

Poliposis colesterósica vesicular

Dres. Gonzalo Estapé, Daniel Olivera, Julio de los Santos y Luis Falconi *

Los autores presentan un caso de colestero-
sis vesicular a forma polipoidea, en un hombre de
53 años, con historia de dispepsia hipoesténica
y sufrimiento doloroso de epigastrio e hipocon-
drio derecho, con visualización radiológica de
una formación polipoidea endovesicular. Sometido
a colecistectomía, la pieza anatómica de-
mostró la existencia de una vesícula fresa con
seudopólipos colesterósicos de la mucosa, de
llamativo desarrollo. Su evolución postopera-
ria cursa asintomática.

Palabras clave (Key words, Mots clés). MEDLARS:
Gallbladder diseases / surgery.

El motivo de este trabajo, es presentar un
caso de colestero-
sis vesicular a forma poli-
poidea, que reviste interés por su escasa fre-
cuencia, y por las características radiológicas
y operatorias del mismo.

OBSERVACION

J. E. 53 años. Sexo masculino.

Larga historia de dispepsia hipoesténica, con dolo-
res intensos en epigastrio e hipocondrio derecho, acom-
pañados de cefaleas y mareos. Nunca fiebre ni ictericia.
Nerviosismo acentuado. Estreñimiento crónico moderado.
Adelgazamiento marcado en el último año.
Examen clínico normal.

Colecistografía: imagen hiperclara redondeada pró-
xima al cuello vesicular, fija en su posición; no se ve
litiasis (Fig. 1).

Exámenes de laboratorio: normales.

Radiografía de tórax y ECG: normales.

Operación: G.E. y D.O. 4/VIII/75.

Se comprueba vesícula con caracteres externos nor-
males, que revela a la palpación una pequeña tume-
facción a nivel del cuello, móvil. Ganglio cístico volu-
minoso. Ganglios en el pedículo hepático bajo. Resto:
s/p. Colecistectomía.

Al abrir la pieza se comprueba:

—Colestero-
sis que comprende toda la superficie
mucosa.

—Litiasis colesterínica múltiple a pequeños cálculos.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay,
el 24 de setiembre de 1975.

Prof. Adj. de Clínica Quirúrgica, Asistente de
Clínica Quirúrgica y Anatomopatólogos del Hospital
Italiano.

Dirección: Blanca del Tabaré 2950, Montevideo (Dr.
Estapé).

*Clínica Quirúrgica "A" (Prof. Dr. Roberto
Rubio). Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quin-
tela", Montevideo.*

—Pólipo pediculado a pedículo corto de 5 mm de
diámetro, incrustado por cristales de colesterol, de co-
lor verdoso-amarillento, implantado a nivel del cuello,
y otros pólipos más pequeños con iguales caracteres.

—Bilis negra.

Anatomía patológica: Vesícula biliar, de 9 cm con
un intenso estado de colestero-
losis, con nódulos poli-
poides de superficie granulosa, blanco-amarillentas, de
hasta 3 mm, dispuestas en la porción media de la
vesícula (Fig. 2).

No habían nódulos adenomiósicos parietales.

Histológicamente, estaba constituida, por un reves-
timiento epitelial normal, y en el corion, depósitos de
histicitos xantelásmicos, muy abundantes en los sec-
tores polipoides. En éstos se acompañaban de una dis-
posición ramificada, de las fibras musculares lisas, que
transcurrían en las bases de implantación de los pó-
lipos (Fig. 3).

Se interpretó, como una forma de colestero-
sis. Un
intenso estado de colestero-
losis, con pólipos en badajo
de campana, y acompañados de una ramificación de fi-
bras musculares lisas en la base.



FIG. 1.—Aspecto radiológico.



Fig. 2.— Aspecto macroscópico.

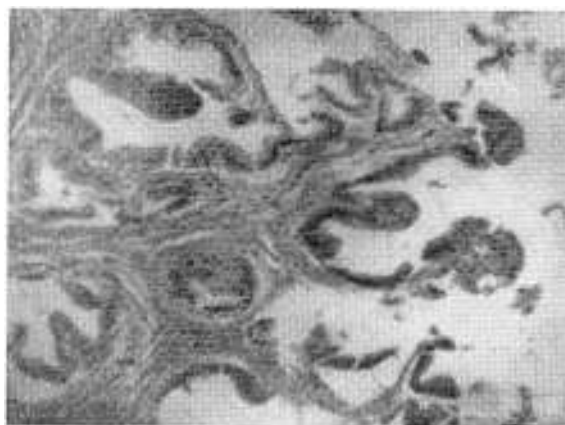


Fig. 3.— Aspecto microscópico.

