

11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

57
24

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO.

HOSPITAL GENERAL DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ

I. S. S. S. T. E.

IMPORTANCIA DE LA COLECISTOGRAFIA ORAL
EN LA TOMA DE DECISION PARA TRATAMIENTO
QUIRURGICO EN PACIENTES CON DISQUINESIA
VESICULAR.

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO GENERAL

P R E S E N T A :

DRA. ADRIANA GUADALUPE LOPEZ GARCIA

ASESOR DE TESIS

DR. FERNANDO PEREZ AGUILAR



ISSSTE

MEXICO, D. F.

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

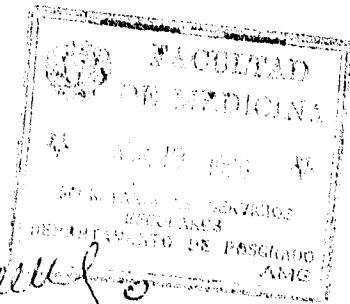


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.



[Handwritten signature]

Dr. Jaime Soto Amaro,
Profesor Titular del curso de Cirugía General.

[Handwritten signature]

Dr. Rodolfo Prado Vega,
Coordinador de la Comisión de Investigación.

[Handwritten signature]

Dra. Ma. Eugenia Espinoza Pérez,
Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación.

[Handwritten signature]

Dr. Fernando Pérez Aguilar,
Medico Adscrito al Servicio de Cirugía General.
Asesor de Teoría.

I. S. S. T. E.
SUBDIRECCION GENERAL MEDICINA
H.G. DR. FERNANDO QUINDEZ GUTZ.

NOV. 14 1995

COORD. DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION

CON AMOR ...

**A MIS PADRES QUE SIEMPRE ME
INCULCARON EL DESEO DE SUPE-
RACIÓN.**

CON AMOR ...

**AL DR. ROMUALDO TAPIA ZAVALA
POR SU COMPRENSIÓN Y APOYO.**

CON CARÍÑO...

**A MIS HERMANOS ALBERTO E ILEANA
QUE SIEMPRE CREYERON EN MI.**

AGRADECIMIENTOS

AL DR. JAIME SOTO AMARO

POR SU ORIENTACIÓN Y ENSEÑANZAS.

AL DR. MIGUEL VIRGEN ROMERO

**POR SUS ENSEÑANZAS, AMISTAD Y
CONFIANZA.**

**A LA INSTITUCIÓN DONDE REALICE MI ESPECIALIDAD
HOSPITAL GENERAL
DR. FERNANDO QUIROZ GUTIÉRREZ.**

**A LOS MÉDICOS ADSCRITOS DEL SERVICIO DE
CIRUGÍA GENERAL POR SU PACIENCIA Y
AMISTAD.**

**A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES
POR SU AMISTAD Y CONFIANZA.**

**A LAS ENFERMERAS QUE SIN SU APOYO NO
SERIA POSIBLE REALIZAR UN BUEN TRABA-
JO DE EQUIPO.**

INDICE

Introducción	1
Objetivos	2
Anatomía de la vesícula biliar	3
Embriología.	
Descripción y posición.	
Irrigación.	
Inervación.	
Fisiología de la vesícula biliar.....	5
Motilidad de la vesícula biliar.	
Disquinesia vesicular	7
Disquinesia vesicular y diabetes mellitus.	
Colecistografía oral	9
Indicaciones.	
Contraindicaciones.	
Medios de contraste.	
Preparación del paciente.	
Técnica radiológica.	
Ingesta de grasas o estimulación con colecistoquinina.	
Vesícula biliar no opacificada.	
Complicaciones.	
Material y Métodos	15
Resultados.....	16
Gráficas	17
Conclusiones	28
Bibliografía	30

INTRODUCCIÓN

Existe una extensa gama de patologías vesiculares dentro de las cuales se encuentran la -- colecistitis aguda, crónica, litiasica y alitiasica, litiasis vesicular, disquinesia vesicular, neoplasia etc. Estas patologías presentan diferentes manifestaciones clínicas, las mas frecuentes son: dolor tipo cólico localizado en el cuadrante superior derecho, el cual suele presentarse posterior a la ingesta de alimentos colecistoquiméticos, náusea, vómito y en ocasiones ictericia.

Una patología poco frecuente es la disquinesia vesicular la cual se ha definido como un -- trastorno funcional de la coordinación motora de la vesícula, debido a un fenómeno de des--nervación, con espasmo o una anomalía en la frecuencia o coordinación de las contracciones fasicas. Su principal manifestación es el cólico vesicular.

En la actualidad contamos con medios diagnósticos precisos dentro de ellos se encuentra la colecistografía oral, el ultrasonido y la tomografía computarizada.

Se ha comprobado que la colecistografía oral como apoyo diagnóstico para las enfermedades vesiculares alcanza hasta un 93% de sensibilidad y el ultrasonido un 90%.

Una vez que se ha diagnosticado algún tipo de colecistopatía se debe valorar la realización de colecistectomía, dependiendo del tipo de patología, tiempo de evolución, sintomatología y respuesta al tratamiento médico.

Se reporta mejoría de los síntomas en pacientes con colecistopatías hasta en un 80% posterior a la realización de colecistectomía.

OBJETIVOS

- 1. Justificar que la disquinesia vesicular es una indicación para la realización de colecistectomía.**
- 2. Analizar si las pacientes con antecedentes de multiparidad presentan mayor frecuencia de disquinesia vesicular.**
- 3. Determinar si los pacientes con colecistografía oral anormal son portadores de disquinesia vesicular.**
- 4. Justificar que la colecistografía oral es el mejor método diagnóstico para la disquinesia vesicular.**
- 5. Analizar si el paciente portador de Diabetes Mellitus tiene mayor predisposición a padecer disquinesia vesicular.**

ANATOMÍA DE LA VESÍCULA BILIAR

EMBRIOLOGÍA

El hígado, la vesícula biliar y el sistema de conductos biliares, se originan de una excrecencia ventral o yema procedentes de la porción caudal del intestino anterior, al principio de la cuarta semana. Esta yema hepática o divertículo hepático se extiende dentro del tabique transverso, una masa de mesodermo espláncico situada entre la cavidad pericárdica y el saco vitelino. El tabique transverso forma una porción del diafragma y en esta región el mesenterio ventral. El divertículo hepático se alarga con rapidez y se divide en dos partes conforme crece entre las capas del mesenterio ventral.

La porción craneal mayor del divertículo es el primordio del hígado, las células endodérmicas proliferantes originan cordones entrelazados de células hepáticas y el revestimiento epitelial de la porción intrahepática del aparato biliar.

El hígado crece con rapidez y pronto ocupa la mayor parte de la cavidad abdominal. Al principio los lóbulos derecho e izquierdo son del mismo tamaño, pero el derecho pronto llega a ser más grande. Hacia la novena semana el hígado ocupa cerca del 10% del peso total del feto. La formación de bilis por la células comienza durante la duodécima semana.

La pequeña porción del divertículo hepático se expande para formar la vesícula biliar, su pedículo se convierte en conducto cístico.

En un principio las vías biliares extrahepáticas están ocluidas con células endodérmicas, después se recanalizan como resultado de vacuolación y degeneración de estas células.

El pedículo que une los conductos hepático y cístico al duodeno se convierte en el conducto colédoco.

