

11209
46



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

División de Estudios de Postgrado
Facultad de Medicina

Revisión de la Frecuencia de Colecistitis Alitiásica en
el Hospital General "Dr. Darío Fernández"

T E S I S

ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL

P r e s e n t a :

Dr. Gustavo del Carmen Chavelas

Dirección: Dra. Martha Elena Cortina Quezada



México, D. F., [Redacted]

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

JEFATURA DE ENSEÑANZA:

DR. ALFONSO SEPULVEDA GUERRERO

TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL:

DR. JOSE A. ATHIE Y GUTIERREZ

DIRECCION DE LA TESIS:

DRA. MARTHA ELENA CORTINA QUEZADA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MI QUERIDA MADRE:

A quién le debo todo lo que soy y lo que
hasta el momento he logrado.

A MI PADRE:

Por el apoyo incondicional que siempre
me ha brindado.

A MI HERMANA:

Quién en ningún momento desconfío de lograr
mis objetivos en mi vida profesional.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MI ESPOSA:

Quien bien ó mal, participa
de mis penas y alegrías, exhortándome
a seguir siempre adelante.

A MI QUERIDO HIJO:

El estímulo más grande para mi continúa
preparación profesional.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A LA DRA. MARTHA ELENA CORTINA QUEZADA:

Quién me enseñó que ser médico en Cirugía General
es darlo todo ó nada.

AL DR. JOSE A. ATHIE Y GUTIERREZ:

Por su magnífica labor como titular
del curso de Cirugía General en mi último
año de residencia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MIS PROFESORES DEL CURSO:

DR. SERGIO ARGOMEDO CASAS

DR. JORGE DEL VILLAR BARRON

DR. FELIPE LOPEZ SUAREZ

DR. JUAN MANUEL RINCON GALLARDO SALAZAR

DR. FRANCISCO CALDERON FERRO

DR. FERNANDO VISTRAIN ALVA

DR. GONZALO ARNULFO MINGRAMM ALCOCER

DR. JESUS GONZALEZ LUGO PRICE

DR. HERIBERTO MOLINA RIZO

DR. LUIS CARLOS MOY ERANSSUS.

Para todos ellos, mis agradecimientos
por brindarme su amistad y enseñanza.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

PAGS.

I.-	I N T R O D U C C I O N	1
II.-	A N T E C E D E N T E S H I S T O R I C O S	3
III.-	B A S E S A N A T O M I C A S	6
IV.-	B A S E S F I S I O L O G I C A S	12
V.-	F I S I O P A T O L O G I A	17
VI.-	C O M P L I C A C I O N E S	28
VII.-	M A T E R I A L Y M E T O D O S	31
VIII.-	R E S U L T A D O S	32
IX.-	D I S C U S I O N	44
X.-	R E S U M E N	47
XI.-	C O N C L U S I O N E S	48
XII.-	B I B L I O G R A F I A	50

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I.- I N T R O D U C C I O N .

De todos los trastornos gastrointestinales con que se enfrenta el médico, probablemente ningún otro plantea problemas de tanta importancia como la colecistitis aguda y/o crónica, sobre todo si es alitiásica. Las dificultades se originan a veces por el hecho de que las manifestaciones clínicas de la enfermedad no siempre corresponden a las lesiones anatomopatológicas. Por referencias, se sabe que las colelitiasis se encuentran en el 90 ó en el 95% de los pacientes con colecistitis aguda y/o crónica, y se cree que es el factor etiológico fundamental. Sin embargo, se ha prestado poca atención a aquellos casos en que la colecistitis aguda y/o crónica se produce en ausencia de litiasis. La colecistitis crónica no calculosa y la colecistitis aguda no calculosa no guardan probablemente ninguna relación entre si. Acerca de la colecistitis aguda no calculosa, no hay ninguna controversia real, aunque la patogenia sigue siendo incierta, en cambio, la enfermedad crónica de las vías biliares, en ausencia de cálculos, ha sido fuente de amplias diferencias de opinión entre clínicos expertos. El debate sobre la existencia de la colecistitis crónica no calculosa, como entidad aparte, ha cedido en los últimos años, no porque se haya resuelto, sino

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

porque es casi imposible de resolver con los datos que se -
aceptan en las discusiones quirúrgicas actuales. Tomando -
en cuenta lo anterior; nosotros hicimos una recopilación y -
análisis de los casos diagnósticados clínicamente y con ul--
trasonido en el H. G. "Dr. Darío Fernández" y confirmados -
con estudio histopatológico en el Post-operatorio. En el -
transcurso de 1980 a 1982.

TESIS CON
FALSA DE ORIGEN

II. ANTECEDENTES HISTORICOS :

Algunos cirujanos bien conocidos, se han ocupado del asunto de la enfermedad no calculosa de la vesícula biliar: Lord - Moynihan 1909, Allen Whipple 1926, Jhon Deaver 1927, E. Star Judd 1927, James Priestley 1932, Warren Cole 1938, Frank - Glen 1956. La colesistitis crónica no calculosa fué el único tema en el orden del día del primer Congreso Panamericano de Gastroenterología celebrado en Buenos Aires, en julio de 1948. En este Congreso, se aportaron ciertos números de valiosos trabajos sobre este tema: Crohn afirmaba que la colesistitis crónica no calculosa, no era muy frecuente y que se había exagerado su importancia. Bockus manifestó a su vez, que existían calculos biliares en la operación en más del 90% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente por síntomas - atribuidos a la vesícula biliar. Cintra Do Prado subraya - las dificultades que existen para orientar los elementos sugerentes de inflamación vesicular en terminos anatomopatológicos, e indica la importancia de la discinecia biliar en la llamada colecistitis no calculosa.

Uno de los mejores artículos sobre este tema, fué escrito por W. Arthur Mackey, quién, visitando el departamento de Evars Graham, en la Universidad de Washington, en los años 1932- -



1933, revisó los 10 años anteriores en aquella institución y encontró 164 colecistectomias hechas en ausencia de piedras. Llevó a cabo un seguimiento con respecto al alivio de los síntomas por los que se hizo la operación. Pudo obtener información válida de alrededor de los dos tercios de estos pacientes. Los resultados estaban casi regularmente divididos. El 31% quedaron libres de síntomas después de la operación, el 31% pretendía haber mejorado y el 38% no había sentido ningún alivio de los síntomas para lo que se hizo la operación. Mackey intentó correlacionar los resultados con toda una variedad de hallazgos clínicos operatorios é histopatológicos. Solo dos datos resultaron útiles para predecir la probabilidad de conseguir el alivio de los síntomas. Entre los pacientes con colico biliar típico, episódico como síntoma de presentación, aproximadamente los tres cuartos, quedaron completa o parcialmente aliviados. Si los síntomas eran atípicos, más del 40% no obtenían ningún beneficio de la operación. El otro factor de predicción fué el hallazgo de extensas adherencias alrededor de la vesícula biliar en el momento de la operación. En aquellos pacientes en que el cirujano informaba de la presencia de adherencias notables, los 3/4, quedaban sustancialmente aliviados de sus síntomas. En individuos sin adherencias, alrededor de la -

mitad no notaban alivio. Un dato interesante en este estudio fué que los hallazgos histopatológicos no mostraron ninguna correlación con la probabilidad de conseguir alivio de los síntomas. Esta observación fué confirmada por Noble en 1933 y por Frank Glen en 1956.

