

*Adenomiomatosis vesicular **

Dres. BOLIVAR DELGADO, MIGUEL ZAGIAS
y MARTHA CHIOZZONE **

Existe una serie de colecistopatías no litiásicas ni inflamatorias ni tumorales capaces de provocar síntomas que obliguen al tratamiento quirúrgico. Este conjunto un poco heterogéneo de afecciones, por otra parte ya conocidas desde antiguo, ha recibido de Jutras (15) la denominación de "colecistosis hiperplástica".

En nuestro medio hay escasa bibliografía nacional sobre el tema (18, 21).

En la Argentina se ha trabajado mucho sobre él destacándose los trabajos de la Escuela de Córdoba con Aguirre y colaboradores (1).

Dentro de las colecistosis hiperplásticas dedicaremos este trabajo al estudio de las adenomiomatosis vesiculares (A.M.V.). Las alteraciones básicas que la caracterizan son según Jutras (15) y Aguirre (1) la hiperplasia de la mucosa y de la muscular y la presencia de los senos de Rokitansky-Aschoff.

Jones y Walker (14) clasifican a esta afección dentro de las lesiones pseudotumorales y la denominan "displasia mioepitelial congénita". Arianoff (4) la ubica en el grupo de los divertículos intramurales.

Trataremos de tipificar claramente a esta lesión del punto de vista anatomopatológico estableciendo claramente nuestro concepto en cuanto a la relación de la hiperplasia muscular y los tabiques vesiculares; mostraremos sus aspectos radiológicos más característicos y señalaremos la orientación terapéutica a seguir.

No haremos un estudio estadístico por haber agregado a nuestra experiencia personal documentación clínica y radiográfica aportada generosamente por varios colegas.

ANATOMIA PATOLOGICA

Se han descrito formas difusas, segmentarias y localizadas. Estas últimas son casi exclusivas del fondo vesicular (1) y constituyen la lesión más típica. La tomaremos como ejemplo.

Fue denominada lesión fundal por Colquhoun (8), colecistitis glandular proliferante por King y Mac Callum (16), adenomioma del fondo (4), etc.

Para Aguirre (1) se trata de una forma segmentaria localizada al fondo por estar limitada por un tabique, hecho éste que no hemos podido corroborar. Aparece como un nódulo fúndico creciendo o haciendo prociencia hacia

cia la luz. Excepcionalmente se le observa con un crecimiento extraparietal. Su tamaño habitual, es de 10 mm. no excediendo de 15-20.

Levanta la mucosa vesicular sin erosionarla. Por la cara externa vesicular puede corresponder a una zona de diferente color y más blanquecina. Por la cara interna aparece como una saliencia en la luz, a veces con una depresión central, como "umbilicada".

A la palpación aparece con una consistencia aumentada en relación con la pared circundante.

La sección muestra un aspecto característico esponjoso o microquístico con salida de líquido claro mucoso y mucho menos frecuentemente con contenido biliar.

Del punto de vista histológico se presenta como una lesión intramural y/o submucosa o subserosa, constituida por una proliferación desordenada de fibras musculares lisas en medio de las cuales se disponen pequeñas formaciones glanduliformes de tamaño más o menos regular revestidas por epitelio cilíndrico o cúbico de núcleos basales y citoplasma claro. No se observa infiltración linfocítica y el estroma es escaso.

Hojman (13) describe a estas formaciones glanduliformes como comunicando a veces con la luz vesicular y apareciendo en otras como independientes de la misma.

Estudios histológicos hechos con técnicas de coloración especiales han podido demostrar la existencia de una hiperplasia nerviosa dentro de la masa adenomiomatosa que podría explicar algunos de los síntomas como la excitabilidad y el dolor que acompañan a estos procesos (11).