La vesícula biliar concentra la bilis secretada por el hígado. La que entra al duodeno vía el conducto colédoco después de la trigésima semana da al contenido intestinal color verde oscuro. (4)

DESCRIPCIÓN Y POSICIÓN

La vesícula biliar está adherida a su fosa en la cara inferior del hígado por tejido conectivo y vasos y se encuentra entre el lóbulo derecho y el izquierdo del hígado. Algunas veces posee un verdadero mesenterio. El fondo y las caras inferior y laterales de la vesícula están cubiertos por peritoneo que se refleja desde el hígado.

La vesícula tiene entre 7 y 10 cm. de longitud, su fondo es de 2.5 a 3 cm. de ancho y su volumen llega a los 30 ml. Una vesícula con distensión moderada puede alojar entre 50 y 60 ml. de bilis, en distensión marcada puede contener hasta 300 ml.

En la vesícula se describen cuatro zonas: fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello. El fondo de la vesícula comienza en el borde anterior del hígado y se extiende hacia adelante y abajo. En general se apoya sobre el duodeno o el colon transverso. Se encuentra en contacto con la pared abdominal anterior, cerca del borde externo del recto anterior, pero presenta variaciones en cuanto a su posición en relación con la pared abdominal y el borde costal. El cuerpo de la vesícula se prolonga en una zona afinada, el cuello, que apunta hacia atrás y arriba en dirección a la hendidura transversal del hígado para terminar en el conducto cístico. El cuello ocupa la zona más profunda de la fosa vesicular y se encuentra en la porción libre del ligamento hepatoduodenal. El conducto cístico contiene los restos de la válvula espiral miliar de Heister. Entre el cuello de la vesícula y el cuerpo se encuentra una zona saliente que se denomina infundíbulo. (12)

VASOS Y NERVIOS.

Las arterias de la vesícula provienen de la rama cística de la arteria hepática derecha, pero puede provenir de la hepática izquierda, hepática común, gastroduodenal o mesentérica superior. Desde su origen ese vaso cruza por detrás del conducto hepático común (84%) y por delante de esa estructura (16%) para alcanzar el cuello de la vesícula donde se divide en una rama anterior y otra posterior que irrigan las correspondientes áreas vesiculares. Cuando la arteria cística nace en la arteria hepática derecha sigue desde su origen un curso paralelo a la vesícula adyacente a la misma y por dentro del conducto cístico. (1)

INERVACION

Las venas císticas drenan en la rama derecha de la vena porta en el interior del hígado.

Los linfáticos drenan en los ganglios del cuello de la vesícula.

La vesícula y conducto biliares extrahepáticos están inervados por nervios simpáticos extrínsecos. Los ganglios celíacos contribuyen con nervios motores y sensitivos compuestos por fibras simpáticas que se originan en los segmentos raquídeos D7 a D10. Fibras nerviosas de ambos nervios vagos se fusionan para formar el plexo hepático que aporta nervios parasimpáticos motores al sistema biliar extrahepático.

Se hallan plexos nerviosos intrínsecos en todo el sistema biliar extrahepático. Estos plexos contienen células con aspectos histológicos compatibles con ganglios y se cree que son análogos a los plexos submucosos y muscular del intestino. Estudios con marcación histoquímica han demostrado que la vesícula está abundantemente inervada con ganglios adrenérgicos y colinérgicos. Además estudios recientes han demostrado la presencia de nervios peptidérgicos inmunoreactivos que se marcan con polipéptido intestinal vasoactivo (PIV). (12)

FISIOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR

Estudios en animales y humanos han demostrado que la vesícula biliar concentra la biliar hepática por reabsorción selectiva de constituyentes biliares. Sin embargo, además, estudios recientes han demostrado que en condiciones fisiológicas y patológicas se produce una inversión del transporte de líquido a través de la mucosa vesicular y se produce una secreción neta hacia la luz vesicular.

Iones de sodio y cloro son absorbidos desde la luz vesicular por mecanismos de transporte activo y pasivo. Se cree que la absorción de agua es pasiva y secundaria al movimiento activo de solutos resultado del equilibrio osmótico de solutos transportados dentro del epitelio. La secreción de agua y electrólitos por la mucosa vesicular es un proceso activo que puede ocurrir contra gradientes hidrostáticos y osmóticos.

Estudios *in vitro* e *in vivo* en animales han demostrado que cierto número de péptidos digestivos afectan al transporte de líquido vesicular. El AMP cíclico se ha propuesto como un segundo mensajero para los efectos de diversos mediadores y se ha implicado en el transporte de sodio y cloro en la vesícula. Se ha demostrado que el polipéptido inhibidor vasoactivo --- (PIV) y secretina modifican el transporte de líquido vesicular con concentraciones que sugieren un papel fisiológico. Sin embargo otros péptidos como el glucagón, colecistoquinina, neurotensina, bombesina motilina y somatostatina, que se ha demostrado que incrementan la absorción *in vitro*, pueden potenciar o inhibir los efectos de los péptidos mayores.

Se ha demostrado que la aplicación de prostaglandinas de las series E y F a preparados de vesículas animales *in vitro* inhibe la absorción de líquido y aumenta la secreción desde la mucosa vesicular. Se han aislado prostaglandinas de la mucosa vesicular y la indometacina, un inhibidor de la prostaglandina sintetasa, antagoniza la inhibición de la absorción de líquido vesicular por el ácido araquidónico. En estudios en animales también se ha demostrado que sales biliares, hormonas sexuales femeninas y estimulación nerviosa autónoma influyen en el transporte del líquido.

Cada vez mas evidencias sugieren que normalmente durante ayuno la vesícula absorbe líquidos con una tasa que corresponde a un tercio del volumen vesicular en ayunas. Después de comer hay una inversión de la dirección del transporte vesicular de una absorción neta a una secreción neta hacia la luz vesicular. El transporte neto de agua a través de la pared vesicular puede estar influido por factores humorales y nervios autónomas. En caso de inflamación de la vesícula a menudo asociada con una obstrucción del cístico, la capacidad de absorción de mucosa vesicular se pierde y hay secreción neta hacia la luz, produciéndose hidropesía. (1)

MOTILIDAD DE LA VESÍCULA BILIAR.

Estimaciones del volumen vesicular humano en ayunas por medio de técnicas de ultrasonido han demostrado un volumen medio de aproximadamente 17 ml. en sujetos normales. Hasta hace poco tiempo se creía que el volumen vesicular aumentaba en forma gradual durante ayuno hasta llegar al volumen máximo medio y solo se vaciaba después de un estímulo alimenticio. Sin embargo estudios recientes han demostrado que la vesícula se contrae hasta un 40% de la capacidad contractil máxima durante el periodo interdigestivo y que estas contracciones vesiculares ocurren durante la fase II del complejo motor migrador (CMM). Las contracciones vesiculares periódicas durante ayuno vacían la bilis viscosa concentrada y permiten que la vesícula vuelva a llenarse con bilis hepática diluida. Estudios preliminares en humanos con el uso de estimación ultrasónica del volumen vesicular en el hombre, en asociación con la fase II del CMM. El mecanismo de control que produce los cambios del volumen vesicular durante ayuno no se conoce. Un candidato potencial es la motilina, una hormona producida por la mucosa del intestino delgado proximal. Los niveles séricos de motilina muestran cambios cíclicos durante ciclos del CMM, con los valores pico precediendo a la fase II del CMM.

