

PERIODO PATOGENICO

ENTRADA,DESARROLLO Y MULTIPLICACION DEL AGENTE

En la colecistitis aguda es difícil determinar el momento preciso en el que entra,se desarrolla y multiplica el agente,ya que el origen no se ha dilucidado y se presenta por diversas -- causas.

La transmisión de los agentes biológicos en la colecisti-- tis aguda puede ser directo (de persona a persona) o bien indi-- recto,es decir,sin que se presente contacto íntimo entre el re-- servorio y el huésped.

En el caso del agente Salmonella typhi,el contacto es a -- través de la orina y heces contaminadas,siendo su entrada la -- vía gastrointestinal,esta forma de contagio se presenta también con la E.Coli,transmitiéndose por secreciones nasofaríngeas y -- gotitas de flugge,lo mismo que las bacterias de tipo Neumococo, Streptococo y Melitococo cuya entrada es la vía respiratoria.

La Klebsiella es una bacteria del tipo gram negativo que -- se transmite por secreciones bucofaríngeas y a través de orina y heces infectadas,introduciéndose por vía respiratoria y gas-- trointestinal respectivamente.

Por último los agentes biológicos de tipo viral (viruela)

se transmite por contacto directo o indirecto, a través de secreciones respiratorias, lesiones cutáneas o costras de individuos infectados.

Los agentes químicos endógenos en la colecistitis aguda están relacionados siempre en forma secundaria con enfermedades degenerativas como la arteriosclerosis, neoplasias y las de tipo hormonal entre ellas la diabetes y la obesidad, las que hacen susceptible al huésped de padecer colecistitis por lo que las vías de entrada son de una gran diversidad.

Los cálculos se manejan como un contacto de tipo alimenticio, se presenta cuando hay una ingesta de alimentos hipergrasos por largos períodos, lo que provoca una saturación de lípidos por lo que las sales biliares no alcanzan a solubilizar en su totalidad desencadenándose la formación de cálculos, determinando con esto que la vía de entrada es digestiva.

Los agentes exógenos, se pueden presentar secundariamente como consecuencia de la ejecución de ciertos procedimientos médicos, realizados a pacientes en estado crítico, como por ejemplo la administración de alimentación parenteral total por períodos prolongados o transfusiones múltiples siendo la entrada de ambos agentes la vía venosa. En relación a la administración de narcóticos y anticonceptivos orales no se conoce con certeza el mecanismo que desencadena la enfermedad, por lo que no es posible determinar la forma de contacto. Siendo su entrada la di-

gestiva.

Los traumatismos estan manejados como agente físico-mecánico, se determina que el contacto y la entrada es ocasionada por una fuerza física directa a la vesícula. En las quemaduras extensas el contacto de estas son cutáneo y la vía de entrada es hemática, en estas se presenta una disminución en la irrigación sanguínea de la vesícula, ocasionada por la pérdida de los líquidos corporales.

En intervenciones quirúrgicas se maneja el contacto y entrada cuando hay infecciones producidas durante el transoperatorio.

CAMBIOS ANATOMOFISIOLOGICOS, BIOQUIMICOS LOCALES Y SISTEMICOS

En la colecistitis aguda existe inflamación de la mucosa y engrosamiento de la pared vesicular.

La inflamación temprana con edema subseroso, ulceraciones de la mucosa y hemorragia submucosa progresa lentamente a la inflamación celular de la pared después de 3 a 4 días y alcanza su densidad mayor al final de la primera semana. Durante la segunda semana aparece gangrena mural por las placas, pequeños abscesos intramurales y depósito de colágena.

La vesícula es anormalmente grande, hasta el doble de lo normal, su color varia de rojo brillante a violeta, se forman

adherencias fibrinosas a estructuras adyacentes, como el ángulo hepático del colon y frecuentemente el colédoco.

Puede ser que la erosión de la mucosa por un cálculo provoque que las sales biliares altamente concentradas pasen a los tejidos, ya que estas sales son muy tóxicas para las células por que tienen propiedades que permiten solubilizar los lípidos de las membranas celulares. Esto causa destrucción de las células, necrosis y finalmente perforación de la vesícula biliar.

En la colecistitis aguda se observan células calciformes que normalmente no existen en la vesícula biliar. No es bien apreciada la gran variedad de cambios histológicos en los ganglios linfáticos que drenan la vesícula y que se hayan cerca de los conductos cístico y hepático. Estos ganglios pueden ser normales; otras veces muestran hiperplasia reactiva, y otras contienen células gigantes y granulomas compuestos de células epiteliales grandes y pálidas. Es factible también comprobar hiperplasia de los histiocitos que radican en los senos de los ganglios linfáticos, por otra parte, estas células contienen a menudo pigmento o constituyentes lípidos de la bilis que probablemente han drenado a los ganglios linfáticos.