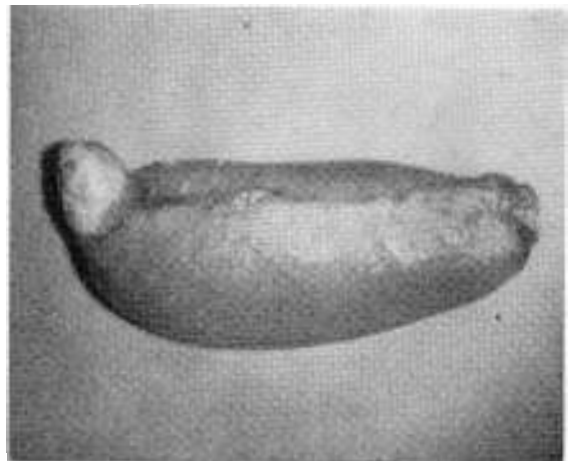


Fig. 1.—Adenomiomatosis vesicular fúndica. Aspecto exterior de la lesión.

* Presentado a la Sociedad de Cirugía el 27/7/71.

Asistente de Clínica Quirúrgica. Médico Auxiliar de Clínica Quirúrgica. Asistente del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Clínicas (Fac. Med. Montevideo).

La A.M. fúndica es fácilmente distinguible de los tumores benignos de la vesícula que se pueden presentar con igual topografía, consistencia y tamaño pero con caracteres histológicos diferentes. En las llamadas colecistitisseudoadenomatosas, la lesión es difusa y con gran participación del epitelio en el proceso y ade-

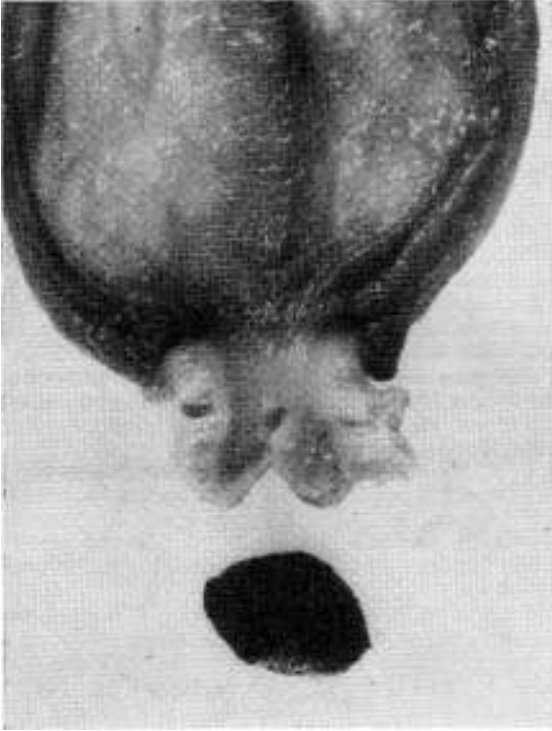


FIG. 2.— *Adenomiomatosis vesicular fúndica*. Litiasis vesicular. Aspecto macroscópico de la lesión (visto por la cara interna).

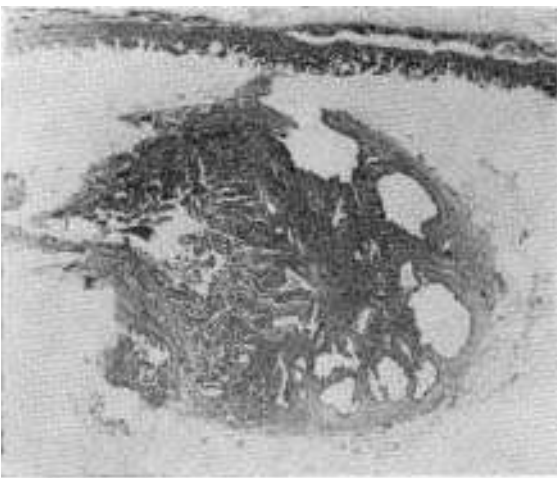


FIG. 3.— *Microfotografía de una adenomiomatosis fúndica*. En la parte superior del preparado se observa la mucosa vesicular normal. En la parte inferior el nódulo de adenomiomatosis circunscripta.

más con los elementos propios de la colecistitis que faltan en las A.M.V.

Los caracteres propios de ésta son pues los de una lesión displásica. De lo dicho surge claramente que existen dos criterios para catalogar a una lesión como de A.M.V. Un criterio amplio sostenido por autores como Jutras (15) y Aguirre (1) según los cuales es suficiente que exista una hiperplasia mioepitelial con senos de Rokitansky-Aschoff; con ese criterio se pueden describir formas localizadas, segmentarias o difusas.