COMENTARIO

La colesterosis vesicular es una entidad anatómica caracterizada por la infiltración y depósito de colesterol o lipoides con caracteres tintoriales semejantes a aquél, en las capas internas de la vesícula (y en raros casos, en otros sectores de la vía biliar extrahepática), de mecanismo patogénico discutido (1, 5, 9, 10).

Ya en 1857, Virchow realizó estudios sobre esta entidad, y en 1896, Naunyn se ocupó de la patogenia. Moynihan (20), en 1905 la considera una alteración prelitiasica.

McCarthy (17) en 1910 usa por primera vez la denominación de "vesícula fresa".

Arianoff (3) describe la colecistosis (adenomiosis, pólipos adenomiosicos, pólipos colesterolósicos).

Navarro y Lasnier (21) en 1927, se ocupan del tema en nuestro medio, con una descripción macro y microscópica muy precisa de esta patología, destacando su inicio anatómico como depósito en el corion de la mucosa de material lipídico que lleva a la hipertrofia de las vellosidades y a la formación de pólipos pediculados o vellosidades papilares, inicialmente con epitelio de cubierta intacto, que luego se pierde o descama. La consideran una enfermedad prelitiasica de origen no infeccioso, iniciada en el corion de la mucosa.

La incidencia de colesterosis dentro de la patología vesicular, varía según diferentes autores, entre el 6,4 % [Woomack, (24)] y el 39 % (Mayo); 10,2 % en 354 colecistectomías según Woomack; 6,39 % en 1.054 colecistectomías según Mitty (19); 12,5 % en estudios necrópsicos hechos por Feldmann (11); 26 % de 4.409 casos quirúrgicos de Judd y Mentzer (15).

La forma polipoidea (12), se ve según Royer (22) sólo en un 6 % de las vesículas patológicas; según Feldman (11) en el 3 % global y en el 23 % de las colesterosis.

La asociación con litiasis vesicular se ve en aproximadamente la mitad de los casos: 1.000 casos de colesterosis de Judd y Mentzer; porcentaje similar para Mitty y Rousselot (19) en 70 casos; un tercio de los casos para Mackey (18).

La máxima incidencia se ve entre los 40 y 70 años, con un porcentaje mayor entre los obesos (11, 15).

Mackey (18), en 1937 afirma que la colesterosis no tiene significación clínica por sí misma.

La mayoría de los autores en trabajos posteriores (2, 4, 5, 8, 13) le atribuyen una sintomatología clínica significativa.

Mitty y Rousselot (19), en 38 casos de colesterosis alitiásica, señalan síntomas en 34, destacándose el dolor abdominal superior y la dispepsia hipoesténica selectiva a fritos y alimentos grasos.

La colesterosis alitiásica da habitualmente colecistograma positivo con o sin alteraciones de la función de evacuación vesicular (4, 6, 14, 16). La existencia de litiasis concomitante aumenta la frecuencia de exclusión radiológica.

La visualización radiológica de un pseudopólipo colesterósico no la hemos visto descrita en la literatura consultada.

Se describe como característico de colesterosis vesicular en el tubaje duodenal, la presencia en el tiempo vesicular de bilis de alta concentración y cristales de colesterol al examen microscópico (19).

La colesterolemia no tiene significación en los 165 casos estudiados por Feldmann (11).

Actualmente, hay mayoría de autores que se inclinan por la colecistectomía como la única táctica para resolver esta patología. Moynihan (20) relata 6 casos colecistostomizados sin

alivio de sus síntomas hasta la colecistectomía, luego de la cual permanecieron asintomáticos.

Mitty (19) refiere 32 pacientes sometidos a colecistectomía, de los cuales 28 permanecieron libres de síntomas, destacando que en los 4 restantes, no figuraba el dolor como síntoma preoperatorio.

CONCLUSIONES

La forma polipoidea de colesterosis se ve sólo en el 6 % de todas las vesículas patológicas (22).

Puede hacerse su diagnóstico radiológico por visualización de imagen polipoidea a nivel del cuello vesicular, sin litiasis, pero habitualmente no se ven modificaciones en la colecistografía.