Los mayores porcentajes de cultivos positivos obtenidos por Bockus y Cols, se encontraron en pacientes con vesículas biliares excluidas. Estos autores concluyen que esta infección era secundaria a la obstrucción.

Los trabajos experimentales de De Muro y Fiscari en 1946, - en animales inferiores, demuestran que cuando la vesícula - biliar se encuentra sensibilizada, es capaz de reaccionar en forma aguda frente a los agentes sensibilizantes. Este hecho sugiere que las alteraciones de la vesícula biliar en - pacientes susceptibles pueden originarse sobre una base alergica. Experimentalmente, Gatch en 1946, produjo colecistitis aguda inyectando sales biliares en la vena porta de pe-- rros, aumentando así, su concentración en la bilis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

III.- B A S E S A N A T O M I C A S :

La vesícula biliar en forma de pera (vesica Fellea), se encuentra unida a la superficie inferior de los lóbulos derecho y cuadrado del hígado. Un tejido areolar en el cual discurren vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, llena el lecho de la vesícula: una impresión en el hígado. Por otra parte, la vesícula biliar está cubierta por peritoneo, la reflexión del cual se continúa en la superficie serosa hepática. Usualmente, tiene alrededor de 10cm. de longitud y 3-5 cm. de diámetro, y se proyecta, con su fondo, más allá del borde anterior del hígado. Esta es la parte palpable en vivo y visible por colecistografía como "gorro frigio", cuando predomina una torción ó plegamiento del fondo. El cuerpo de la vesícula está en contacto con la segunda porción del duodeno y el colon. El infundíbulo, o bolsa de Hartmann, localizado en el borde libre del apiplón menor abomba hacia adelante, en dirección al conducto cístico y lo oculta del campo quirúrgico, pero sirve de marca para su identificación. La parte situada entre el cuerpo de la vesícula biliar y el conducto cístico se denomina cuello. La vesícula biliar consta de:

Una capa mucosa que forma pliegues y está recubierta por una

superficie epitelial de células cilíndricas.

Una capa muscular.

Una capa subserosa.

Una capa serosa, mencionada antes.

Los pliegues irregulares, que se observan fácilmente en estado de contracción, desaparecen con la distensión extrema. La túnica propia está ricamente vascularizada y contiene linfocitos. El órgano no posee fibras musculares en la mucosa ni en la submucosa. Las fibras musculares en la vesícula biliar por debajo de la mucosa, son discontinuas, están separadas por tejido conectivo y cursan longitudinalmente en la capa interna y diagonalmente en la externa. Esta capa rodea el órgano en forma de espiral.

Las glándulas mucosas, se encuentran solamente en el cuello. Se producen normalmente invaginaciones en forma de bolsa de la superficie epitelial, que contribuyen a la formación de pliegues. Como resultado de una inflamación, pueden extenderse como Pseudodivertículos (Rokitansky-Aschoff) en la capa muscular y a través de ella. Vestigios de conductos biliares aberrantes (Luschka) del hígado, no conectados con la luz de la vesícula biliar, pueden penetrar en la capa adventicia y servir de vía para el paso de infecciones del hígado al -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

lecho de la vesícula biliar.

El conducto cístico, de pocos centímetros de longitud, es tuortoso (parte en espiral) en su primera porción y liso -- (parte lisa) en su corta parte final. En la primera, el - pliegue espiral (válvula de Heister) es producido por dupli- caciones mucosas que regular el llenado y vaciamiento de la vesícula biliar de acuerdo con la presión existente en el - sistema biliar.

Los conductos hepáticos derecho e izquierdo, emergen del hí- gado y se unen para formar el conducto hepático común, de - 2-3 cm. de longitud, el cual, a su véz, se une con el conducto cístico para formar el conducto colédoco. Este, de 10 a 15 cms. de longitud, desciende al borde libre del epiplón me nor y continúa por detrás de la parte superior del duodeno - y a travéz del pancreas en dirección hacia abajo y ligeramente a la derecha para entrar en la porción, descendente del - duodeno en la caruncula mayor (de Vater). El colédoco, por tanto, puede dividirse en supraduodenal, retroduodenal, in- fraduodenal e intraduodenal.

Los conductos biliares extrahepáticos están recubiertos por un epitelio cilíndrico alto, el cual en ocasiones forma pliegues irregulares. El tejido conectivo subepitelial, es ri-

co en fibras elásticas, pero contiene escasas fibras musculares, las cuales se distribuyen irregularmente. Glándulas productoras de moco en las capas profundas, están conectadas con la luz mediante largos conductos. Se secreción blanca y viscosa, junto con la de las glándulas del cuello, llegan a 20 ml. diarios.

UNION COLEDOCODUODENAL.

El interior de la segunda porción de duodeno alberga generalmente la carúncula mayor de Vater, sobre su cara medial, entre los pliegues circulares del intestino (válvulas conniventes). Esta carúncula con el plieuge longitudinal, constituye la unión coledocoduodenal, vía oblicua por la pared duodenal atravesada por el conducto colédoco, y el conducto pancreático principal ó de Wirsung. Estos conductos pueden abrirse por separado o a travez de una camara común, ampolla hepatopanocrática de Vater (Boyden). Se observa, a menudo, una carúncula menor unos 2 cm. por encima de la carúncula de Vater, en donde el conducto pancreático accesorio de Santorina se vacía en el duodeno. Este conducto se comunica usualmente con el conducto pancreatico principal varia individualmente. Con una mayor frecuencia, ambos conductos se unen dentro de la pared del duodeno y tienen una porción común termi

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

nal corta. En otros casos , cada uno de los conductos presente su propia abertura en la carúncula u ocasionalmente a alguna distancia de ellas: aproximadamente unos 2 cms. La tercera posibilidad es la unión de ambos conductos antes de entrar en el duodeno, formando entonces una larga porción - terminal común, atraviesa la pared duodenal. Un pliegue longitudinal ligeramente elevado en el duodeno, es una proyección de la ampolla de Vater, la cual constituye una parte dilatada de la porción común terminal de ambos conductos. Esta porción común, puede permitir el reflejo del jugo pancreático al sistema biliar ó de bilis al pancreas.

RIEGO SANGUINEO.

La vesícula biliar recibe su aporte sanguíneo de la arteria cística, generalmente rama de la hepática derecha. A medida que se acerca al cuello, se divide en una rama superficial - y otra profunda. La arteria cística suele alojarse en el - triangulo cistohepático (Calot) limitado por los conductos - cístico y hepático común y hacia arriba por el hígado. El drenaje venoso de la vesícula biliar, tiene lugar por vasos múltiples que desaguan en la vena porta, en la región denominada porta hepatis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DRENAJE LINFÁTICO.

Tiene lugar principalmente, por dos ganglios siempre constantes, el del ángulo cístico, y el del hiato de Winslow.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IV. BASES FISIOLÓGICAS .

