

11209

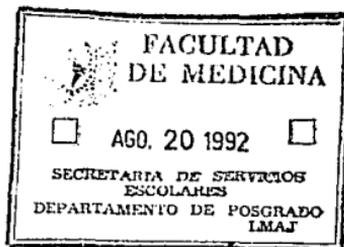
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

77

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S.S. 2e-
U



COLECISTITIS ALITIASICA.



TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A:
DR. SALOMON RIVERA CAMACHO

Asesor: Dr. Enrique Fernández Rivera



TESIS CON
MEXICO, D.F. FALLA DE ORIGEN FEBRERO DE 1992



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.

COLECISTITIS ALITIASICA

I.- RESUMEN

II.- INTRODUCCION

A.- ANTECEDENTES

Embriología

Anatomía

Fisiología

Frecuencia

Etiología

Patogenia

Cuadro clínico

Diagnóstico

Tratamiento

B.- JUSTIFICACION

C.- OBJETIVOS

III.- MATERIAL Y METODOS

IV.- ANALISIS ESTADISTICO

V.- RESULTADOS

VI.- ANEXOS

VII.- DISCUSION

VIII.- CONCLUSION

IX.- BIBLIOGRAFIA

RESUMEN

En este estudio de revisión de 5 años, se efectuaron 3 789 colecistectomías, de las cuales el 88.8% fué por -- litiasis, la colesterolosis sin litiasis representó el - 4.06%, los tumores y cáncer de vesícula el 1.37%, colecis-- titis alitiásica el 1.84%, las vesículas reportadas sin - alteraciones histopatológicas fueron 49 siendo un 1.29%.-

La frecuencia de la colecistitis alitiásica fué ma-- yor en la sexta década de la vida y en el sexo femenino - en proporción 4 : 1 .

En cuanto a la etiología las causas infecciosas y -- asociadas a cáncer ocupan el 10%, las debidas a obstruc-- ción biliar benigna el 4.2%. Las relacionadas con altera-- ciones anatómicas y enfermedades sistémicas ocupan mayor porcentaje .

En el 37.1% de las colecistitis - acalculosas no fué posible identificar algún factor pre-- disponente.

En cuanto a los datos clínicos el dolor fué el sin toma mas constante.

Existieron diagnósticos ultrasonográficos falsos po sitivos de litiasis en el 29.2% de los casos,

La colecistitis crónica fué la forma más frecuente - de la clasificación histopatológica,

COLECISTITIS ALITIÁSICA

INTRODUCCION

La colecistitis alitiásica posterior a cirugía fué reportada por primera vez por DUNCAN en 1844 quien describió un paciente con colecistitis gangrenosa posterior a cirugía por hernia femoral. Después de esto fue descrita como complicación de trauma múltiple y lesiones de guerra (9).

En cuanto a la disfunción motora de la vesícula llamada también discinesia biliar el término fué introducido por Westphal en 1923 y fué utilizada para describir los trastornos funcionales en la motilidad del conducto biliar que ocurren sin alteraciones anatómicas de vesícula o vía biliar (26).

Sin embargo Caroli asocia la discinesia biliar con 2 variedades: La disquinesia colecística (por acodadura del cístico) y la disquinesia infundíbulovesicular. (por distensión anormal del infundíbulo) (33).

La colecisto-atonía es otra entidad que se caracteriza por la existencia de una vesícula grande que no vacía o lo hace muy lentamente después de comida con colecistoquinéticos, generalmente por atrofia de la mucosa duodenoyeyunal en enfermedad celiaca con la consecuente deficiencia de CCK (33).

La colecistitis acalculosa es una entidad de etiología clasificación y diagnósticos difíciles de establecer, es importante señalar la presencia de inflamación en la vesícula para establecer el diagnóstico. El origen de la colecistitis alitiásica se ha relacionada con infecciones desde virales por citomegalovirus en pacientes con sida (1), infecciones bacterianas produciendo colecistitis como las debidas a Salmonella y otras bacterias principalmente gram negativas como E. coli, Klebsiella. La colecistitis puede tener un curso agudo o crónico con agudizaciones. Los parásitos que invaden el arbol biliar, tambien pueden producir colecistitis como A. lumbricoides, F. hepática. Estas formas infecciosas están en relación con factores epidemiológicos, geográficos y características del huésped como el caso de infecciones por citomegalovirus en pacientes con sida.

Las formas de colecistitis atribuida a parasitos las mas de las veces tendrán un curso crónico con agudizaciones relacionadas con la estancia del parásito en la luz vesicular y las alteraciones que produzca sobre el tránsito biliar que alteren su eliminación favoreciendo la inspización y la conversión de lecitina en lisolecitina que siendo un potente agente histolítico promoverá la aparición de colecistitis.

La colecistitis alitiásica también se ha relacionado con alteraciones anatómicas de la vesícula o del cístico entre las que se encuentran la vesícula acodada o en "gorro frigio" o en ocasiones la bolsa de hartman formando un gorro o capuchón sobre el cístico produciendo acodadura del mismo, obstaculizando el vaciamiento de bilis. (18, 26, 30, 33, 34).

El cístico largo, tortuoso, acodado, filiforme, en espiral - puede producir alteraciones del vaciamiento vesicular y la - consiguiente estasis, con aparición de colecistitis.

Los padecimientos neoplásicos que producen colecistitis lo hacen favoreciendo la estasis con inspización biliar, entre estos tenemos al ca. de pancreas, ca. ampula de vater, y los benignos que producen fibrosis del Oddi, también producen estasis biliar.

La relación que tiene las enfermedades crónicas como - Diabetes mellitus, Hipertensión arterial sistémica, hipo -- tiroidismo, no bien entendida, tal vez esté en relación con hipoperfusión vesicular (25), lo mismo podría decirse de - los pacientes gravemente lesionados que cursan con hipoper-- fusión tisular generalizada. En cuanto a la colecistitis ---- durante Nutrición parenteral total, ayuno prolongado, apoyo - ventilatorio, la estasis e inspización biliar sean los res-- ponsables del inicio del cuadro.

Los medicamentos asociados con colecistitis especialmente antibióticos como eritromicina produciendo una forma de cole- cistitis por hipersensibilidad eosinofílica deberá tenerse co- mo otra posibilidad de esta patología (20).

El trauma cerrado abdominal puede producir hemorragia - dentro de la vesícula con hemocolecisto y desencadenar cole- cistitis (15,26).

EMBRIOLOGIA .

Durante la cuarta semana de gestación se origina el divertículo hepático del intestino embrionario. En la porción distal se desarrolla el parénquima hepático y de la porción proximal la vesícula y el sistema biliar.

