

Hialinocalcinosis de la vesícula biliar

Dr. WALTER SUIFFET *

Las colecistitis crónicas no litiasicas han sido exhaustivamente estudiadas. Chiray y Pavel (6), en su magnífica obra, le dedican un capítulo en el cual engloban distintas situaciones patológicas y clínicas. 1) colecistitis crónica no litiasica; 2) vesícula fresa; 3) calcificación vesicular; 4) tuberculosis; 5) sífilis de las vías biliares; y 6) colecistitis tóxicas. Walters y Snell (23) analizan los síntomas de la patología no litiasica de la vesícula. En 1948 el tema es profundamente estudiado en la Iª Jornada Panamericana de Gastroenterología (3).

Un concepto original y unicista desarrolla Jutras (12), designando como "colecistosis hiperplásica" a un grupo de enfermedades de la vesícula biliar en las cuales los fenómenos degenerativos e hiperplásicos constituyen el elemento patológico básico. Las considera como afecciones de estirpe fundamentalmente degenerativas, siendo las manifestaciones hiperplásicas la consecuencia de dicho proceso patológico. El factor inflamatorio debe ser considerado sólo incidentalmente, lo cual le hace afirmar que la expresión de colecistitis crónica, no es la adecuada para este grupo de afecciones no litiasicas. En este conjunto de colecistopatías agrupa nueve tipos de afecciones: 1) colesterosis; 2) adenomiomatosis; 3) neuromatosis superficial; 4) neuromatosis profunda; 5) elastosis; 6) lipomatosis; 7) fibromatosis intersticial; 8) fibromatosis perivesicular; y 9) hialinocalcinosis.

La hialinocalcinosis ha sido designada habitualmente con expresiones que traducen habitualmente su aspecto morfológico: vesícula de porcelana, calcificada, cretificada, osificada, petrificada, china, colecis-

titis calcificante, colecistopatía crónica calcárea, etc. Jutras (12) la designa con el término de hialinocalcinosis, en base a sus componentes patológicos de tipo degenerativo; aun cuando en publicación anterior utilizó la terminología morfológica (11).

Analizaremos algunos aspectos de esta afección con la base de nuestra experiencia personal que asciende a 5 casos.

DATOS HISTORICOS E INCIDENCIA

Según la bibliografía (4, 6), la descripción de esta afección corresponde a Grandchamp (10), que en 1797 publicó la primera observación. En 1935 se encuentran 30 casos descriptos (20); en 1946, 45 casos (11); y en 1959 se habían publicado aproximadamente 50 casos (4), luego de la descripción original de Grandchamp. La frecuencia relativa al número de afecciones vesiculares o de colecistectomías es variable. Jutras (11) encuentra 4 casos en 6.000 colecistografías, de los cuales sólo dos fueron operados. La proporción respecto a las colecistectomías es aproximadamente de 1 caso en 1.300 operaciones (4), como surge de estos datos: 16 en 4.271 (4), 1 en 1.200 (8), 4 en 5.826 (15), y 1 en 1.253 (16). Nuestra experiencia personal asciende a 5 observaciones recopiladas sobre 820 colecistectomías realizadas en actividad extrahospitalaria. De ellas, tres con litiasis y dos puras, sin litiasis asociada.

PATOLOGIA

La hialinocalcinosis vesicular puede presentar dos formas: vesícula grande, de forma ovoide, tamaño variable que puede llegar a 15 cm. de largo; vesícula pequeña, retraída, escleroatrófica.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 10 de setiembre de 1969.

* Profesor y Director de Clínica Quirúrgica (Facultad de Medicina). Hospital Pasteur, Montevideo.

La primera es la forma más frecuente. Cuatro de nuestras observaciones corresponden a esta forma (Obs. N° 1, 2, 3 y 4) y una (Obs. N° 5) a la segunda.

La vesícula es de color blanco porcelana, amarillento o ligeramente rojizo. Superficie exterior lisa y habitualmente sin adherencias a los órganos vecinos. La consistencia es firme o pétrea. La pared es gruesa y dura.

