no se vieron evidencias de residuos de colesterol. Sin embargo, la evidencia circunstancial es convincente de que la oclusión ocurrió después de que una placa ateromatosa se liberó al tiempo que la Aortografía fue tomada. Un estudio de contraste oral efectuado justamente previo a la Aortografía demostró una vesícula biliar funcionante normal, y la gangrena se volvió manifiesta 12 horas después de la Aortografía en el paciente con enfermedad aterosclerótica severa.

May y Strong (1971), Campbell y Rogers (1974) y Abengowe, et. al. (1974), opinaron que es importante excluir otras fuentes de gas en el sistema biliar tales como:

1. Una comunicación fistulosa entre la vía gastrointestinal y el sistema biliar (fístula entero-biliar). Es importante un historial pasado de cirugía tal como colecistenterostomías previas.
2. Gas en un absceso abdominal en el cuadrante superior derecho.
3. Erosión de los cálculos entre las vías gastrointestinales puede causar íleo por cálculos.
4. Incompetencia del esfínter de Oddi, resultando el gas en los

conductos biliares con o sin gas en la vesícula. En la Colecistitis Enfisematosa raramente se encuentra gas en las vías biliares pero siempre se lo encuentra en el lumen de la vesícula o en los tejidos pericolecísticos. 5. Gas en el bulbo duodenal o en un divertículo grande en la segunda parte de la curva duodenal, que se distingue de la radioluciente vesícula por tamaño, forma y posición anterior en una vista lateral y su constancia con cambio de posición del paciente. 6. Abscesos perigástricos y periduodenales. Estos son raros, usualmente de forma irregular. 7. La lipomatosis de la vesícula da una sombra concéntrica, a forma de anillo/pero de menor radiolucencia que la que es causada por el gas. No hay gas en el lumen o en las paredes de la vesícula y no hay evidencia de un nivel de aire-agua. Esta es una condición extremadamente rara.

La diferenciación entre todas estas puede ser hecha por estudios de bario mediante una serie gastro-duodenal, y la colangiografía intravenosa puede ser de ayuda considerable para poder llegar a la conclusión correcta.

Bonnabeau, Tenekjian y Djadalizadeh (1976), especulan sobre el papel de una hemigastrectomía (con una reconstrucción de Billroth II) previa y la vagotomía como una posible causa o agente contribuyente de Colecistitis Enfisematosa 7 meses después en un paciente exitosamente tratado por medio de una colecistostomía inicial y una colecistitis interina 6 semanas más tarde.

D. FRECUENCIA

Aunque la enfermedad ha sido reportada en el grupo etario de los 27 a los 88 años, la mayoría de los casos ocurren entre las edades de 50 a 70 años.

Interesantemente esta enfermedad es más común en hombres a diferencia de la variedad usual de Colecistitis Aguda ocurrente en mujeres primariamente, la incidencia es de 8 veces más común en hombres que en mujeres.

Se ha encontrado que el 25o/o de los casos ocurrieron en pacientes con Diabetes Mellitus.

Aproximadamente en un cuarto (1/4) de los pacientes desarrollaron ictericia.

Mientras que micro-organismos ofensores generalmente *Clostridium Welchii* y *E. Coli* han sido los principales, *Estreptococos*, *Estafilococos Aureus*, *Pseudomonas* y *Klebsiella* han sido reportados.

E. CARACTERISTICAS CLINICAS

El cuadro clínico de la Colecistitis Enfisematosa Aguda es el mismo de una colecistitis ordinaria. Sin embargo, algunas características atípicas necesitan ser revisadas.

Clínicamente esta condición es de apareamiento súbito, como el de un cólico biliar; los síntomas como dolor intenso en el cuadrante superior derecho (sub-costal), náusea, vómito y también fiebre, orientan el diagnóstico. Este dolor tiende irradiarse hacia la espalda (región sub-escapular) y el hombro. Sin embargo, el dolor puede ser moderado, sentirse solo como malestar epigástrico, a menudo aliviado por el vómito.

Un autor encontró que sus pacientes parecían estar más tóxicos y más enfermos que los signos físicos indicaban (Wilson, 1958), esto ha sido comprobado por otros autores posteriormente.

La ictericia es rara pero en algunos casos es mínima. El dolor epigástrico intenso, con ictericia franca, sugiere la complicación de Coledocolitiasis.

Se encuentra fiebre en unas dos terceras (2/3) partes de los pacientes. Los signos locales incluyen defensa muscular o dolor en la zona vesicular, con sumo malestar al percutir con el puño el área hepática. En la mayoría de los casos es palpable una masa dolorosa encontrada en el cuadrante superior derecho, que abarca la vesícula biliar inflamada y el peritoneo adherente.

F. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Los leucocitos se encuentran elevados, con una diversa gama de valores, dependiendo de la reacción inflamatoria; la velocidad de sedimentación se eleva. Con relativa frecuencia se encuentran: hiperbilirrubinemia de poca intensidad, aumento de la fosfatasa alcalina y retención de la bromosulfaleína. La actividad de la transaminasa glutámico pirúvica y la deshidrogenasa láctica rara vez están aumentadas; los incrementos transitorios, acentuados, en ambas enzimas, sugieren que existen cálculos en el conducto hepático.

La radiografía de tórax es útil y una placa vacía de abdomen lo es más aún, para observar el aparecimiento del gas en la vesícula biliar. La Colecistografía bucal es poco útil en el diagnóstico durante el ataque agudo. Si las condiciones del paciente lo permiten y el tiempo también, cuando el gas es visto solamente en el lumen de la vesícula biliar, es importante excluir otras fuentes del gas mediante una Serie Gastroduodenal. Otros estudios como Colangiografía intravenosa y electrocardiogramas deberán ser efectuados dependiendo del cuadro clínico general del paciente.

G. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de colecistitis enfisematosa aguda es hecho radiológicamente. Mc Corkle y Fong (1942) han hecho ver que el gas no es generalmente visible radiológicamente hasta pasadas unas 24 a 28 horas después del aparecimiento de la colecistitis aguda. Una radiografía directa de abdomen demostrará un área de gas en la región de la vesícula biliar; generalmente el gas aparece primero en el lumen y más tarde en la pared de la vesícula. Por lo tanto, una placa directa en posición parada debe ser hecha en 24 a 48 horas del aparecimiento de la colecistitis aguda; ésta demostrará un nivel líquido que puede ser visto en la vesícula biliar llena con gas. La vesícula podría aparecer deliniada por un alo delgado de traslucencia como un anillo circunferencial, irradiando la sombra principal y en casos avanzados el gas puede demostrar estar fuera de la vesícula biliar en los tejidos

alrededores. La vesícula está enormemente distendida durante la fase aguda de la enfermedad.