El otro criterio más restringido es el que sostenemos: el proceso debe ser circunscripto y las formaciones glanduliformes encontrarse en el espesor de un estroma formado por una hiperplasia muscular desordenada que en nuestro entender tipifica a esta lesión.

Esta zona de hiperplasia muscular desordenada se delimita habitualmente con facilidad del resto de la capa muscular vesicular que puede o no estar hiperplasiada y tener o no senos de Rokitansky-Aschoff.

Es lógico que con este criterio restringido no aceptemos las formas generalizadas de la A.M.V. ni que esta lesión pueda constituir tabiques vesiculares.

Esto trae también como consecuencia para nosotros una menor frecuencia de esta afección.

Con este criterio hemos estudiado en los 2 últimos años más de 200 vesículas hallando 15 A.M.V. sobre las que basamos parte de este trabajo.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Variada y discutida.

1) *Lesión congénita*.— Sería una localización heterotópica, restos del primitivo brote vesicular. Parece refutable por el hecho sostenido por Sheppard (19) de que no se le encuentra en vesículas de recién nacidos o niños y predomina en la 5ª década de la vida.

2) *Teoría mecánica*.— Los aumentos de presión dentro del órgano (2, 10, 16, 20) provocados por císticos filiformes o acodados, tabiques intraluminales, litiasis, etc., originarían los divertículos. Escapan a esta teoría muchos hechos como ser la existencia de A.M. localizadas, la existencia de divertículos proximales a un obstáculo, etc., y sobre todo la particular estructura de las A.M. Sólo podría explicar esta teoría el origen de los senos o divertículos vesiculares.

3) *Teoría inflamatoria*.— Su posible asociación a procesos inflamatorios hizo que King y Mac Callan (16) la denominaran "colecistitis glandular proliferante". Ya hemos insistido en que la A.M.V. en sus formas típicas no aparece como una lesión inflamatoria.

4) *Teoría tumoral*.— Descartada por acuerdo casi unánime (14, 15). Tampoco se acepta que sea una lesión preneoplásica. El epitelio de las A.M.V. puede desarrollar un carcinoma de la misma manera como lo puede hacer el epitelio vesicular (16).

Por último se consideran en la etiopatogenia factores predisponentes y desencadenantes (3, 4). Dentro de los primeros se señalan factores constitucionales, neurohormonales, metabólicos,

etc., y dentro de los segundos los factores mecánicos serían los más importantes (3, 15, 17) jerarquizándose el rol que juegan los obstáculos tanto congénitos como adquiridos.

Frecuencia.—Muy difícil de apreciar si no se hace un estudio dirigido a ella. Arteaga (6) en estudios retrospectivos de colecistectomías encuentra 6.6 % de colecistosis hiperplásticas con 1 % de A.M.V. y colesterosis asociadas.



FIG. 4.—Vesícula alitiásica. A.M.V. fúndica.

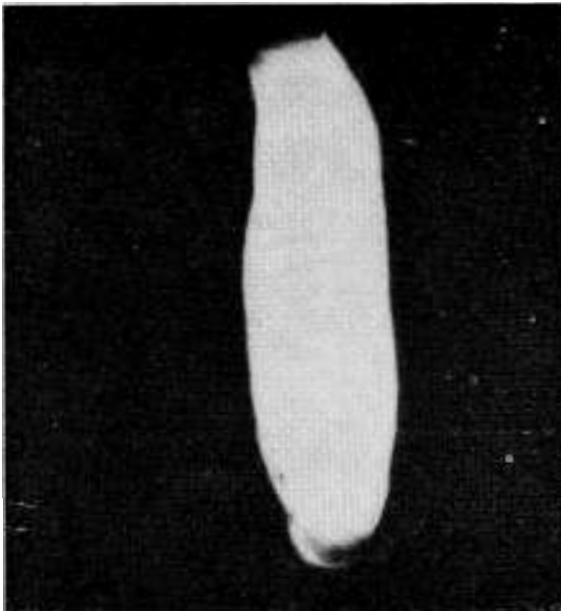


FIG. 5.—Imagen Rx. de A.M.V. fúndica obtenida por relleno con Hypaque de una pieza de colecistectomía.

