

11209

34  
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO**

**"MICROORGANISMOS ASOCIADOS A COLECISTITIS  
CRONICA LITIASICA Y/O AGUDA"**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN  
CIRUGIA GENERAL  
P R E S E N T A :  
DR. ENRIQUE EMILIO MARTINEZ ELIZALDE**



**ISSSTE**

**ASESOR DE TESIS: DRA. MARTHA BELENA CORTINA QUEZADA**

**MEXICO, D. F.**

1999  
27/5/28



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.



DR. ZACARIAS VEZQUEZ GUERRA  
COORDINADOR DE CIRUGIA GENERAL  
HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO



DR. JORGE DEL VILLAR BARRON  
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL  
HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO



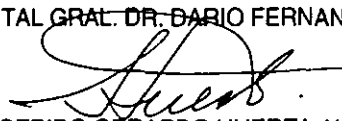
DR. ALFONSO III MONTON AGUILAR  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO



DRA. MARTHA HELENA CORTINA QUEZADA  
ASESOR DE TESIS  
HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO



DR. JOSE LUIS FERNANDEZ FERNANDEZ  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO



DR. SIGFRIDO GERARDO HUERTA ALVARADO  
ASESOR METODOLOGICO  
JEFE DE MEDICINA PREVENTIVA Y EPIDEMIOLOGIA CLINICA  
HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO



DR. ENRIQUE EMILIO MARTINEZ ELIZALDE  
RESIDENTE DE CIRUGIA GENERAL  
HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO.

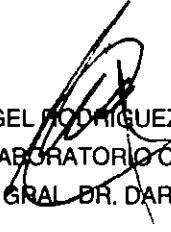
**I. S. S. S. T. E.**  
SUB-DIRECCION MEDICA  
HOSPITAL GENERAL

★ NOV. 17 1995 ★

Dr. Darío Fernández F.  
JEFATUR. DE ENSEÑANZA



Q.F.B. y M. en C. JOAQUIN GONZALEZ MONROY  
JEFE DE BACTEREOLOGIA  
HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO.



Q.B.P. ANGEL RODRIGUEZ DURAN  
JEFE DE LABORATORIO CLINICO  
HOSPITAL GRAL. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO.

## **AGRADEZCO:**

### **A DIOS**

QUIEN ME HA PERMITIDO AYUDAR A LA HUMANIDAD

### **A MI FAMILIA:**

QUE EN EL ESFUERZO DE LA SUPERACION LOGRAMOS ALCANZAR METAS

### **A LOS MEDICOS ADSCRITOS, RESIDENTES, QUIMICOS:**

LOS CUALES ME APOYARON PARA LA REALIZACION DE ESTE ESTUDIO

### **A QUIEN ME AMA:**

PORQUE HE RECIBIDO UNA GRAN AYUDA EN LA VIDA

<b>INDICE</b>	<b>PAGINA</b>
1). INTRODUCCION .....	5
2). MARCO TEORICO .....	6
3). DATOS HISTORICOS .....	6
4). ANATOMIA QUIRURGICA .....	8
5). FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA .....	15
6). COLECISTITIS AGUDA .....	17
7). DIAGNOSTICO .....	18
8). COLECISTITIS CRONICA .....	19
9). TRATAMIENTO MEDICO .....	20
10). TRATAMIENTO QUIRURGICO .....	22
11). TUMORACIONES DE LA VESICULA .....	22
12). MEDIO DE TRANSPORTE (MEDIO DE PRAS) .....	25
13). JUSTIFICACION .....	26
14). OBJETIVOS .....	26
15). HIPOTESIS .....	26
16). MATERIAL Y METODOS .....	27
17). RESULTADOS .....	28
18). DISCUSION .....	45
19). CONCLUSIONES .....	47
20). RESUMEN .....	48
21). BIBLIOGRAFIA .....	50

## INTRODUCCION

Existe evidencia de que la bilis de los individuos sanos es estéril por diversos mecanismos fisiológicos. Hay 3 factores fundamentales en la génesis de cálculos biliares: bacterias, estasis y dieta.

Pese a las propiedades inhibitorias de la bilis sobre la proliferación bacteriana, muchos microorganismos entéricos, principalmente los bacilos coliformes, se desarrollan en forma abundante en la bilis. Las vías posibles de contaminación son el duodeno y vía hematológica ó linfática por bacteremia.

En la Colecistitis Crónica Litiásica (CCL) se informa de un 15 a 30% de positividad en los cultivos y hasta un 50% en la colecistitis Aguda (CA). Las bacterias más frecuentemente aisladas son Gram negativos, Escherichia Coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus (1; 2; 3), incluso Campylobacter Jejuni (7), así como la presencia de Germen Anaerobios, en menos del 20% de los casos donde se señalan como principales agentes Clostridium Perfringens y Bacteroides Frágilis(1), otros estudios describen poblaciones mixtas, tanto de aerobios como anaerobios (8).

La posibilidad de infección postoperatoria en los casos de cultivo positivo, es del 33%(1), desarrollando infecciones como: Colangitis, perforación de vesícula, absceso pericólico, fístula colecistoenterica, peritonitis biliar y gangrena.

Se han descrito factores de riesgo para infección como: cirugía previa de las vías biliares, edad superior a los 70 años, cirugía de urgencia, presencia de escalofríos o fiebre, cálculo en el colédoco y cirugía realizada antes de un mes de haber aparecido el cuadro agudo; así como factores que predicen la presencia de bacterias en la bilis como: fiebre, leucocitosis con neutrofilia y elevación de las bilirrubinas(4). Basados en los cultivos realizados en estos estudios, se han logrado identificar los principales agentes causales y por lo tanto administrar el antibiótico de elección en el momento oportuno, ya que incluso se recomienda la administración de antibióticos profilácticos(5) y la utilización terapéutica de cefalosporinas de segunda y tercera generación que tienen cobertura para gérmenes aerobios y anaerobios(5) y altas concentraciones en la bilis(1).

Cabe la posibilidad de cultivos negativos, lo cual se explica por la adherencia a la pared vascular de Escherichia Coli y Pseudomona en los procesos agudos(6;7), para los cuales también son efectivas las cefalosporinas.

Es necesario en base a la propia experiencia, conocer la flora presente en nuestro universo de trabajo, para así definir los esquemas terapéuticos de elección, pretendiendo mejorar la atención al paciente así como reduciendo costos y días de hospitalización.

## **MARCO TEORICO**

Cuales son los Microorganismos que con más frecuencia se asocian en la Colecistitis Crónica Litiasica y Aguda.

## **DATOS HISTORICOS**

Durante la antigüedad se han descrito cálculos de colesterol en momias chilenas desde el siglo II y III, D.C. los griegos también realizaron descripciones de cálculos en las vías biliares, en el siglo V, D.C. los persas en el siglo X D.C. Alejandro Tralianus fué el primero en citar la existencia de cálculos biliares en el hígado de buey, en el año 400 D.C. Rolleston y Mc. Nee atribuyen la primera observación de cálculos biliares en el hombre a, Gentile de Foligno de Padua (muerto en 1348) Thudich encontró que en los escritos de Sylvaticus aparece una descripción de los cálculos en el año de 1314, Womack y Cols, indicar que Ruffer que le habian mostrado una vesícula que contenía cálculos en una momia egipcia del Valle Nilo que data aproximadamente de la XXI dinastía (hacia el año 1000 A.D.C.) Paracelso fué la primera persona que se interesó por el origen de los cálculos en 1500 quién propuso la teoría de que ciertas alteraciones químicas del cuerpo iniciaban la precipitación de impurezas en los conductos biliares, Vesalio (1514-1564) estableció la enseñanza de que los cálculos biliares eran evidencia de enfermedad y los asoció con ictericia. Kentman atribuyo los cálculos a la combustión de la bilis, basándose en la teoría de que el calor del hígado



Cabe la posibilidad de cultivos negativos, lo cual se explica por la adherencia a la pared vascular de Escherichia Coli y Pseudomona en los procesos agudos(6;7), para los cuales también son efectivas las cefalosporinas.

Es necesario en base a la propia experiencia, conocer la flora presente en nuestro universo de trabajo, para así definir los esquemas terapéuticos de elección, pretendiendo mejorar la atención al paciente así como reduciendo costos y días de hospitalización.

## **MARCO TEORICO**

Cuales son los Microorganismos que con más frecuencia se asocian en la Colecistitis Crónica Litiasica y Aguda.

## **DATOS HISTORICOS**

Durante la antigüedad se han descrito cálculos de colesterol en momias chilenas desde el siglo II y III, D.C. los griegos también realizaron descripciones de cálculos en las vías biliares, en el siglo V, D.C. los persas en el siglo X D.C. Alejandro Tralianus fué el primero en citar la existencia de cálculos biliares en el hígado de buey, en el año 400 D.C. Rolleston y Mc. Nee atribuyen la primera observación de cálculos biliares en el hombre a, Gentile de Foligno de Padua (muerto en 1348) Thudich encontró que en los escritos de Sylvaticus aparece una descripción de los cálculos en el año de 1314, Womack y Cols, indican que Ruffer que le habían mostrado una vesícula que contenía cálculos en una momia egipcia del Valle Nilo que data aproximadamente de la XXI dinastía (hacia el año 1000 A.D.C.) Paracelso fué la primera persona que se interesó por el origen de los cálculos en 1500 quién propuso la teoría de que ciertas alteraciones químicas del cuerpo iniciaban la precipitación de impurezas en los conductos biliares, Vesalio (1514-1564) estableció la enseñanza de que los cálculos biliares eran evidencia de enfermedad y los asoció con ictericia. Kentman atribuyó los cálculos a la combustión de la bilis, basándose en la teoría de que el calor del hígado