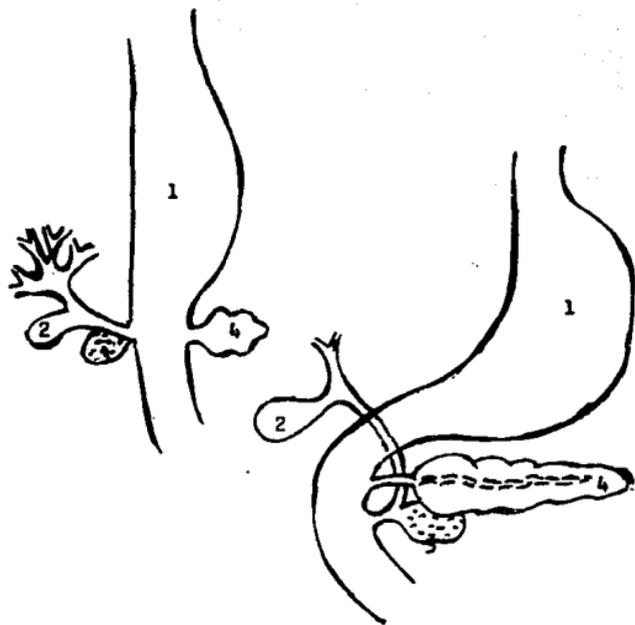
Durante la sexta semana, la luz de los conductos se empieza a establecer; la vesícula permanece sólida hasta la duodécima semana. Fig. 1.

El sistema biliar es sitio de grandes variaciones y anomalías que de no conocerse pueden ocasionar catástrofes quirúrgicas. (29).

ANATOMIA .

La vesícula es un órgano piriforme adherido a la cara inferior del hígado, situado en un surco que separa el lóbulo derecho del izquierdo. Se encuentra dividida en cuatro porciones anatómicas: fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello; el infundíbulo se le conoce también como bolsa de Hartman. Histológicamente se encuentra constituida por tres capas: serosa o peritoneo, muscular y mucosa. El fondo vesicular se proyecta 1-2 cm. por abajo del borde hepático y puede palparse generalmente cuando el cístico o el colédoco se encuentran obstruidos; generalmente le falta cubierta peritoneal en su adherencia con el hígado y cuando la tiene forma una vesícula pediculada que predispone a la torsión o volvolus de vesícula.

FIG. 1



- 1.- ESTOMAGO.
2.- VESICULA .
3.- PANCREAS VENTRAL.
4.- PANCREAS DORSAL.

DESARROLLO EMBRIONARIO.

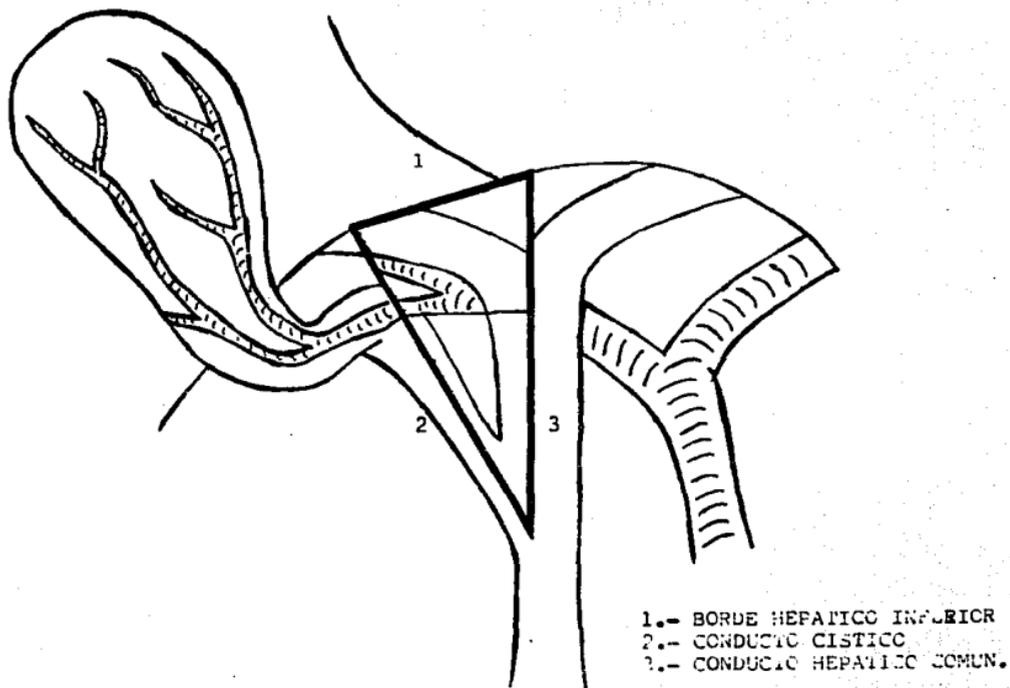
La vesícula almacena aproximadamente 50 ml. de bilis. El cuello de la vesícula se continúa con el conducto cístico que tiene una longitud variable, en promedio 2 cm. La luz del cístico contiene un tabique mucoso delgado llamado válvula espiral de Heister que ofrece leve resistencia al flujo biliar. En 75% de las personas el cístico penetra al colédoco formando un ángulo agudo que junto con el borde inferior del hígado forman un triángulo, llamado triángulo de Calot (26,29,33,34) Fig. 2

La mucosa de la vesícula tiene pliegues que desaparecen con la distensión, estos pliegues están formados por células cilíndricas altas con microvellosidades formando conductos amplios que desempeñan un importante papel en la absorción hidroelectrolítica, estos pliegues desarrollados en el infundíbulo reciben el nombre de senos de Rokitansky-Aschoff. Además en el infundíbulo y el cuello existen glándulas tubulares que producen moco en aproximadamente 20 ml al día, que protege la mucosa vesicular de la acción lítica de la bilis y lubrica permitiendo su paso por el cístico (26,33,34).

La capa muscular de la vesícula tiene músculo liso dispuesto longitudinal y espiralmente. Es irrigada por la arteria cística rama de la hepática derecha en 75% de los casos y en menor porcentaje es rama de la hepática común, gastroduodenal, mesentérica superior. El drenaje venoso se realiza a través de numerosas venas delgadas que se han denominado sistema porta hepatis. Recibe inervación simpática con fibras aferentes que median el dolor del cólico biliar, e inervación parasimpática con fibras motoras para la vesícula y secretorias para el epitelio cístico. El drenaje linfático es hacia el ganglio cístico, ganglio del hiato, ganglios pancreatoduodenales. Fig. 3

En cuanto a la desembocadura del cístico en el hepático común para formar el colédoco, además de hacerlo en ángulo agudo, puede desembocar paralela y espiralmente, siendo algunas de estas alteraciones causa de estasis biliar. (26,29,33).

FIG. 2



TRIANGULO DE CALOT.

