

Necrosis isquémica de vesícula biliar, una complicación infrecuente luego de gastrectomía por cáncer

Dres. Gustavo Ribero¹, Washington de Mello², José María Cartazzo²

Resumen

Los autores presentan tres casos de necrosis isquémica de vesícula biliar, dos como complicación posgastrectomía y uno como cuadro agudo de abdomen en un paciente con patología vascular de fondo evolucionada. Los pacientes gastrectomizados tenían como factor común haber sido sometidos a procedimientos sobre los vasos del pedículo hepático; vaciamiento ganglionar en un caso y ligadura incidental de la arteria gastroduodenal en el otro. Estos casos pueden considerarse como colecistitis alitiásicas. El diagnóstico de cuadro agudo abdominal posoperatorio es siempre difícil, lo que lleva una apreciable morbimortalidad, como sucedió en estos casos. La infrecuencia de este cuadro clinicopatológico, los resultados obtenidos y la morbimortalidad justifican la comunicación de estos casos.

Summary

The authors present three cases of ischemic necrosis of the gall-bladder. Two were post-gastrectomy complications and one was

a case of acute abdomen in a patient with evolutioned vascular pathology. Gastrectomized patients had in common that they had undergone procedures on the hepatic pedicle vessels: total lymph node resection in one case and incidental ligation of the gastroduodenal artery in the other. These cases can be considered alithiasis cholecystitis. The diagnosis of postoperative acute abdomen is always difficult; this causes significant morbimortality, as happened in these cases. The infrequency of this clinico-pathological picture, results and morbimortality justify these case reports.

Palabras clave: Vesícula biliar
Necrosis
Isquemia
Abdomen agudo

Casos clínicos

Caso 1

JDL, 56 años. Intervenido en el Hospital Maciel del Ministerio de Salud Pública el 23 de marzo de 1996 por adenocarcinoma bien diferenciado de antro localmente avanzado. Se realizó gastrectomía subtotal distal, con vaciamiento ganglionar del pedículo hepático. Buena evolución, otorgándose alta al octavo día con control en policlínica del Hospital de Rivera. A los 6 días del alta comienza con dolor abdominal sin relación con excitobiliares, intenso, gravativo, en

1. Cirujano del Hospital de Rivera. Ex-asistente de Clínica Quirúrgica.

2. Cirujano del Hospital de Rivera. Ex-residente MSP-CASMU. Servicio de Cirugía del Hospital Departamental de Rivera. Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 4 de junio de 1997.

Correspondencia: Cebollatí 1576, apto. 405.
E-mail: gribero@netgate.com.uy

hipocondrio derecho, vómitos y distensión abdominal progresiva. Al ingreso, lúcido, polipneico con intenso dolor en hipocondrio derecho, taquicárdico, sudoroso, con defensa en hipocondrio derecho y signo de Murphy positivo. Ecografía abdominal: vesícula distendida, paredes engrosadas, líquido libre en peritoneo. Radiografía simple de abdomen: no hay neumoperitoneo, ni niveles en hipocondrio derecho. Leucocitosis: 3.000 elementos/mm³. Radiografía de tórax sin particularidades.

Se interviene con planteo de falla de sutura de muñón duodenal o de gastroyeyunostomía sobre pequeña curva. Reapertura de mediana supraumbilical: no hay bilis en la herida, abierto el peritoneo se encuentra exudado bilioso libre que se aspira, suturas en buen estado, duodeno sin particularidades, vesícula distendida, cubierta de gruesa membrana fibrinosa de color bilioso debajo de la cual se aprecia la pared vesicular, de aspecto necrótico. Colectomía de fondo a cuello, no se hace colangiografía. Drenaje subepáico, por flanco, lavado peritoneal. Buena evolución posoperatoria. Anatomía patológica: necrosis isquémica de pared vesicular, colestasia necrotizante alitiásica.

