

Colecistitis aguda como causa de muerte tras cirugía por estenosis del canal lumbar

D. Lombao^a, M. Quiroga^b, F. Pellisé^b, J. Bagó^b y C. Villanueva^b

^aServicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Xeral-Calde. Lugo.

^bUnidad de Cirugía del Raquis. Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona.

La colecistitis aguda posquirúrgica se ha descrito fundamentalmente como una complicación de cirugía mayor abdominal o torácica, y en ocasiones asociada a cirugía del aparato locomotor. En cirugía del raquis se ha asociado a grandes procedimientos como la corrección de deformidades en el adulto. Los factores de riesgo más reconocidos son la restricción hídrica, fiebre, fenómenos hemolíticos, transfusiones sanguíneas múltiples, trastornos nutricionales, fármacos (anestésicos, codeína, atropina, meperidina, morfina) y alteraciones hemodinámicas. Existe un riesgo especialmente elevado cuando confluyen varios de ellos en un paciente sometido a una situación de estrés físico como la cirugía.

El diagnóstico de la colecistitis aguda posoperatoria suele ser difícil, al quedar frecuentemente enmascarado por el procedimiento quirúrgico inicial. Deberá existir un alto índice de sospecha ante todo paciente que tras un posoperatorio inmediato favorable desarrolle fiebre, leucocitosis y dolor abdominal.

La confirmación ecográfica y la instauración rápida del tratamiento oportuno son el único modo de disminuir la elevada tasa de mortalidad de esta complicación.

Palabras clave: *colecistitis, raquis lumbar, diagnóstico precoz, mortalidad.*

Acute cholecystitis as cause of death after surgery for lumbar canal stenosis

Post-surgical acute cholecystitis has been described mainly as a complication of major abdominal or thoracic surgery sometimes associated with musculoskeletal surgery. In spine surgery it has been related to large-scale procedures such as the correction of deformities in adults.

The most frequently mentioned risk factors are hydric restriction, fever, hemolytic phenomena, multiple blood transfusions, nutritional disorders, certain drugs (anesthetics, codeine, atropine, meperidine, morphine) and hemodynamic alterations. The risk is especially high when several of the factors above co-occur in a single patient subjected to a physically stressful situation like surgery.

Diagnosis of acute postoperative cholecystitis is often challenging since the condition is often marked by the initial surgical procedure. Symptoms like fever, leucocytosis and abdominal pain after a favorable immediate post-op should put us on guard.

Sonographic confirmation and the quick implementation of appropriate treatment are the only way of reducing the high death toll of this complication.

Key words: *cholecystitis, lumbar spine, early diagnosis, mortality.*

El envejecimiento de la población, la sofisticación de los métodos diagnósticos y la optimización de las técnicas quirúrgico-anestésicas explican el incremento mantenido de la tasa de artrodesis lumbar en las sociedades industrializadas¹.

Correspondencia:

D. Lombao Iglesias
Hospital Xeral-Calde.
C/ Severo Ochoa s/n.
27002 Lugo.
Correo electrónico: domingolombao@terra.es

Recibido: julio de 2005.

Aceptado: enero de 2006.

La colecistitis aguda es una complicación posoperatoria de presentación fulminante y con mortalidad elevada, que suele asociarse a cirugía mayor abdominal y torácica, así como a algunos procedimientos mayores de cirugía ortopédica²⁻⁸. En cirugía raquídea ha sido descrita como complicación inusual en la corrección de deformidades^{9,10}. Hasta la fecha, sólo tenemos conocimiento de un caso de colecistitis aguda tras laminectomía lumbar mencionado en la literatura⁵.

Presentamos el caso de un paciente intervenido de una estenosis de canal lumbar, mediante descompresión y artrodesis posterolateral instrumentada, que falleció a la tercera

semana del posoperatorio como consecuencia de una colecistitis aguda posoperatoria.

