

11209 33
31

**AGENESIA DE VESICULA BILIAR. REPORTE DE DOS
CASOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
BERNARDO SEPULVEDA. CENTRO MEDICO
NACIONAL SIGLO XXI. INSTITUTO MEXICANO
DEL SEGURO SOCIAL .**



DR. JORGE GUERRERO AGUIRRE
TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México 1997



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

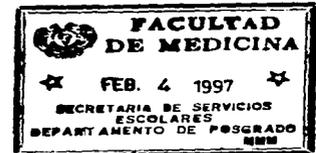
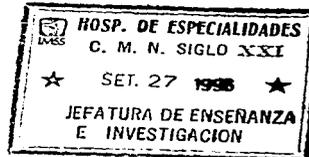
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

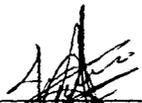
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

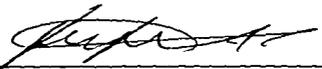
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**AGENESIA DE VESICULA BILIAR. REPORTE DE DOS CASOS EN
EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES BERNARDO SEPULVEDA.
CMN SXXI IMSS**

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGIA
GENERAL**




Dr. Jorge Guzmán
Residente de Cuarto Año de Cirugía General
del Hospital de Especialidades Bernardo Sepulveda
CMNSXXI


Dr. Juan Mar y Díaz
Médico Adscrito al Servicio de Gastrocirugía del Hospital
de Especialidades Bernardo Sepulveda CMNSXXI


Dr. Niels H. Wecher Rodarte
Jefe de División Educativa e Investigación Médica
del Hospital de Especialidades Bernardo Sepulveda CMNSXXI


Dr. Teodoro Romero Hernández
Médico Adscrito al Servicio de Gastrocirugía del
Hospital de Especialidades Bernardo Sepulveda
CMNSXXI


Dr. Roberto Bicho Benavides
Jefe del Servicio de Gastrocirugía del Hospital
de Especialidades Bernardo Sepulveda CMNSXXI

I N D I C E

Introducción	3
Cuadro I	9
Cuadro II	10
Reporte de los Casos	
Caso I	11
Caso II	12
Cuadro III	14
Cuadro IV	15
Sumario	16
Comertario	18
Figura 1 (Caso I)	20
Figura 2 (Caso II)	21
Figura 3 (Caso II)	22
Figura 4 y 5 (Caso II)	23
Notas Bibliograficas	24
Bibliografía	26

**AGENESIA DE VESICULA BILIAR. REPORTE DE DOS
CASOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
BERNARDO SEPULVEDA. CMN. SXXI. IMSS**

Dr. Jorge Guerrero Aguirre *
 Dr. Teodoro Romero Hernández **
 Dr. Juan Mier Díaz ***
 Dr. Roberto Blanco Benavides ****

INTRODUCCION

En este trabajo se reportan dos casos de agenesia de vesicula biliar, ocurridos en el hospital de especialidades del CMN SXXI, encontrados como hallazgos en cirugía con diagnóstico preoperatorio de colecistitis crónica agudizada, no encontrándose esta durante el acto quirúrgico por lo que se sospecho agenesia vesicular, los dos confirmados; uno con colangiografía transoperatoria y otro con colangiografía radioisotópica y transendoscópica.

El hígado, la vesícula biliar y el sistema de conductos biliares se originan de una yema ventral procedente de la parte mas caudal del intestino anterior en las primeras etapas de la cuarta semana de gestación. Las variaciones en la lobulación hepática no son raras pero las malformaciones congénitas si lo son; son comunes las variaciones de los conductos hepáticos,

* Residente de Cuarto año de Cirugía General Hospital de Especialidades Bernardo Sepulveda CMN SXXI.
 ** Médico Adscrito al Servicio de Gastro Cirugía del Hospital de Especialidades Bernardo Sepulveda CMN SXXI.
 *** Médico Adscrito al Servicio de Gastrocirugía del Hospital de Especialidades Bernardo Sepulveda CMN SXXI.
 **** Jefe del Servicio de Gastro Cirugía del Hospital de Especialidades Bernardo Sepulveda CMN SXXI.

de los canales biliar y del conducto cístico, de estas la presencia de conductos hepáticos accesorios es la más común . (1)

Las anomalías estructurales del hígado, tracto biliar intrahepático y porción proximal del árbol extrahepático ocurren cuando hay alteraciones en la porción cranial del divertículo hepático, cuando estas ocurren en la porción caudal las alteraciones comprometen a la vesícula biliar, conducto cístico y colédoco. (13)

Aristóteles conocía especies del mundo animal sin vesícula (herbívoros primarios) sin embargo el primero que reportó un humano con agenesia vesicular fue Lemery en 1701, (3) desde ese tiempo se han reportado cerca de 400 casos casi todos hallazgos transoperatorios o en necropsia.

