UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
República de Guatemala, Centro América.

ESTUDIO CLINICO-RADIOLOGICO Y PATOLOGICO DE LA COLECISTITIS CRONICA CALCULOSA

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA
DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
POR

JORGE MALOUF GABRIEL

Ex-Interno por oposición del Hospital General: Urología Sección "A"; Segunda Sala de Maternidad; Segunda Sala de Cirugía de Mujeres; Cuarta Sala de Medicina de Hombres. Ex-Practicante de la Consulta Externa: Cirugía General; Ortopedia. Ex-Médico Interno del Sanatorio "Unión Médica." Ex-Médico Interno del Hogar Cuna de Comedores y Guarderías Infantiles. Ex-Vocal de la Juventud Médica. Ex-Tesorero de la Asociación de Médicos y Practicantes Internos del Hospital General.

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, JUNIO DE 1956.

Tip. "SANCHEZ & DE GUISE"
8ª Avenida Número 12-58. — Teléfono 2707.

PLAN DE TESIS

PRIMERA PARTE

Introducción.

Historia.

Materiales y Métodos.

SEGUNDA PARTE

Análisis de 100 casos clínicos.

TERCERA PARTE

Estudio del tema en general y revisión de Literatura.

CUARTA PARTE

Discusión.

QUINTA PARTE

Conclusiones.

Bibliografía.

PRIMERA PARTE

INTRODUCCION

La Litiasis Biliar que fue considerada como una enfermedad diatésica se le restó luego ese carácter patogénico general, para relacionarla etiológicamente sólo con las vías biliares, pero actualmente con un criterio más lógico y más científico, si bien se le da gran importancia al sistema hepato biliar, donde se desarrolla la litiasis, en su etiopatogenia se admite la intervención fundamental del estado humoral que está, es cierto, regulado y regido fundamentalmente por el funcionamiento hepático.

El análisis cuidadoso de todos los factores que favorecen el desarrollo de la Litiasis Biliar, nos servirá para dominar más a fondo y mejor esta compleja afección y hasta que conozcamos completamente su patogenia, estos datos podrán orientarnos a su investigación, en su tratamiento y sobre todo en su profilaxis.

Es, pues, muy importante el estudio de las litiasis biliares, y en especial de las colecistitis crónicas litiásicas, en nuestro medio, dada la frecuencia con que se nos presenta, y por el peligro de sus múltiples complicaciones, si no son diagnosticadas y tratadas a tiempo.

Su máxima importancia estriba en las relaciones que tiene con el cáncer del órgano vesicular, y la profilaxis que debe resultar al efectuar la terapéutica apropiada. Es tan importante esta relación que el porcentaje de cáncer en la vesícula biliar ha disminuído notablemente, desde que se hace el diagnóstico y tratamiento precoz de la Litiasis Biliar.

HISTORIA

Haremos un resumen suscinto de los datos más destacados en la historia de la Litiasis Biliar, ya que esta enfermedad es una de las más antiguamente conocidas. Los primeros cálculos biliares fueron observados en animales, en los tiempos primitivos y están mencionados en el Talmud (1). Para Races (año 900 de C.) (2) y Avicenna (año 1000 de C.) (3) constituía un conocimiento corriente la producción de los cálculos por el buey. La primera vez que se hace mención de cálculos biliares en el sér humano fue en la quinta centuria por Alejandro de Tralles (4).

En la Historia Médica de Marcellus de Donatus, (1587) establece que Gentile da Foglino en 1384 (5) realiza una descripción de los cálculos hecha por Selváticus en 1317 (6). Antonio Bienivieni, de Florencia, hace la descripción en el siglo XV, de un caso estudiado completamente, y comprobado más tarde por la autopsia (7).

Vesalio, Fallopio, Ketmann, Paracelso y Fernel, fueron los que más se ocuparon de la Litiasis Biliar, en el siglo XVI, e hicieron progresar los conocimientos que se tenían de esta afección.

Vesalio (1514-1564) (8) fue el iniciador del estudio clínico y anatomopatológico de la litiasis, y describió un caso de absceso hepático por cálculo y de ictericia por Litiasis Biliar.

Fallopio, sucesor de Vesalio en Padua, (9) describió casos de Litiasis Vesicular y del Colédoco.

Ketmann (10) se ocupó del estudio de la estructura de los cálculos y de la disposición laminada en capas.

Paracelso (1493-1541) (11) fue el primero en lanzar la teoría patogénica de la formación de cálculos.

Fernel (12) hizo una real descripción de la sintomatología clínica de los cálculos y haciendo notar la obstrucción que ellos provocaban en el cístico, así como su propiedad de flotar en el agua cuando están secos. En el siglo XVII se adelantó muy poco en el estudio de la Litiasis Biliar, destacándose solamente Ettmüller y Glisson (13).

Valisneric, (14) en el siglo XVIII, fue el primero en observar que los cálculos son solubles en la trementina, cosa que hizo concebir la esperanza de realizar in-situ, la disolución de los cálculos. Paulletier de la Salle en 1740 (15) fue quien aisló el colesterol, según Walters y Snell (1), pero según Fourcroy (16) fue descubierto en 1770; descubrimiento que permitió a Vicq d'Azir (17) pocos años después, aislar dos tipos diferentes de cálculos: de colesterol, y de colesterol y pigmento biliar.

Heister y Morgagni, (18) realizan investigaciones interesantes, este último autor se destacó por sus tratamientos de colecistitis y en su trabajo: "De Sedibus et Causibus Morborum" (1761) hizo un brillante estudio clínico sobre las litiasis, con descripciones que no fueron superadas por mucho tiempo. Insistió mucho, este autor, en el valor e importancia de la investigación de los cálculos en las materias fecales, como signo positivo del diagnóstico de la litiasis; síntoma que aún hoy conserva su valor.

En el siglo XIX los progresos que se hacen son notables, y se destaca el trabajo de Portal (19) en 1813, sobre la dilatación de las vías biliares producida por los cálculos.

Chevreul, (20) realiza las más completas investigaciones químicas, realizadas hasta entonces, sobre la colesterina (1818).

Pujol (21) publica su "Memoria sobre los cólicos hepáticos" donde describe los verdaderos signos provocados por los cálculos y pretende explicar la etiología del cólico.

Meckel von Hemsbach en 1856 (22) plantea la hipótesis del catarro litógeno, como explicación de los cálculos, teoría que será desarrollada más tarde por Naunyn (23).

Trousseau (24) realiza sus magistrales descripciones del cólico, hepático, perfeccionando el diagnóstico de la litiasis biliar.

Charcot describe en 1877 (25) la crisis de fiebre intermitente hepatálgica que lleva su nombre y Osler (26) da a conocer, por esa época, el mecanismo valvular de la obliteración del conducto biliar por el cálculo, en la ictericia por retención.

Courvoisier en 1890 (27) plantea su ley clínica, de la dilatación de la vesícula en el cáncer del páncreas o vías biliares inferiores, y la retracción de la vesícula en la litiasis. Casi simultáneamente con él, Terrier (28) realizó idénticas comprobaciones y por eso, se le llama ley de Courvoisier-Terrier, hoy día considerada con razón, el síndrome de Courvoisier-Terrier.

Desde esta época hasta la fecha, se ha adelantado mucho en el estudio de las enfermedades de las vías biliares, y muy en especial, sobre la litiasis e inflamación de la vesícula biliar de lo cual nos referiremos en detalle en las páginas interiores.

MATERIALES Y METODOS

Para el presente estudio se tomaron 210 historias clínicas, encontradas desde un período de cuatro años y medio (Noviembre de 1951 a Abril de 1956) y de éstas se estudiaron 100 historias de las más completas. Todo el material que se usó corresponde a la Segunda Sala de Cirugía de Mujeres del Hospital General. En todos los casos fue posible estudiar los datos de la historia, hallazgos físicos, y en la gran mayoría de las veces, los datos de Laboratorio, Radiología y Anatomía Patológica. El aspecto macroscópico fue estudiado en el Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital General de Guatemala, lo mismo que el estudio histológico. El examen se hizo en cortes de inclusión de parafina, y se usó la coloración Hematoxilina-Eosina. Se incluyen fotografías de cálculos de los diferentes casos según su diferenciación macroscópica, como también radiografías y microfotografías de mayor interés. Se revisó la literatura del S. G. &. O., y los abstractos Internacionales adjuntos desde 1941 hasta Abril de 1956, en lo que respecta a litiasis inflamatoria crónica de la vesícula biliar. Se consultaron además varios tratados cuya bibliografía aparece indicada en la hoja respectiva. No se toca el tema de la colecistitis no litiásica, ni tampoco se estudió en detalle el tratamiento.

SEGUNDA PARTE

Los siguientes casos fueron escogidos entre 210 historias clínicas de la Segunda Sala de Cirugía de Mujeres del Hospital General, y abarcan desde el año 1951 hasta Abril del presente año. Debido a lo voluminoso de la presentación de los casos completos, y por otra parte, a la poca utilidad de un gran número de datos, tanto clínicos como de laboratorio, presentamos estos 100 casos, en conjunto primero, y luego tabulados en cuadro sinóptico.

Estos casos corresponden al sexo femenino y con respecto a la edad, no hay casos menores de 15 años, pues dichos enfermos corresponden a las Salas de Niños.

Edad.	*Nº de casos.*	*Porcentaje.*
15 a 20 años	6	6%
21 „ 30 „	25	25 „
31 „ 40 „	32	32 „
41 „ 50 „	22	22 „
51 „ 60 „	14	14 „
60 años en adelante	1	1 „
Total	100	100%

Embarazos.	*Nº de casos.*	*Porcentaje.*
0	10	10%
I a II	25	25 „
III a IV	22	22 „
V a VI	13	13 „
VII a VIII	13	13 „
IX a X	8	8 „
XI a XII	3	3 „
XIII en adelante	6	6 „
Total	100	100%

Antecedentes.	*Nº de casos.*	*Porcentaje.*
Familiares	9	9%
Patológicos		
Paludismo	28	28 „
Parotiditis	17	17 „
Amigdalitis	8	8 „
Tifoidea	7	7 „
Neumonía	3	3 „
Bronquitis	2	2 „
Gripe	2	2 „
Apendicitis	1	1 „
Tromboflebitis	1	1 „
Sin antecedentes Patológicos de importancia	31	31 „
Total	100	100%

Hay que hacer constar que todos los enfermos ingresaron al Servicio por cólico hepático típico.

Tiempo de evolución del cólico.	*Nº de casos.*	*Porcentaje.*
1 a 30 días	16	16%
1 „ 6 meses	19	19 „
6 „ 12 meses	10	10 „
1 „ 2 años	9	9 „
3 „ 5 años	16	16 „
6 „ 10 años	13	13 „
11 „ 20 años	15	15 „
20 años en adelante	2	2 „
Total	100	100%

Los trastornos digestivos, cuya evaluación, muchas veces difícil, los hemos tabulado, con las letras iniciales N: corresponden a náuseas; V: vómitos; A: anorexia; I: Intolerancia grasa; F: flatulencia; Er: eructos; E: estreñimiento; D: diarrea.

Prácticamente, como nuestros casos ingresaron por cólico, éste se acompañó, en mayor o menor grado, de trastornos gastro-intestinales. No tenemos casos que se hayan presentado por "dispepsia hepatocolecística" ni tampoco asintomáticos.

La HISTORIA de fiebre e ictericia, aunque difícil de evaluar en muchos casos, se presentó de la manera siguiente:

Historia de.	*Nº de casos.*	*Porcentaje.*
Fiebre	31	31%
Ictericia	8	8 „
Ambas	18	18 „

La siguiente columna se refiere a datos generales en el interrogatorio y que tengan relación con la afección, a que nos estamos refiriendo; por orden de frecuencia:

Síntomas.	*Nº de casos.*	*Porcentaje.*
Cefalea	34	34%
Orina obscura	15	15 „
Palpitaciones	7	7 „
Prurito	4	4 „
Astenia	2	2 „
Insomnio	2	2 „
Acolia	2	2 „
En el examen clínico:		
Fiebre	9	9 „
Ictericia	16	16 „
Ambas	2	2 „
Dolor (punto cístico)	91	91 „
Tumor: (hipocondrio derecho)	11	11 „
Murphy positivo	75	75 „
Boas positivo	41	41 „
Datos de Laboratorio:		
Glóbulos rojos, de 3 a 4 millones	47	47 „
Glóbulos rojos, de 2 a 3 millones	2	2 „
Leucocitosis	23	23 „
Neutrofilia	47	47 „
Eritrosedimentación elevada, (método de Westergreen)	51	51 „

La bilirrubinemia indirecta (Van den Bergh) se encontró elevada en 6 casos, de 76 pruebas que se efectuaron, haciendo un 7.8%.

El Indice Ictérico estuvo elevado en 18 casos y la Cefalina Colesterol positiva en 17 casos. Ambas pruebas se efectuaron en 76 enfermos haciendo 23.6% y 22.3% respectivamente.

Sólo fue posible efectuar amilasa en sangre, en tres enfermos, dando un 66.6% arriba de lo normal (casos 1, 2 y 3).

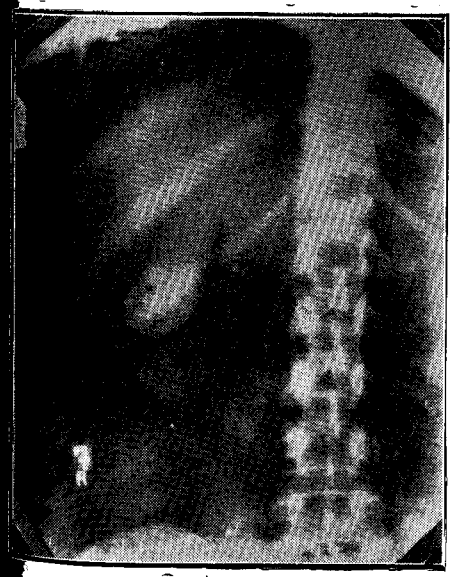
Los exámenes de heces se practicaron en el 100% de los casos no encontrándose acolia en ninguno.

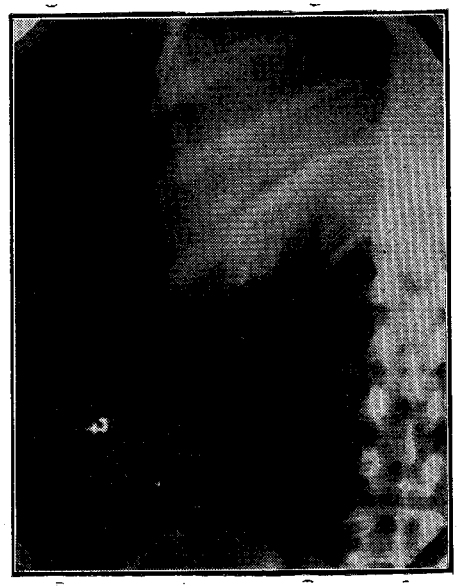
El colecistograma fue practicado en 91 casos y el medio de contraste usado fue el Priodax, en dosis corriente de 3 gramos, y solamente en 10% de los casos se usó doble dosis (6 gramos).

Colecistograma.

