

R.19.773

Te 616.366-002-07

PRO

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Medicina

Departamento de Medicina

**POSIBILIDADES DIAGNOSTICAS Y
TERAPEUTICAS DE LA
ULTRASONOGRAFIA
EN LA COLECISTITIS AGUDA**



Margarita Provencio Aranz

Madrid, 1992

Biblioteca
de Medicina

Colección Tesis Doctorales. N.º 43/92

© Margarita Provencio Arranz

X-53-002376-7

Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía.
Escuela de Estomatología. Ciudad Universitaria.
Madrid, 1992.

Ricoh 3700

Depósito Legal: M-6547-1992



La Tesis doctoral de D.^{ca} MARGARITA PROVENZIO
ARRAZ

titulada POSIBILIDADES DIAGNOSTICAS Y TERAPÉUTICAS DE LA U.S. EN LA COLECCIÓN Y AGUDA

Director Dr. D. CESAR SANCHEZ-ALVAREZ PEÑOLA

fue leída en la Facultad de MEDICINA de la
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

el día 6 de MARZO de 1971 ante el tribunal constituido
por los siguientes Profesores:

Presidente MANUEL DIAZ-ROBIO

Vocal JOSE M.^o POTARET GARCIA

Vocal ELISABETH VIGENT HAMELIN

Vocal JUSTO MARCOLO LOPEZ

Secretario JOSE MARCOLO, ROBLES

habiendo recibido la calificación de

APTO "CUM LAUDE" POR UNANIMIDAD

Madrid, a 6 de MARZO de 1971

El Secretario del Tribunal,

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

POSIBILIDADES DIAGNOSTICAS Y
TERAPEUTICAS DE LA ULTRASONOGRAFIA
EN LA COLECISTITIS AGUDA

TESIS DOCTORAL

Dirigida por:

Prof. Dr. CESAR SANCHEZ ALVAREZ-PEDROSA

Presentada por:

MARGARITA PROVENCIO ARRANZ

Madrid, Enero 1991



Departamento de Medicina

*Facultad de Medicina
Universidad Complutense
28040 Madrid*

D. MANUEL DÍAZ-RUBIO GARCÍA, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

I N F O R M A:

Que la Tesis Doctoral que presenta el Margarita PROVEN
CIO ARRANZ, bajo la dirección del Prof. D. Cesar Sínchez-Alva
rez Pedrosa, y que lleva por título "POSIBILIDADES DIAGNÓSTI-
CAS Y TERAPÉUTICAS DE LA ULTRASONOGRAFÍA EN LA COLECISTITIS
AGUDA", reúne las condiciones necesarias para su presentación
a lectura ante un Tribunal y, de esta manera, poder optar al
Grado de Doctora.

por lo que extiendo el presente informe, a petición de
la interesada, en Madrid a veintitrés de Noviembre de mil no-
vecientos noventa.





MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO
INSTITUTO NACIONAL DE LA SALUD
Hospital Universitario San Carlos
Calle de Arzobispo
13400-MADRID

CESAR SANCHEZ ALVAREZ-PEDROSA , PROFESOR TITULAR DE RADIO-
LOGIA Y MEDICINA FISICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

C E R T I F I C A : Que esta Tesis Doctoral ha sido realizada
bajo mi dirección en el Departamento de
Medicina Interna, Servicio de Radio-
diagnóstico del Hospital Universitario
de San Carlos de Madrid por Dña MARGA-
RITA PROVENCIO ARRANZ con el título :
" Posibilidades Diagnósticas y Terapéu-
ticas de la Ultrasonografía en la Cole-
cistitis aguda", considerándola APTA
para ser presentada como Tesis Doctoral.

Madrid a 4 de Diciembre de 1.990

AGRADECIMIENTOS

Al Director de esta Tesis, Profesor César Sánchez Alvarez-Pedrosa, Jefe del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario San Carlos de Madrid, que ha guiado mi formación como Radiólogo, además de ayudarme al desarrollo de esta Tesis.

A todos mis compañeros del Servicio de Radiodiagnóstico y en particular al Dr. Juan A. Madrigal Parrilla con quien inicié mi aprendizaje de la ecografía.

Al Profesor Jesús Alvarez Fernández-Represa, Catedrático de Patología y Clínica Quirúrgicas, por su gentileza al poner a mi disposición el ordenador de la Cátedra. A la Dra. Elisabeth Vincent Hamelín del mismo Departamento, por su ayuda desinteresada y sus consejos para la realización de esta Tesis.

A la eficaz ayuda de los Auxiliares Técnicos de Radiodiagnóstico que han trabajado a mi lado.

Asimismo quiero expresar mi agradecimiento a todas aquellas personas que de alguna manera han colaborado para llevar a cabo este estudio, entre ellas, al Dr. Jose Antonio López García-Asenjo del Departamento de Anatomía Patológica y a la Srta Veli Marón López por su ayuda para mecanografiar este trabajo.

INDICE

	2
INTRODUCCION	6
1. ULTRASONIDOS	7
1.1. Antecedentes Históricos	7
1.2. Bases Físicas del Ultrasonido	9
1.3. Mecanismos de atenuación del sonido	11
1.4. Transductores	14
1.5. Factores tecnológicos que afectan a la calidad de la imagen	17
1.6. Modos de operación	20
1.7. Caracterización tisular	24
1.8. Efectos biológicos	25
2. METODOS DE IMAGEN EN LA VALORACION DE LA VESICULA	27
2.1. Revisión de las Técnicas Convencionales	27
- Abdomen simple	27
- Colecistografía oral	29
- Tomografía por infusión	32
- Colangiografía intravenosa	32
- Estudios con bario del tubo digestivo	34
2.2. Contribución de los Nuevos Métodos de Imagen al diagnóstico de la colecistitis aguda	35
- Medicina Nuclear	35
- Ultrasonido	38
- Tomografía Computerizada	40
- Resonancia Magnética	41

	3
2.3. Procedimientos Intervencionistas	42
- Colectostomía Percutánea	43
- Drenaje percutáneo de abscesos	44
- Aspiración percutánea de la bilis	44
- Colangiografía transcolecística	45
3. EMBRIOLOGIA DE LA VESICULA	46
4. RECUERDO ANATOMICO	48
5. ANATOMIA ECOGRAFICA DE LA VESICULA BILIAR	49
6. COLECISTITIS AGUDA: ETIOPATOGENIA, FRECUENCIA Y PRESENTACION CLINICA	52
 OBJETIVOS	 58
 MATERIAL Y METODO	 61
 1. ANALISIS ULTRASONOGRAFICO	 62
1.1. Valoración de los signos ecográficos	63
- Tamaño vesicular	63
- Contenido vesicular	64
- Pared de la vesícula	66
- Líquido	68
- Signo de Murphy	72
- Vía biliar	72
1.2. Valor global del ultrasonido para el diagnóstico de colecistitis aguda	73