El contenido es variable: mucus, pequeños fragmentos cálcicos o una sustancia espesa de aspecto blanquecino lechoso como la que se observa en los casos de bilis cálcica. Excepcionalmente se observa bilis en el contenido vesicular porque habitualmente el cístico está obstruido, ya sea por el propio proceso patológico o por un cálculo. Puede existir litiasis, encontrándose cálculos en la vesícula o formaciones pigmentarias o mixtas incrustadas en la pared. También puede existir litiasis coledociana como en dos de nuestras observaciones (Obs. N° 1 y 2).

La calcificación puede ocupar toda la vesícula o solamente existir en alguna de ella, preferentemente en el fondo. Por lo general, el depósito calcáreo deja libre la zona cercana al bacinete.

La microscopia muestra alteraciones importantes. La mucosa puede haber desaparecido total o parcialmente. Existe degeneración hialina y fibrosis en la zona submucosa y muscular. Hay depósitos calcáreos, pero también puede existir osificación (13).

Se pueden encontrar focos inflamatorios y lo que es más importante, zonas de hiperplasia celular. Esto ha traído a aclaración el análisis de la asociación de la hialinocalcinosis con el carcinoma (1, 14, 22). Cornell y Clarke (4) han observado el carcinoma en 2 de sus 16 observaciones o sea el 12,5 % de los casos. Consideran que este porcentaje será mayor si se realiza un estudio microscópico seriado de la vesícula enferma. Petrov y Krotkina (17) han producido el carcinoma introduciendo cuerpos extraños en la luz vesicular. Este problema, ya conocido en la litiasis vesicular, puede plantearse en la hialinocalcinosis, dada la irritación que producen los depósitos calcáreos en la pared vesicular.

MECANISMOS DE PRODUCCION

La calcificación patológica de cualquier tejido del organismo se realiza teniendo como base la existencia de fenómenos degenerativos previos. La calcificación de la pared vesicular es un ejemplo de esta situación. Es similar a lo que se observa en la pared arterial, en la adventicia hidatídica, en los focos de tuberculosis caseosa, en los focos necróticos y en otras variadas y conocidas situaciones.

En la litiasis vesicular existe trauma parietal, infección y obstrucción parcial o total del cístico. Ello engendra el fenómeno degenerativo inicial que puede conducir a la calcificación parietal, pero en la hialinocalcinosis pura no existen estos elementos previos. Según Jutras (12), el fenómeno degenerativo traduce una manifestación de envejecimiento tisular, en relación con factores metabólicos y endocrinos. El componente inflamatorio puede existir, pero el proceso degenerativo es incidentalmente de origen inflamatorio. El concepto de fenómeno degenerativo puede encontrar apoyo al analizar la edad de los pacientes. Según Chiray (6), que analiza 20 observaciones, la mayoría tenían más de 70 años y sólo 6 se encontraban entre los 40 y 63 años. Los casos que hemos estudiado tenían: 47, 53, 54, 57 y 67 años de edad.

Los fenómenos regresivos de la pared vesicular pueden ser debidos a déficit en la irrigación vascular, a la distensión vesicular permanente o intermitente de la vesícula por obstrucción del cístico, o a estasis hipotónica. Persiste en pie el papel de la infección atenuada, elemento que no puede ser rebatido de plano.

La secuencia patológica es clásicamente conocida. Hialinosis, proliferación fibroblástica con fibrosis y depósitos cálcicos. La alteración tisular produce un ácido mucopolisacárido, que es la matriz del depósito de sales calcáreas. El componente más frecuente es el fosfato de calcio (88 %) y pequeñas cantidades de carbonato (12 %) (4, 11).

DIAGNOSTICO

La sintomatología clínica no tiene nada de característico. Es la habitual en las colecistopatías crónicas, siendo interesante

hacer notar que existe una desproporción entre las lesiones anatómicas y la expresión clínica. Esta puede ser muy poco llamativa, en contra de lo que podría esperarse de la intensa alteración degenerativa.