FIG. 2

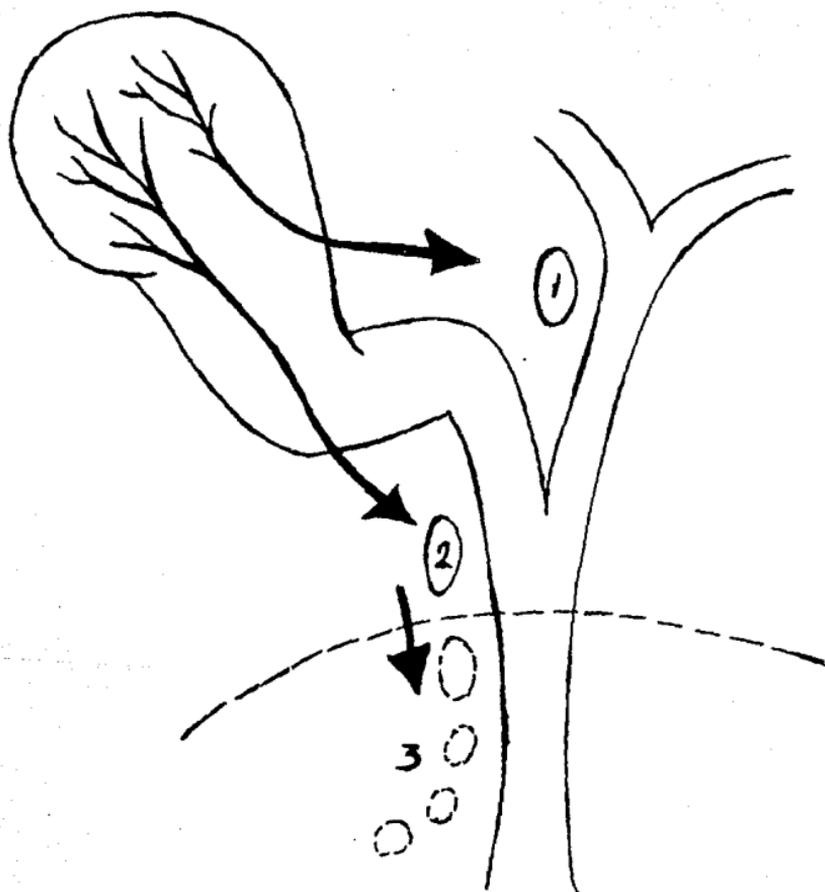


FIG. 3

DRENAJE LINFÁTICO.

1.- GANGLIO CÍSTICO.

2.- GANGLIO DEL HIATO.

3.- GANGLIOS PANEATODUODENALES.

F I S I O L O G I A .

La vesícula almacena y concentra la bilis por mecanismos - de absorción, secreción y motilidad. La vesícula absorbe agua - y electrolitos produciendo una concentración 10 veces mayor de de colesterol, sales y pigmentos biliares que la bilis hepática

La vesícula produce moco en aproximadamente 20 ml al día - en las glándulas tubulares del cuello y cístico que la protegen de la acción histolítica de la bilis. La producción de moco esta mediada por prostaglandinas que median también la respuesta inflamatoria. (26,30,33,34).

La bilis se produce en 500-1,500 ml al día en los hepatocitos y células de los conductos. La bilis esta constituida por agua (97%), sales biliares (0.7%), pigmentos biliares (0.2%), - colesterol (0.06%), sales inorgánicas (0.7%), ácidos grasos - - (0.15%), lecitina (0.1%), grasa (0.1%).

Las sales biliares se transportan activamente y son responsables de la mayor parte del volumen de la bilis. El sodio y - el agua son transportados pasivamente para establecer la isoosmolaridad y electroneutralidad (12,26,34).

La concentración de sodio, potasio, calcio, cloro, en la bilis son similares al plasma. Las células cilíndricas de los - conductos hepáticos agregan bicarbonato a la producción de bilis esto implica secreción activa de sodio y de bicarbonato por una bomba celular que es estimulada por hormonas como secretina, - gastrina y colecistocinina, el potasio y agua, se transportan pasivamente a los conductos, el pH de la bilis es de 5.7-8.6, - La vesícula es el almacen de la bilis entre comidas y se concentra hasta 20% por hora. El sodio y bicarbonato con el cloro son transportados en forma activa desde su luz durante la absorción. (34).

Tres factores regulan en flujo biliar: LA SECRECIÓN HEPÁTICA, LA CONTRACCIÓN VESICULAR Y LA RESISTENCIA DEL ESFÍNTER -- DEL COLEDOCO.

En ayuno la presión biliar en el coledoco es de 5-10 cm de agua y la bilis pasa a la vesícula, después de los alimentos y con la liberación hormonal la vesícula se contrae y la presión en su interior es de 25 cm de agua, siendo la del coledoco de 15-20 cm de agua.

Los estímulos fisiológicos que regulan la contracción vesicular son principalmente de origen hormonal, siendo la CCK, el más importante, que produce además relajación del esfínter del coledoco, facilitado además por los impulsos colinérgicos vagales.

La colecistoquinina (CCK), es liberada a la circulación de la mucosa del intestino delgado por la estimulación que producen la grasa intraluminal y en menor porcentaje los aminoácidos.

Otros estímulos hormonales menos importantes en la contracción son secretina y gastrina que también influyen en el recambio de sales biliares aumentando el flujo biliar.

La motilina estimula el vaciamiento episódico parcial de la vesícula biliar en la fase interdigestiva, produciendo contracciones rítmicas de 2-6 veces por minuto con presión inferior a 3 cm de agua (26,34).

Las sales biliares son moléculas de esteroides formadas por los hepatocitos a partir del colesterol. El hígado produce dos sales biliares primarias: el colato y el quenodesoxicolato, antes de ser excretadas a la bilis estas dos sales son conjugadas con aminoácidos como son glicina y taurina para hacerlos más hidrosolubles. Las bacterias intestinales alteran las sales biliares primarias para producir sales biliares secundarias: desoxicolato y litocolato; La primera es resorbida y penetra a la bilis, pero el litocolato es insoluble y es excretado a las heces. La bilis está constituida por 40% de colato, 40% queno-desoxicolato y 20% de desoxicolato. (34), estando conjugados con glicina y taurina en un cociente de 3:1.

La función principal de las sales biliares es solubilizar los lípidos y productos lipolíticos para facilitar su absorción.

Las sales biliares son detergentes, es decir moléculas con -- grupos hidrosolubles y liposolubles en polos opuestos. Una reunión de 8-10 de estas moléculas en solución acuosa es denominada micela las cuales permanecerán con sus polos hidrofílicos en la periferia y sus polos hidrofóbicos en el centro para solubilizar lípidos.

La lecitina y el colesterol, los otros dos sólidos de la biliar son transportados en ella al interior de las micelas. La lecitina es un fosfolípido que al unirse a las micelas de las sales biliares aumenta su capacidad para solubilizar lípidos como el colesterol; las sales biliares, lecitina y colesterol comprenden 90% de los sólidos de la biliar y el restante 10% consiste en bilirrubina, ácidos grasos y sales inorgánicas (12,34).

La biliar de la vesícula contiene 10% de sólidos y una concentración de sales biliares entre 200-300 mMol/l . Las sales biliares permiten la absorción de grasa en el ayuno y al alcanzar el intestino delgado distal son resorbidas el 95% por transporte activo pasando a la porte y el restante 5% pasa al colon para ser convertidas a sales biliares secundarias.

En cada comida el total de sales biliares (2.5 - 4 gra) pasan dos veces por la circulación enterohepática, es decir por día completan de 6-8 ciclos en esta circulación (12,34).

La pérdida diaria de sales biliares es de 10-20% con las heces pero es restaurada por los hepatocitos.

La bilirrubina se excreta en la biliar aproximadamente de 250-300 mg por día, 75% proviene de los eritrocitos demolidos en el sistema retículo endotelial. Los productos de la Hemoglobina como el hierro y globina son reutilizados por el organismo, pero el grupo HEM es transformado el biliverdina reducida posteriormente a bilirrubina no conjugada que no es hidrosoluble (bilirrubina indirecta).

ta de la reacción VAN DEN BERGH). La bilirrubina indirecta llega al hígado unida a la albúmina y es transportada al hepatocito por dos proteínas : proteína Y (ligandina) y proteína Z, es conjugada en el hepatocito con dos moléculas de ácido glucurónico por la acción de la glucuronil transferasa convirtiéndose en bilirrubina conjugada o directa (VAN DEN BERGH).