El flujo de bilis hacia la vesícula esta modulado por la presión secretora hepática, tono del esfínter de Oddi y resistencia del cístico, Solo un 50% de la bilis hepática secretada entra en la vesícula durante ayuno; la bilis restante pasa al duodeno sin ser concentrada por la vesícula. El vaciamiento vesicular producido por una comida o colecistoquinina exógena ocurre con una contracción estable lenta que lleva la bilis hacia el duodeno durante 20 minutos o mas mientras genera una presión vesicular intraluminal que por lo general es sólo unos pocos cm. de agua mas alta que en el colédoco. El vaciamiento lento de la vesícula es típico de una contracción graduada tónica de musculo liso, como lo que ocurre en el fundus del estómago durante el vaciamiento gástrico de líquidos. La capacidad de una comida grasa de provocar la contracción de la vesícula se ha documentado muy bien en el hombre y cierto número de especies animales. Evidencia recientes has mostrado que las proteínas que entran en el duodeno también producen contracción vesicular, pero los hidratos de carbono solo tienen efecto mínimo. La colecistoquinina endógena es liberada desde la mucosa del intestino delgado proximal y estudios con mediciones del nivel sérico de CCK por medio de radioinmunoensayo han demostrado que la contracción vesicular inducida por la infusión intraduodenal de grasa se correlaciona directamente con el nivel CCK circulante. (1)

El papel de los nervios autónomos en la regulación del volumen vesicular no esta claro. En un estudio se demostró un volumen aumentado en ayunas de la vesícula humana después de vagotomía. En algunos estudios se ha investigado el efecto de la estimulación vagal y vagotomía sobre la contractilidad vesicular, pero los resultados en general no han sido concluyentes. Asimismo estudios de la innervación simpática han dado hallazgos inconstantes y variables y el papel nervioso autónomo simpático en la motilidad vesicular requiere mas estudios.

DISQUINESIA VESICULAR

DEFINICIÓN

La disquinesia vesicular es una gama de trastornos que constituyen una alteración funcional de la coordinación motora, debido a un fenómeno de deservación con espasmo o una anomalía en la frecuencia o coordinación de las contracciones fásicas. (1)

Se postula que anomalías de la contracción vesicular abarcan una contracción disminuida (hipoquinesia) o una contracción excesiva (hiperquinesia), con producción de dolor biliar o sin él.

Desde el punto de vista clínico los pacientes presentan dolos tipo cólico biliar, intermitente desencadenado por la ingesta de alimentos colecistoquinéticos, puede haber náusea o vómito. (11)

La exploración físico no revela datos importantes, son raras las elevaciones concomitantes en la bilirrubina y la fosfatasa alcalina séricas.

El diagnóstico de la disquinesia vesicular se ha centrado en la visualización de la vesícula - por medio de sustancia de contraste o isótopos (colecistografía oral).

Después de la colecistografía oral sistemática la persistencia del medio de contraste en la vesícula biliar 24 horas mas tarde o la incapacidad de la vesícula biliar para contraerse en -- 50% o mas después de la administración de colecistoquinina, con desencadenamiento de dolor tipo cólico biliar apoya el diagnóstico.

La colecistectomía ha sido satisfactoria para aliviar los síntomas en 80% de los pacientes con esta patología. (11)

DISQUINESIA VESICULAR Y DIABETES MELLITUS

Las anomalías motoras gastrointestinales ocurren frecuentemente en pacientes con diabetes mellitus. La disfunción motora gastrointestinal en estos pacientes ha sido asociada con la presencia de neuropatía autónoma. (13)

Recientemente varios estudios han demostrado que la respuesta motora gastrointestinal a varios estímulos está dañada durante la hiperglicemia aguda, tanto en sujetos sanos como en diabéticos. Esto ha demostrado que la hiperglicemia daña la peristalsis esofágica, reduce la presión del esfínter esofágico inferior, altera el vaciamiento gástrico, retrasa en tránsito intestinal y reduce la contracción de la vesícula en respuesta a varios estímulos en sujetos sanos. (2)

En pacientes diabéticos el vaciamiento gástrico y la contracción vesicular se ha visto dañada durante la hiperglicemia.

Lo que respecta a los mecanismos de acción se ha sugerido que la hiperglicemia quizá -- afecta la función gastrointestinal a través de la inhibición colinérgica vagal, por alteraciones en la osmolaridad sérica o quizá por alteraciones de la secreción de hormonas gastrointestinales. (2)

COLECISTOGRAFIA ORAL

En 1910, Abel y Rowntree publicaron que varios compuestos de la fenolfaleína se eliminaban en gran medida por el hígado y que se encontraban en la vesícula biliar unas pocas horas después de su ingestión. En 1913 Rowntree et al definieron ya como prueba de función hepática el uso de la fenol-tetracloro-faleína.

Por otro lado, Rouse y McMaster (1921) demostraron que una vesícula biliar normal era capaz de concentrar la bilis. Sobre la base de estas investigaciones previas, fueron Graham y Cole quienes, en 1923, realizaron el primer colecistograma con éxito en un perro en ayunas tras la inyección de tetrabromo-fenolfaleína (Graham y Cole, 1924; Graham et al, 1924).

INDICACIONES

La colecistografía oral está indicada en aquellos casos en que la historia clínica y la exploración física del paciente sugieren una enfermedad no aguda de la vesícula biliar.

Ante una enfermedad de la vesícula biliar, probablemente la precisión diagnóstica de la -- colecistografía oral es superior al 90% (Wickbom y Rentzhog, 1955; Alderson, 1960; Baker y Hodgson, 1960). Nunca ha llegado a determinarse, sin embargo la precisión global de la -- exploración en el diagnóstico de las enfermedades de la vesícula biliar. Pese a todo, se ha -- comprobado que el hecho de tener un colecistograma normal, no excluye siempre la presencia de colelitiasis o de alguna otra enfermedad de la vesícula biliar.

CONTRADICCIONES

La colecistografía oral tiene las siguientes contradicciones:

a) Embarazo; b) enfermos con insuficiencia hepatorenal combinada; c) hipersensibilidad al yodo conocida; d) que hayan pasado menos de 14 días de efectuar colangiografía intravenosa y e) la colecistitis aguda.

Ya que las principales vías de eliminación de los medios de contraste orales son el hígado y el riñón, en caso de existir una insuficiencia hepática y una insuficiencia renal combinadas, resulta obvio que la práctica de la colecistografía oral podría tener consecuencias desastrosas.

Lasser (1960) estudió de modo brillante el mecanismo de la ausencia de opacificación de la vesícula biliar en la colecistitis aguda; este investigador demostró que la E.coli, es capaz de conjuguar el medio de contraste conjugado en la vesícula biliar, y que este medio de contraste ya no conjugado es reabsorbido rápidamente a ese nivel debido a su alta liposubilidad.

Es menos probable que la exploración obtenga resultados positivos cuando existe hiperbilirrubinemia o aumento de la fosfatasa alcalina hepática. No hay que sorprenderse por el hecho de que la vesícula biliar no se opacifique lo suficiente en caso de hiperbilirrubinemia o au

mento de la fosfatasa alcalina, ya que estos parámetros bioquímicos nos señalan la existencia de una disfunción de los hepatocitos, que son precisamente quienes se encargan en condiciones de normofunción de eliminar el medio de contraste oral.