CASO CLÍNICO

Varón de 72 años, con buen estado general y antecedentes de ulcus duodenal asintomático, hipertensión arterial y cirugía cervical descompresiva por mielopatía tres años antes.

Consultó por presentar dolor en ambas extremidades inferiores, de predominio derecho, con la bipedestación y deambulación, que producía una claudicación neurógena con perímetro de marcha inferior a 200 metros. La exploración física mostraba una radiculopatía S1 derecha con hipoestesia en planta de pie, abolición del reflejo aquileo y paresia (3/5) del tríceps sural derecho. Las exploraciones complementarias mostraban la existencia de una estenosis de canal lumbar en los segmentos L3- L4 y L4- L5 (figs. 1-5). El estudio electromiográfico halló denervación S1 bilateral de predominio derecho.

Prevía evaluación preoperatoria, fue intervenido bajo anestesia general y en decúbito prono, procediéndose a la descompresión de los segmentos L3-L4 y L4-L5, mediante laminotomía bilateral de L3 y L4 asociada a una artrodesis posterolateral instrumentada L3-L5 utilizando instrumentación pedicular y mezcla de injerto córtico-esponjoso autólogo-homólogo. La cirugía tuvo una duración de 180 minutos y el sangrado preoperatorio fue de 800 cc. Durante la intervención no se identificaron complicaciones ni alteraciones de las constantes vitales (fig. 6).

A las 24 horas de la cirugía reingresó en planta de hospitalización hemodinámicamente estable, sin déficit neurológico y con buen control del dolor. A las 48 horas se encontraba afebril, estable y con herida quirúrgica en buen estado, por lo que se retiraron los drenajes aspirativos y se inició sedestación y bipedestación.

Al tercer día del posoperatorio presentó dolor epigástrico acompañado de sudoración e hipotensión. Evaluado por el servicio de medicina interna, fue catalogado de isquemia miocárdica y trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con el diagnóstico de shock cardiogénico, sín-



Figuras 1. Radiografía posteroanterior preoperatoria.



Figuras 2. Radiografía lateral preoperatoria.



Figuras 3. Resonancia magnética nuclear sagital que muestra estenosis de canal raquídeo principalmente a nivel L3-L4.



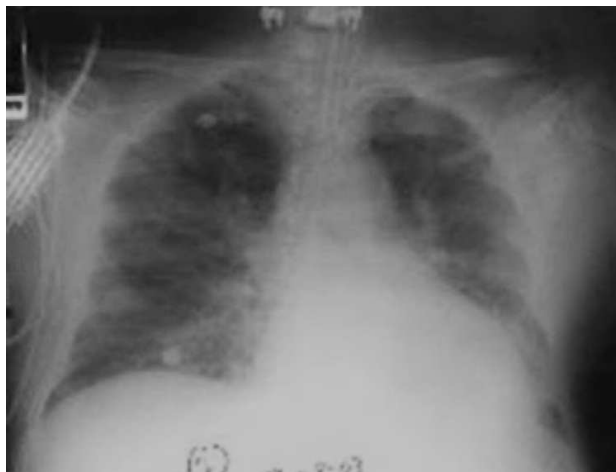
Figuras 5. Resonancia magnética nuclear axial que muestra estenosis de canal a nivel L4-L5.



Figuras 4. Resonancia magnética nuclear axial a nivel L3-L4 donde se aprecia estenosis centroforaminal.



Figuras 6. Radiografía posteroanterior posoperatoria que muestra laminotomía bilateral L3 y L4 asociada a artrodesis posterolateral instrumentada L3-L5.



