

11209  
2 ej 7

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL CENTRAL SUR CONCENTRACION NACIONAL  
PETROLEOS MEXICANOS

## “Colecistitis Alitiasica“

### T E S I S

Que para obtener el Título de:

Especialista en Cirugia General

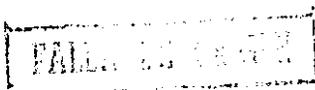
P R E S E N T A:

DR. HUMBERTO ROLANDO BENITEZ MARQUEZ



MEXICO D.F.

1989





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.

## INDICE

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES HISTORICOS.....	3
EMBRIOLOGIA.....	6
ANATOMIA DE LAS VIAS BILIARES.....	9
ANOMALIAS DE LOS CONDUCTOS BILIARES EXTRAHEPATICOS.....	14
FISIOLOGIA.....	19
ETIOLOGIA.....	23
DIAGNOSTICO.....	27
MATERIAL Y METODOS.....	29
RESULTADOS.....	32
DISCUSION.....	42
CONCLUSIONES.....	47
BIBLIOGRAFIA.....	48

## COLECISTITIS ALITIÁSICA

### INTRODUCCION:

Dentro de las entidades patológicas del sistema del tubo digestivo las enfermedades de las vias biliares son muy frecuentes y variadas, las cuales van desde procesos inflamatorios tanto agudos como crónicos, hasta los tumores malignos, pasando por alteraciones fisiológicas y -- del desarrollo embrionario. Dentro de esta amplia gama encontramos las entidades inflamatorias relacionadas con la presencia de litos en la luz del árbol biliar, y aque llos procesos inflamatorios en los cuales el mencionado factor de litiasis no se identifica. En muchas ocasiones encontramos litos relacionados con la patología, sin embargo hay un pequeño grupo de pacientes en los cuales no se logra documentar, y que comprende aproximadamente el 3 al 5% de los procesos inflamatorios vesiculares. -- (1,2). Maignot ha señalado la importancia que tiene el establecer en forma precisa que en la práctica se trata en verdad de colecistitis alitiásica, sobre todo en casos de presentación crónica, en los cuales se antoja fácil de efectuar, sin descartar previamente enfermedades de órganos relacionados anatómicamente o de las mismas vias biliares pero de origen diferente. Frecuentemente-

dichos pacientes son sometidos a colecistectomía sin que la cirugía aporte un beneficio a dichos pacientes en relación a la sintomatología.

Por lo anterior es evidente la importancia del establecer un diagnóstico preciso en forma preoperatoria. En el presente trabajo se refleja la experiencia que, desde su inauguración en junio de 1984 hasta septiembre de --- 1988 se tiene en el Hospital Central Sur de Concentración Nacional en el manejo de estos pacientes.

## ANTECEDENTES HISTORICOS.

Desde tiempo inmemorial, el dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen ha sido objeto de innumerables discusiones respecto a sus causas. En éste capítulo reseñaremos brevemente la historia que nos ha permitido actualmente el establecer en la mayoría de los pacientes un diagnóstico de certeza preoperatorio, y por ende, instituir el tratamiento más adecuado.

La vesícula biliar fué descrita por primera vez por Galeno y Orbasius en el año 131 DC; aproximadamente 600 años después se reportó la presencia de litos en el interior de la vesícula en animales.(3)

Posteriormente diversos personajes describieron diversos detalles sobre todo anatómicos, pero no es sino hasta el siglo XIX en que sientan las bases de la fisiopatología vesicular gracias a los trabajos de Forster y Oddi, entre otros relacionados con la inervación y vaciamiento vesicular.

Sin embargo, es hasta el presente siglo en que se logra un avance altamente significativo, con el descubrimiento de la introducción de los productos tetraclorados en la radiología. Gracias a éste avance se logró la visualización de la vesícula, y posteriormente se desarrollaron pruebas de función vesicular bajo control radiológico. Es evidente -

que obtener una visualización de la función vesicular dio oportunidad de lograr objetividad en la evaluación del dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen.

Así mismo, en el presente siglo se efectuaron avances en el conocimiento de la fisiología normal de la vesícula biliar, tales como el descubrimiento de la colecistoquinina, efectuado por Icy y Oldberg en 1928, la cual provoca contracción de la misma. Poco antes de esto, se había demostrado que en ocasiones la morfología vesicular normal y en ausencia de litos en el interior de la misma, se acompañaba de alteraciones en su vaciamiento, siendo acuñado el término de Disquinesia biliar por Westpathl. (4)

En los últimos 30 años han surgido una gran cantidad de investigadores así como de términos que tratan de explicar síntomas de inflamación vesicular en ausencia de litos. Dichos términos han sido Síndrome del Cístico, síndrome del conducto cístico, tenesmo coledociano pero aún no hay término adecuado y aceptado unánimemente; de hecho aún en la actualidad hay investigadores y clínicos que no aceptan la existencia de la colecistitis alitiásica como Maignot y Schwartz. (1,2)

En la actualidad existen múltiples métodos diagnósticos para la evaluación de la vesícula, algunos no invasivos como la clásica colcistografía oral recientemente el ultrasonido abdominal, y también las modernas técnicas con-

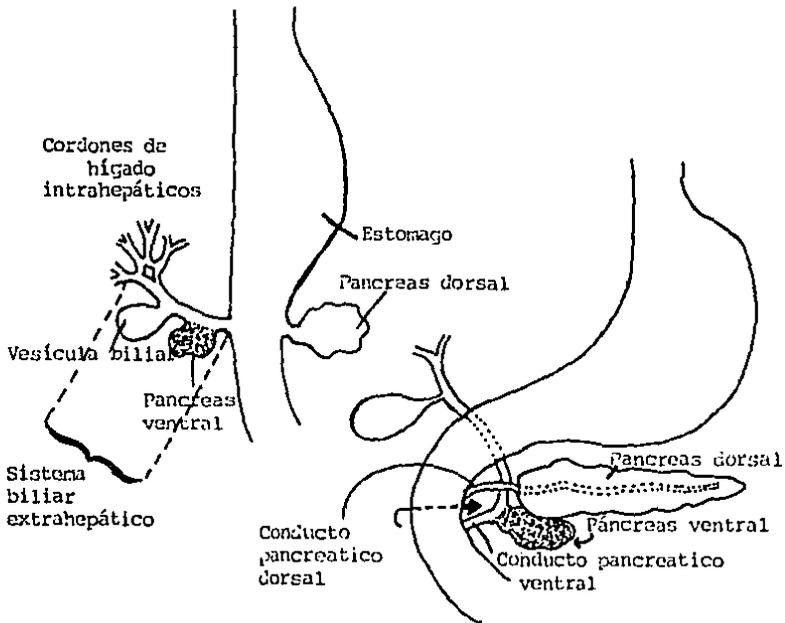
radionúclidos. Los métodos invasivos van desde la colangiografía percutánea y la colangiografía endoscópica retrógrada, y la colangiografía transyugular. Sin embargo incluso con la combinación de dichos estudios no se ha alcanzado aún la certeza diagnóstica en el 100% de los casos en el preoperatorio. Además se puede efectuar colangiografía transoperatoria (ya sea por sonda en T o -- transcística), medición de las presiones de las vías biliares en el pre o transoperatorio, e inclusive ultrasonografía transoperatoria, así como coledoscopia. (2,4). En resumen, a pesar del gran avance que se ha efectuado en el presente siglo respecto a los mecanismos fisiológicos normales de las vías biliares así como en los métodos diagnósticos tanto invasivos como no invasivos y los transoperatorios, continúa siendo un reto para el cirujano así como para el clínico el establecer con precisión el origen del dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen.