1.3. Comparación de los diferentes grupos de colecistitis aguda	75
2. TECNICA EMPLEADA	78
RESULTADOS	82
1. SIGNOS ULTRASONOGRAFICOS HALLADOS	83
1.1. Tamaño de la vesícula	83
1.2. Contenido vesicular	84
1.3. Pared vesicular	100
1.4. Líquido	100
1.5. Signo de Murphy	109
1.6. Vía biliar	109
2. VALOR GLOBAL DEL ULTRASONIDO EN EL DIAGNOSTICO DE LA COLECISTITIS AGUDA	115
2.1. Análisis de la combinación de signos ecográficos en el valor diagnóstico	115
2.2. Fiabilidad del ultrasonido en el diagnós- tico de la colecistitis	120
3. COMPARACION ENTRE LOS DISTINTOS GRUPOS DE COLE- CISTITIS AGUDA	127
3.1. Tamaño de la vesícula	127
3.2. Contenido vesicular	128
3.3. Pared vesicular	134
3.4. Líquido	154
3.5. Signo de Murphy	161

DISCUSION	163
1. SIGNOS ECOGRAFICOS DE LAS COLECISTITIS AGUDAS	164
2. VALOR GLOBAL DEL ULTRASONIDO	179
3. COMPARACION DE LOS DISTINTOS GRUPOS DE COLECISTITIS AGUDAS	187
3.1. Valoración en el total de los pacientes	187
3.2. Valoración de los pacientes intervenidos en la primera semana de realizarse el US	194
4. PERSPECTIVAS ACTUALES: COLECISTOSTOMIA PERCUTANEA DIRIGIDA CON CONTROL ECOGRAFICO	197
CONCLUSIONES	207
BIBLIOGRAFIA	211

INTRODUCCION

1. ULTRASONIDOS

1.1. ANTECEDENTES HISTORICOS.

Los primeros trabajos sobre la utilización del ultrasonido (US) para el diagnóstico médico fueron los realizados por Dussik (1938), que trató de usar una técnica de transmisión para visualizar los ventrículos cerebrales a través del cráneo intacto (1).

En la década de los 40, distintos equipos de investigadores demostraron de forma independiente que, cuando se envían ondas de US dentro del cuerpo, los ecos vuelven al mismo transductor por la reflexión producida en la interfase de los tejidos con distinta densidad. En Estados Unidos, Howry y Bliss (1949) trataron de producir imágenes bidimensionales de las estructuras anatómicas (2); Wild y Reid (1950) investigaron el uso del US para la identificación de los tejidos sanos y tumorales (cáncer de mama) (3) y Ludwig y cols. (1949) se interesaron por la capacidad potencial del US para detectar cálculos en la vesícula biliar. En Europa, Turner en Inglaterra y Leksell en Suecia (1953), trataron de usar un método para la determinación de procesos tumorales en el cerebro. Edler y Hertz (1954) trabajaron sobre el movimiento de las estructuras cardíacas. Esto muestra que alrededor de los 50 ya se conocía la aplicación de la técnica

ca del US en la medicina. Sin embargo, debido a dificultades técnicas, los resultados obtenidos en los distintos campos no eran lo suficientemente buenos para utilizar el US como método diagnóstico en la práctica hospitalaria cotidiana, excepto en cardiología y algo en neurología. Donald y Brown (1954-55) en Escocia utilizando el Modo-A, medían el diámetro biparietal de la cabeza fetal, con lo que estimaban el peso y el grado de desarrollo fetal. Los trabajos japoneses en el diagnóstico con US comienzan en 1.950, de forma paralela al desarrollo en Europa y Estados Unidos; trabajando más con el sistema Doppler para examinar el corazón. Otra área en la que los japoneses estuvieron a la cabeza fue en el desarrollo de las sondas rectales.

En 1955 comienzan a utilizarse en los transductores cerámicas piezoeléctricas mucho más sensibles que los primeros cristales de cuarzo, lo que mejoró sensiblemente el US médico. El desarrollo en el campo electrónico y en los circuitos computerizados, hizo evolucionar favorablemente a los distintos grupos de trabajo.

Otro hito histórico importante, lo marcó el físico Kossof y su grupo en Australia, al descubrir en 1976 la ecografía en escala de grises, con lo que los antiguos ecógrafos biestables, que sólo podían dar una información muy primitiva, quedaron obsoletos, dando paso a los modernos ecógrafos de alta resolución en los que cada órgano tiene una ecogenicidad diferente y con ello se pudieron empezar a diagnosticar cambios mucho más precoces no

sólo de la presencia de masas, sino de determinadas enfermedades que alteran la ecoestructura de las vísceras macizas de forma difusa o focal (hígado, bazo, riñón)(4).

Desde entonces debido a los avances tecnológicos de los equipos ha habido un aumento espectacular en el número de peticiones clínicas para realizar ecografía; siendo actualmente el US la primera exploración para el diagnóstico del abdomen agudo superior, debido a su eficacia y bajo costo, comparado con otras técnicas de imagen.

1.2. BASES FÍSICAS DEL ULTRASONIDO.

Los US son ondas mecánicas de frecuencia superior a 20 KHz. por lo tanto no son audibles, pues el espectro auditivo humano comprende un rango entre 1 y 16.000 Hz. Dependiendo del medio donde se propagan su velocidad varía; en el cuerpo humano, la velocidad oscila entre la grasa (1500 m/seg.) y el hueso (4000 m/seg.). Como medio de diagnóstico por imagen las frecuencias más utilizadas varían entre 1 y 10 MHz. El US se basa en pulsos cortos de energía ultrasónica transmitida a través del cuerpo por medio de un transductor. La interacción de las ondas de US transmitidas con los tejidos dan lugar a una "información", que consiste en ecos de US. Estos ecos son recibidos por el mismo transductor y son convertidos en señal eléctrica, la cual se pone de manifiesto en un monitor.