El diglucurónido de bilirrubina (bilirrubina conjugada), es transportada activamente al canalículo biliar para formar parte de la bilis.

La bilirrubina es reducida a urobilinógeno por las bacterias intestinales siendo excretadas con la heces y la orina. Un 1% del pigmento es resorbido a la circulación enterohepática (1,2,26,34).

F R E C U E N C I A .

La colecistitis alitiásica representa un porcentaje del 2.68% (33), al 5% (18), pero esto está en relación al estudio, población, edad, situación geográfica, con las consiguientes repercusiones epidemiológicas; así en Nigeria la frecuencia es del 32-35 % y en Estados Unidos 5-10% (26), aunque en pacientes pediátricos por patología vesicular la colecistitis alitiásica ocupa el 32% (20,23). También se ha dicho que es más común en pacientes masculinos mayores de 65 años (14,23,30) por lo que se ha relacionado con edades extremas de la vida. La relación general hombre- mujer es 2 : 1 (30).

E T I O L O G I A .

Entre los factores reponsables de la aparición de colecistitis alitiásica se encuentran las infecciones virales (en pacientes inmunodeprimidos por sida), especialmente por citomegalovirus, V. cholerae. Las infecciones bacterianas con causas por E. coli, Klebsiella, Staphylococo, streptococo, Salmonela, Brucella, Clostridios, Proteus (5,7,18,23,26,33).

También se ha relacionado con actinomicosis (26), y su aparición con parásitos que durante su ciclo biológico invaden el árbol biliar se ha visto con Giardia, ascaris (23,26,33). La asociada con medicamentos como tiazidas o antibióticos especialmente eritromicina (20,33). La colecistitis alitiásica también se ha visto en obstrucción y estasis biliar por procesos benignos (alteraciones anatómicas, fibrosis pancreática, fibrosis del Oddi), y procesos malignos (ca encrucijada pancreatobiliar). (5,18,26,33,34).

La asociación con enfermedades sistémicas, enfermedades -

de la colágena, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, obesidad, insuficiencia cardiaca, anemia perniciosa, con apoyo ventilatorio, con ayuno e íleo prolongado, con --- nutrición parenteral total, con el uso de aminas vasoactivas, se ha reportado anteriormente. (14,15,18,26,31,33,34).

Relacionada con estados post operatorios, pacientes traumatizados, quemados o gravemente lesionados, en estado de cho que, que han recibido numerosas transfusiones(2,6,8,18,26,33).

El trauma de vesícula que produce hemocolecisto también conduce a colecistitis alitiásica (15,26,30).

Existe también un porcentaje de enfermos en los que no es posible determinar el factor predisponente o causal y va - del 12% (33), al 50% (14).

P A T O G E N I A .

En relación con la explicación para el desarrollo de --colecistitis alitiásica se han propuesto varias explicaciones: En las causas infecciosas, la proliferación viral, bacteriana o estancia parasitaria per se, producirá una respuesta inflamatoria local que promoverá directamente la formación y liberación de enzimas como fosfolipasa A que promoverá la conversión de lecitina (el principal fosfolípido contenido en la bilis) en lisolecitina que es un potente agente histolítico. Este fenómeno es igualmente explicable para las causas que cursan con hipoperfusión vesicular como estados de choque, quemaduras, apoyo ventilatorio, uso de aminas vasoactivas, traumatismos múltiples, que al producir hipoperfusión, promoverán hipomotilidad de vesícula con la consiguiente estasis e inspización llevando a la aparición de lisolecitina (6,14,18,23,26,33,34).

Por lo tanto tres factores principales explicarán la --patogenia de la colecistitis alitiásica:

- la lesión directa de la mucosa
- la hipoperfusión, que conducirá por una parte a hipomotilidad y por otra parte a necrosis focal y lesión de la mucosa
- la estasis biliar.

Esto conducirá a la misma respuesta con los mediadores de inflamación que producirá colecistitis.

Se ha demostrado la participación de las sales biliares y el colesterol en la patogénesis e inicio de la respuesta inflamatoria. Es conocida también la acción de las prostaglandinas E en la aparición de colecistitis siendo de mayor importancia en la forma asociada a hipersensibilidad en las que actuarán como mediadores de inflamación (17,30).

Otro mediador de inflamación es el factor XII Hageman -

activado por endotoxinas y transfusiones dado que experimentalmente se ha visto produce lesión vesicular y pulmonar pudiendo ser el iniciador de la respuesta inflamatoria en algunos casos (6,8,14,20,30).

Finalmente los mediadores reconocidos y relacionados con inflamación son 4:

- lisolecitina.
- prostaglandinas E.
- factor XII (Hageman) activado.
- colesterol y sales biliares.

P A T O L O G I A .

La colecistitis se ha clasificado patológicamente en aguda crónica, crónica agudizada. La forma crónica es más común y generalmente se encuentra asociada a litiasis.

La forma AGUDA: Incluye edema a hemorragia masiva de la -- mucosa, con proceso ulcerativo, necrótico, asociado a hemobilia y septicemia. Existe macroscópicamente engrosamiento de la pared con cambios de color de rojo a verde-negro y depósitos de fibrina en la serosa. Histológicamente hay congestión vascular y edema de mucosa con infiltración transmural de neutrófilos, necrosis y ocasionalmente formación de abscesos. Si la reacción inflamatoria se perpetúa, los neutrófilos son reemplazados por linfocitos, macrófagos y ocasionalmente eosinófilos (colecistitis subaguda) (7, 24, 30).

COLECISTITIS CRÓNICA.- Existe infiltrado de linfocitos en el tejido subepitelial, células plasmáticas y macrófagos. En la muscular hay fibrosis extrema con hipertrofia muscular con formación de los senos de Rokitanski Aschoff, que conducen a que las criptas del epitelio se amplíen siendo designada Colecistitis glandular. (7, 24, 30).

La colecistitis crónica también ha sido dividida en la forma catarral (infiltrado linfocítico), y la forma fibrosa (en la que predomina la fibrosis).

En la colecistitis eosinofílica existe un mayor infiltrado de eosinófilos y es explicado por la concentración de ampicilina y eritromicina en la bilis (20).

Colecistitis XANTOGRANULOMATOSA.- Existe un patrón morfológico llamado xantogranulomatosis, es variable y presenta un riesgo mayor de neoplasia, es conocida también como lipogranulomatosis.

sis, granuloma ceroido o de colesterol, histiocitoma inflamatorio, las lesiones presentan superficie friable o -- firme secundario a fibrosis, localizado o difuso. Microscópicamente muestra grados de colecistitis aguda y crónica -- agregados de histiocitos, fibroplasia, células gigantes -- y cristales de colesterol (7,23,24).

La vesícula es asiento de una variedad de lesiones -- benignas reparativas y proliferativas algunas resultado -- del curso crónico de colecistitis.