## ENBRIOLOGIA

El hígado y la región biliar se inician como un divertículo en la pared ventral del intestino primitivo anterior. Este divertículo es endodérmico en principio y se halla rodeado de mesénquima. El divertículo se divide en una porción proximal y otra distal, la primera llega a convertirse en el hígado y conductos biliares intrahepáticos, y la segunda dará lugar a la vesícula y conductos biliares-extrahepáticos. El área entre éstas dos porciones da origen al conducto hepático común. Al igual que en muchas regiones del aparato alimentario, el contenido de éstos organos es endodérmico mientras que el material que lo envuelve es mesodérmico. Estos divertículos son, en principio, tubos huecos pero llegan a obliterarse a causa de la rápida proliferación celular. (Figs. 1 y 2)

Posteriormente se convierten en canales huecos a medida que se forman las vacuolas. Cuando el proceso de vacuolización no se desarrolla, el resultado es un diagnóstico clínico de atresia. Clínicamente las atresias requieren atención inmediata.

Las primeras señales del esfínter de Oddi ocurren cuando el embrión alcanza una longitud de aproximadamente 26 mm. Capas concéntricas de células mesenquimales hacen su aparición al final del conducto biliar común y el conducto -



DESARROLLO DEL SISTEMA  
BILIAR EXTRAHEPÁTICO  
(FIGURAS 1 Y 2)

pancreático. El siguiente paso es la diferenciación de las células en musculares concéntricas e independientes de la musculatura duodenal. Poco a poco se introducen dentro de la mucosa de la región de la ampolla, y producen la eminencia que representa la abertura del conducto común al duodeno, llamada papila de Vater.(5 y 6).

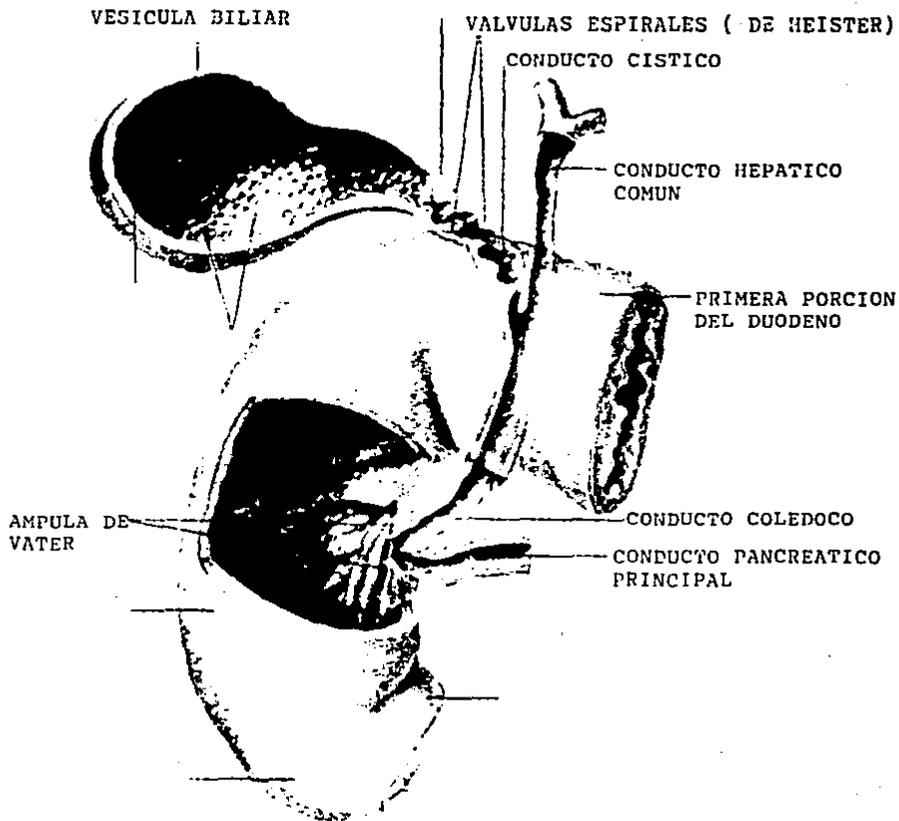
## ANATOMIA DE LAS VIAS BILIARES.

Pocos sitios de la economía del cuerpo humano presentan con tanta frecuencia alteraciones en su arquitectura, como las vías biliares por lo que primeramente describiremos la estructura más frecuente y aceptada como normal, y posteriormente algunas de las anomalías comunmente encontradas.

La vesícula es un órgano alojado en la cara inferior del hígado, de aproximadamente 8-10 cm. de longitud y 3-5 cm. de anchura, con una capacidad de alrededor de 50 cc aun que puede llegar a contener más del triple. Tiene forma de pera con el extremo más ancho en la porción más superior, y dando origen en su extremo más delgado al conducto cístico. Este conducto mide aproximadamente 2-3 mm. de diámetro y una longitud de 3-5 cm. Ambas estructuras tienen paredes musculares en 3 arreglos distintos, una capa de fibras longitudinales, otra de fibras circulares y una más de fibras oblicuas. Es importante destacar que en la vesícula se encuentra una estructura sacular, denominada bolsa de Hartmann y que se ha encontrado no está presente en estados sanos vesiculares, sino que habla de una patología asociada a la vesícula. El conducto cístico confluye en el conducto hepático común, proveniente de la confluencia de ambos conductos hepáticos derecho e iz-

ANATOMIA DE LAS VIAS BILIARES EXTRAHEPATICAS

( FIG. 3 )



quierdo, quienes a su vez proceden del hígado directamente. La confluencia mencionada del cístico con el hepático común da origen al colédoco, cuyas dimensiones varían de 7-12 mm. de diámetro externo y de longitud de 1.5 cm a 9 cm. con promedio de 5 cm. Clásicamente se ha dividido al colédoco en 4 porciones: supraduodenal, retróduodenal, pancreática e intramural, que no ameritan mayor descripción. (Fig.3)

Es importante destacar que ésta descripción no es constante, y solo es una guía para la búsqueda de las estructuras en el transoperatorio, pero teniendo en mente las anomalías que más adelante se comentarán.