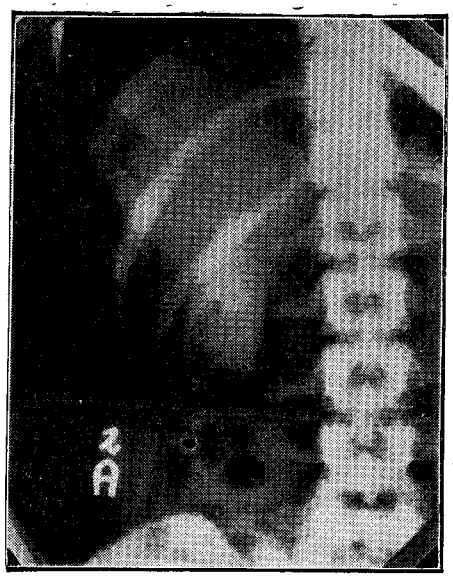
Positivo de cálculos.	*Nº de casos.*	*Porcentaje.*
Con funcionamiento biliar.	8	8.7%
Sin funcionamiento biliar.	16	17.5%
Total de cálculos visualizados.	24	26.2%
Vesícula Excluída.	65	71.4%
Vesícula Normal.	2	2.2%
Total.	91	99.8%

Radiografías Números 1 y 2.
Cálculo único.—Vesícula que concentra bien, se llena bien y se vacía bien.
(Nótese la forma esférica del cálculo único).

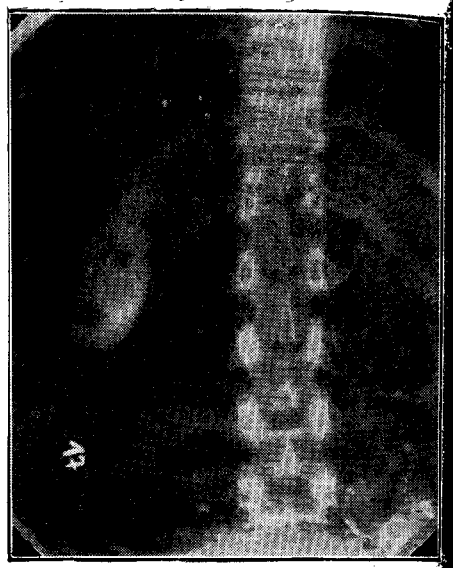




Radiografías Números 3 y 4.
Cálculos múltiples.—Vesícula que concentra bien, se llena bien, y se vacía bien.
(Nótese la forma de los cálculos, cuando son múltiples).

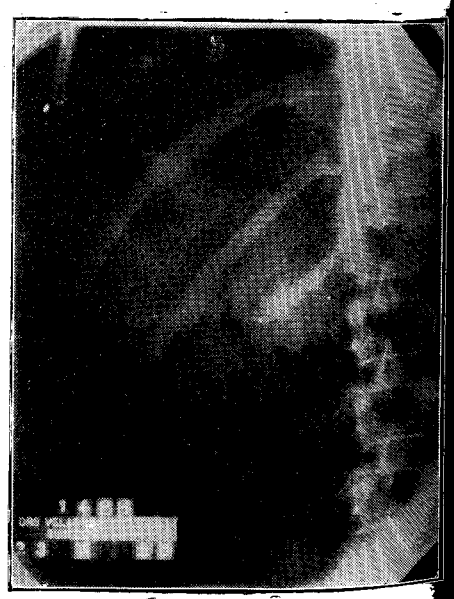


Radiografía Número 5.
Cálculos múltiples que llenan la mitad de la vesícula. Hay buena concentración del medio de contraste.

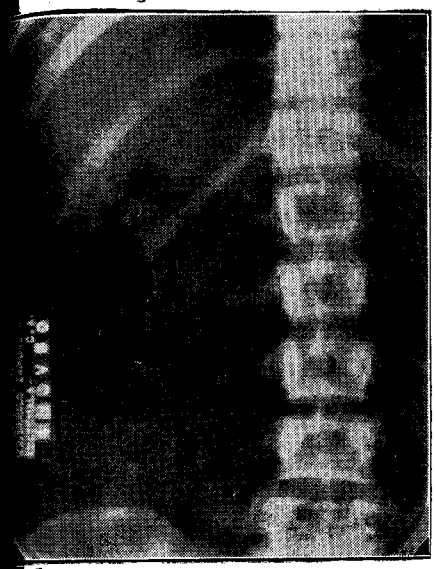


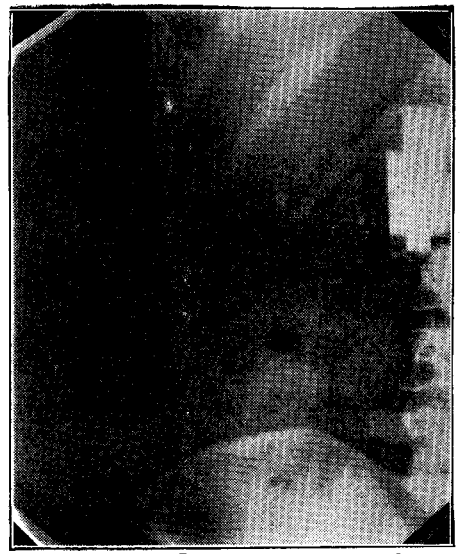
Radiografía Número 6.
Presencia de tres cálculos con buena concentración del medio de contraste.

Radiografía Número 7.
Vesícula alargada que concentra bien el medio. Sombras de cálculos.

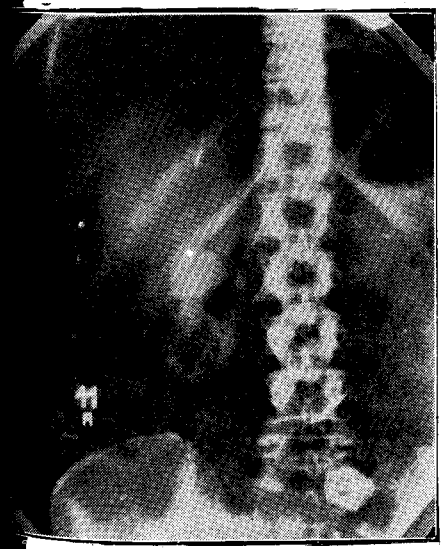


Radiografía Número 8.
Vesícula de forma globulosa con sombras de cálculos que funciona bien.



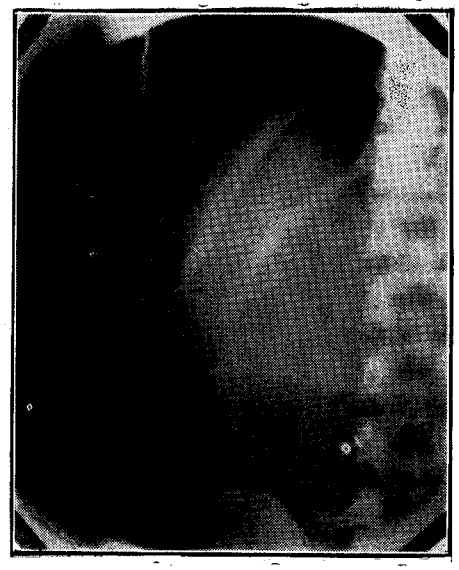


Radiografías Números 9 y 10.
Vesícula con cálculos opacos que no funciona. Con gases que la obscurecen y sin gases.



Radiografía Número 11.
Superposición de sombras de cálculos y de sombras de gases.
La diferenciación es posible.

Radiografía Número 12.
La calcificación de los cartílagos, y la sombra hepática, pueden presentarse a confusión.



Radiografía Número 13.
Artificio radiológico que puede confundirse con una vesícula horizontal.
Se trataba de una vesícula excluída, cuya posición no podía corresponder a la sombra señalada.

Radiografía Número 14.
Vesícula grande con cálculos.—Un año antes en el curso de la Laparotomía por afección pélvica, el cirujano en su exploración no palpó cálculos.

La vesícula puede concentrar bien el medio y vaciarse bien, con cálculos ya sean únicos o múltiples.—(Radiografías números 1 al 6).

Puede presentarse en distintas formas. Las radiografías números 7 y 8, nos muestran una vesícula alargada (en pera) y una globulosa, con cálculos y buen funcionamiento.

La mala preparación del enfermo, principalmente la presencia de gases, puede hacer el diagnóstico radiológico muy difícil; veáse la diferencia en las radiografías números 9 y 10, del mismo caso, con y sin gases. Otras veces a pesar de la presencia de gases el diagnóstico radiológico es evidente.—(Radiografía número 11).

La sombra hepática normal o patológica, la calcificación de los cartílagos costales, y sombras artificiales, pueden ser otras tantas causas de error en la interpretación radiológica.—(Radiografías números 12 y 13).

En uno de nuestros casos, para hacer la diferenciación de la sombra de cálculos en la vesícula biliar y en el riñón, fue necesario hacer un pielograma.

Es digno de mención el hecho de que en la exploración operatoria, en el curso de intervenciones, especialmente en la pelvis, el cirujano no ha palpado cálculos, y la vesícula biliar puede contenerlos. Tal es el caso de la radiografía número 14. Este error de apreciación es más frecuente, cuando el cirujano hace una apendicectomía con incisiones laterales o con paramedianas, pero que no permiten una exploración satisfactoria.

Finalmente hay que hacer notar el hecho de que la inmensa mayoría de nuestros colecistogramas dieron, desde el punto de vista radiológico, el dato de vesícula excluída en el 71.4% de los casos; dato que con buena técnica, significa una vesícula patológica en el 90 a 95% de las veces ([74]).

Se estudió el registro patológico en 72 casos, encontrándose lo siguiente:

Macroscópicamente:

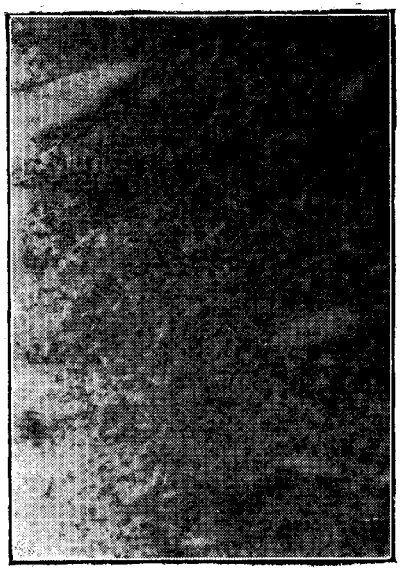
Con adherencias fibrosas	56	77.7%
Paredes engrosadas	52	72.2 „
Paredes delgadas	10	13. „

Microscópicamente:

Mucosa atrófica o ausente	56	77.7 „
Necrosis hemorrágica de la mucosa	6	8.3 „
Con brote agudo	7	9.8 „
Con brote sub-agudo	1	1.4 „
Colecistitis crónica	62	86.1 „
Específica ¿T. B. C.?	2	2.8 „

Se efectuaron exámenes del apéndice cecal, que se extirpó junto con la vesícula en 73 casos, encontrándose patológico en 16 de los mismos, o sea un 21.8% de las veces.

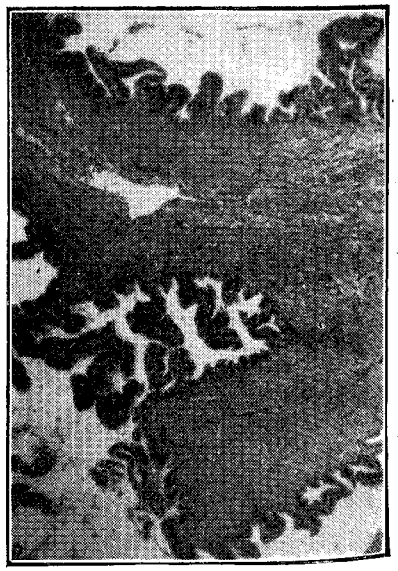
Fueron estudiados 32 cortes histopatológicos de la vesícula biliar de estos enfermos, de los cuales se tomaron las siguientes microfotografías:



Microfotografía Número 1.
Cuadro agudo dentro de un estado crónico.

Microfotografía Número 2.
Abundantes polinucleares.

Microfotografía Número 3.
Proceso subagudo.
Abundantes células plasmáticas



Microfotografía Número 4.
Colecistitis con brote agudo y zonas hemorrágicas.—Glándulas bien formadas y epitelio conservado.

Microfotografía Número 5.
Brote de colecistitis aguda en vesícula crónicamente inflamada.

Microfotografía Número 6.
Reagudización del proceso crónico.
Area aguda y crónica con mucosa conservada.

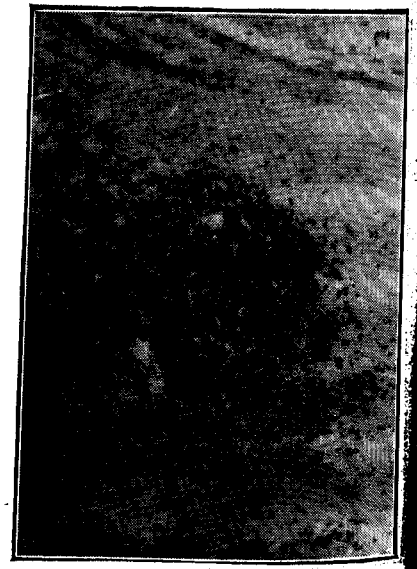
Microfotografía Número 7.
Ulceración de la mucosa.
Nótese en dos lugares, restos de la misma.

Microfotografía Número 8.
Colecistitis crónica.—Mucosa normal.

Microfotografía Número 9.
Senos de Rokitansky-Aschoff.

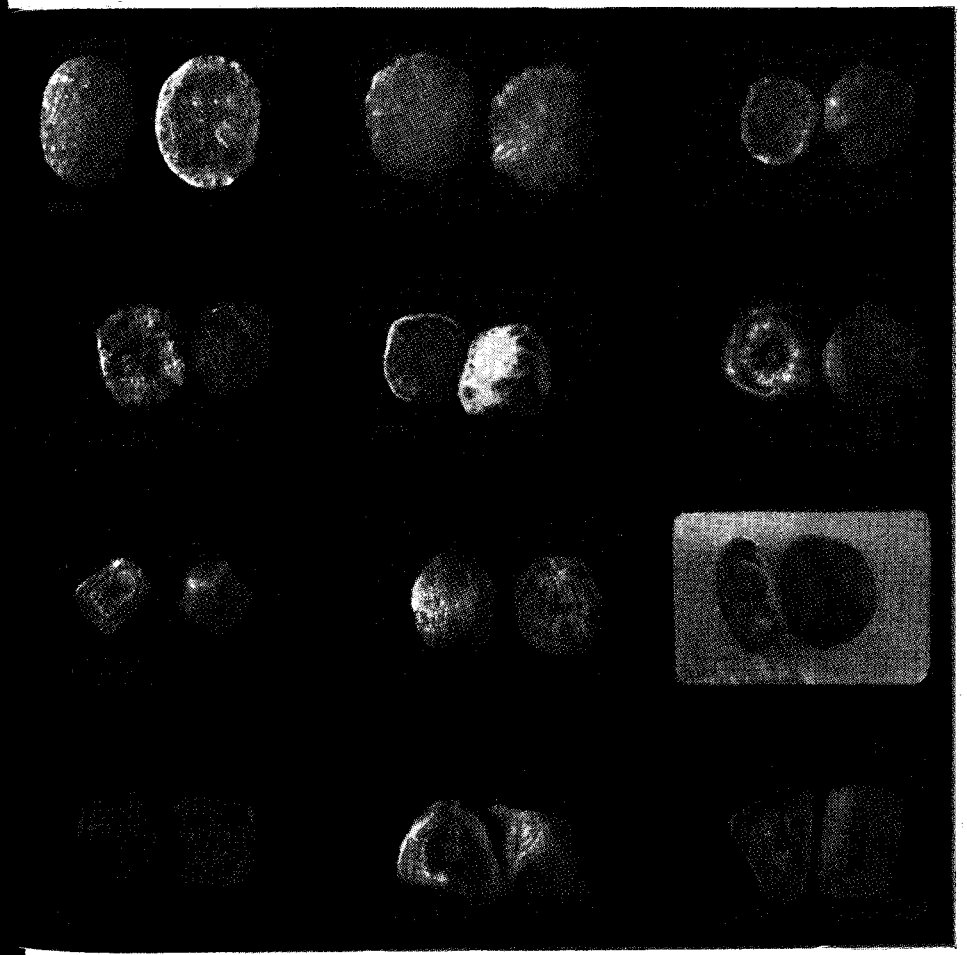
Microfotografía Número 10.
Bilis en la pared vesicular.