El diagnóstico de colecistitis aguda es hecho antes de observarse gas en la vesícula por las radiografías, basados en los síntomas y signos del paciente, por lo que vale la pena recordar los diagnósticos diferenciales que se podrían haber hecho aparte de la vesícula enferma o refiriéndose a ésta. Para los primeros se debe incluir, en orden decreciente de frecuencia, el infarto de miocardio, úlcera perforada o penetrante, pancreatitis, neumonía del lóbulo inferior derecho, obstrucción intestinal y enfermedad aguda del riñón derecho. La radiografía de tórax y abdomen, electrocardiograma, amilasa o lipasa del suero, y análisis de orina excluirán, en la mayoría de los enfermos, muchos de los padecimientos mencionados. Para los segundos se refiere a complicaciones de la colecistitis que pueden ser, gangrenosa, perforada, pio-colecistitis, hidro-colecistitis, empiema, peritonitis y colangitis. La colangiografía se ha usado para diferenciar a la colecistitis aguda pero en forma intravenosa.

H. TRATAMIENTO

La decisión con respecto a una operación vrs. terapia médica durante la fase aguda dependerá de muchos factores. Un vistazo a la literatura revela dos escuelas de pensamiento opuesto.

Muchas autoridades abogan por una operación temprana en todos los pacientes, argumentando que la mortalidad y la morbilidad aumentan apreciablemente mientras más se demora la cirugía. También se arguye que si la terapia antimicrobial controló efectivamente la diseminación de la enfermedad sin necesidad de cirugía, debiera ser igualmente efectiva en el período post-operativo. Para este grupo es una violación de los principios fundamentales de la cirugía el que una vesícula biliar con cálculos, peligrosamente infectada y enferma, que de otra manera debiera ser extraída, se deje dentro del abdomen simplemente por la posible expansión de infección gaseosa en el período inmediato post-operatorio.

Otros prefieren tratamiento no operativo durante el episodio agudo y abogan por un programa de terapia antimicrobial y la vigilancia clínica del paciente durante las primeras 12 a 48 horas, seguido de Colectectomía o Colectostomía si no hay mejoras clínicas. Estos autores creen que no hay razones clínicas para que el tratamiento no deba ser gobernado por los mismos principios observados en el tratamiento del tipo usual de colecistitis.

Que la cirugía deba ser efectuada en la fase aguda (Colectectomía á chaud) o en el intervalo entre brotes de infección (Colectectomía á tiède) es un punto de vista que deberá ser tomado en la Colecistitis Aguda, pero esto no puede ser decidido en forma concluyente para esta variedad de enfermedad.

Sarmiento (1966), en su extensa revisión, reportó una mortalidad del 12o/o con ambos manejos conservador y quirúrgico, pero indicó que la condición de algunos pacientes operados deterioró bajo manejo conservador. Campbell y Rogers (1974), de 27 casos revisados, 22 fueron inicialmente tratados con antibióticos o terapia de mantenimiento. Tratamiento quirúrgico usaron en 13 casos debido a una masa abdominal grande en el cuadrante superior derecho y persistencia de síntomas. La literatura incluye casos de la era pre-antibiótica y otros casos tratados con radioterapia. Sin embargo, pacientes tratados exclusivamente con antibióticos han sobrevivido. En 9 casos tratados sin cirugía, todos los pacientes sobrevivieron. En 5 casos inicialmente tratados quirúrgicamente, 1 paciente murió por gangrena gaseosa fulminante. En otros 13 pacientes tratados conservadoramente al principio, 3 muertes ocurrieron.

Algunas autoridades proponen el uso de antitoxinas pero otras dudan de sus méritos. El uso de oxígeno hiperbárico y suero anti-gas-gangrena polivalente, particularmente en casos complicados por septicemia o peritonitis, y el suministro de oxígeno directamente a la vesícula y vías biliares a través de un tubo T de drenaje, han sido descritos (Backström, Heideman y Stenquist, 1970).

Penicilina o Ampicilina son las drogas a escoger porque ambas son altamente bactericidas; Tetraciclina es también efectiva pero su acción es bacteriostática y despaciosa. Esta última sin embargo, puede ser utilizada útilmente en combinación a la terapia de penicilina. Si los cultivos demuestran que hay productores de penicilinasas o penicilinasas-resistentes, debe ser substituida rápidamente, aún antes de que las sensibilidades sean conocidas, o el tratamiento puede fallar.

Se ha observado que un pronto y vigoroso tratamiento con agentes antibióticos y quimioterapéuticos pueden controlar la infección con una absorción resultante del gas intraluminal y una disminución del tamaño de la vesícula biliar. Aunque tal tratamiento conservador puede ser el método de elección en muchos casos, la decisión de una intervención quirúrgica pronta está en juego, pero definitivamente indicada, si se pone en evidencia de una peritonitis que se va generalizando.

Dado que la quimioterapia controlará la infección aguda, pareciera ser que un programa de terapia antibiótica intensiva con el control cuidadoso del paciente para evidencia de progresión clínica, seguida de Colectectomía electiva dentro de las 24 a 48 horas después de su admisión o en la ausencia de mejoría clínica, es el tratamiento a seguir. Pero la decisión para operar más tempranamente o para poner un tratamiento conservador más prolongado, debe ser probablemente basado en los factores clínicos presentes en cada caso individual.

I. PRONOSTICO

Claramente el hallazgo radiológico de enfisema de la vesícula biliar intraluminal y submucosal tienen una importancia pronóstica grave, porque indican colecistitis con necrosis mucosal.

Terapia antibiótica apropiada es indicada con una observación clínica cuidadosa en cada caso, para determinar la necesidad de intervención quirúrgica, una vez que la condición

haya sido diagnosticada pre-operativamente únicamente por medios radiológicos. En ambos tratamientos efectuados adecuadamente y en tiempo preciso, el pronóstico para el paciente se ha visto que es sumamente bueno.

REPORTE DE CASOS

CASO 1

R.A.B., sexo femenino, 28 años de edad, consultó a la emergencia de cirugía del Hospital General "San Juan de Dios" el 13/3/75, por dolor abdominal de 14 hrs. de evolución. Historia de dolor localizado en el epigastrio con irradiación al hipocondrio derecho y hacia la espalda, acompañado de náusea y vómitos líquidos, amarillentos, amargos; además, calofríos, fiebre no cuantificada y debilidad generalizada. El dolor venía en aumento por lo que consultó primeramente a la emergencia de medicina donde le administraron antiespasmódicos que no la aliviaron en absoluto.

