

11209
2 ej 123

U N I V E R S I D A D N A C I O N A L A U T O N O M A D E
M E X I C O

I . S . S . S . T . E .

HOSPITAL " DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO " .

" RELACION ENTRE ANORMALIDADES ANATOMICAS DE VESICULA Y VIAS
BILIARES Y COLECISTITIS ALITIASICA ."

DRA. MA. TERESA SALINAS ZAMORA.

Domicilio: Calle Sur 22 N°19 mza. 27 lote 35 Col. Nvo. Pseo.
San Agustín, Sta. Clara, Estado de México. CP. 55130 .
Tel. particular.: 5 69 73 28 .





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

	Pág.
Resumen	I
Introducción	1
I. Generalidades	3
I.1 - consideraciones anatómicas	3
I.2 - variantes anatómicas	6
I.3 - consideraciones fisiológicas	9
I.4 - factores etiológicos	12
I.5 - evolución clínica	13
I.6 - métodos diagnósticos	13
II. Material y Método	15
III. Resultados	16
IV. Conclusiones	21

Bibliografía

R E S U M E N

Se trata de una revisión retrospectiva de 540 casos de colecistitis que fueron intervenidos quirúrgicamente en el Hospital "Dr. Darío Fernández Fierro", durante un periodo de tres años (noviembre de 1985 a octubre de 1988), seleccionando aquellos casos en los cuales la colecistitis no se asociaba a litiasis. Relacionando los hallazgos anatómicos transoperatorios con el reporte histopatológico de la pieza operatoria, buscando determinar una relación directa entre las anomalías anatómicas y la colecistitis alitiásica.

De los 540 casos de colecistitis, el 18 % (98 casos) correspondió a pacientes a los que no se les encontró litiasis vesicular, 24 masculinos y 74 femeninos, son edad promedio de 50 años. Las anomalías anatómicas más frecuentemente encontradas fueron de vesícula y conducto cístico, asociándose en el 90.2 % a colecistitis alitiásica, lo cual apoya la hipótesis que menciona que éstas interfieren en el flujo biliar normal, predisponiendo al desarrollo bacteriano y más tarde a Colecistitis Alitiásica.

S U M M A R Y

We revised in a retrospective form 540 cases of cholecystitis which recibed surgical treatment in Hospital "Dr . Darío Fernández Fierro " during a period of three years (no vember 1985 to october 1988). We selected those cases in which the cholecystitis don't be associated to stones. - We analized the transoperative anatomic finds with the his-topatological result of the operative piece to determinate a direct relationship between anatomic anormalies and acalculous cholecystitis. The 18 % (98 cases) corresponded to patients with acalculous cholecystitis, 24 were males and - 74 females, with a mean 50 years old.

The anatomic variants the more frecuentility founded was gallbladder and cystic duct associated in 90.2 % to - acalculous cholecystitis which to confirm hipotesis anato-mic variants interference with the normal biliary fluis and predisposition to the bacteriological development and - acalculous cholecystitis later.

I N T R O D U C C I O N

La colecistitis es la inflamación de la vesícula biliar la cual puede ser: aguda ó crónica y litiásica ó alitiásica.

El síntoma preponderante es el dolor, que generalmente se presenta despues de la ingesta de alimentos colecistoquinéticos; siendo los signos exploratorios más frecuentes: los datos de irritación peritoneal localizados al hipocondrio derecho, signo de Murphy positivo, a veces vesícula palpable y dolorosa y la fiebre resultante del proceso infeccioso. Las complicaciones más severas son la peritonitis secundaria a la perforación por necrosis de la pared vesicular ó el choque séptico (17).

La colecistitis crónica alitiásica se ha atribuido a diversos factores que propician la infección y que son -fundamentalmente- aquellos que obstruyen el conducto cístico, produciendo estasis biliar, éstos factores pueden actuar -solos ó asociados.(13,18). Mencionandose entre ellos a las variantes ó anormalidades anatómicas de vesícula y vias biliares como un factor que influye en el flujo normal de la bilis, predisponiendo a la estasis biliar, desarrollo bacteriano y por consiguiente un proceso inflamatorio de la vesícula.

En este trabajo se busca determinar si existe relación entre las anormalidades anatómicas de la vesícula y vías biliares como un factor determinante ó desencadenante de la colecistitis alitiásica, para lo cual se analiza la frecuencia de casos de colecistitis alitiásica que fueron intervenidos quirúrgicamente durante un periodo de tres años, en el Hospital "Dr. Darío Fernández Fierro", así como los hallazgos anatómicos transoperatorios y en el estudio histopatológico de la pieza operatoria, para establecer una relación directa -
-causa-efecto-.