Cariatti (7) da cifras similares para las colecistosis hiperplásticas sin precisar el % de A.M.V. Arianoff (5) encuentra asociadas la latis vesicular y la colecistosis en el 11.5 %.

Radiología.—Esta afección tiene manifestaciones Rx. características que son la base del diagnóstico. Jutras (15) describió la tríada colecistográfica de la colecistosis: hiperconcentración, hiperexcitabilidad e hipercontracción.

La rápida evacuación de estas vesículas explica que frecuentemente sean diagnosticadas como excluidas (9). Para evitar esto Aguirre (1) aconseja comenzar el estudio a los 5 minutos del ingesta de un colecistoquinético y continuar en forma seriada hasta los 30 minutos.

La A.M.V. se evidencia radiológicamente como una falta de relleno parietal de formas diversas: redondeada, en cráter, en collar, seudocalculosa, diverticular, etc. (15). Con cierta frecuencia existe una litiasis asociada demostrable radiográficamente.

Clínica.—La sintomatología habitual (3, 7) la constituyen los síntomas dispepticos y los sufrimientos dolorosos del tipo del cólico hepático. Estos síntomas adquieren más significación en ausencia de una litiasis biliar. Es en esas circunstancias que la búsqueda orientada de las alteraciones radiográficas descritas adquiere más valor.

Es difícil afirmar si una A.M.V. fúndica puede explicar por sí sola este tipo de sufrimiento o si es necesario para ello que coexista (hecho que es frecuente) con un obstáculo



FIG. 6.—A.M.V. fúndica. Litiasis vesicular a grueso cálculo único.

mecánico a la evacuación vesicular tal como un cístico fino y atornillado, un tabique, etc.

En 4 pacientes operados personalmente con A.M.V. todos con sufrimiento biliar típico. se encontró que la litiasis se asociaba en 2; 1 de ellos tenía además una colesterosis; en los otros 2 la única lesión constatada fue una A.M.V.

El diagnóstico clínico-Rx. preoperatorio se hizo en 3: 1 con litiasis asociada y los otros 2 sin litiasis. Todos eran del sexo femenino y en la edad media de la vida.

Tratamiento.— Cuando la A.M.V. coincide con una litiasis biliar el tratamiento quirúrgico se impone.

En ausencia de litiasis y excluida otra causa de sufrimiento también está indicada la intervención quirúrgica (9, 12).

Hay quienes en estas circunstancias (17) aconsejan el tratamiento médico y el control durante 6 meses. La persistencia de la sintomatología más allá de ese plazo justificaría la exploración operatoria.

En nuestros 4 casos se practicó una colecistectomía. Los cuatro llevan más de 1 año de evolución y el primero de la serie 4 años (A.M.V. pura) con desaparición completa de sus sufrimientos.

RESUMEN

Los autores hacen una revisión del tema insistiendo en sus aspectos anatomopatológicos, Rx. y terapéuticos.

Consideran a esta afección como una displasia mioglanduliforme a forma fundamentalmente localizada, discrepando con el criterio amplio que sostienen autores como Jutras y Aguirre.

Detallan las alteraciones Rx. características de esta afección.

En presencia de un sufrimiento biliar típico, aun en ausencia de litiasis asociada, proponen como terapéutica la colecistectomía la cual ha dado muy buenos resultados en sus enfermos operados.

RÉSUMÉ

Les auteurs font une révision du thème en insistant sur les aspects anatomopathologiques, Rx et thérapeutiques.

Ils considèrent cette affection comme une dysplasie myoglanduliforme, essentiellement localisée, et sont en désaccord avec la notion d'ensemble soutenue par des auteurs tels que Jutras et Aguirre.

Ils signalent les altérations Rx. caractéristiques de cette affection.

En présence d'une affection biliaire typique et même en l'absence de lithiase associée, ils proposent comme thérapeutique la cholécystectomie qui a donné de très bons résultats chez leurs malades opérés.