La agenesia de vesícula es una entidad muy rara con una frecuencia de 0.01 a 0.04.% y una incidencia de un caso en 6334 nacidos vivos, esto basado en una revisión de 1501061 autopsias reportadas en la literatura donde solo 237 casos reportados presentaban agenesia vesicular.

Una revisión de la literatura realizada en 1974 por Langley y Hill identificaron menos de 300 casos, quizás el número tan pequeño obedezca a que la gran mayoría permanecen asintomáticos. (7) Bennion y Thompson en 1988 en una revisión mundial encuentran 381 casos de agenesia vesicular sin atresia biliar extrahepática. Frey y Bizer en 1967 en una revisión de 37 autores reportan 56 pacientes de los cuales 30 casos fueron confirmados por cirugía y 43 por autopsia. La agenesia vesicular es una entidad que generalmente se identifica en la vida adulta y es un hallazgo durante la laparotomía en pacientes con sintomatología compatible con el tracto biliar o bien en revisiones de necropsia (5) (9) (2). La agenesia vesicular y del

conducto cístico es una entidad diferente a la atresia congénita de vías biliares la cual es una patología bien conocida y que aparece una por cada 25000 nacimientos, obviamente la sintomatología y la etapa de presentación son completamente diferentes ya que estas se presentan como un patrón obstructivo inmediato al nacimiento, la etiología es aun desconocida pero se han atribuido infecciones virales, factores hereditarios y hepatitis neonatal. (13)

La posibilidad de que la agenesia vesicular sea de carácter hereditario esta apoyada en reportes de Wilson y Jhon realizados en 1985 donde se revisaron 3 estudios previos en 1950 Kobacher, en 1972 Nadeau y en 1977 Sterch que al igual que en sus reportes encuentran la presentación de esta patología al menos en 2 generaciones sucesivas. (3) Sin embargo la ausencia congénita de la vesícula puede ocurrir como un defecto aislado o bien asociado a otras malformaciones como: ano imperforado, paladar hendido, fistulas traqueoesofágicas, deformidades óseas, riñones poliquísticos, defectos ventriculares y estenosis pulmonares, casos que normalmente mueren al poco tiempo por la complejidad y multiplicidad de las anormalidades. (4)

La revisión mundial más grande de agenesia vesicular sin atresia biliar extrahepática fue realizada por Bennion y Thompson en 1988 y clasifica la patología en tres grupos: a) asociado a anomalías fetales múltiples grupo formado por 48 niños (24 masculinos, 21 femeninos, 3 sin sexo especificado) quienes murieron de otras anormalidades congénitas pero que en la autopsia se descubrió agenesia vesicular. Las malformaciones vasculares fueron las mas frecuentemente encontradas (58.3%) seguidas de alteraciones genitourinarias y gastrointestinales (25%) alteraciones de la pared abdominal anterior (10.4%) y defectos del SNC (6.3%). El grupo b) de pacientes asintomáticos comprendió 125 pacientes en quienes la ausencia

de vesícula biliar fue descubierta en la autopsia. ninguno de estos pacientes presentó síntomas asociados al tracto biliar. El grupo c) pacientes sintomáticos comprendió 208 pacientes, 69 hombres y 139 mujeres con rangos de edad de 12 a 39 años con una media de 46.4 años, todos ellos con síntomas relacionados con patología biliar (ver cuadro I). Los resultados de laboratorio son resumidos en el cuadro II.

La presentación clínica de los pacientes con agenesia vesicular que requieren exploración se manifiesta entre los 36 y 46 años sin embargo el diagnóstico efectuado según los reportes revisados oscilan entre 1 día a 84 años con un promedio de 33.3 años, existe un ligero predominio de mujeres a hombres en una proporción de 2:3 a 1, esto no se ha reflejado en series de autopsias en donde se manifiesta una igualdad de sexos (4).

La sintomatología presentada es muy variada, los reportados con mayor frecuencia son: dolor en el cuadrante superior derecho hasta 90%, náusea y vómito 66.3 %, Intolerancia a las grasas (37.5%) ictericia (35.6%) fiebre(27.4%). (5, 9, 4, 3, 1, 2) Aproximadamente de 25 a 50% de los pacientes clínicamente sintomáticos tienen dilatación de la vía biliar ocasionada por disfunción del esfínter o bien por coledocolitiasis (9) (ver cuadro I).