- COLESTEROLOSIS.- puede ser difuso o polipoide, existen numerosos puntos en la mucosa de color amarillo, con eritema e inflamación (vesícula con aspecto de fresa).
- ADENOMIOMATOSIS.- Generalizado o localizado con hipertrofia de la capa muscular y acentuación de los senos de Rokitsky-Aschoff, como verdaderos divertículos.
- NEUROMATOSIS.- Proliferación de fibras nerviosas autónomas.
- LIPOMATOSIS.
- FIBROMATOSIS.
- HIALOCALCINOSIS.- Con calcificación de la pared vesicular (vesícula de porcelana). (7).

La colecistitis alitiásica y litiásica tienen las mismas fases del proceso inflamatorio. La forma aguda evoluciona hacia la cronicidad o hacia empiema vesicular, necrosis -- (colecistitis gangrenosa), perforación, absceso pericolecistítico, peritonitis biliar o absceso subhepático (5,7,23-24, 30).

La mortalidad de la colecistitis acalculosa es 10-75% -- y se ha relacionado la alta mortalidad a las características de los pacientes y la falta de sospecha del cuadro en -- ausencia de litos (8,13,19,26,33).

C L A S I F I C A C I O N .

Puede hacerse en cuanto a curso clínico :

- AGUDA
- CRONICA
- CRONICA AGUDIZADA.

En cuanto a su etiología, y patogenia.

- 1.- POR ESTASIS BILIAR: Ayuno, NPT, vagotomía.
 - DEBIDA A OBSTRUCCION BENIGNA: alteraciones anatomicas , fibrosis del Oddi.
 - DEBIDA A OBSTRUCCION MALIGNA: Ca. encrucijada pancreato-biliar.
- 2.- POR LESION DIRECTA DE LA MUCOSA:
 - Infecciosas : virales, bacterianas, hongos, parásitos.
 - traumáticas.
- 3.- POR HIPOPERFUSION:
 - diabetes mellitus
 - Hipertensión arterial sistémica.
 - obesidad.
 - insuficiencia cardiaca.
 - enfermedades de la colágena.
 - politraumatizados.
 - estados de choque.
 - apoyo ventilatorio con PEEP.

Clasificación en cuanto a su histopatología.

- colecistitis aguda.
- colecistitis crónica.
- colecistitis eosinofílica (subaguda).
- colecistitis xantogranulomatosa.

(0, 26, 33, 34).

C U A D R O C L I N I C O .

Los síntomas y signos son similares a los de la colecistitis litiásica, la intensidad de los mismos depende del curso clínico y evolución patológica de la colecistitis.

EL DOLOR: Es característico en epigastrio o hipocondrio derecho, irradiado al hombro derecho, intensificado o desencadenado por colecistoquinéticos, acompañado de náuseas y ---- en ocasiones de vómito, cediendo con antiespasmódicos.

NAUSEAS Y VOMITO: Que acompañan al dolor.

DISTENSION ABDOMINAL: post prandial, acompañado de náuseas en ocasiones vómito (7,26,30,34).

FIEBRE.

ICTERICIA: que es poco frecuente .

MANOBRA DE MURPHY POSITIVA.

VESIGULA PALPABLE; en 25% de los casos (30).

HIPERESTESIA:

RESISTENCIA MUSCULAR:

DATOS DE LABORATORIO: leucocitosis.
 aumento de fosfatasa alcalina.
 aumento de amilasa sérica.

La intensidad de los síntomas está en relación con ---- el curso clínico patológico. (15,18,26,30,33,34).

D I A G N O S T I C O .

Además de considerar los datos clínicos , se considerará laboratorio:

LEUCOCITOSIS, AUMENTO DE AMILASA SERICA, AUMENTO FOSFATASA ALCALINA.

Entre los métodos de imagen para el diagnóstico contamos con los siguientes:

PLACA SIMPLE DE ABDOMEN:- mostrará patología vesicular -- si existen litos siendo radiopacos en 10-15%. La presencia de aire en vías biliares orientará para una fístula bilio--intestinal, colangitis o colecistitis enfisematosa. La aparición de fleco localizado a cuadrante superior derecho orientará a patología vesicular.

COLECISTOGRAFIA:- Con medio de contraste como el tiropanoato (Bilopaque), o ácido yopanioco (Telepaque) via oral -- la noche antes del examen. La óptima densidad es a las 10 hrs después, se tomarán radiografías en P.A. oblicua y decubito lateral. La ausencia de opacificación ocurre en el 20%. Se debe repetir la dosis, si persiste exclusión será positivo de enfermedad vesicular en el 95% de los casos. No es útil si la bilirrubina es superior a 2 mg%. La colecistografía sigue siendo un estudio angular en el diagnóstico de colecistitis alitiásica. Debe observarse en la fase de vaciamiento una reducción del volumen de 50-60%.

COLANGIOGRAFIA:- I.V. con cholografín para visualizar el colédoco, pero si el cístico el permeable se verá la vesícula en 10% de los casos. No es útil si la bilirrubina sérica es mayor de 3.5 mg%.

ULTRASONOGRAFIA:- Es sensible en el 92% y específico en el 96%, para el diagnóstico de colecistitis alitiásica, son pocos los resultados falsos positivos. Determina el grosor -

de la vesícula en su pared, si es de 3-4 mm, si existe fluido pericolecistítico, edema subseroso sin ascitis -- que son datos de colecistitis alitiásica.

CENTELLEOGAMA RADIONUCLEAR: -- Tiene una sensibilidad del 92% y especificidad del 90%. Los derivados del ácido iminodiacético (HIDA, PRIDA, PIPIDA, DISIDA) marcados con tecnecio 99 se excretan en altas concentraciones en la bilis y 15-30 minutos después de administrados I.V. se observan los conductos biliares y la vesícula, si ésta no aparece será dato de obstrucción del cístico y colecistitis.

TOMOGRÁFIA COMPUTADA: -- tiene una sensibilidad 100% y especificidad del 100%, es de similar utilidad que el ultrasonido y de hecho toma los mismos parámetros para el diagnóstico de colecistitis (6,18,30,31,34).

Otros métodos diagnósticos son :

ASPIRACION PERCUTANEA: por ultrasonido de bilis que mostrará bacterias abundantes y leucocitos.

DRENAJE BILIAR : se obtiene bilis por endoscopia -- bilis B (mas oscura y viscosa), por endoscopio en duodeno despues de administración de colecistoquinéticos I.V. y mostrara mismos datos que aspiración percutanea, abundantes bacterias y leucocitos (7,31).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

- 1 - APENDICITIS AGUDA.
- 2 - PANCREATITIS AGUDA.
- 3 - ENFERMEDAD RENAL.
- 4 - ENFERMEDAD ULCEROSA PEPTICA.
- 5 - PLEURESIA O NEUMONITIS.
- 6 - HEPATITIS, PERIHEPATITIS.
- 7 - TUMOR O ABSCESO HEPATICO. (30).

T R A T A M I E N T O .

Las manipulaciones dietéticas y anticolinérgicos -- no influyen en la evolución global de la forma crónica -- que termina en colecistectomía.

El tratamiento indicado es la colecistectomía y -- atendiendo a su alta mortalidad, sería óptimo diagnósti-- co y colecistectomía tempranos ya que un alto porcentaje tiene gangrena (48%) y perforación (7.5%) al momento de -- la operación (5,15,18).