En condiciones basales, no entra bilis al duodeno, a pesar - de ser secretada continuamente por el hígado, debido a la - contracción del esfínter de Oddi. Por consiguiente, la bi- lis se acumula en el colédoco, y de ahí es dirigida hacia la vesícula biliar, cuando la presión en el sistema alcanza al- rededor de los 20 cm. de agua. Si penetran alimentos en el duodeno, el esfínter se relaja, la vesícula biliar se contrae y la bilis penetra en el duodeno, mientras la presión biliar desciende a 10 cm. de agua ó menos. Entonces se vacía la - vesícula biliar, de forma lenta e intermitente, quedando gra- dualmente reducida de tamaño. El tiempo de evacuación to- tal de la vesícula, varía de 15 min. a 2-3 hrs. Las caracte- rísticas de la contracción presentan grandes variaciones - individuales. La función más importante de la vesícula bi- liar consiste en:

- 1.- Concentración de la bilis hepática por absorción rápida del agua y electrolitos.
- 2.- Vaciamiento mediante contracciones sucesivas durante las comidas y después de las mismas, para la emulsión de las grasas. Las proteínas son más potentes que las grasas en el estímulo de la producción de bilis por el hígado -



(efecto colerético), y los carbohidratos en este aspecto actúan como inhibidores. El efecto colecistoquinético coordinado con la dilatación del esfínter de Oddi. Se deriva de alimentos, de los cuales los más potentes son las grasas, seguidas de las proteínas, siendo los carbohidratos inhibidores en este caso. La doble inervación (simpática y parasimpática) de la vesícula biliar y esfínter de Oddi, favorecen también el efecto coordinado. De acuerdo con la ley de Meltzer de intervención contraria, la estimulación del simpático causa contracción del esfínter y dilatación de la vesícula biliar, mientras que la estimulación del parasimpático (vago), relaja el esfínter de Oddi y contrae la vesícula, como lo hace la colecistoquinina pura administrada por vía intravenosa (Torsoli), aunque esto no se apoya para una excesiva estimulación del vago, lo que conduciría a una contracción en ambos lados. Sin embargo, en general, la estimulación inducida por alimentos colecinéticos es más importante que la nerviosa.

En individuos con fístula biliar se producen aproximadamente 1000 ml. de bilis por día. Aunque esta cifra no refleja la cantidad normal de bilis, se supone que la vesícula biliar puede acumular entre 200 y 500 ml. de bilis entre comidas. Esta cantidad de líquido en una región en donde el hígado -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

intestino, riñón y suprarrenales compiten para ocupar un espacio puede crear dificultades de presión, si no fuera porque la capacidad de concentración de la bilis hepática por parte de la vesícula biliar es de cuatro a diez veces. La mucosa de la vesícula biliar puede reabsorber agua y sales, conservando una solución concentrada de pigmento biliar, ácidos biliares y sales de calcio.

Otra función de la vesícula biliar, esta relacionada con la regulación de la presión biliar como resultado de la secreción del hígado y la resistencia ofrecida por el esfínter de Oddi. La presión puede elevarse rápidamente con los espasmos del esfínter si la vesícula biliar, como extremo lateral expansionable del sistema biliar, no se dilata.

Los constituyentes de la bilis poseen cada vez mayor interés para el fisiólogo, y en la actualidad se esta haciendo evidente al clínico la importancia de la variación en sus proporciones. La bilirrubina secretada por el hígado en la bilis se halla casi toda en forma de diglucoronido hidrosoluble, el cual constituye una proporción mínima del volumen de la bilis. Las sales biliares, fosfolípidos y colesterol, forman el 90% del peso seco de la bilis. Los ácidos biliares, sintetizados en el hígado como productos de degradación del colesterol, son excretados después de conjugación con glicina

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ó taurina. En condiciones normales la proporción de glicina a taruina en la bilis es de tres a uno. Las sales biliares conjugadas son buenos detergentes y ayudan a solubilizar la grasa. El ácido cólico, quenodesoxicólico, desoxicólico y litocólico, son los principales ácidos de las sales biliares en el hombre.

Dos ácidos, cólico y quenodesoxicólico, son los constituyentes principales de la bilis en circunstancias normales, ya que son elaborados por el hígado, mientras que el ácido desoxicólico y el litocólico son formas secundarias resultantes de la acción de las bacterias en el intestino sobre los llamados ácidos biliares "primarios". Cuando las bacterias llegan al colédoco, pueden producir cantidades aún mayores de ácido litocólico y desoxicólico en la bilis. Como el ácido litocólico posee indudables cualidades irritativas y destructivas, su presencia en el conducto colédoco puede tener gran importancia, no sólo en la formación de cálculos biliares, sino también en el desarrollo de diversos procesos calangíticos. El colesterol y la lícitina, ésta última fosfolípido predominante, son ambos insolubles en la fase líquida de la bilis, pero permanecen solubles gracias a la capacidad de las sales biliares conjugadas para conservarlos en forma micelar. Cuando se alteran las complejas relaciones entre las sales bilia-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

res, fosfolípidos y colesterol, pueden formarse calculos. -
Una de las características más notables del proceso global,
es que la bilis de la vesícula, cuando menos en ayunas, es mu
cho menos litofílica que la bilis hepática, de la cual deriva;
en otras palabras, el proceso de concepntración de la bilis,-
en la vesícula aumenta la solubilidad del colesterol en la bi
lis.

La concentración normal de sales biliares en el yeyuno, varía
entre 5 y 10 ml. por litro, y se eleva a 13 a 46 mm/litro, -
después de contraerse la vesícula biliar.

V. F I S I O P A T O L O G I A .

El reflujo potencial del jugo pancreático hacia la vesícula biliar, ha sido empleado para explicar la etiología de la colelitis alitiásica ó de la necrosis pancreática aguda ó crónica, respectivamente. Sin embargo, estas asociaciones etiológicas, han sido discutidas y actualmente se cree que tienen lugar muy raramente, a pesar de la frecuencia de un canal común, lo suficientemente largo (29 a 64% de casos estudiados por varios investigadores) que podrían favorecer el citado reflujo.

Si se extirpa quirúrgicamente la vesícula biliar, o es eliminada espontáneamente por obstrucción del conducto cístico ó colelitis fibrosa crónica, surge la misma situación que en las ratas y caballos, que carecen de vesícula biliar y esfínter de Oddi, por lo que la bilis fluye constantemente al duodeno. Con la falta de vesícula biliar, se pierde también la influencia reguladora de las alternativas de contracción y relajación, y el esfínter de Oddi permanece abierto de forma permanente, hasta varios meses después de la colecistectomía, y entonces en algunos casos, se dilatan los conductos biliares extrahepáticos y empiezan a concentrar bilis, sustituyendo de esta forma una de las funciones de la vesícula. Con el tiempo el esfínter recupera su tono, y se rees-

tablece la economía normal de la bilis en el intestino. En estas circunstancias, sin embargo, el coledoco y el conducto hepático, pueden contener bilis concentrada y entonces volverse sensibles a la formación de calculos por precipitación de los sólidos biliares.

