



CARTA CLÍNICA

Colecistitis alitiásica en un consumidor de heroína por vía intravenosa



Ac calculous cholecystitis in an intravenous heroin consumer

Presentamos las circunstancias clínicas de un caso de colecistitis alitiásica (CA) aguda en un varón adulto joven, así como varios argumentos que apuntan a la administración intravenosa de heroína como posible factor causal.

Se trata de un paciente de 32 años de edad, adicto a la heroína por vía intravenosa desde los 28 años, bebedor de 100 g de etanol/día, y consumidor (habitual) de cocaína y (ocasional) de tetrahidrocannabinol. No presentaba otros antecedentes de interés. Previamente, el paciente había consultado por un cuadro recurrente de dolor abdominal, de tipo cólico, no localizado e inespecífico. En aquel momento, la exploración no fue contributoria. En las pruebas complementarias solicitadas, la analítica mostró unas pruebas de función hepática sin alteraciones relevantes y el estudio ecográfico abdominal objetivó únicamente una esteatosis hepática moderada-severa. En el momento actual, el paciente consulta nuevamente a su médico de familia por un dolor abdominal de tipo cólico, en esta ocasión acompañado de náuseas y vómitos, y febrícula de pocos días de evolución. En la exploración física presentaba una temperatura de 37,8 °C y un abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, con signo de Murphy positivo. Con la sospecha clínica de colecistitis aguda, es derivado al Servicio de Urgencias del hospital de referencia. Los resultados de las pruebas complementarias fueron los siguientes: 12.500 leucocitos/mm³ (segmentados 82%, linfocitos 11% y cayados 2%), hemoglobina 16,2 g/dl, hematocrito 45,6%, bilirrubina total 2,3 mg/dl (rango: 0,1-1,2), transaminasas glutámico-oxalacética 38 UI/l y glutámico-pirúvica 45 UI/l, gamma-glutamyltranspeptidasa 83 UI/l, fosfatasa alcalina 79 UI/l (rango: 40-129), amilasa 78 UI/l (rango: 1-100), lactato-deshidrogenasa 175 UI/l (rango: 105-205). Calidad del suero: ligeramente icterico. Elemental y sedimento de orina: proteínas ++, 1-3 hematías/campo. Serología negativa frente a los virus de la hepatitis B y C, y VIH. Las radiografías de tórax y abdomen en bipedestación no mostraron hallazgos de interés, y la ecografía abdominal (fig. 1) evidenció una hepatomegalia a expensas de una esteatosis severa

y una vesícula ligeramente distendida, con pared vesicular engrosada, signo de Murphy ecográfico positivo y sin cálculos en su luz. Con la clínica y los resultados de las pruebas complementarias se estableció el diagnóstico de colecistitis aguda alitiásica. Se realizó una colecistectomía laparoscópica y el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica mostró una inflamación aguda de la pared vesicular.

La CA es una entidad clínica poco común, que supone alrededor del 10% de todos los casos de colecistitis aguda en adultos. Es un proceso inflamatorio agudo de la vesícula biliar en ausencia de litiasis, de causa multifactorial (tabla 1), cuya etiología más frecuente es la presencia de una enfermedad grave subyacente. Así, tradicionalmente se ha descrito en pacientes en estado crítico, tras procedimientos de cirugía cardiaca, cirugía vascular abdominal, traumatismos graves, grandes quemados, estados sépticos o nutrición parenteral prolongada¹. Sin embargo, en la última década se ha demostrado un incremento de casos de entre pacientes ambulatorios; aunque la proporción no ha sido bien establecida, se ha documentado que hasta el 77-90% de los pacientes con CA no tienen una enfermedad aguda o un traumatismo grave². Por otro lado, Savoca et al.³ observaron en una serie que el 72% de los casos nuevos de CA presentaban una enfermedad arteriosclerótica subyacente, lo que parece corroborar la implicación de la microangiopatía como factor causal², y explicaría la elevada prevalencia de este proceso entre los varones ancianos³.

De hecho, uno de los mecanismos fisiopatológicos propuestos en la CA es la isquemia de la vesícula biliar. Asimismo, han sido implicados el incremento en la viscosidad de la bilis como resultado de la deshidratación y,



Figura 1 Ecografía abdominal del paciente, con ausencia de imágenes litiásicas en la vesícula biliar

Tabla 1 Factores de riesgo de colecistitis alitiásica aguda

- Leucemia mieloide aguda
- Sida
- Estenosis ampular
- Trasplante de médula ósea
- Quemaduras
- Reanimación cardiopulmonar
- Parto
- Quiste de colédoco
- Síndrome coronario agudo
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia renal avanzada
- Insuficiencia cardíaca
- Embolia de colesterol
- Enfermedad coronaria
- Obstrucción del conducto cístico
- Inmunosupresión
- Infección
- Politraumatizados
- Ventilación mecánica
- Medicamentos (opiáceos, sunitinib)
- Metástasis hepáticas
- Múltiples transfusiones
- Intervención quirúrgica no biliar
- Sepsis/hipotensión
- Nutrición parenteral
- Vasculitis

Fuente: Afdhal NH, et al.¹.

finalmente, el estasis biliar, producido por una disminución en la estimulación de la vesícula y/o una hipertonia del esfínter de Oddi. Una vez establecida la inflamación aguda de la vesícula, es común la infección secundaria por patógenos entéricos, como *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus* y *Bacteroides*¹.