Antecedentes: Intolerancia a comidas grasosas manifestada por flatulencia, períodos de diarrea y dolor en hipocondrio derecho. Tuvo episodio de ictericia en Octubre del año pasado, tratado sintomáticamente en este hospital.

Examen: Quejumbrosa, conciente, orientada, T. 38°C, P. 80x', R. 18x', P.A. 120/80, Cardiopulmonar: normal, Abdomen: globoso, abundante tejido adiposo, depresible pero con dolor severo en hipocondrio derecho en donde se insinúa empastamiento, signo de Murphy positivo, no hay signos de irritación peritoneal generalizada, ruidos intestinales disminuidos.

Impresión Clínica: Colecistitis Aguda.

Conducta: Queda en Observación.

Ordenes: 1.- S.N.G., succión continua. 2.- Soluciones I.V. 3.- Ampicilina I.V. 4.- Laboratorio de hematología y orina. 5.- Rayos x Colangiograma. 6.- Preparla para sala de operaciones.

Horas más tarde la hematología reportó Hb. 14.5 gr/dl, leucocitos 10,750, V.S. 17 mm/hr; la orina normal. El Colangiograma parece mostrar vesícula biliar distendida con

cálculos en su interior, uno de ellos grande en el sitio que corresponde al conducto cístico. El cuadro clínico de la paciente no ha variado por lo que programa la operación.

Hallazgos operatorios: Epiplón cubriendo vesícula biliar distendida, caliente, inflamada, engrosada y con gangrena en el fondo, conducto cístico delgado con cálculo grande enclavado en el vacinete, colédoco de calibre normal sin cálculos en su interior. Se practica Colectistomía. No se envió muestra para cultivo de la vesícula ni su contenido. El examen de la vesícula hecho por Anatomía Patológica reporta: Inflamación Aguda Gangrenosa.

Tratamiento y Evolución Post-Operatoria: Al paciente se le continuó administrando el antibiótico Ampicilina y se observó una evolución satisfactoria sin complicaciones por lo que al noveno día post-op. se le dió de alta.

CASO 2

J. L. M. G., sexo masculino, 38 años de edad, consultó el 7/12/75 a la emergencia de medicina del Hospital General del IGSS, por historia de dolor abdominal de 8 días de evolución. El dolor comenzó en el epigastrio, poco intenso, acompañado de náusea sin llegar al vómito y una sensación como de quemadura; ahora las molestias aumentaron.

Antecedentes: Hace aproximadamente 3 años se le diagnosticó hernia diafragmática, padeciendo de regurgitaciones ácidas, intolerancia a comidas grasosas, irritantes o condimentadas y de sintomatología similar a la actual pero en menor intensidad. Tuvo 6 ingresos anteriores en un período de 2 años por problemas psiquiátricos acompañados con hipertensión arterial.

Examen: Conciente, quejumbroso, T. 38°C, P. 108x', P.A. 140/100
Cardiopulmonar: nl.; **Abdomen:** globoso, blanco, sumamente doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho, no rebote, no se palpan masas, ruidos intestinales normales.

Exámenes complementarios: Rayos x de tórax nl., de abdomen distensión de asas del intestino delgado únicamente.

Impresión Clínica: Colectistitis Crónica Calculosa en fase Aguda.

Conducta: Ingresa a medicina:

Ordenes: 1.- Succión nasogástrica continua. 2.- Soluciones I.V. 3.- Dolo-Adamon I.V. PRN. 4.- Nauseol I.V. PRN. 5.- Laboratorio de hematología, transaminasas, bilirrubinas, fosfatasa alcalina y amilasa.

Evolución: Al día siguiente el paciente continuaba con dolor intenso en hipocondrio derecho y especialmente en epigastrio, zona hipersensible, se palpa hígado aparentemente crecido y/o masa en hipocondrio derecho, sin acentuación del dolor a la puño percusión hepática, ruidos intestinales muy disminuidos. Los resultados del laboratorio son: hematología con leucocitos 19,750, V.S. 11 mm/hr; Transaminasas SGO 150 U/lit, SGP 85; fosfatasa alcalina 3.15 U/K-A; amilasa 40 U/100ml; bilirrubinas directa 0.27, indirecta 0.25, total 0.52 mgso/o. Nueva impresión clínica es dada: 1. Colectistitis aguda. 2. Absceso hepático; la conducta es ahora la de trasladar el paciente al departamento de cirugía con las mismas órdenes.

Al 2o. día se encuentra en cirugía aún quejumbroso, con dolor a la palpación en hipocondrio derecho donde se palpó masa atribuible a la vesícula biliar y se piensa en un Píohidrocolecisto. Se manda tomar un Colangiorama el cual muestra excretar el medio de contraste por vía renal y la vesícula biliar estar llena de gas. Inician tratamiento con Tetraciclina. Se piensa operar al paciente pero un E.C.G. previo evidenció trastornos de la repolarización por lo que se manda tomar otro y también una "serie gastroduodenal" debido al antecedente de hernia diafragmática y para descartar una fístula colecisto-intestinal. El E.C.G. vuelve a mostrar lo anterior por lo que se piden valores séricos de Na, K, Ca, P y los resultados son 109, 3.3, 10.4 y 3.5 Meq/100ml respectivamente; se inicia entonces la reposición de electrolitos. La interpretación de la S.G.D. es: no se visualiza

hernia, pues no hay defectos de llenado ni alteraciones en la motilidad, no pasa bario a vesícula y se observa vesícula biliar tener gas y líquido dentro de su luz y gas dentro de sus paredes.

Hacia el 4o. día de su ingreso el paciente amanece en mejores condiciones, afebril, hidratado, tranquilo, signos vitales nls., Cardiopulmonar nl., Abdomen blando, depresible, moderadamente doloroso en hipocondrio derecho, masa aún palpable pero aparentemente ha disminuido de tamaño, ruidos intestinales nls. Se programa operación para el siguiente día.

Hallazgos operatorios: Se encuentra plastrón vesicular formado por epiplón mayor, que al disecar se rompe saliendo regular cantidad de pus, vesícula biliar con proceso de gangrena y paredes engrosadas. Se practicó Colecistectomía sin dificultad. Al abrir vesícula se encuentra mucosa edematosa y toda llena de arenilla, probablemente su manipulación se deshicieron los cálculos. Se envía muestra a cultivo que posteriormente informan no haber crecimiento de gérmenes aerobios y anaerobios. El examen de Anatomía Patológica a la vesícula biliar informa: Colecistitis Aguda Necrotizante.