Es habitual la dispepsia biliar y los dolores de epigastrio e hipocondrio derecho. La ictericia es infrecuente y sólo se observa cuando hay litiasis coledociana asociada. Los accidentes dolorosos agudos son infrecuentes.

El tiempo de evolución de la enfermedad es variable. En nuestra casuística: 6 meses, 8 meses, 1 año, 4 años y 5 años.

La palpación puede reconocer la presencia de la vesícula, por lo general de consistencia firme. Este hallazgo no es la regla, en contra de lo que sería de esperar (6). Cornell (4) palpó la vesícula tres veces en 16 observaciones. En nuestros casos sólo una vez se palpó la vesícula en 5 observaciones.

La repercusión general es nula.

La radiología es fundamental en el diagnóstico (2, 3, 4, 6, 11, 12, 18, 19, 22, 23). En la radiografía simple se observa una sombra con un halo cálcico ovoide que ocupa todo el contorno de la vesícula. Habitualmente está abierto en el polo superior (11), dado que en la zona que corresponde al bacinete es donde se produce depósito cálcico de menor grado. En los casos de calcificaciones irregulares o incompletas, se observan sombras cálcicas separadas en la zona de topografía vesicular. En algunos casos puede ser muy difícil distinguir la calcificación de este tipo de la de cálculos, especialmente en aquellos casos donde hay asociación de calcificación con litiasis.

El colecistograma es habitualmente negativo, pues existe una profunda alteración parietal y muy a menudo obstrucción del cístico.

El diagnóstico radiológico puede ofrecer dificultades. El grueso cálculo biliar con calcificación periférica es de difícil distinción de la calcificación parietal vesicular. Otros procesos que deben considerarse en el diagnóstico radiológico son: litiasis renal, calcificaciones de adventicia hidatídica, litiasis pancreática, adenopatías calcificadas y la imagen de los cartílagos.

La imagen linear cálcica, cóncava hacia adentro y arriba, abierta en U hacia arriba, con bordes irregulares y con aspecto

moteado, hacen el diagnóstico radiológico positivo. Los estudios en distintas incidencias: perfil y oblicuas, así como los estudios contrastados de la vía biliar principal, la urografía y gastroduodeno, serán necesarios frente a dudas de diagnóstico.

El sondeo duodenal no aporta ningún dato de valor específico.

El laboratorio puede mostrar los elementos habituales de las afecciones vesiculares, pero las dosificaciones de calcio y fósforo en sangre son normales.

TERAPEUTICA

El tratamiento se dirige a la exéresis de la vesícula enferma. A pesar de las características patológicas de la lesión, la colecistectomía no ofrece por lo general mayores dificultades. La lesión está limitada a la vesícula y el cístico puede ser fácilmente expuesto, pues no hay lesiones perivesiculares. La exploración coledociana surgirá de los antecedentes clínicos y de los hallazgos operatorios. Los resultados son satisfactorios.

CASUISTICA

Obs. Nº 1.—R. F. de L., 47 años, 1957. *Hialinocalcinosis. Litiasis biliar*. Cinco años de evolución. Dispepsia biliar. Cólicos hepáticos. Subictericia. Examen clínico: negativo. Radiografía: sombra cálcica ovoide, inhomogénea en la topografía vesicular. Colangiografía: colédoco dilatado e inhomogéneo.

Operación. Colecistectomía; coledocostomía por litiasis coledociana. Tubo de Kehr. Evolución favorable. 11 años de operada.

Anatomía patológica. Hialinocalcinosis de la vesícula con esclerosis y calcificación irregular de la pared. Litiasis a cálculos mixtos.