SUMMARY

The authors revise the subject, and stress its anatomopathologic, radiological and therapeutic aspects.

In their opinion this disease is a mioglanduliform displasia, fundamentally localized, and thus disagree with the broad criteria sustained by authors such as Jutras and Aguirre.

The paper gives a detailed account of the radiological alterations which characterize this disease.

When the patient presents the typical biliary suffering, even in the absence of associated lithiasis, they propose a cholecystectomy. This therapy has shown very good results in the patients operated.

BIBLIOGRAFIA

1. AGUIRRE, J. R., BOHER, O. R., GURABIEB, S. Colecistosis hiperplástica. El Ateneo. Buenos Aires, 1965.
2. AKERLUND, A. and RUDHE, U. Intramural small cystic diverticulosis of Gallbladder. *Acta Radiol.*, 33: 147, 1950.
3. ALBOT, G., OLIVER, Cl. Vesicule fraisse et cysticite. *Sem. Hosp.*, 27: 2050, 1951.
4. ARIANOFF, A. A., HENRARD, E. H. et VAN DESSEL, A. Considerations radiologiques et cliniques sur les cholecystoses. *J. Belge Radiol.*, 45: 97, 1962.
5. ARIANOFF, A. A. Considerations sur les affections no lithiasiques de la vesicule billaire: les cholecystoses. *Acta Quir. Belga*, 20: 260, 1961.
6. ARTEAGA, E. Patología no litiasica y no tumoral de la vesicula biliar. *IX Congr. Argentino Gastroent.*, 1: 1172, 1967.
7. CARIATI, P. Clinica de la colecistosis. *IX Congr. Argentino Gastroent.*, 1: 1174, 1967.
8. COLQUHOUM, J. Adenomyomatosis of the gallbladder. *Brit. J. Radiol.*, 34: 101, 1961.
9. COTTINI, G. F., SIANO QUIROS, R., IGARZABAL, C. E. y TERRADAS, L. A. Colecistosis. Nuestra experiencia actual. *X Congr. Uruguayo Cir.*, 2: 51, 1968.
10. CULVER, C., BERENS, D. and BEAN, B. C. The relationship of stenosis to Rokitansky-Aschoff sinuses of the gallbladder. *Am. J. Roentg.*, 77: 47, 1957.
11. FOTOPOULOS, J. P. and CRAMPTON, A. R. Adenomyomatosis de la vesicula biliar. *Clin. Med. Norteamerica*, 9: 35, 1964.
12. HEALD, R. J. Adenomyomatosis as a source of error in the diagnosis of gallbladder disease. *Brit. J. Surg.*, 57: 353, 1970.
12. HOJMAN, D. Colecistosis hiperplástica. Anatomía patológica. *IX Congr. Argentino Gastroent.*, 1: 1179, 1967.
14. JONES, H. W. and WALKER, J. H. Correlation of the pathologic and radiographic findings in tumors and pseudotumors of the gallbladder. *Surg. Gynec. Obst.*, 105: 599, 1957.
15. JUTRAS, J. A. Hiperplastic cholecystoses. *Am. J. Roentgenol.*, 83: 795, 1960.
16. KING, E. S. and Mac CALLUM, P. Cholecystitis glandularis proliferans (cystic). *Brit. J. Surg.*, 19: 310, 1931.
17. Le QUESNE, L. P. and RANGER, I. Cholecystitis glandularis proliferans. *Brit. J. Surg.*, 44: 447, 1957.
18. NAVARRO, A. y LASNIER, E. P. Investigaciones de cirugía clínica y experimental. Patogenia de la litiasis biliar; consecuencias terapéuticas. Pág. 387, 1927.
19. SHEPARD, V. D. Benign neoplasms of the gallbladder. *Arch. Surg.*, 45: 1, 1942.
20. SHORE, J. H., PAYLING WRIGHT, G. and SYMMERS, W. St. Systematic pathology, 1: 683, 1966. Longmas. London.
21. ZAGIA, M. Adenomyomatosis vesicular. Monografía. Facultad de Medicina de Montevideo, 1970 (inérita).