Tratamiento y Evolución Post-Operatoria:

Las nuevas órdenes incluían los antibióticos Lincomicina y Tetraciclina. Apenas 3 hrs. de la operación el paciente aún anestesiado hace un paro respiratorio severo pero respondió después de un tratamiento enérgico. El primer día Post-Op. se encuentra febril, deshidratado, corazón taquicárdico, pulmones con estertores sub-crepitantes bilaterales, abdomen blando, ruidos, nls., herida operatoria bien. Al tomarse una radiografía de tórax muestra densidades mal definidas en ambos pulmones compatibles con presencia de atelectasias, pero se cree que puede existir edema agudo del pulmón asociado. Se continúa el mismo tratamiento antibiótico pero asociándose terapia pulmonar adecuada; con esto el paciente evoluciona satisfactoriamente y el onceavo día post-op. se le da egreso con un tórax y abdomen nls.

CASO 3

O. M. G. sexo masculino, 42 años de edad, consultó a la emergencia de medicina del Hospital General "San Juan de Dios" el 1/6/76, con historia de dolor tipo cólico en el epigastrio de 7 hrs. de evolución. Refiere que inició cuadro de dolor fijo en el epigastrio luego irradiándose al hipocondrio derecho, el cual no se ha aliviado con medicamentos antiácidos.

Antecedentes: Hace 2 años presentó el mismo tipo de dolor que se calmó y no lo volvió a presentar. Intolerancia a las grasas desde hace aprox. 3 años. Diabetes Mellitus desde hace 1 año tratada con insulina oral.

Examen: Quejumbroso, conciente, orientado, T.36.8°C, P.82x', R.36x', P.A.120/70; Cardiopulmonar: nl.; Abdomen: dolor en epigastrio a la palpación profunda, no se palpan masas, ruidos intestinales ligeramente aumentados en intensidad y frecuencia.

Impresión Clínica: 1.—C.C.C. en fase aguda. 2.—Enfermedad Péptica. 3.—Diabetes Mellitus.

Conducta: Queda en Observación.

Ordenes: 1.—S.N.G., succión continua. 2.—Soluciones I.V. 3.—Papaverina I.V. PRN. 4.—Nauseol I.V. PRN. 5.—Laboratorio de hematología, amilasa, glicemia y orina.

Evolución: Al día siguiente es evaluado por un residente de cirugía encontrando un abdomen blando, depresible, excepto en hipocondrio derecho donde hay defensa muscular moderada con presencia de masa palpable a más o menos 3 cms. del reborde costal derecho, dolor intenso a la puño percusión en parrilla costal baja. El resultado de los laboratorios pedidos era leucocitos 18,500, V.S. 68 mm/hr amilasa 42 U/100 ml, glicemia 170 mg/o, orina nl., Glucocinta + . La Impresión Clínica es: Colecistitis Aguda. Se indican nuevas órdenes: continuar S.N.G. y soluciones I.V., Ampicilina I.V., nuevos exámenes de laboratorio: hematología, QQSS, Glicemia, bilirrubinas, rayos x de tórax y abdomen. Posteriormente los resultados fueron: leucocitos

20,500 con 88 de segmentados, nitrógeno uréico 11.11 mgo/o, creatinina 1.1 mgo/o, glicemia 181 mgo/o, bilirrubinas directa 0.4, indirecta 0.1, total 0.5 mg/100ml. Rayos x de tórax: nl. y de abdomen: gas en el hipocondrio derecho (región vesícula biliar). Dado los valores un poco altos de la glicemia se ordena control de glucocinta en orina e insulina cristalina por cruces.

Horas más tarde el paciente sin alivio absoluto y ya con fiebre de 39^{00c}, se programa operación.

Hallazgos operatorios: Se encuentra vesícula biliar moderadamente distendida, con áreas gangrenosas, adherencias múltiples, conteniendo líquido seroso amarillento, múltiples cálculos pequeños en su interior y uno más grande obstruyendo el conducto cístico que era sumamente delgado y largo, colédoco normal. Se efectúa Colectomía. Posteriormente del cultivo se aisló un germen Gram Negativo tipo E. Coli y una Shigella del grupo "D". El informe de Anatomía Patológica de la vesícula biliar fue: Inflamación Aguda Gangrenosa.

Tratamiento y Evolución Post-Operatoria: Al paciente se le continuó administrando el antibiótico anterior (Ampicilina) y su Diabetes se controló con la Insulina Cristalina por cruces en la orina; presentó una evolución muy satisfactoria y sin complicaciones por lo que se dió de alta al quinto día post-op. para continuarse viendo por consulta externa.

CASO 4.

J. R. M. G. sexo masculino, 56 años de edad, consultó el 25/9/76 a la emergencia de medicina del Hospital General del IGSS con historia de dolor abdominal de 8 hrs. de evolución. Dolor de apareamiento súbito, sordo en el epigastrio con irradiación dorsal que se le acentúa con la respiración y algunos movimientos.

Antecedentes: Ingiera de 2 a 3 cervezas a diario desde hace 26 años. Hace aprox. 3 años tuvo episodio similar resuelto con tratamiento médico.

Examen: Quejumbroso, incómodo, T.37.2^{0c}, P.82x', R.22x', P.A.140/85; Cardiopulmonar: nl.; Abdomen: globoso, tenso por defensa muscular voluntaria, dolor generalizado más marcado en el epigastrio, ruidos intestinales escasos.

Exámenes complementarios. Hematología con Hb. 15 grs/dl, Ht. 470/o, leucocitos 11,700, V.S. 30 mm/hr; amilasa 410 U. Somogy; orina nl. Rayos x de tórax y abdomen: nls.

Impresión Clínica: Pancreatitis Aguda.

Conducta: Ingresa a Observación.

Ordenes: 1.— Succión nasogástrica continua. 2.— Soluciones I.V. 3.— Pro-Banthine I.M.

Evolución: Al día siguiente nuevos exámenes de laboratorio revelaron que la amilasa había subido a 473.94 U/100 ml y los resultados de las pruebas hepáticas eran: bilirrubinas directa 1.91, indirecta 0.68, total 2.59 mgso/o; transaminasas SGO 196 U/lt, SGP 112 U. Se observa al paciente desmejorado en su estado general y su abdomen persiste globoso cuya circunferencia aumentó 4 cms., timpánico, onda líquida positiva, doloroso, con defensa muscular en epigastrio, ruidos disminuidos. Valores de sodio y potasio nls. Nueva Impresión Clínica es dada: Pancreatitis Hemorrágica Aguda y las órdenes fueron: omitir el Pro-Banthine, control de Hb y Ht, rayos x de tórax y abdomen y continuar con nuevas soluciones I.V.