MEDIOS DE CONTRASTE:

Los actuales medios de contraste orales para realizar la colecistografía oral no tienen nada que ver con las fiteínas yodadas que usaron Graham et al en el primer cuarto de siglo. Estos medios de contraste modernos son derivados triyodados del ácido benzoico (con átomo de yodo en las posiciones 2, 4 y 6 de la molécula); además en la posición 5 del núcleo de la molécula muestran una sustitución incompleta. Es este último aspecto, por el que difieren de los medios de contraste hidrosolubles urológicos que en ese nivel muestran una sustitución completa. Es esta sustitución incompleta en la posición 5, la que hace que los medios de contraste se fijen a las proteínas plasmáticas, con lo que disminuye su filtración glomerular por el riñón y hace por lo tanto, que se eliminen preferentemente por el hígado.

Los medios de contraste utilizados en la colecistografía oral se absorben en la mucosa del intestino delgado, pero presentan tasas de absorción muy variables unos respecto a otros. En el caso del ácido yopanoico (muy liposoluble y por tanto, escasamente hidrosoluble), es probable que dicha absorción tenga lugar mediante un mecanismo de difusión de tipo no iónico. Algunos experimentos efectuados han demostrado que la hidrosolubilidad del ácido yopanoico (y por lo tanto su absorción) aumenta si disminuye la concentración de iones hidrógeno, con lo que se eleva su grado de ionización, además de que se ha visto que dicha hidrosolubilidad también aumenta, si lo hace a su vez el flujo de sales biliares, sobre todo la secreción de taurocolato. Al contrario no existe este tipo de dependencia de las sales biliares, en el caso de los medios de contraste orales mas hidrosolubles, como el tiopanoato sódico y el yopodato sódico.

Las moléculas de los medios de contraste se fijan a la albúmina plasmática al circular por la sangre del sistema portal, algunas veces cierta parte del medio de contraste no fijado, sin embargo, puede almacenarse de modo temporal en diversas localizaciones, como la grasa, sangre, músculo e hígado. Los medios de contraste usados en la colecistografía oral, son depurados de la sangre por el hígado mediante un proceso de transporte activo a velocidad limitada; es precisamente en los hepatocitos donde son conjugados con el ácido glucurónico y a partir de ahí, son transportados de modo activo a la biliar. Cuando la cantidad de medio de contraste utilizada es excesiva, este mecanismo de transporte activo se halla sobrecargado.

Sperber y Sperber (1971) comprobaron que en el hombre, el tiempo transcurrido desde la administración oral del yopodato, hasta que se alcanzaban concentraciones máximas en los conductos biliares era de poca mas o menos 3 horas (con un intervalo de 1-5 horas). En una vesícula biliar no inflamada el conjugado glucurónico se concentra por reabsorción de agua en la biliar. Dependiendo del medio de contraste usado en cada caso, en los adultos el tiempo transcurrido entre la absorción duodenal del conjugado y en el momento en que alcanza una concentración máxima en la vesícula biliar oscila entre 14 y las 19 horas. El momento óptimo para efectuar las radiografías en los enfermo, por consiguiente, es de 3 horas a partir

de la administración del medio y de 14 a 19 horas en el caso de la vesícula biliar. En la práctica lo que suele hacerse es administrar antes de la exploración una dosis dividida del medio de contraste, una parte a la 3 horas, la otra a las 14 horas antes de la colecistografía.

En el hombre, los valores del porcentaje de excreción por la orina de una dosis estándar de un medio de contraste oral presenta un gran margen de variabilidad. Para el yopanoato, por ej.- son del orden del 10-45% y para el yopodato, del 21-57%.

Por las heces se eliminan tanto el medio de contraste no absorbido, como sus formas conjugadas. Cierta parte del conjugado a veces experimenta una desconjugación por acción de la flora intestinal y en este caso, la recirculación enterohepática se en carga de que aparezca nuevamente libre el primitivo medio de contraste liposoluble.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Una dieta rica en grasas antes de efectuar la colecistografía, favorece la visualización de la vesícula biliar cuando el medio de contraste empleado es ácido yopanoico, pero que esto no ocurre cuando se usan otros medios mas hidrosolubles, como el tiropanoato sódico y el yopodato sódico.

Se suele decir a los enfermos que tras la ingestión del medio de contraste beban 0.5-1 lt. de agua; la razón de tal recomendación esta en prevenir la nefrotoxicidad producida por los medios de contraste orales de la colecistografía oral debido a su acción uricosúrica.

Antes de hacer una colecistografía, a los pacientes también suele decirseles que no fumen. A este respecto, el problema esta es saber si realmente el hábito de fumar produce o no efectos adversos sobre la vesícula biliar, que pudieran interferir con la adecuada exploración radiológica de las vías biliares. Es de esperar que la nicotina tenga efectos sobre el músculo liso de la vesícula biliar, sobre el esfínter de Oddi también sobre la secreción de la bilis.

Ya que la nicotina produce una activación del sistema nervioso autonómico, tanto simpático como parasimpático, es muy probable que los efectos de ésta sobre el tono y la motilidad de la vesícula biliar y también sobre la contracción del esfínter de Oddi, sean muy variables y por otra parte, dependan en gran medida de la contribución relativa en cada momento de estas dos vías nerviosas vegetativas de efectos contrarios.

Existen pruebas concluyentes de que la nicotina altera la secreción biliar en el hombre. Se ha comprobado que el consumo de cigarrillos disminuye la secreción biliar (Koehler et al, 1947). PERO TAMBIÉN QUE AUMENTA EL FLUJO DE LA BILIS HACIA EL DUODENO.

TÉCNICA RADIOLOGICA.

Para realizar la colecistografía oral, hay que disponer de una mesa de exploraciones con el tubo de rayos X en varias posiciones (debajo de la mesa, encima de ella y vertical) y además un equipo de tomografía.

Radiografía de control:

Para que la vesícula biliar quede libre de la imagen producida por la columna vertebral, el paciente ha de estar en posición oblicua. En este sentido, sin embargo hay dos métodos diferentes:

1. Proyección oblicua anterior izquierda, con el paciente en decúbito prono y el lado derecho algo alzado respecto a la mesa de exploraciones, con una oblicuidad de 20°. El punto centrado de la radiografía, en ese caso se encuentra a 7.5 cm. a la derecha de la apófisis espinosa de L3 y a 2.5 cm. por encima del borde costal inferior correspondiente.
2. Proyección oblicua posterior izquierda, con el paciente en decúbito supino y el lado izquierdo algo alzado respecto a la mesa de exploraciones, con una oblicuidad del 10°.

La radiografía debe incluir una zona limitada al menos, por las siguientes estructuras: por arriba la cúpula diafragmática; por abajo la cresta ilíaca derecha; por fuera, los tejidos de campo flanco; y por dentro la columna vertebral en su zona lumbar.

ADMINISTRACIÓN DEL MEDIO DE CONTRASTE

El medio de contraste se administra por vía oral en dos dosis divididas, de 3 g. cada una. La primera dosis se toma poco más o menos 14 horas antes de llevar a cabo la colecistografía, pues el contraste ha de hallarse en forma glucoronada y concentrada en la vesícula biliar en el momento de la exploración. La segunda dosis se toma 3-4 horas antes de la colecistografía; en este caso el contraste ha de hallarse en forma no concentrada en los conductos biliares, en el momento de la exploración.