Las causas de los síntomas no están bien determinadas . los pacientes sintomáticos deben de ser comparados fisiológicamente con pacientes que presentan síndrome postcolecistectomía, siendo en este caso la causa del dolor, cálculos en el colédoco, disquinesia biliar y situaciones patológicas que no son de la vía biliar. Se ha propuesto como mecanismo de dolor, la dilatación del colédoco (la cual esta presente en el 32% de los casos sin estar asociado a litiasis) que a su vez probablemente ocasiona formación de

cálculos; la ausencia del reflejo vesícula, ampula, esfínter que ocasiona un aumento en la presión de reposo del esfínter de Oddi, el aumento en la proporción de las contracciones musculares retrógradas y un aumento paradójico en la presión basal del esfínter con el estímulo de la colecistoquinina. (2, 4, 9).

El diagnóstico preoperatorio de los paciente sintomáticos con agnesia vesicular es si no imposible si muy difícil, el US ha demostrado su eficiencia hasta en un 95 % de sensibilidad para la colelitiasis, no reflejando lo mismo en la agnesia vesicular en donde es común que se obtengan falsas encontrándose un porcentaje elevado de error preoperatorio. La colangiografía en sus diversas modalidades, percutánea, Intravenosa, trasoperatoria, retrógrada endoscópica, aunada a la colangiografía radioisotópica parecieran ser la llave del diagnóstico, (10) no obstante la gran mayoría son hallazgos de laparotomía o necropsia. La colecistografía oral no tiene ninguna ayuda para el diagnóstico, ya que la exclusión vesicular es positiva para patología y de ningún modo refleja agnesia de la misma.

Los resultados de los exámenes de laboratorio también son variables, estos incluyen BHC, QS, PFH, TP, TPT, cuando el paciente clínicamente cursa con colangitis o colédocolitiasis las PFH sobre todo la gama glutamil traspeptidasa y la Fosfatasa alcalina se manifiestan elevadas, al igual que modificación en los tiempos de coagulación y la fórmula blanca, en los pacientes sin colédocolitiasis ni colangitis los resultados suelen ser prácticamente normales.

Antes de establecer el diagnóstico debe descartarse una vesícula intrahepática o del lado izquierdo restos o vestigios vesiculares, vesícula

escleroatrófica, necrótica, y descartar una localización ectópica de la vesícula, la cual puede ser retroperitoneal, retrohepática, en el ligamento falciforme, presentación retroduodenal o retropancreática (11,12).

En una revisión realizada por Frey en 1967 se cuestionan algunos casos reportados ya que solo eran basados en las descripciones de los cirujanos o los patólogos quienes no encontraban la vesícula en su situación normal, por lo que para que se tenga validez lo ideal sería la confirmación en la necropsia, con una adecuada disección de todo el tracto biliar completo, esto obviamente a las limitaciones de disección en la sala quirúrgica (8) afortunadamente el advenimiento de la colangiografía instaurada por Mirizzi en 1933 cambio el panorama en este sentido y se puede explorar la vía biliar de manera trasoperatoria sin realizar disecciones muchas veces no permisibles en el tiempo quirúrgico, posteriormente la colangiografía trasendoscópica, y la gamagrafía nuclear redondearon este contexto, por lo que, para que un reporte sea veraz deberá comprender una adecuada disección trasoperatoria de la vía biliar desde el duodeno hasta la bifurcación de los hepáticos cuando esta sea posible, realizar colangiografía trasoperatoria por punción o por coledocotomía, o en su defecto colangiografía trasendoscópica, colangiografía radioisotópica y ultrasonidos de control, si el caso es apoyado con estos auxiliares de diagnóstico se podrá llegar a la conclusión de que los pacientes cursan con agenesia de la vesícula biliar.

CUADRO I

SINTOMAS PRESENTADOS	PACIENTES	
	Nº	(%)
Dolor en Cuadrante Superior Derecho	188	90.1
Nausea y Vómito	138	66.3
Intolerancia a las grasas	78	37.5
Ictericia	74	35.6
Meteorismo	61	29.3
Dispepsis	60	28.8
Fiebre	57	27.4
Perdida de peso	54	26.0
Anorexia	34	16.3
Diarrea	25	12.0
Constipación	5	2.4

Bennion, Thompson revisión de la literatura mundial, reporte de 381 casos (grupo sintomático 208 pacientes).
Robert S Bennion, Agenesia of the Gallblader Without Extrahepatic Biliary Atresia Arch Surg 1988 vol 123, oct 1988 pag 1258.