G E N E R A L I D A D E S

I.1. La vesícula biliar se encuentra en el lecho hepático, - en la línea que corresponde a la división funcional del hígado en dos lóbulos; tiene forma piriforme con una capacidad - promedio de 30 a 60 cc. Se le reconocen cuatro porciones - anatómicas: fondo, cuerpo, infundíbulo ó bolsa de Hartman y cuello. En el fondo se encuentra casi todo el tejido muscular liso y en el cuerpo el tejido elástico por ser el área - principal de almacenamiento. El cuello se estrecha para unirse con el conducto cístico (12).

La pared vesicular está constituida por serosa, músculo liso, tejido fibroelástico y mucosa, en la cual se encuentra un epitelio cilíndrico alto que forma criptas y glándulas de Luschka, elaboradoras de grasa y colestiramina, y glándulas - tubuloalveolares que secretan moco, además de formaciones llamadas senos de Rokitansky-Archoff, los cuales tienen relación con los cuadros de colecistitis. La vesícula biliar recibe irrigación a través de la arteria cística que normalmente se origina de la arteria hepática derecha y en la mayoría de los casos es posterior al conducto cístico. El retorno venoso - se lleva a cabo a través de pequeñas venas que penetran direc

tamente hacia el hígado y una vena cística que drena a la -- porta. La linfa drena a la cisterna de Pecquet y por medio de pequeños conductos, directamente al hígado. La inerva-- ción de la vesícula corresponde a traves de fibras sensiti-- vas del plexo celiaco, al simpático preganglionar D8 - D9; y motoras del parasimpático a través del neumogástrico.

La vía biliar extrahepática, empieza en los conductos hepáticos y termina en la desembocadura del colédoco en el -- duodeno. La unión del conducto hepático derecho con el con-- ducto hepático izquierdo forma un conducto hepático común -- que mide de 3 a 4 cm de longitud y aproximadamente 6 mm de -- diámetro, éste a su vez, se une con el conducto cístico para formar el colédoco que mide de 8 a 11.5 cm de longitud y de 6 a 9 mm de diámetro, habitualmente se encuentra a la dere-- cha de la arteria hepática y por delante de la porta, se le distinguen cuatro porciones: supraduodenal, retroduodenal, -- pancreática e intramural. Su irrigación la recibe a través de las arterias de Wilky. En su tercio inferior se une con el conducto páncreático principal de Wirsung, formando un -- conducto común en la porción distal en el 33% de los adultos; encontrando, desde el punto de vista radiográfico, reflujo - del colédoco hacia el conducto pancreático en el 16 % (4,12).

CONFIGURACION NORMAL.



vesícula biliar y vías biliares. normal.



vesícula y vía biliar.



arteria hepática y arteria cística.

El conducto cístico mide aproximadamente 4 cm de longitud y 3 a 5 mm de diámetro, en su interior por medio de pliegues forma las válvulas de Heister; une a la vesícula con el sistema de conductos biliares extrahepáticos, constituyendo con el borde inferior del hígado y el conducto hepático, al triángulo de Calot.

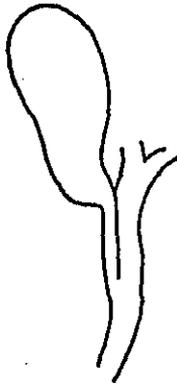
I.2. La descripción anterior es la clásica y se encuentra en aproximadamente 33% de los adultos, encontrándose alteraciones anatómicas en número, forma y posición, siendo las más frecuentes: Vesícula.- ausencia congénita (0.03%), intrahepática, en el lóbulo izquierdo del hígado, duplicación con uno ó dos císticos, vesícula accesoria y vesícula flotante (5%). Conducto cístico.- paralelo al colédoco, muy largo, muy corto, de unión alta en el colédoco, en tirabuzón, que cruce al colédoco por atrás ó por delante, hipertrofia de las válvulas de Heister. Conductos Hepáticos.- accesorios (15%), los cuales pueden ser muy pequeños (de Luschka). Arteria cística.- anterior al conducto cístico (15%), cística doble (25%) (4) .

Las funciones principales de la vesícula biliar son: - de almacenamiento, transporte , concentración y alcalinización de la bilis así como secreción de electrolitos y bicarbonato.

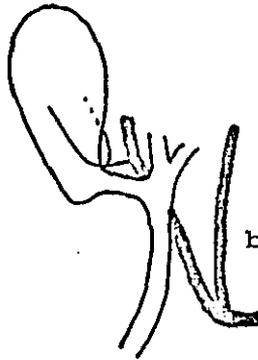
ANORMALIDADES ANATOMICAS MAS FRECUENTES DEL CONDUCTO
CISTICO Y ARTERIA HEPATICA .



largo



en cañón de escopeta

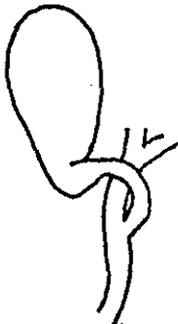


de union alta

bifurcación
baja.