TÉCNICA RADIOLÓGICA TRAS LA ADMINISTRACIÓN DEL MEDIO DE CONTRASTE

El método que se debe seguir consta de los siguientes pasos: a) efectuar una radiografía con el paciente en decúbito prono, en posición oblicua, como la de control; b) efectuar una radiografía con el paciente de pie; c) en una de estas dos posiciones: a) en proyección oblicua anterior izquierda; en este caso el abdomen queda rígido hacia el chasis del aparato, el lado derecho del enfermo sobrelevado y apartado de este, y el punto de centrado de la radiografía se sitúa a la derecha de la columna vertebral, a unos 5 cm. por debajo del punto de centrado correspondiente a la proyección oblicua, pero con el enfermo en decúbito prono; b) con el paciente en bipedestación, en proyección oblicua posterior derecha; en ese caso el dorso del paciente es el que queda dirigido al chasis del aparato, el lado izquierdo de aquel el que quede sobrelevado respecto a este último, y con un punto de centrado de la radiografía,

situado a la izquierda de la columna vertebral, a unos 5 cm. por debajo del punto de centrado correspondiente a la proyección oblicua con el paciente en decúbito prono.

Hay otro método adicional, que es la técnica preferida en algunos centros, consiste en hacer la radioscopia de la vesícula biliar con el paciente de pie y luego tomar las radiografías detalladas que se crean convenientes.

INGESTA DE GRASAS O ESTIMULACION CON COLECISTOQUININA

Pasados de 30 a 60 minutos después de la ingestión oral de una emulsión grasa, puede tomarse otra radiografía de la vesícula biliar, con el paciente en decúbito supino y posición oblicua debidamente enfocada. En cuanto a la ingesta de grasas lo que hace es provocar la liberación de colecistoquinina endógena en la mucosa duodenal. Este método suele utilizarse en las siguientes situaciones: a) para valorar la contractilidad de la vesícula biliar; b) para diagnosticar defectos de llenado de pequeño tamaño, como los producidos por cálculos o pólipos y c) para visualizar con mayor detalle el cístico y el colédoco.

La colecistoquinina intravenosa se puede utilizar para valorar la alteración funcional que se conoce con el nombre de disquinesia vesicular o biliar y que se dice cursa con síntomas cíclicos, por ejemplo dolos, causados por una disfunción motora de las vías biliares extrahepáticas. Esta prueba se basa en que teóricamente, tras una inyección intravenosa lenta de colecistoquinina, ha de observarse una reducción de la sintomatología referida por el paciente y además a de detectarse una contracción de la vesícula biliar inferior al 20-40% de su volumen --previo, o sea, anterior a la contracción inducida por este agente.

VESÍCULA BILIAR NO OPACIFICADA

Entre las causas de la falta de opacificación de la vesícula biliar en la colecistografía oral, destacan las siguientes:

1. El enfermo no ha tomado el medio de contraste.
2. Falta de absorción del medio de contraste, a causa de una obstrucción en el aparato digestivo superior, como una estenosis esofágica o pilórica; a causa de presentar el paciente un duodeno enfermo, por ejemplo por una enfermedad de Crohn o un linfoma; después de --intervenciones quirúrgicas; tras una resección ileal; o durante una diarrea aguda.
3. Falta de transporte del medio de contraste, teóricamente podría ocurrir en casos de hipoalbuminemia.
4. Falta de conjugación del medio de contraste, por ejemplo cuando existe una disfunción hepática.
5. Falta de excreción del medio de contraste hacia la bilis, o sea, un defecto en el transporte --activo de dicho medio.
6. El medio de contraste no llega a la vesícula biliar, en caso de obstrucción del conducto cístico o del conducto hepático.

7. Trastornos funcionales de la vesícula biliar, por ejemplo los observados en la colecistitis crónica.

COMPLICACIONES

Ansell (1978) ha detectado en el empleo de la colecistografía oral las siguiente complicaciones:

1. En el 50% de los casos aparecen efectos adversos poco importantes como, náuseas, vómitos, diarrea, cefalea, dolor abdominal disuria, vértigos y urticaria.
2. En unos pocos casos se han registrado hipotensión y colapso.
3. El infarto de miocardio o el paro cardiaco, son complicaciones muy raras.
4. Es frecuente observar una elevación poco importante de la creatinina sérica.
5. El yodo fijado a la proteínas plasmáticas está elevado hasta durante 3 meses. A la colecistografía oral se le ha atribuido unos pocos casos observados de tirotoxicosis. (19)

MATERIAL Y METODOS

En un lapso de 17 meses comprendido de Marzo de 1994 a Agosto de 1995, se estudiaron 34 pacientes derechohabientes del ISSSTE, adscritos al Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutierrez, enviados a la consulta externa de Cirugía General con antecedentes de cólico vesicular.

A todos los pacientes se les realizó ultrasonido de hígado y vías biliares y colecistografía oral. Se incluyeron a todos los pacientes que presentaron ultrasonido normal y colecistografía oral anormal.

Durante el estudio se tomó en cuenta edad, sexo, número de gestas, la presencia de Diabetes Mellitus.

Se excluyeron pacientes con reporte ultrasonográfico de litiasis vesicular, colecistitis crónica litiasica y alitiásica y colecistografía oral normal.

RESULTADOS

En los pacientes estudiados con diagnóstico de disquinesia vesicular se observó mayor frecuencia en el sexo femenino, 30 pacientes (88.23%); en el sexo masculino, 4 pacientes -- (11.7%). (Tabla 1).

Esta patología se presentó en pacientes con edades entre 18 y 75 años. (rango 58 años). (Tablas 2, 3 y 4)

Las manifestaciones clínicas más frecuentemente observadas fueron: dolor abdominal tipo cólico localizado en el cuadrante superior derecho, en 34 pacientes (100%). Náusea en 23 pacientes (67.3%), y vómito en 7 pacientes (20.5%). (Tabla 5)

Se observó que la multiparidad se relacionó con mayor frecuencia a la disquinesia vesicular, 22 pacientes (64.7%) (Tabla 6)

Hubo 2 pacientes nulíparas (5.8%), y 6 pacientes con un parto (17.6%) (Tabla 7)

Se estudiaron 4 pacientes diabéticos (11.7%) dos del sexo femenino y dos del sexo masculino. (Tabla 9)

El ultrasonido de los 34 pacientes estudiados reportó vesícula biliar normal.