La colecistostomía y el drenaje percutaneo se han -- mencionado como tratamientos alternativos pero se efec-- tuarán en pacientes gravemente enfermos, ya que la cole-- cistectomía es el tratamiento de elección (4,5,30).

J U S T I F I C A C I O N

La razón de la realización de este estudio es conocer la frecuencia de la colecistitis alitiásica, lo mismo que los factores predisponentes o desencadenantes de la misma en el grupo de pacientes estudiados en el H.G.M.

Conocer los factores predisponentes en los pacientes de México, además de señalarlos las diferencias con otras poblaciones estudiadas, nos ayudará a conocer mejor la patología de nuestro país para intentar mejorar la atención médica de los enfermos y en el caso de esta patología tratar de establecer el diagnóstico lo más temprano posible dada su alta mortalidad.

O B J E T I V O S

Conocer la frecuencia de la colecistitis alitiásica en la población Mexicana, por grupos de edad, por sexo, --
Identificar los factores predisponentes, conocer las formas histopatológicas más frecuentes, comparar los datos --
con los publicados anteriormente.

Difundir el conocimiento de esta patología ya que --
muchas veces es relegada en importancia o pasa inadvertida.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se revisarán los libros de patología de Enero de 1957 a Noviembre de 1991, encontrando 3 789 reportes de colecistectomías. Se excluyeron del estudio los casos de colecistitis litiasica, los de colesterosis, los de tumores y cáncer de vesícula, los que se reportaron sin alteraciones histopatológicas; También se excluyeron 02 pacientes (2.16%) del total de los 3 789 colecistectomizados porque aun cuando fueron considerados como colecistitis alitiásica, no contaron con expediente clínico y descripción de la cirugía, esto fué necesario porque muchas veces en el transoperatorio o post operatorio el cirujano retira los cálculos de la pieza quirúrgica y llega sin ellos al estudio histopatológico, ocasionando que la pieza sea reportada como alitiásica, esto lo observamos en el 50% de los casos del presente estudio.

Solo se consideraron los casos reportados como colecistitis alitiásica en los que fué posible corroborar este dato con la descripción quirúrgica del expediente clínico, resultando de esto 04 pacientes.

De los 84 casos incluidos, se eliminaron 14 por no contar con estudios diagnósticos integrados al expediente, restando solo 70 pacientes que finalmente fueron los estudiados.

A los 70 pacientes incluidos en este estudio diagnosticados como colecistitis alitiásica se les analizó;

- edad
- sexo
- condición terapéutica asociada
- padecimiento previo o concomitante
- datos clínicos
- estudio ultrasonográfico
- diagnósticos pre y post operatorio
- hallazgos quirúrgicos
- estudio histopatológico.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Con los datos recabados del estudio de investigación - se formarán grupos con factores de riesgo comunes como patología previa entre las que se encontrarán: diabetes mellitus hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardiaca, cáncer; cursan con traumatismos múltiples, con condición terapéuticas común asociada como ayuno, NPT, apoyo ventilatorio; esta información nos permitirá elaborar tablas que muestren la frecuencia por sexo y edad, por su etiología y patogenia, y además las formas histopatológicas de presentación.

El análisis de estos datos nos ayudarán a conocer aspectos de esta patología en la población mexicana y compararlos con los publicados anteriormente.

R E S U L T A D O S

De las 3 789 colecistectomías efectuadas en el Hospital General de México, S.S. De Enero de 1987 a Noviembre de 1991, se encontró que la mayoría (88.8%) correspondían a colecistitis litiásica.

La colesterosis sin litiasis se encontró en 154 - casos, representando el 4.06%.

Los tumores y cáncer de vesícula sumaron 52 casos -- (1.37%), en los que el adenocarcinoma ocupó el mayor porcentaje (TABLA II).

Vesículas sin alteraciones histopatológicas fueron - 49 (1.29%).

Los pacientes diagnosticados con colecistitis alitiásica incluidos en el estudio sumaron 70, constituyendo el 1.84% del total de colecistectomías en los 5 años revisados. Fue más frecuente en el sexo femenino ocupando el 60% con respecto al masculino, que correspondió al 20% -- (TABLA IX).

Las edades fluctuaron entre los 15 - 80 años, siendo mas frecuente en la sexta década de la vida (TABLA IX).

La forma crónica representó el mayor porcentaje - (TABLA III). Entre las causas a las que se atribuyó la colecistitis fueron agrupadas en infecciosas, asociadas a .

cáncer, a enfermedad sistémica, a anomalías anatómicas y obstrucción benigna de vía biliar. (Graf. 1).

Entre las causas infecciosas la colicistitis por salmonela y ascárides sumaron 2 casos de cada una (TABLA IV).

Los casos asociados a cáncer fueron 7 (TABLA V). Entre las enfermedades sistémicas que con más frecuencia se asociaron a colicistitis alitiásicas se encontró; Diabetes mellitus en 7 casos, Hipertensión arterial sistémica en 4 casos (TABLA VI).

La colicistitis alitiásica asociada a alteraciones anatómicas sumaron 13 casos de las cuales la vesícula acodada o en gorro frívolo se presentó en 11 (TABLA VII).

La obstrucción benigna de la vía biliar se produjo por fibrosis del esfínter de Oddi en un caso que desencadenó el único caso reportado como colicistitis eosinofílica; y dos casos más, uno con quiste de colédoco y otro por fibrosis de páncreas (TABLA VIII).

Las colicistitis alitiásicas en las que no fue posible determinar un factor predisponentes sumaron 26 (37%) del total de 70 estudiados.

Los datos clínicos se analizan en la TABLA X y en donde se observa que el dolor ocupó el 100% de presentación. Los estudios de ultrasonido se realizaron en 68 de 70 pacientes y presentó resultado de falso positivo con litiasis de 29.2%, y referido como microlitiasis en 5.8% de los casos, teniendo un porcentaje de error por reporte de litiasis de 35%, en 4 casos reportados -

como litiasicas, la vesícula se reporto escleroatrófica -
siendo esto una posible causa de error.

En cuanto a resultados de colecistografía se muestra
en la **TABLA XII**.

T A B L A I

COLECISTECTOMIAS EN EL H.G.M. en 5 años

| | No. pacientes | % |
|------------------------------|---------------|------|
| L I T I A S I C A S | 3 368 | 88,8 |
| COLESTEROLISIS sin litiasis | 154 | 4.06 |
| SIN ALTER. HISTOPATOLOGICAS | 49 | 1.29 |
| COLECISTITIS ALITIASICA | 70 | 1.84 |
| TUMORES Y CANCER | 52 | 1.37 |
| A. SIN EXPEDIENTE CLINICO | 82 | 2.16 |
| B. SIN ESTUDIOS DIAGNOSTICOS | 14 | 0.36 |
| T O T A L | 3 789 | 100 |

T A B L A I I

T U M O R E S Y C A N C E R

| | |
|--------------------|----|
| ADENOCARCINOMA | 39 |
| CA. MUCINOSO | 2 |
| ADENOESCAMOSO | 1 |
| CA. EPIDERMIDE | 1 |
| CA. INDIFERENCIADO | 1 |
| CA. IN SITU | 1 |
| ADENOMA | 7 |
| T O T A L | 52 |