Caso 2

EF. 52 años. Hospital de Rivera. Fumador, bronquitis crónica, hipertensión arterial, herniorrafia inguinal derecha operado el 12 de octubre de 1996 por adenocarcinoma de células en anillo de sello. Abordaje por mediana supraumbilical. A la exploración, tumor de antro exteriorizado adherido a la cabeza del páncreas y pedículo hepático. Gastrectomía paliativa 4/5 con reconstrucción tipo Billroth II con asa no desfuncionalizada. Se destaca que la liberación del tumor del páncreas fue a expensas de una resección con enfermedad residual y que la liberación del pedículo hepático requirió la ligadura de la arteria gastroduodenal en su origen. El cierre del muñón duodenal se hizo a la Nissen. Al décimo día del posoperatorio, distensión abdominal, signos de irritación peritoneal con retención por sonda nasogástrica y silencio abdominal. Se reinterviene con diagnóstico de peritonitis posoperatoria. Reapertura de mediana. A la exploración: líquido bilioso libre en peritoneo, sutu-

ras en buen estado, no hay bilirragia. Vesícula de aspecto necrótico cubierta por gruesa membrana fibrinosa de color bilioso. No se reconoce litiasis vesicular. Colectomía de fondo a cuello. No se hace colangiografía intraoperatoria. Evolución posoperatoria: peritonitis terciaria. Entra en plan de relaparotomía programada a las 48 horas con plancha de polyfom. Fallece luego del quinto procedimiento por sepsis peritoneal, pulmón húmedo a insuficiencia renal aguda. Anatomía patológica: colestasia alitiásica aguda con focos de necrosis isquémica de la mucosa vesicular y fenómenos degenerativos.

Caso 3

JOP. 76 años. Hospital de Clínicas. Diabético, *by pass* coronario, amputación digital de pie diabético derecho, amputación supracondílea izquierda por isquemia posrevascularización de arteriopatía obstructiva. Accidente isquémico transitorio 6 meses antes del ingreso por cuadro agudo abdominal, dado por dolor de hipocondrio derecho de 12 horas, sin relación con las ingestas, gravativo, acompañado de náuseas, sudoración y escalofríos. Al examen: hidratado, dolor y defensa en hipocondrio derecho con signo de Murphy presente. Polipneico y taquicárdico.

Ecografía: vesícula distendida, de paredes normales, sin litiasis, líquido en el espacio subhepático. Leucocitosis: 14.500 elementos/mm³. Glicemia: 3,20 g/L, cetonemia una cruz.

Dada la persistencia del dolor, se interviene con diagnóstico de colecistitis aguda. Abordaje por transversa de hipocondrio derecho. Exploración: líquido citrino en espacio subhepático y bolsa de Morrison, vesícula edematosa, con necrosis en su fondo, no se palpan cálculos obstructores. Colectomía de cuello a fondo, colangiografía sin particularidades. El cabo distal de sección de la arteria cística mostró una gruesa placa de ateroma, que se desprendió fácilmente al movilizarla como una verdadera endarterectomía.

Buena evolución posoperatoria sin descompensaciones metabólicas.

Anatomía patológica: colestasia alitiásica

aguda, de origen isquémico con áreas de colestrosis y metaplasia intestinal.

Epidemiología

Dado que integran el grupo de colecistitis aguda alitiásicas, representan en este grupo 2 a 5% de las colecistitis agudas. Se hallan relacionadas a cirugía (colecistitis posoperatorias), politraumatizados graves, sepsis, hiperalimentación, quemados, pancreatitis aguda grave. La real incidencia de la colecistitis isquémica no está aclarada, por la multiplicidad de factores coadyuvantes. En nuestro medio, Larghero describió lesiones isquémicas de la vesícula biliar que denominó como *colecistitis exfoliatrix*. Describe la disección de la mucosa vesicular respecto de la seromuscular que tendrían una vascularización de diferente origen⁽¹⁻³⁾.

Fisiopatología

La colecistitis alitiásica posoperatoria o isquémica puede ser debida a una combinación de estasis, aumento de la viscosidad de la bilis, irritación química debido a bilis hiperconcentrada, infección bacteriana e isquemia⁽⁴⁾. Resultado de estos fenómenos sería el edema obstructivo no litiásico del conducto cístico. Otras causas favorecedoras son la ventilación mecánica, ayuno prolongado, trauma, gran quemado, período postparto y Sida^(3,5-7).

Clínica

Los tres pacientes presentaron cuadro agudo abdominal con toque peritoneal, lo que fue decisivo para tomar una conducta quirúrgica. La baja frecuencia de esta entidad alejó el planteo diagnóstico preoperatorio. Los pacientes gastrectomizados fueron reoperados con el diagnóstico de falla de sutura, habida cuenta del período posoperatorio que cursaban. En el paciente panvascular (caso 3), la severidad de su ateromatosis favorecida y acelerada por su diabetes hizo participar al árbol vascular esplácnico hasta las etapas clínicas. Llama la atención no haber presentado historia dolorosa compatible

con el planteo de ateromatosis mesentérica, hecho más frecuente.