Figuras 7. Radiografía anteroposterior de tórax que muestra infiltrado pulmonar bilateral.

drome coronario agudo y arritmia cardíaca por fibrilación auricular. Respondió favorablemente al tratamiento médico pautado y fue dado de alta a planta a las 24 horas de su ingreso en la UCI con electrocardiograma (ECG) normal. Al quinto día del posoperatorio reapareció el dolor epigástrico, transfixiante y continuo irradiado a hipocondrio derecho. La exploración física halló hepatomegalia con signo de Murphy positivo. Los datos de laboratorio se encontraban dentro de la normalidad de un posoperatorio (3,4 10 x 6 hemáties; hemoglobina 10,7; hematocritos 31,4%; 8.700 leucocitos y 198.000 plaquetas). La ecografía abdominal mostró una vesícula biliar edematosa, con pared de 3,5 mm de grosor, litiasis a nivel del cuello vesicular y presencia de líquido perivesicular. El signo de Murphy ecográfico fue positivo (la liberación brusca de la presión ejercida con el transductor a nivel de la vesícula biliar desencadena dolor). Por todo ello fue diagnosticado de colecistitis aguda posoperatoria.

Una vez evaluado por el servicio de cirugía general se decidió mantener una actitud expectante por existir un episodio reciente de cardiopatía isquémica. Se pautó tratamiento antibiótico con metronidazol (500 mg/8 horas) y gentamina (80 mg/8 horas). Al séptimo día del posoperatorio la herida lumbar mostraba signos inflamatorios y puntos de dehiscencia, por lo que fue reintervenido para desbridamiento y limpieza. En los cultivos profundos de la herida lumbar se aisló *E. Coli*. El paciente no pudo ser extubado por presentar insuficiencia respiratoria asociada a un infiltrado pulmonar bilateral. El aspirado bronquial también fue positivo para *E. Coli* (fig. 7). Ante el empeoramiento progresivo del estado general del paciente y la persistencia de distensión abdominal, se procedió a realizar una colecistectomía. La laparotomía mostró la existencia de un plastrón séptico con líquido intraabdominal contaminado por *E. Coli*

y litiasis biliar múltiple. Durante el posoperatorio desarrolló shock séptico por *E Coli* y distrés respiratorio. Falleció tres semanas después de la cirugía de estenosis de canal lumbar.

DISCUSIÓN

La colecistitis aguda posoperatoria presenta una incidencia del 22 al 63%, teniendo en cuenta todas las especialidades quirúrgicas¹⁰. Puede ocurrir en el 0,9% de los pacientes politraumatizados¹¹, y en 1,6% de los pacientes que se encuentran en estado crítico¹². En cirugía ortopédica se ha asociado principalmente a artroplastia de cadera, reducción abierta y fijación interna de fracturas, hemipelvectomía y fusión espinal para corrección de deformidades a cualquier edad¹⁰. Según los autores, en cirugía ortopédica la incidencia puede variar del 16,5 al 37%^{3,13}. Es más frecuente en el varón (7:1) y en su forma alitiásica. Suele tener un diagnóstico tardío y por ello el tratamiento acaba estableciéndose cuando la enfermedad se encuentra en un estadio avanzado con cambios necróticos, gangrena y perforación. En fases evolutivas tan avanzadas tiene una mortalidad del 75%^{4,6-8}.

La etiopatogenia de la colecistitis aguda posoperatoria no está aún bien definida, pero se acepta que existen una serie de factores de riesgo que pueden desencadenarla si se asocian a situaciones de gran estrés físico para el paciente como la cirugía¹¹. La fiebre¹⁴, la deshidratación, la restricción hídrica², las transfusiones múltiples y los fenómenos hemolíticos⁵ pueden aumentar la concentración biliar. También pueden incrementar la concentración biliar el ayuno prolongado y la alimentación parenteral mantenida por falta de estímulo para la liberación de colecistoquinina^{7,12,15}. Este aumento de concentración biliar favorecería la aparición de edema con oclusión venosa y linfática de la pared vesicular que desencadenaría una reacción inflamatoria severa que facilita la necrosis y la perforación⁷. El uso de narcóticos, anestésicos y la ventilación mecánica prolongada pueden dificultar el vaciado vesicular^{12,15-19}. Del mismo modo, fármacos como atropina, codeína, meperidina o morfina cierran la vía biliar estimulando la contracción del esfínter de Oddi^{4,11}. La hipoperfusión hepatobiliar por hipotensión o por shock hemodinámico puede causar necrosis focal de la mucosa vesicular⁶.