hacia arder la bilisen (1565). Berzelius (1809) fué el primero en reconocer una fracción ácida de la bilis. Gmelin (1826) estudió la bilis en bueyes e identificó taurino y colato de sodio. Demarcay (1838) demostró que el ácido cólico era el principal componente sólido de la bilis. El término ácido biliar fué acuñado por Lieberg en 1843. Lehman (1855) reconoció a los ácidos glicocólico y taurocólico. Borelius matemático italiano en el siglo XVII calculó la cantidad de bilis que ingresa al duodeno y postuló que hay una circulación particular de la bilis a través del abdomen. Hoffmanb (1844) fué el primero en inquietarse por algún tipo de circulación, pero fué Hoppe-Seyler (1863) quién postuló una circulación continua de ácidos biliares. Wiss (1844) afirmó la circulación esterohepática cuando alimentó con ácidos biliares extraños a un animal y luego se los identificó en la bilis. Durante en (1782) describió el uso de trementina para disolver cálculos biliares de vitro. Naunyn (1892) colocó cálculos biliares en vesículas de perros y halló que habían desaparecido de 1 a 2 meses mas tarde, al reoperar a los perros, por lo que se han observado una disolución similar en vesículas de cerdos, cabras monos y ovejas la bilis de estos animales está menos saturada con colesterol que la bilis humana. Hawker en (1897) describió la disolución de cálculos biliares por medio de la infusión de éter y glicerina a través de una fístula biliar. Naunyn en (1892) considera que la causa fundamental era la estasis prolongada pero creía que un segundo factor era necesario, la infección de las vías biliares. Aschoff en (1924) rechazó la teoría de estasis-infección y lo atribuyó a causas metabólicas más que infecciosas. El papel de la reacción de la bilis en la génesis de los cálculos fué destacada por primera vez por Frury y Cols. Dalkhart en 1938 habló sobre los factores químicos responsables de la formación de los cálculos biliares, sostenía que la concentración de hidrógeno en la bilis tenía poca importancia incluyendo ácidos biliares, y hallaron que el cloroformo era la más efectiva, por lo que se realizó la infusión del mismo de éter en pacientes. Probsteyn y Eckert en (1937) halló que al infundir los anteriores a través de un tubo en T causaba la muerte de los perros infundidos por lo que se abandonó la técnica, años después. Andrews y Cols en (1932) comentaron la etiología de los cálculos biliares y refieren que la disminución de la concentración de sales biliares es mas importante en la formación de cálculos que el aumento del contenido de colesterol de la bilis vesicular. Dostal y Andrews concluyen que ocurre lo contrario en (1933) al decir que la concentración de ácidos grasos en la bilis vesicular tiene mayor importancia para mantener el colesterol en solución que las sales biliares. Rains (1962) destacó el papel de la estasis en la génesis de los cálculos. Kleebeyrg (1953) presentó estudios sobre el mecanismo coloidoquímico de formación

de cálculos biliares, reprodujo los fenómenos físicos de la estructura de los cálculos, incluidas la formación de anillos Liesegang y la facetación. Womanck y Cols en (1963) estudiaron y dieron importancia a las sustancias de unión en la formación de cálculos biliares.

## **ANATOMIA QUIRURGICA**

La vesícula se encuentra adherida a su fosa en la superficie inferior de los lóbulos derecho y cuadrado del hígado por medio de tejido aerolar en el cual se discurren vasos sanguíneos, linfáticos y nerviosos, tiene forma de pera, el fondo y las caras inferiores y laterales están cubiertas por peritoneo que se refleja desde el hígado. Usualmente tiene una longitud de 7 a 10 cm., su fondo es de 2.5 a 3 cm. de ancho y sus volumen llega de 7 a 10 ml. se describen cuatro zonas, el fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello, el primero comienza en el borde anterior del hígado y se extiende hacia adelante y abajo, se apoya sobre el duodeno y colon transverso, se encuentra en contacto con la pared anterior abdominal, cerca del borde externo del recto anterior. El acomodamiento del fondo origina una anomalía denominada en gorro frígido, el cuerpo se ubica en el borde libre del ligamento hepatoduodenal, el cuerpo de la vesícula se prolonga en una zona afinada que apunta hacia atrás y arriba en dirección de la hendidura transversal del hígado para terminar en el conducto cístico, el cuerpo ocupa la zona más profunda de la fosa vesicular y se encuentra en la porción libre del ligamento hepatoduodenal, la convexidad del cuello puede distenderse formando una dilatación conocida como infundíbulo o bolsa de Hartmann. El conducto cístico es aproximadamente de 3 mm. de diámetro y 4 a 5 cm. de longitud contiene los restos de la válvula espiral embrionaria de Heister que dificulta su caterización, se encuentra a la derecha de la arteria hepática y de la vena porta.

La pared de la vesícula está formada por músculo liso y tejido fibroso y la luz está revestida con epitelio columnar alto que contiene colesterol y glóbulos de grasa, el moco secretado hacia la vesícula se origina en la glándula tubuloalveolares y las células globulares de la mucosa que reviste el infundíbulo y cuello, en general la vesícula consta de una capa mucosa que forma pliegues y está recubierta por una superficie epitelial de células cilíndricas, una capa mucular, una capa subcerosa y una

capa serosa, los pliegues irregulares se observan fácilmente en estado de contracción desaparecen con la distensión externa, la túnica propia está ricamente vascularizada y contiene linfocitos, el órgano no contiene fibras musculares en la mucosa ni en la submucosa, las fibras musculares en la vesícula biliar por debajo de la mucosa, son discontinuas, están separadas por tejido conectivo y cursan longitudinalmente con la capa interna diagonalmente en la externa. Esta capa rodea el órgano en forma de espiral. Las glándulas mucosas se encuentran solamente en el cuello. Se producen normalmente invaginaciones en forma de bolsa en la superficie epitelial que contribuyen a la formación de pliegues. Como resultado de una invaginación, pueden extenderse como pseudodivertículos (Rokitansky-Aschoff) en la capa muscular y a través de ella.

Vestigios de conductos biliares aberrantes (Luschka) del hígado, no conectados con la luz de la vesícula biliar, pueden penetrar en la capa adventicia y servir de vía por el paso de infecciones del hígado al lecho vesicular.

Una vesícula con distensión moderada puede alojar entre 50 y 60 ml. de bilis; en distensión marcada puede contener hasta 200 o 300 ml. Las arterias de la vesícula provienen de la rama cística de la arteria hepática derecha. En el 95% la cística proviene de la mencionada pero puede provenir de la hepática izquierda, hepática común gastroduodenal o mesentérica superior. Se estima que en los seres humanos la arteria cística doble se encuentra en el 8% y que una accesoria cística se descubre en el 12% de los casos. El origen y el trayecto de la arteria cística ofrecen muchas variaciones. Desde su origen ese vaso cruza por detrás del conducto hepático común 84% y por delante de esa estructura 16% para alcanzar el cuello de la vesícula donde se divide en una rama anterior y otra posterior y que se distribuye en una rica red vascular de la mucosa de la vesícula biliar, pero no así en las células epiteliales. Esta bifurcación se puede producir en forma temprana en el trayecto y antes de alcanzar el cuello de la vesícula, cuando la arteria cística nace en la arteria hepática derecha sigue, desde su origen, un curso paralelo a la vesícula, adyacente a la misma y por dentro del conducto cístico, sin embargo esta disposición anatómica no es constante y si nace muy cerca de la arteria hepática derecha 33% o de la hepática común puede adquirir una estrecha relación con el conducto hepático común que puede ser lesionado cuando esa arteria es pinzada.

Cuando el vaso nace de la arteria hepática derecha, cerca del hígado, solo se relaciona con la parte superior del conducto cístico. En general, la arteria cística y sus ramas pueden ser separadas del conducto cístico con una disección roma luego de haber abierto el peritoneo anterior del, ligamento hepatoduodenal aunque nunca siga el curso del cístico.

La tracción hacia afuera de la ampolla vesicular produce estiramiento de la zona del conducto cístico y hace que este y la arteria cística se hagan más accesibles a la disección. La tracción excesiva puede producir ruptura a las ramas terminales de la arteria cística una peligrosa hemorragia.

En general la vesícula, conductos hepáticos, y porción superior de coledoco están irrigados por la arteria cística; la porción inferior del coledoco está irrigada por ramas de las arterias pancreatoduodenal y retroduodenal. Northover y Terblanche han enfatizado que las dos arterias corran paralelas al coledoco a las 9 y 3 horas y esto puede significar una irrigación significativa del conducto. Se ha informado que la interrupción de estas dos arterias da como resultado una estructura ductal. El drenaje de la vesícula, conductos hepáticos, coledoco superior ocurre a través de pequeños vasos que desembocan directamente en ramas de las venas hepáticas dentro del hígado. Las venas de las porciones inferiores del coledoco pueden drenar directamente en la vena porta. En ocasiones hay una gran vena cística que desemboca en la vena porta derecha.

## **DRENAJES LINFÁTICO E INERVACION**

La linfa fluye directamente desde la vesícula hacia el hígado y también drena en algunos ganglios a lo largo de la vena porta y coledoco. Los troncos linfáticos colectores del lado izquierdo de la vesícula drenan en un ganglio cístico, ubicado en la unión del cístico y el conducto hepático común.

Los nervios de la vesícula provienen del plexo celiaco y se ubican a lo largo de la arteria hepática. Los nervios motores están formados por fibras del vago mezcladas con fibras posganglionares del ganglio celiaco. El nivel simpático preganglionar se ubica en D8 y D9. La inervación sensitiva está dada por fibras y los nervios simpáticos que cursan hacia el plexo celiaco a través del ganglio de la raíz posterior en D8 y D9 a la derecha.

## CONDUCTOS HEPATICOS DERECHO, IZQUIERDO Y COMUN

Los conductos biliares segmentados intrahepáticos se unen para formar conductos lobulares que emergen del parenquima hepático como conductos hepáticos derecho e izquierdo y estas a su vez se unen pronto después de emerger del hígado para formar el conducto hepático común. La unión se ubica entre los 0.25 y 2.5 cm. de la superficie del hígado. el conducto izquierdo es mas largo (en promedio 1.7 cm) que el derecho (0.9 cm) .

Las medidas del conducto hepático común son muy variables. Se dice que el conducto está ausente si el conducto cístico desemboca en la unión de los conductos hepáticos izquierdo y derecho. En la mayoría de los individuos el conducto tiene entre 1 y 2.5 cm. de largo y un diámetro de cerca de 4 mm. Se dirige hacia abajo en la parte superior del ligamento hepatoduodenal y se encuentra por delante de la vena porta y a la derecha de la arteria hepática. En su unión con el conducto cístico se transforma en el coledoco.

En el 5% de los casos existe un conducto hepático derecho accesorio.

Se han descrito 3 tipos de unión cistohepática; el tipo anular (64%). Tipo paralelo (23%). El tipo espiral (13%), este último se puede dividir en subtipos anterior y posterior y se menciona que cuando existe un cístico largo y se deja un muñon equivalente predispone al síndrome del conducto cístico remanente.