CUADRO II

EXÁMENES DE LABORATORIO EN 63 PACIENTES SINTOMÁTICOS CON AGENESIA DE VESÍCULA BILIAR.

	NO. DE PACIENTES	RESULTADOS ALTERADOS (%)
Fosfatasa alcalina	40	14 (35.0)
Aspartatoamino Trasferasa	40	8 (20.0)
Alaninoaminotrasferasa	33	3 (9.1)
Amilasa	35	5 (14.3)
Bilirrubina total	52	20(38.5)
Bilirrubina Directa	30	4(13.3)
Fórmula Blanca	43	11 (25.6)

Robert S Bennion, Agnesis of the Gallblader Without Extrahepatic Bialiary Atresia Arch Surg 1988 vol 123, oct 1988 pag 1258.

REPORTE DE UN CASO

CASO I

Femenino de 36 años de edad con carga genética de DM e HTA en ambos padres, tabaquismo intenso de 18 años de evolución a razón de 30 cigarrillos diarios, alcoholismo ocasional, secretaria de profesión, antecedentes patológicos de parotiditis en la infancia, diabética de 15 años de evolución controlada con hipoglucemiantes orales, e hipertensión arterial de un año de evolución manejada con alfa metil dopa, historia de dolor abdominal tipo cólico de 6 años de evolución asociada a la ingesta de colecistoquinéticos de localización en hipocondrio derecho con irradiación a la espalda y al hombro derecho, se realiza ultrasonido de hígado y vías biliares con reporte de vesícula biliar atrófica con presencia de imagen hiperecogénica la cual proyecta sombra acústica posterior hacia el cuello, vías biliares intra y extrahepáticas normales. Exámenes de laboratorio con hiperglicemia, PFH, tiempos de coagulación y biometría hemática normales (ver cuadro III) se somete a intervención quirúrgica programada para colecistectomía convencional, incisión subcostal derecha, encontrándose como hallazgo ausencia de vesícula biliar, conducto hepático y coledoco de características normales así como estructuras vasculares, se decide realizar exploración de vías biliares sin evidencia de coledocolitiasis, se realiza colangiografía transoperatoria sin demostrar vesícula biliar ni litos en el coledoco, se deja sonda T a derivación, la paciente evoluciona satisfactoriamente con gastos adecuados por sonda T, la cual se cierra al quinto día postoperatorio , siendo retirada dos semanas mas tarde posterior a control colangiografico (Fig. 1) y PFH los cuales fueron normales. Se realiza seguimiento de la paciente realizandose panendoscocopia demostrandose

enfermedad acidopéptica con gastritis crónica y aguda del antro, manejándose sintomáticamente con bloqueadores H₂ y procinético mejorando la sintomatología considerablemente, actualmente en control de su DM por el servicio de endocrinología del hospital.

CASO II

Masculino de 75 años de edad con antecedente familiares por línea paterna de DM e HTA, proveniente medio socioeconómico bajo, obrero de profesión, tabaquismo positivo hasta hace 20 años a razón de una cajetilla al mes, alcoholismo ocasional, antecedente de plastia inguinal derecha 6 años, fractura de Colles y hernia inguinal izquierda no operada. niega HTA y DM. Historia de dolor abdominal de 35 años de evolución tipo cólico con localización en hipocondrio derecho y epigastrio de intensidad creciente con irradiación en hemicinturon, pirosis, náusea, vómito, niega intolerancia a los colecistoquinéticos .

Se realiza US de hígado y vías biliares el cual demuestra vesícula de 38 x 19 mm con halo hipoeoico a su alrededor con una imagen que llama la atención de sombra proyectada sobre la vesícula con dx de probable vesícula enfiesematosa contra colecistitis alitiasica agudizada, vías biliares intrahepáticas y extrahepática sin alteración al igual que el hígado. (fig 2) los exámenes de laboratorio BHC, QS, y PFH (cuadro IV). Dentro de límites normales, el paciente es sometido a intervención quirúrgica por vía convencional encontrándose como hallazgo múltiples adherencias de epiplón a hilio hepático, probable vesícula escleroatrofica a descartarse agnesia vesicular, no se realiza exploración de vías biliares. El paciente evoluciona satisfactoriamente en el postoperatorio inmediato y mediato por lo que se