La última porción del colédoco se encuentra reducida importante y bruscamente de calibre, estando en relación ésto a la presencia de un complejo esfinteriano intramural a nivel de la 2a porción del duodeno que fué mencionado inicialmente por Glisson, y posteriormente completado en su estructura por Oddi. Esta última porción del colédoco usualmente confluye con la desembocadura del conducto pancreático principal, aunque generalmente separados por un tabique intramural inicialmente y pudiendo formar posteriormente un solo conducto antes de desembocar a la luz del intestino.

La irrigación de la vesícula está dada principalmente por la arteria cística, rama de la arteria hepática derecha.

Esta arteria cística generalmente pasa por detrás del conducto hepático común, aunque en ocasiones no es así. La irrigación del colédoco en su tercio superior está dada por la arteria cística, mientras que la porción inferior del colédoco se irriga por ramas de las arterias pancreatoduodenal y retroduodenal. Se ha enfatizado que las arterias corren a ambos lados del conducto, en situaciones de las 9 y 3, por lo que la sección de las mismas resulta en una estenosis ductal. El drenaje venoso de la vesícula, conductos hepáticos y colédoco superior es a través de pequeñas venas que desembocan directamente en ramas de las venas hepáticas dentro del hígado. Las venas del colédoco inferior drenan directamente a la porta. Ocasionalmente se puede encontrar una vena cística que drena directamente a la porta.

El drenaje linfático de la vesícula es directamente hacia el hígado y también drena en algunos ganglios a lo largo de la vena porta y colédoco. Los troncos linfáticos colectores del lado izquierdo de la vesícula drenan un ganglio cístico, ubicado en la unión del cístico y el conducto hepático común.

La inervación de la vesícula proviene del plexo celiaco y se ubican a lo largo de la arteria hepática. Los nervios motores están formados por fibras del vago mezcladas con fibras posganglionares del ganglio celiaco. La inerva --

ción sensitiva está dada por fibras en los nervios simpáticos que cursan hacia el plexo celiaco a través del ganglio de la raíz posterior en D8 y D9 a la derecha.(2,7)

## ANOMALIAS DE LOS CONDUCTOS BILIARES EXTRA-HEPATICOS.

Las anomalias de la vesícula pueden clasificarse en: 1) Anomalias de número; 2) anomalías de forma; 3) anomalías de posición.

Anomalías de número: La ausencia de vesícula es una anomalía rara, por lo que antes de hacerse el diagnóstico debe descartarse la posibilidad de que se trata de una vesícula intrahepática. La duplicación completa de la vesícula es menos rara aproximadamente 1:4000, variando desde vesículas de forma y tamaño normales con su propio conducto cístico hasta gemas de diversos tamaños, generalmente-afuncionales.

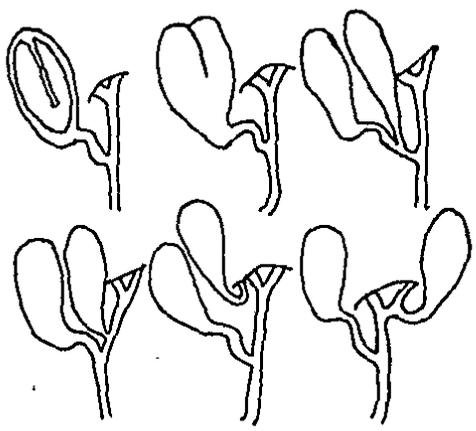
Anomalías de forma: La vesícula puede estar bilobulada y varía en extensión el tabique intravesicular, así como el grado de confluencia de los císticos. Otra variedad es la presencia de divertículo, cuyo sitio más común es la bolsa de Hartman, estando indicada la colecistectomía cuando dan síntomas o alojan cálculos en su interior. El gorro frigio se ha descrito en el 3-8% de los pacientes.-considerándose en la actualidad como razón insuficiente para cirugía, ya que la anomalía en sí no tiene repercusión clínica.

Anomalías de posición: Se han descrito normalmente vesículas formadas en cierto número de posiciones: dentro del

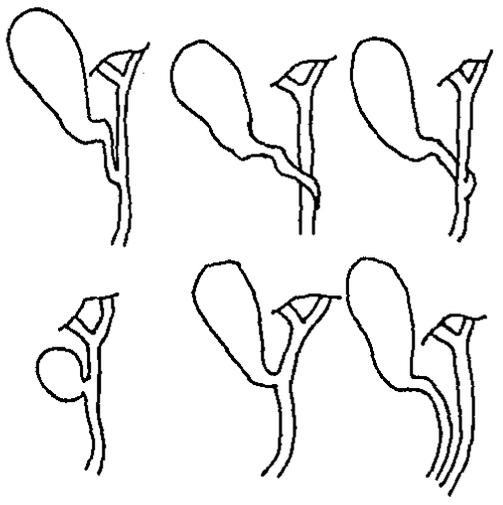
parenquima hepático, debajo del lóbulo izquierdo del hígado, posteriormente en el lóbulo derecho y situadas transversalmente en la cisura transversa del hígado. Además - en situaciones lumbar, iliaca, y la flotante. Esta última merece especial consideración por ser causa de un cuadro de dolor abdominal agudo de corrección quirúrgica. - Generalmente el cuadro se presenta en un paciente añoso, - con dolor abdominal súbito e intenso, vómitos sin ictericia, y en pocas horas aparición de vesícula palpable y aumentada de tamaño. Casi todos los individuos que presentan torsión son delgados y asténicos. La resolución del cuadro consiste en distorsión y colecistectomía. (Figs. 4 y 5).

Las anomalías del conducto cístico corresponden principalmente al punto de unión del cístico y el conducto hepático común y son quirúrgicamente importantes. El cístico - puede ubicarse paralelo al conducto hepático común y estar realmente adherido a éste en una longitud variable. - Puede ser muy largo y unirse con el conducto hepático en el duodeno. Además puede estar ausente y ser muy corto, - o bien desembocar en el conducto hepático derecho o en el común pero en sitio muy alto (Fig. 6).