T A B L A I I I

H I S T O P A T O L O G I A

| C O L E C I S T I T I S | No. Pacientes |
|-------------------------|---------------|
| CRONICA | 62 |
| AGUDA | 2 |
| CRONICA AGUDIZADA | 3 |
| EOSINOFILICA | 1 |
| XANTOMATOSA | 1 |
| CRONICA CON ADENOMIOSIS | 1 |
| T O T A L | 70 |

T A B L A I V

I N F E C C I O S A

| | No. |
|-------------------------|-----|
| HEPATITIS VIRAL | 1 |
| CISTICERCOSIS VESICULAR | 1 |
| TB. PERITONEAL | 1 |
| ASCARIS EN VESICULA | 2 |
| SALMONELOSIS | 2 |
| T O T A L | 7 |

T A B L A V

| ASOCIADA A CANCER | No. |
|--------------------------|-----|
| CA. HEPATICO METASTASICO | 1 |
| HEPATOCARCINOMA | 1 |
| CA. AMPULA DE VATER | 1 |
| CA. DE PANCREAS | 4 |
| T O T A L | 7 |

T A B L A V I

| ASOCIADAS A ENFERMEDADES SISTEMICAS | No. |
|-------------------------------------|-----|
| O B E S I D A D | 3 |
| DIABETES MELLITUS | 7 |
| HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA | 4 |
| T O T A L | 14 |

Un paciente con Hipertensión y otro con diabetes - mellitus cursaron también con hipotiroidismo.

Dos pacientes con diabetes mellitus cursaron también con insuficiencia cardíaca.

T A B L A V I I

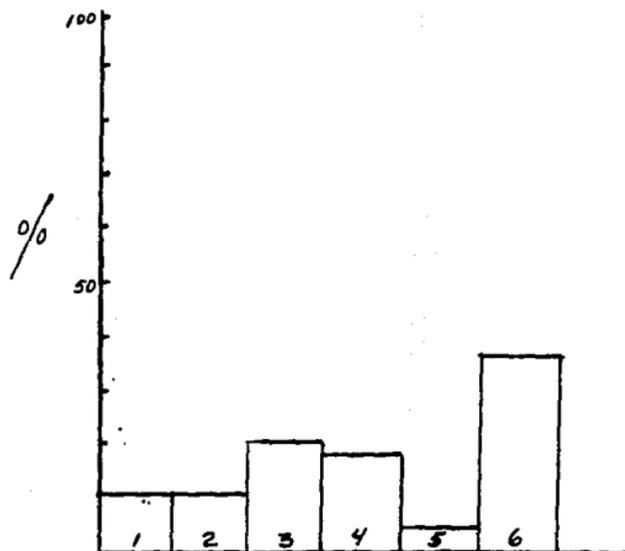
| ALTERACIONES ANATOMICAS | No. |
|---|------------|
| CISTICO LARGO Y TORTUOSO (+4 cm) | 2 |
| VESICULA ACODADA | 11 |
| T O T A L | 13 |

T A B L A V I I I

| POR OBSTRUCCION BENIGNA BILIAR | No. |
|---------------------------------------|------------|
| CON FIBROSIS DEL ODDI | 1 |
| CON FIBROSIS DEL PANCREAS | 1 |
| CON QUISTE DE COLEDOCO | 1 |
| T O T A L | 3 |

COLECISTITIS ALITIASICA EN EL H.G.M.

70 pacientes = 100%



- 1.- INFECCIOSA. (10%)
- 2.- ASOCIADA A CANCER. (10%)
- 3.- ENFERMEDADES SISTEMICAS. (20%)
- 4.- ALTERACIONES ANATOMICAS. (18.5%)
- 5.- OBSTRUCCION BILIAR BENIGNA. (4.2%)
- 6.- DESCONOCIDO EL FACTOR PREDIS-
PONENTE. (37.1%).

FIG. 4

ETIOLOGIA.

T A B L A I X

FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD

| | No. | % |
|-----------|-----|-----|
| MASCULINO | 14 | 20 |
| FEMENINO | 56 | 80 |
| T O T A L | 70 | 100 |

La proporción fué 4 : 1 predominando en femenino

| EDAD EN AÑOS | No. | % |
|--------------|-----|------|
| MENOS 15 | 0 | 0.0 |
| 15 - 20 | 4 | 5.7 |
| 21 - 30 | 16 | 22.8 |
| 31 - 40 | 8 | 11.4 |
| 41 - 50 | 14 | 20.0 |
| 51 - 60 | 17 | 24.2 |
| 61 - 70 | 9 | 12.8 |
| MAS de 70 | 2 | 2.8 |
| T O T A L | 70 | 100 |

T A B L A X

| S I G N O S | Y | S I N T O M A S |
|--|---|-----------------|
| D O L O R | | 100 |
| cólico | | 82.8 |
| pungitivo | | 17.0 |
| epigastrio | | 27.0 |
| hipocondrio derecho | | 72.8 |
| relacionado con colecisto- quineticos | | 71.3 |
| N A U S E A | | 85.0 |
| V O M I T O | | 71.3 |
| F I E B R E | | 20.0 |
| I C T E R I C I A | | 23.9 |
| M U R P H Y P O S I T I V O | | 80.0 |
| R E S I S T E N C I A M U S C U L A R | | 3.9 |

T A B L A X I

DATOS ULTRASONOGRAFICOS en 68 pacientes

| REPORTES | No. | % |
|--|-----|------|
| COLECISTITIS ALITIASICA | 23 | 33.8 |
| VESICULA ACODADA | 8 | 11.7 |
| DILATACION DE VIAS BILIARES CON TUMOR DE PANCREAS | 4 | 5.8 |
| NORMAL | 9 | 13.1 |
| LITIASIS | 20 | 29.2 |
| MICROLITIASIS | 4 | 5.8 |
| T O T A L | 68 | 100 |

Cuatro de las vesículas reportadas con litiasis fueron esclerotróficas siendo esto posible causa de error en U.S.G.

T A B L A X I I

DATOS DE COLECISTOGRAFIA

| R E P O R T E | No. |
|-----------------------|-----|
| VESICULA EXCLUIDA | 4 |
| DISQUINASIA VESICULAR | 2 |
| FALLA EN VACIAMIENTO | 4 |
| LITIASIS | 1 |
| T O T A L | 11 |

CENTELLEOGRAMA: Se efectuó en un paciente reportando Colecistitis alitiásica.

DISCUSION

Los reportes de la literatura mencionada como causas - de colecistitis a los agentes virales como Citomegalovirus en pacientes con sida (1), infecciones bacterianas por E.-coli, Klebsiella, Salmonela, Staphylococo, Streptococo, -- Clostridios, infecciones parasitarias (14,20,26,30,33,34). En nuestro estudio la infección por Salmonela estuvo presente en dos casos; en las parasitarias llama la atención de cisticercosis vesicular en 1 caso, dos relacionadas con A. lumbricoides, No existieron casos relacionados con infecciones virales o no fueron identificados.

Existen datos de Colecistitis relacionados con alteraciones anatómicas, enfermedades sistémicas, pacientes graves, en estado de choque, quemados, con ayuno prolongado, con NPT, con apoyo ventilatorio (14,20,26,30,33). - En este estudio encontramos que las alteraciones anatómicas y las enfermedades sistémicas se relacionaron en mayor porcentaje con la aparición de colecistitis alitiásica. -- (Fig. 4).