Dependiendo de la relación entre la dirección de propagación del sonido y la vibración de las partículas, las ondas se clasifican fundamentalmente en dos tipos: a) ondas longitudinales (de compresión) en las que las moléculas vibran en la dirección de propagación de la energía y b) ondas transversales (de cizallamiento), donde la molécula vibra con un ángulo de 90° respecto a la dirección de propagación de la energía.

Al igual que el sonido, los ultrasonidos viajan a través de un medio con una velocidad definida y en forma de ondas, también conocidas como ondas de presión, que son llamadas ondas longitudinales, en las cuales las partículas del medio oscilan hasta alcanzar su posición de equilibrio; la energía se transfiere en el medio en una dirección paralela a la de la oscilación de las partículas y estas no viajan propiamente a través del medio, simplemente vibran de un lado a otro; o sea, la energía se transfiere en forma de disturbio del medio, sin transferencia de materia.

La velocidad de propagación de las ondas de sonido en un medio determinado depende de las propiedades físicas del mismo y a efectos prácticos, puede considerarse que la velocidad en un material dado es independiente de la frecuencia del US (5). Las características del medio vienen dadas por la densidad y la elasticidad.

El movimiento de una partícula es cíclico. La longitud de onda es la separación entre dos planos consecutivos, cuyas partículas se encuentran en el mismo estado de vibración.

1.3. MECANISMOS DE ATENUACION DEL SONIDO.

La transmisión de la energía es un proceso que se acompaña de una progresiva reducción de su intensidad. El diagnóstico con ultrasonidos se basa en la detección de los ecos que provienen del interior del organismo, de forma que, el efecto principal de la atenuación es la reducción progresiva de la amplitud de los ecos que se originan en las estructuras profundas, haciendo más difícil su detección.

Hay dos mecanismos que explican esta atenuación del sonido durante su propagación. El primero es la desviación de la onda de sonido y el segundo es la pérdida de energía como absorción (6). Cuando una onda de sonido alcanza la interfase entre dos medios con diferente impedancia acústica, en parte puede transmitirse, reflejarse, refractarse o dispersarse. Estos fenómenos dependen de distintos factores como son: a) la diferencia de impedancias acústicas de los dos medios, b) la orientación del sonido con respecto al plano de la interfase, c) el que la interfase sea plana o curva, d) la distancia entre la interfase y la fuente del sonido y e) la frecuencia del US.

La impedancia característica de un medio es el producto de su densidad por la velocidad de propagación del US en ese medio. La transmisión perfecta del sonido a través de una superficie entre dos medios, solamente es posible cuando los medios tienen una misma impedancia acústica. Si los dos medios no son iguales, parte de la onda del US se refleja.

En la interfase hígado-riñón, la diferencia de las impedancias característica entre ambos medios es muy pequeña y la cantidad reflejada es aproximadamente del 6%. Por otro lado, en la interfase tejidos blandos-pulmón, cerca del 50% se refleja y el 4% en caso de tejidos blandos-hueso. La situación se vuelve extrema en la interfase tejidos blandos-aire, donde cerca del 99% de la energía se refleja. Para excluir el aire entre la piel del enfermo y el transductor, se pone gel.

Si el haz sónico incide en la interfase con un ángulo agudo, parte se refleja y como ocurre en óptica, el ángulo de incidencia es igual al ángulo de reflexión. La onda transmitida se desvía de la dirección del haz incidente. La onda transmitida se dice que se refracta y, como en óptica el ángulo de refracción depende de la diferencia en las velocidades del sonido en cada medio. El ángulo de refracción es menor que el de incidencia, cuando la velocidad en el segundo medio es más pequeña que en el primer medio y lo contrario. Si las velocidades son iguales no hay refracción, los ángulos de incidencia y de transmisión son iguales y la onda incidente se transmite del primer medio al

segundo sin desviación.

El ángulo crítico es el máximo ángulo incidente que permite que exista una refracción.

Sí la interfase entre dos medios no es una superficie plana, el haz de sonido se refleja en distintas direcciones. Entonces se dice que la energía se dispersa (7,8).

Una de las principales causas de la absorción es la que se conoce como pérdida de la energía por fricción, en los líquidos viscosos. La absorción es un proceso complejo. Puede definirse, como la conversión de energía acústica en calor. En los tejidos blandos se denomina "proceso de relajación" de los constituyentes protéicos de los tejidos. A las frecuencias más bajas empleadas en el diagnóstico por US (hacia 1 MHz) este modo de absorción ya es significativo en los tejidos, de manera que el empleo de frecuencias más elevadas tiene como consecuencia mayor absorción y menor penetración dentro del cuerpo.

Es posible poner en movimiento las moléculas de los tejidos blandos en respuesta a ondas sónicas de compresión, pero cierta parte de la energía incidente será empleada para vencer la viscosidad del medio. La energía perdida de este modo disminuirá la intensidad del haz transmitido. Por otra parte, las moléculas se pueden mover debido a la onda de compresión, pero volverán lentamente a su posición original a causa de la resistencia

natural de las estructuras. El intervalo existente entre el desplazamiento y el retorno se denomina "tiempo de relajación". La cantidad de energía absorbida de esta manera depende, de la frecuencia de las ondas del ultrasonido y del tiempo de relajación de cada estructura. Para un tejido dado, el tiempo de relajación es una constante. Una onda de sonido con baja frecuencia no sufrirá apenas pérdidas, mientras que cuanto mayor es la frecuencia, mayor será la absorción y menor la penetración dentro del cuerpo.

1.4. TRANSDUCTORES.

Las frecuencias en MHz. que se emplean en las aplicaciones diagnósticas se generan y detectan por el efecto piezoeléctrico. Los materiales piezoeléctricos se llaman transductores porque son capaces de relacionar energía eléctrica y mecánica. Cuando se aplica una tensión eléctrica a un material de este tipo, éste se deforma mecánicamente y viceversa, cuando se deforma, se genera una tensión eléctrica entre dos puntos extremos de dicho material.

Aunque hay muchos cristales naturales que tienen efecto piezoeléctrico, el mejor conocido es el cuarzo, los transductores que se utilizan mas frecuentemente hoy en día son la cerámica sintética de titanato-circonato de plomo. Las propiedades piezoeléctricas que se le aplican durante su fabricación consisten

en elevar su temperatura por encima del punto de Curie, al mismo tiempo que se somete a la acción de un campo eléctrico en una determinada dirección. De esta forma las cargas se orientan en la dirección del campo, y quedan reorganizadas cuando el material se enfría. El grado de deformación mecánica es directamente proporcional a la magnitud del voltaje aplicado. Por el contrario, cuando se produce una deformación del material piezoeléctrico, éste genera un voltaje a través de él en proporción directa a la magnitud de la fuerza aplicada.