Aproximadamente el 50% de las colecistitis posoperatorias cursarán con sobreinfección de la vía biliar⁴. Distintas hipótesis explicarían la colonización bacteriana de esta vía biliar necrosada.

Cuando la colecistitis aparece en el contexto de un paciente con un foco séptico conocido (heridas de guerra, fracturas abiertas), la contaminación de la vía biliar desde este foco de infección parece lo más probable^{11,20}. Sin embargo, la ausencia de un foco séptico reconocible en mu-

chos casos⁴ y el protagonismo de los bacilos gramnegativos^{5,21} de origen digestivo sugieren una colonización de la vesícula biliar necrosada por la flora digestiva habitual.

El diagnóstico y tratamiento precoz son el factor más importante para disminuir la elevada mortalidad de esta complicación^{4,6,7}. El comienzo se sitúa entre la primera semana y el mes de la cirugía^{8,22}. Suele relacionarse con la reintroducción oral tras ayuno prolongado debido a una liberación brusca de colecistoquinina que produce una contracción vesicular energética^{4,7,9,23}. Los síntomas de presentación en muchos casos son inespecíficos y no reflejan la gravedad de la enfermedad^{3,11}. Suele haber dolor en el cuadrante abdominal superior derecho de comienzo brusco (25%), con rigidez y signos de irritación peritoneal. Hasta en el 42% de los casos puede aparecer con una masa palpable a dicho nivel^{3,4,11}.

La fiebre es el signo que con más frecuencia aparece inicialmente y debe ser considerada como signo de sospecha si es de carácter persistente^{11,12}. Los hallazgos de laboratorio incluyen leucocitosis, aumento de bilirrubina total y fosfatasa alcalina en sangre^{3,4,22}. Las pruebas de función hepática suelen ser normales¹¹. La radiología simple puede mostrar efusión pleural, elevación del diafragma izquierdo y dilatación de asas intestinales por íleo paralítico^{3,4}. La toxicidad del contraste y el efecto pernicioso sobre la función hepática desaconsejan la colangiografía intravenosa como método diagnóstico²³. La ecografía se considera el método diagnóstico de elección³. Se observa un aumento del tamaño vesicular con engrosamiento de su pared¹¹. La tomografía axial computarizada (TAC) puede revelar la existencia de distensión vesicular con edema y abscesos perivesiculares¹¹. A pesar de que no está indicado de entrada, puede ser de utilidad en presencia de gas intestinal²¹.

El tratamiento puede comenzar con fluidoterapia intensiva asociada a antibioterapia en pacientes sépticos para evitar la colonización bacteriana vesicular^{10,17}. Teniendo en cuenta la alta incidencia de gangrena y perforación, la colecistectomía es el tratamiento de elección. Es una cirugía bien tolerada y el posoperatorio suele cursar sin complicaciones⁴. La colecistostomía de descarga como tratamiento alternativo parece insuficiente, debido a la existencia de fenómenos inflamatorios y a la alta viscosidad biliar⁸. Podría estar indicada como método paliativo en pacientes en estado crítico¹². Los hallazgos laparotómicos muestran una vesícula edematosa y distendida con adherencias fibrosas a los órganos adyacentes. El contenido presenta aumento de viscosidad y coloración verde oscura⁹. La existencia de cálculos es excepcional^{4,7,12,17,24,25}.

No existe un método práctico para prevenir la aparición de una colecistitis postoperatoria. Por ello debe existir un control exhaustivo de los factores de riesgo, especialmente en pacientes de edad avanzada y un planteamiento quirúrgico precoz ante la existencia de datos que sugieran la aparición de esta complicación^{7,8}.