inicia estudios de extensión para descartar agenesia vesicular, se realiza colangiografía radioisotópica con tecnecio 99 por vía intravenosa, dinámico 45 minutos encontrándose hígado de forma, tamaño y situación normal, eliminación del radiofarmaco a buen tiempo, encontrándose dilatación de vías biliares intrahepática derecha e izquierda así como hepático común y porción proximal del colédoco , durante el estudio no se aprecia vesícula biliar (fig. 3), se sugirió colangiografía retrógrada transendoscópica la cual se realiza encontrándose ampulla de vater normal , divertículo supraampular, se cánula y opacifica la vía biliar encontrándose un colédoco dilatado de 17mm con lito en su interior de 12 a 15mm, vía biliar intrahepática sin anormalidades, se realizo esfinterotomía de aproximadamente 12mm con extracción satisfactoria con canastilla de Dormía, durante el estudio no se aprecia nuevamente vesícula biliar. (fig 4 y 5) El paciente evoluciona satisfactoriamente durante su postoperatorio sin embargo durante su seguimiento dentro de los primeros 6 meses presenta sintomatología de reflujo y eventualmente dolor abdominal por lo que es sometido a penendoscopia la cual reporta esofagitis y datos compatibles con esófago de Barret de toma biopsia demostrándose este diagnóstico con mucosa tipo fundus pero sin datos de displasia, actualmente en seguimiento y con tratamiento médico a base de omeprazol y endoscopia de control, se han tomado US posteriores llamando la atención hígado aumentado en su ecogenicidad con vascularidad irregular (suprahepáticas) reportándose esteatosis hepática grado II las PFH de control han sido normales. (ver cuadro II).

CUADRO III

SEGUIMIENTO EXAMENES DE LABORATORIO CASO I

FECHA	14/07/95	27/11/95	28/11/95	21/2/96	24/03/96	
TIPO DE EXAMEN						
G	218	415	250	329	272	
U	39	40	16	32	35	
C	0.7	1.0	0.7	0.8	1.0	
BT	0.80	0.30		0.20		
BD	0.10	0.12		0.10		
BI	0.70	0.18		0.10		
PT	7.3					
ALB	3.9					
GLOB	3.4					
TGO	15	22		12	14	
TGP	16	18		13	22	
F.ALC	66			63		
AMILASA	43					
DHL	247					
CL	107	104				
K	4.9	4.2				
Na	140	136				
Hb	14.0	15.3				
HTO	42.2	43.1				
LEUCOS	10300	10200				
Col	260					
TP	11.8/11.8	10.7/12				
TPT	27.6/29.2	21.8/30				
Grupo Rh	AB Rh +					
TG	752					

CUADRO IV
SEGUIMIENTO EXAMENES DE LABORATORIO CASO II

FECHA	25/03/95	30/10/95	30/01/96	26/06/96
TIPO EXAMEN				
G	118	107	98	93
U	34	32.8	50	31
C	0.9	1.0	1.0	0.8
BT	0.49	0.40		0.97
BD	0.14	0.10		0.49
BI	0.35	0.50		0.48
TGO	15			44
TGP	11			36
AMILASA				178
DHL				355
CL				113
K				4.38
NA				141.1
LIPASA				161
TP	12.5/12		11.7/12	12.4/12
TPT	30.0/30		33/30	32.8/30
Hb	15.5		16.1	16.2
Leucos	7800		10000	5900
HTO	46		47.0	47.9
PT		8.0		6.9
Ac.Urico				4.9
Ca				9.5
Mg				1.3
COL				163
Tg				150
F.Alc	115	84	93	60
GRUPO, RH	A+			

SUMARIO.

La agenesia de vesícula biliar, es una entidad reconocida desde 1701 con los reportes de Both y Lemery desde ese tiempo a la fecha los casos de esta patología no rebasan los 400.

El hígado, la vesícula biliar y los conductos biliares se originan del intestino anterior alrededor de la cuarta semana, por lo que probablemente en esta etapa resultan las anomalías estructurales causales, sin embargo no se reconoce factor etiológico que ocasione la agenesia vesicular.

Se ha intentado atribuir un factor hereditario lo cual se ha comprobado con la presentación familiar en tres estudios previos (3), pero la gran mayoría son manifestaciones aisladas sin patrón familiar, la agenesia vesicular se ha presentado conjunta a otras anomalías como ano imperforado, paladar hendido, fistulas traqueoesofágicas, deformidades óseas, riñones poliquísticos, defectos ventriculares y estenosis pulmonares, los cuales generalmente mueran en el periodo neonatal .