El diagnóstico intraoperatorio puede realizarse por palpación del pólipo, sin evacuación de la vesícula.

La mayoría de los autores se inclinan por la colecistectomía como la única táctica para resolver esta patología (13, 15, 20, 24).

RESUME

Polypose cholestérique vésiculaire.

Les auteurs présentent un cas de cholestérose vésiculaire à forme polypôidienne, chez un homme de 53 ans, avec antécédents de dyspepsie hyposténique et fortes douleurs de l'épigastre et de l'hypocondre droit, avec détection radiologique d'une formation polypôidienne endovésiculaire. Le patient ayant été soumis à une cholécystectomie, la pièce anatomique laissa apparaître l'existence d'une vésicule fraise avec pseudopolypes cholestériques de la muqueuse, au développement remarquable. L'évolution postopératoire fut asymptomatique.

SUMMARY

Cholesterosic polyposis of gallbladder.

This is a case of polypoid gallbladder cholesterosic in a man aged 53, with case history including hypostenic dyspepsia and pain of right upper quadrant of the abdomen. Radiology showed a polypoid formation in gallbladder. Cholecystectomy was performed and revealed the existence of strawberry gallbladder with considerably developed cholesterosic pseudopolyps in the mucose membrane. Postoperative evolution was asymptomatic.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. AGUIRRE JR, BOHER OR, GURABIEB S. Colecistosis hiperplásica. Buenos Aires, El Ateneo, 1965.
2. ALBOT G, OLIVER C. Vesicule fraisse et cysticitis. *Sém Hop (Paris)*, 27: 2050, 1951.
3. ARIANOFF AA. Considerations sur les affections non lithiasiques de la vesicule biliare: les cholestoses. *Acta Chir Belg*, 20: 260, 1961.
4. ARIANOFF AA, HENRARD EH, VAN-DESSER A. Considerations radiologiques et cliniques sur les cholestoses. *J Belg Radiol*, 45: 97, 1962.
5. ARTEAGA E. Patología no litiasica y no tumoral de la vesícula biliar. *Congreso Argentino de Gastroenterología*, 9º, 1: 1172, 1967.
6. BERK RN. Radiology of the gallbladder and bile ducts. *Surg Clin North Am*, 53: 973, 1973.

7. BOYD W. Studies in gallbladder pathology. *Br J Surg*, 10: 337, 1923.
8. COTTINI GF, SIANO-QUIROS R, IGARZABAL CE, TERRADAS LA. Colecistosis. Nuestra experiencia actual. *Congreso Uruguayo de Cirugía*, 19º, 2: 51, 1968.
9. DELGADO B, ZAGIA M, CHIOSSONI M. Adenomatosis vesicular. *Cir Urug*, 42: 249, 1972.
10. ELMAN R, GRAHAM EA. The pathogenesis of the "strawberry" gallbladder (Cholesterosis of the gallbladder). *Arch Surg*, 24: 14, 1932.
11. FELDMANN M, FELDMANN M Jr. Cholesterosis of the gallbladder; an autopsy study of 165 cases. *Gastroenterology*, 27: 641, 1954.
12. HOJMAN D. Colecistosis hiperplásica. *Anatomía patológica. Congreso Argentino de Gastroenterología*, 9º, 1: 1179, 1967.
13. ILLINGWORTH CF. Cholesterosis of the gallbladder; clinical and experimental study. *Br J Surg*, 17: 203, 1929.
14. JONES HW, WALKER JH. Correlation of the pathologic and radiographic findings in tumors and pseudotumors of the gallbladder. *Surg Gynecol Obstet*, 105: 599, 1957.
15. JUDD ES, MENTZER SH. Cholesterosis of the gallbladder. A clinical study. *Calif West Med*, 27: 337, 1927.
16. JUTRAS JA. Hiperplastic cholesterosis. *Am J Roentgenol*, 83: 795, 1960.
17. Mc CARTHY WC. Gallbladder pathology. *Ann Surg*, 51: 651, 1910.
18. MACKEY WA. Cholesterosis of the gallbladder; review supplement by personal observations on 87 cases. *Br J Surg*, 24: 570, 1937.
19. MITTY WF, ROUSSELOT LM. Cholesterosis of the gallbladder. *Gastroenterology*, 32: 910, 1957.
20. MOYNIHAN BG. Disease of the gallbladder requiring cholecistectomy. *Ann Surg*, 50: 1265, 1909.
21. NAVARRO A, LASNIER EP. Investigaciones de cirugía clínica y experimental. Patogenia de la litiasis biliar: consecuencias terapéuticas. Montevideo, Barreiro y Ramos, 1927.
22. ROYER M. Patología de las vías biliares. Buenos Aires, Hachette, 1964.
23. SUIFFET W. Hialinocalcinosis de la vesícula biliar. *Cir Urug*, 40: 229, 1970.
24. WOOMACK A, HAFNER H. Cholesterolosis: its significance in the badly damaged gallbladder. *Ann Surg*, 119: 391, 1944.