## EL CONDUCTO COLEDOCO

El coledoco se forma por la unión del hepático común y el cístico. Tiene una longitud que varia de 5 a 15 cm dependiendo de la desembocadura del conducto cístico; su diámetro es de entre 4 y 10 mm se ha demostrado que un diámetro mayor de 10.2 mm condiciona una patología obstructiva del 50%. Se puede dividir en cuatro porciones: supraduodenal con una longitud promedio de 2 cm. de variaciones de 0 a 0.4 cm, se encuentra entre las dos capas de ligamento hepatoduodenal enfrente del foramen de Wislow a la derecha de la arteria hepática y anterior a la vena porta, puede ser cruzada

por uno o mas de los siguientes elementos. Las arterias pilóricas (gástrica derecha), y hepática derecha, supraduodenal y hasta la gastroduodenal. La arteria hepática derecha puede ubicarse a la derecha, izquierda anterior o posterior al coledoco.

Porción retroduodenal con una longitud promedio de 1.5 cm. con variaciones de 1 a 3.5 cm se encuentra entre el margen superior de la primera porción del duodeno y al margen superior de la cabeza del páncreas puede estar libre ó adherido a la pared del duodeno. La arteria gastroduodenal está a la izquierda y la pancreático duodenal que es posterosuperior, cruza primero adelante del colédoco y después posterior al coledoco justo antes de entrar al duodeno, la arteria cólica media se encuentra cerca a esta porción. Porción pancreática con una longitud promedio de 3 cm con variaciones de 1.5 a 6 cm. puede estar cubierto por una lengüeta de páncreas (44%) por completo por dentro del parénquima pancreático (30%) descubierto sobre la superficie del páncreas (16.5%) ó completamente cubierto por dos lengüetas de páncreas (9%). Aún cuando está cubierto por completo, el surco o tunel que ocupa el conducto puede palpase al pasar los dedos de la mano izquierda por detrás de la segunda porción del duodeno después de la movilización por la maniobra de Kocher. El surco puede encontrarse anterior a la vena renal derecha. Porción intramural con una longitud promedio de 1.1cm con variación de .8 a 2.4 cm corre en forma oblicua hacia abajo y afuera, dentro de la pared del duodeno, se abre en una formación papilar de la mucosa duodenal, a una distancia del píloro cerca a los 10 cm. En general, aunque no siempre, el colédoco se une con el conducto de Wirsung justo antes de ingresar en la pared duodenal. Cuando entra a la pared el colédoco disminuye en diámetro de 5.7 a 3.3 mm, los dos conductos se encuentran uno junto al otro con una adventicia común por varios milímetros. El tabique divisorio se reduce hacia la membrana mucosa un poco antes de la confluencia de los dos conductos.

La papila duodenal (de Vater) se ubica al final de la porción intramural del colédoco, se encuentra en la pared posteromedial de la segunda porción del duodeno, a la derecha de la segunda y tercera vertebra lumbar, la distancia de la papila al píloro es muy variable en promedio de 1.5 a 12 cm, pero se menciona que existen anomalías del colédoco en las que figuran siete variantes que el cirujano debe conocer para evitar lesiones durante la cirugía, el colédoco se abre en el píloro ó el antro, fondo gástrico como conducto único. En otra forma se puede separar del Wirsung. Otra forma será como conductos separados que ingresan al duodeno. conducto bifurcado con entrada a

duodeno y a estómago. O bifurcado con ramas a duodeno y conducto tabicado con aberturas a duodeno.

Dentro de las anomalías de vesícula biliar se mencionan; de las cuales algunas son adquiridas de las cuales algunas constituyen curiosidades médicas y no requieren atención ni corrección, otras necesitan tratamiento quirúrgico, se mencionan anomalías de formación; gorro frigio es la más común se presenta en todas las edades, presenta una plicatura interna que forma un tabique entre cuerpo e infundíbulo ó entre cuerpo y fondo y no es indicación de colecistectomía. Agenesia vesicular donde Stolkind demostró en un estudio la presencia de ausencia completa en 38% , vesícula rudimentaria 32%, restos fibrosos 30% en 185 casos, vesícula rudimentaria es un pequeño muñon en el extremo del conducto cístico no necesita tratamiento quirúrgico cuando aparece en niños, es debida a una hipoplasia congénita. En adultos se presenta por resultados de fibrosis por una colecistitis de larga evolución y puede necesitar cirugía. Duplicación en la cual existe vesícula doble con propio conducto cístico que desembocan por separado en vía biliar ó convergencia de ellos para desembocar en un sólo cístico principal y luego a la vía principal, y tienen su propia arteria cística. Vesícula Bilobulada, consiste en una vesícula que contiene dos cavidades y drenan por un conducto común, no requiere cirugía, Vesícula en reloj de arena, pueden ser congénitas o adquiridas y cuando esta enferma requiere cirugía.

Divertículo vesicular, se presentan como una protusión similar a una hernia ubicada en la pared vesicular.

### **ANOMALIAS DE POSICION**

Malposición de la vesícula, no requiere tratamiento quirúrgico al menos que presente una patología, y se han descrito las siguientes malposiciones: vesícula a la izquierda de la cual existen dos subtipos a) Asociado a situs inversus b) Transposición de vesícula. Vesícula en posición transversal está empotrada en el hígado. Vesícula ubicada hacia atrás se ubica en otro lugar del hígado diferente a la fosa o en retroperitoneo. Vesícula flotante la cual está totalmente rodeada por peritoneo y puede presentar torsión y aparecen síntomas de dolor intenso en hipocondrio derecho de aparición súbita acompañado de taquicardia y leucocitosis, requiere cirugía inmediata. Vesícula



intrahepática, en ésta condición la vesícula se encuentra parcialmente o totalmente rodeada por parenquima hepático y en 60% de los pacientes presentan litiasis vesicular; por lo que la cirugía puede presentar dificultad en su extracción por lo que se debe identificar el cístico e iniciar su separación desde esta parte y en esta forma se identifica mejor la vesícula para separarla del hígado, otras anomalías que se presentan son Bidas congénitas peritoneales y son mas comunes que las adherencias inflamatorias. Por último se menciona tejidos aberrante pancreático en algunos casos en la pared de la vesícula biliar.

### **TRIANGULO COLECISTOHEPatico**

Es importante conocer este triángulo ya que en la cirugía hay una serie de estructuras que se deben identificar antes de que se seccionen o ligen. Está formado por el conducto cístico y vesicular por abajo, el lóbulo derecho del hígado por arriba y por el conducto hepático común en la parte media. Para Calot el límite superior era la arteria cística.

### **QUISTES DEL COLEDOCO**

Es importante mencionar que estos quistes se pueden presentar y se deben estudiar cuando se presenten porque pueden condicionar: colangitis, cálculos, carcinoma, ictericia e hipertensión portal y se presentan mas en mujeres. Se define como una dilatación congénita o adquirida del colédoco, se han realizado clasificaciones y la mas aceptada es la de Alonso- Lej y Caroli. el tipo I dilatación fusiforme con tratamiento con una esfinteroplastía con buenos resultados. Tipo II divertículo con resección del mismo y reconstrucción del colédoco. Tipo III coledococoele con tratamiento quirúrgico realizando una esfinteroplastía transduodenal. Tipo IV quistes combinados de conductos intrahepáticos y extrahepáticos. Los intrahepáticos son inaccesibles, pero el drenaje mejora después de la resección de las dilataciones extrahepáticas y se anastomosan con asa en Y de Roux. Tipo V quistes intrahepáticos la cirugía raramente es beneficiosa y se puede colocar drenaje o en su caso lobectomía, en caso de perforación, colangitis incontrolable o una convinación severa y colelitiasis, está indicado el drenaje externo con tubo en T . En el procedimiento actual en el tipo I está indicada la resección total con reconstrucción con asa en Y de Roux.

## FISIOLOGIA

La vesícula acumula y concentra la bilis y luego la expulsa en respuesta a ciertos estímulos (comida). La vesícula concentra la bilis por la rápida extracción de agua, cloruro de sodio y bicarbonato de sodio. Los componentes sólidos con las sales biliares, colesterol y otros lípidos se concentran cerca de 10 veces. El principal estimulante de la evacuación vesicular es la colecistoquinina-pancrozimina, hormona liberada por el duodeno en respuesta a los alimentos grasos y es liberada también por el ácido gástrico y las proteínas. La vesícula se contrae 4 ó 5 veces al día en respuesta a los alimentos y también a respuesta a estímulos cefálicos; el magnesio es un fuerte estimulante, la contracción se inhibe por la ansiedad, el estrés y el ayuno.

### FORMACION DE LOS CALCULOS

Para conocer la formación de los cálculos mencionaremos el mecanismo de la bilis y sus componentes, son los siguientes: sodio meq/l 220 a 340. Kmeq/l 6-14, Ca 5-32 meq/l, Cl/1-10 meq, ácidos biliares 290-340 meq/l, colesterol 390-930 mg 100 ml, pigmentos 0, mg/100 ml. Ph 5.6.-7.4. El hígado segrega de 500 a 1,500 ml. de bilis por día. La vesícula biliar contiene 84% de agua, 12% de sales biliares, 3% de fosfolípidos, 0.5% de colesterol y 0.5% de otros componentes ( iones inorgánicos, proteínas, bilirrubina conjugada y compuestos orgánicos). Las sales biliares se sintetizan a partir del colesterol en el hígado: quenodeoxicolatos (quenatos o quenodio) y los colatos y son conjugados con taurina o glicina, algunas bacterias anaerobias hidrolizan estas dos sales formando ácidos biliares secundarios: deoxicólico y litocólico, los primeros son absorbidos en el intestino, transportados al hígado, conjugados y secretados nuevamente, el segundo absorbe en menor proporción. Los sulfatos son poco solubles y se eliminan por las heces, las sales biliares se almacenan en la vesícula y cuando se contrae ingresan al intestino las cuales ayudan a la digestión y absorción de las grasas y son reabsorbidas en el íleo distal y de ahí al sistema porta y al hígado.

La bilirrubina se forma como resultado de la destrucción de los glóbulos rojos es secretada en la bilis. Cuando ocurre hemólisis se eleva la fracción indirecta hasta 5 mg/ml. En afecciones hepatocelulares se elevan en forma similar las dos; en casos de obstrucción se eleva la directa y si es completa se eleva la total a 30 mg/ml.

Para la formación de los cálculos biliares se requieren tres componentes; sales biliares, fosfolípidos (lecitina) y el colesterol, cuando se eleva éste último la bilis se satura y las sales biliares actúan como detergentes y forman micelas las cuales solubilizan el colesterol en soluciones acuosas y ayudada por la lecitina aumentan la formación de cálculos. Los cálculos pigmentarios dependen del aumento de la bilirrubina no conjugada y se asocia con afecciones hemolíticas, cirrosis y estasis biliar, tienen aspecto de mora, y existen dos tipos: el marrón y el negro. Los primeros se asocian con estasis, infección por bacterias o con parásitos, los últimos contienen compuestos orgánicos y mucina y aparecen en pacientes con hemólisis, cirrosis y edad avanzada.

