

# **Colecistitis enfisematosas**

## **Ateneo**

Dra. Mariana Guirado



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# HISTORIA CLÍNICA

SM, 69 años. Montevideo.

Antecedentes personales:

- Diabetes mellitus 2 en tratamiento con metformina.
- HTA en tratamiento con enalapril.
- Hiperplasia prostática benigna, portador de sonda vesical a permanencia hace 4 meses.



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# HISTORIA CLÍNICA

Ingresa el 27/8 a emergencia del Hospital de Clínicas por cuadro de 3 días de evolución caracterizado por:

- Dolor en epigastrio e hipocondrio derecho
- Náuseas y vómitos
- Disminución de la diuresis



# Examen físico

Vigil Bien Orientado en tiempo y espacio. Bien perfundido.  
Tax 36,1°C.

PyM: normocoloreadas, sin lesiones.

BF: Faltan piezas dentarias.

CV: RR 98 cpm, RBG, no soplos. No IY, no RHY.

PA:140/90mmHg

PP: Ventilan ambos campos. No estertores.

Abd: simétrico, blando, depresible, dolor a la palpación de hipocondrio derecho. RHA presentes.

FFLL: libres e indoloras.

No otras alteraciones.



# En suma

- SM, 69 años
- HTA, DM2, patología prostática benigna, Sonda vesical a permanencia.
- Dolor en hipocondrio derecho
- Intolerancia digestiva alta
- Disminución de la diuresis
  - ¿Colecistitis aguda?
  - ¿Pielonefritis aguda?

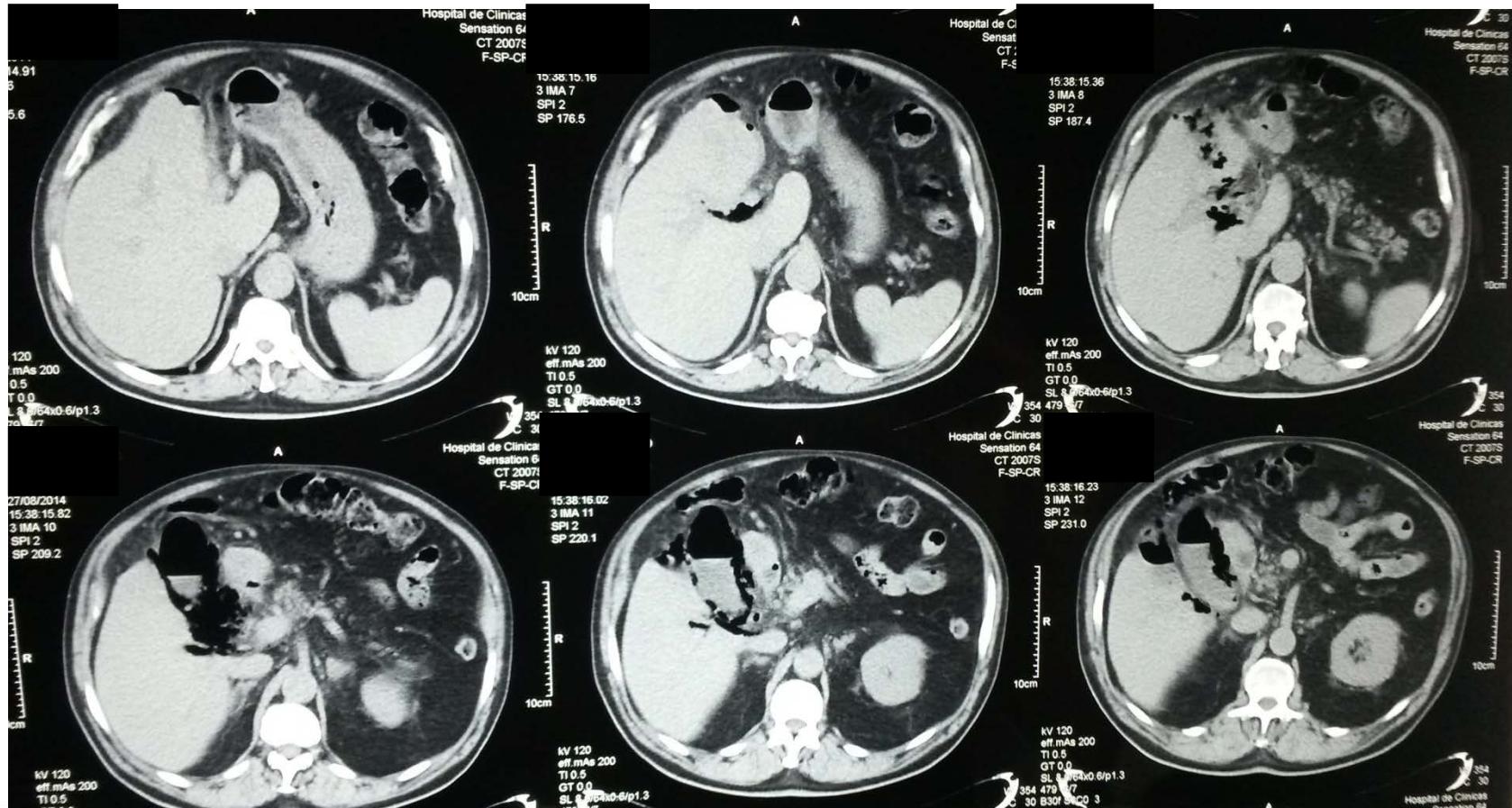


Paraclínica al ingreso	27/8
Hb (g/dl)	13,7
PLT (mm <sup>3</sup> )	136.000
GB (/mm <sup>3</sup> )	13.190
Neutrófilos (/mm <sup>3</sup> )	11.490
BT (mg/dl)	0,36
FA (U/L)	122
TGO (U/L)	3
TGP (U/L)	39
GGT (U/L)	72
Albúmina (g/dL)	2,90
Azoemia (mg/dl)	170
Creatininemia (mg/dl)	3,42
TP	50%