rama de la
mesentérica
sup.
corto ó ausente



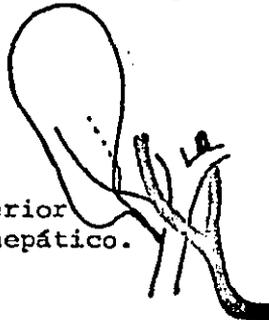
anterior izq.



posterior izq.



en tirabuzón



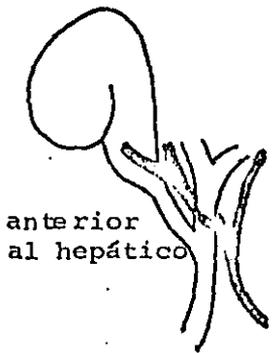
anterior
al hepático.

fibrótico.

art. hepática

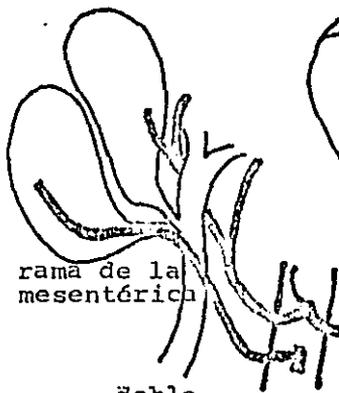
vía biliar.

ANORMALIDADES ANATOMICAS MAS FRECUENTES DE LA VESICULA BILIAR Y ARTERIA CISTICA.



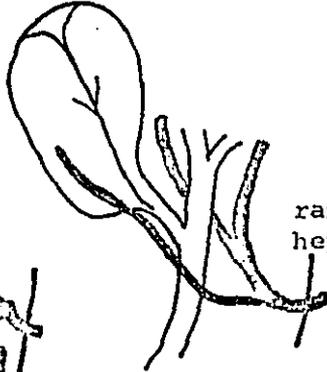
anterior al hepático

gorro frigio



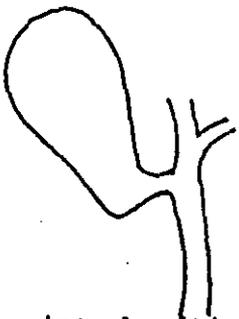
rama de la mesentérica

doble

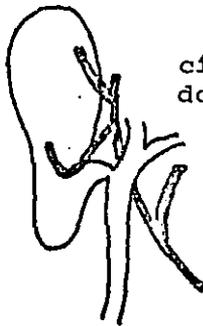


rama de la hepática común

bilobulada

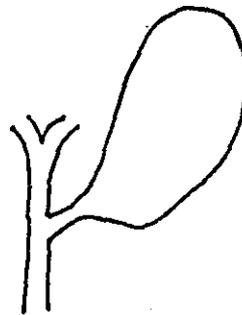


intrahepática

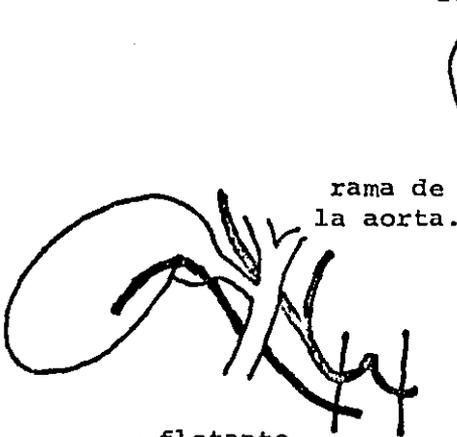


cística doble.

bolsa de Hartman redundante.

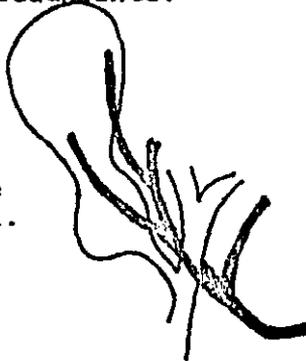


izquierda.



rama de la aorta.

flotante



anterior al cístico.

en reloj de arena.

I.3. La bilis es un líquido isotónico, alcalino, con pH 7.8, una mezcla de la secreción de los hepatocitos y de las células epiteliales del conducto; el volumen varía de 500 a 1000 ml al día, con densidad de 1011, constituida el 97% de agua y el 2 a 3 % de sustancia sólida. Las sales biliares son sintetizadas por los hepatocitos a partir del colesterol, siendo las principales el colato y quenodesoxicolato, que se conjugan con la glicina y taurina para mejorar su solubilidad (18).

La composición real de la bilis incluye 40% de colato, - 40% quenodesoxicolato, 18 % desoxicolato y 2% litocolato, además del colesterol y los fosfolípidos (lecitina principalmente). La secreción de las células de los conductos es estimulada por la secretina, colecistocinina y gastrina, mediante un mecanismo vagal, secretando sodio (Na^+) y bicarbonato (HCO) para mantener la alcalinidad de la bilis; la colecistocinina estimula la contracción de la vesícula y la relajación simultánea del esfínter del colédoco, excretándose, finalmente la bilis vesicular con una densidad de 1040. (18).