Microfotografía Número 11.
Célula gigante por reacción
a cuerpo extraño.



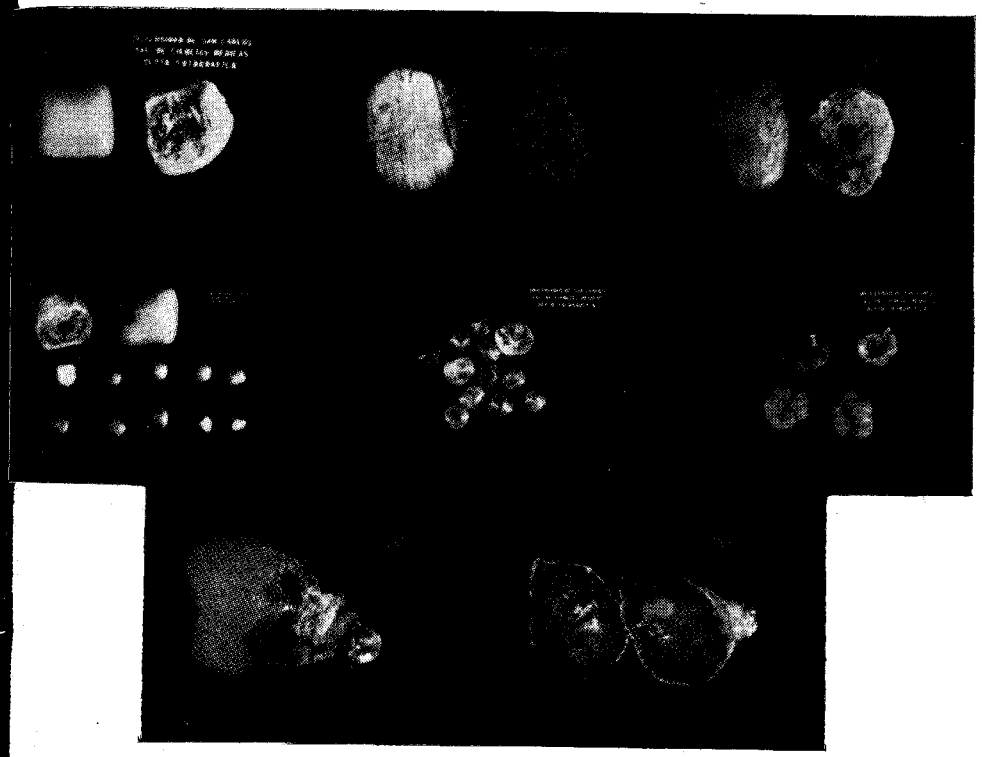
Microfotografía Número 12.
Nido de linfocitos.—Colecistitis
folicular.

Cálculos Biliares.



1—2—3—4—5—6—7—8—9—10—11—12.

Cálculos Biliares.



13—14—15—16—17—18—19—20.

Los grados de inflamación encontrados en nuestras vesículas biliares, han variado desde los cuadros agudos, hasta los cuadros llamados crónicos.

Las microfotografías números 1 y 2, nos demuestran un proceso agudo con bastantes polinucleares.

La microfotografía número 3 nos enseña un proceso subagudo con abundantes células plasmáticas. Los procesos agudos son muy frecuentes que se presenten en vesículas crónicamente inflamadas, como se puede ver en las microfotografías números 4, 5 y 6. Unas veces el proceso puede ser sobreagudo con zonas hemorrágicas. —(Microfotografía número 4).

La mucosa frecuentemente está ulcerada, ya sea en procesos agudos como en crónicos.—(Microfotografía número 7). Sin embargo, en la vesícula crónicamente inflamada sin episodios agudos, es corriente que la mucosa se encuentre más o menos normal.—(Microfotografía número 8). Como resultado del proceso inflamatorio se puede formar verdaderas bolsas o fondos de saco mucoso en el espesor de la muscularis que son conocidos con el nombre de senos de Rokitansky-Aschoff, como se puede ver bien en la microfotografía número 9.

En la microfotografía número 10, se puede apreciar depósitos de bilis en la pared.

Como resultado de la inflamación crónica por cuerpos extraños, (probablemente cálculos, bilis alterada, etc.) puede formarse células gigantes.—(Microfotografía número 11). Los nidos de linfocitos en algunos casos han sido tan abundantes, que pueden formar verdaderos folículos linfáticos: colecistitis folicular.—(Microfotografía número 12).

Como se puede ver en el estado inflamatorio de la vesícula, pueden encontrarse diversas etapas anatomopatológicas, según el tiempo y evolución que tenga el proceso. Frecuentemente el cuadro microscópico no corresponde al cuadro clínico.

Nota.—Las microfotografías fueron tomadas por cortesía del Dr. don Carlos Tejada Valenzuela, quien también revisó los cuadros microscópicos.

DESCRIPCION MACROSCOPICA DE LOS CALCULOS BILIARES, PRESENTADOS EN TRICROMIAS

Con respecto a los cálculos encontrados en nuestros casos, los hallazgos concuerdan con los de los autores revisados.—(Boyd, Bockus, Prat).

El número varió desde uno a varios cientos. Cuando son únicos (figs. 1, 2 y 14) los cálculos son redondeados, en cambio cuando son múltiples, tienen tendencia a ser multifacetados.—(Figs. 3 al 13, y 15 al 17). A veces su superficie puede ser multiforme (fig. 18) otras irregular o lobulada, adaptándose a la forma de la vesícula biliar. Es muy interesante el caso de la fig. 19 que demuestra un cálculo único, conservando la forma de la vesícula y que al corte (fig. 20) resultó estar constituído por aglutinación de múltiples cálculos.

El color varió desde el blanco transparente, formado por colesterol puro, amarillos, rojizos, verdes, grises y aún negros. Algunos demuestran al corte capas concéntricas (figs. 7 al 12) otros son radiados (figs. 1 al 6 y 13 al 18).

El estudio químico de los cálculos será hecho en un trabajo ulterior.

Observación Número.	Edad.	Gestaciones. Partos.	Antecedentes Infecciosos.	Tiempo de evolución d Cólicos.	Trastornos Gastrointestinales.	Historia Fiebre.	Historia Ictericia.	
1	54	II—I	———	20 años	N. V. F. D.	No	No	Cefalea,
2	32	V—IV	———	2 años	N. V. E.	No	No	—
3	40	VIII—VI	Gripe, Trombo Flebitis	6 años	I. N. V.	Sí	No	Orina (
4	30	0—0	———	2 días	I. N. V.	Sí	No	—
5	34	X—VIII	Parotiditis	3 días	N. V. F. E.	Si	No	Cefa
6	30	VI—VI	Bronquitis Cr. Amigdalitis	1½ años	A. I.	Sí	Sí	Prurito, Ori
7	36	II—II	———	8 años	A. I. N. V. D.	No	No	—
8	38	VI—VI	———	18 años	I. N. V.	Sí	No	—
9	26	I—I	———	3 días	A. N. V.	Sí	No	—
10	35	IV—IV	Paludismo.	10 años	E.	No	No	—
11	22	II—II	Neumonía, Paludismo	3 días	N. V. E.	Sí	No	—
12	42	IV—IV	———	8 años	A. I. N. V. F. D. E.	Sí	Sí	—
13	60	VI—VI	———	20 años	A. I. N. V. F. D. E.	Sí	Sí	—
14	42	XIV—X	———	6 años	N. V. E.	No	No	Cefa
15	55	XIV—XIII	———	5 años	A. V.	No	No	Cefal
16	32	VIII—IV	Paludismo.	1½ mes	I. N. V. F.	No	No	Orina Ol
17	40	II—II	———	1 año	I. N. V. Er.	No	Sí	Asten
18	38	0—0	Parotiditis, Paludismo	11 años	A. I. N. V. F. E.	Sí	No	—
19	45	X—X	Bronquitis	20 años	N. V.	No	Sí	—
20	34	XI—X	Parotiditis	6 meses	A. N. V.	Sí	No	—
21	45	X—V	Paludismo.	20 años	I. N. V. Er. E.	Sí	No	—
22	29	IV—IV	Parotiditis	5 años	I. N. V.	Sí	No	Palpitación,
23	18	I—I	Paludismo	20 días	N. V.	Sí	Sí	Orina Ob
24	48	X—X	Gripe, Tifoidea, Amigdalitis	3 años	I. N. D.	Sí	No	Cefale
25	33	V—IV	Paludismo, Parotiditis	15 años	A. I.	No	Sí	—

Presencia Fiebre.	*Presencia Ictericia.*	*Dolor H. D.*	*Tumor H. D.*	*Murphy.*	*Boas.*	*Glóbulos Rojos.*	*Glóbulos Blancos.*	*Neutrófilos.*	*Eritrosedimentación.*	*Otros.*	*Colecistograma.*	*Observaciones.*
No	No	Sí	No	+	—	4.340,000	12,400	77	42	Amilasa: 299 U Somo Gyi	Vesícula Excluída	Coledocostomí
No	No	Sí	No	+	—	4.700,000	14,400	94	65	Amilasa: 320 U Somo Gyi	" "	Coledocostomí
No	No	Sí	No	+	—	4.260,000	13,500	80	15	Amilasa: 92 U Somo Gyi	" "	
Sí	No	Sí	No	+	+	4.300,000	22,200	92	60		No se tomó Radiografía	Diagnosticada Ap
No	No	Sí	No	+	+	3.210,000	8,350	86	47		Vesícula Excluída	
No	No	Sí	No	+	+	3.600,000	5,050	54	35		" "	
No	No	Sí	No	+	+	4.040,000	8,800	71	25		" "	
No	No	Sí	No	+	—	2.640,000	15,400	82	33		" "	
Sí	No	Sí	Si	+	+	3.600,000	8,100	86	30		No se tomó Radiografía	Operada Emerg
No	No	Sí	Si	+	—	3.950,000	8,960	70	80		Vesícula Excluída	
Si	No	Sí	Si	+	+	3.430,000	8,650	83	67		" "	
Sí	No	Sí	No	—	—	4.840,000	16,600	92	48		" "	
No	Sí	Sí	Si	+	+	4.220,000	7,200	62	17	Indice Ictérico 26 U	" "	Coledocostomí
No	No	Sí	No	—	—	3.850,000	7,750	59	13		Vesícula con Cálculos sin funcionamiento	
No	No	Sí	No	+	+	3.500,000	7,700	52	4		Vesícula con Cálculos sin funcionamiento	
No	No	Sí	No	+	—	4.350,000	8,550	72	7		Vesícula Excluída	
No	Sí	Sí	No	+	—	3.700,000	6,100	80	2	Indice Ictérico 24 U	Vesícula Excluída	Coledocostomía
No	No	Sí	No	+	+	4.020,000	6,000	60	8	Bilirrumbina 2.6 mlgr. Cefalín Colesterol ++	Vesícula con Cálculos sin funcionamiento	Hermana con Colecis
No	No	Sí	No	+	+	4.000,000	7,000	62	20		Vesícula con Cálculos sin funcionamiento	
No	No	Sí	No	+	—	3.800,000	7,900	70	40		Vesícula Excluída	
No	No	No	No	—	—	3.990,000	8,400	60	25		Vesícula con Cálculos sin funcionamiento	
No	No	No	No	—	—	4.500,000	6,850	40	2		Vesícula Excluída	
No	No	Sí	No	+	+	4.550,000	7,300	65	50		Vesícula Excluída	Coledocostomía
No	No	Sí	No	+	—	4.290,000	6,650	65	12	Cefalín Colesterol ++	Vesícula con Cálculos con funcionamiento	
No	No	Sí	No	+	—	3.310,000	8,100	55	2	Cefalín Colesterol ++	Vesícula Excluída	Coledocostomía

Observación Número.	Edad.	Gestaciones Partos.	Antecedentes Infecciosos.	Tiempo de evolución de Cólicos.	Trastornos Gastrointestinales.	Historia Fiebre.	Historia Ictericia.	Otros.
26	41	XIII—XII	———	2 años	I. N. V.	No	No	———
27	20	II—II	Parotiditis, Paludismo	4 meses	A. N. V. D.	Sí	Sí	Cefalea
28	45	XVII-XVII	Neumonia	3 meses	I. N. V. F.	Sí	Sí	Orina Obscura
29	48	VI—IV	Parotiditis	15 años	A. N. V. D.	Sí	No	———
30	45	I—I	———	2 meses	N. V.	No	No	Cefalea
31	51	VII—V	Tifoidea	6 meses	I. N. V. E. Er.	Sí	Sí	Orina Obscura
32	52	XII—X	Paludismo.	19 años	A. N. V.	Sí	Sí	Orina Obscura
33	40	III—II	Amigdalitis, Parotiditis	4 años	I. N. V.	No	Sí	Cefalea, Palpitaciones
34	38	V—V	Amigdalitis, Parotiditis	9 meses	A. I. N. V.	No	No	Cefalea
35	60	0—0	Neumonia	14 años	I. N. V.	No	No	———
36	24	0—0	———	4 meses	A. N. V. E.	No	Sí	Orina Obscura
37	42	II—II	Parotiditis, Paludismo	5 años	I. E.	No	No	Insomnio
38	23	II—I	Paludismo.	3 días	A. I. N. V. E.	Sí	No	Orina Obscura
39	19	0—0	———	2 años	I. N. V. Er.	Sí	Sí	Orina Obscura
40	25	III—III	Paludismo.	7 años	N. V. F. E.	No	No	———
41	32	III—III	———	2 años	I. N. F.	No	No	Cefalea, Palpitaciones
42	53	III—III	Parotiditis	10 años	I. N. V.	Sí	No	———
43	21	I—I	———	5 meses	A. I. N. V. D.	Sí	No	———
44	49	III—III	———	6 meses	A. N. V.	No	No	———
45	34	VI—V	———	19 años	N. V. D.	No	No	———
46	56	III—III	Amigdalitis	10 años	A. N. V.	No	No	Cefalea
47	44	X—VIII	Paludismo, Tifoidea	6 días	A. I. N. V.	No	Sí	———
48	40	VIII—VII	Paludismo.	15 días	A. I. D.	Sí	No	———
49	41	VII—VII	Parotiditis, Tifoidea, Paludismo.	1 año	N. V. D.	No	No	Palpitaciones, Cefalea
50	22	0—0	Tifoidea	3 años	A. I. N. V. D.	No	No	Cefalea