DISCUSION

DR. EDUARDO ANAVITARTE.—El Prof. Navarro insistía en que la colesterosis no era sólo de la vesícula biliar sino que la lesión afecta los canalículos biliares intra y extrahepáticos. De manera que la terapéutica quirúrgica en la mayor parte de los casos, si bien soluciona momentáneamente el problema, muchas de estas enfermas —en general son mujeres— continúan sufriendo. Es un problema de difícil solución y los que no hayan leído el trabajo del Prof. Navarro, les recomiendo que lo lean porque pocas veces se ha publicado sobre vesícula fresa, algo más completo.

DR. ALBERTO VALLS.—Este trabajo se refiere a una afección que uno encuentra frecuentemente, a veces asociada a una litiasis de cálculos de colestestina. Otra cosa importante es que a veces está asociada a lesiones a nivel del cuello vesicular que es lo que explica que los enfermos hagan verdaderos cólicos hepáticos y tengan un síndrome cístico. Por eso es necesario estudiarlos porque en esos casos el único tratamiento es la colecistectomía. No se van a resolver seguramente desde el punto de vista metabólico con la colecistectomía, pero la colecistostomía es una mala operación porque queda una vesícula que funciona mal y está condenada a ser sacada.

En relación a lo afirmado que ésta es una afección hepatovesicular, recuerdo un caso que le vi operar al Dr. Luis A. Praderi, en que había lesiones de colesterosis en la vesícula y el colédoco.

DR. LORENZO MÉROLA.—En la clínica del Prof. Prat hace ya unos 25 años, operamos una vesícula que tenía una papilomatosis múltiple y una litiasis múltiple a pequeños cálculos colesteróicos. Era tan demostrativo que los cálculos provenían de papilomas desinsertados, llamémosle así, de la pared vesicular, porque se tenían a la vista todos los grados de afinamiento del pedículo, transformándose en filiforme, prácticamente avascular y de desprendimiento a la luz de la vesícula de algunas de las cabezas —llamémosle así— de los papilomas formando parte exactamente igual del tipo de litiasis que tenía la luz vesicular. Esa vesícula tenía por lo menos entre 25 y 30 pólipos y tenía 30 o 40 cálculos, pequeños, colesteróicos todos, —cosa curiosa porque en general el cálculo colesteróico es único y grande— y, repito, mostraba con evidencia, que los pequeños cálculos eran desprendimientos de pequeños papilomas que habían necrosado su pedículo. Esa pieza lamentablemente no se documentó en ese momento.

DR. WALTER SUIFFET.—A los efectos de información, nosotros también vimos un caso de los Dres. Ruiz Liard y Hamlet Suárez, en el que el colédoco estaba totalmente relleno de formaciones papilares colesteróicas. Quiere decir que lo que el Prof. Navarro insistió en aquel momento allí estaba objetivado al máximo. La colesterosis es una enfermedad que se expresa en la vesícula pero que no es de origen vesicular y los pacientes que tienen una colesterosis vesicular, son los que cargan más las estadísticas de secuelas, por llamarle así, o sufrimientos postcolecistectomía que son los mismos que precolecistectomía.

Lo que dijo el Dr. Valls nosotros lo estudiamos mucho cuando hicimos el relato para el Congreso de Cirugía sobre disquinesias biliares, la asociación con el síndrome cístico es de 100 %.

O es primitivo y condiciona la colesterosis, o lo más probable es que sea secundario porque la colesterosis es una enfermedad no de origen local y la presencia de síndrome cístico debe de ser junto con el fenómeno general que condiciona la colesterosis, la causa de las manifestaciones patológicas y clínicas que tiene el paciente.