La presión basal existente en la vesícula es aproximadamente 10 cm de agua, elevándose hasta 25 cm de agua durante la contracción para vencer la presión del esfínter de Oddi, - y así vaciar su contenido al duodeno, de tal manera que, du--

rante los periodos digestivos existe de manera simultanea un descenso en la presión del esfínter de Oddi y un aumento en la presión del colédoco, por la contracción vesicular; ambas acciones se ponen en marcha bajo la influencia de la colecig tocinina, secretada a la sangre por la mucosa duodenal en pre sencia de alimentos grasos ó que contengan peptonas. (4).

COMPOSICION MEDIA DE LA BILIS VESICULAR HUMANA

gr / 100 ml

Lípidos	ácidos biliares	. .	12.0	sólidos 91 %
	lecitina	. .	3.0	
	colesterol	...	0.50	
	bilirrubina	. .	0.15	9 %
	proteína	. .	0.10	
	potasio	. .	0.05	
	calcio-magnesio	...	0.06	
	cloruros	. .	0.08	
	bicarbonato y fosfato	.	0.04	

Colecistitis, es la inflamación de la vesícula biliar, la cual en el 85 a 95 % se acompaña de litiasis, sin embargo, no se ha determinado aún si éstos son la causa ó el efecto - de la enfermedad vesicular (12).

Colecistitis alitiásica, se presenta en el 5 a 15 % de los casos de colecistitis, de acuerdo con la literatura mundial, observandose más frecuente en personas del sexo masculino, asociandose a ayunos prolongados, trauma ó intervenciones quirúrgicas mayores; así mismo se ha atribuído a la asociación de varios factores como alteraciones motrices de la vesícula, infecciosos, tóxicos, metabólicos y la estasis biliar que debido al contacto prolongado de la bilis con la pared vesicular constituye un factor irritativo que predispone al proceso inflamatorio (3,4,10).

La colecistitis alitiásica se clasifica en aguda y crónica. La forma aguda, a menudo se encuentra secundaria a quemaduras; sepsis; insuficiencia orgánica múltiple; enfermedad cardiovascular; diabetes mellitus; enfermedad prolongada; posterior a una cirugía importante, a lo cual existen varios reportes de ictericia y datos abdominales en un 66 % de pacientes postoperados, sin embargo, la patogenia aún se encuentra en discusión.(6,13); secundario a infecciones por vía --

ascendente, del duodeno ;ó descendente del hígado, linfática, por contigüidad ó hematógena (5,14).

I.4. Dentro de los factores etiológicos relacionados a colecistitis alitiásica crónica, los más frecuentes son: trans-- tornos estructurales; trombosis de los vasos sanguíneos im-- portantes que puede producir isquemia y gangrena; espasmos - del esfínter de Oddi, disquinesias del oddi ó lesiones escle róticas del Oddi, ó en personas con "conducto común" que fa-- vorece el reflujo pancreático hacia la vía biliar (4); en-- fermedades sistémicas como diabetes, de la colágena, etc. - (10,17); infecciones primarias, principalmente por salmonella typhosa; enfermedades febriles en los niños (vr.gr. escarla- tina); vaciamiento vesicular lento, lo que coincide con la - hipótesis de disquinesia vesicular, que predispone a una ma-- yor concentración de colesterol y enuncia a éste como un en-- lace para la colecistitis alitiásica, aparentemente comproba-- do en un estudio publicado por el Dr. Brugge en 1986 (2). Las prostaglandinas también han sido postuladas en la forma-- ción de cálculos vesiculares y por lo tanto en la producción de inflamación y dolor, sinembargo, estudios recientes han - demostrado la elevación de niveles de prostaglandinas E y F en procesos de colecistitis alitiásica, sobre todo en la for

ma aguda (8).

I.5. En el estudio del curso de la enfermedad, se ha encontrado que de los pacientes con colecistitis alitiásica, aproximadamente al 65 % se les interviene quirúrgicamente, aliviando sus síntomas en 76 % de los casos, demostrándose en todos los casos el diagnóstico mediante el estudio histopatológico (11), encontrando desde edema de la subserosa hasta gangrena en la pared vesicular y abscesos intramurales (18).

Siendo, precisamente, la importancia de realizar un diagnóstico temprano, la rápida evolución hacia las complicaciones.

I.6. El reporte de un estudio colectivo informa que el 40 % de los pacientes con colecistitis alitiásica aguda evolucionan a gangrena, empiema ó perforación vesicular en las primeras 48 hrs posterior al inicio de los síntomas agudos, relacionándose a una alta morbimortalidad. Se han utilizado comparativamente métodos diagnósticos preoperatorios, demostrando mediante ultrasonido tres datos sugestivos de colecistitis alitiásica: vesícula con pared engrosada, vesícula con tendencia a enrollarse y pericolecistitis, siendo diagnóstico positivo cuando se encontraba por lo menos uno de ellos - además de la ausencia de litos, con una sensibilidad del 90% (7,1).