Los exámenes preoperatorios no aportaron elementos de valor diagnóstico.

Algunos autores señalan al colecentellograma como el examen de mayor sensibilidad (62-90%). Otros autores señalan el valor de la colecistografía y la tomografía axial computarizada (TAC) contrastada^(4,8-14).

Como diagnóstico diferencial de colecistopatía alitiásica surgen la colecistitis filtrante, colecistitis por reflujo pancreático, colecistitis parasitarias, vólvulo vesicular, hematocolecisto primitivo o secundario a trauma, neoplasma biliar, aneurisma del árbol vascular hepático, ectopía gástrica o pancreática, estado de hipocoagulación, etcétera.

Comentarios

Los casos presentados tienen en común la *isquemia de la pared vesicular* desarrollada en dos casos probablemente por factores vasculares primarios y el caso restante por ateromatosis visceral⁽¹⁵⁻²⁴⁾.

La isquemia vesicular posoperatoria planteada se basa en los hallazgos operatorios, y la microscopía, sumados a procedimientos quirúrgicos que involucraron a estructuras vasculares del pedículo hepático (vaciamiento ganglionar y ligadura del origen de la gastroduodenal)⁽²⁵⁾.

Para algunos autores la irrigación de la vesícula biliar es de tipo *terminal* y en algunos casos la arteria cística se presenta doble, siendo la arteria cística inferior rama de la hepática propia y puede originar pequeñas ramas para los ganglios del pedículo hepático. Más raramente podría nacer de la gastroduodenal. En ocasiones la hepática derecha da origen a la arteria cística.

Con estas bases anatómicas, cabe plantear en forma retrospectiva algunos de los mecanismos patogénicos. El vaciamiento del pedículo implica ligaduras vasculares de los principales ganglios integrantes del grupo, por lo cual la ligadura inadvertida de la arteria cística o de sus ramas pudo desarrollar o colaborar con la isquemia vesicular. En el otro caso la ligadura alta de la gastroduodenal, eventualmente asociada a un origen anómalo de la cística o cística infe-

rior (cuando es doble), pudo haber tenido similar resultado ⁽²⁶⁻²⁸⁾.

Otros mecanismos diferenciales o asociados pueden ser el ayuno prolongado en el caso de los pacientes gastrectomizados, reflujo pancreático, oscilaciones tensionales en la circulación esplácnica en uno de los pacientes, y la sepsis en el caso 2.

El mecanismo es planteable claramente en el paciente panvascular (caso 3) por los hallazgos intraoperatorios (placa de ateroma).

Se destaca que el diagnóstico fue intraoperatorio. La ecografía lo único que aportó fue la ausencia de litiasis vesicular, confirmada por la exploración y anatomía patológica.

Los dos casos de colecistitis isquémica posoperatoria fueron reintervenidos en el posoperatorio alejado. Esto llama la atención, tratándose de fenómenos diagnosticados como isquémicos. Esto podría explicarse por agotamiento de la circulación colateral de la pared vesicular, favorecida por una distensión parietal de ayuno, hipoxemia crónica en el caso del enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), o bajo gasto esplácnico posoperatorio, asistencia respiratoria mecánica o sepsis o todas (caso 2).

Las colecistitis alitiásicas posoperatorias son entidades realmente raras, a cuyo diagnóstico se llega por laparotomía exploradora. La baja frecuencia de esta entidad hace que no sean totalmente conocidos los detalles etiopatogénicos y no pueden extraerse conclusiones tácticas en relación a la conducta a tomar con la vía biliar accesoria, en caso de vaciamiento ganglionar del pedículo hepático o cuando se manipulan sus estructuras vasculares. Puede parecer un exceso asociar una colecistectomía profiláctica a una gastrectomía si el procedimiento involucra los vasos del pedículo hepático o cuando se realiza un vaciamiento ganglionar hepático ⁽²⁹⁾.

No hay datos acerca de la incidencia de la isquemia vesicular posgastrectomía oncológica, y no se procede a la colecistectomía profiláctica a menos que presente litiasis, lo que aún es discutible.

No se pueden obtener resultados ni conclusiones acerca de la real morbimortalidad derivada de esta patología. En nuestros casos dos de los tres pacientes evolucionaron favorablemen-

te sin complicaciones posoperatorias médicas ni quirúrgicas.