En un trabajo de revisión realizado por Bennion y Thompson en 1988 en UCLA de los pacientes con agenesia vesicular sin atresia de vías biliares, se clasificaron en 3 grupos:

- A) anomalías fetales múltiples,
- B) grupo asintomático y
- C) grupo sintomático (5)

El mayor número de reportes se presentan en la edad adulta con una frecuencia de 0.01% a 0.04%, una incidencia de un caso en 6334 nacimientos, la presentación clínica de los pacientes que requieren exploración se manifiesta entre los 36 y 46 años con un predominio de mujeres de 2:3a 1 este predominio de sexos no se refleja en las autopsias, el cuadro clínico esta caracterizado por dolor en cuadrante superior derecho, nausea y vómito, intolerancia a las grasas, ictericia y fiebre como síntomas principales, del 25 al 50 % de los pacientes cursan con colédocolitis .

El diagnóstico preparatorio es prácticamente imposible salvo los casos con historia familiar, el ultrasonido bien reconocido por su especificidad y sensibilidad para litiasis vesicular arroja muchos errores de diagnóstico en esta patología, el diagnóstico certero más de las veces es en el trasoperatorio apoyado por colangiografía transoperatoria, la gamagrafía radioisotópica es otro elemento diagnóstico de gran utilidad, los exámenes de laboratorio son prácticamente normales en pacientes sin coledocolitiasis, cuando se presentan litos en la vía biliar extrahepática las anormalidades son en las PFH con hiperbilirrubinemia, incremento en la fosfatasa alcalina y gamaglutamil traspeptidasa y tiempos de coagulación, así como cambios en la fórmula blanca cuando se acompaña de colangitis.

Las causas de los síntomas no están bien determinadas sin embargo se atribuyen a anormalidades del esfínter de Oddi, o bien a la sintomatología propia de la coledocolitiasis.

Para que un caso sea reportado como verás deberá tener una adecuada disección transoperatoria, desde el duodeno a la bifurcación de los hepáticos, descartar una vesícula escleroatrófica, hipotrófica, necrótica o restos

vesiculares, descartar localización ectópica de la vesícula la cual puede encontrarse intrahepática, izquierda, retroperitoneal, retrohepática, o en el lig falciforme, ser retroduodenal o retropancreática; tener una colangiografía trasoperatoria ya sea por punción o por coledocotomía, en su defecto colangiografía trasendoscópica posterior y colangiografía radioisotópica así como ultrasonidos y PFH de control. (8,9)

COMENTARIO

En el presente trabajo se presentan dos casos de agenesia vesicular ocurridos en el hospital de especialidades Bernardo Sepulveda del CMN SXXI, los dos con historia de sintomatología compatible con patología biliar, con ultrasonidos positivos para colecistitis y PFH normales, así como BHC normal, solo en nuestra paciente femenina se manifestó hiperglucemia explicado por el antecedente de DM, se sometieron a intervención quirúrgica con el Dx preoperatorio de colecistitis encontrándose en ambos ausencia vesicular, en la paciente I se realizó exploración de vías biliares sin encontrar litos en su interior, corroborado con colangiografía transoperatoria donde demuestra además ausencia de vesícula, en el caso II la disección transoperatoria fue complicada por múltiples adherencias de epiplón a hilio hepático lo cual imposibilitó la exploración de vías biliares no realizándose ningún procedimiento, siendo sometidos a estudios de extensión postoperatorios para demostrar agenesia vesicular, en cuyo caso se realizó colangiografía radioisotópica la cual reportó adecuada eliminación del radiofármaco en tiempo normal, pero mostrando dilatación de vía biliar intrahepática derecha e izquierda, así como de hepático común y tercio proximal del colédoco, no se observó vesícula biliar durante el estudio, se realizó colangiografía

retrograda endoscópica que demuestra dilatación del colédoco de 17mm con un lito en su interior de 15mm realizándose esfinterotomía sin complicaciones con extracción activa del lito, este hallazgo de acuerdo a la literatura donde del 25 al 50 % se acompañan de coledocolitiasis. Además lo cual explica la sintomatología , no así en el caso I donde probablemente la sintomatología era producto de enfermedad acidopéptica.

De acuerdo a la revisión de la literatura presentada los dos casos cumplen con los requisitos para demostrar agnesia vesicular, una entidad rara pero presente en nuestro medio, aunándonos así a los casi de 400 casos reportados a nivel mundial.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

FIGURA 1 (CASO 1)

COLANGIOGRAFIA POR Sonda T SIN EVIDENCIA DE COLEDOCOLITIASIS
SE DEMUESTRA AUSENCIA DE VESICULA BILIAR.