La centelleografía con tecnecio 99m e IDA, demuestra una sensibilidad del 92.5 % en obstrucción del cístico, 48.8 % en colecistitis gangrenosa ó perforada y 35 % en actividad pericolecística, indicando enfermedad avanzada en la mayoría de los casos (15). Mediante la tomografía axial computada, se analizaron 16 pacientes con sospecha clínica de colecistitis alitiásica, siendo diagnóstico positivo en 7 pacientes de los cuales, se les confirmó el diagnóstico histopatológicamente a seis; reportando una sensibilidad del 40 % (9).

A pesar de todo, en cuanto al tratamiento de la enfermedad en su forma aguda, no hay discusión que requiere ser quirúrgico, inclusive en pacientes de alto riesgo en quienes se puede realizar unicamente una colecistostomía (16). Sin embargo, en cuanto a la forma crónica, los gastroenterólogos clínicos aún insisten que debe ser médico, a base de espasmolíticos, coleréticos ó colagogos, según sea el caso, aludiendo que el tratamiento quirúrgico en pacientes con poca respuesta al tratamiento médico, tiene un alto índice de fracasos (4,10).

MATERIAL Y METODOS

Se realizó una revisión de 540 casos de colecistitis intervenidos quirúrgicamente en el Hospital " Dr. Darío Fernández Fierro ", durante un periodo de tres años, comprendido de noviembre de 1985 a octubre de 1988, seleccionando aquellos casos en los cuales la colecistitis no se asociaba a litiasis vesicular, 98 casos, de los cuales, se analizan los hallazgos anatómicos transoperatorios de vesícula y vías biliares, así como el reporte histopatológico de la pieza quirúrgica, para determinar una relación directa entre las anomalías anatómicas y colecistitis alitiásica.

Se incluyen pacientes de ambos sexos, sin límite de edad, con cuadro clínico de colecistitis, tanto los que ingresaron en forma programada como los ingresados por urgencias.

Dentro de las anomalías anatómicas consideradas, fueron las de forma, número y posición de la vesícula, conducto cístico, arteria cística y arteria hepática.

R E S U L T A D O S

De 540 colecistectomías realizadas en un periodo de - tres años, en el Hospital "Dr. Darío Fernández Fierro", el - 18 % correspondió a colecistitis alitiásica, siendo más frecuente en el sexo femenino, con una relación de 3:1 y un rango de edad de 20 a 80 años, con media de 50 años de edad.

La vía de ingreso fue en el 44.2% de urgencia y en el 58.8 % programado, lo cual no tiene prácticamente significancia estadística, sin embargo, es de importancia clínica, ya que en los casos en los cuales se intervino de urgencia se encontraron procesos inflamatorios avanzados : piocolecisto en 10 casos y gangrena de la pared vesicular en 3 casos, todos ellos con un máximo de 60 horas de evolución del episodio agudo.

Las anomalías anatómicas más frecuentemente observadas fueron del conducto cístico (68 %), de vesícula biliar - (20.1 %), de la arteria cística (10.1 %) y de la arteria hepática en 4.1 %. Dentro de las cuales se encontraron:

- cístico corto (menos de dos centímetros) 28 casos.
- cístico fibrótico, en 14 casos.
- cístico con válvula de Heister prominente ó hipertrófica, -

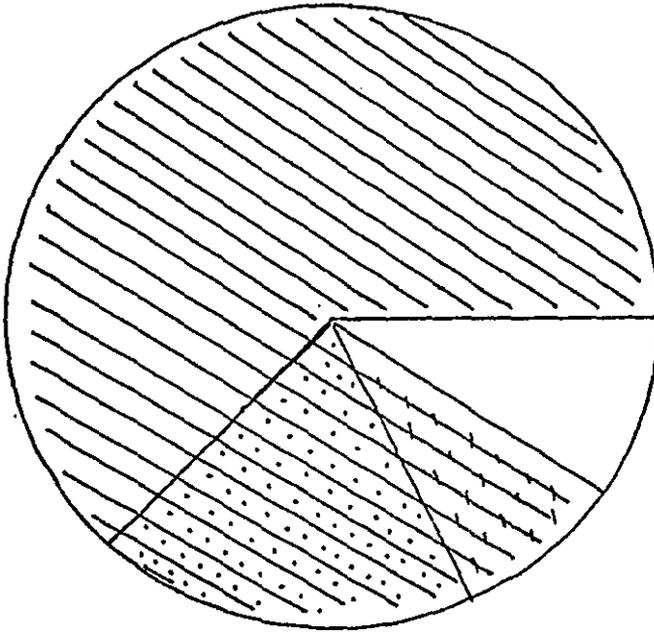
que obstruye total ó parcialmente la luz del conducto cístico, en 10 casos.