Obs. Nº 2.—M. G. de T., 53 años, 1957. *Hialinocalcinosis. Litiasis biliar*. Cuatro años de evolución. Dispepsia biliar. Cólicos hepáticos. Ictericia en dos oportunidades, luego de cólicos hace 4 y 1 años. Examen clínico: negativo. Radiografía: en 1953 se observó colecistograma negativo sin calcificaciones. En 1957 se observa una sombra cálcica ovoide en la topografía vesicular. Colangiografía: colédoco dilatado con sospecha de litiasis.

Operación. Colecistectomía, coledocostomía por litiasis coledociana. Tubo de Kehr. Evolución favorable. Once años de operada.

Anatomía patológica. Hialinocalcinosis de la vesícula con esclerosis y calcificación. Litiasis de constitución mixta.

OBS. Nº 3.—L. L. de P., 57 años, 1960. *Hialinocalcinosis pura*. Un año de evolución. Dispepsia biliar discreta. Dolores moderados de hipocondrio derecho. Nunca ictericia. Tumefacción ovoide, firme e indolora en el hipocondrio derecho. Radiografía: imagen calcificada, ovoide en forma de U en la topografía vesicular. Colangiografía: normal.

Operación. Colectistectomía. Cístico obstruido por cisticitis. Colédoco normal.

Anatomía patológica. Hialinocalcinosis de la vesícula con necrosis, esclerosis y calcificación parietal. No hay litiasis.

OBS. Nº 4.—E. D. de S., 67 años, 1963. *Hialinocalcinosis pura*. Seis meses de evolución. No existe dispepsia. Dolores discretos en el dorso. Nunca tuvo ictericia. Examen clínico: negativo. Radiografía: sombra de densidad cálcica, de aspecto moteado en la zona de topografía vesicular. Colangiografía: normal. Urografía: normal.

Operación. Colectistectomía. Evolución favorable. Cinco años de operada.

Anatomía patológica. Hialinocalcinosis con intensa fibrosclerosis y calcificación parietal. No hay litiasis.

OBS. Nº 5.—F. W. de B., 54 años, 1968. *Hialinocalcinosis. Litiasis biliar*. Seis meses de evolución. Dispepsia biliar. No ha tenido dolores ni ictericia. Examen clínico: negativo. Radiografía: colecistograma negativo con algunas calcificaciones en la zona de proyección vesicular. Colangiografía normal, sin manifestaciones patológicas coledocianas. Cístico permeable.

Operación. Colectistectomía. Vesícula litiasica. Colédoco normal.

Anatomía patológica. Hialinocalcinosis de la vesícula con grandes zonas de ateroma y calcificación parietal. Colecistitis crónica esclerosa. Litiasis de constitución mixta.

CONCLUSIONES

Se realiza un análisis de la *hialinocalcinosis* de la vesícula biliar. Esta entidad nosológica ha sido incluida en el grupo de las colecistitis no litiasicas y designada habitualmente con expresiones que traducen su aspecto morfológico: vesícula de porcelana, calcificada, etc. Se le considera actualmente como un fenómeno de tipo degenerativo que integra un grupo de afecciones designadas con la expresión genérica de: *colecistitis hiperplásica*.

Esta afección es infrecuente. Se presentan cinco observaciones personales, recopiladas de 820 colectistectomías de actividad extrahospitalaria.

El fenómeno biológico es de naturaleza degenerativa, siendo discutible la participación infecciosa. Puede coexistir con litiasis o aparecer como un proceso puro.

Pueden existir alteraciones metaplásicas y degeneración carcinomatosa en la pared vesicular.

El proceso patológico básico consiste en: hialinización, fibrosis y calcificación de la pared vesicular.

Las manifestaciones clínicas no son específicas, siendo fundamental el estudio radiológico para fundamentar el diagnóstico.

La terapéutica es quirúrgica y consiste en la colectistectomía.

El pronóstico es favorable.

RESUMEN

Se agrupa actualmente dentro de la *colecistosis hiperplásica*.

Se presentan 5 observaciones personales y se analizan sus caracteres patológicos y clínicos. La terapéutica es quirúrgica.