La ecografía es habitualmente el primer método diagnóstico utilizado cuando se sospecha de una CA¹, y el signo ecográfico de mayor fiabilidad es el engrosamiento de la pared de la vesícula. Con el punto de corte en 3,5 mm, la ecografía muestra una sensibilidad del 80% y una especificidad del 99% para detectar una CA. Otros signos ecográficos sugerentes de CA son la ausencia de litiasis vesicular, un signo de Murphy ecográfico positivo, la distensión de la vesícula biliar (> 5 cm) o la imposibilidad de visualizar la vesícula, entre otros.

El tratamiento de la CA incluye la administración de antibioterapia, y la realización de una colecistectomía o bien, una colecistostomía percutánea¹. Si bien la colecistostomía es una alternativa segura y menos invasiva, una colecistectomía precoz puede estar indicada, dependiendo de la situación clínica del paciente. El inicio del tratamiento ha de ser precoz, pues la gangrena de la vesícula biliar aparece de forma temprana y puede abocar a una perforación³. Una demora en el tratamiento quirúrgico puede elevar la tasa de mortalidad hasta un 75%, mientras que puede descender a un 30% con un tratamiento adecuado. La alta mortalidad de este proceso puede ser reflejo de que un cierto porcentaje de pacientes se encuentra en una situación clínica grave.

El estasis biliar inducido por los opioides es conocido desde hace décadas⁴, y en la actualidad, los opioides son

considerados un factor de riesgo para el desarrollo de una CA (tabla 1). En este sentido, su consumo se ha asociado a una hipertonia del esfínter de Oddi, a un aumento de presión en las vías biliares y a un enlentecimiento del flujo de bilis hacia el duodeno^{5,6}, así como a una elevación de los niveles plasmáticos de amilasa y lipasa⁷. Estos efectos de los opioides sobre la vía biliar son más frecuentes en la categoría conocida como agonistas puros⁵, dentro de cuyo grupo se incluyen la morfina y la heroína.

La heroína (diacetilmorfina) es un opioide semi-sintético con una actividad agonista morfina-like⁶, y potencialmente comparte los efectos del resto de opioides sobre la vía biliar. Sin embargo, en la revisión efectuada, los casos clínicos publicados acerca de los efectos de la heroína sobre el sistema bilio-pancreático son muy escasos. En este sentido, Buti et al.⁸ presentaron un caso de CA en un varón de 29 años de edad, consumidor de heroína por vía intravenosa desde los 27 años. Curiosamente, a pesar de no haber encontrado bibliografía que lo apoyase, los autores se inclinaron por atribuir la causa de la CA al consumo intravenoso de cocaína que el paciente, en los 2 meses previos, simultaneaba con la heroína. El consumo intravenoso de heroína también ha sido relacionado con la pancreatitis aguda⁹ y con el dolor abdominal recurrente¹⁰, ambos supuestamente mediados por la disfunción del esfínter de Oddi. Por último, habiéndose descartado la infección por VIH y una enfermedad grave debilitante, no hemos encontrado bibliografía que apunte al consumo de cocaína, *cannabis* o alcohol como factores etiológicos de este proceso.

Por lo tanto, a tenor de lo publicado, y habiendo excluido la implicación de los otros tóxicos, es plausible considerar que el consumo intravenoso de heroína haya sido el factor desencadenante de la CA en nuestro paciente, probablemente a través de un espasmo del esfínter de Oddi y un estasis biliar secundaria.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Afdhal NH, Angulo P, Ashley SW, Travis AC. Acalculous cholecystitis. 2013. Uptodate, 1-12 [consultado 1 Jul 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
2. Ganpathi IS, Diddapur RK, Eugene H, Karim M. Acute acalculous cholecystitis: Challenging the myths. HBP. 2007;9:131-4.
3. Savoca PE, Longo WE, Zucker KA, McMillen MM, Modlin IM. The increasing prevalence of acalculous cholecystitis in outpatients Results of a 7-year study. Ann Surg. 1990;211:433-7.

4. Flancbaum L, Majerus TC, Cox EF. Acute posttraumatic acalculous cholecystitis. *Am J Surg.* 1985;150:252–6.
5. Duce-Tello S, Rollán-Arribas B, López-Martínez E, Camarasa-Pérez J. Uso de los opioides en pacientes con dolor oncológico. *Semergen.* 2007;33:520–8.
6. Chan LN. Opioid analgesics and the gastrointestinal tract. *Pract Gastroenterol.* 2008;32:37–42.
7. Benyamin R, Trescot AM, Datta S, Buenaventura R, Adlaka R, Sehgal N, et al. Opioid complications and side effects. *Pain Physician.* 2008;11 Suppl 2:S105–120.
8. Buti M, Esteban R, Sureda DG, Genescá J, Guardia J. Colecistitis acalculosa y toxicomanía. *Med Clin (Barc).* 1985;85:82.
9. Lankisch PG, Niederstadt H, Redlin-Kress E, Mahlke R, Brand A. Acute pancreatitis: Induced by heroin intoxication. *Pancreas.* 1993;8:123–6.
10. Santosh S, Mittal BR, Arun S, Sood A, Bhattacharya A, Kochhar R. Quantitative cholescintigraphy with fatty meal in the

diagnosis of sphincter of Oddi dysfunction and acalculous cholecystopathy. *Indian J Gastroenterol.* 2012;31:186–90.

G.A. Sgaramella^{a,*}, E. Pariente Rodrigo^b, M. Lara Torres^c, A. Aguilera Zubizarreta^a y P. Sanroma Mendizábal^a

^a *Servicio de Hospitalización Domiciliaria, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España*

^b *Equipo de Atención Primaria «Camargo Interior», Santander, Cantabria, España*

^c *Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fuesta@yahoo.it (G.A. Sgaramella).