Dado el estado del paciente una consulta a cirugía fue hecha el 2o. día en donde lo encuentran todavía agudamente enfermo a pesar de que sus signos vitales son todos nls., cardiopulmonar nl. y abdomen en las mismas condiciones anteriores; se interpretan las nuevas radiografías así: la de tórax nl. y la de abdomen muestra una vesícula biliar enfisematosa pues presenta gas en

todo su contorno. La Impresión Clínica ahora es: Colecistitis Aguda Gangrenosa y también la de Pancreatitis Aguda. La conducta es pedir un E.C.G. y consultar al jefe en turno para operar.

Hallazgos operatorios: Encuéntrase una vesícula biliar gangrenosa sin cálculos pero con un Ascaris enclavado en los conductos colédoco y cístico, además un páncreas indurado y aumentado de tamaño. Se practicó Colecistectomía y Coledocostomía sin dificultad. Del cultivo de las secreción que había en la vesícula creció Escherichia Coli y Staphylococcus Aureus coagulasa y manitol positivo. El informe de Anatomía Patológica del examen vesicular fue: Colecistitis Aguda Necrotizante.

Tratamiento y Evolución Post-Operatoria: Las nuevas órdenes incluían los antibióticos Kanamicina y Clindamicina. El primer día Post-Op. se encuentra presentando febrícula, hidratado, corazón nl., pulmones con hipoventilación basal bilateral, abdomen con dolor en la región operada, herida operatoria bien, penroses dando abundante material sero-sanguinolento, ruidos presentes pero disminuidos. Una radiografía de tórax evidenció formación de atelectasias laminares en ambas bases pulmonares. Se continuó el mismo tratamiento además de una terapia pulmonar adecuada pero el paciente solo presentó leve mejoría pues su problema pulmonar persistía. Al onceavo día post-op. presenta un cuadro de embolia pulmonar secundario a flebitis del miembro inferior derecho; se omiten las órdenes anteriores y se inicia Penicilina cristalina, Cloramfenicol, Heparina y Lanicor. Otra radiografía de tórax se informó así: de nuevo se observan densidades compatibles con atelectasias y/o proceso neumónico basales, no se puede descartar la posibilidad de que representen infartos pulmonares; hay elevación del hemidiafragma derecho, descartar un absceso subfrénico. A los 20 días post-op. el paciente presenta insuficiencia renal y dado que los valores de la QQSS han venido en aumento, hacen pensar en una necrosis tubular y sepsis (coagulopatía de consumo); el paciente en acidosis metabólica franca que al tratamiento con Lasix mejora. A los 21 días se encuentra mucha secreción purulenta por la herida de drenaje operatoria, que obliga hacerse un drenaje del absceso que se

palpaba. A los 22 días post-op. el paciente en mal estado general entra en anuria completa, además que continúa dando abundante material purulento por los alrededores del tubo de Ker y penrose, por lo que se efectúa un tacto por la herida del drenaje, encontrándose una masa grande por debajo del hígado en apariencia de absceso. Se piensa mejorar su estado para después explorarlo, pero a las 0.45 hrs. del 23avo día post-op. el paciente fallece.

Horas más tarde se exploró el abdomen por la herida del drenaje, encontrándose una masa grande correspondiente a páncreas y un hematoma organizado sub-hepático, no había pus.

CASO 5

M.C.P. sexo femenino, 45 años de edad, consultó a la emergencia de cirugía del Hospital General "San Juan de Dios" el 7/4/78, por historia de dolor abdominal de 2 días de evolución. Empezó a presentar vómitos amargos y diarrea con dolor abdominal epigástrico por lo que tomó medicinas caseras que le aliviaron la diarrea no así el dolor. Al día siguiente, el dolor se localizó a nivel del hipocondrio derecho irradiándose a la región dorsal y al hombro derecho; continuó progresivo y no se le aliviaba con ninguna posición.

Antecedentes: Ninguno de importancia.

Examen: Conciente, orientada, colaboradora, T.37.5°C, P.100x', R.22x', P.A.110/70; Cardiopulmonar; nl.; Abdomen: depresible, blando, doloroso a la palpación, más acentuado en hipocondrio derecho, dolor a la puño percusión del area hepática, masa de aprox. 4 x 3 cms. en hipocondrio derecho, dolorosa y de superficie lisa, signo de Murphy positivo, ruidos intestinales normales.

Examen Complementario: Hematología con Hb. 15.35 gr/dl, leucocitos 16,050, V.S. 20 mm/hr, Neutrófilos con granulación tóxica.

Impresión Clínica: Colecistitis Aguda.

Conducta: Queda en Observación.

Ordenes: 1.— S.N.G., succión continua. 2.— Soluciones I.V. 3.— Laboratorio de hematología, bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina, VDRL, QQSS, glicemia, heces y orina. 4.— Rayos x de tórax y Colangiograma I.V. 5.— Pendiente programar operación.

Horas más tarde los resultados fueron: nueva hematología con 14,400 leucocitos, V.S. 32 mm/hr, continúan neutrófilos con granulación tóxica; bilirrubina directa 0.26, indirecta 0.24, total 0.5 mgo/o; nitrógeno de urea 7.62 mgo/o, creatinina 0.43 mgo/o; glicemia 105 mgo/o. Rayos x de tórax normal y el Colangiograma muestra gas en la vesícula biliar y posiblemente también en las vías biliares. El cuadro clínico de la paciente no ha variado y se decide programar la operación.

Hallazgos operatorios: Se encuentra una vesícula biliar con proceso inflamatorio agudo, distendida, tensa, con múltiples adherencias y áreas gangrenosas. Al abrir la vesícula se encuentran múltiples cálculos de colesterol en su interior, uno más grande al parecer obstruyendo el conducto cístico. Se efectuó Colecistectomía sin dificultad. No se envió muestra para cultivo de la vesícula ni su contenido. El informe de Anatomía Patológica del examen de la vesícula biliar fue: Inflamación Aguda Gangrenosa, sobre impuesta en vesícula crónicamente inflamada.

Tratamiento y Evolución Post-Operatoria: Se ordenó la administración del antibiótico Ampicilina en las órdenes post-operatorias y se observó una evolución del paciente satisfactoria sin complicaciones, dándose de alta a los 10 días post-op.