RÉSUMÉ

Placée actuellement parmi les "cholécystoses hyperplastiques".

Présentation de 5 observations personnelles et analyse des caractères pathologiques et cliniques. La thérapeutique est chirurgicale.

SUMMARY

This disease is at present grouped within hyperplastic cholecystosis.

The paper includes five personal observations and an analysis of their pathological and clinical characteristics. The therapy applied is surgery.

BIBLIOGRAFIA *

1. AZZOLINI, A. Considerazioni sulla iconografia radiologica di una colecistica "porcellana" neoplastica. *Radiol. Med. Torino*, 38: 9, 1952. *Res. Acta Gastroenterol. Belg.*, 16: 51, 1953.
2. BARCIA, P. y GORLERO, A. *La radiología en el estudio de la vesícula biliar*. Buenos Aires, El Ateneo.
3. BARCIA, P. La radiología en las colecistitis no calculosas. *Iª Jornada Pan. Am. Gastroenterol.*, 1948.

* Las citas 6, 9 y 19, contienen bibliografía extensa sobre el tema.

4. CORNELL, C. M. and CLARKE, R. Vicarious calcification involving the gallbladder. *Ann. Surg.*, 149: 267, 1959.
5. COTTINI, G. T., SUAREZ, I. D., SIANO, R., NOCITO, J. C., TERRADAS, L. e IGARZABAL, C. E. Colecistosis hiperplásica. *Bol. Trab. Soc. Cir. Buenos Aires*, 51: 493, 1967.
6. CHIRAY, M. et PAVEL, I. *La vesicule biliaire*. Paris, Masson et Cie., 1936.
7. DOMINGUEZ, E. y DOMINGUEZ, E. Un caso de vesícula biliar de porcelana. *Rev. Clín. Española*, 55: 367, 1954.
8. FLÖRCKEN, H. Die porzellangallenblase. *Deutsch. Ztsch. F. Chir.*, 216: 264, 1929.
9. FOWLER, W. F. Calcareous changes of the gallbladder wall. *Ann. Surg.*, 78: 623, 1923.
10. GRAND CHAMP. Citado por Chiray (6) y Jutras (11).
11. JUTRAS, A. and LONGTIN, M. Calcified gallbladder. *Canad. Med. Ass. J.*, 54: 434, 1946.
12. JUTRAS, A. Hiperplastic cholecystosis. *Am. J. Roentgenol.*, 83: 795, 1960.
13. KAUFFMANN, E. *Trattato di anatomia patologica speciale*. Milano, F. Vallardi, 1929.
14. KAZMIERSKI, R. H. Primary adenocarcinoma of the gallbladder with intramural calcification. *Am. J. Surg.*, 82: 248, 1951.
15. KIRBIN. Citado por Cornell (4).
16. MASSON, P. and RIOPELLE, J. R. Citado por Jutras (11).
17. PETROV, M. and KROTKINA, W. Experimental carcinoma of the gallbladder. *Ann. Sur.*, 125: 241, 1947.
18. PRAT, D. *Patología de las vías biliares*. Montevideo, Barreiro y Ramos S.A., 1946.
19. ROBB, J. J. Observations on calcification of the gallbladder. *Brit. J. Surg.*, 16: 114, 1928-29.
20. RUSSUM, B. C. and HILL, F. C. Calcification of the gallbladder. *Am. J. Surg.*, 28: 129, 1935.
21. TALBOT, P. Cholelithiasis. Notes on a case of calcified gallbladder. *Brit. J. Surg.*, 8: 533, 1921.
22. VAN RASPE, L. Porzellangallenblase und gallenblase karzinom. *Fortzchr. Geb. Roentgenstr.*, 82: 411, 1955. *Res. Acta Gastroenterol. Belg.*, 18: 232, 1955.
23. WALTERS, W. y SNELL, A. M. *Enfermedades de la vesícula biliar y de los conductos biliares*. Barcelona, Buenos Aires, Salvat Ed., 1944.