La colecistografía oral se tomó a los 20 y 40 minutos en 16 pacientes y a los 30 y 60 minutos en los 18 pacientes. En ningún paciente se observó vaciamiento vesicular en la placa -- tardía. (Tabla 10)

FRECUENCIAS POR SEXO

SEXO	FRECUENCIA
FEMENINO	30
MASCULINO	4
TOTAL	34

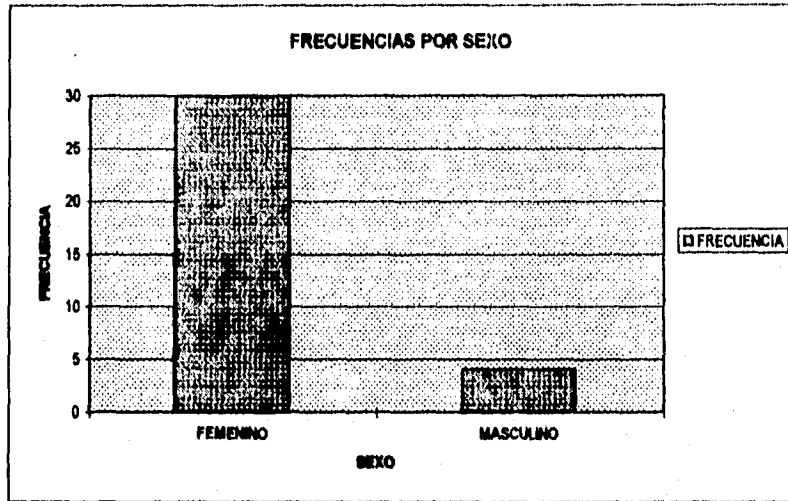


TABLA 1

DISTRIBUCION DE FRECUENCIA CON INTERVALOS DE CLASE

I. DE CLASE	FRECUENCIA
18-30	6
31-43	13
44-56	9
57-69	3
70-82	3
TOTAL	34

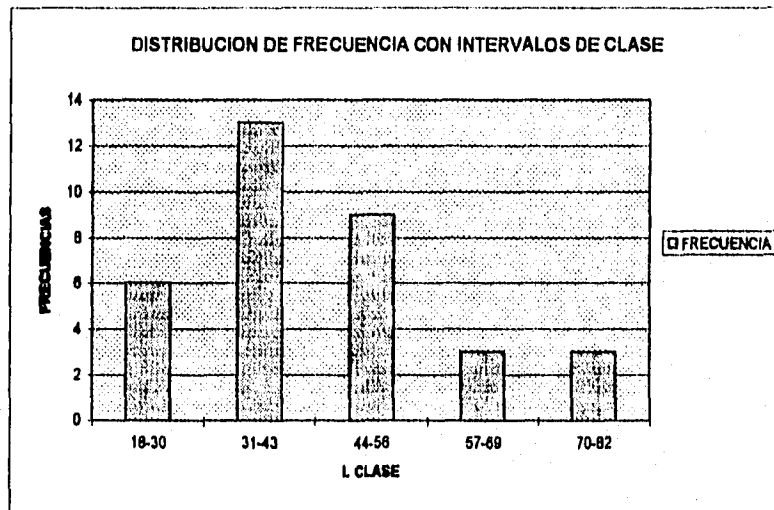


TABLA 2

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS ACUMULADAS

I. DE CLASE	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA
18-30	6	6
31-43	13	19
44-56	9	28
57-69	3	31
70-82	3	34

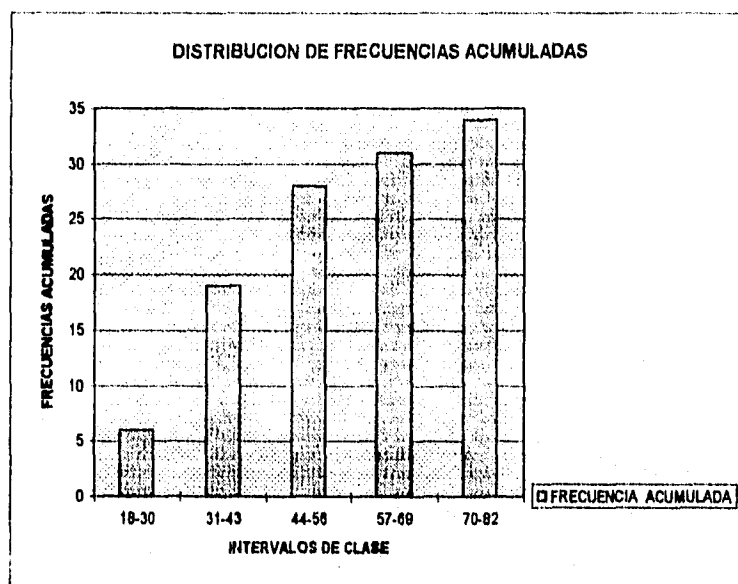


TABLA 3

**DISTRIBUCION POR SEXO CON INTERVALOS
DE CLASE**

INTERVALOS DE CLASE	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
18-30	0	6	6
31-43	4	9	13
44-56	0	9	9
57-69	0	3	3
70-82	0	3	3
TOTAL	4	30	34

TABLA 4

DISTRIBUCION PORCENTUAL

INTERVALO DE CLASE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
18-30	6	17.64
31-43	13	38.23
44-56	9	26.47
57-69	3	8.82
70-82	3	8.82

DISTRIBUCION PORCENTUAL ACUMULADA

INTERVALO DE CLASE	FRECUENCIA	FRECUENCIA ACUMULADA	PORCENTAJE ACUMULADO
18-30	6	6	17.64
31-43	13	19	55.88
44-56	9	28	82.35
57-69	3	33	91.17
70-82	3	34	100

MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL

MEDIA	43.55
MEDIANA	42
MODA	46
RANGO	58
VARIANZA	60772.42
DESVIACION STANDAR	248.52

SINTOMATOLOGIA

SINTOMAS	MUJERES	HOMBRES	TOTAL	PORCENTAJE
DOLOR	30	4	34	100%
NAUSEA	22	1	23	87.30%
VOMITO	7	0	7	20.50%

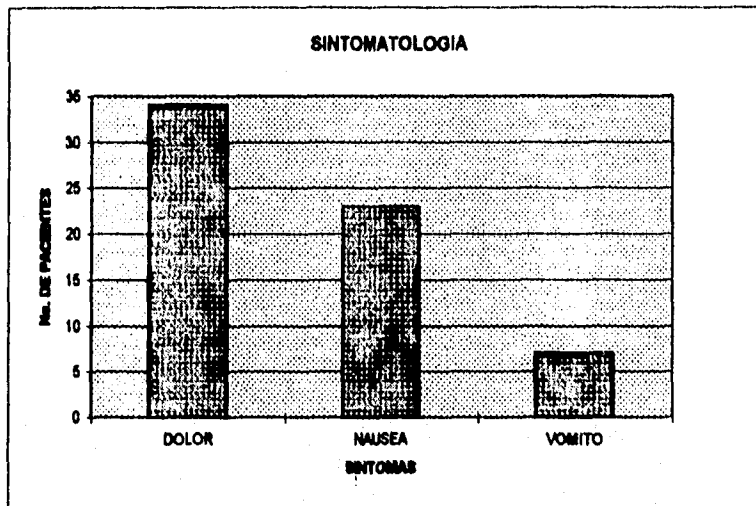


TABLA 5

MULTIPARAS

INTERVALOS DE CLASE	MULTIPARAS (MAS DE 2 PARTOS)
18-30	1
31-43	8
44-56	9
57-69	2
70-82	2

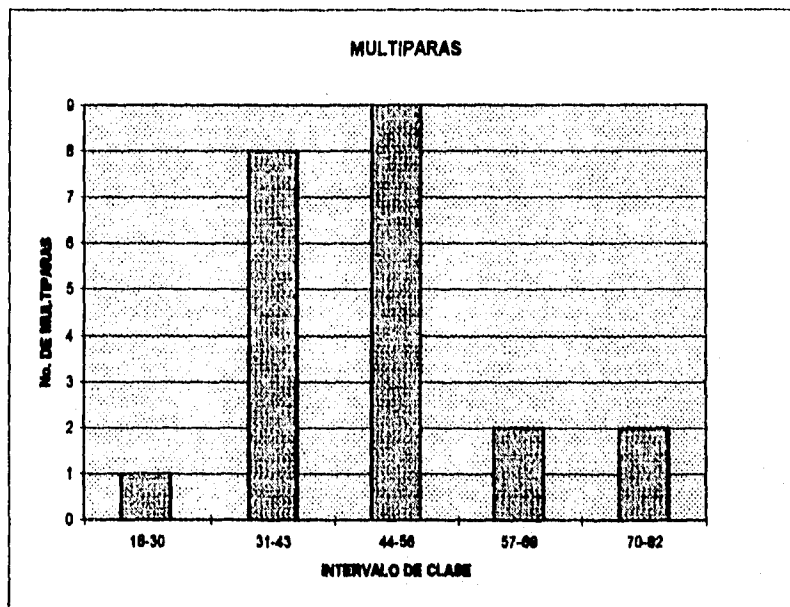


TABLA 6

NULIPARAS

INTERVALOS DE CLASE	NULIPARAS
18-30	2
31-43	0
44-56	0
57-69	0
70-82	0

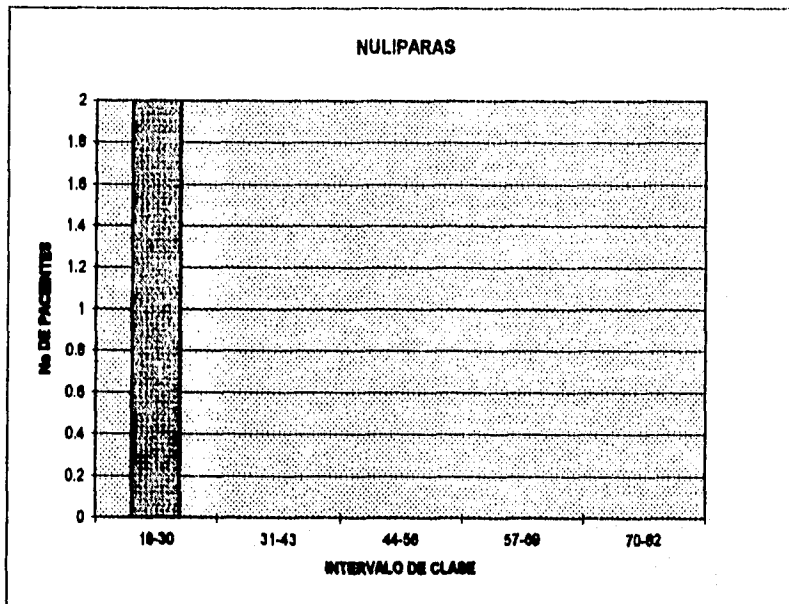


TABLA 7

CON 1 PARTO

INTERVALOS DE CLASE	1 PARTO
18-30	3
31-43	1
44-56	0
57-69	1
70-82	1

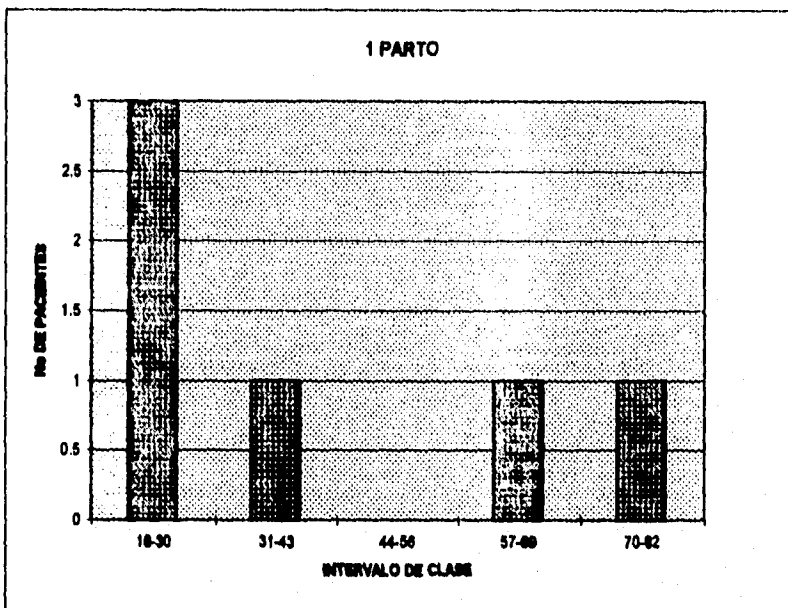


TABLA 6

DIABETICOS

SEXO	PACIENTES	PRESENCIA DIABETES	PORCENTAJE DE DIABETICOS	
MASCULINO	4	2	5.88	5
FEMENINO	30	2	5.88	6.6

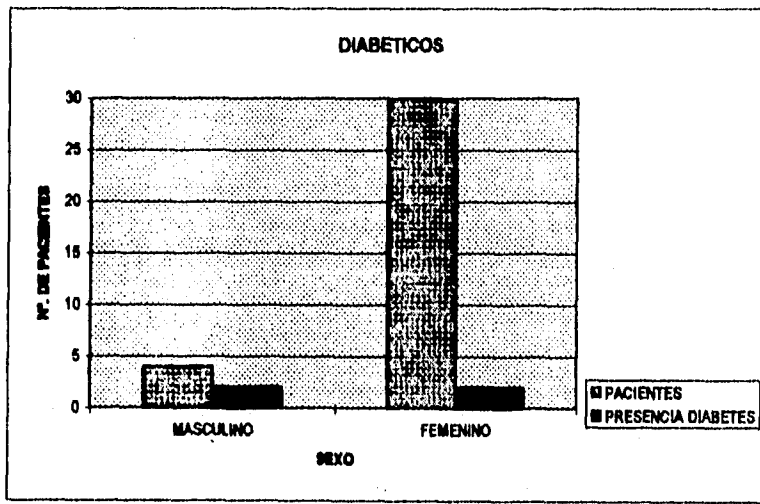


TABLA 9

COLECISTOGRAFIA ORAL

COLECISTOGRAFIA ORAL TIEMPO	Nº. DE PACIENTES
20-40	18
30-60	18

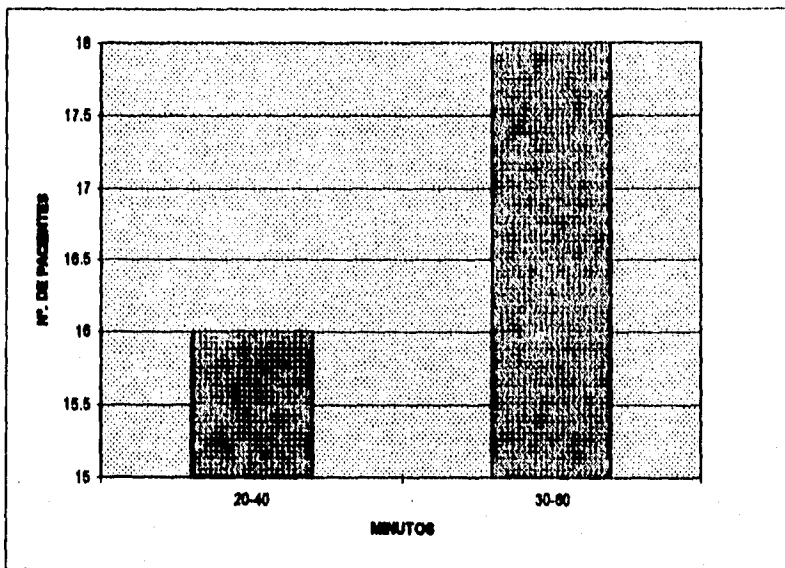


TABLA 10

CONCLUSIONES

La disquinesia vesicular es una patología poco frecuente o que no se diagnostica porque no se piensa en ella. Actualmente ya existen procedimientos no invasivos para apoyo diagnóstico como la ecocolecistografía dinámica, que es un estudio no invasivo, simple y altamente selectivo que puede repetirse en varias ocasiones y que nos permite valorar la actividad motora de la vesícula biliar. (3)