El poder de concentración normal de la bilis, puede perderse en ciertos trastornos patológicos, ó los ácidos biliares, - que mantienen colesterol y pigmentos biliares en solución - acuosa, también pueden ser reabsorbidos, como ocurre en presencia de un proceso inflamatorio. Estos trastornos funcionales pueden contribuir a la formación de calculos biliares.

La obstrucción a nivel de la unión del conducto cístico y de la vesícula biliar, puede ser debida a otras causas además - de la presencia de un cálculo oclusivo. Entre estas causas figuran: torción, angulación, y acodadura del conducto cístico, con formación de un proceso obstructivo; formación defectuosa del conducto cístico; presencia de vasos sanguíneos - anomalos; fibrosis del conducto cístico, secundaria a alteraciones inflamatorias del mismo; compresión por adherencias, periduodenitis; inflamación y edema provocados por una úlcerra péptica contigua; compresión por ganglios linfáticos hipertrofiados; infiltración por neoplasia, y obturación por

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

bilis espesa, exudado inflamatorio, moco, detritus, "barro" ó "arena biliar" ó por un tumor polipoideo pediculado intrínsico.

La obstrucción no solo impide la salida de bilis, sino que conduce a la acumulación de las secreciones normales en el interior de la vesícula biliar, la cual a su vez, provoca una distensión gradualmente progresiva del órgano, que comprime los vasos linfáticos de la pared. La viscera sobrecargada y distendida tiende a descender de su posición normal por su propio peso, lo cual origina la acodadura y compresión del rico plexo vascular cerca del conducto cístico. Además, existe una compresión en el conducto cístico, por edema, próximo a la obstrucción y, posiblemente, por las causas antes mencionadas.

La insuficiencia vascular de la vesícula biliar, es otro factor contribuyente al desarrollo de la colecistitis aguda calculosa. Como esta enfermedad se con más frecuencia en los individuos de edad avanzada, no es raro encontrar alteraciones de tipo esclerótico e incluso trombosis en la arteria cística y en sus ramas. Estas alteraciones por menos cabo de la irrigación vascular de la vesícula biliar, hacen a esta más susceptible a la necrosis izquémica y perforación.

La periarteritis nudosa, es otra forma de alteración vascular que puede afectar a la vesícula biliar y originar un cuadro clínico que simula el de la colecistitis aguda acalculosa.

La colecistitis aguda acalculosa puede en muchos casos, originarse por alteraciones de tipo químico, ocurrida en la pared de la vesícula biliar ó su contenido (la llamada "colecistitis química"). Mann en 1921, provocó alteraciones agudas de la vesícula biliar, mediante la inyección intravenosa de sol. de Dakin. Se han aducido pruebas experimentales que indican que el aumento temporal de la concentración de las sales biliares en la vesícula biliar, originadas en asociación con - obstrucción del conducto cístico, pueden provocar la colecistitis aguda acalculosa. Que estos mecanismos puedan presentarse en el hombre, se haya indicado por la demostración, a veces, de la presencia de bilis y de sus componentes en la pared de la vesícula biliar agudamente inflamada. Se cree que las enzimas pancreáticas que refluyen al interior de la vesícula biliar, son activadas por la bilis y ejercen efectos agresivos sobre la mucosa y la pared de la vesícula biliar. Este mecanismo puede explicar a veces el desarrollo de una colecistitis aguda acalculosa en ausencia de obstrucción. También puede desempeñar un cierto papel en la producción de la misma que se encuentra asociada con pancreatitis aguda.



La infección es, en la mayoría de los casos, un fenómeno secundario de la colecistitis aguda. La alteración de la vesícula biliar ó los obstáculos a su irrigación, han demostrado que son requisitos necesarios para la producción de la colecistitis infecciosa experimental. La pared de la vesícula biliar izquémica, lesionada y desvitalizada es la causa de una infección sobre añadida, dada la abundante flora bacteriana peculiar en esta zona. Incluso así, un porcentaje sorprendentemente elevados de vesícula biliares, agudamente inflamadas se mantiene estéril.

La colecistitis crónica alitiásica, no se distingue anatómica bacteriológica o histológicamente en modo alguno de la inflamación de la vesícula biliar litiásica. Se ignora porque a veces se produce la litiasis. También clinicamente son escasas las diferencias existentes entre una colecistitis alitiásica y litiásica. La forma alitiásica puede producir también colico como la litiásica; ésta, a su vez, puede evolucionar así mismo, sin colicos como aquella. En el material quirúrgico, encontramos incluso algunos casos más con colicos en la colecistitis alitiásica. Sin embargo, visto en conjunto, puede ser correcto afirmar que la colecistitis alitiásica causa menos colico y, en cambio, más síntomas dispépticos; ésta ha sido descrita bajo la forma especial del síndrome colecistoduodenal: crisis de nauseas, ligeros

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

dolores espasmódicos a continuación de las comidas. El "sín drome" no tiene, sín embargo, un caracter específico para la colecistitis alitiasica.

Llama la atención, que la relación entre la colecistitis litiasica y las no litiasicas, se encuentre visiblemente sujeta a grandes oscilaciones geográficas. En Alemania y Suiza, parecen ser mucho menos frecuentes que en Francia; en el Oriente. Medio, constituyen las colecistitis no litiasicas la mitad -- casi del material quirúrgico. Estas diferencias no se explican por una variación en la indicación operatoria. Pero se ignora las causas de esta distinta frecuencia.

Muchos cirujanos y gastroenterólogos, desconfían de las colecistitis no litiasicas y las operan solo a disgusto. Sin - duda es correcto atribuir solo una crítica y reservas a una - simple colecistografía negativa sin cólicos típicos las molestias atípicas existen. Pero esta regla vale en realidad tam- bién de igual manera para las colecistitis litiasicas. Por - otro lado, no se necesitan los calculos para convertir una infección vesicular en una enfermedad grave. Las colecistitis alitiasicas pueden representar un foco séptico y ser origen de molestias persistentes, mantener una elevada sedimentación desencadenar brotes febriles y provocar una "colecistopanca

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

titis". Sin embargo, las colecistitis alitiasicas, se distinguen en un punto esencial de las litiasicas, tienen una evidente tendencia a remitir espontaneamente. Esto depende de la fibrosis creciente de la pared de la vesícula biliar, si la vesícula no puede ya contraerse, tampoco son ya posibles nuevos colicos, aún cuando la vesícula biliar pueda seguir produciendo trastornos como un saco infectado. En la colelitiasis esto es distinto, aunque la vesícula biliar se retraiga y no pueda ya contraerse activamente, no deja por ello de impulsar en muchos casos a los calculos hacia el hepatocoledoco, en donde se origina después nuevos colicos.

ANATOMIA PATOLOGICA DE COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA.

El termino "colecistitis aguda alitiasica" engloba un espectro de alteraciones anatómicas que varían desde el edema moderado y la congestión hasta la infección grave con gangrena y perforación.

ALTERACIONES MACROSCOPICAS.