Presencia Fiebre.	*Presencia Ictericia.*	*Dolor H. D.*	*Tumor H. D.*	*Murphy.*	*Boas.*	*Glóbulos Rojos.*	*Glóbulos Blancos.*	*Neutrófilos.*	*Eritrosedimentación.*	*Otros.*	*Colecistograma.*	*Observaciones.*
No	No	Sí	No	+	—	4.000,000	16,000	79	20		Vesícula Excluída	Coledocostomía
Sí	Sí	Sí	No	+	—	3.300,000	11,400	88	68	Indice Ictérico 16 U Cefalín Colesterol ++	„ „	„
No	Sí	Sí	No	+	+	4.130,000	6,500	70	20	Indice Ictérico 26 U. Cefalín Colesterol ++	„ „	„
No	No	Sí	No	+	+	4.600,000	9,250	84	20		„ „	
No	No	Sí	No	+	—	3.500,000	8,000	60	9		Vesícula Normal	
No	No	Sí	No	+	+	4.410,000	9,250	65	54	Cefalín Colesterol ++	Vesícula Excluída	
No	Sí	No	No	—	—	3.680,000	10,700	86	55	Indice Ictérico 30 U Cefalín Colesterol ++	„ „	Madre padece de Colecistitis Coledoco
No	No	Sí	No	—	—	3.180,000	7,950	72	7		Vesícula con Cálculos con funcionamiento	
No	No	Sí	No	+	—	4.050,000	5,300	67	20		Vesícula Excluída	
No	No	No	No	—	—	4.190,000	5,650	57	5		„ „	
Sí	Sí	Sí	No	+	—	3.690,000	14,800	82	41	Indice Ictérico 22 U Bilirrubina 3.3 mlgs. %	„ „	
No	No	Sí	No	+	+	3.570,000	4,400	72	7		„ „	Ulcera duodenal
Sí	No	Sí	No	+	—	4.730,000	8,200	83	71		„ „	
No	No	Sí	No	+	+	4.280,000	4,750	67	22		„ „	
No	No	Sí	No	+	+	4.560,000	6,500	60	20		Vesícula con Cálculos con funcionamiento	
No	No	Sí	No	+	+	4.120,000	4,150	54	7		Vesícula Excluída	Padre muerto por Col
No	Sí	Sí	Sí	—	—	4.200,000	5,900	75	38	Indice Ictérico 11 U	„ „	Coledocostomía
No	No	No	No	+	—	4.160,000	6,000	70	75		„ „	
No	No	Sí	No	+	—	4.000,000	6,400	67	16		„ „	Hermana Ictérica
No	No	Sí	No	+	+	3.960,000	9,000	76	26		Vesícula con Cálculos con funcionamiento	
No	Sí	Sí	Sí	+	+	4.010,000	11,600	79	40	Indice Ictérico 26 U Cefalín Colesterol ++	Vesícula con Cálculos sin funcionamiento	
No	No	Sí	Sí	+	—	3.510,000	8,300	82	67	Cefalín Colesterol ++	Vesícula Excluída	
No	No	Sí	Sí	+	—	3.310,000	5,650	66	87	Cefalín Colesterol ++	Vesícula Excluída	
No	No	Sí	No	+	+	3.630,000	8,500	67	11		Vesícula con Cálculos sin funcionamiento	
No	No	Sí	No	+	+	5.130,000	5,000	68	12	Cefalín Colesterol ++	Vesícula con Cálculos sin funcionamiento	Madre y hermana Colecistitis Crónic

Observación Número.	Edad.	Gestaciones. Partos.	Antecedentes Infecciosos.	Tiempo de evolución de Cólicos.	Trastornos Gastrointestinales.	Historia Fiebre.	Historia Ictericia.	Otros.
51	39	I—I	———	1½ mes	A. N. V.	No	No	———
52	26	III—III	Paludismo.	3 años	A. N. V.	No	No	———
53	24	II—II	———	2 años	A. I. N. V.	Sí	No	———
54	20	I—I	———	23 días	A. I. N. V. F. D. E.	Sí	No	Cefalea
55	52	X—VIII	———	2 años	I. N. V.	No	No	———
56	35	I—I	Tifoidea, Parotiditis	10 años	A. N. V. E.	Sí	Sí	Cefalea
57	35	XI—X	Paludismo.	1 mes	A. I. N. V.	No	No	Cefalea
58	24	I—I	———	5 años	I.	No	No	———
59	31	III—II	———	22 días	N. V. E.	Sí	No	Cefalea
60	33	III—III	Paludismo.	25 años	I. N. V. F. Er. E.	No	No	Cefalea, Palpitaci
61	28	IV—III	Parotiditis	1 año	A. I. N. V.	No	No	———
62	24	I—I	Tifoidea	6 meses	N.	Sí	Sí	Cefalea, Orina Obs
63	48	IV—IV	Paludismo.	5 meses	I. N. V. D. E.	Sí	No	———
64	33	VIII—VI	———	7 años	A. N. V. E.	Sí	No	Orina Obscura
65	39	II—II	Parotiditis	12 años	A. I. N. V.	Sí	Sí	Acolia
66	57	VI—VI	———	3 años	A. N. V. F. D. Er.	No	No	———
67	42	III—III	———	1 año	I. F. D.	Sí	No	Cefalea, Palpitaci
68	28	IV—IV	———	5 meses	A. I. N.	Sí	No	———
69	60	X—X	———	15 días	A. I	Sí	Sí	Palpitaciones, Cefa Prurito
70	38	0—0	———	3 meses	A. I. N. V. F.	Sí	No	Prurito, Cefalea
71	28	IV—IV	———	1 mes	A. N. V.	No	No	———
72	65	IV—IV	———	4 meses	———	No	Sí	———
73	21	0—0	———	11 meses	I. N. V. D.	No	No	Cefalea, Orina Obsc
74	35	XIII—IX	———	13 años	A. N. V.	No	No	Orina Obscura
75	37	II—I	Paludismo, Apendicitis	5 años	A. I. N. V. Er.	No	No	———

Presencia Ictericia.	Dolor H. D.	Tumor H. D.	Murphy.	Boas.	Glóbulos Rojos.	Glóbulos Blancos.	Neutrófilos.	Eritrosedimentación.	Otros.	Colecistograma.	Observaciones.
No	Sí	No	+	—	3.050,000	3,500	58	28		Vesícula Excluída	
No	Sí	No	—	—	3.550,000	5,800	67	15	Cefalín Colesterol +++	" "	
No	Sí	No	+	—	4.000,000	7,000	81	10	Cefalín Colesterol ++	" "	
No	Sí	No	—	—	3.860,000	11,250	55	2	———	" "	
No	Sí	No	—	—	4.310,000	5,750	81	36		" "	McBurney doloroso
Sí	Sí	No	+	+						Vesícula con Cálculos con funcionamiento	
No	Sí	No	+	—	3.370,000	8,000	82	109	Indice Ictérico 13 U	Vesícula Excluída	Coledocostomía
No	Sí	No	+	—	4.050,000	17,600	92	12		" "	
No	Sí	No	+	—	4.160,000	6,500	67	1		" "	
No	No	No	—	—	3.240,000	7,500	78	20	Cefalín Colesterol ++	" "	
No	Sí	No	+	—	3.320,000	7,800	72	93	———	Vesícula con Cálculos sin funcionamiento	Madre padece de Cólicos Hepáticos, Coledocostomía
Sí	Sí	Sí	+	+	4.150,000	5,200	72	29	———	Vesícula con Cálculos con funcionamiento	
No	Sí	No	+	—	4.220,000	7,850	80	25	Indice Ictérico 19 U	Vesícula con Cálculos sin funcionamiento	Madre padece de Cólicos Hepáticos
No	Sí	No	—	—	3.900,000	19,800	82	71		Vesícula Normal	
Sí	Sí	No	+	+	3.890,000	5,850	61	3		Vesícula Visible sin funcionamiento	
No	Sí	Sí	+	—	4.150,000	6,800	68	32	Indice Ictérico 33 U Cefalín Colesterol ++	Vesícula Excluída	Coledocostomía
Sí	Sí	No	+	—	4.500,000	5,400	72	23		———	Diagnosticada Ulcus Gástrico
No	Sí	No	—	—	4.000,000	5,200	61	23	Indice Ictérico 12 U	Vesícula Excluída	
Sí	Sí	No	—	—	3.470,000	4,150	63	19	———	" "	
					4.750,000	14,300	74	20	Indice Ictérico 20 U Cefalín Colesterol +++ Bilirrubina 7.5 mlgs. %	———	Coledocostomía
No	Sí	No	+	—	3.170,000	6,300	75	50		Vesícula Excluída	Coledocostomía McBurney doloroso
No	Sí	No	—	—	4.030,000	6,900	83	30		" "	
No	Sí	No	+	+	3.570,000	4,950	58	17	———	" "	
No	Sí	No	—	—	4.280,000	5,500	59	4	———	Vesícula con Cálculos con funcionamiento	
Sí	Sí	No	+	+	3.700,000	8,000	86	6	Indice Ictérico 14 U Cefalín Colesterol +++	Vesícula con Cálculos sin funcionamiento	
No	Sí	No	+	—	4.000,000	9,250	68	11	Bilirrubina 1.8 mlgs. %	Vesícula Excluída	Madre operada de Colecistitis Crónica Calculosa

Observación Número.	Edad.	Gestaciones. Partos.	Antecedentes Infecciosos.	Tiempo de evolución de Cólicos.	Trastornos Gastrointestinales.	Historia Fiebre.	Historia Ictericia.	Otros.
76	24	0—0	———	8 meses	N. V.	No	No	Cefalea
77	46	VIII—VIII	———	3 años	A. N. V. E.	No	No	Cefalea
78	44	XIII—XI	Paludismo, Parotiditis	3 años	A. I. N. V. F. Er.	No	No	———
79	45	VIII—VII	———	10 años	A. N. V. E.	Sí	Sí	Prurito, Cefa
80	32	III—III	———	3 meses	I.	No	No	———
81	48	V—V	———	6 años	I. N. V. F.	Sí	Sí	Cefalea, Orina O
82	27	IV—IV	Paludismo	7 años	I. F. Er. D.	No	No	———
83	36	VIII—VIII	Paludismo	6 meses	N. V. F. Er.	Sí	No	Pirosis
84	54	VII—VI	———	4 años	I. N.	Sí	No	———
85	50	V—IV	Paludismo	4 años	A. I. N. V. F. E.	Sí	No	Insomnio
86	28	I—I	Amigdalitis	1 mes	N. V.	Sí	Sí	Cefalea
87	17	0—0	———	3 meses	A. N. V.	Sí	No	Cefalea
88	21	II—II	———	1 año	I. N. V. F.	No	No	———
89	45	VII—VII	Paludismo	2 años	N. V. E.	No	Sí	Cefalea
90	31	III—III	———	2 meses	N. V. D.	No	No	Cefalea
91	18	II—II	Amigdalitis	1 año	I. N. V. E.	Sí	No	Cefalea
92	34	II—II	Paludismo	1 año	A. I. N. V.	Sí	No	———
93	33	IX—IX	Paludismo	12 años	I. N. V.	Sí	Sí	———
94	24	II—II	Paludismo	5 días	———	No	No	———
95	34	VIII—V	———	2 años	A. N. V. F. E.	Sí	Sí	———
96	60	V—III	———	5 años	I. N. V. E. Er.	Sí	No	Cefalea
97	28	V—III	Amigdalitis	4 años	I. N. V. E.	No	No	Cefalea
98	45	VII—V	———	20 años	N. V.	No	No	Cefalea
99	26	III—III	Amigdalitis, Parotiditis	9 días	I. N. V.	No	No	———
100	53	I—I	Paludismo.	30 años	A. I. N. V.	Sí	No	Cefalea

	Presencia Fiebre.	Presencia Ictericia.	Dolor H. D.	Tumor H. D.	Murphy.	Boas.	Glóbulos Rojos.	Glóbulos Blancos.	Neutrófilos.	Eritrosedimentación.	Otros.	Colecistograma.	Observaciones.
	No	No	Sí	No	+	+	4.040,000	10,450	64	20		Vesícula Excluída	
	No	No	Sí	No	+	+	3.870,000	15,900	61	9		„ „	
	No	No	Sí	No	+	+	3.840,000	5,300	55	3		„ „	
ea	Sí	No	Sí	No	+	+	3.610,000	16,850	85	30		„ „	
	No	No	Sí	No	+	—	2.900,000	10,500	63	9		Vesícula con Cálculos sin funcionamiento	
scura	No	No	Sí	No	+	+	4.200,000	11,650	77	71		Vesícula Excluída	
	No	No	Sí	No	+	+	3.780,000	6,900	70	30		Vesícula Excluída	Coledocos
	No	No	Sí	No	—	—	3.600,000	8,550	71	36		Vesícula con Cálculos con funcionamiento	
	Sí	No	Sí	No	+	+	2.790,000	6,350	96	41		Vesícula con Cálculos sin funcionamiento	Madre con Cóli Coledocos
	No	No	Sí	No	+	—	4.300,000	6,550	55	78		Vesícula Excluída	
	No	Sí	Sí	No	+	+	3.860,000	4,650	60	7	Indice Ictérico 160 U Cefalín Colesterol ++	———	Coledocos
	No	No	Sí	No	—	—	4.400,000	7,900	60	29		———	Diagnóstico:
	No	No	No	No	—	+	4.830,000	6,000	55	30		Vesícula Excluída	McBurney
	No	No	Sí	No	—	—	3.800,000	4,500	59	17		———	
	No	No	Sí	No	—	—	3.340,000	8,350	59	25		Vesícula con Cálculos sin funcionamiento	
	No	No	Sí	No	+	+	4.710,000	7,950	59	6		Vesícula con Cálculos con funcionamiento	
	No	No	Sí	No	+	+	4.050,000	7,050	74	22		Vesícula Excluída	
	No	Sí	Sí	No	+	+	3.410,000	7,400	76	50	Indice Ictérico 20 U	Vesícula con Cálculos sin funcionamiento	Coledocos
	No	No	Sí	No	+	—	4.100,000	12,650	83	12		———	Apendicit
	No	Sí	Sí	Sí	+	+	3.150,000	21,700	87	121	Cefalín Colesterol ++ Indice Ictérico 31 U Bilirrubina 4.8 mlgs. %	———	Coledocos
	No	Sí	Sí	No	+	—	3.120,000	4,900	60	10	Indice Ictérico 13 U Bilirrubina 1.3 mlgs. %	Vesícula Excluída	Coledocos
	No	No	No	No	—	—	3.400,000	4,150	63	7	———	„ „	
	No	No		No	—	—	3.340,000	8,600	86	12	———	„ „	
	No	No	No	No	—	—	4.050,000	9,100	66	37		„ „	
	No	No		No	+	+	3.360,000	12,800	78	4		„ „	

TERCERA PARTE

DEFINICION

Se entiende por colecistitis crónica calculosa, a la presencia de cálculos en la vesícula biliar crónicamente inflamada, y cuya manifestación clínica típica, es el cólico hepático. No siempre la evolución que sigue este proceso es clásico, sino que se puede presentar como cuadro atípico, o bien, ser completamente asintomático; por otra parte, el cuadro clínico de cólico hepático, puede presentarse sin que tenga como etiología fundamental, el proceso de colecistitis.

La colecistitis es una inflamación, más o menos aguda, de las paredes de la vesícula biliar, infección que generalmente pasa al estado crónico. Cuando la colecistitis es del tipo calculoso, se explica que esto ocurre así, puesto que la litiasis constituye la causa principal etiopatogénica de la colecistitis calculosa, y entonces la litiasis y la colecistitis representan una sola y única entidad patológica consideradas en su estrecha vinculación de causa y efecto ([29]).

FRECUENCIA

La frecuencia de la colelitiasis, ha ido en aumento a medida que los hábitos dietéticos se hicieron más complejos. De acuerdo con diversas estadísticas se estima la frecuencia entre el 3% de la población del Japón y Egipto, y el 10 a 15% en América, siendo más frecuente en la raza blanca que en la negra; ([30]) y también más frecuente en la mujer que en el hombre, en la proporción de 2 a 1 ([31]) o de 5 a 1 ([32]). La frecuencia varía conforme aumenta la edad, siendo la edad media de 51.1 años, habiéndose reportado casos extremos de niños menores de un año y de adultos mayores de 90 ([29]), ([30]), ([31]), ([33]).