### **FISIOPATOLOGÍA DE LA LITIASIS BILIAR**

Como se ha mencionado la formación de litiasis vesicular puede o condiciona dos diferentes grupos que condicionan litiasis asintomática las cuales pueden condicionar carcinoma y posteriormente muerte en algunos pacientes. En los pacientes con litiasis sintomática en algunos pacientes presentan cálculos pequeños que pueden pasar a colédoco y posteriormente a duodeno y posteriormente evacuados. La presencia de cálculos en la vesícula frecuentemente da cuadros de dolor agudo transitorio. Cuando se impacta en el antro vesicular o en el conducto cístico, debido a la contracción brusca de la vesícula, este dolor es de tipo visceral y transmitido por fibras simpáticas si se desimpacta, pasa a duodeno o se administra un antiespasmódico el dolor desaparece.

Si se impacta un cálculo en el cístico en una colecistitis aguda, se puede absorber el pigmento biliar, el material contenido en la vesícula se transforma en moco que contiene sales de calcio secretado por la mucosa y el material es de color blanco espeso, a esta cantidad se le conoce como hidrocolecisto y con paredes engrosadas.

Cuando un cálculo se impacta en la vesícula ó en el cístico, produce cólico vesicular por obstrucción parcial ó completa que dá lugar a la proliferación bacteriana en la bilis e inflamación de la pared vesicular con consiguiente cuadro de colecistitis aguda. Si persiste la obstrucción del cístico y el cuadro agudo que impida el vaciamiento de la vesícula condiciona a que se produzca un empiema vesicular o piocollecisto, septicemia, choque séptico con incremento de la morbilidad. En estas condiciones se

produce erosión por los litos en la pared y con el cuadro infeccioso llevan a gangrena y necrosis de la pared con perforación de la misma con lo que el contenido se vacía hacia cavidad peritoneal produciendo un colapso y peritonitis o establecer conductos fistulosos a órganos vecinos: duodeno, estómago colon. En otras ocasiones al pasar los cálculos al aparato intestinal y si son de gran tamaño pueden producir oclusión intestinal al no pasar la válvula ileocecal. En otras ocasiones se puede presentar el síndrome de Mirizzi, en el cual los cálculos alojados en la bolsa de Hartmann o en el cístico condicionan obstrucción en el conducto hepático común produciendo ictericia. por otra parte cuando los cálculos pasan a colédoco y se alojan, producen dilatación, dolor síndrome icterico y posteriormente fiebre con lo que se conoce con la triada de Charcot, con lo que produce colangitis y si se presenta encefalopatía hepática y crisis convulsivas, se llama pentada de Reynolds puede llegar a la muerte del paciente, o presentarse en otros casos colestasis intrahepática y cirrosis biliar secundaria.

Finalmente los cuadros de colecistitis aguda litiásica se presentan repetidamente, la evolución es hacia una colecistitis crónica con engrosamiento de la pared, esclerosis y posible coledolitiasis ó en último término carcinoma vesicular.

### **COLECISTITIS AGUDA**

La litiasis biliar se encuentra en el 95% de los pacientes con colecistitis. El restante 5% presenta colecistitis alitiásica, que en general se relacionan con: traumatismos, sepsis, afecciones del colágeno y SIDA. Los factores principales que determinan la extensión de la inflamación y la progresión de la enfermedad se debe al grado de obstrucción y a la rapidez con que se alivia esta, y en el 90% se presenta alivio y retroceso del proceso inflamatorio, dejando fibrosis en la pared vesicular si no cede lo anterior, la distensión e inflamación producen compromiso vascular, que lleva a isquemia grave y necrosis de la vesícula hasta la perforación aumentando el índice de mortalidad entre un 20 a 70%.

El principal proceso patológico de la colecistitis es el inflamatorio, en cerca de 50% se pueden cultivar gérmenes anaerobios y aerobios y el mayor porcentaje se encuentra al cultivar la pared de la vesícula y mucosa encontrando flora intestinal siendo solo un evento secundario excepto en septicemia o bacteremia, otros factores implicados en la

patogenia son las sales biliares, la lisolecitina y las enzimas pancreáticas. La colecistitis alitiásica se encuentra el 6% de los pacientes operados de colecistitis aguda producidos por otros factores como traumatismos, sepsis, quemaduras, y afecciones prolongadas.

## **SINTOMAS Y SIGNOS**

El síntoma más común de presentación es el dolor y la reacción peritoneal localizado en la zona del cuadrante superior derecho del abdomen. Posteriormente aparecen náuseas y vómito, el comienzo del dolor es gradual y persiste durante 4 a 6 horas antes de comenzar a aliviarse. El dolor puede irradiarse a lo largo del reborde costal derecho y hacia el dorso o punta de la escápula, al examen físico se puede encontrar reacción peritoneal localizada con rebote con la zona. El signo de Murphy es útil para el diagnóstico. El rebote y dolor indican proceso inflamatorio progresivo, se localiza masa palpable en el 33% de los pacientes, que por lo general depende de la aglutinación de epiploon y asas delgadas. En respuesta a la inflamación en casos no complicados los leucocitos se elevan hasta  $12.000/\text{mm}^3$  o más, la bilirrubina está algo elevada (4 mg/dl).

Las transaminasas, fosfatasa alcalina, amilasa sérica, presenta leve incremento, aparece fiebre ( $39^{\circ}\text{C}$ ) leucocitosis, y escalofríos si la enfermedad progresa por lo que aumenta el dolor y la reacción peritoneal. Si el dolor se hace intenso y generalizado se debe considerar la perforación de la vesícula lo que indica operación urgente.

## **DIAGNOSTICO**

Cuando encontramos vesícula agrandada, y dolorosa, engrosamiento de la pared y colecciones perivasculares, se debe realizar diagnóstico diferencial con pancreatitis aguda, hepatitis, y la apendicitis, gastritis, enfermedad ulcerosa duodenal, neumonitis, litiasis renal, abscesos hepáticos y la diverticulitis colónica.

## **COMPLICACIONES**

El empiema se presenta por invasión bacteriana de la bilis, hay dolor interno, fiebre escalofríos y leucocitosis mas de 15,000, la gangrena resulta por la isquemia y necrosis de la pared, se presenta ausencia de la vesícula, perforación localizada y libre, es la complicación mas frecuente, presentan deterioro progresivo con dolor, reacción peritoneal, fiebre, elevación de leococitos, escalofríos e hipotención, perforación localizada; con formación de absceso, con migración de epiplón a la zona dañada, se presenta dolor, reacción peritoneal referida con rebote, fiebre, leococitosis arriba de 18,000, escalofríos. Perforación libre se presenta en el 1% de los casos y se caracteriza por leucocitosis, fiebre, escalofríos. La fístula colecitointestinal se presenta en el 1 a 2% de los casos, por oradación de la pared hacia duodeno en primer lugar, en segundo lugar a colon y en tercero a estómado y yeyuno. Iliobiliar se menciona que causan problemas de obstrucción intestinal.

## **COLECISTITIS CRONICA**

Con el término de colecistitis crónica se indica que la vesícula está afectada por un proceso inflamatorio recurrente o no totalmente resuelto. La fisiopatología se debe a vesículas fibrosas o no funcionantes como resultado de múltiples ataques de colecistitis crónica.

## **SINTOMAS Y SIGNOS.**

Se caracteriza por el dolor recurrente en el hipocondrio derecho en pacientes portadores del cálculos, el dolor del cólico biliar aumenta en intensidad en un lapso de 30 minutos a 1 hora, persiste durante 4 a 6 horas y se resuelve gradualmente en 2 a 3 horas, puede irradiarse y presentar nauseas y vómitos, y se presenta con la ingesta de colecistogineticos. Se debe realizar diagnóstico diferencial con pancreatitis, hepatitis, gastritis, ulcera péptica, esofaguitis, síndrome de colon irritable, afecciones colonicas, enfermedades renales, angina pectoris, y reticulitis.

## **COMPLICACIONES**

La complicación mas frecuente es la colecistitis aguda, otras complicaciones son la ictericia, pancreatitis aguda y el carcinoma de la vesícula biliar.

## **ESTUDIOS RADIOLOGICOS**

Una radiografía de abdomen puede revelar cálculos biliares en el 20% de los pacientes en quienes está presente. La colecistografía oral rara vez permite visualizar la vesícula o conductos si la bilirrubina cervical excede de 1.8 mg/l. La colangiografía endovenosa ha sido reemplazada por centellografía con radioisótopos. La técnica biliar con tecnecio 99M piridoxilideno glutamato es una forma no invasiva segura de distinguir entre una ictericia de vida enfermedad hepatobiliar y aquella de vida obstrucción extrahepática parcial o completa. Es aplicable si la bilirrubina está elevada a 20 mg/l, la ultrasonografía proporciona una forma de detectar cálculos biliares y también se detectan conductos intrahepáticos y extrahepáticos dilatados. La tomografía computada, también puede demostrar dilatación de las vías intrahepáticas y extrahepáticas. Tanto la colangiografía transhepática percutánea (CTP) como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (APRE) pueden contribuir con el diagnóstico, proporcionando una visualización directa del sistema ductal informando de un éxito del 90 al 95% con este método. En la definición de las vías biliares extrahepáticas, la colangitis y pancreatitis con complicaciones poco frecuentes, la técnica es buena para la evaluación de la colangitis esclerosante y carcinoma de la ampolla de Vater. En el último caso se realiza el diagnóstico mediante biopsia.

## **TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD LITIASICA**

Es importante diferenciar entre enfermedad litiasica y afección vesicular. En general los pacientes con cálculos tienen pocos o ningún síntoma, que consiste por lo común en ligeros episodios de molestias, en hipocondrio derecho. Para estos pacientes existen múltiples opciones terapéuticas; observación, disolución, fragmentación, condisolución.

Durante la observación entre el 13 y el 51% pueden desarrollar síntomas o empeoramiento de los ya existentes, las dos series han tenido seguimientos

prolongados por 10 y hasta 15 años. La disolución solo resulta exitosa con los cálculos de colesterol.

Los agentes orales que se utilizan son los quenodeoxicolatos y los ursodeoxicolatos.

En un estudio cooperativo nacional realizado en los Estados Unidos, solo el 14% de los pacientes mostraron disolución completa de los cálculos en dos años con el primer medicamento, el 41% presentó diarreas importantes y el 3% mostró hepatotoxicidad llamativa.