Con la presencia de una inflamación moderada, se ha observado alguna que otra vez escasa inflamación, edema y ligera distensión del órgano. Cuando el proceso se haya en fase avanzada la vesícula biliar aumenta de tamaño, se distiende y adquiere un color rojogrisaceo, verde o verdeazulado. Los vasos san



guineos de la serosa son prominente, y la superficie peritoneal se haya en general recubierta por un exudado inflamatorio, que a menudo provoca adherencias a las estructuras vecinas. El ganglio cístico y no raramente los ganglios situados a lo largo del colédoco se hallan aumentados de tamaño. A menudo se observan congestión y edema del conducto cístico y de los tejidos situados inmediatamente alrededor de la unión del coledoco. Con la invasión grave se observan zonas azules oscuras de gangrena, y la zona vecina a la vesícula puede contener un líquido teñido de bilis. Cabe observar la perforación cubierta, caso en el cual el epiplon y las estructuras vecinas suelen rodear la viscera. Entonces es posible encontrarse por disección un absceso pericolangítico localizado. En los casos en que el fondo de la vesícula biliar inflamada se insinúa en la substancia hepática, puede desarrollarse una necrosis secundaria localizada del parénquima hepático adyacente con formación de abscesos ó sin ellos. En ocasiones se ha observado la perforación libre de la vesícula biliar junto con peritonitis difusa ó bien la vesícula aparece intensamente adherida y perforada en el intestino vecino, en general el duodeno o el colon.

La pared de la vesícula biliar se adelgaza a consecuencia de



la distensión. Al incidir se obtiene un derrame de un material líquido cuya consistencia y color depende de la intensidad de la inflamación, la duración de la obstrucción y presencia o ausencia de infección. Raramente este líquido ofrece el aspecto de bilis, pero siempre es más viscoso. Más comunmente es espeso y de color gris o blancogrisáceo, parecido al pus. Este líquido despide un olor fecal debido en general a la presencia de E. Coli.

ALTERACIONES MICROSCOPICAS.

Es raro encontrar signos histológicos de inflamación aguda - sin la presencia de una inflamación crónica preexistente. - Esto último, se comprueba por la fibrosis e infiltración de los elementos celulares asociados en general con reacciones inflamatorias de tipo crónico. Los caracteres anatomopatológicos predominantes consisten en edema, extravasación sanguínea e infiltración monocítica difusa. En las fases incipientes, se encuentran comparativamente pocas zonas de necrosis; la sustitución fibrosa se demuestra en tales zonas, por la presencia de fibroblastos jóvenes.

Es de interes, en relación con la exposición precedente de la patogenia, la rareza de las alteraciones histológicas que caracterizan la infección purulenta. Prevalece la presencia

de celulas mononucleares, pero los neutrófilos son raros y en los cortes de la pared de vesícula biliar, se encuentran raramente bacterias. Además, el exámen microscópico del líquido vesicular, muestra raras veces la presencia de leucocitos, incluso en el llamado "empiema". El contenido de la vesícula biliar en estos casos, se halla formado por detritus amorfos, carbonato calcico precipitado y cristales de colesterol más bien que de verdadero pus.

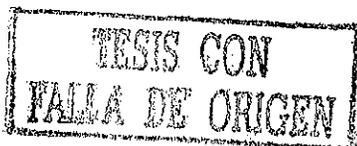
En fiebre Tifoidea, ocupa un lugar prominente entre las infecciones generales en las que la colecistitis aguda acalculosa constituye una complicación, pero aunque la bilis puede aparecer poblada de microorganismos de la fiebre tifoidea, es rara la colecistitis aguda durante el curso de aquella enfermedad. La brucelosis y la tuberculosis milliar generalizada son otros procesos infecciosos, que se han observado en casos raros asociados con la colecistitis aguda acalculosa. La colecistitis aguda puede originarse en casos de septicemia intensa por microorganismos, tales como el bacilo Coli, el B. aerogenes capsulatus y la Klepsiella Pneumoniae. También se han descrito casos raros de colecistitis aguda infecciosa primaria consecutiva a la Salmonella Oranienburg, bacilo de Friedlander, bacilo del grupo paracólico y por estafilococo dorado.



En ocasiones la colecistitis aguda acalculosa se presenta sin causa aparente en el periodo post-operatorio consecutivo a las operaciones practicadas por alguna enfermedad no relacionada. El desarrollo de la colecistitis aguda en estos casos, presenta una relación temporal con la reanudación de la alimentación tras un período variable de ayuno. La estasis provocada por el ayuno, anestesia, fármacos narcóticos, deshidratación, fiebre, temor y ansiedad, se cree que desempeña un papel en el desarrollo de la colecistitis aguda acalculosa en estas circunstancias. Los mismos factores pueden ser la causa de la colecistitis aguda acalculosa en los niños, ya que la mayoría de estos casos se han observado asociados con una enfermedad aguda febril. Un interesante caracter es la frecuencia sorprendentemente elevada de vesículas sin calculos en la colecistitis aguda en los casos postoperatorios y en la infancia.

VI.- C O M P L I C A C I O N E S .

Durante el curso de la colecistitis aguda, puede presentarse una amplia variedad de complicaciones. Los datos estadísticos sobre estas complicaciones son muy extensos e influenciados probablemente por los regimenes terapéuticos empleados por los distintos autores. En los primeros años se publicaron casos de gangrena moteada ó confluyente, que se presentaba al principio de la crisis (24.6% de los casos recopilados por Berk). Esta complicación es mucho menos frecuente en la actualidad, probablemente a consecuencia de la tendencia a practicar la operación precoz, y se halla posiblemente relacionada con amplio uso de antibioticos. Jones y colaboradores, han publicado en los últimos años el hallazgo de gangrena en el 6% de sus casos. Se ha observado algun tipo de perforación en el 2 al 14% de los casos con un promedio del 11.9% según la extensa revisión de Diffenbaugh y colaboradores. La perforación libre en la cavidad peritoneal comprende aproximadamente una tercera parte de las perforaciones, mientras que la perforación localizada con abscesos colecistios constituyen la inmensa mayoría de todos los casos restantes. Todos los tipos de perforación aumentan en frecuencia cuanto mayor es la duración de la colecistitis aguda alitiásica y son en particular numerosas después del cuarto día de



la enfermedad.

El empiema de la vesícula biliar, se presenta aproximadamente en el 20% de colecistitis aguda alitiásica. Sin embargo, la frecuencia de esta observación ha sido valorada con exceso, - debido al color blanquecino opalescente contenido de la vesícula biliar con inflamación aguda, que puede ser consecuencia de un precipitado de carbonato calcico y de colesterol. La aparición de estas substancias ha sido erroneamente considerada como pus y el caso etiquetado como empiema.

La peritonitis generalizada aparece aproximadamente en el -- 2.5% de todos los casos de colecistitis aguda alitiasica recopilados. La mayoría de estos casos se acompañan de perforación aguda y libre de la vesícula biliar.

La formación de abscesos, subfrenicos y subhepáticos, se debe a la propagación de una colección pericolicistitica. Los abscesos del parenquima hepático, pueden desarrollarse a partir de una colangitis ascendente o por extensión de abscesos subhepáticos.