- cístico largo, en 6 casos, dos de ellos con más de 10 cm.
- cístico de unión alta en el colédoco, en 4 casos.
- cístico en tirabuzón, en dos casos.
- cístico con desembocadura en cañón de escopeta, 2 casos.
- vesícula escleroatrófica, en 8 casos.
- vesícula con colesterolosis, 4 casos.
- vesícula intrahepática, en 2 casos:
- vesícula bilobulada, 2 casos.
- vesícula angulada, 2 casos.
- vesícula con bolsa de Hartman redundante, 2 casos.
- arteria cística cursando anterior al conducto cístico, en 10 casos.
- arteria hepática anterior al colédoco en 3 casos.

En aproximadamente el 30 % de los casos, las anomalías anatómicas fueron múltiples y en 10 casos (9.8 %), se encontró durante el transoperatorio la vesícula y vía biliar, anatómicamente normal.

En el 98 % de los casos, se comprobó el diagnóstico de colecistitis alitiásica mediante el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica.

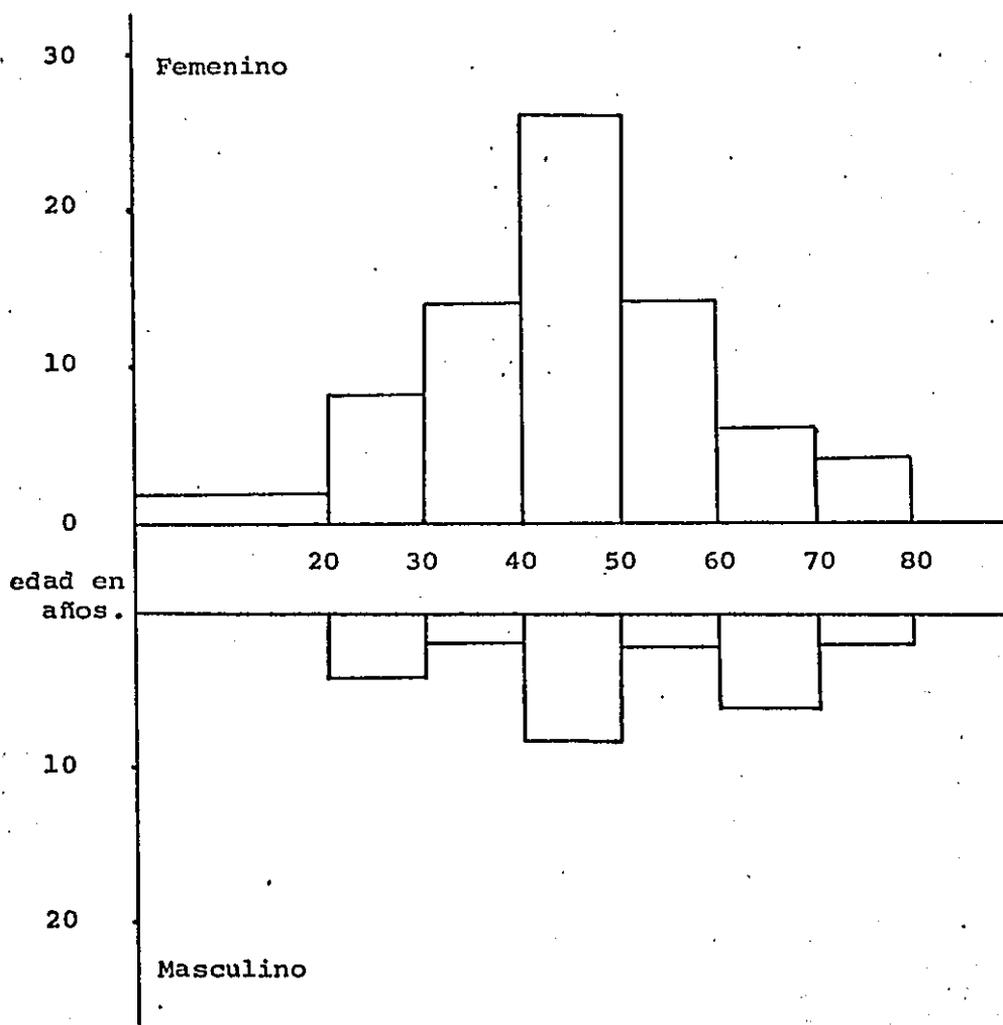
HALLAZGOS ANATOMICOS TRANSOPERATORIOS
98 CASOS (100 %) DE COLECISTITIS ALITIASICA



-  vías biliares, macroscópicamente normal.
-  alteraciones anatómicas del conducto cístico.
-  alteraciones anatómicas de la vesícula biliar.
-  alteraciones anatómicas de la arteria cística y de la arteria hepática.