RESONANCIA: A frecuencias ultrasónicas el grosor de un transductor establece su frecuencia natural de "resonancia", tanto para recibir como para transmitir. Cuando la cara frontal de un transductor se mueve, envía una onda sónica hacia el medio con el que está en contacto y otra en dirección al interior del instrumento. La onda sónica interna llega a la superficie posterior del transductor, donde es reflejada, y vuelve a la superficie frontal después de un intervalo, igual al tiempo requerido para hacer el doble de recorrido. La onda reflejada hará que de nuevo se mueva la superficie frontal, incluso en ausencia de cualquier otro estímulo, tendiendo así a perpetuar el movimiento.

El tiempo empleado para hacer el doble recorrido es igual al "período" (es decir, el tiempo transcurrido entre crestas de presión sucesivas) del sonido en el material transductor. En un material determinado, el período representa también una distancia

específica, a saber una longitud de onda. Si la distancia correspondiente a un ciclo completo es una longitud de onda, entonces la mitad del ciclo (o sea, el espesor del transductor) debe ser la mitad de una longitud de onda, a fin de que la onda reflejada llegue a la superficie frontal en el tiempo adecuado para reforzar la próxima onda. Un transductor tenderá a resonar a la frecuencia correspondiente a una longitud de onda del doble de su espesor, tanto si el estímulo eléctrico (o mecánico) es breve, como si es prolongado. El espesor del transductor establece así la frecuencia que emitirá y recibirá eficazmente.

Los transductores pueden operar de modo continuo y en consecuencia, se requiere un segundo elemento para recibir los ecos; o de modo pulsado, que consiste en aplicar pulsos cortos y de esta manera el mismo elemento puede transmitir la energía ultrasónica y recibir los ecos durante los intervalos entre pulsos.

El campo ultrasónico de un transductor es un término que describe la distribución espacial de su energía radiada. Los transductores generalmente se realizan para producir campos ultrasónicos direccionales, lo cual significa, que la energía radiada es concentrada en una dirección perpendicular al plano del elemento piezoeléctrico.

El haz de sonido emitido por un elemento piezoeléctrico plano no enfocado se divide en dos zonas:

- 1.- Zona próxima o región de Fresnel, en donde la anchura del haz es relativamente constante en diámetro.
- 2.- Zona lejana o zona de Fraunhofer, donde el haz diverge.

La transición de la zona próxima a la lejana viene determinada por el radio del elemento y la longitud de onda (7,9).

Es importante saber que el campo cercano no es homogéneo en toda su profundidad. La homogeneidad y por tanto la resolución, aumenta hacia el final de la zona cercana. Si el radio se reduce, la anchura del haz en el campo cercano se reduce, y la distancia a la zona de transición entre ambos campos se acorta y el ángulo de divergencia en el campo lejano aumenta. Generalmente el diámetro del elemento es de 10 a 20 veces la longitud de onda con el fin de ser colimado adecuadamente. Si la longitud de onda se acorta (ej. aumentamos la frecuencia) la anchura del haz sónico en el campo cercano no cambia, la distancia a la zona de transición se agranda y el ángulo de divergencia en la zona lejana se reduce. Esto es lo deseable.

1.5. FACTORES TECNOLOGICOS QUE AFECTAN A LA CALIDAD DE LA IMAGEN.

La técnica de la generación de imágenes ultrasónicas se basa en la emisión primera de un impulso de pequeña duración de

ultrasonidos de una frecuencia determinada, y en el estudio posterior, de los ecos reflejados que provienen de las diferentes interfaces.

RESOLUCION ESPACIAL: Es la capacidad del sistema para reconocer dos objetos adyacentes como entidades diferentes (10).

Resolución axial, es la capacidad para distinguir objetos situados en línea (uno detrás de otro) con la dirección de propagación de la onda de sonido. La resolución axial se mide en términos de distancia entre dos objetos que pueden ser distinguidos y depende de dos parámetros: la longitud de onda del sonido y la duración del pulso. La longitud de onda determina el límite teórico de resolución axial; objetos más próximos que una longitud de onda no pueden ser identificados. Las longitudes de onda del US diagnóstico están en el rango entre 0,1 y 1,5 mm. Consecuentemente, estas distancias son el límite de la resolución axial. Puede concluirse por lo anterior, que la resolución axial mejora cuando la frecuencia del haz aumenta. Sin embargo, la penetración del US disminuye cuando aumenta la frecuencia. La resolución axial también depende de la duración del pulso; si se acorta la duración mejora la resolución axial.

Resolución lateral, también llamada resolución azimuthal, es la capacidad para distinguir objetos situados en un plano perpendicular a la dirección de propagación de la onda de sonido (uno al lado del otro) y se expresa en términos del menor tamaño

posible de los objetos para que puedan ser distinguidos. La resolución lateral depende principalmente de la anchura del haz de sonido; mejora la resolución cuando la anchura disminuye. La anchura del haz depende de la frecuencia de onda, de la geometría del elemento piezoeléctrico, de la focusación del haz ultrasónico y de la distancia entre el punto de enfoque y el transductor.

Cada transductor concreto tiene una zona más estrecha en su diagrama de radiación en la cual, la resolución lateral es óptima y se conoce como zona de enfoque.

En los aparatos de tiempo real otro parámetro que afecta a la resolución lateral es la densidad de líneas. A mayor número de líneas por campo, mejor resolución lateral de la imagen, ya que cada línea da una nueva información. El número de líneas junto con la profundidad de penetración requerida, dará el "frame rate", que es el número de veces que un sonograma puede ser formado en un segundo.

RESOLUCION DE CONTRASTE: Es una relación entre la información y el ruido. Principalmente se afecta por el rango dinámico que representa el nivel mínimo de información de eco capaz de ser convertido en imagen. Cuanto mayor sea el rango dinámico, mayor será la cantidad de ecos presentables en pantalla y menores las diferencias que han de existir entre los tejidos para que puedan generar una imagen diferenciada de los mismos.

El ruido y los artefactos afectan a la calidad de la imagen negativamente. Se denomina ruido a aquellas imágenes que no llevan información de los tejidos que se están estudiando, generados por el propio aparato y por el paciente (10,11).