El tratamiento con el segundo parece tener mejores resultados y menores complicaciones. En un estudio realizado en pocos pacientes, en los que se compararon ambas sales, el urodeoxicolato produjo disolución completa de los cálculos en el 30% de los casos y parcial en otro 30%, el otro medicamento quenodeoxicolato, mostró disolución completa en el 7% , en el 40% esa disolución fue parcial, también observó menos hepatotoxicidad y diarreas con el ursodeoxicolato.

Las sales biliares no son apropiadas para todos los pacientes con cálculos, las indicaciones generales para este tratamiento son: cálculo de colesterol, "vesícula funcionante", enfermedad litiasica poco importante, síntomas de litiasis, antecedentes familiares o étnicos de enfermedad vesicular.

Si los cálculos son radiopacos o muestran evidencia de calcificación las sales biliares no tienen mayores probabilidades de ser efectivas. Y debe recordarse que las sales biliares solo disuelven los cálculos de colesterol..

Los cálculos de colesterol pueden ser disueltos con instalación directa de éter metil ter butilo (MTBE) a través de un cateter percutáneo, pero tiene mayores complicaciones y hasta la muerte del paciente.



## **FRAGMENTACION**

Se puede alcanzar la fragmentación de los cálculos utilizando ondas de choque extracorpóreas, pero esto trae consigo crisis de cólico biliar, se requiere papilotomía en los estudios realizados, y la efectividad a largo plazo no se ha estudiado.

## **TRATAMIENTO DE LA COLECISTITIS AGUDA**

Si los síntomas de los pacientes son leves o desaparecen y los signos físicos son poco importantes, el paciente puede no ser internado pero se debe aconsejar no tomar alimentos colecistoquinéticos, si los síntomas son intensos se debe internar y, recibir hidratación endovenosa. Si hay distensión abdominal e ileo ó si se aprecian nauseas intensas o vómitos, la colocación de una sonda nasogástrica provoca cierto tipo de alivio. Se deben indicar antibióticos si se piensa en un proceso infeccioso. con la presencia de leucocitosis y fiebre, se recomienda la realización de colecistectomía luego de un ataque documentado de colecistitis aguda y se puede efectuar en una de las siguientes situaciones de urgencia: operación temprana, operación diferida. La primera se realiza en el 5% de los pacientes, la segunda se realiza en los 7 días, y en el 80% de los pacientes. la colecistectomía diferida se realiza luego de la resolución del proceso agudo y, en general luego de 6 a 8 semanas del ataque inicial.

## **TRATAMIENTO EN COLECISTITIS CRONICA**

Está indicada la colecistectomía cuando existen cólicos biliares y colecistitis crónica.

Cuando se comparan los costos del tratamiento con las sales biliares con los de la colecistectomía, este último tratamiento muestra un mejor índice costo/efectividad.

## **TUMORES BENIGNOS DE LA VESICULA**

Los tumores benignos de la vesícula son raros y pueden ser pólipos (papilomas), adenomas, miomas, lipomas y fibromas.

La mayoría de los pólipos son pequeñas proyecciones de la pared vesicular y están formados por depósitos de colesterol. Los pólipos grandes son raros y se asocian con litiasis vesicular. Los síntomas son infrecuentes a menos que coexistan otras lesiones, como cálculos. Con la ecografía ó la colecistografía suelen observarse irregularidades de la pared vesicular que no cambian con la posición del paciente, como sucede con los cálculos. La colecistectomía suele realizarse en estos casos.

La hiperplasia adenomatosa ha sido también llamada adenomiomatosis colecistitis glandular proliferante y diverticulosis vesiculares. La colecistografía oral o la ecografía muestran irregularidades de el fondo vesicular. La colecistectomía ha probado ser útil para producir el alivio de los síntomas abdominales.

En los casos de adenomas, la colecistografía oral ó la ecografía ponen en evidencia los defectos polipoides. Los adenomas suelen adoptar la forma de pólipos únicos y pedunculados y algunos pocos han demostrado áreas de carcinoma insitu. Como no pueden ser diferenciados de las neoplasias, generalmente la colecistectomía esta indica.

Tratamiento. teniendo en cuenta que la histología de las lesiones poliposas de la vesícula no pueden ser determinadas por los procedimientos disponibles, los enfermos con pólipos mayores de 1cm deben ser sometidos a colecistectomía en atención a la elevada frecuencia con que aparece el cáncer. Los pólipos menores de 0.5cm pueden ser seguidos con estudios repetidos cada 3 meses. Es necesario un seguimiento frecuente ya que las lesiones malignas suelen crecer con rapidez.

Si el paciente presenta síntomas biliares asociados con un pólipo está indicada la colecistectomía sin tener en cuenta el tamaño de la lesión.

### **CARCINOMA DE LA VESICULA BILIAR.**

Su frecuencia, valorada sobre material de autopsia oscila entre el 0.02 y el 0.60%.

Representa el 4% de todos los tumores y se encuentra en el sexto lugar entre los del aparato digestivo, y se correlaciona con cálculos biliares en el 90% de los casos por lo

cual se puede considerar como factor etiologico del carcinoma. Se presenta como hallazgo en colecistectomías en un 0.2 a 5% de los casos, los factores predisponentes son: sexo femenino, edad mayor de 55 años, estrógenos, obesidad, alteración en componentes de la bilis y trastornos del metabolismo lipoproteínico. Dentro de la histopatología se localiza con mayor frecuencia en el fondo (55%), porción media (30%) y cuello (15%). Macroscópicamente se puede presentar como tumor escirroso y más raramente papilar. El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma (más del 85%), mientras que el carcinoma epidermoide, que se asocia casi constantemente a litiasis y a metaplasia, epitelial, representa solamente el 5%. Son raros los carcinomas mucinosos y los sarcomas.

El diagnóstico preoperatorio es de un 5% de los casos el definitivo, se realiza en el postoperatorio o autopsico. En casos de colecistografía cuando no hay ictericia, se localizan cálculos radiopacos y calcificaciones de la pared, lo cual se asocia con existencia de carcinomas en un 25%. La ecografía permite realizar un diagnóstico más preciso. El diagnóstico más significativo es la elevación de la fosfatasa alcalina en su evolución y complicaciones. La diseminación directa se presenta en un 65% de los casos en el momento del diagnóstico, la afección por contigüedad es al cístico, colédoco, estomago, duodeno, intestino delgado y colon, por vía linfática a ganglios del hilio, del duodeno y del retroperitoneo.

Metástasis por vía hematogena a través de los vasos venosos hepáticos y portales hacia pulmón, huesos y suprarrenales. Las complicaciones más frecuentes son hidrocolecisto, colecistitis aguda, piocolecisto, hemorragia intravesicular, fístulas e invasión a colon a nivel de ángulo derecho. Su tratamiento cuando se encuentra en fase avanzada el acto quirúrgico no es practicable en la mayoría de los casos. Si el diagnóstico se realiza precozmente, se realiza hepatectomía parcial con resección de vesícula, ganglios linfáticos periductales, retroduodenales y retropancreáticos. Además se administra radioterapia la cual es un tratamiento paliativo. La quimioterapia se considera como un tratamiento insuficiente. El pronóstico cuando se realizan cirugías en cuanto a la supervivencia puede llegar a los 5 años y no lo superan 5% de los casos.

Las curaciones son raras, la mortalidad operatoria oscila entre un 10 al 50% de los casos.

## MEDIO DE TRANSPORTE DE CARY Y BLAIR MODIFICADO.

### (MEDIO DE PRAS).

TECNICA DE PREPARACION:

REACTIVOS:

Tioglicolato de sodio	.....	1.5 gms
Cloruro de Calcio	.....	0.1 gm
Fosfato disódico	.....	0.1 gm
Cloruro de sodio	.....	5.0 gms
Bisulfito de sodio	.....	0.1 gm
Agar	.....	5.0 gms
Solución de Resazunn	.....	4.0 gms
Agua bidestilada	.....	1.0 Litro

Se mezclan los reactivos y se hierven hasta disolverlos. Se somete al vacío agregando dióxido de carbono. Agregar 5 gms de hidrocloreuro de L-Cistenía. Ajustar el PH a 8.4. Colocar en tubos al vacío y evaporada por 15 min. por 3 días sucesivos.

El medio de PRAS, ofrece un medio de transporte tanto para bacterias aeróbicas como anaeróbicas, conservando su viabilidad por un período hasta de 72 horas para siembra.

## **JUSTIFICACION**

La tecnica de punción en la cirugía de vesícula es un procedimiento quirurgico que no se realiza cotidianamente, por lo que su empleo permitira información especifica del microorganismo causal, de tal forma que las estrategias derivadas facilitaran la terapeutica.

## **OBJETIVOS**

### **GENERALES:**

Identificar los Microorganismos más frecuentes que se encuentran en la Colecistitis Crónica Litiásica y Aguda.

### **ESPECIFICOS:**

Describir los Microorganismos más frecuentes en los procesos de Colecistitis Crónica y Aguda y la sensibilidad a los Antibioticos.

## **HIPOTESIS.**

**"GENERALMENTE HAY GERMENES ASOCIADOS EN LOS PROCESOS DE COLECISTITIS CRONICA LITIASICA Y/O AGUDA"**

## **MATERIAL Y METODOS:**

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo y prospectivo; en todos los enfermos con diagnóstico de Colecistitis Crónica Litiasica y Aguda, operados en forma programada ó urgente en el Servicio de Cirugía General del Hospital General Dr. Darío Fernandez y Fierro, en el período comprendido de Mayo a Octubre de 1995.

## **CRITERIOS DE INCLUSION:**

Pacientes con diagnósticos clínico y por laboratorio de Colecistitis Aguda y/o crónica, tratados quirúrgicamente.

A todos los pacientes se les realizó previamente estudios de laboratorio y gabinete que incluyeron Biometría Hemática completa y Ultrasonido de Hígado y vías biliares.

Se obtuvo una muestra de bilis por punción directa de la vesícula biliar en el transoperatorio.

Se utilizó como medio de transporte el medio de PRAS.

Se utilizó cultivo con antibiograma.

Los datos obtenidos fueron analizados mediante prueba de Ji cuadrada y T. de student.

## **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

Pacientes en quienes en el transoperatorio no correspondan al diagnóstico de Colecistitis Crónica Litiasica y Aguda .

Pacientes que hayan recibido antibióticos de amplio espectro en las últimas 48 horas.