En algunos casos puede formar una espiral anterior o posteriormente en relación con el conducto hepático común y desembocar en el lado izquierdo del mismo. El segmento -



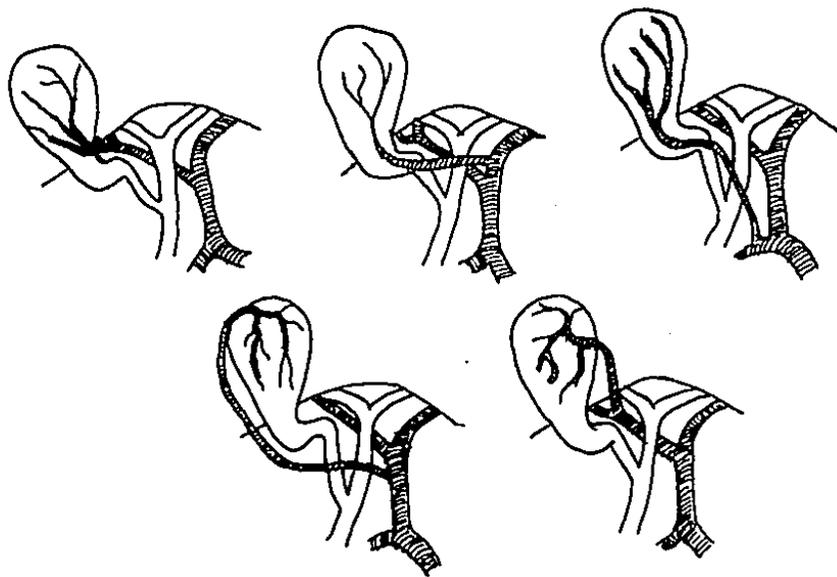
DUPLICACION DE LA VESICULA BILIAR  
(FIGURAS 4 Y 5)



TIPOS DE UNION CISTOHEPATICA  
(FIGURA 6)

adyacente a la vesícula presenta un número variable de -- pliegues mucosos que se denominan "válvula de Heister" pero que no tienen ninguna función valvular.

Las anomalías del conducto colédoco no han sido descritas. La anomalía arterial más común es una arteria cística accesoria, generalmente originada de la arteria hepática derecha. Globalmente se encuentran anomalías de las arterias cística y hepática en el 50% de los casos; en el 10 al 20% de los casos la arteria hepática derecha se origina en la arteria mesentérica superior. Otras variaciones son: Arteria hepática izquierda accesoria originada en la arteria coronaria estomacal, dos arterias hepáticas, -- una que se origina en la arteria hepática común y otra de origen mesentérica superior. Así mismo, una arteria hepática derecha "en joroba u oruga" puede pasar por delante o por detrás del conducto hepático común o colédoco y confundirse con la arteria cística y por ende ligarse; además generalmente es corta por lo que fácilmente se avulsiona al maniobrar para ligarse. Con la arteria hepática derecha ubicada por delante del conducto hepático común o colédoco, o con la arteria cística cruzando por delante de éstas estructuras, hay riesgo de lesión del conducto hepático común o del colédoco al ligar la arteria cística (2,7) (Figs. 7 y 8).



POSIBLES ORIGENES DE LA ARTERIA CISTICA

(FIGURAS 7 Y 8).

## FISIOLOGIA

La fisiología de las vías biliares comprende dos aspectos generales: La formación, excreción y función de la bilis por una parte y por la otra los aspectos relacionados con la contracción vesicular y relajación del esfínter de Oddi. Ambos aspectos se describirán como una sola secuencia de eventos ya que resulta más fisiológico y claro.

La bilis está constituida por sales biliares, pigmentos biliares y otras sustancias disueltas en una solución alcalina de electrolitos que se parece al jugo pancreático. El volumen producido por día varía desde 500 a 1500 cc, dependiendo de la cantidad y número de comidas que se efectúa. Algunos de los componentes de la bilis son reabsorbidos en el intestino y vueltos a excretar por el hígado (circulación enterohepática).

Las sales biliares son de sodio y potasio de los ácidos -- conjugados con la glicina o la taurina. Los dos principales ácidos biliares formados en el hígado son los ácidos cólico y quenodesoxicólico.

Las sales biliares se combinan con los lípidos para formar micelas, complejos hidrosolubles desde donde los lípidos pueden ser absorbidos más fácilmente. Esta acción es llamada efecto hidrotópico, reducen la tensión superficial y junto con los fosfolípidos y monoglicéridos, son las res -

ponsables de la emulsificación de las grasas, preparato -  
ria para su digestión y absorción en el intestino delgado  
De 90 al 95% de las sales biliares son absorbidas en el -  
íleon terminal por un proceso de transporte activo. El -  
5% restante entra en el colon y es convertido en las sa -  
les de los ácidos desoxicólico y litocólico. Las sales -  
biliales absorbidas son transportadas de nuevo al hígado -  
por la porta y reexcretadas en la bilis. La tasa normal -  
de síntesis de sales biliales es de 0.2-0.4 g. al día, --  
siendo de 3.5 g aproximadamente el "pool" que se recicla -  
en cada comida y de 6-9 veces al día. (8)

En los individuos normales, la bilis fluye a la vesícula -  
biliar cuando el esfínter de Oddi está cerrado. En aque -  
lla la bilis es concentrada por absorción de agua. La bi -  
lis hepática tiene 97% de agua, mientras que la bilis ve -  
sicular contiene 89%. Cuando se pinzan los conductos cis -  
ticos y biliar, la presión intravesicular sube hasta cer -  
ca de 320 mm H<sub>2</sub>O de bilis en 30 minutos y se suspende la -  
secreción de ella. Sin embargo, cuando se pinza el con -  
ducto biliar y se deja abierto el cístico, se reabsorbe -  
agua en la vesícula biliar y la presión intravesicular só -  
lo se eleva hasta cerca de 100 mm H<sub>2</sub>O de bilis en varias -  
horas. La presión en reposo de la vesícula biliar es de -  
aproximadamente 10 mm H<sub>2</sub>O la presión de los conductos he -  
páticos es de aproximadamente 20 y del esfínter de Oddi -

es de 30 mm H<sub>2</sub>O al ser estimulado el duodeno por la presencia de alimentos grasos, se libera colecistocinina-pancreozinina, la cual contrae la vesícula (hasta aproximadamente 35 mm H<sub>2</sub>O) y al mismo tiempo relaja el esfínter de Oddi, - por lo que se produce el vaciado de bilis vesicular dentro del intestino, ejerciendo su efecto la bilis sobre las grasas. (4,9)

Existen otras hormonas del aparato digestivo que influyen en la actividad motora y secretora de la vesícula biliar, - tales como la secretina, que suma su efecto al de la colecistoquinina para la vesícula y relajar el esfínter de Oddi, ya que estimula la secreción de agua y electrolitos. - La gastrina ejerce efectos similares a dosis farmacológicas y quizá no ejerza ningún efecto fisiológico sobre el árbol biliar. El glucagón relaja la vesícula y al esfínter de Oddi, pero como la gastrina, sólo ejerce su efecto a niveles farmacológicos.

Además de las funciones de hidrolización y absorción de -- los lípidos, la bilis tiene otras funciones importantes: Interviene en la absorción de algunos minerales de calcio, hierro y cobre, así como de las vitaminas liposolubles A, D, E y K. Activa y estimula la secreción de ciertas enzimas - digestivas como la lipasa pancreática aporta álcalis para - la neutralización del jugo gástrico en el duodeno y por último, sirve como vehículo para la excreción de algunos com --

puestos metabolizados por el hígado. (5.4)

## ETIOLOGIA.

Hasta la fecha no se encuentra una causa única o bien definida para la colecistitis acalculosa. Se han encontrado múltiples factores locales y sistémicos en relación a la presencia de la misma, pero como se ha señalado, no -- hay etiología precisa.

La colecistitis alitiásica puede dividirse en su estudio en dos grupos: la aguda y la crónica. Frecuentemente los casos agudos se encuentran en relación con factores sistémicos, tales como la NPT, el postoperatorio de alto riesgo o tórpido, trauma o quemaduras graves, en los niños también llega a observarse con relativa frecuencia asociada a los factores sistémicos mencionados. (2, 15, 17)

En estos casos de presentación aguda, se han propuesto -- dos hipótesis más o menos aceptadas: La primera, se centra alrededor de las condiciones que causan estasis de la bilis dentro de la vesícula resultando las altas concentraciones de la misma tóxicas directamente. La sobredistensión de la vesícula acarrea compromiso vascular, y el excelente medio de cultivo que resulta la bilis estancada, que resulta en bilis con hiperviscosidad y actúa como factor obstructivo para la salida de la misma del interior de la vesícula. Todos estos factores se han propuesto para explicar la misma.

La segunda teoría envuelve el suplemento vascular del órgano (en éste caso la vesícula biliar) como la causa directa de los procesos patológicos. Parece haber factores comunes a la mayoría de casos de colecistitis alitiá sica que pueden causar activación del factor de Hageman y en consecuencia de la cascada de coagulación. Esto -- causa trombosis selectiva de los vasos que irrigan la vesícula, llevando a un estado isquémico, posteriormente - necrosis y por último infección y perforación a través - de la pared vesicular.

Ambas teorías son plausibles, sin embargo ninguna puede explicar el desarrollo de la entidad en todas las situaciones. Ambas teorías no son mutuamente excluyentes, y lo más probable es que generalmente ocurra "in vivo" una combinación de las dos. (10,11)

En los casos de presentación de tipo crónico, se han encontrado varias causas, las cuales incluyen: Colecistosis hiperplásicas, abarcando desde los pólipos hasta los divertículos, pudiendo deberse los acúmulos a adenomiosis, lipomatosis, fibromatosis, hialocalcinosis; la disquinesia biliar, o sea trastornos neuromusculares ya sea hipertónicos o hipotónicos. En el primer caso se debe generalmente a contracciones incoordinadas del cuello de - la vesícula, por obstrucción del conducto cístico, u obstrucción del esfínter de Oddi, impidiendo el adecuado va

ciamiento vesicular.

En el segundo caso, hipotonía, es la falta de vaciamiento de la vesícula, demostrándose por Rx al encontrar una vesícula llena 30 minutos posteriores a la aplicación de colecistoquinina intravenosa. Además, el cístico puede ser causa de la dificultad en el vaciamiento vesicular, generalmente por alguno de los siguientes mecanismos:--- ganglio cístico prominente, fibrosis, adherencias, cístico largo y tortuoso, así como válvulas de Heister anormalmente prominentes. Así mismo, en algunas ocasiones los vasos aberrantes pueden funcionar como compás para acodamientos del cístico, dificultando el vaciamiento vesicular. (4,6)

Volviendo al aspecto de la colecistitis alitiásica en su variedad aguda, debe señalarse que frecuentemente se encuentra relacionada a infección generalizada, estados de deshidratación, y al ayudo prolongado, tanto para los adultos como para los niños, siendo éstos últimos junto con los ancianos los más lábiles a los cambios del equilibrio hidroelectrolítico. (13,22)

Debemos mencionar también que la colecistitis alitiásica aguda se acompaña de un alto índice de morbimortalidad, muy probablemente por estar asociada a otros estados patológicos graves, y que su resolución es 100% quirúrgica por lo que debe tenerse en cuenta más como una complica-

ción a evitarse que como un diagnóstico difícil de establecer, por lo que en los pacientes con factores asociados debe ser un diagnóstico a descartar obligado ante la presencia de dolor abdominal en el cuadrante superior de recho. (27,28)

## DIAGNOSTICO.

Para establecer el diagnóstico de colecistitis alitiásica, es importante el diferenciar entre sus dos formas de presentación clínica, la aguda y la crónica.

En su forma aguda, los antecedentes ya mencionados de -- trauma grave (quirúrgico, politraumatizados, quemaduras), el uso de NPT, el estado séptico son importantes. Por -- otra parte el dolor generalmente es el clásico de la colecistitis aguda litiásica, o sea localizado al hipocondrio o cuadrante superior derechos, de gran intensidad, ocasionalmente con irradiación a la escápula ipsilateral acompañado de náusea y vómito, el cual generalmente ocasiona disminución en la intensidad del dolor. Los estudios radiológicos solo muestran distensión de la vesícula, sin evidencia de litos en su interior. En algunas -- ocasiones se puede encontrar engrosamiento de la pared, -- el cual puede ser ocasionado por procesos crónicos inflamatorios o por depósitos de colesterol.(2,4,25,26). Es importante tener en mente que el diagnóstico y tratamiento quirúrgico deben establecerse a la brevedad ya que es más alta la frecuencia de perforaciones en estos casos. Respecto al cuadro crónico, es indistinguible de su contraparte litiásica, y solamente los estudios radiológicos (cualquiera de ellos) mostrarán grados variables de

engrosamiento de la pared vesicular y sin evidencia de -  
litos. Quizá éste sea el punto clave en el diagnóstico-  
de la enfermedad, ya que existen muchísimos diagnósticos  
ante un cuadro de dolor en hipocondrio derecho, e inclu-  
so de órganos de sistemas diferentes al digestivo, así -  
como enfermedades sistémicas.

De lo anterior se desprende la importancia y necesidad -  
de establecer el diagnóstico preciso, recurriendo inclu-  
so a estudios de dinámica y motilidad de las vías bilia-  
res y de la vesícula biliar; en forma simultánea se efec-  
tuarán estudios relacionados con otras posibles etiologi-  
as, tales como colon por enema, estudios para descartar-  
parasitosis intestinales, enfermedad ácido péptica, etc.  
(23, 27, 28)

## MATERIAL Y METODOS.

En el período comprendido entre el 10 de junio de 1984 - al 30 de septiembre de 1988 se procedió a efectuar revisión de los expedientes clínicos de aquellos pacientes - sometidos a colecistectomía, tanto de urgencia como en forma electiva, siendo en total 330 expedientes. De éstos se procedió a extraer aquellos en los cuáles se confirmó tanto clínica como por histopatología el diagnóstico de colecistitis alitiásica, y en los que en el preoperatorio no se encontró evidencia de litiasis.

Se procedió a buscar en forma intencionada las siguientes variables:

Edad, sexo, número de embarazos, complexión física, tipo de estudios realizados, patologías asociadas, terapéutica empleada, y resultado histopatológico.

Así mismo se investigaron los datos relativos al cuadro clínico como tipo y localización del dolor, fenómenos acompañantes al dolor, tiempo de evolución previo a la cirugía, y respecto al laboratorio los exámenes preoperatorios rutinarios y pruebas de función hepática completas. También se consideró la mejoría obtenida con la cirugía y el tiempo de seguimiento.

En total se lograron documentar con los requisitos arriba señalados 12 expedientes (4%), ya que en el resto o -

bien se trataba de enfermos con litos no detectados en el preoperatorio y que se documentaron posteriormente en la cirugía, o no fué posible encontrar la información su ficiente para documentar el caso. Cuadro I

## COLECISTITIS ALITIASICA.

### MATERIAL Y METODOS

- 290 colecistectomías  
entre 1/VI/84 a 30/IX/88.
- 12 pacientes alitiásicos (4%).

CUADRO I

## RESULTADOS

Los estudios preoperatorios realizados consistieron en -  
placas simples de abdomen así como ultrasonografía de hí-  
gado y vías biliares al 100% de los pacientes; colecisto-  
grafía a 6 (50%) y gammagrafía con ácido iminodiacético-  
(HIDA) a 1 (8.3%). Cuadro II. 9 pacientes pertenecían -  
al sexo femenino y 3 al masculino (75 y 25% respectivá--  
mente) cuyas edades variaron entre 26 y 68 aos para aque-  
llas y entre 43 a 83 para los últimos. Cuadro III. Los -  
pacientes intervenidos en forma urgente fueron dos de los  
varones (16.6% del total de la muestra) y en quienes el-  
diagnóstico preoperatorio por clínica fué colecistitis -  
aguda, el resto de los pacientes se intervino en forma -  
electiva. Cuadro IV. En los casos intervenidos de urgen -  
cia el tiempo de evolución varió de 24 a 48 horas y en -  
el resto de los pacientes el tiempo de evolución varió -  
de 3 meses hasta 14 años, con intervalos de tiempo va -  
riables entre un cuadro doloroso y otro. Solamente 3 pa-  
cientes tenían como antecedente obesidad (25%) siendo el  
resto de los pacientes delgados o de complejión media. -  
Dos pacientes (16.6%) se sabían con hipertensión arte --  
rial sistémica, ambos controlados con alfa metildopa; dos  
pacientes portadores de Diabetes mellitus, siendo maneja-  
dos con tolbutamida ambos.

COLECISTITIS ALITIASICA

ESTUDIOS DE GABINETE Y LABORATORIO

- Preoperatorios	}	
- USG		100%
- Colecistografía		50%
- HIDA		8.3%

CUADRO II

COLECISTITIS ALITIASICA

RESULTADOS (SEXO, EDAD)

- Femeninos: 9(75%)

Masculinos: 3(25%)

- Edades M:43-84 F:26-68

CUADRO III

## COLECISTITIS ALITIASICA

### RESULTADOS (CIRUGIA)

- Electiva: 10
- Urgente: 2

CUADRO IV

En un caso (8.3%) el paciente presentaba además hernia hiatal por deslizamiento con sintomatología de reflujo gastroesofágico, siendo controlado médicamente en forma satisfactoria y que además se encontraba en estatus de postoperatorio de revascularización coronaria por infarto al miocardio previo. Una paciente portadora de leucemia linfoblástica aguda en control médico con metotrexate, sin datos de actividad al momento de la cirugía o en el mes previo.

Se encontró otra paciente la cuál tenía antecedentes de hepatitis no especificada en la infancia manejada con medidas higiénicodietéticas, sin complicaciones aparentes. Cuadro V.

Respecto al número de embarazos éste varió desde 0 a 14, con una media de 4. Fig. 9. En el cuadro clínico, en todos los pacientes excepto en uno se encontró que la piedra angular en el diagnóstico de colecistitis aguda fué el dolor abdominal. En 8 de ellos (66.6%) el dolor se localizó en el hipocondrio derecho, en dos más el dolor en dicha localización se irradiaba hacia el epigastrio, y en otro más la localización del dolor era exclusivamente en el epigastrio. Cuadro VI.

El paciente que no presentaba dolor sólo refería molestias vagas abdominales, mal definidas y localizadas.

Como síntomas acompañantes se encontró que 4 pacientes -

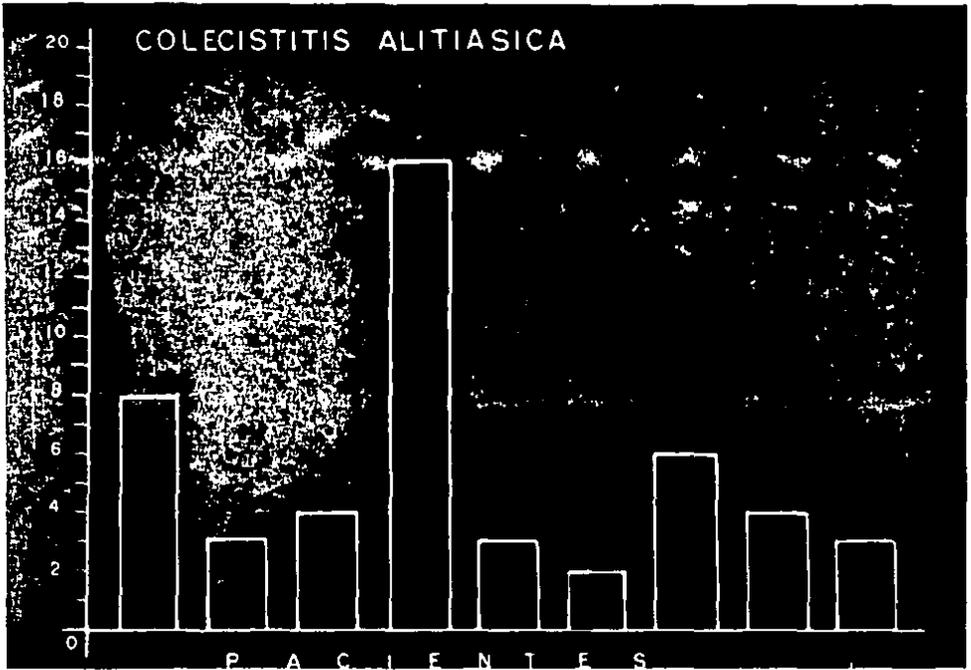
## COLECISTITIS ALITIASICA

### PATOLOGIA PREVIA

- Diabetes Mellitus	2
- HTAS	2
- LLA	1
- Otras	3

CUADRO V

NUMERO DE EMBARAZOS



( FIG. 9 )

## COLECISTITIS ALITIASICA

### SINTOMATOLOGIA:

- Dolor colico	11
- Localización:	
a) Hipocondrio derecho	8
b) Epigastrio	3

### CUADRO VI

presentaban náusea (33.3%) y otros 4 asociada a vómito - de contenido gastrobiliar, el cual disminuía la intensidad del dolor. Otro paciente refirió como dato acompañante la distensión abdominal posprandial, sobre todo en los períodos entre un cuadro doloroso y otro. Cuadro VII. Respecto a los exámenes de laboratorio, sólo se encontró en una paciente elevación de la bilirrubina directa a 8-mg/dl así como de la fosfatasa alcalina a 150 mg/dl. Esta paciente tenía así mismo el antecedente clínico de ictericia la cuál fué documentada. En el resto de los pacientes no se detectaron alteraciones de los exámenes de laboratorio ni en los de rutina preoperatoria ni específicamente en las pruebas funcionales hepáticas.

## COLECISTITIS ALITIASICA

### SINTOMATOLOGIA:

- Náusea	4
- Vómito	4
- Ictericia	2
- Otras	2

CUADRO VII

DISCUSION:

En términos generales los resultados obtenidos en el estudio que nos ocupa no se diferencian grandemente de los obtenidos por otros investigadores en el mundo; sin embargo debemos señalar algunas diferencias así como la -- comparación del resto de de los mismos con la experien -- cia a nivel mundial.

Respecto a las alteraciones anatómicas, tan frecuentemen -- te señaladas en los textos (2,7) no se encontraron repor -- tadas. Esto puede explicarse por el hecho de que nues -- tra serie es muy pequeña, y aunque al azar no es repre -- sentativa.

Por otra parte generalmente la disección efectuada en el acto quirúrgico no pretende averiguar el origen de cada -- uno de los vasos que se visualizan.

Los estudios efectuados para establecer el diagnóstico -- preoperatorio fueron los mismos que se reportan en la li -- teratura (2,4,25,26), siendo en nuestra serie la ultraso -- nografía la más utilizada. Los cambios ultrasonográfi -- cos reportados y con los que se estableció el diagnósti -- co consistieron en engrosamiento de la pared vesicular -- por arriba de 3 mm, y la falta de imágenes ecogénicas en el interior de la vesícula. En los pacientes a quienes -- se efectuó colecistografía no se reportaron alteraciones

funcionales o anatómicas, las cuales consisten generalmente en vaciamiento vesicular lento, defectos de llenado (por depósitos de colesterol o adenomiosis) o la presencia de tabiques intravesiculares o saculaciones de la vesícula.

Por otra parte, en los exámenes de laboratorio efectuados tampoco se encontraron alteraciones, tanto en los exámenes efectuados como rutina preoperatoria como en las pruebas de función hepática. La única alteración en contrada en una sola paciente consistió en la elevación de bilirrubina directa. Este no es un hallazgo común, aunque se trate de procesos inflamatorios en ausencia de litos (12) pudiendo explicarse como falta de inervación-recíproca, en la cual ante la contracción vesicular falta la relajación del esfínter de Oddí, lo que se traduce en aumento de la presión intracoledociana, que provoca dolor y, si persiste por suficiente tiempo, da elevación de la bilirrubina directa. Además, en los cuadros de co lecistitis aguda se puede encontrar discreta leucocitosis, así como elevación de amilasa sérica, fosfatasa alcalina y ocasionalmente elevación de la bilirrubina conjugada.

La frecuencia con que se estableció esta entidad en los pacientes del sexo femenino fué similar a otras series, o sea con predominio de 3:1 a favor de aquéllos (4,12) \_

En lo que concierne a la asociación con otros estados patológicos llama la atención que no encontramos alguno de los que se han encontrado como predisponentes, esto a pesar de que en nuestro hospital sí se manejan pacientes con Nutrición parenteral total, quemaduras graves, etc. Realmente no encontramos mayor explicación a éste hecho que no sea un adecuado manejo de éstos pacientes, y al estudio concienzudo del dolor abdominal en los mismos. Otra discrepancia en relación a la mayoría de los reportes es la baja frecuencia (25%) con que se encontró la obesidad entre nuestros pacientes. Este hecho podría ser más un efecto que causa, ya que muchos de los pacientes con enfermedades predisponentes como Diabetes mellitus o hipertensión arterial sistémica tampoco fueron encontrados en porcentaje significativo (16.6%). Otro aspecto clínico es la relación entre embarazos y la presencia de patología vesicular, seguramente en relación con la bien establecida colestasis del embarazo que condiciona frecuentemente cuadros de dolor abdominal. Sin embargo ninguna de nuestras pacientes se encontraba embarazada al momento de la intervención quirúrgica.

En lo concerniente al aspecto de las edades en que se reporta la colecistitis alitiásica, coincidimos con lo mundialmente reportado, o sea, pacientes entre la 4a y 5a décadas de la vida; sin embargo no encontramos ningún pa

ciente pediátrico, grupo etario en el que se ha informado Se antoja pensar que ésto es por tratarse de un centro -- hospitalario en el que se manejan principalmente adultos- y no es un centro pediatrico, y quizá ésta sea la explica- ción adecuada a este hecho. En este grupo de edad se ha- encontrado asociada a cuadros infecciosos sistémicos gra- ves, tales como la escarlatina o alguna enfermedad exan- tática complicada. Su diagnóstico es difícil en estas -- circunstancias ya que el pediatra no se encuentra acostum- brado a diagnosticar colecistitis en sus pacientes.(4,12) En lo que respecta a las complicaciones, es gratificante- informar que no hubo ninguna transoperatoria, las cuales- pueden llegar a condicionar la muerte del paciente, sin - embargo en el período postoperatorio se encontraron dos - casos (16.6%) que desarrollaron absceso de pared, y ésto- en los pacientes intervenidos en forma electiva. En cual- quier procedimiento quirúrgico siempre se puede presentar esta complicación la cual es multifactorial. Ambos casos se resolvieron satisfactoriamente con el drenaje y cura - ciones posteriores. No se reporta mortalidad alguna. Como se señaló al principio de este trabajo, uno de los - puntos más importantes para la inclusión en la serie fué- la confirmación histológica del diagnóstico de colecisti- tis, tanto en su fase aguda como crónica. Este punto es- de la mayor importancia ya que, desde nuestro punto de --

vista establece sin lugar a dudas la existencia de la enfermedad denominada colecistitis alitiásica, máxime al - establecer la correlación con la evolución postoperato - ria, habiendo obtenido una remisión completa de la sinto - matología en el 100% de los pacientes por un período mí - nimo de seguimiento de 3 meses.