1.6. MODOS DE OPERACION.

MODO - A: Modulación de amplitud.-

En este procedimiento, a medida que una señal ultrasónica del transductor pasa a través del cuerpo, se generan una serie de ecos desde las distintas superficies de los tejidos a lo largo de su recorrido. Estas señales de eco reflejadas, son detectadas y proyectadas sobre un osciloscopio. Cuanto más fuerte es la señal de eco más alta es la espiga en el osciloscopio. Con este método se pueden medir exactamente la profundidad de las superficies que devuelven ecos a partir de la piel y también la distancia entre ecos sucesivos de diferentes estructuras internas. La altura de la deflexión producida por cada eco es proporcional a la intensidad de la señal de eco recibido en el transductor.

COMPENSACION DE GANANCIA: Dado que los ecos procedentes de estructuras más profundas son de menor nivel que los procedentes de estructuras más cercanas, debido a los mecanismos de atenuación ya descritos, puede lograrse una mejora importante si la

señal de eco se amplifica de una manera proporcional a la profundidad. De esta manera, se conseguirán obtener amplitudes de deflexión similares para las estructuras también similares, con independencia de su profundidad.

MODO - B: Modulación de brillos.-

Las señales de eco son manipuladas electrónicamente y se ponen de manifiesto en forma de puntos brillantes a lo largo de la línea base, de modo que la brillantez del punto aumenta con la amplitud del eco.

Modo B estático.-

El transductor se encuentra mecánicamente ligado a una estructura articulada que le permite una cierta movilidad dentro de un plano que puede ser elegido por el operador.

Esta estructura envía al equipo información de la posición del transductor y de la dirección del haz de sonido. Estas señales suministran una posición determinada en un sistema de coordenadas X-Y, encontrando que cada eco aparecerá en el monitor ocupando una posición que se corresponde con la de su origen en el cuerpo del paciente. Estos equipos ya prácticamente no se utilizan.

Tiempo real.-

Es un sistema en el que las imágenes ultrasónicas en modo-B se producen con la suficiente rapidez, y de forma que, cada scan borra el anterior, obteniendo como en el cine, una sucesión de imágenes del mismo corte y visualizando además el movimiento real del órgano seccionado. El tiempo real es más rápido que el estático en escala de grises. La vesícula se ve en el 97,6% de los casos en tiempo real y los cálculos se visualizan en el 94,5% de los pacientes con colelitiasis; mientras que con el transductor estático estas cifras descienden a un 89,5% y un 78,8% respectivamente (12).

Los equipos de tiempo real pueden ser:

1.- Mecánicos

Producen imágenes en tiempo real rotando rápidamente el elemento piezoeléctrico en el transductor para así generar un haz de sonido de forma sectorial.

Las sondas mecánicas sectoriales pueden ser: rotatorias y oscilantes. En las rotatorias, un tambor con uno o varios cristales efectúa un movimiento de rotación mediante un motor servocontrolado. Las oscilantes pueden ser de cristal o de espejo. En los equipos de espejo se dispone de un cristal o grupo de cristales fijos, enfrentados sobre un espejo acústico

oscilante accionado por un motor. En las ondas de cristal oscilante, el cristal transmisor/receptor pivota apoyado en uno de sus diámetros movido por un campo magnético generado por una bobina externa excitada adecuadamente.

Todos los modelos anteriores son conocidos como transductores de foco fijo, que operan a una distancia de enfoque fija y predeterminada. Hay otro tipo de transductores que son de foco variable, de más reciente desarrollo, llamados transductores de anular array. El elemento piezoeléctrico de un transductor anular array consiste en varios anillos concéntricos, y como resultado se obtiene más de un punto de enfoque.

2.- Electrónicos

Estos equipos difieren de los mecánicos tanto en su construcción como en el sistema de desviación del haz, el cual como su nombre indica se logra electrónicamente.

Hay dos tipos de transductores electrónicos, los lineal array, que producen una imagen rectangular y los phased array, que producen una imagen sectorial. Ambos sistemas se componen de varios transductores pequeños activados secuencialmente con pequeños retrasos.

1.7. CARACTERIZACION TISULAR.

Además de poder registrar estructuras y movimientos de los líquidos, la señal de US permite obtener información acerca de las características de los tejidos que atraviesa. La utilidad potencial de la caracterización tisular en un sentido amplio sería:

1. Distinguir los tejidos patológicos de los tejidos normales.
2. Determinar la enfermedad específica que está presente en un tejido determinado.
3. Constatar el grado o severidad de la enfermedad (13,14).

Actualmente, los nódulos hepáticos isoecogénicos con respecto al parénquima sano son difíciles de visualizar; lo mismo sucede con las alteraciones hepáticas difusas, cuando no hay una delimitación clara entre zonas sanas y patológicas. Con la segunda condición de las mencionadas más arriba, se podría diferenciar entre metástasis hepática única y hemangioma; ya que los nódulos metastásicos en el hígado no son específicos, ni definen el tumor primario. La valoración del grado y severidad de la enfermedad sería importante tanto al inicio del estudio del paciente como después, para valorar la respuesta al tratamiento.

Los caminos de la investigación se han basado en la medición de la amplitud de los ecos. También se ha valorado la atenuación del sonido, que depende de la dispersión y de la absorción; y se ha observado que en los hígados con cirrosis alcohólica, los valores de atenuación eran más altos que los normales, y que en hepatitis e infiltración hepática difusa por linfoma o leucemia los valores eran más bajos (14). Otra técnica de caracterización tisular consistiría en usar sistema Doppler para detectar neovascularización de los vasos asociada a tumores malignos (13).

1.8. EFECTOS BIOLÓGICOS.

Los mecanismos por los que los US pueden producir efectos biológicos son debidos a la propagación de la onda y a la absorción de energía para producir calor (15).

Efectos térmicos.- El US es una forma de energía que se convierte en energía térmica cuando se absorbe. El calor que genera se disipa rápida y fácilmente por convección, conducción y radiación, sin que se aprecie un aumento significativo de la temperatura.

Cavitación.- Este fenómeno describe los efectos sobre la burbujas o cavidades con gas o líquido. Se caracteriza por el aumento de la presión y temperatura en estas cavidades, debido a resonancia, con alteración de la tensión superficial. Dependien-

do de cómo sea esta resonancia, la cavitación puede ser estable o transitoria. En la cavitación transitoria los fenómenos son más violentos y ocurren a intensidades más elevadas que las usadas en el US diagnóstico (16). Hasta ahora no se han demostrado efectos nocivos a las cantidades usadas en el US diagnóstico (15).