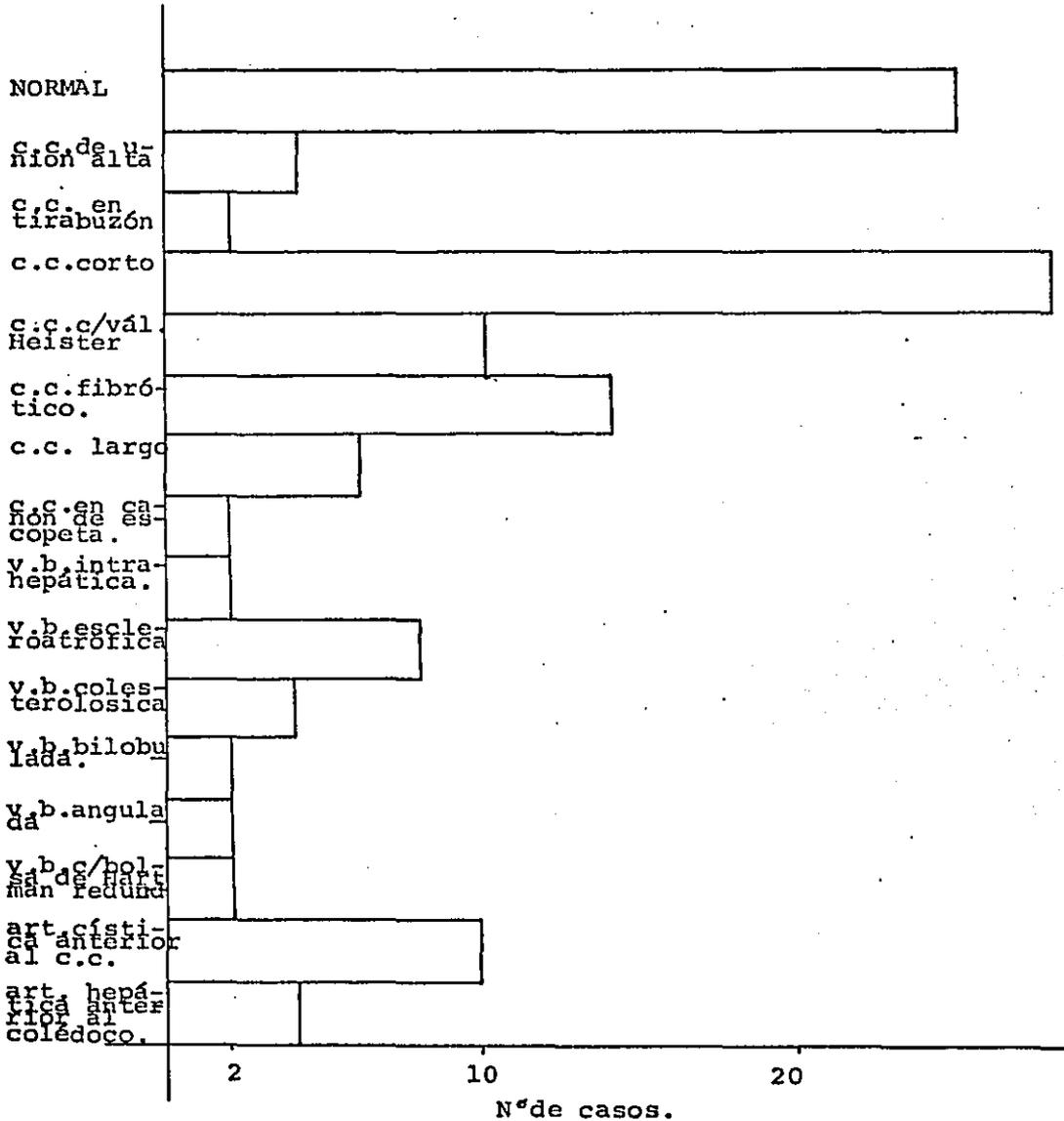
POBLACION AFECTADA POR GRUPOS DE
EDAD Y SEXO.

Nº casos.



HALLAZGOS ANATOMICOS TRANSOPERATORIOS.

HALLAZGOS:



C O N C L U S I O N E S

1. En el Hospital " Dr. Darío Fernández Fierro ", se encontró una frecuencia del 18 % de colecistitis alitiásica, de los casos de colecistitis que fueron intervenidos -- quirúrgicamente, es decir, de 3 a 8 % mayor a lo que se reconoce en la literatura mundial.
2. El rango de edad, fue de 20 a 80 años, predominando en -- pacientes de la 5a. década de la vida en ambos sexos.
3. En contra de lo que se describe al respecto, nosotros en -- contramos el mayor número de casos en pacientes del sexo femenino, con una relación de 3:1.
4. Las anormalidades anatómicas se encontraron en el 90.2 % de los casos de colecistitis alitiásica, de éstos, las -- anormalidades anatómicas más frecuentes fueron las del conducto cístico en 68 %, seguidas por las de la vesícula biliar, en 20.1 % .
5. De los casos intervenidos quirúrgicamente de urgencia -- (44.2 %), se observó que efectivamente evolucionan rápidamente, hasta pirocolecisto ó colecistitis gangrenada, en solo 48 a 60 hs de evolución del episodio agudo.
6. En el 9.8 % de los casos, se registró anatómicamente nor -- mal a la vesícula y vías biliares.