Examen de orina: Vogel 3,  
Densidad 1020, turbia,  
regular cantidad de  
leucocitos, escasos  
eritrocitos.



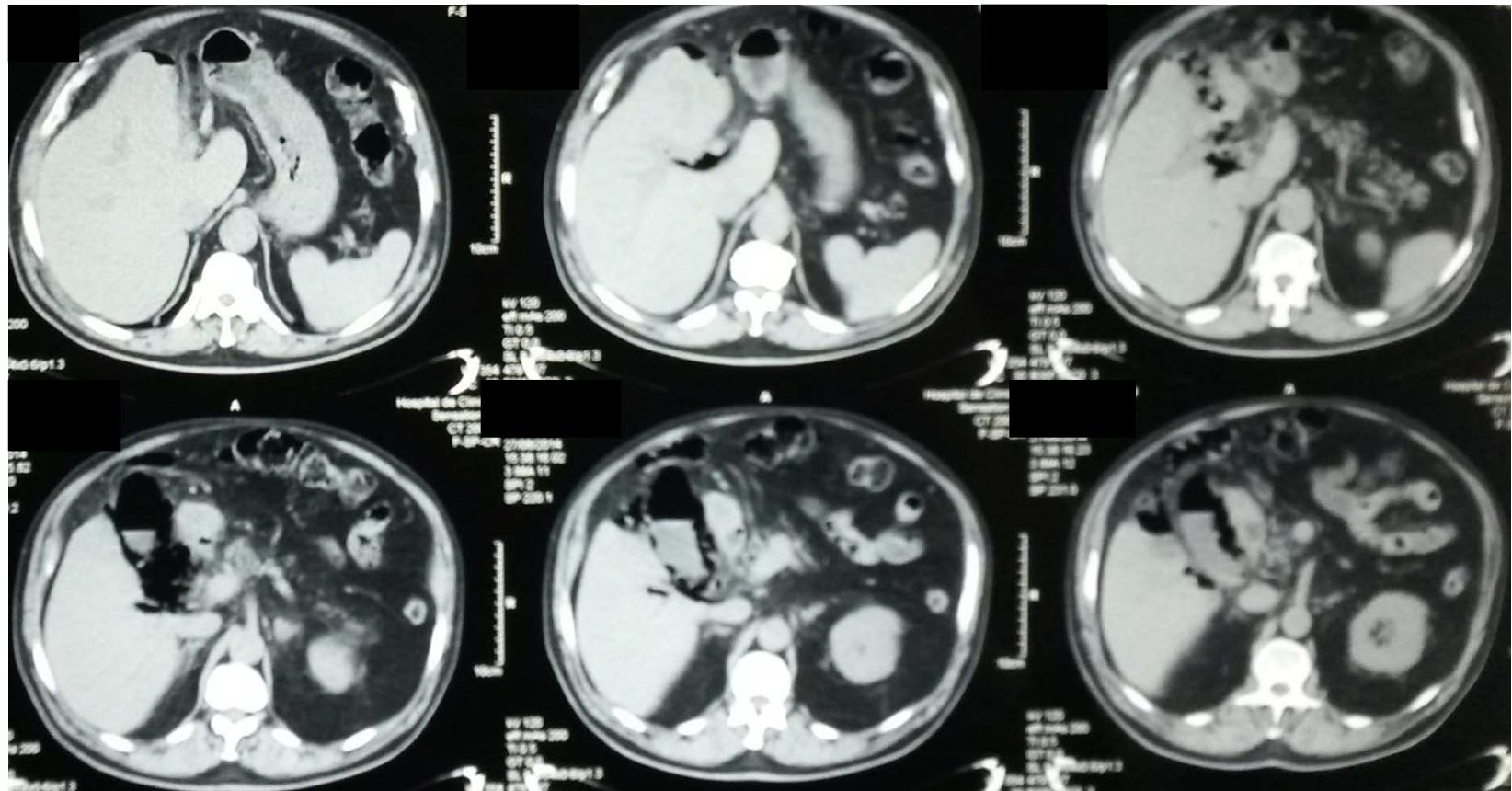
# Tomografía de abdomen



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# Tomografía de abdomen



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# Tomografía de abdomen

Vesícula biliar distendida observándose aire en su interior y a nivel de sus paredes. Presenta importante alteración de la grasa adyacente identificándose dos pequeñas colecciones a nivel perivesicular con nivel hidroaéreo.