2. METODOS DE IMAGEN EN LA VALORACION DE LA VESICULA

2.1. REVISION DE LAS TECNICAS CONVENCIONALES.

ABDOMEN SIMPLE.-

Es el procedimiento más antiguo para el descubrimiento de patología de la vesícula. Aunque la radiología simple de abdomen es poco sensible en general, resulta relativamente barata, fácil de obtener y puede ser altamente específica en caso de visualizar aerobilia (17). Puede ser útil para excluir otros cuadros de diagnóstico diferencial, como aire libre por una úlcera péptica perforada o calcificaciones pancreáticas en un paciente con pancreatitis aguda sobre una pancreatitis crónica, pero rara vez confirman el diagnóstico de sospecha de colecistitis aguda (C.A.) (18,19).

Lo que evidencia la radiología simple de abdomen depende de la gravedad de la enfermedad de la vesícula. Si la reacción inflamatoria de la misma es leve, la radiología puede ser normal o revelar solamente la presencia de cálculos biliares. A su vez, sólo del 15 al 20% de los cálculos contienen el suficiente calcio para visualizarse en la radiología simple (20,21). En ocasiones existe gas dentro de los cálculos dando una imagen típica (signo del Mercedes Benz) (22,23). El avance de la enfer-

medad vesicular y la extensión del proceso inflamatorio a la superficie peritoneal adyacente, causa la inhibición refleja de la motilidad de los segmentos próximos del intestino (24,25).

Ante la presencia de gas, no sólo en el interior de la vesícula sino también en su pared e incluso en algunos casos (20%) en las vías biliares, hay que pensar en una colecistitis enfisematosa. Otras causas de gas en las vías biliares son la fístula espontánea por cálculo, que pone en comunicación la vesícula con el tracto gastrointestinal, produciendo obstrucción -ileo biliar- o no, la cirugía bilio-entérica previa, la perforación de una úlcera duodenal, traumatismos o tumores e incompetencia del esfínter de Oddi (26,27).

Cuando el paciente está en posición supina, hay un relleno preferencial de los conductos intrahepáticos izquierdos puesto que son más anteriores y en la radiografía simple de abdomen, aparecerá como una lucencia convexa lateral y a la derecha de la columna vertebral (28). La gangrena de la vesícula biliar es de presentación rara y se caracteriza por colecciones múltiples moteadas de gas en el hígado, dicho gas puede penetrar en las venas hepáticas y llegar hasta las arterias pulmonares (29).

La radiología simple de abdomen también puede mostrar un efecto de masa en hipocondrio derecho, secundario a un hidrops vesicular. La vesícula puede aumentar considerablemente de tamaño, produciendo una compresión de la flexura hepática del colon.

La salida de bilis a la cavidad peritoneal puede ocurrir con o sin perforación; la bilis infectada a lo largo del flanco o del hemiabdomen causa irritación peritoneal o peritonitis generalizada. El líquido puede visualizarse en el flanco, entre asas de intestino delgado dilatadas e incluso en la pelvis menor.

Según Simeone y cols. (30) cuando la radiología simple es negativa y el dolor abdominal está presente, el US puede usarse como una técnica de imagen en la propia sala de urgencias y ayudaría en la información diagnóstica en el 20% de todos los pacientes con abdomen agudo.

COLECISTOGRAFIA ORAL.-

Desde su introducción por Graham y cols. en 1.924 hasta la llegada del US a mediados de la década de los 70, la colecistografía oral (C.O.) era usada para el diagnóstico estándar ante la sospecha de colelitiasis (31,32,33). Este examen era bien tolerado y tuvo gran popularidad, sin embargo, su futuro se ha puesto en duda, sobre todo con la introducción del US y, en menor medida, con las pruebas de medicina nuclear (MN) (34,35). Actualmente la C.O. se considera un estudio complementario, usado principalmente cuando el US no visualiza la vesícula o si los hallazgos no son concluyentes, ante la presencia de un paciente con síntomas específicos y persistentes de patología vesicular (36). En la mayoría de los hospitales, el uso de la C.O. ha descendido a

unos pocos exámenes al año (37). En los ambulatorios, donde había menos equipos de US y la destreza o habilidad del ecografista fallaba, persistió algo más el empleo de la C.O.. Hoy en día prácticamente todos los centros están adaptados para el uso del US. En nuestro hospital el número de C.O. realizadas en 1.978, año de implantación del US, fueron de 1.695, que corresponden al 1,4% del total de estudios. En 1.985 se realizaron 61 estudios que constituían el 0,04% del total de estudios realizados (38).

La falta de visualización de la vesícula biliar con la utilización de la C.O. puede deberse a fallos en la ingestión del contraste oral, vómitos, malabsorción, afectación de la función hepática y obstrucción del árbol biliar, además de patología intrínseca de la vesícula. Antes se consideraba que la falta de opacificación de la vesícula en C.O. durante dos días consecutivos, era un signo indirecto de patología de la vesícula. Se atribuía a este hallazgo una exactitud del 90%, si se podían excluir las causas extrínsecas de no opacificación de la vesícula (39). Posteriormente disminuyó la confianza al pensar que la realidad era más imperfecta. Además, pequeños cálculos en la vesícula pueden no valorarse en la C.O., presumiblemente debido a que el material de contraste los oscurece a pesar de los cambios posturales del paciente.

Aproximadamente en un 57% de los casos aparecen complicaciones leves, como náuseas, vómitos, diarrea y manifestaciones de

disuria. Problemas más graves, como la insuficiencia renal se han calculado en 1 de cada 20.000 exámenes y la muerte se ha señalado en 1 por 140.000 estudios o 7 sobre 22.000.000 de estudios (40,41). Una dosis única de contraste produce un relleno adecuado de la vesícula en un 70% de los pacientes aproximadamente. Un 10% de los enfermos con falta de visualización de la vesícula biliar y un 60% de aquellos que tienen visualización mínima van a tener una vesícula normal después de una segunda dosis de medio de contraste, administrado al día siguiente.

La eficacia para valorar pacientes con sospecha de C.A. es limitada porque: a) requiere de 12 a 36 h. entre la administración de contraste oral y la visualización de la vesícula (19,42); b) la falta de visualización de la vesícula no es un hallazgo específico y c) la dificultad de administrar contraste oral en pacientes con enfermedad aguda abdominal, que en muchos casos produce náuseas y vómitos.