ANALISIS

1. De los 317 casos de Colecistitis Aguda encontrados en el Hospital General "San Juan de Dios" solo 3 casos fueron de Colecistitis Enfisematosa, en Marzo de 1975, Junio de 1976 y Abril de 1978 dándole una incidencia de 0.95o/o. Así mismo en el Hospital General del IGSS de 77 casos de Colecistitis Aguda tenemos también solo 2 casos de Colecistitis Enfisematosa, en Diciembre de 1975 y Octubre de 1976, dándole una incidencia de 2.60o/o.
2. La Colecistitis Enfisematosa en el Hospital San Juan de Dios se presentó en 2 mujeres y 1 hombre, en comparación y saliendo de la Colecistitis Aguda que se encontró en 263 mujeres y 54 hombres. Así mismo en el Hospital del IGSS la Colecistitis Enfisematosa se presentó en 2 hombres únicamente, en comparación y saliendo de la Colecistitis Aguda que se encontró en 50 hombres y 27 mujeres.
3. La Colecistitis Enfisematosa se presentó en el Hospital San Juan de Dios a los 28, 42 y 45 años y para el IGSS a los 38 y 56 años, esto nos da un grupo etario que va de los 28 a 56 años; en comparación con la Colecistitis Aguda que fué observada para el primer hospital en el grupo etario de los 14 a 87 años y para el segundo hospital de los 16 a 88 años.
4. El motivo de consulta para los 5 pacientes fué el dolor abdominal, de inicio especialmente en el epigastrio. En 3 pacientes se irradió el dolor a la espalda, en 2 pacientes se irradió solo al hipocondrio derecho y en 1 paciente no se describió irradiación.
5. Los pacientes consultaron desde pocas horas de iniciado el cuadro de dolor (7 hrs.), hasta varios días de evolución (8 días).

6. Entre los antecedentes de importancia tenemos a 3 pacientes con intolerancia a comidas grasosas de más o menos 3 años de evolución, además uno de estos pacientes con padecimiento de Diabetes Mellitus de 1 año de evolución, otro con problemas Psiquiátricos anteriores acompañados de hipertensión arterial de 2 años de evolución y el otro con período de ictericia pasado hacía 1 años. Solo 1 paciente tenía antecedente de alcoholismo crónico o de larga evolución (26 años) y solo a 1 paciente no se le encontraron antecedentes importantes. Los 4 pacientes tenían antecedentes de episodio de dolor abdominal similar al actual.
7. Al examen de ingreso el síntoma más frecuente observado fué el dolor, y como sitios de localización más frecuentes tenemos el epigastrio en 3 pacientes e hipocondrio derecho en 2 pacientes. En solo 3 pacientes se había presentado la nausea, 2 de ellos llegando al vómito.
8. Entre los signos más comunes al examen de ingreso tenemos a 2 pacientes con fiebre hasta los 38°C , 1 paciente con febrícula y los otros 2 pacientes afebriles; 4 pacientes estaban normotensos y solo 1 hipertenso (dicho paciente con ese antecedente); los 5 pacientes tenían un funcionamiento Cardiopulmonar normal; los ruidos intestinales se encontraban disminuidos en intensidad y frecuencia en 2 pacientes, ligeramente aumentados en 1 paciente y normales en 2 pacientes; en 4 pacientes no se palpó masa abdominal alguna a sus ingresos y en 1 paciente si se palpó masa en Hipocondrio Derecho.
9. La Impresión Clínica de ingreso fue para 2 pacientes Colecistitis Crónica Calculosa en fase aguda, para 2 pacientes Colecistitis Aguda y para 1 paciente Pancreatitis Aguda.
10. En los 5 pacientes se ordenó inicialmente S.N.G. con succión continua y soluciones I.V., en 2 pacientes se ordenaron antiheméticos y antiespasmódicos, en 1

paciente solo antiespasmódicos y en solo 1 paciente se ordenó antibiótico tipo Ampicilina.

11. Los exámenes de laboratorio en los 5 pacientes reportaron una leucocitosis que va de 10,750 a 20,500; en 4 pacientes se pidieron exámenes de bilirrubinas y transaminasas pero solo 1 paciente las tuvo ligeramente elevadas; ha 3 pacientes le pidieron amilasa sérica y solo 1 paciente la tuvo elevada hasta 473 U. Somogy (lo que explica otra enfermedad asociada); solo a 2 pacientes se le pidió glicemia, 1 dado su antecedente de Diabetes encontrándose elevada hasta 181 mgo/o. Otros exámenes de laboratorio pedidos se reportaron normales.
12. Estudio de rayos x al ingreso se pidió: a 3 pacientes de tórax encontradas normales y a 2 pacientes de abdomen una placa normal la otra con asas distendidas unicamente; 2 pacientes para colangiograma, en uno demostró vesícula biliar distendida, con cálculo grande en el sitio que corresponde al conducto cístico y en el otro se observó gas en la vesícula y posiblemente también en las vías biliares. Solo a 1 paciente no se le tomaron radiografías a su ingreso.
13. La conducta médica adoptada inicialmente fué la de observar a los 5 pacientes, pero la de preparar a 2 pacientes para operarlos (el primer día).
14. La evolución de los 3 pacientes observados parte del siguiente día, en donde los 3 continúan sin experimentar mejoría; 1 paciente por el contrario, peor que a su ingreso, 2 pacientes en igual condición pero encontrándose el hallazgo importante de masa palpable en hipocondrio derecho.
15. Nueva Impresión Clínica fué dada en los 3 pacientes: ha 1 paciente Pancreatitis Hemorrágica y a 2 pacientes Colecistitis Aguda. Solo a 1 paciente de los 2 últimos se le ordenó tratamiento antibiótico tipo Ampicilina.

16. En los 3 pacientes se pidieron radiografías: 2 para rayos x de tórax vistas normales y de abdomen interpretadas la primera con gas en el hipocondrio derecho (región vesicular) y la segunda contornos de una vesícula enfisematosa, 1 paciente para colangiograma demostró la vesícula biliar llena de gas.
17. La nueva conducta médica fué para 2 pacientes ser operados (al segundo y al tercer día) y para 1 paciente continuó el tratamiento médico conservador agregándole antibiótico tipo Tetraciclina hasta mejorar su estado y ser operado (al quinto día).
18. Solo a 2 pacientes se les tomó Electrocardiograma preoperatorio. Solo a 1 paciente se le descartó la posibilidad de una fístula colecisto-intestinal mediante una Serie Gastroduodenal.
19. Los hallazgos operatorios fueron en los 5 pacientes encontrar una vesícula biliar gangrenosa, por lo que se practicó en los 5 una Colecistectomía y en solo 1 paciente también Coledocostomía; además la causa aparente que ocasionó el problema fué la obstrucción del conducto cístico en los 5 pacientes, por cálculo en 4 de ellos y por un Ascaris en el restante.
20. En 2 pacientes se cultivo E. Coli de la secreción vesicular encontrada en el acto quirúrgico, además en uno de los cultivos anteriores se aislo también Staphylococcus Aureus coagulasa y manitol positivo y en el otro se aislo también una Shiguella del grupo "D". En 1 pacientes no se cultivaron gérmenes. En 2 pacientes no se efectuaron cultivos.
21. Los 5 pacientes tuvieron un tratamiento post-operatorio con antibióticos, 3 pacientes con Ampicilina, 1 paciente con Kanamicina y Clindamicina y 1 paciente con Lincomicina y Tetraciclina.