Vemos algunas burbujas de aire a nivel de la vía biliar principal e intrahepática, en el hilio hepático, en el lecho vesicular y a nivel del mesenterio rodeando el tronco celíaco.

Hallazgos compatibles con colecistitis enfisematoso complicada con colecciones perivesiculares.



# En suma:

- SM, 69 años
- HTA, DM2
- Colecistitis aguda enfisematoso - sepsis grave



# Tratamiento

- Colecistectomía 27/8: Vesícula enfisematoso con material perivesicular abscedado.
- Antibioticoterapia empírica:
  - ampicilina-sulbactam 1,5 g iv cada 6 horas
  - metronidazol 500 mg vo cada 8 horas.



# Evolución

- En apirexia. Mal control metabólico.
- Se retira drenaje el 31/8 (4<sup>to</sup> día posoperatorio).
- Cultivo líquido vesicular: *Clostridium perfringens*.
- Se rota tratamiento ATB a ampicilina-sulbactam 1,5 g iv cada 6 horas + clindamicina 600 mg iv cada 6 horas.
- Anatomía patológica: colecistitis aguda gangrenosa con pericolecistitis.



Paraclínica	27/8	29/8	2/9
Hb (g/dl)	13,7	12,9	11,9
PLT (mm <sup>3</sup> )	136.000	134000	265000
GB (/mm <sup>3</sup> )	13.190	11220	10240
Neutrófilos (/mm <sup>3</sup> )	11.490	9290	7290
BT (mg/dl)	0,36		0,60
FA (U/L)	122		
TGO (U/L)	3		
TGP (U/L)	39		
GGT (U/L)	72		
Albúmina (g/dL)	2,90		
Azoemia (mg/dl)	170	201	49
Creatininemia (mg/dl)	3,42	4,25	1,03
TP	50%	55%	60%



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# Evolución

- 7/8: control febril, mal control metabólico, tos con expectoración mucosa, polipneico. Ventilan ambos campos, crepitantes en extrema base derecha. Sat O<sub>2</sub> VEA: 89%.
  - Proceso infeccioso: ¿Neumonía aguda intrahospitalaria?
  - ¿TEP?
  - ¿Insuficiencia cardíaca?
- Se inicia oxigenoterapia y se agregan HBPM. Se rota plan ATB a imipenem 500 mg iv cada 6 horas + clindamicina 600 mg iv cada 6 horas.



Paraclínica	27/8	29/8	2/9	8/9	10/9
Hb (g/dl)	13,7	12,9	11,9	11,4	11
PLT (mm <sup>3</sup> )	136.000	134000	265000	195000	190000
GB (/mm <sup>3</sup> )	13.190	11220	10240	9480	6460
Neutrófilos (/mm <sup>3</sup> )	11.490	9290	7290	7180	4240
BT (mg/dl)	0,36		0,60		0,32
FA (U/L)	122				213
TGO (U/L)	3				17
TGP (U/L)	39				16
GGT (U/L)	72				363
Albúmina (g/dL)	2,90				2,80
Azoemia (mg/dl)	170	201	49	35	35
Creatininemia (mg/dl)	3,42	4,25	1,03	1,02	0,84
TP	50%	55%	60%		68%