La pancreatitis de cierta intensidad ocurre muy a menudo, a - juzgar por la frecuencia con que se halla elevada la amilasa sérica ó la diastasa de la orina. La presencia de glucosu--



ria transitoria puede también orientar hacia una complicación pancreatica. La pancreatitis que se presenta conjuntamente con la colecistitis aguda suele ser moderada y de la variedad edematosa. La pancreatitis hemorragica y grave no constituye una afección concomitante de la colecistitis aguda acalculosa, aunque Coffey la ha encontrado en 3 de 11 casos de pancreatitis aguda que mostraban signos evidentes de necrosis de la glandula.

La colangitis puede complicar una crisis de colecistitis aguda acalculosa, sobre todo si la infección llega a bloquear el coledoco o si el contenido intestinal penetra en el arbol biliar atravez de una fístula interna.

La pileflebitis se presenta en casos raros, debido a la proximidad de la vena porta con un absceso pericolecistitico. En general, la inflamación de la vena porta no progresa hasta la trombosis, pero produce múltiples abscesos intrahepáticos.

En ocasiones, se ha observado la hemorragia intraperitoneal por ruptura de la arteria cística, a consecuencia de una necrosis focal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VII. M A T E R I A L Y M E T O D O S .

Se hizo un estudio retrospectivo de 30 pacientes sometidos - a colecistectomía de urgencia ó electiva y en los cuales el - diagnóstico histopatológico fué el de proceso inflamatorio - vesicular agudo ó crónico, sin evidencia de litiasis.

Para llevar al cabo tal estudio, se diseñó un recuento de información por medio de una tarjeta modelo en donde se anotaron y clasificaron, los datos que se consideraron de importancia primordial para conocer la frecuencia de la colecistitis alitiásica en el H. G. "Dr. Darío Fernández", comprendido en el período de Enero de 1980 a Diciembre de 1982. Considerando en cuanto lo siguiente: sexo, edad, padecimientos concomitantes, obesidad, multiparidad, diagnóstico postoperatorio, hallazgos en el transoperatorio, diagnóstico histopatológico y las complicaciones mediatas y tardías. Así como cirugía de urgencia o electiva y el tiempo de evolución del padecimiento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VIII. R E S U L T A D O S .

En el lapso comprendido del 1° de Enero de 1980 al 31 de Diciembre de 1982, se llevaron al cabo 484 colecistectomías y del estudio histopatológico que se efectuó de las piezas quirúrgicas, en una gran proporción no se encontraron calculos, siendo el reporte del patologo: "Vesícula Biliar previamente abierta". Comparando los resultados con los datos en el registro de expedientes; se llegó a la conclusión de que unicamente 30 casos bien clasificados correspondian a pacientes con el diagnóstico de Colecistitis Alitiásica (6.19%). De estos, 24 pacientes (80.0%), correspondieron al sexo femenino y 6 pacientes (20.0%) al masculino.

CUADRO I. SEXO:		
SEXO	No. DE CASOS	POR CIENTO
FEMENINO	24	80.0%
MASCULINO	6	20.0%
TOTAL	30	100.0%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Con respecto a la edad, se observó que fué más frecuente de los 21 a los 60 años de edad. Siendo el mínimo de edad el de 17 años y el máximo el de 74 años, con una media de 35.5.

CUADRO II. EDAD:			
EDAD	SEXO:		PORCIENTO
	FEMENINO	MASCULINO	
0 - 10	0	0	00.0%
11 - 20	1	0	3.33%
21 - 30	6	1	23.33%
31 - 40	6	1	23.33%
41 - 50	5	1	20.00%
51 - 60	4	1	16.66%
61 - 70	1	2	10.00%
71 - 80	1	0	3.33%
81 - 90	0	0	00.00%
TOTAL	24	6	100.00%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Con respecto a los padecimientos concomitantes, se encontró que en dos pacientes (6.66%) uno del sexo femenino y otro del sexo masculino (74 y 32 años de edad respectivamente), tenían antecedentes de hipertensión arterial sistémica. Tres pacientes (10.0%) dos del sexo femenino y uno del masculino de 54, 52 y 51 años respectivamente, presentaban antecedentes de cirrosis alcoholonutricional y estaban siendo manejados por el servicio de Medicina Interna. Una paciente (3.30%) del sexo femenino de 67 años, tenía el diagnóstico de úlcera postpilórica comprobada por endoscopia. Otra paciente (3.33%) femenina de 39 años de edad, presentaba el diagnóstico de Hernia Hiatal diagnosticada también por endoscopia. Una paciente (3.33%) del sexo femenino de 59 años de edad, tenía el antecedente de Cardiopatía Izquémica anteroseptal antigua. Por último se presentaba el antecedente de Diabetes Mellitus en en cuatro pacientes (13.33%) del sexo femenino de 54, 56 y 59 años de edad respectivamente, y uno en masculino de 51 años de edad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO III. PADECIMIENTOS CONCOMITANTES.

SEXO.	EDAD		PADECIMIENTO
FEMENINO	52		CIRROSIS ALCOHOLONUTRICIONAL
FEMENINO	54	10.00%	CIRROSIS ALCOHOLONUTRICIONAL
MASCULINO	51		CIRROSIS ALCOHOLONUTRICIONAL
FEMENINO	67		ULCERA POST-PILORICA
FEMENINO	39		HERNIA HIATAL
FEMENINO	59		CARDIOPATIA IZQUEMICA
FEMENINO	74		HIPERTENSION ARTERIAL SI STEMICA
MASCULINO	32	6.66%	HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA
FEMENINO	54		DIABETES MELLITUS DEL ADULTO
FEMENINO	56	13.33%	DIABETES MELLITUS DEL ADULTO
FEMENINO	59		DIABETES MELLITUS DEL ADULTO
MASCULINO	51		DIABETES MELLITUS DEL ADULTO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

De los síntomas que precedieron al cuadro, el dolor en epigastrio é hipocondrio derecho, fué el más importante, le siguieron en orden de frecuencia, la nausea y el vómito de contenido gastro-biliar, la dispepsia, el meteorismo, los eructos, las palpitaciones y por último, la pirosis.

CUADRO IV. SINTOMAS EN 30 CASOS. DE COLECISTITIS ALTIASICA	
SINTOMAS:	FRECUENCIA:
	0 - 5 - 10 - 15 - 20 - 25 - 30
DOLOR.	_____
NAUSEAS Y VOMITOS	_____
DISPEPSIA	_____
METEORISMO	_____
ERUCTOS	_____
PALPITACIONES	_____
PIROSIS	_____

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Con respecto a la obesidad, se tomó como criterio un sobrepeso por arriba del 10% del peso ideal. Se encontró que 19 pacientes presentaban este factor (63.33%), de los cuales, 15 pacientes (50.00%) correspondían al sexo femenino y 4 (13.33%) correspondían al sexo masculino.

CUADRO V. OBESIDAD.		
SEXO	No. DE CASOS	POR CIENTO
FEMENINO	15	50.00%
MASCULINO	4	13.33%
TOTAL	19	63.33%

De los pacientes obesos del sexo femeninos; (26.66%), eran diabéticos, y de los 4 pacientes masculinos obesos, uno era diabético (25.00%).

Con respecto a la multiparidad, se encontró a 12 (40.00%) pacientes multíparas, siendo el número mínimo de hijos de 5, y el máximo de 9. (se tomó como criterio de multiparidad a el número de hijos por arriba de 5).