22. En la evolución post-operatoria, 3 pacientes la tuvieron satisfactoria y sin complicaciones; en 2 pacientes se presentó al primer día una complicación pulmonar de Atelectasia, 1 paciente resolvió su problema pulmonar con el tratamiento y al final evolucionó bien y 1 paciente no respondió al tratamiento, persistiendo su problema pulmonar, además presentó al onceavo día un cuadro de embolia pulmonar, al veinteavo día insuficiencia renal, al veintiunavo día un absceso en la herida operatoria y al veintitresavo día el paciente fallece.
23. El examen de Anatomía Patológica efectuado en la vesícula biliar removida informó en 3 pacientes colecistitis Aguda Gangrenosa y en 2 pacientes Colecistitis Aguda Necrotizante.

CONCLUSIONES

1. De los 394 casos de Colecistitis Aguda encontrados en ambos hospitales solo 5 casos fueron de Colecistitis Enfisematosa dándole una incidencia total de 1.23o/o.
2. El sexo más frecuentemente afectado en la Colecistitis Enfisematosa fué el masculino en una relación de 3 a 2 sobre el femenino. Siendo el sexo masculino el que predomina como lo reporta la literatura extranjera y al contrario de la Colecistitis Aguda cuyo predominio es en mujeres, estas fueron 290 sobre 104 hombres para ambos hospitales.
3. La Colecistitis Enfisematosa fué vista en el grupo etario de los 28 a 56 años, siendo la 4a. década predominante. Comparando con la Colecistitis Aguda observada de los 14 a 88 años en ambos hospitales, siendo también la 4a. década la predominante.
4. Los antecedentes más importantes lo constituyeron la intolerancia a comidas grasosas con 60o/o y el alcoholismo con 20o/o. Otro muy importante que se encontró fué que el 20o/o de los casos ocurrió con Diabetes Mellitus, exacto al reportado por otros autores extranjeros. En el 80o/o hubo episodio anterior de dolor similar al actual.
5. El dolor especialmente en la región epigástrica fué el síntoma más frecuentemente observado, además de ser el principal motivo de consulta.
6. Se encontró fiebre en la tercera parte de los casos. En 3 pacientes se palpó masa abdominal en el Hipocondrio derecho hasta pasadas 24 horas de iniciado el verdadero cuadro.

7. El diagnóstico clínico de Colecistitis Enfisematosa continúa siendo un diagnóstico de exclusión, sin embargo el 80o/o de los casos tuvo un diagnóstico aproximado.
8. Pancreatitis Aguda fué una enfermedad asociada en 1 caso.
9. En todos los casos se encontraron los leucocitos elevados en una diversa gama de valores; hiperbilirrubinemia de poca intensidad se observó en 1 caso; las transaminasas no se elevaron. Estos datos se mencionan de idéntica manera en la bibliografía estudiada.
10. Estudio radiográfico fué hecho en todos los casos, en el 60o/o se tomó rayos x de tórax y abdomen, en el otro 40o/o bastó solo un colangiograma. La evidencia de gas en la vesícula biliar fué visible radiologicamente hasta pasadas unas 24 a 48 horas. de iniciado el cuadro agudo, hecho que se comprueba una vez más al descrito por otros autores.
11. El diagnóstico de Colecistitis Aguda fué hecho en el 60o/o de los casos antes del hallazgo radiológico, un 20o/o también lo hizo solo que diagnosticó una complicación de la colecistitis: Píohidrocolecisto. El otro 20o/o hizo el diagnóstico dado el hallazgo radiológico: Colecistitis Gangrenosa.
12. El tratamiento inicial fué básicamente médico en todos los casos pero una vez hecho el diagnóstico correcto, en el 40o/o de los casos se inició la quimioterapia con antibióticos, varias horas antes de la intervención quirúrgica, en un 40o/o no se indicó antibiótico antes de operar, en el otro 20o/o se optó por continuar el tratamiento médico y quimioterápico hasta mejorar el estado del paciente y posteriormente operarlo.

13. Solo en el 20o/o de los casos se excluyó otra fuente de gas mediante una serie gastroduodenal como lo sugieren otros autores.
14. En el 100o/o de los casos se practicó una Colectomía por encontrar una vesícula biliar gangrenosa. Solo en un 20o/o se practicó también una Coledocostomía.
15. La causa que ocasionó el problema vesicular en todos los casos fué la obstrucción del conducto cístico, por cálculo en el 80o/o y por un Ascaris en el 20o/o. Interesantemente en la literatura extranjera no se menciona como causa etiológica la impactación de un Ascaris, solo por cálculos obstruyendo el conducto cístico.
16. En el 60o/o de los casos se efectuó cultivo del contenido vesicular pero en solo el 40o/o de estos hubo crecimiento de gérmenes principalmente E. Coli; otros son Staphylococcus Aureus y Shigella fueron vistos también acompañando al principal pero en diferente cultivo. Este se describe también en la bibliografía estudiada. En un 40o/o no se efectuó cultivo.
17. El tratamiento Post-Operatorio incluyó antibióticos en todos los casos.
18. El 60o/o tuvo una evolución Post-Operatoria satisfactoria y sin complicaciones, el otro 40o/o tuvo una misma complicación inicial, de los cuales el 20o/o resolvió su problema y evolucionó bien y el otro 20o/o no resolvió su problema sino que presentó otras complicaciones más que le ocasionaron la muerte.
19. El diagnóstico de Anatomía Patológica sobre la vesícula biliar removida fué en el 60o/o Colecistitis Aguda Gangrenosa y en el otro 40o/o Colecistitis Aguda Necrotizante.

20. Existe capacidad en los hospitales investigados para hacer los exámenes mínimos requeridos para un diagnóstico correcto y un seguimiento adecuado.