FIGURA 2 (CASO II)

ULTRASONIDO DE HIGADO Y VIAS BILIARES CON REPORTE DE HIGADO NORMAL , VESICULA DE 38X19 mmEN SU DM LONGITUDINAL Y ANTEROPOSTERIOR , CON HALO HIPOECHOICO A SU ALREDEDOR , LLAMA LA ATENCION IMAGEN DE SOMBRA PROYECTADA SOBRE LA VESICULA . DX PROBABLE COLECISTITIS ENFISEMATOSA VS COLECISTITIS ALITIASICA AGUDIZADA . VIAS BILIARES INTRA Y EXTRAHEPÁTICAS NORMALES



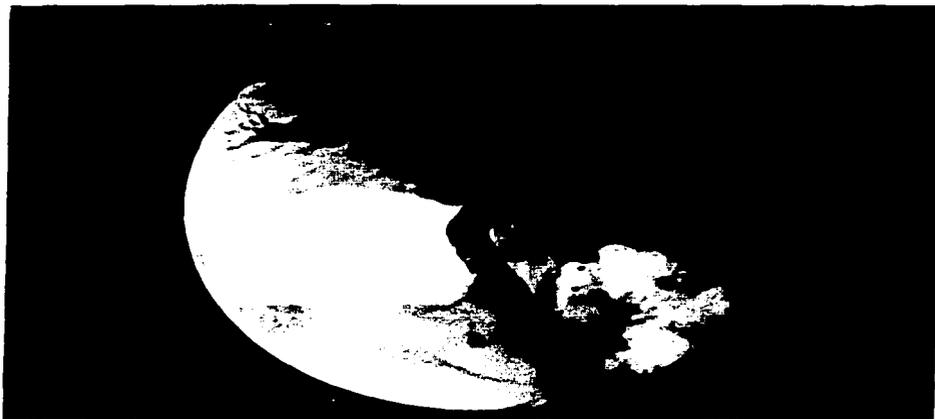
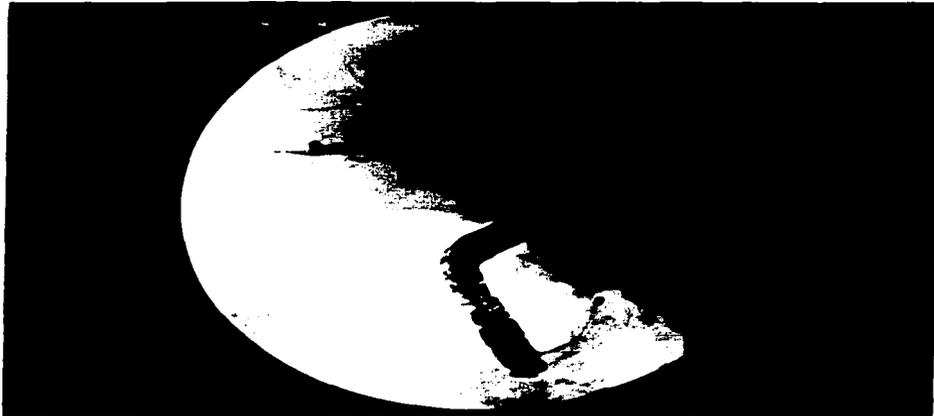
FIG 3 (CASO II)

COLANGIOGRAFIA RADIOISOTOPICA CON TC 99. DILATACION DE VIA BILIAR INTRAHEPATICA DERECHA E IZQUIERDA, ASI COMO HEPATICO COMUN Y PORCION PROXIMAL DEL COLEDOCO. DURANTE EL ESTUDIO NO SE OBSERVO VESICULA BILIAR. SE SUGIERE COLANGIOGRAFIA RETROGRADA.



FIG 4 Y 5 (CASO II)

COLANGIOGRAFIA TRANSDUCENDOSCOPICA : COLEDOCO 17mm CON UN LITO EN SU INTERIOR DE 15mm. VIA BILIAR INTRAHEPATICA DENTRO DE LA NORMALIDAD. NO SE OBSERVA VESICULA BILIAR. SE REALIZO ESFINTEROTOMIA Y EXTRACCION DEL LITO SIN COMPLICACIONES.