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Existen muchas teorías que tratan de explicar la etiología de la colecistitis crónica litiásica, siendo los factores principales los siguientes: *a*) Factor infeccioso; *b*) Factor metabólico; *c*) Factor mecánico; *d*) Otros.

a) Las investigaciones efectuadas en cultivos de la pared vesicular de la bilis y del ganglio cístico, dan importancia a este factor, contemplando dos aspectos: La vía de infección, y la naturaleza del germen (29), (33).

La vía de infección suele ser la hematógena, la vía ascendente o descendente canalicular, la vía portal y la vía linfática (29).

En cuanto al germen, se ha encontrado estreptococo no hemolítico y colibacilo, como agentes más comunes. El estreptococo viridans, fue encontrado por Wilkie, (34) en el 80% de los casos, al cultivar ganglios císticos infartados.

Con menor frecuencia, se han encontrado estafilococos, bacilos tíficos y paratíficos, bacilos perfrigens y otros anaerobios; parece ser que estos dos últimos gérmenes son los factores más frecuentes, que intervienen en la formación de procesos agudos de la vesícula biliar (30).

El hecho de las colecistitis infecciosas, constituía una verdad dogmática del pasado y aceptada hasta hace poco tiempo; desde que los progresos de la bacteriología permitieron comprobar últimamente, que en las colecistitis, verdaderas vesículas inflamatorias o consideradas como tales, a menudo su contenido biliar y aún el examen y cultivo de sus paredes, resultaban completamente estériles, vale decir, que no presentaban microbios, que justificasen la infección que se suponía ser la lesión principal del órgano, donde se acumula y concentra la bilis. Se ha concluído en aceptar que la intervención del agente microbiano en la etiopatogenia de la colecistitis, no era tan absoluta como se había creído, y que seguramente intervenían otros factores coadyuvantes importantes en la producción de la colecistitis (29).

b) El factor metabólico comprende como causa fundamental de la formación de cálculos biliares, la hipercolesterolemia, que puede aparecer en obesos, sobrealimentados, sedentarios, convalecientes de infecciones, fiebre tifoidea, influenza, neumonía, fiebre puerperal, en el curso del embarazo, al comienzo del puerperio,

y en las proximidades del período menstrual. Fortinse, Brandon, Davis, Vis, Baiksdale, Musser, Wharton, Lester y otros (35) relacionan estrechamente el hipotiroidismo con la colecistitis, y se basan en que los trastornos gastrointestinales de estas dos entidades son muy similares, y que ambas enfermedades son comunes en mujeres y van asociadas con obesidad (35). También la glándula tiroidea aumenta su volumen durante el embarazo y la menopausia, siendo en estas épocas más frecuentes las litiasis.

Riegel, Ravdin y Morrison, notaron que muchos trastornos de la glándula tiroidea, se acompañaban frecuentemente con enfermedades de la vesícula biliar (36).

Una realidad química es el aumento del colesterol en el hipotiroidismo, y la frecuencia de la calculosis a base de este compuesto orgánico.

Bockus y Willard, encontraron 11.1% de enfermos con metabolismo por debajo de lo normal, pero 51% con colesterolemia arriba de 200 miligramos por ciento (37).

Womack y Hoffner encontraron en 1,104 colecistectomías, un paciente con hipertiroidismo (38) y aseguran que el colesterol en la pared de la vesícula biliar junto con la estasis, infección y trastornos metabólicos, son otros de los factores etiológicos de la formación de colecistitis calculosas (38). La importancia de los factores anteriores se revela en la frecuencia de litiasis en mujeres que han tenido muchos hijos; además el útero aumentado de volumen, actuaría secundariamente, comprimiendo la vesícula y dificultando su función, entrando este estado dentro del siguiente factor (32), (39).

La escasa frecuencia en el Japón, estriba en que la alimentación fundamental es arroz y pescado, mientras que aumenta notablemente en los países nórdicos, cuya alimentación es muy rica en colesterina (30).

c) Entre el factor mecánico se agrupan aquellas causas que ocasionan un trastorno en la evacuación vesicular, en otras palabras, una estasis biliar. El uso de corsés y cinturones muy apretados actúan mecánicamente (32), (39) lo mismo que la congestión gastrointestinal, producida por comidas muy pesadas (32). La estasis biliar facilita la agresión bacteriana a la pared vesicular, ya sea por gérmenes extraños a la misma, o bien, por aquéllos que pudieran existir en latencia en el seno de este órgano (33).

Las causas que perturban la evacuación biliar, pueden reunirse en las afecciones que traen aparejadas la dificultad de vaciamiento de la vesícula orgánicamente, como los cálculos enclavados en el cuello vesicular o en el cístico, espasmos del esfínter colecisto-cístico, adherencias, torsión, compresión extrínseca del cístico, etc., o de origen funcional, como la insuficiencia motora de la vesícula, por atonía de sus paredes, irregularidad en el funcionamiento del estómago con aquilia, hipoaquilia, acloridia o hipocloridia.

d) La anormalidad en la constitución de la bilis, produciendo estasis, el daño hepático, la presencia de fermentos pancreáticos, y otros factores, puede producir cambios patológicos en la pared de la vesícula biliar, y estos cambian en el futuro, la química de la bilis, y resulta la precipitación y la formación de los cálculos ([40]). El jugo pancreático puede entrar en la vesícula, sobre todo, cuando el conducto pancreático se une con el colédoco y desembocan juntos ([40]).

Además, se han invocado otras causas etiológicas, como el factor quimiotóxico (toxinas químicas o bacterianas) el aumento de concentración de las sales biliares, en la bilis vesicular, intoxicación de histamina de origen intestinal (Eppinger) ([41]) el factor vascular: embolia o trombosis de la arteria cística ([33]), infarto venoso, etc.

Los casos reportados en una misma familia, se deben probablemente, al disturbio en el metabolismo del colesterol ([31]).

Las observaciones clínicas y experimentales suponen, que factores severos activos, son los causantes de las colecistitis. Estos son: la infección, la alteración del contenido de la vesícula biliar (sobre todo, las sales biliares), reflujo del jugo pancreático, lesión del conducto cístico (probablemente secundaria), diseminación de las bacterias y sus toxinas a través de los canales linfáticos, arteriales y venosos, y la sensibilización ([42]).

Puede decirse, pues, que en la colecistopatía inflamatoria, principalmente en las formas crónicas, se opera un verdadero círculo vicioso, entre las diversas alteraciones que sufre este órgano, y que la infección y la estasis biliar, generalmente asociadas con la litiasis, son los factores reconocidos como los más comunes en la etiología de las colecistitis ([33]).

En resumen, los factores etiopatogénicos en la colelitiásis, pueden sintetizarse de la manera siguiente:

a) Trastornos metabólicos, reflejados en el hígado y economía vesicular.

b) Cierto grado de infección de la mucosa.

c) Estado catarral del conducto cístico, causando obstrucción parcial del flujo biliar.

d) Acumulación de productos de inflamación; descamación epitelial con desintegración final, dentro del colesterol, aumentado con moco, leucocitos y posiblemente con productos bacterianos.

e) Precipitación del colesterol y sales biliares, de su forma en solución, por la albúmina del moco y bacterias, trastornando el balance del colesterol.

f) Entre los fermentos pancreáticos, la tripsina (ativada), es la más capacitada, para hacer los cambios posibles en la pared vesicular, cuando hay la posibilidad de regurgitación del jugo pancreático a la vesícula biliar ([44]), ([46]).

A los tres factores más importantes en la etiología de la colecistitis aguda, (obstrucción, irritación química, infección material), debe agregarse una cuarta, la asociación con cálculos biliares ([47]).

La colecistitis crónica no está presente, si no existe litiasis, aunque la litiasis de colesterol y pigmento, puede estar presente, sin colecistitis crónica ([48]).

El problema es que la asociación de estos factores crea un círculo: el cálculo causa inflamación, en virtud de la obstrucción e irritación que puede producir, pero la inflamación puede producir también cálculos.

Entre más avanzada sea la inflamación y tenga más tiempo de duración, es más frecuente que vaya asociada con cálculos.

No es posible decir con certeza que ataques agudos previos, jueguen la mayor parte en la producción de la fibrosis, la cual es la fase más característica de la colecistitis crónica.

CALCULOS BILIARES

Los cálculos biliares se componen principalmente de colesterina, pigmento biliar y cal ([30]).

Tanto la colesterina, como el bilirrubinato, están contenidos en la bilis en solución sobresaturada, no precipitando, gracias a la acción de coloides protectores, especialmente colatos alcalinos y jabones.

Dokart, Jones y Brown (48) sostienen con sus experiencias, que los ácidos grasos en la bilis, mantienen el colesterol en solución, y previenen la formación de cálculos.

Se admite en general que se forman en condiciones asépticas, constituyendo el tipo de los cálculos metabólicos, conteniendo 98 a 99% de colesterol e indicios de cal y proteína. Son de forma redondeada u oval, y lisos o con la superficie algo granulosa, a veces, el centro algo obscuro, por la absorción de pigmento, del cual parten en forma radiada, una serie de tiras o columnas de cristales de colesterol; estos constituyen los cálculos radiados de colesterol. Otro tipo son los cálculos pigmentarios, o cálculos de pigmento y cal, que se componen de bilirrubina combinada con la cal, con pocos indicios de colesterol también de origen aséptico, y de color obscuro; se encuentran frecuentemente en las ictericias hemolíticas.

Por último, los cálculos mixtos o de colesterina, bilirrubina y cal; son los más frecuentes, múltiples y poliédricos; su núcleo de consistencia blanda, es pardo, y a veces presenta una fisura en el centro; la corteza es dura y formada por anillos concéntricos de colesterina, pigmento y cal, en diversas proporciones. Sus características suelen ser idénticas para todos los cálculos presentes en la misma vesícula (30).

El centro de los cálculos, en general, está formado por células muertas, mucina y bacilos (44). El origen de estas células, puede ser, el epitelio de la vesícula biliar, debido a un proceso proteolítico descamativo, descrito por Martenson (45), y considerado como la etapa inicial, en la formación de los cálculos.

ANATOMIA PATOLOGICA

Generalmente aparece, la vesícula, con las paredes considerablemente aumentadas, la cara externa es opaca y puede estar de color amarillento, por la acumulación de grasa en la sub-serosa.

La vesícula puede estar dilatada o contraída, dependiendo del balance relativo, entre la obstrucción y la inflamación. Si la obs-

trucción ocurre antes que el proceso inflamatorio crónico haya tenido tiempo de producir engrosamiento, el órgano puede encontrarse dilatado y con paredes relativamente delgadas. En otros casos la contracción y engrosamiento puede ser extremo.

Bajo el microscopio las vellosidades de la mucosa pueden presentar todos los cambios en grosor, producidos por los distintos grados de inflamación, y aún desaparecer completamente, siendo reemplazados en estos casos, por cicatrices (fibrosis) donde no es posible reconocer la mucosa.

Los cálculos juegan un papel preponderante por su acción mecánica, infecciosa y porque muchas veces se enclavan y se alojan en la pared vesicular.

Sin embargo, es frecuente encontrar mucosas relativamente intactas (47). El estroma de la membrana mucosa (llamada por otros sub-mucosa) está completamente infiltrada de células inflamatorias, éstas son del tipo de los mononucleares, linfocitos y células plasmáticas, con polimorfonucleares (49), cuando la inflamación es más aguda.

En etapas posteriores puede haber una abundante formación de tejido de granulación con numerosos fibroblastos y otras células de tejido conjuntivo. Puede encontrarse una marcada congestión, siendo rara la hemorragia. Por el aumento de la presión intracística, y junto con la inflamación se desplaza la mucosa dentro de la muscular, formando unos senos que se conocen con el nombre de senos de Rokitansky-Aschoff (47).

Cuando la sección es oblicua, y la conexión con la superficie mucosa no es aparente, puede ser fácilmente confundido con un carcinoma.

Otras veces se encuentra una aparente proliferación del epitelio con formación de nuevas glándulas, formando la colecistitis glandular proliferante. Si se encuentran numerosos folículos linfáticos se forma la colecistitis folicular.

Puede formarse una masa en la cara serosa o la proliferación puede tomar lugar en la cara de la mucosa, haciendo una proyección papilar o papilomatosa. Más importante aún, son los cambios en las capas muscular y serosa, las cuales pueden mostrar lesiones marcadas, aunque la mucosa aparezca normal. En ambas las lesiones características son la dilatación de los capilares y colección focal

de células crónicamente inflamadas, aunque algunas veces, la infiltración es más difusa. El edema es también marcado, y la capa subserosa es más gruesa.

Se puede observar gran colección de grasa en las capas subserosa y muscular. Como la fibrosis invade la muscular y el tejido elástico, estos son reemplazados completamente, por tejido escarificado, convirtiendo a la vesícula biliar en un saco inerte.

Como resultado de la escarificación, la cara interna se hace reticulada en panal de abejas, presentando finas bandas intercaladas aunque eventualmente éstas pueden desaparecer, y presentarse completamente lisa.

El espesor de la pared puede ser extremo, y la cavidad mucho más contraída, pero si la vesícula ha estado llena de cálculos por mucho tiempo, esta se cierra de tal modo, que desaparece su luz.

Cuando el tejido escarificado envuelve al conducto cístico, el resultado de la obstrucción, puede dar lugar a una gran dilatación de la vesícula, pero sólo si las paredes no estaban previamente engrosadas por la infección. La cavidad se encuentra con un líquido acuoso incoloro, que ha sido secretado por los restos de la mucosa.

La obstrucción del conducto cístico hace que no haya bilis. En estos casos hay una pérdida completa de las glándulas donde están los mecanismos de absorción de la vesícula, y la pared se vuelve de consistencia grasosa. Esta condición es conocida como hidropesía de la vesícula biliar.

Si la infección piógena es agregada, se encuentra la vesícula con pus, formándose en este caso un empiema.

Si la infección es marcada y la obstrucción poca, o ausente, la vesícula es pequeña y gruesa. Si la infección es poca, y la obstrucción es marcada, la vesícula está dilatada y de paredes delgadas.

En resumen, el estado de la vesícula biliar, depende del balance entre la infección y la obstrucción

Generalmente se encuentra, en los nervios, infiltración linfocitaria difusa focal, lo que probablemente explicaría el dolor de las colecistitis (Womask) (50).

Hay hipertrofia de los ganglios linfáticos que rodean al cístico y colédoco, y a veces una pancreatitis crónica intersticial (51).

SINTOMATOLOGIA

Varía desde las litiasis silenciosas que constituyen el 2.3% (52) y en general son un hallazgo quirúrgico o necrópsico, hasta los procesos ricos en sintomatología (53).

Una realidad anatomopatológica es la no existencia de relación con la modalidad sintomática, en muchos casos (54) es así, que vesículas con infinidad de cálculos y pared escleroatrófica, dan en muchas ocasiones, síntomas vagos o ninguno, mientras que vesículas con poca alteración macroscópica y cálculo único, se acompañan muchas veces de rica sintomatología.

Estudiaremos desde el punto de vista clínico, cinco cuadros equivalentes a la colecistopatía crónica calculosa:

a) *Cólico hepático.*—Uno o varios, con sus equivalentes: pequeños accidentes dolorosos de tipo vesicular y el dolor de tipo gastroduodenal; y con sus concomitantes: trastornos gastrointestinales y síntomas generales.

b) *Cólico biliar complicado.*—Con fiebre, ictericia o ambas.

c) Trastornos gastrointestinales vagos, llamados también "dispepsia hepatocolecística" (30).

d) Cuadros que simulan otra afección.

e) Cuadros silenciosos o asintomáticos (52), (55).