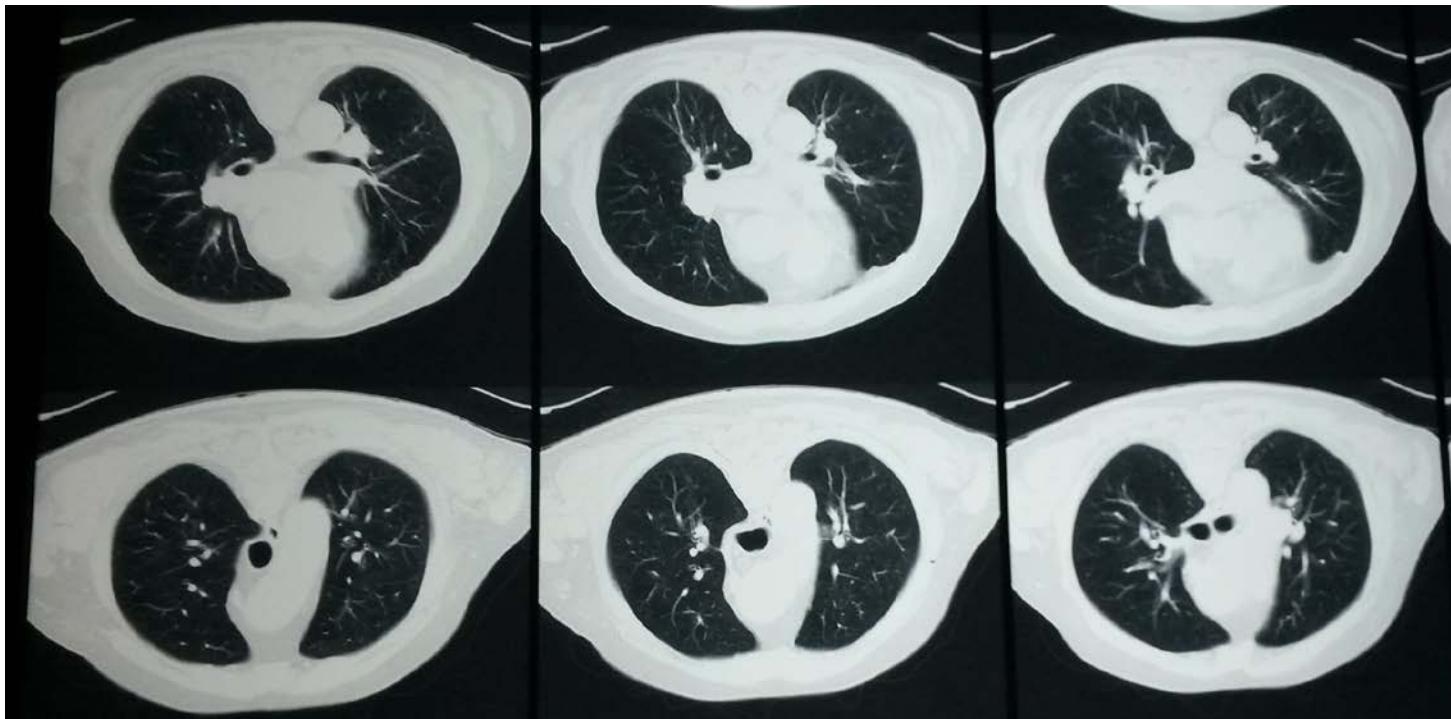
# Radiografía de tórax



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

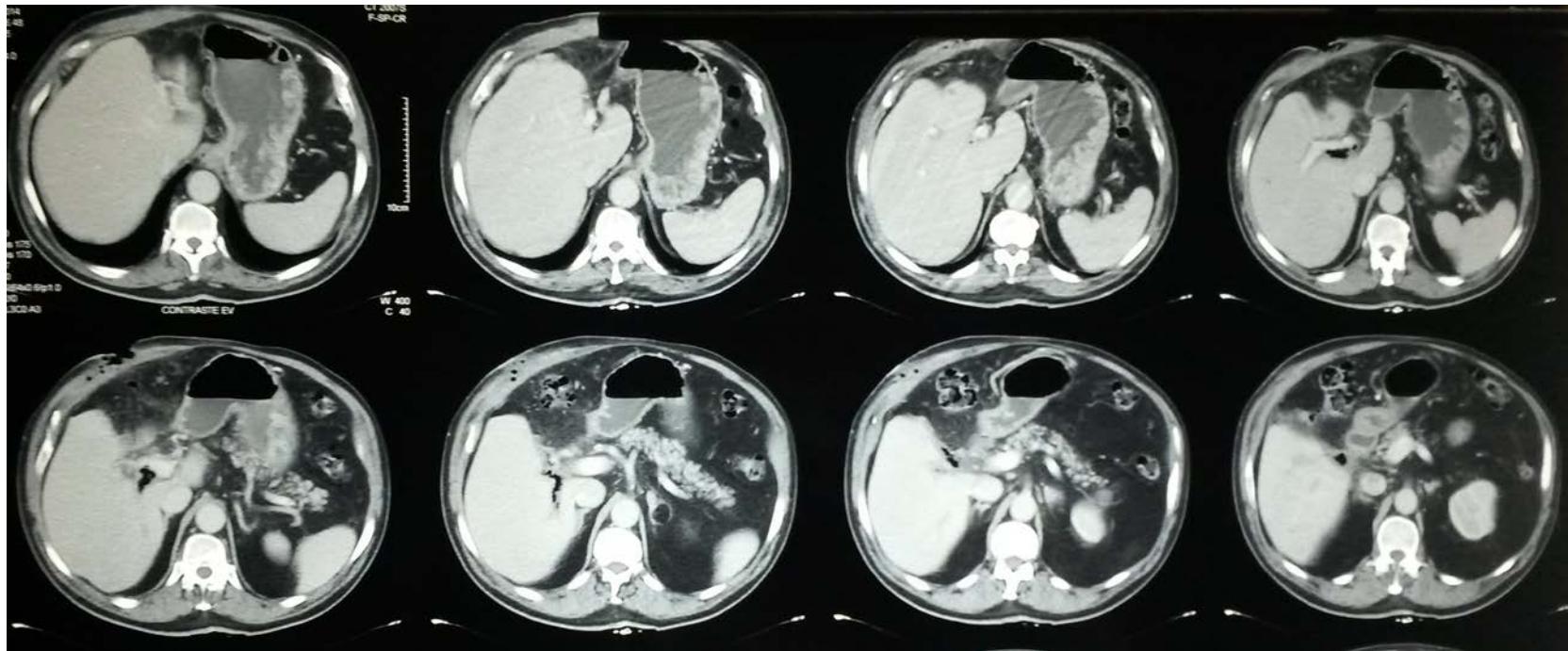
# Tomografía tórax y abdomen



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# Tomografía tórax y abdomen



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# Evolución

- Gasometría arterial VEA: pH: 7,45, pO<sub>2</sub> 66,9mmHg, pCO<sub>2</sub> 36,4mmHg, HCO<sub>3</sub> 25,6mmol/L.
- TC tx-abdomen: algunas bonquiectasias en lóbulos inferiores. A nivel abdominal edema periportal escaso. Persiste colección a nivel del hilio hepático con burbujas aéreas en su interior de menor entidad que en estudio previo.
- Angio TC tórax: negativa para el diagnóstico de TEP.
- ECOCARDIOGRAMA: hipertrofia ventricular izquierda, signos indirectos sugestivos de hipovolemia.