De los diagnosticos preoperatorios que se emitieron, se encontró que en 6 casos fué erroneo y en dos pacientes se encontró la patología vesicular como un hallazgo trans-operato_

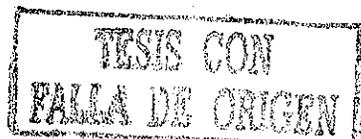
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

rio; una que se intervino quirúrgicamente por una úlcera post-pilórica en la que se encontró la úlcera penetrada a vesícula biliar.

Otra paciente que se intervino quirúrgicamente con el diagnóstico de Abdomen agudo, encontrándose un hematoma subcapsular de hígado extenso con despulimiento de la pared vesicular, se le hizo ligadura de la arteria hepática derecha, motivo por lo que fué necesario que se le practicara la colecistectomía.

El tiempo de evolución del padecimiento vario de 2 días hasta 20 años, con una media de 2-5 años. Los criterios que se siguieron para calificar a un paciente como agudo y sub-agudo, fueron: agudo; aquel paciente que fué intervenido quirúrgicamente en las primeras 48 horas de iniciado su padecimiento. Sub-agudo; aquel paciente que fue intervenido quirúrgicamente en los primeros 15 días. Se consideraron como pacientes crónicos, a aquellos casos en los cuales el padecimiento tenía más de un mes de evolución.

Se intervinieron 9 (30.00%) en período agudo y subagudo, de los cuales 6 (20.00%) pacientes correspondieron al sexo femenino y 3 (10.00%) al masculino. De los pacientes catalogados como crónicos, fueron 21 casos (70.00%); 18 (60.00%)



del sexo femenino y 3 (10.00%) al masculino.

De los 30 pacientes estudiados; 23 de ellos referían antecedentes de intolerancia a los alimentos colecistoquinéticos (76.66%), y en 7 (23.33%) fueron negativos. Dos pacientes (6.66%), presentaron antecedentes de períodos cortos de ictericia, coluria y acolia, acompañado de dolor en hipocondrio derecho en un lapso de 3 y 8 meses respectivamente antes de su intervención quirúrgica.

Tomando en cuenta los estudios de gabinete, se tiene que la colecistocolangio se tomó unicamente en aquellos casos en que se llevó a cabo la cirugía electiva (21 pac. 70.00%), y de este estudio; la interpretación radiológica fué errónea en 3 (4.28%); (imagen compatible con litiasis vesicular) y en 18 estudios el diagnóstico radiológico fué acertado (85.71%). Se tomaron unicamente 4 (13.33%) estudios ultrasonográficos, siendo el diagnóstico correcto en 3 (75.00%)

Los hallazgos transoperatorios en los pacientes operados de urgencia, fué proceso inflamatorio agudo de la vesícula con múltiples adherencias. Hubo dos pacientes con piocolecisto y otro con hidrocolecisto más cístico tortuoso. De los pacientes que fueron catalogados como crónicos y los cuales la



cirugía fue electiva, se encontró múltiples adherencias en 18 pacientes (85.71%), asociado también a vesícula grande, a tensión, así como cístico tortuoso, largo, obstruido por fibrosis, en tirabuzón, llegada posterior al colédoco, etc. etc. En tres pacientes, datos de adenomiosis vesicular. De los pacientes que se intervinieron con proceso agudo ó subagudo, se encontró una leucocitosis por arriba de - - 10.000 y por abajo de 20,000 en 6 pacientes y por arriba de 20.000 y abajo de 30.000 en 3 pacientes. En un paciente se acompaña con una amilasa de 360 unidades Somogy, corroborándose esta cifra con un cuadro de pancreatitis edematosa asociada en el transoperatorio.

En 4 pacientes, la colecistectomía se asoció a otro tipo de intervención quirúrgica, una paciente se le evacuó un hematoma subcapsular de hígado con ligadura de la arteria hepática derecha. Otra paciente se le practicó una piloeoplastía con antrectomía y bilroth I.

A otra paciente se le practicó una funduplicación de Nissen y por último; a un paciente se le intervino de una apendicectomía profiláctica (apéndice ocupada por un corpolito).

Tomando en cuenta las complicaciones mediatas; se menciona que una paciente intervenida en período agudo, cursaba con



un embarazo de 25 semanas de gestación. Que evolucionó satisfactoriamente su postoperatorio, siendo dada de alta del servicio de Cirugía General, y también por parte del servicio de Gineco'obstetricia, quién manejaba su embarazo sin complicaciones. Pero cuando la paciente cursaba ya su 35 semana de gestación; presentó trabajo de parto activo obteniéndose un producto prematuro de alto riesgo. Ignoramos si el trauma quirúrgico de la colecistectomía y la anestesia haya sido factor desencadenante del trabajo de parto prematuro.

Dos pacientes del sexo femenino, presentaron como complicación cuadro de bronconeumonía en su P.O. mediato, ameritando tratamiento específico y 15 y 20 días más de internamiento. Se menciona otra paciente que presentó Shock anafiláctico previa a la aplicación de ampicilina, cediendo el cuadro con medidas de urgencia sin complicaciones ó secuelas. A los 3 pacientes cirróticos se les indicaron las medidas adecuadas al caso y se le manejó en el servicio de Terapia Intensiva, en donde fueron manejados por un período de aprox. 5-6 días evolucionando sin complicaciones. Posteriormente, fueron manejados por el servicio de Medicina Interna conjuntamente con el servicio de Cirugía General.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

No se reporta ninguna muerte mediata é ignoramos la evolución posterior, ya que el mayor número de pacientes fueron enviados a su clínica de adscripción a los 2 meses de su P.O. en aparente buen estado de salud.

Por último y para terminar con los resultados, se cotejaron todos estos datos con el resultado histopatológico, encontrándose una amplia diferencia: 10 pacientes resultaron con cuadro de colecistitis crónica, cinco con el diagnóstico de colecistitis crónica más colesteosis, tres pacientes con el diagnóstico histopatológico de colecistitis aguda y crónica; en una de ellas además, se encontró un leiomioma intravesicular, en otras tres piezas se reportaron con el diagnóstico de colecistitis crónica más hiperplasia linforeticular adyacente. Otros tres casos fueron reportados con el diagnóstico de colecistitis aguda, con necrosis de la pared y absceso; en uno de ellos se asoció con una pancreatitis edematosa aguda. Por último, en cuatro casos se reportó el diagnóstico de Adenomiosis vesicular y en otros dos únicamente el de colesterosis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO VI. RESULTADO HISTOPATOLOGICO DE LAS
30 COLECISTITIS ALITIASICAS.