En menor frecuencia estuvieron las debidas a obstrucción biliar benigna y asociada a Cáncer. No hay datos de - colecistitis relacionadas con trauma porque en el H.G.M. - no se atienden pacientes lesionados.

El porcentaje de colecistitis alitiásica en que no fué posible identificar el factor predisponente fué del 37.1% y esto permanece en el rango del 12% descrito por Villalo-

bos (33), y del 50% referido por Glenn (14).

Se han señalado algunos mecanismos para la producción de colecistitis relacionándola con hipoperfusión, estasis biliar, lesión directa de la mucosa, e involucrando agentes histolíticos que originan la respuesta inflamatoria como lisolecitina, PG E , Factor XII (Hageman) activado, -- sales biliares (6,8,14,17,20).

Sin embargo consideramos que en el mecanismo íntimo de la producción de colecistitis habrá todavía mucho que aclarar y tal vez otros mediadores de inflamación sean considerados en el futuro.

C O N C L U S I O N

En la bibliografía revisada se encontraron algunos factores de riesgo para el desarrollo de colecistitis alitiásica principalmente en su forma aguda. Estos factores predisponentes no se presentan en los pacientes del Hospital General de México, como son los enfermos politraumatizados, quemados, y otras condiciones que son poco frecuentes como el apoyo ventilatorio, NPT, Infecciones virales en pacientes inmunodeprimidos con sida, sin embargo, si algunos de estos casos cursa con colecistitis alitiásica aguda probablemente no son advertidos.

Consideramos que la colecistitis alitiásica es una enfermedad en la cual se piensa poco, pasando por alto el diagnóstico cuando se presenta. Uno de los objetivos es difundir aspectos de esta patología y los factores de riesgo que pueden precipitarla.

La frecuencia encontrada fué baja en relación a otros estudios, pero puede estar influenciada porque no se consideraron las colesterosis. Los datos obtenidos en el estudio difieren parcialmente de los reportados en la literatura y reflejan las características especiales de los enfermos atendidos en el H.G.M. de S.S. que tradicionalmente atiende a un sector de la población mexicana.

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

- 1.- AARON, J.S.; Cytomegalovirus associated with acalculous Cholecystitis in a patient with AIDS. Am. J. Gastroenterol. 83 (8), 879-81. 1988.
- 2.- ALAWNEH, I; Acute non calculous cholecystitis in burns Br. J. Surg. 65, 243-45. 1978.
- 3.- BECKER, C.D; et al; Ultrasound in postoperative acalculous cholecystitis. Gastrointest. Radiol. 11 (1). 47-50 1986.
- 4.- BERGER, H; et al; Percutaneous cholecystostomy in acute acalculous cholecystitis. Hepatogastroenterology; 36 - (5). 346-8. 1989.
- 5.- BOCKUS; Gastroenterología; Salvat, 4a. Ed. (3983-7). - 1987.
- 6.- CORWELL, E.E; et al; Acute acalculous cholecystitis in critically injured patients, preoperative diagnosis imaging. Ann. Surg. 210 (1). 52-5. 1989.
- 7.- COULSON, W.F; Surgical pathology. Lippincott, Co. 268-71. 1988.
- 8.- DEVINE, R.N.; et al; Acute cholecystitis as a complication in surgical patients. Arch. Surg. 119, 1389-93. -- 1984.
- 9.- ERICSSON, P.H; et al; Acute cholecystitis acalculous - following trauma. Br. J. Surg. 69, 475-76 . 1982.
- 10.- FABIAN, T.C; et al; Post traumatic and post operative cholecystitis. Am. Surg. 52 (4). 188-92. 1986.
- 11.- FERNANDES, E.T.; et al; Gangrenous acalculous cholecystitis in a premature infant. J. of Pediat. Surg. - 24 (6), 608-9. 1989.
- 12.- GANONG, W.F; Manual de fisiología médica. Manual Moderno; Mexico, D.F. 1980.
- 13.- GLENN, F.; Acute cholecystitis. Surg. Gynecol. Obst. Jul. 143 (56-60), 1976.
- 14.- GLENN, F.; Acute acalculous cholecystitis. Ann. Surg. April, 189 (4). 1979.
- 15.- HOWARD, R. J.; Acute acalculous cholecystitis. Am. J. Surg. 141 (194-8), 1981.

- 16.- JOHNSON, L.B; The importance of early diagnosis of - acute acalculous cholecystitis. Surg. Gynecol. Obst. 164 (3). 197-203. 1987.
- 17.- KAMINSKI, D.L; The role of the PGE in acalculous gall bladder disease. Hepatogastroenterology. Apr. 32 (2). 1987.
- 18.- KENNETH, W.S; Colectistitis aguda; Clin. Cuir. Norteam. CUADRO ABDOMINAL AGUDO, 2; 293-305. 1988.
- 19.- KRASNA, M.J.; et al; Gastrointestinal complications - after cardiac surgery. SURGERY. Oct. 104 (4). 1988.
- 20.- PARRY, S.W; et al; Acalculous hypersensitivity cholecystitis hypotesis of a new clinico-patologic entity. SURGERY. 104 (5), 911-6. 1988.
- 21.- PETERSON, S.R; et al; Acute acalculous cholecystitis; a complication of hiperalimentation. Am. J. Surg. 138, 814-7, 1979.
- 22.- RAPTOPOULOS, V; et al; Chronic acalculous gallblader disease; AJR; 147, 721-24. 1986.
- 23.- BOBBINS; Patologic basis of disease. 4a. Ed. Saunders, Co. (970-2), 1989.
- 24.- RUBIN, E.; Pathology; Lippincott, Co. (304-5). 1988.
- 25.- SAVACA, P. E.; et al; Does visceral ischemia play a role in the patogenesis of acute cholecystitis acalculous?. J. clin. Gastroenterol. 12 (1), 1990.
- 26.- SCHWARTZ, S.I.; Vesícula biliar y conductos biliares extrahepáticos, Principios de Cirugía. 1984.
- 27.- SEAL, M.L.; Cholecystitis without stones. Postgrad. - med. March. 79 (4); 151-8. 1986.
- 28.- SHARP, (W.); acute cholecystitis. Surg. Clin. North. Am. 68 (2) ; 269-79. 1988.
- 29.- SPANDALAKIS, J.B.; et al; Complicaciones anatómicas - en cirugía general, McGRAW HILL; La. Ed. México, D.F. 1986.
- 30.- SLEISANGER; FORDIRAN; Gastrointestinal disease, Saunders, Co. 4a. Ed. (1701-7). 1939.

- 31.- STUART, E.M.; et al: The diagnosis of acute cholecystitis acalculous. AJR. 147; 1171-5. 1986.
- 32.- ULLMAN, M; et al: Post traumatic and post operative - acute acalculous cholecystitis. Acta Chir. Scand. 150 (15). 507-8; 1984.
- 33.- VILLALOBOS, J.J.; Colecistitis no litifásica. Gastroenterología II. 505-8. Francisco Méndez Cteo, 2a. Ed. - 1982.
- 34.- WAY, L.W.; Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos; Manual Moderno; México, D.F. 1987.
- 35.- WELLING, R.E.; Gastrointestinal complications after -- cardiac surgery, Arch. Surg. 121 (10), 1178-80. 1986.