# Evolución

- En apirexia.
- Mejoría del control metabólico.
- Sin síntomas respiratorios, persiste insuficiencia respiratoria leve. Se plantea probable Síndrome de Apnea-hipopnea Obstructiva del Sueño.
- Alta a domicilio.



# Colecistitis enfisematoso

*Clostridium perfringens*



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# Colecistitis enfisematosas

- 1% de las colecistitis
- 50-60% alitiásica
- Mortalidad: 15-25%
- Más frecuente en hombres, diabéticos y mayores de 50-60 años.
- Definida clínicamente por la demostración de formación de imágenes de aire en el lumen de la vesícula biliar, en la pared, o en los tejidos adyacentes a la pared de la vesícula biliar; y en los conductos biliares en ausencia de una comunicación anormal con el tracto gastrointestinal.

Grayson D et al. Radiographics 2002; 22(3):543-561.

Lupinacci R et al. ABCD Arq Bras Cir Dig 2009;22(4):235-236.

Higuchi R et al. J Hepatobiliary Pancreat Sci 2013;20:97-105.

España Fuente L et al. Rev Esp Anestesiol Reanim 2011;58:128-133.

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)



# Colecistitis enfisematoso

V.

## Ueber Gasbildung in den Gallenwegen.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Strassburg i. Els.

Von

Dr. Albert Stoltz,

Assistenten an der chirurg. Klinik, fr  b. Assistenten am Patholog. Institut.

(Hierzu eine Text-Abbildung.)

Die Entwicklung von Gas inmitten von thierischen Geweben wird gegenwärtig fast ausschliesslich auf die Lebenst  igkeit von Mikroorganismen zurückgeführt. Denselben wird nicht nur die Entstehung des allbekannten Fäulniss-Emphysems im todten Gewebe zugeschrieben, sondern man hat sie auch oft als die Gasbildner bei solchen Affectionen erkannt, welche mit einer pathologischen Gas-Entwickelung in vivo einhergehen. Die in der vor-bakteriellen Zeit versuchten, zum Theil ausserst geistreichen Erklärungen für solche abnorme Emphysem-Bildung wurden bald aufgegeben, als es mit der Vervollkommnung der culturellen Technik gelang, in zahlreichen F  llen besondere Mikroorganismen zu isoliren, und an ihnen die Fähigkeit, innerhalb und auerhalb des Körpers Gas zu bilden, zu demonstrieren. Am frühesten wurde dieser Nachweis wohl für die Bacillen erbracht, welche aus F  llen von Rauschbrand und von malignem Oedem gezüchtet wurden; später wurden andere Mikroben-Arten als die Urheber von Pneumaturien, von Gas-Phlegmonen und

## GASEOUS PERICOLECYSTITIS WITH CHOLECYSTITIS AND CHOLELITHIASIS \*

C. F. HEGNER, M.D.  
DENVER

Gas bacillus infection of the liver and biliary tract has been reported many times. In a perusal of the available literature, I have not found a case in which gas formation around the gallbladder was noted during life. Kirchmayer reported an interesting case of gas bacillus infection within the gallbladder, the walls of which showed emphysematous blebs.<sup>1</sup>

In the case presented, gas in increasing volume was demonstrated both clinically and roentgenologically in relation to the gallbladder. The gas present at the time of operation was proved by culture to be due to an unusual gas bacillus resembling the *Bacillus welchii*.<sup>2</sup>

In all case reports of emphysema of the liver, the presence of gas was first noted post mortem. It is interesting that invariably there was an associated chronic cholangitis, usually with cholelithiasis.

From a microscopic study of the liver and biliary system in cases of "Schaumleber," Stoltz<sup>3</sup> concluded that the invasion of the bile ducts and gallbladder by the gas bacillus was terminal and the gas formation a postmortem feature. Hintze,<sup>4</sup> Kerschensteiner,<sup>5</sup> Welch<sup>6</sup> and others are of the opinion that the invasion and localization of gas producers in the bile ducts and periacinal areas of the liver may occur during life: the production of gas begins only after cessation of the circulation.

*Bacillus aerogenes-capsulatus* is frequently present in the bowel. It may be present in the circulation without causing symptoms until some intercurrent necrotic or inflammatory lesion develops which forms a favorable nidus for its growth. A necrotic area being deprived of or limited in its supply of well oxygenated blood may determine such localization.

\* Submitted for publication, July 3, 1930.

<sup>1</sup> From the University of Colorado School of Medicine and Hospitals.

<sup>2</sup> Read before the Western Surgical Association, Del Monte, Calif., Dec. 13, 1929.