A) El cólico biliar es frecuente en vesículas multilitiásicas, y su aparición corresponde al 93.2% (52) de los síntomas; su iniciación es espontánea en muchas ocasiones, y en otras es relacionado con esfuerzos excesivos, comidas abundantes ricas en grasa, ingestión de alcohol, infecciones intercurrentes. En la mujer muchas veces hace su aparición durante la menstruación, o complica el embarazo (33). En similitud con la angina de pecho, se presenta casi siempre durante la noche, aunque bien puede hacer su aparición a cualquier hora del día. La razón probable, es la vagotonía predominante durante la hipnosituación, que favorece la disquinecia biliar (56). Algunos creen sea debido a la contracción de la vesícula dos horas y media después de la cena (57). La iniciación por lo general es muy aguda, y evoluciona con paroxismos de gran violencia, que declinan y se exacerban alternativamente, varias

veces durante el ataque, quejándose el enfermo de que su hígado va a estallar (58). Su localización inicial es en el 70 a 80% en el epigastrio, con irradiación al hipocondrio derecho (33) otras veces, se hace a las regiones interescapular, dorsolumbar y omóplato derechas, es, pues, ascendente. Con menor frecuencia se irradia al hombro y región cervical del mismo lado. Cuando es a la izquierda del epigastrio se debe sospechar un cálculo enclavado en el conducto cístico (32).

Si el dolor no tiene estas irradiaciones, puede ser confundido con afecciones de otros aparatos, como sucede en la proyección atrás del esternón, hemitórax izquierdo, dando lugar a un tratamiento erróneo de angor pectoris (30). Cuando se acompaña a la vez de angustia, taquicardia y a veces, de extrasistolia, es más fácil la equivocación de lesión vásculo-cardíaca. Sin embargo, la coexistencia de las dos afecciones no es rara (56).

El dolor referido, otras veces al hipocondrio izquierdo, se debe, posiblemente, a una pancreatitis o edema del páncreas, y en ocasiones es debido a la disminución de la sensibilidad en ciertos sujetos (59).

Puede acompañarse de eructos, náuseas y vómitos, ligera fiebre con escalofríos, leucocitosis con desviación a la izquierda, eritrosedimentación un poco elevada.

La terminación suele ser bastante brusca, y anunciarse o acompañarse de emisión de abundantes orinas claras (orinas espásticas) (56).

El examen del abdomen nos informa de un hipocondrio derecho doloroso y muy sensible, con ligera defensa muscular, síntomas que se exacerban a la palpación. La escuela Americana da gran valor a la sensibilidad residual ("residual tenderness") (52) dolor que presentan estos enfermos, a la palpación después de pasada la crisis dolorosa.

El punto cístico se encuentra doloroso, signo de Murphy positivo, y en general, todas las maniobras que se usen para investigar la sensibilidad dolorosa de la región, se encuentran presentes.

En la región lumbar, se encuentra muchas veces, una zona dolorosa en forma de cuadrilátero, descrita por Boas, y que probablemente se deba a la irradiación del dolor (33).

La evolución del cólico, es en ciertos casos, hacia la desaparición espontánea al cabo de varias horas, otras veces, es tan insoportable y persistente, que únicamente cede bajo la acción de potentes analgésicos, y mejor si se asocian con un antiespasmódico.

Es común que su fin sea tan brusco, como su iniciación, y el enfermo al día siguiente no presente huellas dolorosas de su episodio; esto es típico en la hepatalgia de origen vesicular puro, aunque en muchas ocasiones, su tendencia sea persistir por un tiempo variable (56).

Los pequeños accidentes dolorosos de tipo vesicular, son episodios de dolores esporádicos en el reborde costal derecho; a veces se presentan como accidentes de dolor sordo, casi continuo en la misma región. Hay que hacer constar que el dolor continuo, persistente, con rápida pérdida de peso, en una persona de edad avanzada, debe prevenir al clínico de una probable transformación maligna, de una lesión crónica relativamente benigna, siendo estos los síntomas más importantes del cáncer de la vesícula biliar (60), (61), (62).

Es por esto que todas las vesículas que contengan cálculos, deben ser extirpadas quirúrgicamente, pues el riesgo del cáncer es más frecuente (5 a 10%) que el riesgo quirúrgico (1 a 3%) (Graham) (63).

Muchas manifestaciones gastrointestinales, muy semejantes a las gastroduodenitis o úlceras crónicas gastroduodenales, acompañadas a veces, de hematemesis y melenas, corresponden a una colecistitis; es así que muchos enfermos son intervenidos precipitadamente por úlcera sangrante (30), y en la laparotomía se comprueba la ausencia de lesión gastroduodenal, mientras que la vesícula se encuentra con un proceso crónico inflamatorio y llena de cálculos. Otras veces se quejan de acidez, dolores irregulares en el epigastrio crisis de diarrea con períodos de estreñimiento, confundiendo más al clínico de poca experiencia (30).

Estos síntomas se deben al piloroespasmo y periduodenitis, que frecuentemente acompañan a esta afección (33).

No por eso se debe olvidar que puede coexistir la úlcera gastroduodenal con la colecistitis.

En una experiencia de Colcock y McManus con 1,356 casos, encontraron esta concomitancia en 108 enfermos, siendo 90 de úlcera duodenal y 18 de gástrica (31).

Patogenia del Dolor.

Es evidente que el cólico hepático puede producirse, exista o no un desplazamiento o migración de los cálculos que se hallan en la vesícula, pues no siempre el dolor se asocia con la obstrucción del cístico, o el pasaje de un cálculo al colédoco.

Es así que ciertas colecistopatías se presentan con síntomas que no difieren a los descritos en la colelitiasis.

Se sabe que el dolor de víscera hueca, sobreviene por estímulos suficientemente poderosos, para excitar los nervios viscerosensoriales de la pared; estos son: *a*) Contracción enérgica o espasmódica; *b*) Distensión excesiva de la pared. El primero es el mecanismo más frecuente y viene a responder al esfuerzo para vencer una obstrucción más o menos persistente. Se considera que los impulsos del árbol biliar, son transportados al sistema nervioso central, por los nervios esplácnicos.

El espasmo de la segunda porción del duodeno, se ha comprobado como posible productor de cólicos biliares ([64]). Cuando existe la pancreatitis intersticial (3.5%) ([31]) es también responsable del dolor epigástrico ([65]).

El dolor visceral tiene un mecanismo dual: "Se inicia por un dolor central, epigástrico de origen visceral, y sin duda debido a la contracción poderosa de los elementos musculares de la pared biliar. En el curso de dos o tres horas, el dolor inicial epigástrico se hace menos evidente y se instala un nuevo dolor en el hipocondrio derecho, inmediatamente por encima de la zona vesicular. Este dolor superficial y localizado, es de tipo peritoneal, provocado por cierta congestión o infiltración de la vesícula, suficiente para irritar el peritoneo parietal vecino y engendrar así, el dolor peritoneo-cutáneo irradiado" ([66]).

Se comprueba así la contractura muscular, como resultante del reflejo peritoneo muscular.

Así es, que la vesícula biliar, aunque enferma, si no tiene contacto con el peritoneo parietal, no dará síntomas dolorosos en el hipocondrio derecho. La irradiación al hombro se explica, por la ocasional vinculación del sistema extrahepático, con una rama del frénico derecho, o por córtico hepatitis concomitante que irrite el peritoneo extrahepático.

En la patogenia del dolor intervienen varios factores: *a*) Distensión de las vías biliares; *b*) Espasmo del esfínter de Oddi; *c*) Hepatitis concomitante; *d*) Pancreatitis asociada ([30]), ([33]), ([37]).

B) Cólico biliar complicado:

Si la persistencia del cólico hepático se acompaña de fiebre marcada, con escalofrío, aumento de la contractura muscular, leucocitosis en progresión, es índice de la transformación a un proceso en vías de supuración, o a una colangitis, acompañándose en este último caso, de ictericia marcada con o sin cálculos en los conductos biliares.

C) Trastornos gastro-intestinales asociados o no al cólico:

Se encuentra dispepsia en el 1.8% de los casos ([52]) y asociada a náuseas y vómitos en el 64.9% ([52]), ([67]).

La dispepsia es del tipo flatulento, con eructos, náuseas, plenitud postprandial, etc. ([30]). El vómito es frecuente durante las crisis dolorosas, siendo por lo general del tipo bilioso.

La intolerancia a ciertos alimentos, es en la mayoría de los casos, el síntoma con que se inicia la manifestación clínica de la patología vesicular. Estos enfermos sienten acrescentar sus molestias, al ingerir comidas grasas, chocolate, huevos, frutas crudas, etc., significando con esto, el trastorno del funcionamiento biliar e indicando la dificultad del hígado para ejecutar la parte que le corresponde en la economía.

Es más frecuente que aparezca constipación pertinaz, alternando a veces con períodos de diarrea ([30]), ([32]), ([58]) y en un número bastante elevado de casos, aparecen síntomas hemorrágicos gastrointestinales, (hematemesis, melena, sangre oculta, etc.), siendo su significación patológica, una ulceración de la vesícula, y en la mayoría de las veces, una periduodenitis concomitante.

Adelgazamiento, astenia, insomnio, irritabilidad, jaquecas, prurito, a veces fiebre con escalofríos y tinte sub-ictérico, acompañan muchas veces al cuadro anterior.

Se han descrito cinco síndromes que ayudan a determinar la localización del cálculo y son producidos por ([32]):

a) Cálculo en la vesícula;

b) En el cístico;

c) En el colédoco;

d) En la ampolla de Vater.

Estos síndromes pueden existir solos o ir combinados entre sí. Lo principal es el mecanismo por el cual actúan.

Cálculo en la vesícula.—Actúa por acción refleja y no mecánica; no hay fenómenos de abstrucción y al comienzo no hay cólico, sino que trastornos digestivos, cuadros seudo-ulcerosos o seudo-apendiculares, eructos, plenitud post-prandial, etc., y puede acompañarse de acidez gástrica normal, disminuída o aumentada.

En el cístico.—Produce el cólico hepático, pero de la variedad no obstructiva, tanto como concierne al pasaje de la bilis. El conducto cístico cerrado es más apto para afectar la vesícula, que el mecanismo excretorio.

En el colédoco.—Cólico típico, asociado con cuadro obstructivo y fiebre.

En la ampolla de Vater.—Asociado con trastornos pancreáticos.

D) Muchos cuadros apendiculares, renales (cólico nefrítico), gastroduodenales, hepáticos, intestinales, medulares, pulmonares, cardíacos, etc., no son más que manifestaciones atípicas de procesos vesiculares; es así que muchas veces, se tratan, médica o quirúrgicamente, estas afecciones, siendo en realidad la vesícula biliar la que amerita el tratamiento que aliviará definitivamente a estos enfermos.

E) Los cuadros silenciosos o asintomáticos, son hallazgos radiológicos, quirúrgicos o necrópsicos, y corresponden al 2.3% de todos los casos ([52]), ([55]).

Examen Físico.

Durante el período de calma, se puede encontrar, discreta hepatomegalia dolorosa, signo de Murphy positivo. Si hay distensión de la vesícula (hidropesía o empiema) ésta se puede palpar, sobre todo en la inspiración. En otros casos se encuentra un empastamiento irregular con timpanismo, correspondiendo a una escleroatrofia de la vesícula, con adherencias que traccionan el colon y epiplón ([33]).

LABORATORIO

Los datos de laboratorio que se encuentran en la colecistopatía inflamatoria crónica son los siguientes:

Leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación, dependiendo ambos del grado de infección vesicular.

La bilirrubinemia suele estar normal entre los períodos de calma, elevándose en las crisis dolorosas, dependiendo tanto de la inflamación (hepatitis, colangitis, pancreatitis), como del factor mecánico (compresión parcial del colédoco por el bacinete en distensión, cálculo emigrado al colédoco, espasmo del esfínter coledociano). Se encuentra aumento marcado de la urobilina en la orina, cuando se halla dañada la célula hepática. Alteración del colesterol sanguíneo, si hay marcado trastorno en el metabolismo de los lípidos.

Cuando la lesión hepática acompaña a la colecistitis, se encuentran las pruebas del funcionamiento de este órgano, profundamente alteradas. Si se encuentra ictericia, aparecen los datos de laboratorio confirmándola y dando el grado de intensidad.

En los casos de lesión pancreática, hay aumento de los fermentos de este órgano ([30]), ([33]), ([54]).

Millbourn, Foged, Branch y Zollinger ([68]), ([69]), ([70]) creen que los cambios en el análisis de la amilasa en el suero, dependen en la colecistitis crónica, de la localización del cálculo y de la interrelación anatómica de los conductos biliares y pancreáticos, pues es más frecuente su elevación cuando existe concomitancia sintomotológica del colédoco o ampolla de Vater ([70]).

El examen de heces es importante; ya Glisson en su "Anatomía Hepática" ([71]) hace mención de la eliminación de cálculos por el tracto intestinal; y hace dos siglos, ([72]) se creía en el diagnóstico, si se encontraban cálculos en las heces. El examen microscópico, después del cólico hepático, puede mostrar cristales de colesterol, y-o pigmento de bilirrubinato de calcio ([93]).

ESTUDIO RADIOLOGICO

Consta de la radiografía simple de la región, colecistograma, y estudio radiológico del estómago y duodeno ([33]).

La radiografía simple de la región o placa vacía, puede darnos los datos acerca de una calculosis a base de calcio, pero solamente en el 3 a 5% de los casos. Si los cálculos son de colesterol, solamente que sea el medio biliar muy denso, pueden sospecharse por imágenes más claras (33).

En los casos de hidrocolecisto o empiema, puede ser positiva la imagen del colecisto.

Cuando la bilis es muy rica en calcio, se puede observar imágenes irregulares de la región vesicular.

El colecistograma revela las condiciones anatomo-fisiológicas de la vesícula, y la presencia de cálculos. En diversas estadísticas, la efectividad del colecistograma, se reveló en el 91% (73) 95% (74), y 97.6% (52) comprobados por la operación.

Se percibe un grado de colecistitis que altera la función; el colecistograma es frecuentemente negativo, ya sea por la atrofia del órgano o bien por la obstrucción del cuello vesicular o del cístico, por una inclusión calculosa.

Los cálculos son visibles, en la película radiográfica en el 70 a 80% de los casos (33).

Si la vesícula concentra bien el colorante, y los cálculos son de composición calcárea, éstos se hacen aparentes, dando una opacidad mayor que el medio circundante, constituyendo las imágenes en positivo (33). Generalmente poseen un centro claro de colesterol, rodeado de un anillo obscuro de bilirrubinato de calcio.

Cuando aparecen pequeñas áreas transparentes, poligonales o esféricas, dando imágenes en negativo, es probable que se trate de cálculos a base de colesterol.

Si la sombra vesicular es débil y moteada, como sembrada de pequeñas manchas irregulares, se trata generalmente de cálculos múltiples.

Si se presentan trastornos gastrointestinales o el diagnóstico diferencial se dificulte, se impone el estudio gastrointestinal, que nos puede informar además, de los trastornos que acompañan al proceso vesicular; se puede encontrar espasmo del píloro, periduodenitis, fístula biliar interna, etc., o bien procesos orgánicos concomitantes, cuya importancia estriba en el porcentaje bastante elevado con que se presentan acompañando al proceso vesicular.