Bibliografía

1. **Cuschieri A.** Colecistitis Aguda. In: Blumgart. Cirugía del hígado y de las vías biliares. (Cap 41): 626.
2. **Kune GA, Gill GD.** Colecistitis alitiásicas. In: Maingot. Operaciones abdominales. 8ª ed. México: Interamericana; (Cap. 75): 1776.
3. **Glenn F, Becker CG.** Acute acalculous cholecystitis. An increasing entity. *Ann Surg* 1982; 195: 131.
4. **Laing FC, Federle MP, Jeffrey RS, Brown TW.** Ultrasonic evaluation of patient with acute right upper quadrant pain. *Radiology* 1981; 140:449.
5. **Howard RJ.** Acute acalculous cholecystitis. *Am J Surg* 1981; 142: 194.
6. **Petersen SR, Sheldon GF.** Acute acalculous cholecystitis. A complication of hyperalimentation. *Am J Surg* 1979; 138: 814.
7. **Torterolo E.** Colecistopatías Alitiásicas. *Rev Cir Uruguay* 1998 (en prensa).
8. **Escelman DJ, Duva-Frissora AD, Martin LC, et al.** Abdominal case of the day. *Am J Radiol* 1991; 156:1304-5.
9. **Laing FC, George WU.** Acute acalculous cholecystitis. *Radiology* 1982; 140: 460.
10. **Babb RR.** Acalculous cholecystitis: a review. *J Clin Gastroenterol* 1992; 15: 238-41.
11. **Cornwell EE III, Rodríguez A, Mirvis SE.** Acute acalculous cholecystitis in critically injured patients. *Ann Surg* 1989; 210: 52-5.
12. **Mirvis SE, Vainright JR, Nelson AW.** The diagnosis of acute acalculous cholecystitis : a comparison of sonography and CT. *Am J Radiol* 1986; 147: 1171-5.
13. **Jolin FC, Neil GA.** Drainage of the gallbladder in patients with acute acalculous cholecystitis by transpapillary endoscopic cholecystostomy. *Gastrointestinal Endoscopy* 1993; 37(5): 645-51.
14. **Weissman HS, Berkowitz D, et al.** The role of Tc99m IDA cholescintigraphy in acute acalculous cholecystitis. *Radiology* 1983; 146: 177.
15. **Fox M, Wilk PJ, Weissman HS, Freeman LM.** Acute acalculous cholecystitis. *Surg Gynecol Obst* 1984; 159: 13-6.
16. **Alvarez H.** Colecistitis disecante exfoliativa. *Bol Soc Cir Uruguay* 1937; 8.
17. **Camaño M, Silva C.** Colecistitis aguda enfisematosa. *Día Médico Urug* 1968; 34: 317.
18. **Colp R, Gerber JE, Doubillet H.** Acute cholecystitis associated with pancreatic reflux. *Ann Surg* 1936; 103: 67.
19. **Donovan RE.** Colecistitis litiásicas y alitiásicas. Elección del tratamiento. Congreso Argentino de Cirugía, 12. Buenos Aires, 1940.
20. **Dussant A.** Colecistitis filtrante. *Día Médico Arg* 1949; 1289.
21. **Marín AC.** Colecistitis aguda. *Rev Arg Cir* 1963; 6.
22. **Priario JC, Pumarez E.** Colecistitis gangrenosa. *Bol Soc Cir Urug* 1953; 23.
23. **Rodríguez Ruiz Conde F.** Colecistitis aguda. *Rev Arg Cir* 1963; 6.
24. **Del Campo JC, Delgado VF.** Colecistitis Aguda. In:

- Larre Borges IJ, Cazabán A, Del Campo. Abdomen Agudo. Montevideo: Librería Médica, 1980: 19 (Cap II) Tomo 1.
25. **Schwartz Seymour Y.** Anatomía de las vías biliares extrahepáticas. In: Maingot. Operaciones Abdominales. 8ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1986: 1704.
26. **Del Campo A, Delgado F.** Colecistitis aguda. In: Larre Borges IJ, Cazabán LA, Del Campo A. Abdomen Agudo, Montevideo: Oficina del Libro AEM, 1978 (v. 1).
27. **Long TN, Heimbach DM, Carrico CJ.** Acalculous cholecystitis in critically ill patients. *Am J Surg* 1978; 136: 30–6.
28. **Roslyn JJ, Pitt HA, Mann L, Fonkalsrud EW.** Parenteral nutrition in induced gallbladder disease: a reason for early cholecystectomy. *Am J Surg* 1984; 148: 58–63.
29. **Suiffet W, Musso R.** Resultados del tratamiento de las colecistitis agudas. *Arch Urug Med Cir Especial* 1945; 26: 579.