1. Kirchmayer: Centralbl. f. Chir. **52**:1522, 1925.

2. Welch, W. H., and Nutall, C. H. F.: Bull. Johns Hopkins Hosp. **3**:81, 1891.

3. Stoltz: Arch. f. Path. **165**:90, 1901.

4. Hintze: M  nchen. med. Wochenschr. 1895, no. 10, p. 290.

5. Kerschensteiner: Deutsches Arch. f. klin. Med. **69**:38, 1900.

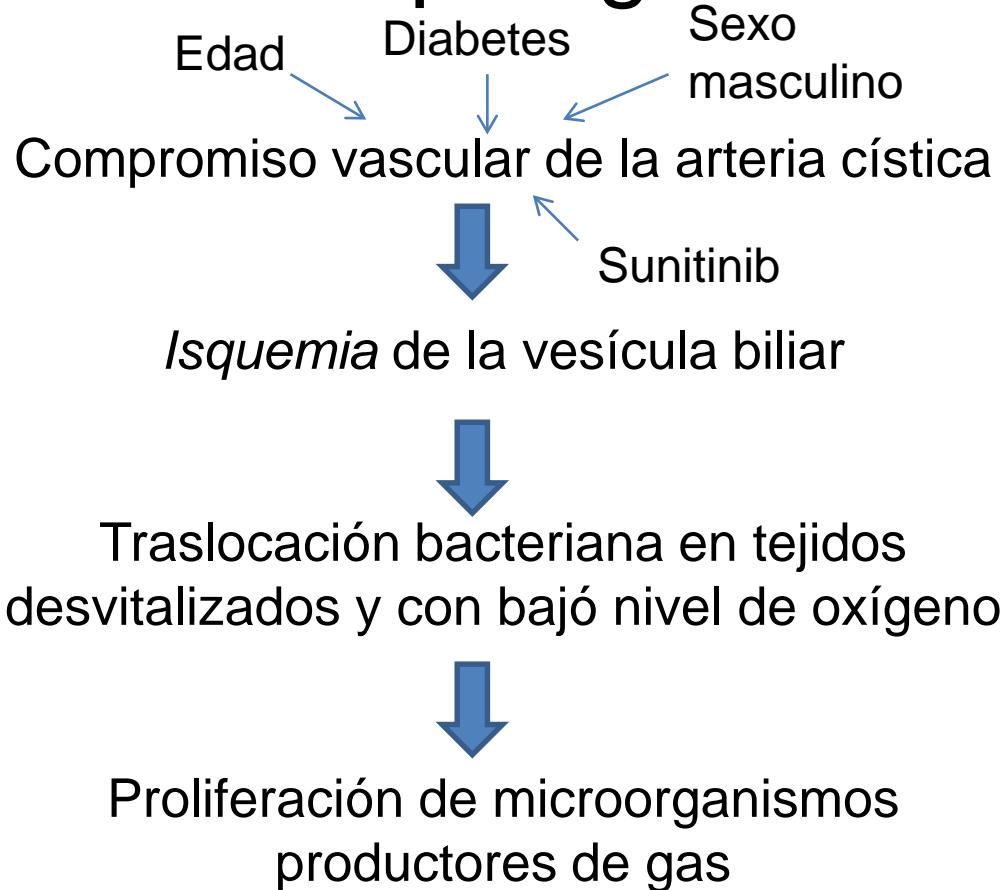
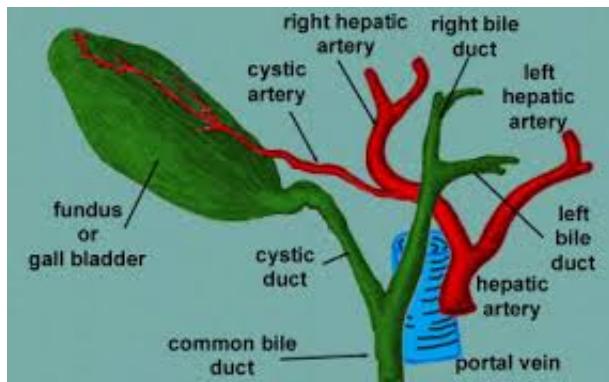
Stoltz A. Virchow Arch A Pathol Anat Histopathol, 1901, 165: 90-95.  
Hegner, CF. Arch Surg. 1931; 22: 993.



C『atedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# Colecistitis enfisematosas: patogenia



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

Hegner, CF. Arch Surg. 1931; 22: 993.  
Furubayashi N et al. J Clin Med Res. 2014;6(4):302-304.

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# Etiología

## Colecistitis aguda

**Table 1** Common microorganisms isolated from bile cultures among patients with acute biliary infections

Isolated microorganisms from bile cultures	Proportions of isolated organisms (%)
Gram-negative organisms	
<i>Escherichia coli</i>	31–44
<i>Klebsiella</i> spp.	9–20
<i>Pseudomonas</i> spp.	0.5–19
<i>Enterobacter</i> spp.	5–9
<i>Acinetobacter</i> spp.	–
<i>Citrobacter</i> spp.	–
Gram-positive organisms	
<i>Enterococcus</i> spp.	3–34
<i>Streptococcus</i> spp.	2–10
<i>Staphylococcus</i> spp.	0 <sup>a</sup>
Anaerobes	4–20
Others	–

The data are from references [3, 20–27, 30]

<sup>a</sup> A recent study by Salvador et al. [27] reported none from bile cultures, while a study by Sung et al. [14] reported 3.6 % from blood cultures among community-acquired (2 %) and healthcare-associated (4 %) bacteremic acute biliary infections

## Colecistitis enfisematosoa

- *Clostridium perfringens*
- *Escherichia coli*
- *Klebsiella* sp
- *Pseudomonas* sp
- *Enterococcus* sp



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

Gomi H et al. J Hepatobiliary Pancreat Sci 2013;20:60-70.