Desde el punto de vista radiológico, nosotros hemos observado varias veces esta imagen, hemos operado con el diagnóstico preoperatorio, y desde luego hemos visto formaciones pediculares con un pedículo tan pequeño que las hemos retorcido y se han soltado de la vesícula y hay algunas sueltas que seguramente han de ser luego el origen de una litiasis colesteróica que al fin y a la postre debe ser todo una misma enfermedad.

Ni qué hablar que la terapéutica es la colecistectomía, pero no creemos que sea la terapéutica de la enfermedad que condiciona el depósito colesteróico en la vesícula porque los enfermos, sobre todo enfermos, siguen sufriendo exactamente en la misma forma y nosotros hemos visto observaciones en los que se hicieron sucesivamente colecistostomía, colecistectomía, coledocostomía, esfinterostomía, y los sufrimientos seguían igual porque evidentemente la enfermedad no se soluciona con una acción quirúrgica sobre la vía biliar. Desde luego que cuando tiene estos síntomas tan marcados y litiasis colesteróica en la vesícula biliar no hay más remedio que hacer la colecistectomía y saber que está el cirujano a disposición de las nu-

merosas consultas ulteriores que van a tener por esta enfermedad.

DR. JUAN A. FOLLE.—En el último diapositivo se ve asociada a la colesterosis una hiperplasia glandular con transformación microquistica. Diría que el pólipo es un pólipo mixto. En realidad es un pólipo en parte adenomatoide y en parte colesteróico. Eso plantea la posibilidad que pólipos similares se encuentren sembrados en el resto del árbol biliar.

DR. DANIEL OLIVERA. (Cierra la discusión).—Con respecto al Dr. Anavitarte y al Dr. Valls, el trabajo del Prof. Navarro que nosotros disponíamos era el trabajo de Investigaciones de Cirugía Clínica Experimental, editado en 1927, en el cual está el artículo junto con el Dr. Lasnier. No conocíamos su trabajo posterior.

El Dr. Valls comentó respecto a la presencia de cálculos frecuentes, nosotros encontramos en este paciente cálculos colesterinicos, y llama la atención que en la literatura se habla de una incidencia de una litiasis colesterinica pura concomitante del 50 % y algunos autores inclusive dicen que un tercio de los casos presentan litiasis, o sea que hay un 50 % de colesterosis alitiásica. Nosotros pensamos que si pudiéramos explorar la vía biliar principal en todas las colecistectomías encontraríamos lesiones colesteróicas en el resto de las colecistopatías colesteróicas. No es así la incidencia de pólipos colesteróicos en la vía biliar principal, no parece existir una frecuencia correlativa a la frecuencia de pólipos colesteróicos en la vesícula.

Al Prof. Suiffet, quería comentarle sólo que en lo que nosotros hemos leído del tema, la mayoría de los autores sajones refieren muy buena evolución con un largo seguimiento de los pacientes colecistectomizados portadores de vesículas colesteróicas, llama la atención la poca recurrencia de los síntomas en las estadísticas citadas.

DR. JULIO DE LOS SANTOS. (Cierra la discusión). — He visto en varias ocasiones colesterosis sin litiasis, he visto algunos procesos papilares y en alguna oportunidad incluso hemos logrado ver uno de esos pólipos transformado ya en un verdadero cálculo que está muy laxamente prendido sobre el resto de la mucosa y cuando uno manipula sobre la vesícula se desprende con gran facilidad. Tiene la particularidad de que flota en el líquido que uno está trabajando, ya sea en el formol o en el agua.

En segundo término quiero decir algo sobre el mecanismo que se ha encontrado. Generalmente se considera que el depósito de colesterol se hace por un mecanismo absorptivo, es decir que absorción y concentración viene a través de la bilis depositando en los histiocitos a través del corion de la submucosa. Se ha invocado también un mecanismo transportativo por los histiocitos, desde el hígado a través del mesocisto y depósito posterior a través de la mucosa con tendencia a eliminar y en esa fase eliminativa es donde se precipita la litiasis y se forma el cálculo de colesterol que nunca es de colesterol puro sino que en el centro hay un pequeño núcleo constituido por restos necróticos. El otro mecanismo sería por vía sanguínea, con depósito predominante a nivel de la vesícula y nosotros hemos visto también en el colédoco, sobre todo en caso de necropsias el depósito de colesterol a nivel de la mucosa coledociana.