## RESULTADOS.

Se estudió un total de 47 pacientes, 39 del sexo femenino y 8 masculinos; con edad promedio de 34 años. 19 portadores de Colecistitis Aguda y 28 de Colecistitis Crónica Litiásica. Se informaron 16 cultivos de bilis positivo. 4 pacientes presentaron fiebre y 17 Leucocitosis. Sólo se realizó Ultrasonografía de Hígado y vías biliares en 42 enfermos, informándose alteraciones en todos ellos. (Tabla No. 1).

Dentro de los estudios de imagenología, en el Ultrasonido, en todos los casos excepto uno se informo Colecistitis Crónica Litiásica, además de procesos agregados agudizados como: coledocolitiasis, hidrocolecisto y piocolecisto. Hubo un caso de colecistitis escleroatrófica y la Colecistitis Crónica litiásica aislada se informo en 31 casos (66%). (CCL).

Los resultados obtenidos en el estudio anatomopatológicos se muestran en la tabla No. 3. Las dos entidades predominantes fueron la Colecistitis Crónica Litiásica sola en 9 casos y la Colecistitis Crónica litiásica más colesterosis (9 casos), seguidas por la Colecistitis Crónica litiásica más Colecistitis Aguda (8 casos).

Tabla No. 4. Con una confiabilidad de  $p = 0.00000001$ , se observa la sensibilidad del Ultrasonido en relación al reporte Anatomopatológico, donde se observa más acierto en los casos de CCL sola (7 casos) y 2 casos de Colecistitis Aguda (CA) por patología y USG.

Los casos de Adenocarcinoma no fueron informados por el USG.

Resultaron 16 cultivos positivos y 31 negativos. La distribución de acuerdo al tipo de bacteria se presenta en la tabla No. 5.

De acuerdo con el tipo de cirugía realizada, esto es Programada ó urgente, se obtuvo una relación con los gérmenes aislados informando 17.8% de positividad para la Cirugía Programada y 57.8% para la Cirugía Urgente. En el primer grupo predominó la *Escherichia Coli*.

De acuerdo al grupo de edad se encontró que el germen más frecuente fue, para la tercera década, hubo igual distribución para 3 gérmenes *Staphylococcus Aureus*, *P.*

Aeruginosa, *Citrobacter freundii*, En la cuarta década predominó la *Klebsiella oxytoca*; de los 40 a los 49 años *S. Aureus* y *K. Pneumonie*. De los 50 a los 59 se aisló con más frecuencia *E. Cloacae*, *E. sp Enterococo*. De los 60 a los 69 *Serratia Marcescens*. En el grupo de 70 a 79, el principal fue *E. Coli*, entre otros: *E. Cloacae*, *C. freundii*, *Streptococcus SP Grupo D enterococo*, *C. Diversus*, y en la novena de cada década de la vida predominaron *Enterobacter cloacae* y aglomeráis. (  $p=0.00000001$ ).

Hubo 4 casos con fiebre, de los cuales únicamente en 2 se aislaron bacterias. En los enfermos que cursaron sin fiebre, en 14 se aislaron bacterias. (Tabla No. 8) ( $p=0.00000001$ ).

Se realizó antibiograma a los cultivos positivos, informándose más sensibilidad al grupo de las cefalosporinas y aminoglucósidos, observándose además gran sensibilidad al grupo de las quinolonas de segunda y tercera generación. ( $p=0.00000001$  ) Tabla No. 9.

Fue evidente que en los casos en que se presentó leucocitosis correspondieron a cultivos positivos y elevación de la temperatura Tablas No. 10 y 11.



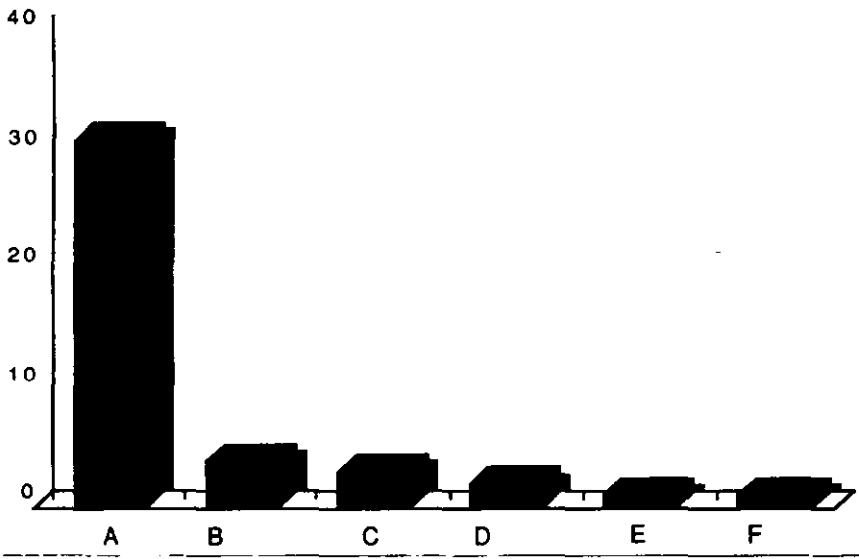
**TABLA No. 1 RESULTADOS  
CARACTERISTICAS GENERALES.**

INDICADOR	RESULTADO NUMERO / PORCENTAJE	
ENFERMOS	47	
SEXO FEMENINO	39	(82.9)
EDAD (PROMEDIO)	34	
COLECISTITIS AGUDA	19	(40.4)
COLECISTITIS CRONICA	28	(59.5)
CULTIVOS POSITIVOS	16	(34) (p=0.00000001)
FIEBRE	4	(8.5)
ULTRASONIDO POSITIVO	42	(100)
LEUCOCITOSIS	17	(36)

**TABLA No. 2  
RESULTADOS DE ULTRASONIDO.**

INFORME	NUMERO	PORCENT.
A) COLECISTITIS CRONICA LITIASICA	31	66
B) COLECISTITIS CRONICA LITIASICA Y COLEDO COLITIASIS.	4	8.5
C) COLECISTITIS CRONICA LITIASICA, AGUDIZADA.	3	6.4
D) COLECISTITIS CRONICA LITIASICA E HIDROCOLECISTO.	2	4.3
E) COLECISTITIS ESCLEROATROFICA	1	2.1
F) COLECISTITIS CRONICA LITIASICA Y PICCOLECISTO.	1	2.1

**RESULTADOS DE ULTRASONIDO**



**TABLA No. 3  
ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO.**

INFORME	NUMERO / PORCENTAJE	
COLECISTITIS CRONICA LITIASICA (CCL)	9	19.1
CCL; COLESTEROSIS	9	19.1
CCL Y COLECISTITIS AGUDA	8	17.0
CCL; COLECISTITIS AGUDA; COLESTEROSIS	4	8.5
CCL Y ADENOCARCINOMA	3	6.4
CCL; COLECISTITIS AGUDA; HEMORRAGIA DE MUCOSA	2	4.3
CCL, COLECISTITIS AGUDA, ABSCEDADA	2	4.3
CCL; COLECISTITIS AGUDA, ABSCEDAD Y NECROSIS	2	4.3
CCL; COLECISTITIS AGUDA, ABSCEDADA, HEMORRAGIA DE MUCOSA	1	2.1
CCL; COLECISTITIS AGUDA; COLESTEROSIS; HEMORRAGIA DE MUCOSA	1	2.1
CCL; COLECISTITIS AGUDA; ABSCEDADA; COLESTEROSIS	1	2.1
CCL CON SENOS DE ROKITANSKY - ASCHOFF	1	2.1
COLECISTITIS AGUDA; COLESTEROSIS; SENOS DE ROKITANSKY - ASCHOFF	1	2.1
CCL; COLECISTITIS AGUDA; NECROSIS; HEMORRAGIA MUCOSA	1	2.1
COLECISTITIS AGUDA; ABSCEDADA; NECROSIS	1	2.1
COLECISTITIS AGUDA; ABSCEDADA; HEMORRAGIA DE MUCOSA	1	2.1

**TABLA No. 4.**  
**CORRELACION ENTRE ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO**  
**E INFORME DE ULTRASONIDO**  
**(p = 0.00000001)**

	HISTOLOGIA		REPORTE DE USG.			
	CCL	CCL/AGUDIZA	C.ESCLERO ATROFICA	CCL/COLED OCULT.	CCL/HI- DROCOLE	CCL/PIO- COLECISTO
CCL	7	0	0	0	1	0
CCL/ADENOCARCINOMA	0	1	0	0	1	0
CCL/CA/HEMORRAGIA MUCOSA	0	0	0	0	0	0
CCL/CA/ABSCEDADA	2	0	0	0	0	0
CCL/CA	8	0	0	0	0	0
CCL/CA/ABSCESO/ NECROSIS	0	1	0	0	0	0
CCL/CA/ABSCESO/ HEMORRAGIA	0	0	1	0	0	0
CCL/COLESTEROLISIS	8	0	0	1	0	0
CCL/CA/COLESTEROLISIS Y HEMORRAGIA	1	0	0	0	0	0
CCL/CA/COLESTEROLISIS	4	0	0	0	0	0
CCL/CA/COLESTEROLISIS/ ABSCEDADA	0	0	0	1	0	0
CCL/SENOS DE R-A	0	0	0	1	0	0
CA/COLESTEROLISIS Y SENOS DE R-A	0	0	0	1	0	0
CCL/CA/NECROSIS Y HEMORRAGIA	1	0	0	0	0	0
CA/ABSCESO/NECROSIS	0	1	0	0	0	0
CA/ABSCESO/HEMORRAGIA	0	0	0	0	0	1

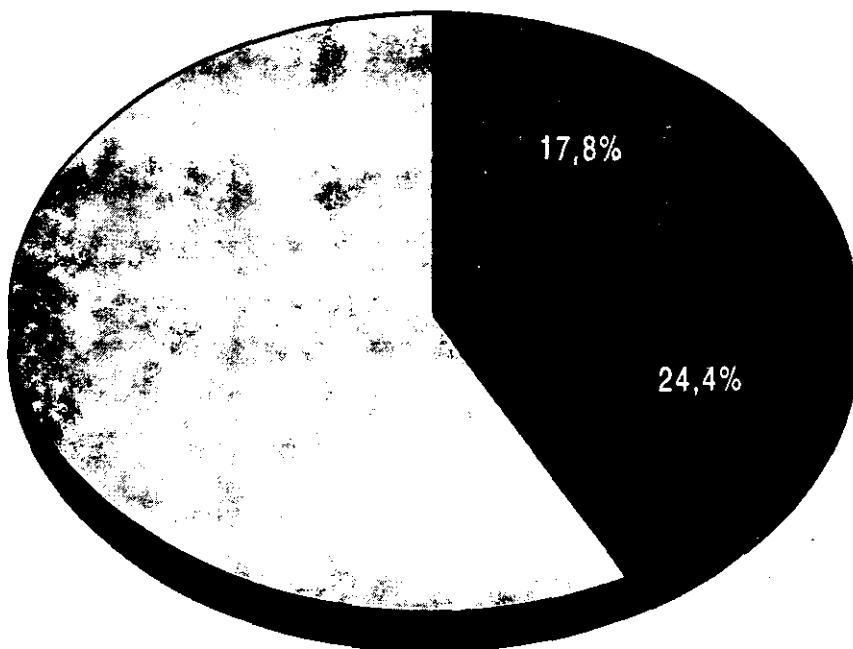
**TABLA No. 5**  
**GERMENES AISLADOS.**

BACTERIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Staphylococcus Aureus	1	2.1
Enterobacter cloacae	2	4.3
Pseudomonas Aeruginosa	1	2.1
Escherichia Coli	3	6.4
Serratia Marcescens	1	2.1
Citrobacter freundii	2	4.3
Streptococcus s.p. Grupo D., Enterococo	1	2.1
Citrobacter Diversus	1	2.1
Klebsiella pneumoniae	1	2.1
Staphylococcus Aureus		
Streptococcus s.p. Grupo D	1	2.1
Enterococo		
Enterobacter cloacae		
Enterobacter Agglomerans	1	2.1
Klebsiella oxytoca	1	2.1
<b>NEGATIVOS</b>	<b>31</b>	<b>66.0</b>

**TABLA No. 6****RELACION DEL GERMEN AISLADO CON EL TIPO DE CIRUGIA**

<b>GERMEN AISLADO</b>	<b>CIRUGIA PROGRAMADA</b>	<b>CIRUGIA URGENTE</b>
Staphylococcus Aureus	1	0
Enterobacter Cloacae	1	1
Pseudomonas Aeruginosa	0	1
Escherichia Coli	2	1
Serratia Marcescens	0	1
Citrobacter freundii	0	2
Streptococcus s.p. Grupo D. Enterococo	1	0
Klebsiella/S. Aureus	0	1
Citrobacter Diversus	0	1
Enterobacter/Enterococo	0	1
Enterobacter Agglomerans	0	1
Klebsiella Oxytoca	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>5 (17.8%)</b>	<b>11 (57.8%)</b>

CIRUGIAS PROGRAMADAS Y URGENTES % DE CULTIVOS





**TABLA No. 7**

**GERMEN MAS FRECUENTEMENTE AISLADO POR GRUPO DE EDAD.**

<b>GRUPO DE EDAD (años)</b>	<b>GERMEN</b>
20 a 29	Staphylococcus Aureus Pseudomonas Aeruginosa Citrobacter freundii
30 a 39	Klebsiella oxytoca
40 a 49	Staphylococcus Aureus Klebsiella Pneumoniae
50 a 59	Escherichia Coli
60 a 69	Enterobacter Cloacae Serratia Marcescens
70 a 79	Escherichia Coli
80 a 89	Enterobacter Cloacae Enterobacter Agglomerans

(p = 0.00000001)

**TABLA No. 8**  
**RELACION ENTRE LA TEMPERATURA**  
**Y RESULTADO DE LOS CULTIVOS**

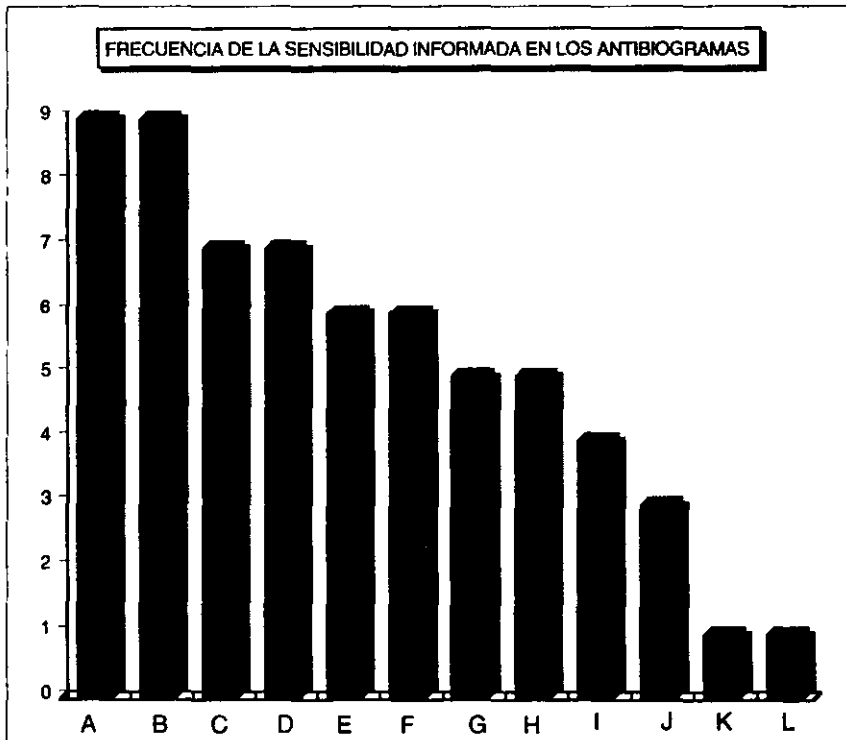
TEMPERATURA	CULTIVO	NUMERO
SIN FIEBRE	NEGATIVO	29
	POSITIVO	14
CON FIEBRE	NEGATIVO	2
	POSITIVO	2

(p = 0.00000001)

**TABLA No. 9**  
**FRECUENCIA DE LA SENSIBILIDAD INFORMADA**  
**EN LOS ANTIBIOGRAMAS.**

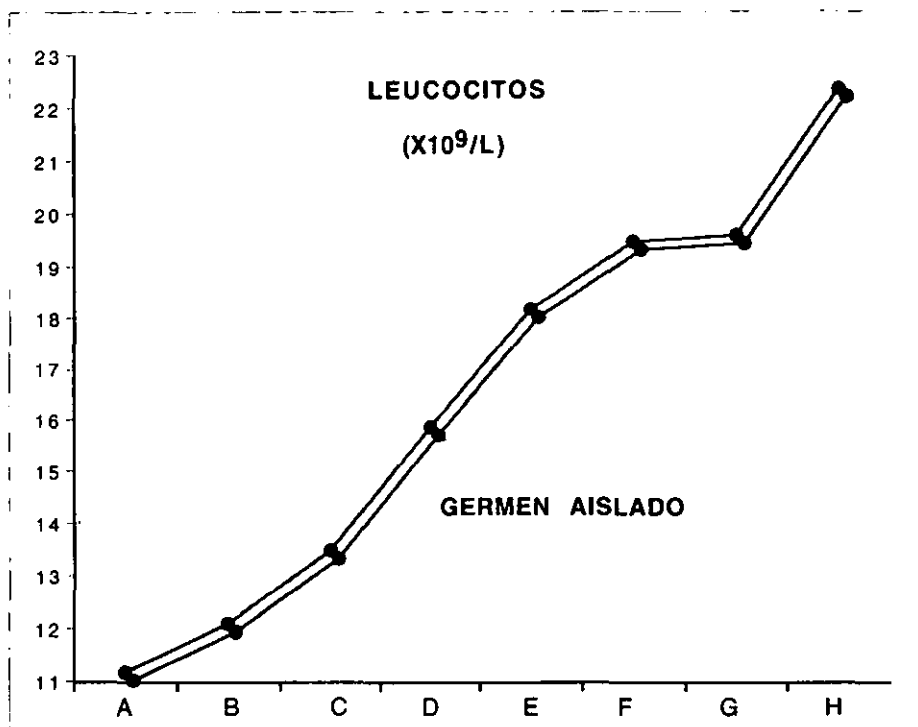
	ANTIBIOTICO	No. DE CASOS SENSIBLES
A)	IMEPENEN	9
B)	AMIKACINA	
C)	OFLOXACINA	7
D)	CEFTRIAXONA	
E)	PEFLOXACINA	6
F)	NETILMICINA	
G)	CEFOTAXIMA	5
H)	CIPROFLOXACINA	
I)	CEFPIROMA	4
J)	CEFTAZIDIMA	3
K)	FOSFOMICINA	1
L)	AMPICILINA	

(p = 0.00000001)



**TABLA No. 10**  
**RELACION ENTRE LEUCOCITOSIS Y RESULTADOS**  
**DE ESTUDIO MICROBIOLÓGICO.**

	CIFRA DE LEUCOCITOS (X10 <sup>9</sup> /L)	GERMEN AISLADO
A)	11.2	ENTEROBACTER AGGLOMERANS
B)	12.1	CITROBACTER FREUNDII
C)	13.5	ENTEROBACTER CLOACAE
D)	15.9	SERRATIA MARCESCENS
E)	18.2	CITROBACTER FREUNDII
F)	19.5	E. COLI
G)	19.6	PSEUDOMONAS AERUGINOSA
H)	22.4	STREPTOCOCCUS SP GPO. D ENTEROCOCO



**TABLA No. 11**  
**RELACION ENTRE LA TEMPERATURA**  
**Y LA CIFRA DE LEUCOCITOS.**

<b>TEMPERATURA (GC)</b>	<b>CIFRA DE LEUCOCITOS (X10<sup>9</sup>/L)</b>
37.5	8.1 10.5
37.6	15.6
37.8	7.6
38.0	11.1 15.0 18.2
38.4	21.1

## DISCUSION

Como está descrito en la literatura, las enfermedades de vías biliares es más frecuente en el sexo femenino (1), con lo cual fué compatible nuestro estudio, ya que predominaron las enfermas en la cuarta década de la vida. En el H.G. Dario Fernández Fierro, se realizaron durante el año de 1994, 194 colecistectomías. En nuestro grupo el 82.9% de los pacientes fueron mujeres económicamente productivas.

Dentro de la ruta diagnóstica utilizada en este estudio, la Ultrasonografía (U.S.G.) resultó ser un medio altamente confiable, con sensibilidad de 100%, puesto que en todos los casos en que se reportaron alteraciones, estas se corroboraron por estudio anatómopatológico, aunque la lesión histopatológica, no correspondió con lo reportado en el U.S.G. en todos los casos.

Como se menciona en estudios previos, para el establecimiento de un proceso agudo en la vesícula biliar, generalmente existe previamente Colecistitis Crónica Litiásica(C.C.L.), (15, 20, 21, 23), lo cual es compatible con lo reportado en los estudios anatomopatológicos en este caso donde el 93% presentó C.C.L. Se presentaron 3 casos de adenocarcinoma, sin que hubiera sospecha clínica ni radiológica previa y 2 con senos de Rokitsky-Ashoff.