SONDEO DUODENAL

La comprobación de abundantes cristales de colesterol en la bilis B, inclina a favor de colelitiasis, junto con hipercolesterolemia, y aumento de colesterol en la bilis. Lo mismo se piensa al encontrar cristales de bilirrubinato de calcio.

Bockus, Shay, Willard y Pessel (75) encontraron cálculos en el 88% de los pacientes, cuyo drenaje descubrió cristales de colesterina, pero no de bilirrubinato; 90% cuando había bilirrubinato de calcio solo, y 100% cuando se encontraron ambos. Las experiencias de Roltman (76) dan sólo un 95% en este último caso.

Al conjunto de formaciones cristalinas de colesterol y bilirrubinato de calcio, se les llama calculinos de Chiray (77) y se cree que tengan significación suficiente para hacer el diagnóstico de litiasis de las vías biliares.

La disminución de las sales biliares, y el aumento del colesterol en la bilis B, es tomado por algunos autores (33) como probables factores generadores de cálculos, por ruptura del equilibrio colesterol/sales biliares. Pero esta investigación trae un gran margen de error en el estudio de la bilis por sondeo duodenal.

La albuminocolia es tomada por algunos (50) como comprobante del estado catarral de las vías biliares.

El estudio del cultivo de la bilis por sondeo, sólo tiene aplicación útil, en el portador de fiebre tifoidea (30).

EVOLUCION

Ya hemos dicho anteriormente que la colecistitis puede permanecer silenciosa o con pequeñas manifestaciones clínicas, durante todo el curso del proceso (53); otras veces el paciente se queja de molestias localizadas en el hipocondrio derecho que se alternan con cólicos de diversa intensidad, siendo esta modalidad clínica la más frecuente.

Estos períodos dolorosos tienen una duración variable desde unos días a semanas, retornando muchas veces, durante el curso de la enfermedad, por los diversos factores desencadenantes. Esto implica una irregularidad rítmica, que difiere de los procesos gastroduodenales. Cuando estos trastornos son intensos y frecuentes, llegan a atacar el estado general del paciente, mientras que cuando son vagos, éste casi no se afecta.

COMPLICACIONES

Los cálculos se deben extraer siempre que sea posible, pues un 50% ocasionan complicaciones, desde un proceso inflamatorio de poca intensidad hasta la oclusión vascular y la erosión de la pared vesicular En 40% hay colangitis asociada y en 20% se produce alteración hepática (33).

Las complicaciones pueden ser mecánicas e inflamatorias.

Entre las primeras tenemos el hidrocolecisto, que sobreviene cuando un cálculo cierra el cuello de la vesícula o el conducto cístico, acumulándose un líquido claro y flúido, que es la bilis blanca. Si la función vesicular se conserva aún, se forma una bilis espesa y densa, hiperconcentrada.

En ciertos casos, el saco vesicular se halla ocupado de una substancia mucosa, espesa, de color blanco lechoso, de apariencia gelatinosa, que es el mucocele. Este aumento de la secreción mucosa de la vesícula, es debido a una metaplasia de las células de la mucosa a las de tipo caliciforme.

Otra complicación mecánica, es la migración de cálculos, debido a la contracción de la vesícula; éstos pasan al hepatocolédoco o bien a la luz del intestino, de donde pueden eliminarse (33). Es probable que estas migraciones de cálculos a la luz intestinal, sea la causa de curaciones espontáneas, observadas en enfermos con historia de muchos cólicos biliares (88).

La obstrucción intestinal por cálculos se llama ileus biliar, y es una complicación sumamente rara; su mortalidad es bastante alta (30 a 50%) (78), (79),(80), (33.3% en 3 casos) (90) comparada con la de una simple obstrucción intestinal (5 a 7%) (adherencias, hernia, cáncer, etc.), (81) corresponde al colon del 3 a 5% de todos los casos de ileus por cálculo (89).

Entre las complicaciones inflamatorias se encuentra la colecistitis aguda o sub-aguda que pueden complicarse con supuración o perforación al peritoneo, enquistarse o abrirse a otro órgano vecino, constituyendo la fístula biliar interna; la patogénesis de estas fístulas, a los órganos intestinales, es la siguiente: la erosión de la pared vesicular, ocurre como resultado directo o presión aplicada a una área enferma por cambios inflamatorios o degeneración maligna (82).

La colecistitis crónica, y la contracción marcada de la vesícula biliar, son las causas usuales en estos casos. No es preciso la presencia de cáculos, pero su falta es rara.

El duodeno es el más atacado, aunque la fístula biliar puede envolver al colédoco, estómago, yeyuno, hígado, diafragma, pulmón o riñón.

En 153 casos de fístula biliar interna, Judd y Burden (83) encontraron 26 envolviendo el colon, formando la fístula colecistocólica (82).

La fístula colecistoduodenal es frecuente, y complica el 3 a 4% de todas las operaciones de la vesícula (84).

Se ha reportado un caso de fístula biliar colecistogastroduodenocutánea, comprobada quirúrgicamente (85).

En el 25 a 30% se asocia una pancreatitis con edema o inflamación, siendo los factores coadyuvantes más frecuentes, la existencia de un cálculo enclavado en la papila de Vater, y el espasmo del esfínter colédocoduodenal (33).

Es muy importante considerar la posible degeneración a un cáncer el cual se presenta en una gran mayoría de casos en vesículas con cálculos (68 a 100%) (91).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la colecistitis crónica calculosa, se basa en la evaluación de los hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio. Es de gran valor el cólico hepático (uno o varios) con sus caracteres típicos, y con o sin complicaciones.

Desde el punto de vista radiológico, desde luego, la visualización de los cálculos, con las técnicas correctas. La exclusión de la vesícula, da un gran porcentaje de probabilidades. Sin embargo, hay un gran número de casos en los cuales el diagnóstico es difícil, y puede confundirse con muchas otras enfermedades.

Este diagnóstico diferencial debe hacerse con: úlceras gastroduodenales, apendicitis, (que acompañan a la colelitiasis en el 30% de las veces) (30) litiasis renal, lesión obstructiva del colon ascendente, (33) y transverso, alergia digestiva, riñón flotante, colitis mucosa, angor pectoris, lumbalgia, afecciones pleuropulmonares derechas, tabes dorsal, hepatitis, etc.

Ciertos tumores intraespinales, pueden producir dolor semejante al cólico hepático ([86]). Craig en 312 casos de tumor intraespinal, encontró que el 10% de estos enfermos, fueron operados erróneamente por crisis dolorosas del hipocondrio derecho, siendo comprobados, la ausencia de lesión vesicular y la presencia de tumor intraespinal ([87]).

No debemos olvidar que aunque se presente mayoría sintomática a favor de la colecistitis pueden coexistir con este proceso, otras afecciones asociadas, que requieren tratamiento, muchas veces más urgente que el cuadro vesicular.

CUARTA PARTE

DISCUSION

1.—*Frecuencia:*

La frecuencia con que se presenta la litiasis biliar, varía como lo hemos hecho notar anteriormente, según predominen las posibles causas etiopatogénicas en los países.

De acuerdo con los resultados de las autopsias practicadas en Inglaterra, Rolleston y MacNee, ([92]) establecen la proporción del 6% de litiasis biliar; Colwelde 5.4% ([93]) y Voelker 8%.

Según Umber ([94]) de Alemania, dice que en su país, hay 1 litiásico por cada 4 sujetos de más de 50 años.

En Estados Unidos, la litiasis es más frecuente y Mosher ([95]) establece que el 8% de los adultos presenta la enfermedad a los 40 años de vida y que esta proporción asciende al 13% entre los 50 y 60 años. Mentzer ([96]) de la Clínica Mayo, en 633 autopsias realizadas encontró litiasis biliar en el 21.7% de los adultos.

La estadística del John Hopkins, realizada para establecer la proporción comparativa de litiasis en el blanco y en el negro dió: 5.7% en los negros y 7.9% en los blancos.

Las estadísticas en Dinamarca encuentran alrededor del 17% de las autopsias practicadas.

El Japón es uno de los países donde la litiasis es poco frecuente, Myake ([97]) en 8,406 autopsias encuentra el 3.5%; pero Iwao Matsuo, ([98]) destaca el hecho de que en el Japón, la coledocolitiasis es tan común como la litiasis vesicular y que en el 18% de los casos se observa la litiasis intrahepática.

En Egipto la litiasis es tan rara que Doy, ([99]) ha llegado a afirmar que los egipcios son refractarios a la litiasis biliar.

Según el informe del Hospital General de Guatemala, en el año de 1953 ingresaron 23,935 enfermos de los cuales a 229 se les pudo comprobar colecistitis crónica calculosa. En el año 1954 ingresaron 27,034 con 268 enfermos de litiasis de la vesícula y en 1955 de 25,411 a 395 se les confirmó el diagnóstico de colelitiasis. Así, pues, en el término de 3 años de estadística de morbilidad general, corresponde a la colelitiasis el 1.16% aproximadamente.

2.—*Edad.*

Tanto Chauffard, ([100]) como Rowsing ([101]) están acordes en que la máxima frecuencia de la colelitiasis es entre los 30 a 50 años de edad. Estas estadísticas concuerdan con las nuestras, que son de 54%, en esa edad, en los 100 casos estudiados.

3.—*Sexo.*

Es un hecho ya establecido el predominio de esta afección en el sexo femenino, variando las estadísticas entre 5 a 1 que da Weiss ([32]) y 2 a 1 según Colcock ([31]).

Como nuestro estudio fue hecho sólo en mujeres no podemos dar una cifra acerca de dicha proporción.

4.—*Etiología.*

Hemos enumerado anteriormente las teorías que tratan de explicar la etiología de las colelitiasis, nosotros en lo particular no podemos sentar ninguna razón etiológica, dada la brevedad de este trabajo, pero esperamos que en estudios ulteriores al respecto, nos dedicaremos a completar este punto. Podemos adelantar, la importancia de la multigravidez, y sugerimos el estudio del paludismo como causa infecciosa etiológica, dada la frecuencia con que lo hemos encontrado en nuestro estudio.

5.—*Cuadro Clínico.*

a) Dolor.—El cólico hepático, síntoma típico de la colelitiasis, es el más frecuente de los síntomas, y aparece en una proporción de 93.2% de los casos ([52]). En nuestra casuística lo hemos encontrado en el 100% de los casos, y creemos que se debe, a que nuestras enfermas han consultado al médico, cuando ya ha aparecido el cólico, y han dejado pasar los síntomas iniciales con que frecuentemente se inicia esta afección, como son los trastornos vagos gastrointestinales, dispepsia, etc.

b) Otros síntomas concomitantes.—Según diversos autores, aparecen náuseas, vómitos y dispepsia en el 64.9% de los casos ([52]). Dispepsia hepatocolecística en el 1.8%. Nosotros hemos encontrado trastornos gastrointestinales en el 99% de los casos, desde intolerancia grasa, hasta náuseas y vómitos severos, estreñimiento, diarrea, etc. Pero hay que recordar que nuestros casos son todos ya ricos en sintomatología, además del cólico.

Fiebre e Ictericia.—Muchos enfermos se quejan que en el transcurso de su enfermedad han tenido crisis de fiebre, ictericia o de ambas. Esto se debe generalmente a la migración de cálculos o a una colangitis asociada, y no es raro que desaparezca sin dejar ninguna huella anatómica de su paso. Sin embargo, es difícil evaluar estos síntomas solamente por la historia y especialmente en caso de ictericia o fiebre reciente; el valor diagnóstico puede ser de más ayuda. No es raro que cuando se interviene a un enfermo con historia de fiebre, ictericia o de ambas, no se encuentra ninguna lesión orgánica que justifique la coledocostomía. En nuestra casuística encontramos 31% de enfermas con historia de fiebre; 8% de ictericia; y 18% de ambas. De estas enfermas solamente a 13 se les hizo coledocostomía.

Cefalea.—Es uno de los síntomas concomitantes más frecuentes y más molestos, y acompaña a los trastornos gastrointestinales en las etapas iniciales de la enfermedad. En nuestro medio su frecuencia es alrededor del 34%.

La orina obscura es un síntoma que se observa con relativa frecuencia, haciéndose más notorio cuando existe un proceso de colangitis u obstructivo. Nuestras enfermas se quejaron de ello en un 15% de los casos.

6.—*Examen Físico.*

Cuando se hace el examen físico de la región enferma después de pasada la crisis dolorosa, se encuentra ligera defensa muscular, discreta hepatomegalia, "sensibilidad residual" maniobra de Murphy y cuadrilátero Boas positivo. Cuando existe hidrocolecisto o empiema, no es raro poder palpar la vesícula distendida.

En muchas ocasiones es doloroso el punto apendicular de McBurney, siendo esto motivo, cuando la iniciación del cuadro

es de forma aguda, para equivocar el diagnóstico, aunque los cuadros apendiculares acompañan a la colelitiasis en el 30% de los casos.

En el examen general, es posible encontrar fiebre con un tinte subictérico, pero si el examen se hace entre los períodos dolorosos, y cuando exista alguna causa etiológica bien manifiesta (cálculo enclavado, neo de las vías biliares, colangitis severa, etc.) es posible encontrar fiebre de diversa intensidad e ictericia manifiesta.

En nuestra casuística encontramos más frecuentemente la "sensibilidad residual" de los americanos que nosotros hemos tomado como dolor sordo impreciso que se presenta en el punto cístico. Este dolor se presentó en el 91% de los casos. Tumor en el hipocondrio derecho, se descubrió en el 11% de los casos, siendo comprobado quirúrgicamente el hidrocolecisto o el empiema. La maniobra de Murphy, fue bastante constante presentándose en el 75% de los casos, mientras que el cuadrilátero de Boas fue positivo sólo en el 41%.

Sólo en muy pocos casos se presentó positivo el punto de McBurney, interviniéndose a la enferma por apendicitis, siendo el cuadro abdominal netamente vesicular, aunque el informe patológico del apéndice extirpado, certificó la certeza del proceso apendicular que acompañó a la patología vesicular. Nosotros encontramos 21.8% de apéndices patológicos comprobados por el examen histológico.

La fiebre se presentó en el 9% de nuestros enfermos e ictericia en el 16%; ambas se presentaron en el 2% de los casos, y se comprobó por los datos de laboratorio.

7.—*Datos de Laboratorio.*

Todos los autores están acordes en afirmar que en el proceso inflamatorio crónico de la vesícula biliar, se encuentran datos muy importantes que ayuden a confirmar la impresión clínica, obtenida por la clínica. Los datos más frecuentes que se encuentran son: Anemia, cuando es atacado el estado general. En los casos clínicos que se presentaron, hay anemia, en diversos grados en el 49% de los casos, creyendo que esto se deba, además del proceso mórbido de la vesícula, a la deficiencia alimenticia, cosa muy fácil de comprobar en nuestro medio. Leucocitosis encontramos en el 23%

de los casos y Neutrofilia en el 47% de los mismos. Estas cifras no corresponden a las dadas por otros autores, pero hay que considerar que nuestras enfermas han ingresado, la mayoría de las veces, con cuadros de mucho tiempo de evolución.

La eritrosedimentación, dato de mucho valor en clínica, se comprobó en nuetros casos en el 51% de los casos, cifra que corresponde a las dadas por otros autores.

La bilirrubinemia suele estar normal, sufriendo una ligera elevación, durante las crisis dolorosas. El aumento de la bilirrubina indirecta, según el método de Van den Bergh aparece en las ictericias obstructivas junto con una reacción inmediata fuerte de la bilirrubina directa. Nosotros encontramos aumento de la bilirrubina indirecta en el 7.8% de los casos con ictericia comprobada.