PATOLOGIA	No. DE PIEZAS	POR CIENTO.
COLECISTITIS CRONICA	10	33.33%
COLECISTITIS CRONICA MAS COLESTEROSIS	5	16.66%
COLECISTITIS CRONICA MAS HIPERPLASIA L. RETICULAR	3	10.00%
COLECISTITIS AGUDA Y CRONICA	2	6.66%
COLECISTITIS A. Y C. MAS LEIOMIOMA	1	3.33%
COLECISTITIS AGUDA (PIOCOLECISTO:	2	6.66%
COLECISTITIS AGUDA PANCREATITIS	1	3.33%
ADENOMIOSIS VESICULAR	4	13.33%
COLESTEROSIS	2	6.66%
TOTAL	30	100.00%

TESIS CON
VALIA DE ORIGEN

IX.- D I S C U S I O N

Se comunica la experiencia de 3 años en los resultados de piezas quirúrgicas de colecistectomías llevadas a cabo en el C.H. Dr. Dario Fernandez. Se encontraron variables significativas respecto a los hallazgos operatorios con relación al diagnóstico histopatológico, lo cual concuerda a los estudios de Mackey, Gleen y Noble en sus respectivos casos reportados. El porcentaje de error diagnóstico pre-operatorio fué de 13.5%, lo que es semejante al de las series Norteamericanas informan de error diagnóstico entre el 12 y 45%. De éste error, el 8.28% fueron alternativas diagnósticas que requerían intervención quirúrgica de urgencia. El curso evolutivo de los casos estudiados, tuvo tendencia hacia la mejoría después de la operación; principalmente en los pacientes cuyas molestias eran moderadas, ya que éstas desaparecieron.

Warren Cole, en 1938, estimaba que aproximadamente de un tercio a una mitad de todas las vesículas extirpadas en los Estados Unidos no contenían piedras. Excluyendo la colecistitis aguda no calculosa, la cifra de hoy en día estaría muy probablemente por debajo del 5%, lo cual también concuerda con el porcentaje de nuestra experiencia en éste hospital.

White en 1971, sugirió el valor del drenaje duodenal como método auxiliar de diagnóstico. Este consiste en la aspiración del contenido duodenal después de la estimulación del flujo biliar,

ya sea mediante sulfato magnésico tópico con secretina o colecistoquinina. La recuperación de critales de colesterol del duodeno es casi patognomónica de la presencia de cálculos de la vesícula biliar y de éste modo, tener el mínimo de margen de error en el Dx. pre-op. Esta modalidad diagnóstica gozó de popularidad en tiempos pasados, y tiene probablemente un lugar útil. Este procedimiento diagnóstico no se llevo al cabo en nuestros pacientes estudiados.

W.H.Price, de Edimburgo, en 1963, examinó la relación entre la "dispepsia" y la enfermedad de la vesícula biliar, llegó a la conclusión de que: "En la práctica, una historia de dispepsia crónica en mujeres del grupo de edad más afectado, no debe ser considerada como indicación de enfermedad de la vesícula biliar. Sería claramente injustificable considerar una dispepsia crónica como indicación para una colecistectomía.

Cabe hacer ésta pregunta:¿Como, pues, pueden identificarse los pacientes que no tienen cálculos, pero que podrían ser aliviados de su cólico biliar por la colecistectomía?. Desde 1961, se dispone de colecistoquinina en una forma suficientemente pura para administrarla a los humanos, y desde entonces, se han publicado un cierto número de informes recalcando su utilidad diagnóstica. La técnica se inicia con una colecistografía oral convencional, -- después de haber revelado las primeras placas, se administra una dosis intravenosa de colecistoquinina. Una característica fundamental de un resultado positivo, es que la administración de éste agente, reproduce el cuadro doloroso típico.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

La característica más importante en los informes sobre la colecistoquinina, es el alivio total de los síntomas en casi todos los -- pacientes después de la colecistectomía. Desafortunadamente, éste procedimiento diagnóstico aún no se ha llevado a cabo en nuestro hospital.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

X. R E S U M E N .

Se hace un estudio recapitulativo de 30 casos de Colecistitis Alitiásica comprobados por resultados histopatológicos de 484 piezas quirúrgicas, obtenidas por colecistectomías en la experiencia del servicio de Cirugía General, del Hospital General "Dr. Darío Fernández", en el lapso comprendido de 3 años; de 1980-1982, se consideró en ellos la edad, el sexo, los antecedentes previos, la obesidad, multiparidad, los estudios de gabinete, el diagnóstico pre y postoperatorio, así como los hallazgos quirúrgicos e histopatológicos y las complicaciones. Se hace un análisis de los datos anteriores para obtener cifras comparativas con los resultados de otros autores, tratando de mejorar la precisión diagnóstica con los métodos diagnósticos accesibles en la actualidad y sacar conclusiones que sirvan de base para estudios posteriores.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

XI. CONCLUSIONES.

Analizando y comparando los datos obtenidos en nuestro estudio se concluye lo siguiente:

Primero:

Lo más importante es que la colecistografía normal o sospechosa de litiasis, no asegura la ausencia ó presencia del cálculo. Frente a los síntomas típicos de cólico biliar, la colecistografía debe ser repetida a intervalos y tomar unaplaca tardía para valorar el vaciamiento. La aspiración del contenido duodenal en busca de cristales de colesterol puede tener un lugar importante en el arsenal de metodos de diagnósticos con los que actualmente contamos en nuestro Hospital; para la identificación de pacientes que tienen calculos pero que tienen una colecistografía normal.

Segundo:

Una molestia abdominal superior crónica y vaga; dispepsia, flatulencia é intolerancia alimenticia, no deben ser indicaciones para la colecistectomía. So pena de tener una paciente frustrada en su consulta.

Tercero:

Los ataques recidivantes y claramente distintos de dolor agudo



e intenso en el epigastrio ó preferiblemente acompañado de dolor a la presión ó de vómitos, pueden sugerir que el dolor proviene realmente del árbol biliar.

Cuarto:

Las alteraciones histopatológicas de la pared de la vesícula biliar, no se correlacionan con los síntomas y no son una justificación ni siquiera retrospectivamente para la colecistectomía.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

XII. BIBLIOGRAFIA .

- 1.- Moynihan, B. G. A.: A disease of the gallblader requiring cholecystectomy, Amer. Surg. 50: 1265, 1909.
- 2.- Whipple, A. C.: Surgical Criteria for cholecystectomy, Amer. J. Surg., 129: 30-40, 1926.
- 3.- Glenn, F., y Mannix, H. Jr.: The Acalculous gallblader. Ann. Surg., 144: 670, 1956.
- 4.- Mackey, W. A.: Cholecystitis without stone. Brit. J. Surg., 22: 274, 1934-1935.
- 5.- Noble, J.: Cholecystitis in routine postmortems. Amer.J. Path., 9: 473, 1933.
- 6.- Andrews, E., y Henry, L.D.: Bacteriology of normal and diseased gallblader. Arch.Intern. Med., 56:1171, 1935
- 7.- Lindberg, E. F.: Grinnen, G. L. E., y Smith, L.: - Acalculous Cholecystitis in Viet-Nam casualties, Ann Surg., 171: 152, 1970.
- 8.- Nora, P. F.; McCarthy, W., y Sanex, N.: Cholecystokinin Cholecystography in acalculous gallblader disease. Arch Surg. 108: 507 1974.
- 9.- Gastroenterología Clínica. Dr. Howard M' Spiro segunda edición en español 1980. Pag. 867-974.
- 10.- CIRUGIA DEL HIGADO, PANCREAS Y VIAS BILIARES. DR. NAJARIAN., DR. DELANEY. EDITORIAL CIENTIFICO MEDICA 1978. PAG. 165-181.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN