

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO

"DR. FEDERICO GOMEZ"

99
20j-

PATOLOGIA DE LA VESICULA BILIAR EN LA EDAD PEDIATRICA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

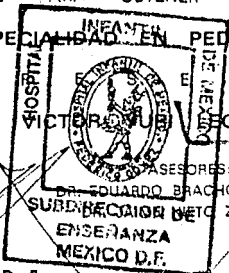
T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :

DR. VICTOR M. VILLANUEVA



ASESORES:

DR. EDUARDO BRACHO BLANCHET

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA

MEXICO D.F.



MEXICO, D. F.

1992



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 está 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

| | |
|--|-----------|
| Introducción/Antecedentes | 1 |
| Embriología y Anatomía | 3 |
| Histología | 4 |
| Fisiología | 5 |
| Fisiopatología | 6 |
| Enfermedades de las Vías Biliares | 7 |
| Objetivos | 12 |
| Material y Métodos | 13 |
| Resultados | 15 |
| Discusión | 41 |
| Conclusiones | 52 |
| Bibliografía | 54 |

INTRODUCCION

Las Vías Biliares son los conductos a través de los cuales se excretan las sales biliares al intestino para permitir la absorción de lípidos. La Vesícula Biliar forma parte importante del árbol biliar como sitio de almacenamiento de bilis y puede estar afectada por diferente patología inflamatoria a la cual llamamos en términos generales "colecistitis". Esta patología se ha separado en 2 grupos basándose en la presencia o no de cálculos en su luz; así tenemos las definiciones de Colecistitis Calculosa y Colecistitis Acalculosa. La colecistitis calculosa o colelitiasis es una patología principalmente de la edad adulta, cuya frecuencia aumenta con la edad de tal manera que entre los 50 y 75 años de edad, alrededor de 20% de las mujeres y 5% de los hombres se encuentran afectados. Sin embargo en las últimas 2 décadas, ha aumentado considerablemente su publicación en la edad pediátrica.

El reporte de las enfermedades de las vías biliares es muy antiguo ya que los cálculos biliares aparecen descritos por vez primera en el manuscrito mas antiguo que se conoce, el Papiro de Ebers(1). Se cree que el primero en referir el hallazgo de cálculos biliares en un ser humano fue Alejandro de Tralles en el siglo V(2). Otros atribuyen a Gentilis de Foligno, la primera observación de colecistitis por un cálculo enclavado en el cístico, descrito en el siglo XIV(2). Paracelso en 1500, atribuye la colelitiasis a ciertos disturbios químicos del cuerpo, que inician la precipitación de impurezas en los conductos biliares(3). En el siglo XVI Vesalio, describe en sus obras un absceso hepático con hemorragia, producida por cálculos biliares. En 1780, Morgagni con sus geniales observaciones da un gran impulso al estudio de la patología biliar: en su Epistola Anatómica I publica el primer caso de litiasis intrahepática señalado en el hombre. Durante el siglo XIX se precisa el cuadro clínico de las afecciones biliares: en 1815 Trousseau hace la descripción clínica del "cólico hepático". Asimismo, la histopatología de las vías biliares también progresó cuando Portal describió la dilatación litiasica de las vías

biliares(2). Sin embargo es hasta 1905 cuando Aschoff aclara la histología de la mucosa vesicular, y describe canales biliares aberrantes a nivel del cuello vesicular y del conducto cístico.

En México, se inicia el estudio de las enfermedades vesiculares en 1665 con la primera tesis rectorial sobre Vías Biliares del Dr. Abraham Díaz Gutiérrez(4). En 1871 el Dr. Francisco Núñez Guzmán describe en México el primer caso de colecistitis aguda por un cálculo enclavado(3). Desde entonces se han realizado varios trabajos sobre colecistitis aguda en nuestro país, aunque la mayoría se refieren a población adulta.

En cuanto a reportes en la edad pediátrica, en 1721 Gibson de Leith realiza una de las primeras descripciones de litiasis vesicular en niños, cuando describió un paciente de 12 años de edad a quien se le extrajo mediante paracentesis 6 kilogramos de pus verdoso dieciocho meses después de un traumatismo abdominal; posteriormente al fallecer el paciente dos días después, la autopsia reveló una vesícula biliar distendida, y un conducto biliar lleno con abundantes piedras amarillas(3). Poco interés se tenía en la colelitiasis infantil hasta un reporte de Blálock en 1924 de 888 casos de pacientes jóvenes con enfermedades del tracto biliar(3), y un estudio analítico de Potter(3) en 1938 donde describe 432 casos comprobados de enfermedad biliar hasta ese año. Posteriormente Alex Ulin(3) reporta 283 casos y agrega 43 más estudiados en detalle en la década de 1939-1948, completando por lo tanto 326 casos para 1952. Forshall y Rickman(3) agregaron 6 casos más hasta 1954, y hasta 1960 se habían reportado 500 casos; aunque muchos autores revisaban otros reportes y solo añadían sus experiencias personales. Es hasta 1960 cuando se incrementan los reportes en niños y adolescentes con colelitiasis siendo uno de los estudios más extensos el de Holcomb et al en 1980(5). En 1984 Tákiiff y Fonkalsrud estudian a 77 pacientes menores de 19 años de edad que habían sido colecistectomizados, 44 de los cuales tenían colelitiasis, 5 colecistitis

acalculosa, y en 28 se había realizado la colecistectomía asociada a una cirugía biliar mayor(6). En tiempos más recientes podemos citar una revisión amplia realizada por Holcomb et al, donde hace una descripción por edades de las características más frecuentes de la patología de la vesícula biliar en el niño(7); al igual que Jonas analiza los problemas diagnóstico y terapéuticos de la coledocitis en la edad pediátrica(8). Asimismo, existe un reporte en nuestro hospital, con 20 casos de enfermedad vesicular en un período de 20 años en el que se refiere que la edad más frecuente es entre los 6 y 12 años(9).

ANATOMÍA

Para comprender la patología de la vesícula biliar debemos recordar su anatomía. El primordio de los conductos biliares y el hígado consiste en un divertículo que aparece sobre la cara ventral del intestino anterior alrededor de la 4ta. semana. La porción cranial se transforma en el hígado, un botón caudal forma el páncreas ventral y la zona intermedia se desarrollara hasta transformarse en la vesícula. El divertículo hepático se transforma en una masa sólida de células que posteriormente se recanalizan para formar los conductos. La bilis secretada pasa a través de los conductillos interlobulillares y de los conductos lobulares, y luego al conducto hepático común en el hilio. El conducto hepático está formado por el conducto biliar izquierdo y el conducto biliar derecho, pero en un 25%, las divisiones anterior y posterior del conducto hepático derecho se unen al conducto izquierdo en forma separada. El conducto hepático común corre fuera del parénquima hepático aproximadamente 4 cm antes de que se le una el cístico para formar el colédoco. Este último pasa por atrás de la primera porción del duodeno y se desliza en un surco sobre la superficie posterior del páncreas antes de penetrar al duodeno. Su último centímetro de longitud está íntimamente adherido a la pared duodenal. La longitud total del duodeno es alrededor de 9 cms. En 80 a 90% de los casos, el conducto pancreático principal se une al colédoco para formar un conducto

común alrededor de 1 cm de longitud. El segmento intraduodenal del conducto se denomina Ampulla de Vater. La vesícula biliar es un órgano piriforme adherido a la cara inferior del hígado situado en un surco que separa los lóbulos derecho e izquierdo. El fondo vesicular se proyecta 1 a 2 cm por abajo del borde hepático y puede palparse generalmente cuando el conducto cístico o el colédoco están obstruidos. Rara vez llena cubierta peritoneal completa, pero cuando ocurre esta variación, predispone al infarto de la vesícula por torsión. La vesícula biliar almacena alrededor de 50 ml de bilis cuando esta totalmente distendida. El cuello de la vesícula se ahusa formando el conducto cístico el cual conecta con el colédoco. La luz del cístico contiene la válvula de Heister que ofrece resistencia leve al flujo biliar. En 75% de las personas el cístico penetra al colédoco formando un ángulo recto. En el resto corre paralelo al conducto hepático común o se enrolla alrededor de él antes de unirse para formar el colédoco. En el ligamento hepatoduodenal, la arteria hepática está situada a la izquierda del colédoco y la vena porta está en situación posterior y medial. La arteria hepática derecha pasa usualmente detrás del conducto hepático común y entonces da origen a la arteria cística antes de penetrar al lóbulo derecho del hígado, pero las variaciones de dicha irrigación son comunes.

HISTOLOGIA

La mucosa de los conductos biliares varía de cuboide en los conductillos a columnar en los conductos principales. La mucosa vesicular está formada por células cilíndricas cubiertas de microvellosidades sobre su superficie luminal. Las paredes de los conductos biliares contienen poca musculatura lisa, pero la terminación del colédoco está cubierta por un esfínter muscular completo, el esfínter de Oddi. La musculatura de la vesícula biliar está constituida por haces entrelazados de fibras dispuestas longitudinal y espiralmente. El árbol biliar recibe inervación parasimpática y simpática. La primera contiene fibras motoras para la

vesícula y fibras secretorias para el epitelio del conducto cístico. Las fibras aferentes en los nervios simpáticos median el dolor del cólico biliar.

FISIOLOGIA

La fisiología de la secreción biliar consiste en los mecanismos secretorios por los hepatocitos y células de los conductos produciéndose bills a una velocidad de 500 a 1500 ml al día, principalmente por secreción activa de sales biliares y secreción pasiva de sodio y agua. La bilirrubina y otros aniones orgánicos son secretados por el hepatocito en forma activa pero por un sistema diferente al de las sales biliares. La lecitina y el colesterol penetran a los canalículos a velocidades relacionadas directamente con el gasto de sales biliares. Asimismo las células cilíndricas de los conductos secretan activamente bicarbonato y sodio por una bomba que se estimula por las hormonas secretina, gastrina y colecistoquinina. Entre los alimentos la bilis se almacena en la vesícula donde es concentrada hasta 20% por hora, donde el sodio, cloro y bicarbonato son transportados desde su luz en forma activa. El flujo biliar esta regulado por la secreción hepática, contracción vesicular, y resistencia del esfínter del colódoco. Después de ingerir alimento la vesícula se contrae y el esfínter se relaja por el estímulo de la colecistoquinina-pancreozimina, hormona que es secretada por la mucosa del intestino delgado en presencia de grasas o productos lipofílicos en su luz. Una vez en el intestino, las sales biliares actúan como detergentes formando micelas, las cuales a su vez solubilizan a los lípidos dentro de sus centros hidrofóbicos permaneciendo en solución acuosa facilitando así su absorción. La lecitina, el colesterol y las sales biliares son los componentes sólidos principales de la bilis comprendiendo el 90% mientras que el restante 10% consiste en bilirrubina, ácidos grasos y sales orgánicas. Las 2 sales biliares principales producidas por el hígado son el

ácido cólico y el ácido quenodesoxicólico, las cuales, son conjugadas con los aminoácidos glicina y taurina antes de ser excretadas. Las bacterias intestinales pueden alterar estos compuestos para producir sales biliares secundarias: desoxicolato y litocolato. La primera es reabsorbida y penetra a la bilis, pero el litocolato es insoluble y es excretado por la heces. Las sales biliares actúan en todo el yeyuno en la absorción de grasas y al llegar al íleon, el 95% de ellas son transportadas en forma activa hacia la circulación portal, el otro 5% penetra al colon donde son convertidas en sales biliares secundarias. A este intercambio de sales biliares se lo conoce como circulación Enterohepática(10).

FISIOPATOLOGIA

Comprendiendo lo anterior podemos abordar la patogénesis de la formación de litiasis vesicular. Los cálculos vesiculares están constituidos principalmente de colesterol en el 75% de los casos, el restante 25% están constituidos de pigmentos biliares. Los cálculos de colesterol se originan de la secreción biliar sobresaturada de colesterol, el cual se precipita en la solución biliar y los cristales crecen hasta adquirir el tamaño de las piedras macroscópicas. Ya que el colesterol es insoluble, debe ser transportado en las micelas de sales biliares junto con la lecitina que aumenta la capacidad de transporte del colesterol. Por lo tanto, debe existir una proporción entre colesterol, sales biliares y lecitina para que el primero permanezca soluble. Cualquier alteración que produzca desproporción en las concentraciones normales de estos compuestos conduciendo al aumento de la proporción de colesterol, provocará pérdida de la solubilidad del colesterol y por lo tanto su precipitación. La producción de sales biliares aumenta con los alimentos y disminuye con el ayuno, y la secreción de lecitina también se relaciona con los alimentos, en cambio la secreción de colesterol es independiente. Lo anterior explica porque durante el ayuno la proporción de colesterol aumenta en relación a las sales biliares y lecitina sobresaturando la bilis(10).

Las piedras vesiculares de pigmento estan constituidas por bilirrubinato de calcio, ácidos biliares y otras sustancias no identificadas. Se observan en pacientes que tienen factores que predisponen a una mayor concentración de bilirrubina no conjugada en la bilis, por ejemplo la hemólisis crónica.

Otro factor observado en la formación de cálculos biliares pigmentados es la Alimentación Parenteral Total (APT) crónica, sobre todo en neonatos. Se ha postulado que: 1) La APT induce colestasis y mas frecuentemente en prematuros, 2) Los pacientes postoperados, sobre todo de resección intestinal, son mas susceptibles a desarrollar colestasis inducida por APT. 3) La incidencia aumenta conforme aumenta la duración de la APT, y 4) Se puede disminuir el problema adicionando alimentación enteral(11,12,13). Estudios realizados(11,12), han postulado las siguientes etiologías de la disfunción hepatobiliar por APT: 1) La enfermedad subyacente por la cual el paciente recibe APT, por ejemplo sepsis, ECN, colangitis. 2) Las soluciones de la infusión, por ejemplo se conocen los efectos adversos de los aminoácidos en la membrana canalicular. 3) Función hepática inmadura, sobre todo en relación a la prematuridad. 4) Deficiencia de estimulación enteral. 5) La duración y el método (cíclico o continuo) de la administración de la APT, observándose una mayor incidencia después de 30 días de APT.

ENFERMEDADES DE LAS VIAS BILIARES

La patología de vesícula biliar en la edad pediátrica se ha clasificado en: a) Hidropesía de la vesícula biliar, que es la distensión aguda de la misma; b) Colocistitis acalculosa, que es la inflamación acalculosa de la vesícula biliar; c) Colelitiasis asociada a enfermedad hemolítica; y d) Colelitiasis en ausencia de enfermedad hemolítica(14). Esta clasificación es importante ya que considera diferencias etiopatogénicas. La hidropesía de la vesícula biliar se ha visto asociada(13) a diferentes patologías como fiebre escarlatina, enfermedad de

Kawasaki, diarrea, adenitis mesentérica, leptospirosis y fiebre mediterránea familiar; también se ha descrito en neonatos secundaria a agenesia u obstrucción temporal del conducto cístico por crecimiento ganglionar; y asociada con septicemia(15). En esta entidad la distensión de la vesícula biliar provoca acumulación de bilis, la cual posteriormente se reabsorbe siendo sustituida por un trasudado seroso. La colecistitis acalculosa puede ocurrir aisladamente o mas frecuentemente en pacientes con otras enfermedades como septicemia, fiebre tifoidea, giardiasis, neumonía, y asimismo se puede encontrar en pacientes postoperados y después de traumatismo severo, o quemaduras extensas, después de transfusiones masivas o hiperalimentación parenteral(14). Se han reportado casos de colecistitis aguda necrosante secundaria a septicemia, y los gérmenes implicados son múltiples predominando los gramnegativos(16,17). Los factores que se ha visto involucrados en el desarrollo de colecistitis acalculosa son sepsis, deshidratación, estasis biliar, alimentación parenteral prolongada, fleo, transfusiones sanguíneas.

La colelitiasis asociada a enfermedad hemolítica se habia considerado como la causa mas frecuente de colelitiasis en la edad pediátrica, sin embargo en las últimas 2 décadas, se ha observado que la proporción respecto a pacientes con colelitiasis hemolítica ha disminuido importantemente(14,18). Los trastornos hemolíticos más frecuentemente asociados al desarrollo de colelitiasis son la Esferocitosis Hereditaria, la Anemia de Células Falciformes y la Talasemia(6). Los principales factores que influyen en la formación de cálculos en estos pacientes son las concentraciones de hemoglobina y hemoglobina fetal cuya destrucción ocasiona aumento en la concentración de bilirrubinas(18).

La colelitiasis no asociada a enfermedad hemolítica es actualmente la principal forma en la que se observan cálculos biliares en pediatría. Los factores de riesgo para formar cálculos son principalmente: alimentación parenteral total, estasis biliar, ayuno prolongado, deshidratación, administración de furosemida, colestasis, cirrosis, resección ileal,

y anomalías del tracto biliar. En el adolescente intervienen además los siguientes factores: embarazo, ingesta de anticonceptivos orales, obesidad, pertenecer al sexo femenino, así como influencias genéticas y raciales, trauma hepático e inmovilización prolongada, entre otras. Entre los mecanismos fisiopatogénicos tenemos que frecuentemente se relaciona con el desarrollo de estasis biliar y desaparición de la circulación Enterohepática de sales biliares(7).

El cuadro clínico del cólico biliar por litiasis se ha descrito en el adulto como dolor abdominal tipo cólico en el cuadrante superior derecho del abdomen, acompañado de náusea, vómito y fiebre, sin embargo en la edad pediátrica generalmente es poco específico y dependerá de la edad del paciente y de la enfermedad subyacente. El principal síntoma es el dolor abdominal, el cual puede ser tipo cólico intermitente, habitualmente en el cuadrante superior derecho. La irradiación del dolor al hombro o a la espalda es observada en adolescentes, además se puede observar náusea, vómito, anorexia e ictericia(9,14). A la Exploración Física se encuentra hipersensibilidad en región subcostal derecha con o sin resistencia muscular, y en ocasiones se puede palpar la vesícula distendida y dolorosa. No es frecuente observar ictericia a menos que haya una obstrucción asociada del conducto biliar común. El diagnóstico es difícil lo cual se ve reflejado en que el 15 a 20% de los pacientes son sometidos a laparotomía con diagnóstico de apendicitis aguda(14), por ello es importante considerar a esta enfermedad dentro del diagnóstico diferencial de otras enfermedades como hepatitis, apendicitis, intususcepción, etc.

Entre los métodos paraclínicos en caso de colecistitis se puede encontrar leucocitosis con neutrofilia y VSG aumentada. Las radiografías convencionales nos permiten detectar cálculos radiopacos, lo cual no es frecuente, sin embargo el método idóneo es la ultrasonografía(7) ya que nos permite detectar cálculos radiolúcidos y asimismo detectar todo biliar con una certeza de hasta 98% en manos expertas; inclusive se ha permitido detectar cálculos biliares en el periodo prenatal(19). La colecistografía oral que

era el método más preciso antes de que surgiera la ultrasonografía, no se utiliza en pediatría porque los niños presentan dificultad para tomarse las tabletas y no se puede utilizar en pacientes ictericos, o después de una resección intestinal extensa. El problema con el ultrasonido es el de no permitir valorar la función excretora de la vesícula biliar, aunque este parámetro se puede lograr valorar con la colecineografía con derivados del ácido Inminodiacético(?).

Las complicaciones de la litiasis vesicular que se observan con más frecuencia son: obstrucción del conducto biliar común, pancreatitis, perforación con peritonitis biliar y sepsis(?). Asimismo las complicaciones observadas en la colecistitis aguda son el empiema, la gangrena y la perforación. Esta última puede manifestarse en 3 formas: 1) Perforación localizada con absceso pericolecístico, 2) Perforación libre con peritonitis generalizada, y 3) Perforación en el interior de alguna víscera hueca adyacente con la formación de una fístula. La frecuencia total de perforación es alrededor del 10%(?).

El tratamiento lo podemos dividir en 2 grupos: el médico y el quirúrgico. En el caso de la hidropesía de la vesícula biliar se prefiere un tratamiento conservador con ayuno, y sonda gástrica a derivación; sin embargo de persistencia de la distensión vesicular se sugiere la exploración quirúrgica con colecistectomía o colecistostomía descompresiva. En el caso de la colecistitis acalculosa de presentación leve a moderada, se recomienda manejo con succión gástrica, líquidos intravenosos, ayuno y antibióticos; sin embargo en estadios avanzados o cuando existe gangrena vesicular se prefiere realizar colecistectomía. En la colelitiasis no asociada a hemólisis se ha propuesto el manejo con disolución de los litos con o sin litotripsia, sin embargo en los niños no hay mucha experiencia al respecto(?). Por otro lado, se han reportado casos en los cuales hay una

resolución espontánea de la litiasis(20,21) en lapso de 2 semanas a 6 meses sobre todo cuando se han retirado los factores predisponentes como APT y sepsis. En los pacientes con colelitiasis asociada a alimentación parenteral que persiste después de 12 meses de reiniciarse la vía enteral, se ha propuesto la colecistectomía, ya que estos cálculos casi seguramente no se resolverán espontáneamente. La colecistostomía no se recomienda en litiasis ya que la recurrencia de la enfermedad es alta. Además la colecistectomía es un procedimiento bien tolerado por la mayoría de los pacientes. En cuanto al tratamiento de la colelitiasis asociada a hemólisis se recomienda la colecistectomía ya que: 1) La formación de cálculos se incrementa después de los 10 años de edad, 2) A mayor edad es más difícil diferenciar entre una colelitiasis sintomática y una crisis drepanocítica, y 3) La morbilidad es menor a más temprana edad(7, 22).

Las complicaciones postoperatorias tiene una baja incidencia. Holcomb reporta en un estudio(7) de 9 pacientes pediátricos con colelitiasis no hemolítica sometidos a colecistectomía, la presentación de complicaciones en 1 solo paciente consistente en recurrencia de la litiasis, siendo bien tolerado el procedimiento en todos los pacientes. Asimismo en el grupo de Vanderbilt(7) de 73 pacientes pediátricos colecistectomizados por colelitiasis no hemolítica reporta la presencia de complicaciones en solo 3 pacientes; de estos pacientes, 2 desarrollaron infección de la herida quirúrgica y el otro paciente presentó obstrucción intestinal por bridas postquirúrgicas. La mortalidad en ese mismo estudio fue de cero.

OBJETIVOS

Los objetivos del presente estudio fueron:

- 1) Determinar la casuística de la patología de la vesícula biliar en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.
- 2) Determinar las diferentes patologías subyacentes y factores de riesgo para el desarrollo de esta patología.
- 3) Determinar los hallazgos clínicos más frecuentemente observados en la patología de la vesícula biliar.
- 4) Valorar la utilidad de los procedimientos diagnósticos de escrutinio de laboratorio y gabinete en dichas enfermedades en nuestro medio y.
- 5) Determinar el rol que desempeña la cirugía en el manejo de la patología de la vesícula biliar.

MATERIAL Y METODOS

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1) Todos aquellos pacientes con diagnóstico de egreso de colecistitis, colelitiasis, hidropesía de la vesícula biliar, colangitis.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1) Aquellos pacientes que tenían como enfermedad de fondo atresia de vías biliares.
- 2) Aquellos pacientes con quiste de coledoco.
- 3) Aquellos pacientes que no tuvieran completo su expediente.

Se realizó un estudio retrospectivo-descriptivo en el cual se analizaron todos los expedientes del archivo clínico del Hospital Infantil de México Federico Gómez que cumplieran los criterios de inclusión en el periodo comprendido del 1o. de Enero de 1971 al 30 de Noviembre de 1991.

Después de aplicar los criterios de exclusión, a los pacientes se les

analizaron las siguientes variables: sexo, edad, estado nutricional, antecedentes hereditarios, factores predisponentes, enfermedades asociadas, sintomatología encontrada, hallazgos a la exploración física, cuadros previos, estudios de laboratorio y gabinete realizados, diagnósticos diferenciales, diagnóstico final y método diagnóstico confirmatorio, tratamiento médico, tratamiento quirúrgico, tratamiento postoperatorio, complicaciones, evolución a corto y largo plazo, y tiempo de seguimiento.

RESULTADOS

Después de aplicar los criterios de exclusión, nuestra muestra consistió en 17 pacientes (Ver Tabla I).

TABLA I.- Relación del número de pacientes y los diagnósticos observados.

| DIAGNOSTICO | NO. DE PACIENTES |
|---|------------------|
| Hidrocolecisto | 2 |
| Hidropiocollecisto | 1 |
| Colocistitis Aguda | 4 |
| Piocollecistitis | 2 |
| Colelitiasis con o sin coledocolitiasis | 8 |

Se dividieron los pacientes en 2 grupos: 1 grupo con patología inflamatoria-infecciosa de la vesícula biliar que incluyó los diagnósticos de Hidrocolecisto, Piocollecistitis, Hidropiocollecisto, y Colocistitis aguda. Y otro grupo con patología litiasica que incluyó los diagnósticos de colelitiasis y coledocolitiasis.

SEXO

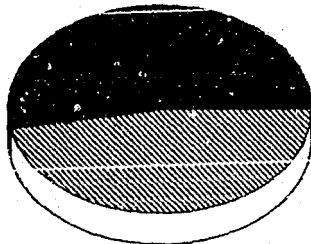
En cuanto al sexo obtuvimos un ligero predominio del sexo femenino con 9 casos (53%), esto es, una relación de 1.8:1. (Ver Fig. 1)

FIGURA 1

FRECUENCIA POR SEXO EN PORCENTAJE

MASCULINO

53 %



47 %

FEMENINO

PTOLOGIA DE LA VESICULA BILIAR

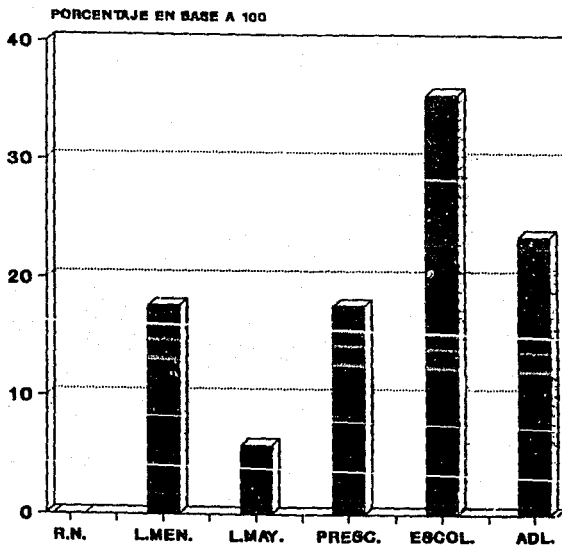
EDAD

Las edades comprendieron un rango de 2 meses a 17 años, siendo el grupo etario más frecuente el escolar comprendiendo el 35% de los casos. Dos terceras partes de los casos correspondieron a las edades de 6 a 18 años (Ver Fig. 2).

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

De los 17 niños, 6(35%) tenían patología familiar relacionada, 2 pacientes con diagnóstico final de colelitiasis tenían antecedentes de Microsferocitosis Hereditaria; en uno se presentó en la madre y dos hermanos y en el otro, en el padre y una hermana. En un paciente existía litiasis vesicular en la madre y la abuela paterna. En otro el abuelo materno había cursado con cirrosis y piocolocistitis; y en los 2 restantes se refirió hepatopatía crónica más colelitiasis y piocolocistitis en el padre y la abuela materna respectivamente.

FIGURA 2
FRECUENCIA POR EDAD EN PORCENTAJE



GRUPOS DE EDAD

PTOLOGIA DE LA VESICULA BILIAR

ENFERMEDADES ASOCIADAS Y FACTORES PREDISPONENTES

Se encontraron factores predisponentes y enfermedades asociadas en 10 de los pacientes (50%), y los principales fueron microesferocitosis hereditaria en 2, obesidad en 2, transfusión sanguínea en 2 (Ver Tabla 2 y Fig. 3).

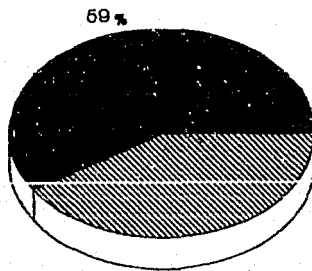
TABLA 2.- Factores predisponentes observados en cada paciente.

| DIAGNOSTICO | FACTORES PREDISPONENTES |
|-------------------------------------|---|
| Hidrocolecisto | Traumatismo abdominal, Fibrosis Hepática Congénita. |
| Colerlitiasis | Microesferocitosis Hereditaria. |
| Colerlitiasis | Microesferocitosis Hereditaria. |
| Colerlitiasis | Obesidad Exógena. Alteraciones menstruales (opzomen). |
| Hidrocolecisto | Transfusión Sanguínea, GEPI. |
| Hidropicolecisto | Ileo por medicamentos, ayuno. |
| Picolecistitis | Colestasis, Colangitis, Ayuno prolongado. |
| Colecistitis aguda | Colestasis. |
| Colerlitiasis y coledocolitiasis | Transfusión sanguínea, colestasis. |

FIGURA 3

PORCENTAJE DE PACIENTES CON FACTORES PREDISPONENTES

FACTORES PREDISPONENTES



41 %

SIN FACTORES PREDISPONENTES

PTOLOGIA DE LA VESICULA BILIAR

CUADRO CLINICO

La sintomatología más frecuente fue el dolor abdominal, vómito y fiebre; aunque se dió el caso de pacientes que se presentaron asintomáticos o solo con fiebre (Ver Tabla 3). Asimismo el síntoma principal que fué motivo de consulta fué el dolor abdominal, seguido de fiebre, distensión abdominal e ictericia (Ver Fig. 4).

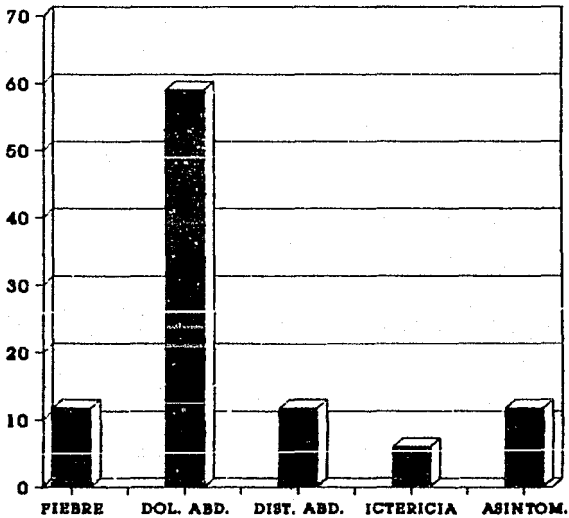
TABLA 3.- Frecuencia global de la sintomatología.

| SINTOMA | NO. DE PACIENTES | PORCENTAJE |
|--------------------------|------------------|------------|
| Fiebre | 12 | 70% |
| Dolor Abdominal | 11 | 65% |
| Vómito | 10 | 50% |
| Diarrea | 4 | 24% |
| Ictericia | 4 | 24% |
| Distensión Abdominal | 2 | 12% |
| Pérdida de Peso | 2 | 12% |
| Coluria | 2 | 12% |
| Hiporexia | 2 | 12% |
| Ataque al Estado General | 1 | 6% |
| Estreñimiento | 1 | 6% |
| Náusea | 1 | 6% |
| Acolia | 1 | 6% |
| Prurito | 1 | 6% |

FIGURA 4

SINTOMAS PRINCIPALES

PORCENTAJE EN BASE A 100



■ SINTOMA PRINCIPAL

PATOLOGIA DE LA VESICULA BILIAR

El dolor abdominal se localizó en epigastrio y/o hipocondrio derecho en 8 de los 11 pacientes que tuvieron este síntoma. De estos 8 pacientes, la mayoría (7 de 8) tenían edades igual o mayor de 12 años; 2 con patología inflamatoria-infecciosa de la vesícula biliar y 5 con patología litiasica; el paciente restante menor de 12 años tenía patología inflamatoria-infecciosa de la vesícula biliar. Por otro lado, los 3 pacientes con dolor abdominal difuso tenían edades menores a los 12 años (10 y 3 años, y 20 meses respectivamente) y tenían patología inflamatoria-infecciosa.

La fiebre se presentó en 12 pacientes, sin predominio de este síntoma en algún grupo de edad, 7 con patología inflamatoria-infecciosa y 5 con patología litiasica.

El vómito fue el otro síntoma que se observó con mayor frecuencia en 10 pacientes, no encontrándose predominio de edad, 7 con patología inflamatoria-infecciosa y 2 con patología litiasica.

La distensión abdominal se observó como síntoma principal en 2 pacientes de 2 meses y 3 años de edad respectivamente, ambos con patología inflamatoria-infecciosa.

La ictericia como síntoma principal se presentó en 1 paciente con patología litiasica (colocolitiasis más coledocolitiasis) de 9 meses de edad. Aunque este signo se refirió en otros 3 pacientes, ésta nunca se corroboró.

Cabe mencionar que 2 pacientes cursaron asintomáticos, ambos con patología litiasica. Uno se presentó a una exploración física de rutina encontrándose una tumoración palpable en hipocondrio derecho. El otro paciente acudió a consulta por una estenosis del meato urtral detectándose en una urografía excretora la presencia de imágenes sugestivas de litiasis vesicular.

La triada de fiebre, vómito y dolor abdominal se observó en 8 pacientes, 5 con patología inflamatoria-infecciosa y 3 con patología litiasica.

TIEMPO DE EVOLUCION

En cuanto al tiempo de evolución el rango varió entre 12 horas y 2 años, aunque solo 1 paciente tuvo esta evolución tan larga y tenía el diagnóstico de colelitiasis. El resto de los pacientes tuvo una evolución de 12 horas a 7 meses con un promedio de 49 días. La evolución aguda consistió en un rango de 12 horas a 14 días con un promedio de 6 días. La evolución aguda se observó en pacientes con diagnóstico de hidrocolecisto(1 caso), piocolecistitis(1 caso), hidropiocolecisto(1 caso), colelitiasis(2 casos), y colicistitis aguda(4 casos). La evolución crónica consistió en un rango de 1 mes a 3 años con un promedio de 10 meses. Esta evolución se observó en pacientes con diagnósticos de hidrocolecisto(1 caso), colelitiasis(6 casos), 2 de ellos asintomáticos, piocolecistitis (1 caso). Cabe mencionar que el paciente con diagnóstico de hidrocolecisto tenía 1 mes de evolución y el paciente con piocolecistitis tenía 5 meses de evolución y éste había sido tratado durante este tiempo en otra institución como hepatitis crónica.

CUADROS CLINICOS PREVIOS

Tuvimos 4 pacientes con historia de cuadros previos. Un paciente presentó un cuadro clínico de dolor abdominal 5 meses previos a su ingreso sin llegar a un diagnóstico definitivo tras lo cual se dió de alta hasta su reingreso actual(con diagnóstico de hidrocolecisto). Otro paciente presentó un cuadro de dolor abdominal atribuido a crisis hemolítica por microesferocitosis hereditaria(con diagnóstico de colelitiasis). En otro paciente se observó un cuadro de dolor abdominal intermitente de 3 años de evolución desencadenado por la ingesta de colecistoquinéticos(con

diagnóstico de coleditiasis). El otro paciente tenía un cuadro de 8 meses de evolución manifestado por dolor abdominal el cual era atribuido a crisis hemolítica por microsferocitosis hereditaria y a gastritis (con diagnóstico de coleditiasis).

HALLAZGOS A LA EXPLORACION FISICA

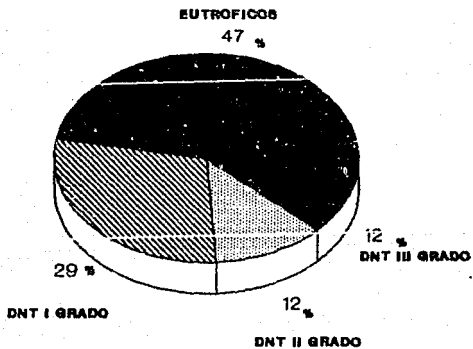
Al ingreso los hallazgos que predominaron fueron distensión abdominal en 7 pacientes, así como dolor abdominal, hepatomegalia y tumoración en hipocondrio derecho, cada uno en 8 casos. El signo de Murphy se presentó solo en 3 pacientes (Ver Tabla 4).

ESTADO NUTRICIONAL

En cuanto al estado nutricional, el 53% de los pacientes tenían algún grado de desnutrición (Ver Fig. 5), y tuvimos 2 pacientes femeninos adolescentes con obesidad manifestada por peso en la percentila 75 para la edad, ambos pacientes con diagnóstico de coleditiasis.

FIGURA 5

ESTADO NUTRICIONAL EN PORCENTAJE



PTOLOGIA DE LA VESICULA BILIAR

TABLA 4.- Hallazgos observados en la exploración física.

| HALLAZGO | NO. DE PACIENTES | PORCENTAJE |
|-----------------------------------|------------------|------------|
| Distensión Abdominal | 7 | 41% |
| Dolor Abdominal | 6 | 35% |
| Hepatomegalia | 6 | 35% |
| Tumoración en Hipocondrio Derecho | 6 | 35% |
| Esplenomegalia | 4 | 24% |
| Signos de Irritación Peritoneal | 3 | 18% |
| Murphy positivo | 3 | 18% |
| Red Venosa Colateral | 3 | 18% |
| Negativa | 2 | 12% |
| Ictericia | 1 | 6% |
| Ascitis | 1 | 6% |

CORRELACION ENTRE CUADRO CLINICO, EXPLORACION FISICA Y DX FINAL.

Se observó que los pacientes con patología inflamatoria-infecciosa de la vesícula biliar tenían un comportamiento clínico muy similar, al igual que los pacientes con patología litiasica.

En los pacientes con patología inflamatoria-infecciosa se presentó mas frecuentemente la asociación de fiebre, vómito, dolor abdominal, distensión abdominal y tumoración palpable en hipocondrio derecho. La triada de fiebre, vómito y dolor abdominal se observó en 5 de 9 pacientes con diagnósticos de hidrocolecisto 2 casos, piocolocistitis 1 caso, y colecistitis aguda 2 casos. Todos con evolución aguda a excepción de 1 caso con diagnóstico de hidrocolecisto.

La distensión abdominal se observó asociada a esta triada en 4 pacientes, 4 con diagnóstico de colecistitis aguda, 1 con piocolocistitis, y con hidrocolecisto; todos ellos con evolución aguda.

La tumoración palpable en hipocondrio derecho se observó asociada a la triada de fiebre, vómito y dolor abdominal en 4 pacientes, 1 con diagnóstico de hidrocolecisto, 2 con colecistitis aguda, y 1 con piocolocistitis; todos ellos con evolución aguda.

De los 4 casos en los que no existía esta triada, 1 tenía la asociación de tumoración en hipocondrio derecho, fiebre y distensión abdominal, con diagnóstico de hidropiocolocisto y evolución aguda. Otro paciente tenía la asociación de fiebre, vómito y distensión abdominal, con diagnóstico de piocolocistitis y evolución crónica. Los pacientes restantes sin esta triada tenían los diagnósticos de colecistitis aguda y uno tenía la asociación de dolor abdominal y vómito; el otro tenía asociados dolor abdominal, vómito y tumoración palpable en hipocondrio derecho; ambos con evolución aguda.

El signo de Murphy se observó en solo 2 pacientes con colecistitis aguda, 1 de ellos con la triada de fiebre, vómito y dolor abdominal.

Cabe mencionar que 3 pacientes presentaron datos de irritación peritoneal, los 3 con evolución aguda, y diagnósticos de hidropiocolocisto, colecistitis aguda y piocolocistitis. De estos 3 pacientes, solo el primero no se asociaba a la triada de fiebre, vómito, y dolor abdominal. La hepatomegalia se vio asociada en 2 pacientes con hidrocolecisto y esta triada.

En los pacientes con patología litiasica, observamos la asociación de diferentes hallazgos clínicos en 6 pacientes ya que 2 cursaron asintomáticos.

El hallazgo observado principalmente fue el dolor en hipocondrio derecho en 5 pacientes con diagnóstico de colelitiasis, 3 con evolución

crónica y 2 con evolución aguda. De estos pacientes solo 3 tenían la triada de fiebre, vómito y dolor abdominal, 1 de ellos con evolución aguda.

En los otros 2 pacientes, 1 tenía dolor en hipocondrio derecho como hallazgo clínico aislado, de evolución crónica; el otro paciente tenía solo fiebre asociada al dolor; de evolución aguda.

El paciente restante con diagnóstico de colelitiasis mas coleocolitiasis tenía la asociación de ictericia, fiebre, distensión abdominal, hepatoesplenomegalia, acolia y coluria; de evolución crónica.

El signo de Murphy se observó en 1 solo paciente con diagnóstico de colelitiasis, y asociado a la triada de fiebre, vómito y dolor abdominal; de evolución crónica.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

En relación a la biometría hemática se encontró leucocitosis en 8 pacientes de los cuales 4 tenían patología litiasica, y 4 patología inflamatoria-infecciosa. Asimismo 5 de estos pacientes cursaban con un cuadro agudo, 1 de ellos ameritando manejo quirúrgico de urgencia.

En cuanto a las pruebas de función hepática hubo alteración en el 52%; las principales fueron transaminasemia, disociación albúmino/globulina y colestasis; sin relación al diagnóstico principal. (Ver Tabla 5).

TABLA 5.- Hallazgos encontrados en las pruebas de función hepática.

| HALLAZGO | NO. DE PACIENTES | PORCENTAJE |
|-------------------------------|------------------|------------|
| Disociación Alb/Glob | 5 | 35% |
| Colestasis | 4 | 24% |
| Transaminasemia | 3 | 18% |
| Hiperbilirrubinemia Indirecta | 2 | 12% |
| Normales | 4 | 24% |
| No se realizaron | 4 | 24% |

CULTIVOS REALIZADOS DE SECRECION BILIAR

En 5 pacientes se obtuvo líquido biliar para cultivo, en 4 de los cuales fue obtenido directamente en la cirugía, y el otro mediante aspirado duodenal con sonda. Se logró desarrollo bacteriano en 4(80%) predominando los gérmenes gram negativos (Ver Tabla 6). Los diagnósticos de estos pacientes con cultivo positivo fueron hidrocolecisto, pirocolecistitis 2 casos y colecistitis aguda. Cabe mencionar que en el paciente con cultivo negativo, el gram sí mostro formas bacterianas gram negativas.

TABLA 6.- Gérmenes aislados en secreción biliar.

| GERMEN AISLADO | NO. DE PACIENTES |
|----------------|------------------|
| E. coli | 3 |
| Enterobacter | 1 |
| Ninguno | 1 |
| Total | 5 |

DIAGNOSTICO POR IMAGENOLOGIA

Se realizaon diversos estudios para llegar al diagnóstico, encontrando que el de mayor certeza fue el ultrasonido así como la colangiografía intravenosa (Ver Tabla 7).

TABLA 7.- Estudios de imagen realizados.

| ESTUDIO REALIZADO | NO. DE PACIENTES | POSITIVOS* |
|-----------------------------|------------------|------------|
| US Abdominal | 9 | 9 (100%) |
| Coloscitografía Oral | 7 | 5 (71%) |
| Gamagrama Hepático | 2 | 1 (50%) |
| Serie Esofagogastroduodenal | 5 | 2 (40%) |
| Colangiografía IV | 2 | 2 (100%) |
| Rx de Abdomen** | 7 | 1 (14%) |
| Rx de Torax | 9 | 1 (11%) |
| Colangiografía Endoscópica | 1 | 0 (0%) |
| Fluoroscopia Diafragmática | 1 | 0 (0%) |

* Estudios sugestivos de patología de la vesícula biliar.

** Estudios positivos para cálculos radiopacos.

Cabe mencionar que de los 7 pacientes con colecistografía oral, en 2 no se logró el diagnóstico siendo necesario recurrir a la laparotomía exploradora cuando aun no había ultrasonido en el hospital sospechándose

hidrocolecisto vs. quiste de colédoco, con diagnóstico final de coledolitiasis; en el otro se recurrió al ultrasonido para hacer diagnóstico de hidropiocolecisto.

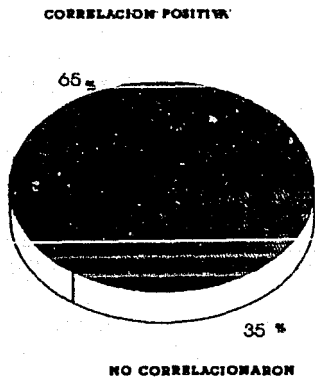
RELACION ENTRE DIAGNOSTICO INICIAL, DIAGNOSTICO FINAL Y METODO DIAGNOSTICO CONFIRMATORIO

Se observó una relación directa entre el diagnóstico inicial y el diagnóstico final en 11 casos(65%), y de éstos, el diagnóstico presuntivo inicial fue el mismo que el diagnóstico final en 7 casos(41%); mientras que en los otros 4 casos(24%), aunque sí se sospechó enfermedad vesicular en el diagnóstico inicial, éste no fue el mismo que el diagnóstico final. En los restantes 8 pacientes(35%), en ningún momento se sospechó enfermedad vesicular(Ver Fig. 6).

Los principales diagnósticos diferenciales fueron Absceso Hepático Amibiano, Quiste de Colédoco, y Hepatitis, cada uno en 2 casos. Asimismo la enfermedad que se diagnosticó inicialmente con mayor certeza fue la coledolitiasis. En la Tabla 8 se ilustra la correlación diagnóstica de todos los pacientes.

FIGURA 6

CORRELACION POSITIVA ENTRE DX INICIAL Y DX FINAL



**CORRELACION POSITIVA EN CUANTO A LA SOSPECHA INICIAL
DEL DIAGNOSTICO FINAL.**

PATOLOGIA DE LA VESICULA BILIAR

TABLA 8.- Relación entre Dx inicial, Dx final y estudio Dx confirmatorio.

| DX INICIAL | DX FINAL | DX CONFIRMATORIO |
|--|-------------------|-----------------------------------|
| +Colelitiasis | Colelitiasis | Colecistog. Oral |
| +Colelitiasis | Colelitiasis | Colecistog. Oral |
| +Colelitiasis | Colelitiasis | Colecistog. Oral |
| +Colelitiasis | Colelitiasis | US Abdominal |
| +Colecistitis Aguda | Colecistitis Agd. | Colecistog. Oral |
| +Hidrocolecisto | Hidrocolecisto | US Abdominal |
| +Hidropiocolecisto | Hidropiocolecisto | US Abdominal |
| +Colecistitis, Piocolecistitis, Absceso Hepático Amibiano | Hidrocolecisto | US Abdominal |
| +Quiste de Epiplón o Colédoco, Hidrocolecisto | Colelitiasis | Laparotomía Expl. |
| +Colelitiasis | Colecistitis Agd. | Colecistog. Oral |
| +Hepatitis Crónica, Hidrocolecisto, Quiste de Colédoco | Piocoolecistitis | US Abdominal |
| +Apendicitis aguda | Piocoolecistitis | Laparotomía Expl. |
| +Hepatitis viral, Absceso Hepático Amibiano | Colecistitis Agd. | US Abdominal |
| +Absceso Hepático Amibiano | Colecistitis Agd. | US Abdominal |
| +Gastritis, Giardiasis | Colelitiasis | US Abdominal |
| +Hepatitis reactiva, Absceso hepáticos múltiples bacterianos | Colelitiasis | US Abdominal |
| +Hepatitis viral, Quiste de colédoco | Colelitiasis | Laparotomía Expl. |
| | Colédocolitiasis | Colangiografía Transoperatoria |

TRATAMIENTO

El tratamiento fue médico en 8 casos y quirúrgico en 9 casos, sin embargo 2 de los pacientes tratados medicamente se catalogaron como tratados incompletamente ya que el tratamiento definitivo planeado era el quirúrgico, el cual no se ha realizado en uno y el otro abandonó la consulta de seguimiento (Ver Fig. 7).

TRATAMIENTO MEDICO

Los pacientes manejados medicamente tenían los siguientes diagnósticos: colecistitis aguda 4 casos, colelitiasis 2 casos, hidrocolecisto 1 caso, hidropiocollecisto 1 caso. De éstos pacientes, 2 con diagnóstico de piocollecistitis e hidropiocollecisto fueron internados en forma urgente ya que cursaban con datos de irritación peritoneal, mismos que fueron manejados con ayuno y SOG a derivación. Solo el paciente con hidropiocollecisto fue manejado con antibióticos por probable sepsis; en ambos se realizaron los estudios diagnósticos confirmatorios a su ingreso.

Los otros 6 pacientes se internaron en forma electiva para realizar los estudios diagnósticos confirmatorios siendo manejados sintómicamente durante su internamiento. El manejo médico se ilustra en la Tabla 9. Cabe mencionar que en los 2 pacientes con litiasis vesicular, que se manejaron medicamente, se egresaron para manejo quirúrgico electivo, sin embargo 1 abandonó la consulta y el otro paciente se encuentra asintomático y es seguido por la consulta externa.

La evolución fue satisfactoria en todos los pacientes con un tiempo de hospitalización de 4 a 17 días con un promedio de 10.5 días. No hubo relación directa entre algun diagnóstico y el tiempo de hospitalización.

Tabla 9.- Tipo de manejo médico realizado.

| MANEJO | NO. DE PACIENTES |
|-------------------|------------------|
| Ayuno | 2* |
| Sonda gástrica | 2 |
| Antibióticos | 5 |
| Dieta sin lípidos | 5 |
| Antiespasmódicos | 2 |
| Antieméticos | 1 |

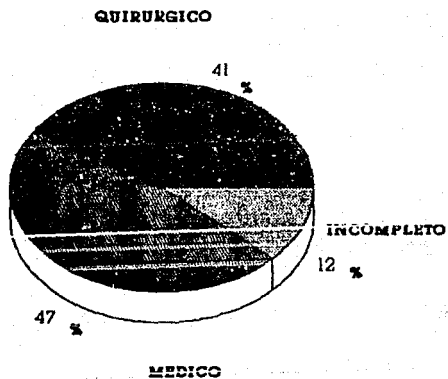
* El tiempo de ayuno fue de 24 horas y 5 días para cada paciente respectivamente.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

En los 9 pacientes manejados quirúrgicamente se observaron los diagnósticos de colelitiasis y/o coledocolitiasis 8 casos, piocolecistitis 2 casos, e hidrocolecisto 1 caso.

Solo 1 paciente con diagnóstico de piocolecistitis fue manejado en forma urgente. Este paciente cursaba con un cuadro agudo y datos de irritación peritoneal, siendo intervenido quirúrgicamente con diagnóstico preoperatorio de apendicitis aguda. Los 8 pacientes restantes fueron manejados en forma electiva. De éstos, 2 tenían patología inflamatoria infecciosa de la vesícula biliar (hidrocolecisto y piocolecistitis) de evolución crónica, los cuales fueron internados para estudios diagnósticos confirmatorios siendo intervenidos quirúrgicamente en forma electiva al

FIGURA 7
TIPO DE TRATAMIENTO



PAATOLOGIA DE LA VESICULA BILIAR

llegar al diagnóstico final y después de ser manejado médicamente sin respuesta.

Los 5 pacientes con diagnóstico de coledocistitis, 1 de ellos con evolución aguda, fueron internados electivamente para realizar estudios diagnósticos confirmatorios y se operaron en forma electiva al llegar al diagnóstico final. El paciente restante con diagnóstico de coledocistitis mas coledocolitiasis con evolución crónica, fué internado y sometido a estudios diagnósticos confirmatorios manejandose quirurgicamente en forma electiva.

Se realizó colecistectomía en los 9 pacientes. De estos 1 fue sometido a exploración de vías biliares ya que la colangiografía transoperatoria, indicada por el hallazgo de un cálculo en el conducto cístico, mostró litiasis en el colédoco. Solo se realizó colangiografía transoperatoria en otros 2 pacientes siendo ambas negativas, uno con diagnóstico de coledocistitis, y uno con diagnóstico de piocolecistitis de evolución crónica. La indicación en el primero fué la presencia de múltiples cálculos vesiculares, y en el segundo por la presencia de dilatación del colédoco.

El manejo postoperatorio consistió en ayuno, el cual varió en tiempo desde 24 horas a 7 días, sonda gástrica a derivación, antibióticos en 5 casos, analgésicos 2 casos, y Nutrición Parenteral Total en 2 casos con duración de 3 días en ambos.

La evolución de los pacientes fue satisfactoria, sin embargo 4 presentaron complicaciones postoperatorias consistentes en absceso de pared en 2 casos(22%), y síndrome febril inespecífico en 2 casos(22%). Los 4 fueron manejados con antibioticoterapia con evolución favorable. Cabe mencionar que ninguno de estos pacientes fué manejado con antibióticos en el postoperatorio inmediato.

EVOLUCION A CORTO Y LARGO PLAZO

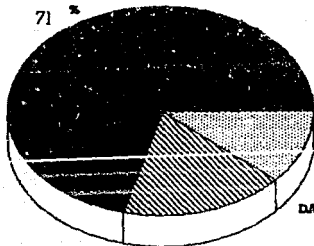
Todos los pacientes evolucionaron satisfactoriamente a corto plazo remitiendo el cuadro clínico. Sin embargo la evolución a largo plazo solo se pudo seguir en 5 pacientes (29%), de los cuales 2 fueron dados de alta y 3 están asintomáticos (Ver Fig. 8).

FIGURA 8

PORCENTAJE DE PACIENTES CON SEGUIMIENTO

NO SEGUIMIENTO

71 %



11.5 %
DADOS DE ALZA

17.5 %

SEGUIMIENTO ACTUAL

PATOLOGIA DE LA VESICULA BILIAR

DISCUSION

Después de aplicar los criterios de exclusión nuestra muestra consistió en 17 pacientes a lo largo de 21 años, lo cual nos da una incidencia de 0.8 casos nuevos por año, que comparado con la literatura mundial es menor, ya que se han reportado hasta 6.4 casos por año en un estudio realizado por Takiff(6) en un hospital de concentración. Sin embargo en estos centros hospitalarios se realizan estudios diagnósticos dirigidos en pacientes con factores de riesgo para desarrollar patología vesicular lo que seguramente redundará en una mayor incidencia de estas patologías. Por otro lado, nuestro resultado es similar al obtenido previamente en nuestro medio donde se reportó una incidencia de 0.8 casos por año en un estudio de 23 años(9).

Al analizar el sexo, encontramos un predominio en el sexo masculino con 53% del total de casos, lo cual concuerda con la literatura que reporta una relación de 1:1 en la edad pediátrica(14) en comparación con el paciente adulto donde se observa una relación de 4:1 en favor del sexo femenino. Sin embargo si correlacionamos con el grupo etario, tenemos una discrepancia con reportes(14) que mencionan que las enfermedades de la vesícula biliar en adolescentes, se presentan con predominio del sexo femenino en relaciones que van desde 11 a 22:1; y en nuestros resultados, la relación a favor del sexo femenino fué de 3:1. Esto quizás, porque nuestra muestra es pequeña ya que de haber sido mayor, es probable que la relación fuera también mayor en este grupo de edad. Concuerda asimismo con la literatura el hecho de que en nuestro estudio predominaron los hombres en grupos de edad menores a los adolescentes. Lo anterior nos indica que la relación 1:1 en relación al sexo se mantiene en pediatría porque hasta la edad escolar predominan los hombres, y esta relación cambia a favor del sexo femenino en el grupo adolescente al igual que lo observado en el adulto.

Se ha mencionado que los antecedentes heredo-familiares son importantes sobre todo en pacientes con antecedentes de enfermedad hemolítica hereditaria. Se calcula que el riesgo de presentar litiasis vesicular en pacientes con microesferocitosis hereditaria es de aproximadamente el 37%(7). Ignoramos la cantidad total de pacientes con microesferocitosis hereditaria en nuestro hospital, pero de los 8 pacientes estudiados con litiasis, dos tenían dicha enfermedad. También se ha asociado a litiasis una predisposición genética para la sobresaturación de bilis por colesterol(14) y uno de los 8 pacientes vistos con litiasis tenía el antecedente de litiasis vesicular en un familiar.

Otros factores de riesgo encontrados en nuestra serie fueron transfusiones sanguíneas, colestasis, traumatismo abdominal, fleo por medicamentos, y ayuno prolongado. Estos últimos se ha visto implicados principalmente con pérdida de la función gastrointestinal normal y desarrollo de estasis biliar aunado a desaparición de la circulación enterohepática de sales biliares(7). Seis pacientes tenían alguno de estos factores de riesgo, y de éstos 1 tuvo litiasis vesicular, 1 hidrocolecisto, 2 piocollecisto y 1 colecistitis aguda. Estos factores de riesgo fueron observados principalmente en pacientes menores de 2 años de edad(4 pacientes) lo cual concuerda con lo reportado en la literatura(7). En la última década se ha observado que la Alimentación Parenteral Total como un factor de riesgo cada vez más frecuente para desarrollar litiasis no hemolítica principalmente en pacientes que la han recibido por más de 4 semanas(8,11,12). En nuestra casuística ningún paciente tenía dicho antecedente, sin embargo ello puede deberse a que no se realiza ultrasonido sistemáticamente a los pacientes que reciben Alimentación Parenteral Total. Es necesario que se evalúe a todos los pacientes con este factor de riesgo

mediante ultrasonografía para poder determinar el papel que desempeña en nuestro medio la Alimentación Parenteral Total para el desarrollo de coledocolitiasis.

Con respecto al cuadro clínico, nuestros resultados fueron similares a lo reportado previamente en el contexto general(7,14); sin embargo la asociación de la diferente sintomatología se comportó en relación al diagnóstico final de cada paciente. Como ya mencionamos en los resultados, los pacientes con patología inflamatoria de la vesícula biliar tuvieron un comportamiento clínico similar entre sí, y los pacientes con patología litiasica también tuvieron un cuadro clínico semejante entre sí, lo cual concuerda con la literatura(14).

Si en forma general analizamos el síntoma principal como motivo de consulta, observamos que el dolor abdominal fue el síntoma mas frecuente en 11 pacientes(65%), y de éstos, 8 (73%) tenían localización en hipocondrio derecho y/o epigastrio y 7 de ellos eran mayores de 12 años de edad. Por otro lado, se observó que los 3 pacientes con dolor abdominal difuso eran menores de 12 años de edad. En todos existían patologías tanto litiasicas como alitiasicas. Nuestros datos indican que la localización del dolor se comporta en forma semejante al adulto en el paciente mayor de 12 años, como se reporta en la literatura(14).

En cuanto a la fiebre y el vómito, éstos se presentaron en el 70% y 50% de los pacientes respectivamente; sin embargo no hubo relación con algun diagnóstico en especial, ni con la edad; ya que en cada patología de nuestra serie existía alguno de estos síntomas. Por lo tanto podemos considerar a estos síntomas como inespecíficos pero su presentación es importante si los asociamos a otros hallazgos.

La triada de fiebre, vómito y dolor abdominal, se observó más frecuentemente en pacientes con patología inflamatoria-infecciosa de la vesícula biliar (5 de 9 pacientes); en comparación con los pacientes con enfermedad litiasica en los que se observó esta triada solo en 3 de 9 pacientes. Por lo tanto, el 56% de los pacientes con patología inflamatoria-infecciosa de la vesícula biliar en nuestra serie cursaron con la triada de fiebre, vómito y dolor abdominal. Por otra parte, los hallazgos clínicos asociados mas frecuentemente a esta triada fueron distensión abdominal y tumoración palpable en hipocondrio derecho, cada uno de estos hallazgos se encontró en 4 pacientes. Esto nos indica que esta triada y/o la asociación con distensión abdominal, o tumoración palpable en hipocondrio derecho, nos debe orientar hacia el diagnóstico de una patología inflamatoria-infecciosa de la vesícula biliar.

En el restante 44% de los pacientes con patología inflamatoria-infecciosa de la vesícula biliar(4 pacientes), en los cuales no observamos esta triada, existían datos menos específicos como distensión abdominal, fiebre y vómito; sin embargo 2 pacientes cursaban con tumoración palpable en hipocondrio derecho y con signo de Murphy positivo, lo cual orienta hacia patología localizada en la vesícula biliar.

En los pacientes con patología litiasica, como mencionamos antes, la triada de fiebre, vómito y dolor abdominal se presentó con menor frecuencia(33%). El hallazgo principal fue el dolor en hipocondrio derecho de evolución crónica. Asimismo los hallazgos clínicos fueron mas específicos a localizarse en hipocondrio derecho, ya que 5 pacientes tenían el dolor localizado en esa zona. Asimismo 1 paciente sin dolor localizado, tenía el hallazgo de tumoración palpable en hipocondrio derecho. Por otro lado, la fiebre y el vómito se encontraron en los pacientes con evolución aguda principalmente. Llama la atención que 2 pacientes cursaron asintomáticos y fueron diagnosticados como un hallazgo radiológico

incidental. Ambos tenían el diagnóstico de colelitiasis; por lo tanto, si correlacionamos con el resto de pacientes con este diagnóstico en nuestro estudio, observamos que 29% de los pacientes con colelitiasis de nuestra serie cursaron asintomáticos. Ello contrasta con lo reportado en adultos en quienes hay incidencia de litiasis vesicular asintomática hasta del 70% (10). Creemos que nuestra baja incidencia de pacientes asintomáticos se deba probablemente a que son pocos pacientes, y al hecho de que se hacen pocos ultrasonidos de vías biliares en pacientes asintomáticos con factores de riesgo. Sin embargo, si se confirmara esto en series más grandes en población pediátrica, quizá podría concluirse que en pediatría disminuye la tasa de pacientes con litiasis vesicular asintomática.

Correlacionando lo anterior con el tiempo de evolución, observamos que la evolución aguda fue más frecuente en pacientes con patología inflamatoria-infecciosa, mientras que la evolución crónica se presentó más frecuentemente en pacientes con patología litiasica de la vesícula biliar. e inferimos que la patología vesicular alitiásica se comporta en forma aguda en la mayoría de los pacientes en nuestro medio, sin embargo, un 20% de los casos (2 de 10 pacientes de nuestra serie) pueden evolucionar en forma crónica. Asimismo cabe mencionar que estos pacientes con patología inflamatoria-infecciosa de la vesícula biliar aunque evolucionaron en forma crónica (1 mes y 5 meses respectivamente), eran tratados en otra institución desde el inicio del cuadro clínico sin llegarse a un diagnóstico definitivo, por lo que no se pueden considerar estrictamente crónicos ya que consultaron en forma aguda previamente a otros médicos.

Por otro lado, la litiasis vesicular es una patología que cursa en forma crónica en la mayoría de los pacientes observándose en el 67% de los 6 casos sintomáticos en nuestro estudio. Asimismo si agregamos los 2 casos asintomáticos con diagnóstico de colelitiasis y los consideramos como crónicos, el porcentaje de pacientes con esta evolución se mantiene muy

similar(75%).

La historia de cuadros clínicos previos se observó en 3 pacientes con coledocolitiasis y 1 con hidrocolecisto, lo cual apoya más la tendencia a la evolución crónica de la enfermedad litiasica.

En relación a la exploración física, el estado nutricional se ha visto implicado en el paciente adolescente donde la obesidad juega un papel importante como factor de riesgo para formar cálculos de colesterol(7,14). Aunque en nuestro grupo de pacientes se encontró algún grado de desnutrición en el 53% de ellos, 2 de los pacientes adolescentes (femeninos(50%)) tenían obesidad con peso en la percentila 75 para la edad.

En los hallazgos de la exploración física hubo una discrepancia de lo reportado en la literatura en cuanto al principal hallazgo(7,14), ya que en nuestra serie fue la distensión abdominal(41%), misma que predominó en pacientes con patología inflamatoria y solo en 1 caso con coledocolitiasis. En cambio el dolor abdominal a la palpación que es el principal hallazgo reportado en la literatura(7,14), se observó en segundo lugar en nuestra serie junto con hepatomegalia y tumoración palpable en hipocondrio derecho.

Otro hallazgo importante en nuestra serie fueron los signos de irritación peritoneal y el signo de Murphy en 3 de los pacientes cada uno, así como 1 paciente con ictericia como hallazgo clínico principal. Cabeer mencionar que los 3 pacientes (35%) con datos de irritación peritoneal, solo 1(11%) fue sometido a laparotomía exploradora con diagnóstico de apendicitis aguda; sin embargo, este paciente que tuvo un diagnóstico final de pirocolecistitis, tenía datos clínicos inespecíficos como dolor abdominal difuso, distensión abdominal, y la tumoración palpable era referida a flanco derecho más que en hipocondrio derecho, en comparación con los otros 2 pacientes con datos de irritación peritoneal en quienes si existían datos clínicos localizados a hipocondrio derecho. Esto concuerda con la literatura que menciona que de un 15 a un 20% de los pacientes con patología aguda de la vesícula biliar son catalogados como portadores de un cuadro de

apendicitis aguda siendo intervenidos quirúrgicamente en forma urgente(14).

Es importante mencionar que, al igual que en la literatura el paciente con ictericia como hallazgo clínico principal a la exploración física, tenía el diagnóstico de colelitiasis mas coledocolitiasis y clínicamente se comportó como un patrón obstructivo manifestado por la misma ictericia, acolia y coluria, lo cual traduce una obstrucción a nivel del coledoco. Por lo tanto, se debe sospechar litiasis del coledoco ante una patología vesicular acompañada de ictericia(10).

La utilidad de los estudios de laboratorio resultó poco confiable ya que solo 3 pacientes(47%) tenían alteraciones en la biometría hemática, aunque cabe mencionar que el 67% de ellos(5 de 8 pacientes) cursaban con un cuadro agudo. Asimismo 2 de 3 pacientes con datos de irritación peritoneal tenían leucocitosis, y diagnósticos de hidrocolecisto y piocolocistitis. En cuanto a la pruebas de función hepática tampoco encontramos confiabilidad en éstas para orientar hacia un diagnóstico específico ya que solo 4 presentaron un patrón colestásico, que es un factor de riesgo para desarrollar colelitiasis pero también puede ser una consecuencia de ella, asimismo solo 1 de los pacientes con colelitiasis tenía colestasis.

En relación al cultivo de material biliar no encontramos diferencias en cuanto a las 2 técnicas en que se obtuvieron las muestras, sin embargo nuestro grupo es muy pequeño para poder concluir al respecto. El cultivo se realizó en 5 pacientes encontrándose predominio de gram negativos en forma similar a lo reportado previamente(16,17). Asimismo los 4 pacientes con cultivo positivo tenían un cuadro inflamatorio-infeccioso agudo en comparación del paciente con cultivo negativo que tenía diagnóstico de colelitiasis mas coledocolitiasis, resultado muy previsible por las diferentes entidades.

En cuanto a los estudios de gabinete como auxiliares de diagnóstico en

la patología de la vesícula biliar, encontramos que son de gran utilidad especialmente la ultrasonografía, al igual que lo reportado en la literatura (7, 8, 15, 20). En nuestra serie el ultrasonido detectó la patología vesicular en el 100% de los 9 casos en que se realizó este; 6 con patología inflamatoria-infecciosa y 3 con litiasis vesicular. Por lo tanto podemos concluir que el ultrasonido es de gran utilidad tanto para detectar patología vesicular calculosa como acalculosa. La colangiografía intravenosa solo se realizó en 2 pacientes con diagnóstico de coledocistitis e hidropiocolocisto resultando positiva en ambos, sin embargo en estos pacientes también se realizaron estudios de colecistografía oral y ultrasonido abdominal respectivamente que corroboraron el diagnóstico final, por lo tanto cabría valorar su utilidad analizando un grupo más grande de pacientes al azar, y en quienes solo se efectuara un solo tipo de estudio radiológico.

La colecistografía oral se realizó en 7 pacientes siendo positiva en 6 de ellos (71%), de los cuales dos tenían patología inflamatoria-infecciosa (colecistitis aguda) y tres tenían patología litíatica. En los negativos restantes se observó que 1 tenía coledocistitis y no había ultrasonido disponible en el hospital en esa época por lo que se recurrió a laparotomía exploradora para llegar al diagnóstico final; en cambio en el otro paciente con diagnóstico de piocolocistitis, se recurrió al ultrasonido para llegar al diagnóstico final. Cabe mencionar que no había ultrasonografía disponible en 6 de los pacientes en que se realizó colecistografía oral. Por lo tanto, consideramos que actualmente el ultrasonido es el método idóneo para el diagnóstico de la patología de la vesícula biliar en pediatría ya que en nuestra serie tuvo una certeza del 100% para las diferentes patologías encontradas; asimismo por su disponibilidad y carencia de efectos nocivos.

Por otro lado, los estudios radiológicos convencionales como la

radiografía simple de abdomen, son de poca utilidad por la baja frecuencia de cálculos radiopacos, lo cual comprobamos al encontrar el solo paciente con estudio positivo en una radiografía simple de abdomen. Los otros estudios realizados como la serie esofagoduodenal y el gammagrama hepático solo mostraron datos indirectos de patología vesicular, por ejemplo, desplazamiento duodenal por dilatación de la vesícula biliar, por lo que no mostraron ser de gran utilidad en nuestro grupo de pacientes.