7. Dado que el 90.2 % de los casos analizados, presentaron anormalidades anatómicas de la vesícula y vías biliares, asociándose en 98 % de los casos con diagnóstico de co-cistitis alitiásica posterior al estudio histopatológico, podemos concluir que efectivamente corresponden aquellas a un factor muy importante dentro de la génesis del padecimiento.

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

1. Baselga J.M.
Emphysematous cholecystitis :early diagnosis by echography.
Med. Clin. (Barc.) 1985.
Jun 29; 85 (5):211.
2. Brugge W.R.; Brand D.L.; Atkins HL; Lane.
Gallbladder dyskinesia in chronic acalculous cholecystitis.
Dig. Dis. sci . 1986.
May 31 (5): 461 - 467.
3. Flancbaum L; et al.
Acute posttraumatic acalculous cholecystitis.
Am.J. Surg. 1985.
Aug. 156 (2) : 252 - 256.
4. Fouet, P.
cap. 27, Vías biliares; 29, Procesos inflamatorios no litiásicos de la vesícula biliar, disquinesias.
P. Fouet.
Hepatología.
Editorial Toray- masson, S.A.
ed. 1980 . pp 179 - 184, 212 -216.
5. Goris, J.R.
Acute acalculous cholecystitis
Neth Journal Surgery, 1986.
Aug; 38 (4) : 106 - 108.
6. Jensen C.; Aparicio R.; Cardemil G.
Postoperative acute acalculous cholecystitis
Ital. Journal Surgery.sci. 1987.
17 (1) : 27 - 30.
7. Jhonson L.B.
The importance of early diagnosis of acute acalculous cholecystitis.
Surgery and Ginecology Obs. 1987.
Mar ; 164 (3) : 197 - 203.
8. Kaminski D.L.; Deshpanda Y.G.; Thomas L.A.
The role of prostaglandins E and F in acalculous gallbladder disease.
Hepatogastroenterology. 1987.
Apr ; 34 (2) : 70 - 73.
9. Mirvis S.E.; Whitley N.O.; Miller J.W.
CT diagnosis of acalculous cholecystitis
J.Comput Assist Tomogr. 1987.
Jan-Feb ; 11 (1) : 83 - 87.
10. Naish, J.M.; AEA Read.
Enfermedades de la vesícula biliar y vías biliares.
Gastroenterología Básica.
Editorial Prensa Médica Mexicana.
ed. 1978. pp 239 - 243, 248.

11. Raptopoulos V.; Compton C.C.; et.al.
Crhonic acalculous gallbladder disease:multiimagining
evaluation with clinical - pathologic correlation.
AJR, 1986.
Oct ; 147 (4): 721 - 724.
12. Schwartz, Seymour.
31. Vesícula biliar y sistema biliar extrahepático.
Schwartz, Shires, Spencer, Stores.
Patología Quirúrgica. Tomo II
Editorial Mc Graw Hill.
ed 1987. pp 1303 - 1305, 1321 - 22, 1324-25.
13. Sesé Torres J. et al
Acute alithiasic cholecystitis.
Med. Clin. (Barc). 1985.
abril 30; 84 (16): 663 666.
14. Sesé Torres J.
Acute alitiasic cholecystitis caused by infectious gastrict
Med.Clin. (Barc). 1985.
abril 30; 84 (16): 672.
- 15 Swayne L.C.
Acute acalculous cholecystitis: sensibility in detection-
using technetium 99n iminodiacetic acid cholescintigraphy.
Radiology, 1986.
Jul ; 160 (1) :32- 38
16. Teplick S.K.; Brandon J.C.; Haskin P.H.
Percutaneus cholecystostomy in patient at high risk
Treatment of acute acalculous cholecystitis.
Postgrad Med. 1987.
Jan; 81 (1) : 209 - 211, 214.
- 17 Valencia del Riego, J.J.
Colecistitis.
Gastroenterología, fundamentos.
Luis Martin Abrue.
Editorial Méndez Cervantes.
ed. 1981, pp 606 - 608.
18. W.Way, Lawrence.
Enfermedades de vesícula biliar y conductos biliares.
Paul B.Besson, Mc Dermontt
Tratado de Medicina Interna. Cecil- Loeb.
Editorial Interamericana.
ed 1979. pp 1556 - 1558, 1563 1564.