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# Colecistitis enfisematosas

- Clínica similar a colecistitis aguda litiásica.
- Imagenología: radiografía simple, ecografía, tomografía.
- Complicaciones:
  - Sepsis
  - Gangrena 30 veces más frecuente
  - Perforación vesicular 5 veces más frecuente
  - Hemólisis intravascular (alfatoxina hidroliza los fosfolípidos de la membrana de los hematíes)
  - Mortalidad 15-25%



# Tratamiento

- Colecistectomía de urgencia.
  - En pacientes críticos la colecistostomía percutánea transitoria puede ser la opción inicial de tratamiento.
  - Se ha reportado tratamiento laparoscópico.
- Antibioticoterapia.
- Terapia adyuvante: cámara hiperbárica.

Bouras G et al. Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons 2005;9:478-480.

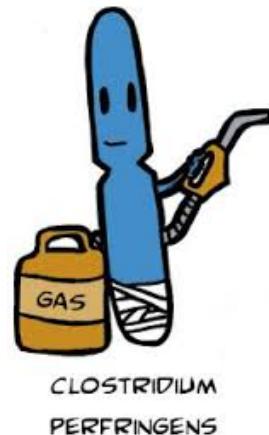


Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# *Clostridium perfringens*

- Genero *Clostridium*, filo *Firmicutes*
- Bacilo Gram positivo anaerobio, inmóvil, formador de esporas.
- Puede aislarse
  - suelos y sedimentos de cualquier región geográfica
  - tubo digestivo del ser humano y otros animales

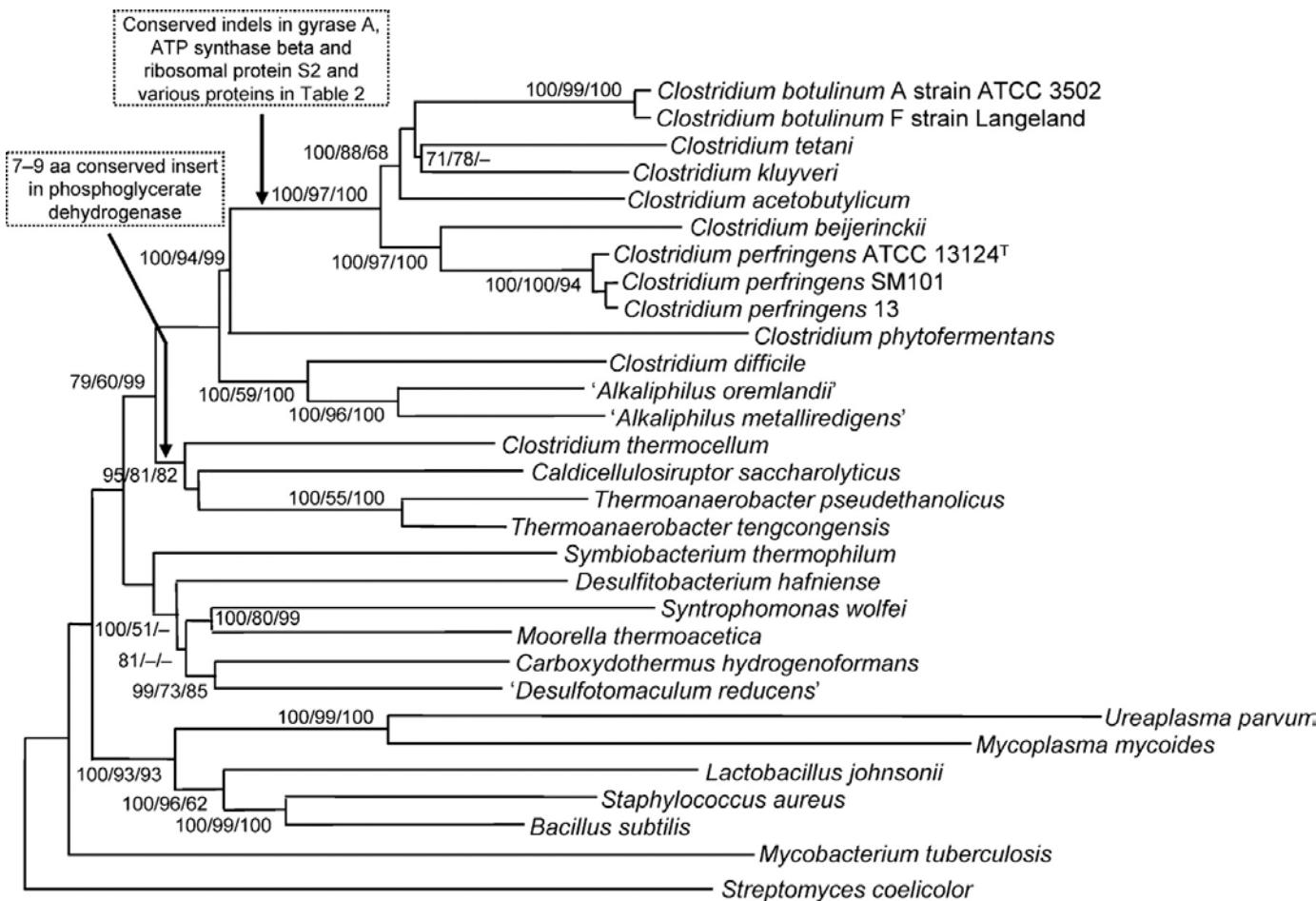


Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

Miyamoto K et al. Microbes Environ 2012;27(4):343-349.  
Morris W et al. Revista Argentina de Microbiología 2009;41:251-260.