Igualmente la colecistografía con estimulación mediante colecistoquinina nos ayuda a valorar el vaciamiento vesicular por lo que también debemos valorar su utilización. (9)

Se ha utilizado la ceruletida a dosis de 0.3 microgramos por kilogramo, intramuscular para valorar la función vesicular con buenos resultados y pocos efectos colaterales (7)

Indudablemente existen métodos diagnósticos muy exactos e inocuos, pero en nuestro medio es difícil contar con ellos. Por lo que la colecistografía oral sigue siendo nuestro auxiliar diagnóstico más efectivo para la disquinesia vesicular.

Es necesario complementar la colecistografía oral utilizando la colecistoquinina como estimulante de la función vesicular y tener así un resultado más exacto.

Los pacientes diabéticos con dolor abdominal deben estudiarse ampliamente ya que en algún momento de su evolución pueden cursar con neuropatía vesicular y favorecer la presencia de disquinesia. (13)

También es importante llevar un buen control de su glicemia. Recientemente varios estudios han demostrado que la respuesta motora gastrointestinal a varios estímulos se ve dañada durante hiperglicemia aguda. En pacientes diabéticos el vaciamiento gástrico y la contracción vesicular se observan dañadas con mayor frecuencia durante la hiperglicemia. (2)

Se ha reportado la utilización de naloxona (0.8 mg.) como tratamiento para la disquinesia vesicular, con mejoría de la sintomatología. (15)

En estudios recientes se ha observado que la contracción vesicular después de la ingesta de alimentos grasos puede ser suprimida con la administración de octreotida (análogo de la somatostatina) a dosis de 5, 12, 25 y 50 microgramos. La duración media de la supresión con este medicamento es de 10 horas a dosis de 25 y 50 microgramos, después la contractilidad vesicular se restaura a las 24 horas. (20)

El octreotida ofrece mejoría en la sintomatología de los pacientes con disquinesia vesicular pero aún es un medicamento que se encuentra en estudio.

En nuestro medio la colecistectomía es el tratamiento de elección para los pacientes con disquinesia vesicular, observándose mejoría en la sintomatología hasta en un 80%.

ESTA TRABAJO CON SEDE
SALA DE LA BIBLIOTECA

En Moscú, se realizó un estudio donde se examinaron 68 pacientes con disquinesia viliar, determinada por hipoquinesia de la vesícula y espasmo del esfínter de Oddi. Se utilizó Helio-Neón y radiación por semiconductor laser en puntos biológicos activos en la región hepática, mejorando la sintomatología. Se recupera la función vesicular y del esfínter de Oddi. La terapia con laser para la disquinesia vesicular ofrece otra alternativa terapéutica. (16)

BIBLIOGRAFIA

1. Blumgart-LH. Cirugía del hígado y las vías biliares. Tomo 1 1990. pag. 113-125.
2. De Boer-SY; Masclee-AA; Lamers-CB. Effect of hyperglycemia on gastrointestinal and gallbladder motility. Scand-J-gastroenterol. 1992. pag: 13-18.
3. Dynnik-OB. Evaluation of the functional state of the biliary tract by dynamic echocholecystography. Fiziol-ZH.1990.Mar-Apr. 36. pag: 63-67.
4. Keith-L. Moore. Embriología clínica. 4º de. pag: 247.
5. Kloiber-R; Molnar-CP; Shaffer-AE. Chronic biliary-type pain in the absence of gallstones. Am-J-Roentgenol. 1992. Sep. 159. pag: 509-513.
6. Marzio-L; Innocenti-p; Genovesi-N; Di-Felice-F; Napolitano-AM. role of oral cholecystography, real time ultrasound and CT in evaluation of gallstones and gallbladder function. Gastrointest-Radiol.1992.17. pag: 257-261.
7. Muraca-M; Cianci-V; Miconi-L. Ultrasonic evaluation of gallbladder emptying with ceruletide; comparison to oral cholecystography with fatty meal, Abdom-Imaging. 1994. May. 19. pag: 235-238.
8. Pimanov-SI. Clinical Interpretation of the results of the studies of gallbladder contractility. Klin Med-Mosk. 1990. May. 68. pag: 106-110.
9. Reed-DN; Fernandez-M; Hicks-RD. Kinevac assisted cholescintigraphy as an accurate predictor of chronic calculus gallbladder disease and the likelihood of symptom relief with cholecystectomy. AM-Surg.1993. May. 59. pag: 273-7.
10. Renfrew-DL; Witte-DI; Berbaum-KS. Comparison of oral cholecystography and ultrasonography for evaluating chronic cholecystitis using patient outcome as the reference standard. Invest-Radiol. 1993. May. 28. pag: 404-8.
11. Sabiston-D. Principios de cirugía. 1990. pag: 586.
12. Shackelford. Cirugía del aparato digestivo. Tomo 3, 3º de. pag: 161-63
13. Shaw-SJ; Hajnal-F; Levovitz-Y; Ralls-P. Gallbladder dysfunction in diabetes mellitus. Dig-Dis-Sci.1993. Mar. 38. Pag: 490-96.

14. Sorenson-MK; Fancher-S; Lang-NP; Eidt-JF. Abnormal gallbladder nuclear ejection -- fraction predicts succes of cholecystectomy in patients with biliary dyskinesia. AM-J-Surg. 1993. Dic. 166. pag: 672-4.
15. Takahashi-Y; Yamamura-T; Utsunomiya-J. Pathogenesis of acute cholecystitis after gastrectomy. Br.-J-Surg. 1990. 77. pag: 536-9.
16. Vorob'eu-LP; Salova-LM; Meshkov-VM; Chubarov-GV. Possibilities of the treatment of biliary dyskinesia by laser irradiation. Klin-Med-Mosk. 1990. May. 68. pag: 110-5.
17. Vysotskaia-Ra; Loginov-AS; Tkachenko-EU. Role of prostaglandins in the mechanism of the effect of cholecystokinim on the gallbladder. Biull-Elsp-Biol-Mes. 1990. 110. pag: 117-9.
18. Wedmann-B; Droge-C; Amoiridis-G. Gallbladder motility in diabetic patients with and without cardiovascular neuraphaty. Z-Gastroenterol. 1992. 30. pag: 519-24.
19. Whitehouse-G; Worthington-B.J. Técnicas de radiología diagnóstica. pag: 63-71
20. Zhu-XF; Shi-YF; Qin-Dai; Zhang-JX. Effect of small doses of somatostatin analog, Octreotide, on gallbladder contractility in normal Chinese adults. Dig-Dis-Sci. 1992. pag: 105-8.