Otro tipo de cambio que surge en este tipo de padecimiento es en la cuenta leucocitaria por lo general esta aumentada de 12,000 a 15,000 mm cu en cuentas habituales, pero si asciende a más de 15,000 mm cu se deberá sospechar de la existencia de com

plicaciones. Una elevación leve de la bilirrubina sérica (en el límite de 2 a 4 mg/dl) es común quizá debida a la inflamación secundaria al colédoco por la vesícula contigua. Las cifras de bilirrubina por arriba de estas cifras indican con gran posibilidad la presencia concurrente de cálculos en el colédoco. Un aumento leve de los valores de la transaminasa y fosfatasa alcalina y ocasionalmente la amilasa sérica se elevan, esta última alcanzando cifras de 1,000 ud.

SIGNOS Y SINTOMAS

La mayoría de los pacientes tienen síntomas atribuibles a la vesícula biliar antes de las manifestaciones de colecistitis aguda pero el 20 a 40% son asintomáticos. Dentro de los síntomas que se presentan están:

Dolor intenso y persistente acompañado frecuentemente de hipersensibilidad a la palpación ambos en la región de la vesícula biliar.

Las náuseas y vómitos son fenómenos reflejos, algunos pacientes tratan de provocar el vómito en un intento de alivio.

La dispepsia vaga, flatulencia y distensión están presentes en estos padecimientos.

La ictericia es un síntoma poco frecuente y cuando se presenta es leve y desaparece en unos días.

La temperatura en estos casos por lo regular fluctua entre 38 a 38.5° c. y rara vez los escalofríos se hacen presentes.

En los exámenes de laboratorio en sangre se encuentran alteraciones ya que se puede producir un aumento en las cifras de la cuenta leucocitaria, transaminasa, fosfatasa, amilasa y bilirrubina.

ENFERMEDAD

La inflamación de la vesícula biliar es conocida como colecistitis aguda. Este proceso inflamatorio causa diversos cambios a la vesícula tales como; el color que va de un rojo brillante a violeta, las paredes de esta presentan engrosamiento y su mucosa ulceraciones.

Esta enfermedad es causada en un 95% por cálculos biliares que pueden ser puros o mixtos, estos se forman cuando las sales biliares son insuficientes o existe un exceso de colesterol en ella. Cuando un cálculo erosiona la mucosa y obstruye el conducto cístico provoca la colecistitis aguda.

La colecistitis no calculosa suele aparecer por diversas causas ya sea por microorganismos, quemaduras extensas, traumatismos directos e intervenciones quirúrgicas, rara vez se presenta en niños y esto es por malformaciones congénitas del sistema biliar. La forma en que se desencadena el mecanismo por estas causas se desconoce.

En esta enfermedad hay pacientes asintomáticos pero en --- aquellos donde los síntomas estan presentes el primero en manifestarse es el dolor que generalmente se relaciona con la ingestión de una comida abundante y grasosa, probablemente resulta de la contracción violenta de la vesícula contra una obstrucción fija. Este dolor es súbito, intenso y constante, muy rara vez varía de intensidad, suele localizarse en la región subcostal derecha desde el principio, pero a veces comienza en el epigastrio o hipocondrio derecho y puede irradiarse hacia el ángulo de la escápula derecha. El dolor en el lado izquierdo ocurre aproximadamente en el 5% de los casos.

Casi siempre hay hipersensibilidad a la palpación en el -- cuadrante superior derecho y suele acompañarse de defensa muscular y dolor al reborte. Si se instruye al paciente a que inspire profundamente durante la palpación de la región subcostal derecha experimentará hipersensibilidad acentuada y un paro respiratorio súbito (signo de Murphy).

En un poco más de un tercio de los pacientes puede palparse con claridad la vesícula distendida e hipersensible.

La náusea y el vómito que ocurre en un 60 a 70% de los pacientes son síntomas importantes al parecer son fenómenos reflejos relacionados con un aumento rápido de la presión en la vesícula biliar.

La ictericia ocurre en la cuarta parte de los pacientes -- con colecistitis aguda. Casi nunca es muy intensa, no se acompaña de prurito o de otro signo de colestasis y desaparece ordinariamente en pocos días. Tal ictericia fué atribuída en un tiempo a espasmos y edema, sabemos hoy que depende del paso de pequeños cálculos desde la vesícula biliar al conducto colédoco y de su breve impactación a nivel del esfínter de Oddi. Otra causa se dice que es la entrada de pigmentos biliares a la circulación a través de la mucosa de la vesícula dañada.