El uso de la colecistoquinina para evaluar la contracción de la vesícula no se ha probado que tenga clara utilidad en pacientes con sospecha de enfermedad vesicular acalculosa (43,44), aunque hay autores que la han defendido (45).

Actualmente se ha sugerido que la C.O. ha sido desechada prematuramente (36). Algunos piensan que para el tratamiento de los cálculos de la vesícula mediante litotricia y terapia con ácidos biliares, se requiere conocer el número y tamaño de los cálculos

y demostrar flujo de bilis dentro de la vesícula (46,47).

TOMOGRAFIA POR INFUSION DE LA VESICULA BILIAR.-

Ha sido un procedimiento usado en el pasado fundamentalmente en la C.A.; consistía en la inyección rápida de una perfusión de medio de contraste I.V. como el usado para la urografía (48,49). La tomografía se efectuaba sobre el cuadrante superior derecho tratando de hacer visible la pared de la vesícula biliar, que en condiciones normales alcanza un espesor de 1 mm. o menos, pero que en caso de C.A. se encuentra considerablemente engrosada y opacificada (50,51). Aún cuando este método ha sido considerado eficaz en el 95% de los casos, con una sensibilidad del 98% y una especificidad del 94%, la no visualización de la pared no excluye la presencia de C.A. (52). Este método no se utiliza en la actualidad a pesar de no tener las desventajas de la colangiografía intravenosa (CIV) (53). Hay autores que señalan que en el sujeto normal la pared de la vesícula biliar es visible en el 42% de los casos (40).

COLANGIOGRAFIA INTRAVENOSA.-

La introducción a principios de los 50 de la CIV permitió la visualización radiológica de la vía biliar intra y extra-hepática, así como de la vesícula. La única contraindicación

absoluta de la CIV es una reacción de hipersensibilidad severa. Se refieren complicaciones de hipersensibilidad en el 4-24% de los casos; apareciendo insuficiencia renal aproximadamente en 1 de cada 310 exploraciones y muerte en 1 de cada 5.000 exámenes (40,54); a pesar de estos inconvenientes, la CIV era el estudio de elección para valorar pacientes con sospecha de C.A. hasta la introducción del US y la MN (42).

Patrones básicos:

- Opacificación normal de la vesícula biliar y de los conductos biliares.
- Opacificación sólo de la vía biliar. En enfermos agudos denota obstrucción del cístico y presencia de C.A.
- No opacificación del árbol biliar. La ausencia de excreción biliar del medio de contraste no es concluyente. Esto ocurre aproximadamente en el 50% de los pacientes con dolor abdominal. Ocasionalmente, la excreción biliar del medio de contraste puede demostrarse por visualización del mismo en el colon a las 12-24 horas (55,56).

La CIV se popularizó como un estudio sensible y específico para la obstrucción del cístico. En un 40% de los casos, los resultados eran indeterminados, particularmente cuando los niveles de bilirrubina superaban los 3 mg/100 ml. (57,58).

La rápida caída de la CIV en los últimos años se debe a una mayor cifra de mortalidad comparada con la urografía, a la frecuencia de falsos negativos y a la capacidad de las nuevas técnicas para poner de manifiesto la vía biliar tales como la colangiografía pancreática retrógrada (ERCP) y la colangiografía transhepática (59,60).

ESTUDIOS CON BARIO DEL TUBO DIGESTIVO.-

Como los métodos directos de visualización de la vesícula y vías biliares han mejorado extraordinariamente, la información indirecta obtenida mediante estudios convencionales con bario ha quedado obsoleta. En caso de una fistula colecisto-entérica, frecuentemente secundaria a un cálculo vesicular, puede ser bien demostrada con bario. En la C.A. puede aparecer inflamación del duodeno e incluso compresión debida a la vesícula biliar dilatada. También se puede producir compresión extrínseca de la flexura hepática del colon por la vesícula distendida y edema mucoso localizado, ya que en el 80% de los casos la vesícula está en íntima relación con la porción súpero medial de la flexura hepática del colon (61).

2.2. CONTRIBUCION DE LOS NUEVOS METODOS DE IMAGEN EN EL DIAGNOSTICO DE LA COLECISTITIS AGUDA.

En un corto espacio de tiempo se han puesto de manifiesto los inconvenientes de la C.O. en cuanto a su inexactitud, radiación y dependencia de la función hepática (62). Lo mismo ha sucedido con la radiología simple de abdomen y la CIV.

El diagnóstico de la C.A. tradicionalmente se basaba en una interpretación conjunta de la clínica y los estudios de laboratorio. Esto ha llevado a un error diagnóstico del 16-20% (63,64).

Con el reciente desarrollo de los nuevos métodos de imagen, el diagnóstico de la patología vesicular ha cambiado de manera decisiva. El impacto se ha debido fundamentalmente a la utilización de la MN y el US (34,65,66).

MEDICINA NUCLEAR.-

En 1.976, se inició una nueva era en la centelleografía con la introducción de agentes hepatobiliares marcados con Tc-99m (67). Esta familia de radionúclidos se basa en los derivados con sustitución N del ácido iminodiácetico (IDA) (68). Esta técnica permite el diagnóstico y cuantificación de la captación y secreción de hepatocito, de las alteraciones del flujo biliar, incluyendo el paso al intestino, y de la pérdida de función de

la vesícula (69,70,71,72). En la actualidad, el diisopropil - iminodiacético (DISIDA) se manifiesta como el agente más adecuado para la representación gráfica hepatobiliar, ya que proporciona las imágenes de mejor calidad, incluso cuando la bilirrubina es de 20-30mg/dl.(38,69,70,71).

La función primaria de los agentes marcados con Tc-99m que se emplean para obtener imágenes hepatobiliares es la evaluación de casos en los que sospecha C.A. (42,73,74,75).

La C.A. en general está producida por obstrucción del conducto cístico por un cálculo; la demostración de la permeabilidad de dicho conducto es de gran utilidad diagnóstica. La visualización de la vesícula excluye prácticamente esta enfermedad y la falta de visualización de la vesícula en 3-4 horas con tránsito hepato-entérico va a favor de C.A.(76,77).