En conclusión, el envejecimiento de la población conlleva un incremento de la cirugía lumbar descompresiva. La colecistitis aguda posoperatoria es una complicación potencialmente mortal que puede aparecer durante el posoperatorio de la cirugía lumbar descompresiva del adulto. La existencia de factores de riesgo asociados a la colecistitis aguda posoperatoria obliga a un control exhaustivo de los pacientes de edad avanzada. El diagnóstico precoz (ecografía), ante el deterioro clínico de un paciente con evolución posoperatoria inmediata normal, es indispensable para la buena resolución de esta complicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deyo RA, Nachemson A, Mirza SK. Spinal fusion surgery. The case for restraint. *N Engl J Med*. 2004;350:722-6.
2. Thompson JW et al. Acute cholecystitis complicating operation for other diseases. *Ann Surg*. 1962;155:489.
3. Abrahamson J, et al. Acute cholecystitis after orthopaedic operations. *Inter Orthop*. 1988;12:93-5.
4. Lindberg EF, et al. Acalculous cholecystitis in vietnam casualties. *Ann Surg*. 1970;171:152-7.
5. Robertson RD. Noncalculous acute cholecystitis following surgery trauma and illness. *Am Surg*. 1970;36:610.
6. Winegagner FG, et al. Posttraumatic acalculous cholecystitis. A highly lethal complication. *J Trauma*. 1971;11:567.
7. Ottinger LW. Acute cholecystitis as a postoperative complication. *Ann Surg*. 1976;184:162-5.
8. Du Priest RW, et al. Acute cholecystitis complicating trauma. *Ann Surg*. 1979;189:84-9.
9. Floman Y, et al. Acute cholecystitis following the surgical treatment of spinal deformities in the adult. *Clin Orthop*. 1980;(151):205-9.
10. Susan H, Westfall MD, et al. Acute cholecystitis after spinal fusion and instrumentation in children. *J Ped Orthop*. 1991; 11:663-5.
11. Heruti R, et al. Acute acalculous cholecystitis as a complication of spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994; 75:822-4.
12. Long TN, et al. Acalculous cholecystitis in critically ill patients. *Am J Surg*. 1978;136:31-6.
13. Devine RM, et al. Acute cholecystitis as a complication in surgical patients. *Arch Surg*. 1984;119:1389-93.
14. Knudson RJ, et al. Acute cholecystitis in the postoperative period. *New Eng J Med*. 1963;269:289.
15. Glenn F, et al. Acute cholecystitis following the surgical treatment of unrelated disease. *Surg Gynecol Obstet*. 1956;102: 145-53.
16. Detrie PH. Acute cholecystitis after an operation without relation to the biliary tract. *Presse Med*. 1957;65:527.
17. Jönsson PE, et al. Postoperative acute acalculous cholecystitis. *Arch Surg*. 1976;111:1097-101.
18. Johnsson EE, et al. Continuous positive pressure ventilation and choledochoduodenal flow resistance. *J Appl Physiol*. 1975;39:937.
19. Ullman M, et al. Posttraumatic and postoperative acute acalculous cholecystitis. *Acta Chir Scand*. 1984;150.
20. Weeder RS, et al. Acute noncalculous cholecystitis associated with severe injury. *Am J Surg*. 1970;119:729-32.

21. Herlim P, et al. Acute acalculous cholecystitis following trauma. Br J Surg. 1982;69:475-6.
22. Howard RJ. Acute acalculous cholecystitis. Am J Surg. 1981; 141:194-8.
23. Johnson HC, et al. Intravenous cholangiography of the gallbladder in the differential diagnosis of acute cholecystitis. Radiology. 1960;74:790-6.
24. Munster AM, et al. Acalculous cholecystitis in burned patients. Am J Surg. 1971;122:591-3.
25. Brenner RW, et al. Cholecystitis in children. Rev Surg. 1964; 21:327-35.

Conflicto de intereses. Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Por otra parte, ninguna entidad comercial ha pagado ni pagará a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estemos afiliados.