En la correlación entre el estudio histopatológico y por U.S.G. únicamente hubo concordancia entre los dos estudios en los casos de C.C.L., ya que la mayoría de los pacientes cursaban con agudización de la C.C.L. además de como se mencionó previamente algunas lesiones malignas, no detectadas por el U.S.G., lo que se debe tomar en cuenta al valorar un paciente.

De las bacterias aisladas, predominaron las enterobacterias Gram negativas, principalmente Escherichia Coli como está reportado, con algunos casos de Gram positivos, específicamente Staphylococcus y Streptococcus, que se ha explicado en la literatura, por colonización en pacientes con procesos recurrentes de estas bacterias de vías respiratorias. En forma global un 66% de los cultivos fueron negativos, sin embargo al observar la distribución entre las cirugías programadas y urgentes, que corresponden a Colecistitis Crónica Litiásica y Aguda respectivamente, se encontraron los mismos resultados que en estudios previos (en la Colecistitis Crónica Litiásica de un 15 a 30% y



en a C. Aguda un 50% de positividad), correspondiendo a un 17.8% de positividad en procesos crónicos y 57.8% en agudos, lo que debe ser considerado para el uso de antibióticos tanto profilácticos como terapéuticos.

En cuanto a la distribución de gérmenes por grupo de edad, en todos predominaron las bacterias Gram negativos, siendo en dos grupos el agente principal E. Coli y observando en los grupos de menor edad mayor incidencia de gérmenes Gram Positivos.

Como se mencionó en la Introducción, hay factores que predicen la presencia de bacterias, como es la fiebre. sin embargo en nuestros resultados la fiebre correspondió con cultivos positivos, únicamente en el 50% de los casos con fiebre (4 casos) y hubo pacientes que sin presentar fiebre, se les aislaron uno ó mas gérmenes. Que nos harían pensar en el factor portador asintomático.

Dentro de la sensibilidad reportada por los antibiogramas, se encuentran grupos de antibióticos de amplio espectro como las cefalosporinas de tercera y cuarta generación, así como quinolonas de tercera generación y un aminoglucósido. En base a esto, dentro de los recursos con que contamos, la amikacina constituiría el agente más disponible y eficaz, conservando las otras opciones para casos complicados ó más severos, sin fundamentarse con estos resultados el uso de triple esquema empírico.

Se estudiaron otros parámetros, como el hemograma, encontrando como era de esperarse, correlación entre el aumento de la cifra de leucocitos, con los casos en que se aislaron bacterias, de los demás parametros, únicamente se reportó un caso de trombocitopenia y dos casos de anemia, sin diferencias estadísticamente significativas.

## CONCLUSIONES

- 1). En nuestro universo de trabajo, la Colecistitis Crónica Litiásica y la Colecistitis Aguda, son más frecuentes en pacientes del sexo femenino en la cuarta década de la vida.
- 2). El U.S.G. es un método diagnóstico cuya validación nos reporta una alta sensibilidad para las entidades mencionadas.
- 3). El estudio anatomopatológico, no correspondió en la mayoría de los casos, con lo informado por U.S.G.
- 4). El agente más frecuentemente aislado fué Echerichia Coli y enterobacterias Gram negativas.
- 5). En ambos procesos se encuentran asociados agentes infecciosos, siendo más frecuentes en los cuadros agudos.
- 6). La fiebre no es un factor indicador de presencia de bacterias, y la ausencia de fiebre no descarta la presencia de bacterias.
- 7). En los cuadros de Colecistitis Aguda, es recomendable iniciar un esquema antibiótico empírico, contra agentes Gram negativos. (AMIKACINA)

## **R E S U M E N**

Se realizó un estudio observacional, transversal y prolectivo, en 47 enfermos con diagnóstico de Colecistitis Crónica Litiásica y Colecistitis Aguda en el H.G. Dario Fernández Fierro, en un periodo de 6 meses, a los cuales se les realizó en el transoperatorio, punción directa de la vesícula biliar para cultivo, con el objeto de identificar los agentes infecciosos más frecuentemente asociados a estos procesos.

Se obtuvieron cultivos positivos en el 17.8% de los casos de Colecistitis Crónica Litiásica y 57.8% en Colecistitis Aguda.

El agente etiológico aislado más frecuente fué la Escherichia Coli.

Se realizó U.S.G., estudio anatomopatológico y hemograma a los enfermos encontrándose una sensibilidad del 100% para el U.S.G. En el estudio histopatológico predominó el C.C.L. y se encontró leucocitosis en 6 pacientes, los cuales presentaron cultivos positivos.

Se reporto sensibilidad por antibiograma a los cefalosporinas de tercera y cuarta generación, quinolonas de tercera generación y aminoglucósidos.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## **A B R E V I A T U R A S**

<b>C.C.L.</b>	<b>COLECISTITIS CRONICA LITIASICA</b>
<b>C.A.</b>	<b>COLECISTITIS AGUDA</b>
<b>U.S.G.</b>	<b>ULTRASONOGRAFIA</b>
<b>ESA</b>	<b>ESCLEROATROFICA</b>
<b>CDL</b>	<b>COLEDOCOLITIASIS</b>
<b>HDC</b>	<b>HIDROCOLECISTO</b>
<b>PIO</b>	<b>PIOCOLECISTO</b>
<b>SENOS DE R.A.</b>	<b>SENOS DE ROKITANSKY - ASCHOFF</b>

## BIBLIOGRAFIA

- 1) SCHWARTZ S. PRINCIPLES OF SURGERY. Sixth Edition. McGRAW-HILL INC. USA 1994 CAP: 29.
- 2) RICHARD JH RICHARD LS SURGICAL INFECTIOUS DISEASE. Appleton and Lange. Minneapolis, Minnesota. 1991. PAG: 695-705
- 3) SHACKELFORD. CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO III. Editorial Panamericana. Tercera Edición. Buenos Aires, Arg. 1993. CAP: 11
- 4) ATTILIO M. FANON, MICHELE GRANDE, ALGONSO TORQUATI AND PASQUALE D'ANTONI MULTIVARIANTE ANALYSIS FOR PREDICTING THE PRESENCE OF BACTERIA IN BILE IN PATIENTS WITH ACUTE CHOLECYSTITIS. EUR.J.SURG 159;531-534. 1993.
- 5) GOODMAN Y GILMAN. LAS BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA EDITORIAL PANAMERICANA. S'ÉPTINA EDICI'ON. BUENOS AIRES, ARG: 1986.
- 6) SAKURAI S., SHINAGAWA N. FUKUI, YORAJ. BACTERIAL ADHERENCE TO HUMAN GALLBLADER EPITHELIUM. SURG. TODAY, 1992, 22 (6) 504-507
- 7) YELLIN AE, BERRE TV, APLEMAN MD, HESELTINE PN, GILL MA. A RANDOMIZED STUDY OF CEFEPINE VERSUS THE COMBINATION OF GENTAMICINA AND MEZLOCILLIN AS AN ADJUNT TO SURGICAL TREATMENT IN PATIENT WITH ACUTE CHOLELICYSTITIS. SURG GYNECOL. OBSTET. 1993; 177 SUPPL 28-9 DISCISSION 35-40.
- 8) BALOWS A. et. al. MANUAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY. Fifth Edition. Editorial: Library of Longress Cataloging in Publication Data. Wachington DC. 1991. PAG 492-501.
- 9) SCHIEVEN BC. BAIRD D. LEATHERDALE CL, HUSSAIN Z. CAMPILOBANTER JEJUNI INFECTED BURSITIS. Diagn-Microbiol-Infect-Dis. 1991 Nov-Dic 14 (6) 507-508.

- 10) NECHAEV EA. et. al. THE ETIOLOGICAL DIAGNOSIS OF NONCLOSTRIDIAL ANAEROBIC ORGANIC INFECTION OF THE HEPATOBILIARY SYSTEM IN MILITARY MEDICAL INSTITUTIONS. VOEM-MED-ZH, 1991 Apr (4) 38-43.
- 11) GUTIERREZ SC, FISIOPATOLOGIA QUIRURGICA DEL APARATO DIGESTIVO, EDITORIAL EL MANUAL MODERNO. México D.F. 1988 CAP: 24
- 12) NETTER FH SISTEMA DIGESTIVO DE HIGADO Y VIAS BILIARES. TOMO III EDITORIAL: SALVAT EDITORES BARCELONA, ESP; SEC: 5, 16 Y 18
- 13) SKANDALAKIS JE. COMPLICACIONES ANATOMICAS EN CIRUGIA GENERAL McGRAWN = HILLM México D.F. 1984, Cap: 6.
- 14) BONADONNA GÇ ROBUSTELLI DC, MANUAL DE ONCOLOGIA MEDICA Primera Edición. Editorial Masson, España, 1983 Pag: 554-555
- 15) KIMBERLY D. PATOGENIA DE LOS CALCULOS BILIARES. Clin. Quirurg. de NA, 1991, 70:6, Pag: 1205-1226.
- 16) Talamini ma. disolucion de calculos biliares, Clin. Quirurg de NA, 1991, 70:6 Pag: 1227-1241.
- 17) PRYSTOWSKY JB. LITOTRIZIA EXTRACORPORAL POR ONDAS DE CHOQUE PARA CALCULOS BILIARES. Clin Quirurg. de NA, 1991, 70:6 Pag: 1243-12262.
- 18) HERMANN ER. OPERACIONES QUIRURGICAS PARA LA COLECISTITIS AGUDA Y CRONICA. Clin. Quirurg. de NA 1991, 70:6 Pag: 1277-1290.
- 19) SHAPIRO RL. GORDON H. TRATAMIENTO NO OPERATORIO PARA CALCULOS DE LAS VIAS BILIARES. Clin. Quirurg. de NA 1991, 70:6 Pag: 1329-1346.
- 20) NYHUS LM. EL DOMINIO DE LA CIRUGIA TOMO I, Quinta edición, editorial Panamericana, Argentina, 1992, Cap: 77-83.

- 21) MAINGOT R. OPERACIONES ABDOMINALES II; Cuarta edición, Editorial Panamericana, Argentina 1990 Cap: 70, 73, 74, 75, 76, 85.
  
- 22) BENK JE. GASTROENTEROLOGIA, VIAS BILIARES, PANCREAS. BOKUS Tomo 4 Cuarta Edición, Editorial Salvat, 1987, México D.F.
  
- 23) BLUMGANT, CIRUGIA DEL HIGADO Y VIAS BILIARES. Editorial Panamericana, 52 Argentina, 1992. Pag: 137-150.