NOTAS BIBLIOGRAFICAS

1. K.L MOORE; " EMBRIOLOGIA CLINICA "; 3a. EDICION EDITORIAL INTERAMERICANA; MEXICO 1985; pp. 246-257
2. J.O. SULLIVAN, O BRIEN; " CONGENITAL ABSENCE OF THE GALLBLADDER AND CISTIC DUCT: NON OPERATIVE DIAGNOSIS "; THE AMERICAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY 1987; VOL 82, No 11; pp.1190-1192
3. J.E.WILSON, DEITRICK; " AGENESIS OF THE GALLBLADDER: CASE REPORTED AND FAMILIAL INVESTIGACION "; SURGERY; VOL 99 No. 1 1986.
4. R.J. JACKSON, McLELAN D. " AGENESIS OF THE GALLBLADDER. A CAUSE OF FALSE POSITIVE ULTRASONOGRAPHY "; AMERICAN SURGEON 1989; 55: pp. 36-40
5. BENNION R, S, THOMPSON J.E. " AGENESIS OF THE GALLBLADDER WITHOUT EXTRAHEPATIC BILIARY ATRESIA ". ARCH SURG 1988; 123: pp. 1257-1268
6. NAJAM AZMAT, KENNETH, " AGENESIS OF THE GALLBLADDER REVISITED LAPAROSCOPICALLY "; THE AMERICAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY 1993. VOL 88, No 8: pp.1269-1270
7. LANGLEY, HULL, " CONGENITAL ABSENCE OF THE GALLBLADDER AMERICAN SURGEON " 1974, 40: pp.548-551.
8. FREY, LAURENCE, " AGENESIS OF THE GALLBLADDER AM JOURNAL OF SURGERY " 1967; VOL.164 pp.917-923
9. SENTIES, PADILLA " AGENESIA DE VESICULA BILIAR REPORTE DE TRES CASOS "; REV ISTA DE GASTROENTEROLOGIA MEXICO.1991; 56,2; pp. 83-85.
10. CESAR S PEDROSA; " DIAGNOSTICOS POR IMAGENES ; TRATADO DE RADIOLOGIA "; .CLINICA TOMO II EDITORIAL INTERAMERICANA pp. 801-841.

11. SCWARTZ, SHIRES; "PRINCIPIOS DE CIRUGIA"; QUINTA EDICION. 1991. VOL II pp. 233-1263.
12. NYHUS, BAKER; "MASTERY OF SURGERY"; SECOND EDITION, 1992 VOL. 2 pp. 775-781.
13. BRUCE E JARREL, "R. ANTHONY CARABASI SURGERY"; 2ª EDITION NMS pp. 215-240.

BIBLIOGRAFIA

1. BENNION R.S. THOMPSON J.E. "AGENESIS OF THE GALLBLADDER WITHOUT EXTRAHEPATIC BILIARY ATRESIA". ARCH SURG 1988; 123: pp. 1257-1268
2. BRUCE E JARREL, "R.ANTHONY CARABASI SURGERY" ; 2ª EDITION NMS pp. 215-240.
3. CESAR S. PEDROSA; "DIAGNOSTICOS POR IMAGENES ; TRATADO DE RADIOLOGIA"; CLINICA TOMO II EDITORIAL INTERAMERICANA pp. 801-841.
4. FREY, LAURENCE, "AGENESIS OF THE GALLBLADDER AM JOURNAL OF SURGERY" 1967; VOL.164 pp.917-923
5. J.E.WILSON, DEITRICK; "AGENESIS OF THE GALLBLADDER: CASE REPORTED AND FAMILIAL INVESTIGACION"; SURGERY; VOL 99 No. 1 1986
6. J.O. SULLIVAN, O. BRIEN; "CONGENITAL ABSENCE OF THE GALLBLACER AND CISTIC DUCT: NON OPERATIVE DIAGNOSIS"; THE AMERICAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY 1987; VOL 11; PP. 1190-1192
7. K.L MOORE; "EMBRIOLOGIA CLINICA", 3a. EDICION EDITORIAL INTERAMERICANA; MEXICO 1985; pp. 246-257
8. LANGLEY, HULL, "CONGENITAL ABSCEENCE OF THE GALLBLADDER AMERICAN SURGEON" 1974, 40: pp.548-551.
9. NAJAM AZMAT, KENNETH, "AGENESIS OF THE GALLBLADDER REVISITED LAPAROSCOPICALLY"; THE AMERICAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY 1993. VOL 88, No 8: pp.1269-1270
- 10.NYHUS, BAKER; "MASTERY OF SURGERY"; SECOND EDITION,1992 VOL.2 pp.775-781.

11. **R.J. JACKSON, McLELAN D.** **"AGENESIS OF THE GALLBLADDER. A CAUSE OF FALSE POSITIVE ULTRASONOGRAPHY"**; AMERICAN SURGEON 1989; 55: pp. 36-40
12. **SCWARTZ, SHIRES;** **"PRINCIPIOS DE CIRUGIA"**; QUINTA EDICION.1991.VOL II pp. 233-1263
13. **SENTIES, PADILLA** **"AGENESIA DE VESICULA BILIAR REPORTE DE TRES CASOS"**; REV ISTA DE GASTROENTEROLOGIA MEXICO.1991; 56, 2; pp. 83-85.