Si no hay complicaciones, los escalofríos son poco frecuentes y la temperatura fluctua entre 38 a 38.5°C. Los escalofríos y fiebre intensa sugiere colecistitis supurativa o colangitis asociadas.

Los síntomas de dispepsia vaga, flatulencia y distensión se encuentran presentes en la colecistitis aguda.

COMPLICACIONES

Las principales complicaciones de la colecistitis aguda -- son: Epiema, gangrena y perforación.

Epiema: En el epiema (colecistitis supurativa) la vesícula contiene pus franca y el paciente se ve intoxicado, con fiebre en agujas (39 a 40°C.) escalofríos y una cuenta leucocitaria mayor de 15,000 mm cu.

Gangrena: La presencia de ulceraciones, abscesos en la mucosa o pared vesicular en contacto con las sales biliares provoca la destrucción de las células ocasionando así la gangrena.

Perforación: Esta puede manifestarse en 3 formas:

- 1) Perforación localizada con absceso pericolecístico.
- 2) Perforación libre con peritonitis generalizada.
- 3) Perforación en el interior de alguna víscera hueca adyacente con la formación de una fístula.

Puede ocurrir la perforación tan temprana como 3 días después de haberse iniciado la colecistitis aguda o tarde en la segunda semana. La frecuencia total de la perforación es alrededor del 10%.

1) Absceso pericolecístico: Este constituye la forma más común de perforación, la cual debe sospecharse cuando progresen los signos y síntomas en especial cuando van acompañados por la aparición de alguna masa palpable. El paciente a menudo está intoxicado, con fiebre de 39°C . y una cuenta leucocitaria mayor de 15,000 mm cu pero en ocasiones no existe correlación entre los signos clínicos y el desarrollo del absceso local. La colecistectomía y el drenaje del absceso local pueden llevarse a cabo con toda seguridad en muchos de estos pacientes, pero si su estado es inestable, se preferirá la colecistostomía.

2) Perforación libre: Esta ocurre sólo en el 1 a 2% de --

los pacientes y más a menudo al principio de la enfermedad cuando la gangrena se desarrolla antes que las adherencias separen la vesícula. El diagnóstico antes de la intervención quirúrgica se hace sólo a la mitad de los pacientes. En algunos enfermos el dolor localizado, diseminación súbita del dolor y la hipersensibilidad en otras partes del abdomen sugieren el diagnóstico. Cuando esto se sospeche se tratará la perforación libre con laparatomía de urgencia. La mortalidad depende en particular de si el cístico permaneció obstruido o el cálculo fué arrojado después de la perforación. Lo primero conduce a una peritonitis purulenta, la cual es mortal en el 20% de los pacientes. En el último caso, aparece una peritonitis biliar y más del 50% de los enfermos fallecen. Mientras más temprano se opere, mejor será el pronóstico.

3) Fístula colecistoentérica: Si la vesícula con inflamación aguda se adhiere a la porción adyacente del estómago, duodeno o colon y aparece necrosis en el sitio de una de estas adherencias, la perforación puede ocurrir en la luz intestinal. La descompresión resultante a menudo permite que la enfermedad aguda se resuelva. Si los cálculos se vacían hacia el duodeno a través de la fístula pueden obstruirlo si son muy grandes (ileo por cálculos biliares). Rara vez el paciente vomita cálculos que penetraron al estómago a través de una fístula colecistogástrica. En la mayor parte de los pacientes, el ataque agudo mejora y no se llega a sospechar clínicamente de fístula colecistoentérica.

Las fístulas colecistoentéricas por lo general, no provocan síntomas a menos que la vesícula este todavía parcialmente obstruída por cálculos o tejido cicatrizal.

Se ha descrito mala absorción y esteatorrea en algunos pacientes con fístula colecistocolónicas. La esteatorrea en este trastorno podría deberse a la falta de bilis en la parte proximal del intestino, por la derivación de la misma a colon o más raramente exceso de la misma en la parte superior del intestino.

Las fístulas colecistoentéricas sintomáticas son descubiertas por accidente durante la colecistectomía por enfermedad sintomática de la vesícula.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La colecistitis aguda es una enfermedad que puede confundirse con otro tipo de padecimiento, por la similitud en algunos de los síntomas. El diagnóstico diferencial se encarga de distinguir el tipo de enfermedad que el individuo presenta. Algunos de estos padecimientos son:

Infarto al miocardio: Principalmente por el dolor intenso y constante, pero con un ECG y una radiografía de tórax se descartan padecimientos cardiopulmonares.

Úlcera péptica y hernia hiatal: Por el dolor en epigast-