RECOMENDACIONES


1. Los pacientes con dolor abdominal que consulten la emergencia de un hospital deberán ser evaluados por médicos internistas y cirujanos.
2. Al dar el diagnóstico de Colecistitis Aguda deberá descartarse la posibilidad de una Colecistitis Enfisematosa.
3. Deben efectuarse los exámenes de laboratorio pertinentes, estos son: hematología completa, bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina, amilasa y glicemia.
4. Estudio radiográfico de tórax y especialmente de abdomen deberá efectuarse pasadas como mínimo 24 horas de iniciado el cuadro agudo.
5. Otros estudios radiográficos deberán efectuarse dependiendo del cuadro clínico del paciente, estos serían un Colangiograma y una Serie Gastroduodenal. Otro que se amerite sería el Electrocardiograma.
6. Debe usarse la radiografía como método más adecuado para diagnóstico, usando el término correcto de Colecistitis Enfisematosa.
7. Hecho el diagnóstico provisional de Colecistitis Aguda se recomienda iniciarse el tratamiento con agentes antibióticos.
8. La conducta médica puede ser tanto conservadora como quirúrgica pronta, dependiendo de los factores clínicos de cada caso en particular.
9. Que la Quimioterapia Antibiótica debe ser usada en conjunto con la cirugía.

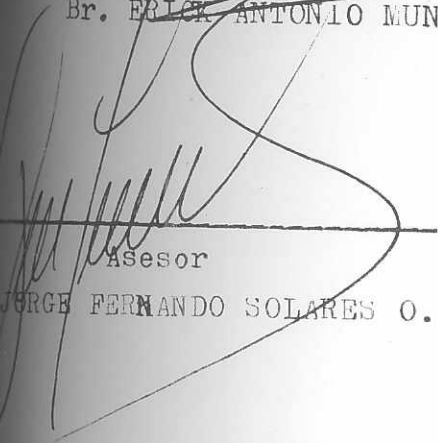
10. En todos los casos que se llegue a la cirugía deberá hacerse cultivo del contenido vesicular y sus paredes.
11. Todas las vesículas removidas quirúrgicamente serán examinadas por el departamento de Anatomía Patológica.
12. El tratamiento post-operatorio debe incluir el antibiótico iniciado anteriormente o cambiar a uno más adecuado.
13. La evolución del paciente debe ser llevada muy estrechamente y poner mayor cuidado en las complicaciones que se presenten.

BIBLIOGRAFIA


1. Abengowe, C.U., et. al.: Acute Emphysematous Cholecystitis, Can. Med. Assoc. J. 111(10): 1112-4, Nov. 74.
2. Amin, P.H.: Emphysematous Cholecystitis, Ill. Med. H. 150(6): 588-90, Dec. 76.
3. Backström, C.G., et. al.: Oxygen treatment of pneumocholecystitis, Acta. Chir. Scand. 136: 753; 1970.
4. Beeson, P.B. and McDermott, W.: Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb, Edit. Interam. 14a. ed.: 1566-8; 1977.
5. Bliznak, J.: Emphysematous Cholecystitis, Tex. Med. 69: 84-8, Nov. 73.
6. Boerema, W.J. and McWilliams, R.A.: Emphysematous Cholecystitis, Aust. N.Z.J. Surg. 39: 258; 1970.
7. Bonnabeau, R.C., et. al.: Emphysematous Cholecystitis, Am. Surg. 42(5): 352-4, May 76.
8. Campbell, E.W. and Rogers, C.L.: Submucosal gallbladder Emphysema, JAMA 227(7): 790-1, Feb. 74.
9. Ferguson, H.L.: Emphysematous Cholecystitis, Am. Surg. 37: 431; 1971.
10. Harrison, T.R., et. al.: Medicina Interna, La Prensa Médica Mexicana 4a. ed. en español y 6a. ed. en inglés: 895, 1758-9; 1973.
11. Holgersen, L.O., et. al.: Emphysematous Cholecystitis, Surg. 69: 102; 1971.

12. Hovelius, L.: Pneumocholecystitis. An uncommon cause of pneumoperitoneum, *Acta. Chir. Scand.* 139: 410, 1973.
13. Howell, H.D., et. al.: Acute Emphysematous Cholecystitis, *J. Natl. Med. Assoc.* 67(4): 287-8, Jul. 75.
14. May, R.E. and Strong, R.: Acute Emphysematous Cholecystitis, *Br. J. Surg.* 58(5): 453-8, Jun. 71.
15. McKibbin, A., et. al.: Acute Emphysematous Cholecystitis, *Postgrad Med. J.* 50(579): 50-3, Jan. 74.
16. Mentzer, R.M. Jr., et. al.: Emphysematous Cholecystitis, *Rev. Surg.* 31(6): 454-6, Dec. 74.
17. Nelson, S.W.: Extraluminal gas collections due to diseases of the gastrointestinal tract, *Am. J. Roentgenol Radium Ther. Nucl. Med.* 115(2): 225-47, Jun. 72.
18. Nortell, G.P., et. al.: Acute Emphysematous Cholecystitis, *J. Tenn. Med. Assoc.* 69(8): 562-6, Aug. 76.
19. Northington, J.W.: Acute Emphysematous Cholecystitis, *Milit. Med.* 142(5): 388-90, May 77.
20. Ochsner, S.F.: Intramural lesions of the gallbladder, *Am. J. Roentgenol Radium Ther. Nucl. Med.* 113: 1; 1971.
21. Robbins, S.L.: *Tratado de Patología*, Edit. Interam. 13a. ed.: 865-7; 1973.
22. Sabiston, D.C. Jr., et. al.: *Tratado de Patología Quirúrgica de Davis-Christopher*, Edit. Interam. 6a. ed. en español y 10a. ed. en inglés: 1018-9, 1028; 1974.
23. Samson, E., et. al.: Emphysematous Cholecystitis, *Can. J. Surg.* 18(2): 192-6, Mar. 76.
24. Sawyer, R.B., et. al.: Infections emphysema of the gastrointestinal tract in the adult, *Am. J. Surg.* 120: 579-83, Nov. 70.
25. Schowengerdt, C.G. and Wiot, J.F.: Emphysematous Cholecystitis Following Aortography, *Am. Surg.* 38(5): 274-7, May 72.
26. White, Jr., et. al.: Emphysematous Cholecystitis, *J. Am. Osteopath Assoc.* 75(3): 308-12, Nov. 75.


Br. ERICK ANTONIO MUNOZ OROZCO


Asesor

JORGE FERNANDO SOLARES O.


Revisor

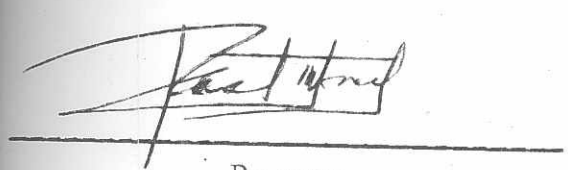
Dr. JUAN DIEGO MAZARIEGOS R.


Director de Fase III

JULIO DE LEON M.


Secretario General

Dr. RAUL A. CASTILLO R.


Decano

Dr. ROLANDO CASTILLO MONTALVO