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# NJ distance tree for the clostridia and some other firmicutes based on concatenated sequences for 37 conserved proteins.



Gupta R S, and Gao B Int J Syst Evol Microbiol 2009;59:285-294.

Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas



[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# *Clostridium perfringens*

- Alto grado de intercambio genético.
- Factores de virulencia codificados en plásmidos y transposones con importante movilidad horizontal.
- Cuatro toxinas permiten diferenciar 5 tipos (toxinotipificación). Se han descrito otras 15 toxinas proteicas.



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

Miyamoto K et al. Microbes Environ 2012;27(4):343-349.  
Morris W et al. Revista Argentina de Microbiología 2009;41:251-260.

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# *Clostridium perfringens*: toxinas

Toxinotype	Major Toxins				Minor Toxins				Associated diseases	
	$\alpha$	$\beta$	$\epsilon$	$\tau$	CPE	$\lambda$	$\theta$	$\delta$	Humans	Animals
A	++	-	-	-	+	-	+	-	Gangrene Gastrointestinal diseases	Diarrhea (foals, pigs...) Necrotic enteritis in fowl
B	+	+	+	-	+	+	-	+	-	Dysentery in newborn lambs Hemorrhagic enteritis in neonatal calves and foals Enterotoxemia in sheep
C	+	+	-	-	+	-	-	+	Necrotic enteritis	Necrotic enteritis in piglets, lambs, calves and foals Enterotoxemia in sheep
D	+	-	+	-	+	+	-	-	-	Enterotoxemia in lambs, sheep, calves and goats
E	+	-	-	+	+	+	-	-	-	Enterotoxemia in calves

-- no detected toxin production; + – detected toxin production; ++ – highest toxin producer



Calvancanti M et al. Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences 2004; 40(2):151-164.

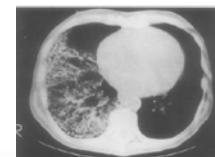
Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# *Clostridium perfringens*

- Cuadros clínicos:

- Mionecrosis
- Intoxicaciones alimentarias
- Infecciones intraabdominales
- Infecciones de la vía biliar
- Infecciones del aparato genital femenino
- Bacteriemias
- Infecciones pleuro-pulmonares



Bashir Y et al. Thorax 1990;45:72-73.



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)

# Clinical significance and outcomes of *Clostridium perfringens* bacteremia—a 10-year experience at a tertiary care hospital

Chien-Chang Yang, Po-Chang Hsu, Hong-Jyun Chang, Chun-Wen Cheng, Ming-Hsun Lee \*

Division of Infectious Diseases, Department of Internal Medicine, Chang Gung Memorial Hospital at Linkou, Chang Gung University College of Medicine, 5 Fu-Shin Street, Gueishan, Taoyuan 333, Taiwan

## SUMMARY

**Background:** The mortality rate of patients with *Clostridium perfringens* bacteremia is 27–44%. Typically, the clinical characteristics of this infection are non-specific, which leads to considerable difficulty with the diagnosis and early initiation of appropriate therapy.

**Methods:** A retrospective cohort study of patients who were hospitalized between August 2002 and July 2011 with *C. perfringens* bacteremia was conducted within a 3715-bed teaching hospital in northern Taiwan. The patients identified in this search were included when they had fever or other clinical features suggestive of systemic infection. Multiple logistic regression analysis was applied to determine the independent risk factors of 30-day mortality.

**Results:** A total of 93 patients were identified. Elderly patients with comorbid illnesses, especially renal insufficiency or malignancy, were at risk of developing *C. perfringens* bacteremia, and 23 patients (24.7%) had nosocomial bacteremia. The 30-day and attributed mortalities were 26.9% (25/93) and 8.6% (8/93), respectively. Nosocomial infection was a significant predictor for mortality within 30 days (odds ratio 19.378, 95% confidence interval 2.12–176.99;  $p = 0.009$ ), independent of other disease parameters. Other independent risk factors included the Charlson weighted index of comorbidity, length of hospitalization, and stay in the intensive care unit.

**Conclusions:** Early recognition of this critical infection and early initiation of appropriate antibiotic treatment by surgical intervention or drainage is essential.

© 2013 International Society for Infectious Diseases. Published by Elsevier Ltd. All rights reserved.



Yang C et al. International Journal of Infectious Diseases 2013;e955-e960.

Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)



# Cátedra de Enfermedades Infecciosas



Cátedra de  
Enfermedades Infecciosas

[www.infectologia.edu.uy](http://www.infectologia.edu.uy)