El Indice Ictérico, aumenta en todos los casos de Ictericia, siendo solamente un dato colorimétrico. En 76 casos lo hemos encontrado elevado en el 23.6%.

La amilasa en sangre, dato que informa sobre la participación del páncreas en el estado mórbido, lo encontramos elevado en el 66.6% de los casos, pero hay que tomar en consideración que solamente se practicó la prueba en 3 casos, y por lo tanto no creemos de importancia darle el valor que merece este dato.

La única prueba que se realizó con más constancia para investigar el estado del órgano hepático, fue la Cefalina Colesterol, encontrándola positiva dos cruces en el 22.3% de los casos. Los diversos autores dan una cifra similar que resulta alrededor del 20%. El sondeo duodenal no fue practicado en ningún caso.

8.—*Estudio Radiológico.*

El colecistograma, dato muy importante en la colecistopatía calculosa, se debe practicar sistemáticamente en todo enfermo en que se sopeche esta enfermedad. Nuestra estadística nos da un 91% de los casos en que se practicó dicho examen, dando el mayor porcentaje en Vesícula Excluída (71.4%) y creemos que este dato más alto que los dados por otros autores, se debió a que nuestros casos correspondieron a vesículas con obstrucción del cuello de la vesícula o del cístico y vesículas atrofiadas secundariamente.

Fue posible visualizar cálculos en el 26.2% de los casos de los cuales el 8.7% se acompañaron con funcionamiento vesicular, más o menos normal o posible y el resto (17.5%) sin funcionamiento biliar.

No fue posible descubrir radiológicamente, anormalidad de la vesícula en 2 de nuestros casos (2.2%).

9.—*Diagnóstico.*

El diagnóstico es posible en la mayoría de los casos, gracias a que la clínica puede ser comprobada, por los datos de laboratorio y rayos X, pero otras veces es muy difícil poder excluir otro cuadro de otros aparatos.

Nosotros llegamos al diagnóstico correcto en 98 casos, que corresponden al 98% de los mismos, habiendo comprobado la colelitiasis al efectuar una exploración por Ulcus del estómago en un caso (1%) y en el otro por predominar los síntomas de la fosa ilíaca derecha, habiendo sido comprobada histológicamente la concomitancia del cuadro vesicular con la apendicitis.

10.—*Anatomía Patológica.*

En el estudio de la patología de la vesícula biliar efectuado en el 72% de nuestros casos, pudimos comprobar todos los grados de inflamación del órgano y sus paredes, y en el 8.3% (6 casos) la clínica no correspondió al examen histológico, pues mientras la primera nos inclinaba hacia un proceso crónico sin señales de reagudización, la patología nos informaba de agudización del proceso crónico y viceversa. Esto está de acuerdo con lo encontrado en la literatura.

QUINTA PARTE

CONCLUSIONES

1ª—Entre 210 casos de colecistitis crónica calculosa, comprobada quirúrgicamente, de la Segunda Sala de Cirugía de Mujeres del Hospital General, en un período de cuatro años, se seleccionaron para su estudio 100 casos.

2ª—Se escogieron estos 100 casos, debido a que eran los que presentaban datos más completos. Se presentan dichos casos en un cuadro sinóptico, con datos de historia clínica, examen físico, hallazgos de laboratorio y radiológicos, más importantes.

3ª—Fue más frecuente entre enfermas en la edad media de la vida, (30 a 50 años) (54%).

4ª—Su frecuencia también fue más alta entre las multigrávidas, (II a VIII embarazos) (73%).

5ª—La historia de cólicos hepáticos varió en su evolución, desde 2 días hasta 25 años y fue referido en el 100%.

6ª—Se hizo el estudio en conjunto de los casos, encontrándose, como síntomas más frecuentes: trastornos gastrointestinales concomitantes en el 99%. En el examen físico se encontró dolor residual en el 91%. Tumor vesicular en el 11%. Maniobra de Murphy positiva en el 75%. Cuadrilátero de Boas doloroso en el 41%. Punto de McBurney positivo en el 4%. Fiebre en el 9%. Ictericia en el 16%. Ambas en el 2%.

7ª—El antecedente palúdico, fue el más constante de todos, por lo que sugiero que debe ser estudiado más a fondo, para determinar su intervención en la patología vesicular.

8ª—El colecistograma es de grandísimo valor, para confirmar el diagnóstico. En nuestra opinión, toda vesícula excluída, debe ser confirmada con dosis mayores de medio de contraste, proporcionalmente al peso y constitución del enfermo.

9ª—Los exámenes de laboratorio pueden no ayudar mucho, sin embargo, propongo que se haga sistemáticamente el estudio de la amilasa en la sangre, para descartar lesión pancreática concomitante. Lo mismo cabe decir para las pruebas hepáticas, con el propósito de investigar alteración en el funcionamiento del hígado.

10ª—Unicamente como mención, diremos que se practicaron 23 coledocostomías (23%) con su indicación precisa, y que la mortalidad en todos los casos operados, con o sin, coledocostomía fue de 0%.

11ª—Es de suma importancia ilustrar a nuestro pueblo, acerca de consultar al médico, cuando se comience con trastornos gastrointestinales, cefaleas, intolerancia a comidas grasas, etc., pues en un porcentaje bastante elevado, es posible efectuar el tratamiento correcto, y evitar así las complicaciones que surgen en el 50% de los casos no tratados.

12ª—En los casos en que presenta un cáncer de la vesícula, la coexistencia de cálculos en la misma se ha encontrado en un 68 a 100%. La posibilidad de que en una vesícula con cálculos se desarrolle un cáncer; la estimamos en un 5%. (En la literatura de 1 a 3%). Así es que pensamos que la extirpación quirúrgica de toda vesícula biliar con cálculos, es la única medida profiláctica con que contamos, para luchar contra el cáncer de dicho órgano.

JORGE MALOUF GABRIEL.

Vº Bº,
DR. CARLOS E. AZPURU.

Imprímase.
DR. JOSÉ FAJARDO,
Decano.

BIBLIOGRAFIA

1.—*Walters y Snell.*—Citados por Prat.
2.—*Races.*—Citado por Prat.
3.—*Avicenna.*—Citado por Prat.
4.—*Alejandro de Tralles.*—Citado por Prat.
5.—*Gentile da Foglino.*—Citado por Prat.
6.—*Seváticus.*—Citado por Prat.
7.—*Antonio Bienivieni.*—Citado por Prat.
8.—*Vesalio.*—Citado por Prat.
9.—*Fallopio.*—Citado por Prat.
10.—*Ketamann.*—Citado por Prat.
11.—*Paracelso.*—Citado por Prat.
12.—*Fernel.*—Citado por Prat.
13.—*Ettmüller y Glisson.*—Citados por Prat.
14.—*Valisneric.*—Citado por Prat.
15.—*Paulletier de la Salle.*—Citado por Prat.
16.—*Fourcroy.*—Citado por Prat.
17.—*Vicq d'Azir.*—Citado por Prat.
18.—*Heister y Morgagni.*—Citados por Prat.
19.—*Portal.*—Citado por Prat.
20.—*Chevreul.*—Citado por Prat.
21.—*Pujol.*—Citado por Prat.
22.—*Mechel von Hemsbach.*—Citado por Prat.
23.—*Naunyn.*—Citado por Prat.
24.—*Trousseau.*—Citado por Prat.
25.—*Charcot.*—Citado por Prat.
26.—*Osler.*—Citado por Prat.
27.—*Courvoisier.*—Citado por Prat.
28.—*Terrier.*—Citado por Prat.
29.—*Prat, Domingo.*—"Patología de las vías biliares", Cap. VIII. Colecistitis.—Tomo II.
30.—*Pedro-Pons, A.*—"Patología y Clínica Médicas."—Tomo I.
31.—*Colcok, P.; Bentley, M. D.; F. A. C. S.; McManus, James, M. D.*—"Experiences with 1,356 cases of Cholecystitis and Cholelithiasis."—S. G. O.—Vol. 101, Nº 2.—August 1955.

32.—*Weiss, Samuel, M. D.; F. A. C. P.*—"Clinical lectures on the Gall Bladder and Bile Ducts"; "Cholelithiasis."—Lecture 15.—1944.
33.—*Canónico, N. Abel.*—"Patología Médica", Segunda Parte.—Cap. XXIII.
34.—*Wilkie.*—Citado por Bockus y Pedro-Pons.
35.—*Simendinger, E. A.; A. B.; M. B.; M. D.*—"Thyroid function as a factor in Gall Bladder desease and formation of Gall stones." "Clinical and experimental study".—S. G. O.—Vol. 79.—July 1944.
36.—*Riegel, Raydin and Morrison.*—Citados por Simendinger.
37.—*Bockus y Willard.*—Citados por Simendinger.
38.—*Womack y Hoffner.*—Citados por Adams y Stranahan.
39.—*Bockus, Henry L.; M. D.*—"Gastroenterology."—Vol III.—W. B. Saunders Company.—1946.
40.—*Bisgard, J. D. and Baker; C. P.*—"Studies relating to the Pathogenesis of Cholecystitis, Cholelithiasis and Acute Pancreatitis."—S. G. O.
41.—*Eppinger.*—Citado por Pedro-Pons.
42.—*Rehfuss, M. E.*—"The etiology of Cholecystitis."—7:665.—Vol. 84.—June 1947.
43.—*Dokart, Jones y Brown.*—Citado por Canónico.
44.—*Hjorth, Erik.*—"Contributions to the knowledge of Pancreatitis reflux as and Etiologic factor in chronic affections of the Gall Bladder."—"An Experimental study."—S. G. O.
45.—*Martenson.*—Citado por Hjorth.
46.—*Reid, Stephen E. B. S.; M. D.*—"Efect or pancreatic juice on the Gall Bladder."—S. G. O.—Vol. 89, Nº 2, August 1949.
47.—*Boyd, William.*—"Pathology for the Surgeon." W. B. Saunders Company.
48.—*Anckerman, V. Lauren, M. D.*—"Surgical Patholgy."—The C. V. Mosby Company, 1953.
49.—*McKibbin P. John, M. D. and McDonald; R. John, M. D.*—"The significance of Polymorphonuclear leucocytes in Gall Bladders."—Surgery, Vol. 17, Nº 3, March 1945.
50.—*Womask.*—Citado por Moore Allan.
51.—*Moore, Robert, Allan.*—"Anatomía Patológica."
52.—*Adams Ralph, M. D. and Stranahan Allan, M. D.*—"Cholecystitis and Cholelithiasis."—"An analytical Report of 1,104 Operative Cases."—S. G. O.—Vol. 85, Nº 6, December 1947.

53.—*Robertson H. E., M. D.*—"Silent Gallstones."—Vol. 5, Nº 5, November 1945.
54.—*Cecil Russell L., A. B.; M. D.; Sc. D.*—"Tratado de Medicina Interna."—Tomo I.
55.—*Russell Best R., M. D.; F. A. C. S.*—"The incidence of liver Stones associated with Cholelithiasis and its Clinical significance."—Vol. 78, April 1944.
56.—*Bañuelos M.*—"Manual de Patología Médica."—Tomo III, 1949.
57.—*Christopher Frederick, B. S.; M. D.; F. A. C. S.*—"Tratado de Patología quirúrgica."—Tomo II, 1947.
58.—*Portis, Sidney A., B. S.; M. D.; F. A. C. P.*—"Enfermedades del aparato digestivo."—Cap. XXVIII, 1955.
59.—*Libman.*—Citado por Pedro-Pons.
60.—*Kirshbaum, J. D., Kozoll, D. D.*—"Carcinoma of the Gall Bladder and Bile Ducts."—S. G. O.—73.5; 740-754.—Nov. 1941.
61.—*Sainmurg, F. P., Garloc J. H.*—"Carcinoma of the Gall Bladder."—S. G. O.—87.2:164.—August 1948.
62.—*Bockus, H. L.* — "Gastroenterología." — 1948. — Salvat, Editores.
63.—*Graham.*—Citado por Anckerman.
64.—*McGowan, Kipper, Walters y Snell.*—Citados por Canónico.
65.—*Elman.*—Citado por Canónico.
66.—*Morley.*—Citado por Canónico.
67.—*Gugliucci, A.*—"Gastric secretory function in Cholecystitis." S. G. O.—Vol. 72, Nº 2.—February 1941.
68.—*Millbourn.*—Citado por Lewison.
69.—*Foged.*—Citado por Lewison.
70.—*Branch and Zollinger.*—Citados por Lewison.
71.—*Glisson 1654.*—Citado por Bockus.
72.—*Morgagni.*—Citado por Bockus.
73.—*Walton, H. J., and Davidson, C. N.*—"Cholecystography. A correlation of the Roentgenological, Surgical and Medical in 3355 Cases" 36411.—Nov. 1943.
74.—*Morales Díaz, Héctor.*—"Colecistograma, su Técnica e Interpretación", Conferencia dictada el 3 de Junio de 1952.
75.—*Bockus, Shay, Willard, Pessel.*—Citados por Portis.
76.—*Rotlman.*—Citado por Portis.
77.—*Chiray.*—Citado por Canónico.

78.—*Foss, H. L., and Sommers, L. D.*—"Intestinal Obstruction from gall stones."—Ann. Surg. 1952.—115:721.
79.—*Mayo C. W., and Brown, P. W.*—"Intestinal Obstruction caused by a gall stone."—Surgery 1949.—24:924.
80.—*McLaughlin, C. W., and Raines, M.*—"Obstruction of the alimentary tract from gall stones."—Proc. Mayo Clinic, 1948 —23:579.
81.—*Nemir, P., Jr.*—"Intestinal Obstruction; ten year statistical survey at the Hospital of the University of Pennsylvania." Ann. Surg.
82.—*Castro, A. F., M. D.*—"Cholecystocolic fistula; Report of a case."—Sep. 1950.
83.—*Judd and Burden.*—Citados por Castro.
84.—*Waugh, J. M.*—"Duodenal Obstruction secondary to Chronic Cholecystitis with Cholecystoduodenal fistula."—Proceedings of the staff meetings of the Mayo Clinic.—Vol. 12, Nº 44, 1937.
85.—*Gray, Howard K., M. D., and Sharpe Wendell, S., M. D.*— Cholecystogastroduodenocutaneous biliary fistula."—Ann. of Surg.—Vol. 122, Nº 1, July 1945.
86.—*Black, William A.*—"Pain produced by intraspinal tumor simulating pain caused by Gall Bladder desease."
87.—*Craig.*—Citado por Black.
88.—*Hultborn, K. A.*—"On spontaneous complete discharfe of stones freom the Gall Bladder and common Duct."—95:260, S. G. O.—Vol. 85, Sep. 1947.
89.—*Nielsen, Holmes P. and Linnet-Jepsen, P.*—"Colon Obstruction caused by gall stones."—S. G. O.—107:31.—Vol. 100, Nº 1, Jan. 1955.
90.—*Azpuru, Carlos Eduardo.*—Información Personal.
91.—*Aramburú, German.*—Tesis de Doctorado, 1955.
92.—*Rolleston y McNee.*—Citado por Prat.
93.—*Colwelde.*—Citado por Prat.
94.—*Umber.*—Citado por Prat.
95.—*Mosher.*—Citado por Prat.
96.—*Mentzer.*—Citado por Prat.
97.—*Myake.*—Citado por Prat.
98.—*Iwao Matsuo.*—Citado por Prat.
99.—*Doy.*—Citado por Prat.
100.—*Chauffard.*—Citado por Prat.
101.—*Rowsing.*—Citado por Prat.