En tres casos se agregó al diagnóstico de colecistitis - el apellido de colestorolosis, constituyendo el diagnós - tico más comunmente reportado (2,4,12)

Resumiendo, en nuestra serie predominó ampliamente el sexo femenino, los métodos diagnósticos utilizados fueron - los mismos que los reportados en la literatura mundial, - no se encontraron enfermedades asociadas en forma signi - ficativa la morbilidad fué baja con nula mortalidad obte - niendo el 100% de mejoría en los pacientes.

CONCLUSIONES:

- 1.- La frecuencia con que se encontró la colecistitis -- alitiásica en nuestro medio fué similar a la reportada - mundialmente.
- 2.- Los métodos de diagnóstico empleados son los mismos- que los utilizados en la literatura, siendo el más fre-- cuente el ultrasonido.
- 3.- No se encontró ningún caso en edad pediátrica.
- 4.- Ninguno de nuestros pacientes se encontraba en condición de gravedad o estado crítico al momento de ser in-- tervenido.
- 5.- La morbilidad fué baja, con mortalidad nula.
- 6.- Se obtuvo un 100% de remisión de la sintomatología.
- 7.- La colecistitis alitiásica es una enfermedad que si- existe, basados en la conclusión anterior.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Schwartz, Seymour I.  
PRINCIPIOS DE CIRUGIA 2a Ed en Español  
Editorial La Prensa Médica Mexicana, 1986.
- 2.- Schwartz, Seymour I.  
OPERACIONES ABDOMINALES DE MAINGOT 1a Ed. en Español  
Editorial Panamericana, 1986.
- 3.- Bockus, H.  
GASTROENTEROLOGIA 2a Ed.  
Editorial Mosby, 1974.
- 4.- Guerrero, Francisco.  
COLECISTITIS ALITIASICA. CAUSA DE INTOLERANCIA A LOS  
LIPIDOS.  
Tesis recepcional, 1983.
- 5.- Langman,  
EMBRIOLOGIA MEDICA. 3a Ed.  
Editorial Interamericana, 1976.
- 6.- Nora, Paul F.  
CIRUGIA GENERAL. PRINCIPIOS Y TECNICAS. 1a Ed.  
Editorial Salvat, 1975.

- 7.- Mc Vay, Ch.  
SURGICAL ANATOMY  
Editorial Lippincott, 1980
- 8.- Ganong, W.  
FISIOLOGIA HUMANA 9a Ed.  
Editorial Manual Moderno, 1984
- 9.- Quijano, N.  
PRINCIPIOS FUNDAMENTALES DE LA CIRUGIA  
Ed. U.N.A.M. 1980
- 10.- Kant Yuan-Lin  
ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS: A LIMITED  
REVIEW OF THE LITERATURE.  
Mount Sinai J Med 1986 53(4): 305-9
- 11.- Neiderhisher, Dewey.  
ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS INDUCED BY LYSO-  
PHOSPHATIDYLCHOLINE.  
Am J Phatol 1986 124(3): 559-63
- 12.- Flangbaum, Louis.  
ACUTE POSTRAUMATIC CHOLECYSTITIS ACALCULOUS.  
Am J Surg 1985 150(2): 252-56
- 13.- Kavlin, Kyme  
ACALCULOUS CHOLECYSTITIS AND CYTOMEGALOVIRUS  
IN THE A.I.D.S.  
Ann Int Med 1986 104(1): 153-54

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 14.- Seal, ML  
CHOLECYSTITIS OCCURRING WITHOUT STONES  
Postgrad Med 1986 mar, 79(4):151-4
- 15.- Fabion, TC  
POSTRAUMATIC AND POSTOPERATIVE ACUTE CHOLECYSTITIS  
Am Surg 1986 apr;52(4): 188-92
- 16.- Glenn, F.  
ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS  
Ann Surg 1979 189:458-64
- 17.- Deshmukh, Narayan  
POSTOPERATIVE CHOLECYSTITIS  
The Am J Gastroenterol 1985 80(4): 284-86
- 18.- Glenn, F  
ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS: AN INCREASING ENTITY  
Ann Surg 1982 195(2): 131-6
- 19.- Gately JF  
ACUTE CHOLECYSTITIS OCCURRING AS A COMPLICATION  
OF OTHER DISEASES.  
Arch surg 1983 118:1137-44
- 20.- Anderson, DL  
ACALCULOUS CHOLECYSTITIS- A POSSIBLE COMPLICATION  
OF PARENTERAL HYPERALIMENTATION: REPORT OF A CASE  
Med Ann DC 1972 41:448-52
- 21.- Orlando R  
ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS IN THE CRITICALLY  
ILL PATIENT.  
Am J Surg 1983 145: 472-76

- 22.- Nanni G.  
ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS IN CHILDHOOD.  
Postgrad Med 1983; 74(5): 269-74
- 23.- García Torres, B.  
ACUTE CHOLECYSTITIS AND HEMOPYOCHOLECYSTITIS  
CAUSED BY INTRAVESICULAR HELMINTS.  
Rev gastroenterol Mex 1987 52(1): 47-9
- 24.- Newbold KM  
VASCULITIS OF THE GALLBLADDER IN RHEUMATOID  
ARTHRITIS AND SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS.  
Clin Rheumatol 1987 6(2): 287-9
- 25.- Mirvis, SE  
THE DIAGNOSIS OF ACUTE ACALCULOUS CHOLECYSTITIS  
A COMPARISON OF SONOGRAPHY, SCINTIGRAPHY AND CT  
AJR 1986 147(6): 1171-5
- 26.- Plaptopoulos V.  
CHRONIC ACALCULOUS GALLBLADDER DISEASE: MULTII\_  
MAGING EVALUATION WITH CLINICAL-PATHOLOGIC CO-  
RRELATION  
AJR 1986 147(4): 721-4
- 27.- Sekar, N.  
SPONTANEOUS BRONCHOBILIARY FISTULA- AN UNUSUAL  
COMPLICACTION OF ACALCULOUS CHOLECYSTITIS.  
J Postgrad Med 1986 32(2): 101-2

28.- Proia, alan D.

FATAL PULMONARY BILE EMBOLISM FOLLOWING ACUTE  
ACALCULOUS CHOLECYSTITIS.

Arch Surg

1986

121(10): 1206-08