Aunque la patología de la vesícula biliar es poco frecuente en la edad pediátrica, lo cual corroboramos al encontrar solo 17 casos en 21 años, se consideró esta entidad en el diagnóstico inicial en el 65% de estos, de los cuales en el 41% se llegó al mismo diagnóstico final, y el otro 24% correspondió a pacientes en los que el diagnóstico inicial se localizó a nivel del árbol biliar aunque el diagnóstico final no fuera el exacto. En el 35% restante no se sospechó enfermedad vesicular en un inicio. En estos últimos se sugirieron los diagnósticos de hepatitis viral y absceso hepático amibiano principalmente, así como el diagnóstico de apendicitis aguda. Esto nos permite plantear lo difícil de llegar a un diagnóstico inicial de certeza, por lo que los pacientes con sospecha de enfermedad vesicular o con el cuadro clínico ya comentado, deben ser sometidos a estudios diagnósticos de gabinete específicamente ultrasonografía abdominal para detectar la patología a este nivel, asimismo es recomendable en pacientes con evolución aguda en quienes se puede observar un cuadro de abdomen agudo inespecífico con posibilidad de resolverse quirúrgicamente. Cabe mencionar que de nuestra casuística los pacientes con microesferocitosis a quienes se les detectó litiasis vesicular, esto se realizó mediante ultrasonografía a los 3 y 5 años de edad respectivamente; sin embargo cabe considerar que estos pacientes se presentaron con un cuadro sintomático, por lo que es recomendable realizar valoraciones ultrasonográficas desde edades más tempranas en este tipo de pacientes para hacer el diagnóstico en etapas asintomáticas.

El tratamiento realizado en nuestra serie fué tanto médico como quirúrgico. Como observamos en los resultados, la tendencia fué hacia el manejo médico inicial en la mayoría de los pacientes (8 de 9) con patología inflamatoria-infecciosa de la vesícula biliar, a excepción de 1 paciente con diagnóstico de inicial de apendicitis aguda que se intervino quirúrgicamente en forma urgente. Asimismo observamos que 2 pacientes con patología inflamatoria-infecciosa de evolución crónica y sin respuesta al manejo médico fueron manejados quirúrgicamente en forma electiva. En cambio en los pacientes con patología litiásica, la tendencia fué hacia el manejo quirúrgico en forma electiva independientemente del tiempo de evolución. Dos de los pacientes con litiasis vesicular fueron manejados médicamente en forma inicial para manejo quirúrgico posterior, sin embargo uno abandonó la consulta y el otro se encuentra asintomático y se intervendrá quirúrgicamente.

Por lo tanto observamos que la conducta seguida en nuestra serie para el manejo de la patología infecciosa-inflamatoria de la vesícula biliar, fue la de realizar un manejo médico inicial y en caso de no responder a éste recurrir al manejo quirúrgico, con resultados favorables. Sin embargo queda un pequeño grupo de pacientes que se pueden presentar con un cuadro clínico de abdomen agudo inespecífico que son sometidos a manejo quirúrgico urgente, pero con diagnóstico de patología no vesicular.

Por otra parte, la conducta seguida en los pacientes con patología litiásica fue el manejo quirúrgico definitivo en forma electiva. Esto va de acuerdo con lo recomendado en la literatura (7,23) ya que la recurrencia de la sintomatología en la enfermedad litiásica de la vesícula biliar es alta en pacientes que no se intervienen quirúrgicamente.

A todos los pacientes manejados quirúrgicamente se les realizó colecistectomía. Al igual que lo reportado en otras series (6,7,9) la

colectostomía es un procedimiento con mortalidad de cero y una baja morbilidad. En nuestra serie la mortalidad fue de cero y no se observaron complicaciones transoperatorias; sin embargo 4 pacientes presentaron complicaciones postquirúrgicas consistentes en absceso de pared en 2 pacientes y síndrome febril no especificado en otros 2 pacientes, aunque cabe la duda de la etiología de este último ya que pudo no estar relacionado con la cirugía. Un dato importante es que los dos pacientes con síndrome febril fueron manejados sin antibióticos en el postoperatorio inmediato, por lo que cabría valorar en una serie mas grande la utilidad del uso de antibióticos en el postoperatorio inmediato con el fin de evitar estas complicaciones. Ninguno de los pacientes en quienes se utilizó antibióticos en el postoperatorio inmediato tuvo complicaciones intestinales.

El tiempo de de hospitalización fue menor en los pacientes manejados medicamente, sin embargo el mayor tiempo de hospitalización de los pacientes manejados quirúrgicamente se debió al propio manejo postoperatorio que requirió un mayor tiempo de ayuno que los pacientes manejados medicamente; asimismo el inicio de la via enteral fue mas lento en los pacientes tratados quirúrgicamente. No se observó relación entre las complicaciones postoperatorias mencionadas y el tiempo de hospitalización.

No podemos concluir sobre la evolución a largo plazo de los pacientes ya que el 71% abandonó la consulta de seguimiento, sin embargo el restante de los pacientes evolucionó satisfactoriamente y se encuentran curados actualmente, y de los que abandonaron la consulta el 100% se encontraban asintomáticos en ese momento.

CONCLUSIONES

Nuestro estudio nos permite hacer las siguientes conclusiones:

- 1) La patología de la vesícula biliar en la edad pediátrica es una entidad poco frecuente en nuestro medio lo cual vemos reflejado en la incidencia de 0.8 casos nuevos por año.
- 2) La incidencia de la patología de la vesícula biliar no presenta diferencias en relación al sexo, excepto en el paciente adolescente en quienes predomina el sexo femenino en una proporción de 3:1.
- 3) Los factores de riesgo para el desarrollo de patología de la vesícula biliar son similares en nuestro medio a lo reportado en la literatura.
- 4) Se requiere implementar procedimientos diagnósticos dirigidos a la búsqueda de patología vesicular en los pacientes con factores de riesgo como son los que reciben Alimentación Parenteral Total, tienen ayuno prolongado, etc., con el objetivo de determinar los casos asintomáticos, su curso clínico y métodos de vigilancia.
- 5) Los hallazgos clínicos de estas patologías son mas específicos conforme aumenta la edad del paciente llegándose a observar el patrón clínico del adulto en el paciente adolescente.
- 6) En nuestro medio la distensión abdominal es un hallazgo observado frecuentemente en la enfermedades de la vesícula biliar a diferencia de lo reportado en otros estudios.

- 7) La ultrasonografía es el método diagnóstico idóneo para detectar la patología de la vesícula biliar.
- 8) El tratamiento quirúrgico mediante colecistectomía es el manejo de elección en pacientes pediátricos con colelitiasis y en aquellos con patología acalculosa que no respondieron al manejo médico.
-

BIBLIOGRAFIA

- 1) Iason A.H. Variable patterns in surgical treatment of the gallbladder. J Inter Coll Surg 1955; 24: 233-246.
- 2) Calles P.A. La litiasis biliar. Tesis recepcional, 1954.
- 3) Zuñiga A. La colecistitis aguda. Tesis recepcional, 1956.
- 4) Diaz G. Abscesos hepáticos. Tesis recepcional, 1889.
- 5) Holcomb G.W. Cholecystitis, cholelithiasis and common duct stenosis in children and adolescents. Ann Surg 1980;191: 626-630.
- 6) Takkif H.T. Gallbladder disease in childhood. AJDC 1984;139: 565-568.
- 7) Holcomb G.W. Cholelithiasis in infants, children and adolescents. Pediatr Rev 1990;11: 260-274.
- 8) Jonas et al, Choledocholithiasis in infants: diagnostic and therapeutic problems. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1990;11: 134-140.
- 9) Ramírez-Salgado. Colecistitis y colelitiasis en la infancia. Tesis recepcional, 1971.
- 10) Dunphy J.E., Way L.W. Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos, 2da. Edición, El Manual Moderno, 1979: 602-631.
- 11) Conen I.T., Marmier K.M., Hirsch M.P. The effects of enteral stimulation on gallbladder bile during total parenteral nutrition in the neonatal piglet. J Pediatr Surg 1990;25: 163-167.
- 12) King R.D. Ginn-Pease M.E., Lloyd T.V., Hoffman J. Parenteral nutrition with associated cholelithiasis: another iatrogenic disease of infants and children. J Pediatr Surg 1987;22: 503-506.
- 13) Schirmer W.J., Grisoni E.R., Gauderer M.W.L. The spectrum of cholelithiasis in the first year of life. J Pediatr Surg 1989;24: 1064-1067.
- 14) Holcomb G.W. Gallbladder disease. en: Ravitch. ed. Textbook of Pediatric Surgery, 1988: 1060-1067.

- 15) Robinson et al. Cholecystitis and hydrops of the gallbladder in the newborn. *Radiology* 1977;122: 749-751.
- 16) Ugalde-Fernández et al. Colecistitis aguda necrosante en la infancia: reporte de un caso. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1989;46: 564-566.
- 17) Fernández T, et al. Gangrenous acalculous cholecystitis in a premature infant. *J Pediatr Surg* 1989;24: 608-609.
- 18) Webb D.K. et al. Gall stones in Jamaican children with homozygous sickle cell disease. *Arch Dis Child* 1989;64: 693-696.
- 19) Klingensmith W.C., Cloffi-Ragan D.T. Fetal gallstones. *Radiology* 1988;167: 143-144.
- 20) Nabil N.J. et al. Cholelithiasis in infancy: resolution of gallstones in three of four infants. *J Pediatr Surg* 1986;21: 587-589.
- 21) Olgeron L.O., Stolar C., Berdon W.E., Hlifer C., Lang J.S. Therapeutic and diagnostic implications of acquired choledochal obstruction in infancy: spontaneous resolution in three infants. *J Pediatr Surg* 1990;25: 1027-1029.
- 22) Pappis C.H., Galanakis S., Moussatos G., Koramidas D., Kattamis C. Experience of splenectomy and cholecystectomy in children with chronic haemolytic anaemia. *J Pediatr Surg* 1989;24: 543-546.
- 23) Pokorny W.K., Saleem M., O-Gorman R.B., et al. Cholelithiasis and cholecystitis in childhood. *Am J Surg* 1984;148: 742-744.