Se ha descrito en la C.A. el signo de "actividad hepática perivesicular" (PCHA) que consiste en una banda curvilínea de anchura e intensidad variable, de acúmulo de actividad a lo largo del borde inferior del hígado, por encima de la fosa vesicular; que se manifiesta aproximadamente en el 20% de los pacientes en que no se visualiza la vesícula biliar con los derivados del IDA (78). El 40% de los pacientes que presentan este signo pueden tener una colecistitis gangrenosa (79), o una perforación vesicular (80). Swayne (81) refiere una especificidad del 97% y un valor predictivo positivo del 94% para C.A.

con una sensibilidad del 33% y un valor predictivo negativo del 49%; mostrando una sensibilidad del 57% en casos de colecistitis gangrenosas, lo que supone un incremento estadísticamente significativo de la frecuencia en estas colecistitis complicadas.

Arose y cols. (82) describen un caso de PCHA con una configuración redondeada y apareciendo a los 5 minutos, mientras lo habitual es de 30 a 60 minutos.

En los informes publicados hay cierta variación en cuanto a la sensibilidad, especificidad y precisión del diagnóstico de la obstrucción del conducto cístico con radionúclidos (83,84,85,86, 87,88). Se han descrito falsos negativos y los falsos positivos se elevan en los sujetos con alteración funcional importante del parénquima hepático, etilismo crónico y en los sometidos a nutrición parenteral (89), así como en hepatitis (90) y pancreatitis (91,92) además de los pacientes graves sin patología vesicular (93). Para Colletti (94) la sensibilidad y especificidad de la angiografía con radionúclidos para detectar C.A. era del 72% y 94% respectivamente. La angiografía con radionúclidos se considera positiva para C.A. cuando hay un incremento de la perfusión a la fosa vesicular durante la fase arterial.

En la colecistitis aguda alitiásica (C.A.A) aparece un 5% de falsos negativos (95) y tanto en el US como en la MN, la exactitud baja. Datz (96) hace referencia a dos casos de C.A.A en que el uso de leucocitos marcados con Indium-111 resultó eficaz

para su diagnóstico.

Existe polémica entre el uso del US versus MN con los derivados IDA del Tecnecio para el diagnóstico de C.A. No deben considerarse exámenes competitivos, sino más bien complementarios (42).

ULTRASONIDO.-

El US tiene una gran importancia y se ha convertido en la primera técnica de exploración ante la sospecha de C.A. (19,42,97,98,99,100), sobre todo desde la aparición de los equipos de tiempo real que producen una mayor seguridad diagnóstica (101,102,103).

VENTAJAS:

- Para el US son raros los casos de falso positivo con vesícula normal (92% VPP), mientras para la MN hay cifras altas de falsos positivos en ciertos pacientes, fundamentalmente en los encamados o los que están recibiendo nutrición parenteral (98).
- No se afecta por el ayuno prolongado ni la alteración de la función hepática.
- También es superior a la gammagrafía en explorar otras causas de dolor abdominal que no dependen de la vesícula

(páncreas, riñón), además de dar información adicional sobre la vía biliar en el paciente icterico de forma más precisa que la aportada por MN.

- La MN requiere una hora en caso de ser negativa y de 3-4 horas en un estudio positivo y ocasionalmente hasta 24 horas (89). El US es más rápido (menos de 30 minutos).
- El coste del US es la tercera parte que los isótopos. Y de un equipo de ecografía se dispone en cualquier Centro Sanitario.
- El US puede realizarse en las embarazadas y no requiere medios de contraste.
- El US puede realizarse a la cabecera del enfermo (104) con un equipo portátil y al no requerir preparación específica puede realizarse en condiciones en las que el enfermo se encuentra en estado grave o en postoperados en casos de C.A.A.
- Puede resolver el proceso agudo mediante colecistostomía percutánea.

LIMITACIONES:

- Depende de la experiencia del explorador y de la técnica

del equipo, mientras que la MN no se afecta por ambos parámetros tan directamente y además puede reproducir el examen realizado (105).

- La colecistografía evalúa la permeabilidad del conducto cístico.

TOMOGRAFIA COMPUTERIZADA.-

En la C.A. la tomografía computerizada (TC) puede realizarse como alternativa diagnóstica si los hallazgos del US y/o la MN son confusos o equivocados, o bien porque el paciente presente una clínica atípica y se haga la TC como primera exploración (106). Es menos sensible que la ecografía en detectar cálculos, además de que su mayor coste limita su utilidad (105,107,108,109). En el caso de C.A.A, la TC puede demostrar un aumento del espesor de la pared con gran realce tras la inyección de contraste intravenoso; lo cual con una clínica sugerente puede hacer posible el diagnóstico (52). Puede detectar complicaciones de la C.A. como el absceso perivesicular secundario a perforación (110,111,112).

HALLAZGOS DE LA TC:

- Engrosamiento y nodularidad de la pared (diámetro normal de 1 mm.).

- Dilatación de la luz vesicular (mayor de 5 cm.)
- Colelitiasis.
- Pobre definición de la pared vesicular.
- Colecciones líquidas perivesiculares.
- Gas junto a la pared vesicular.
- Incremento en la densidad de la bilis de la vesícula por encima de 0-20 H, puede indicar empiema vesicular.

Los tres primeros apartados son menos específicos.

RESONANCIA MAGNETICA.-

La vesícula biliar se visualiza tanto en secuencias de imagen ponderadas en T1 como en T2. La apariencia de la bilis dentro de la vesícula es variable en las imágenes T1, dependiendo de la concentración de la bilis y del estado funcional de la vesícula (113,114). La bilis poco concentrada tiene un contenido en agua de aproximadamente 95% y muestra una señal de baja intensidad en imágenes ponderadas en T1 (115,116). Debido a la reabsorción de agua y al aumento del colesterol y sales biliares, el contenido en agua de una bilis concentrada baja significativamente, y

el tiempo de relajación T1 desciende. Así, la bilis concentrada tiene una imagen mucho más brillante que el hígado adyacente en secuencias de TR y TE cortos. Debido a que la bilis concentrada pesa más que la bilis menos concentrada, habitualmente se produce un fenómeno dentro de la vesícula que se suele denominar "estratificación". De manera que la bilis diluida que da señal mucho más baja y más oscura (por un T1 largo) aparecerá encima de una bilis concentrada mucho más brillante (T1 corto) (117).

2.3. PROCEDIMIENTOS INTERVENCIONISTAS.

Recientemente el alcance de la radiología se ha expandido para incluir técnicas intervencionistas de diagnóstico y terapéuticas. Una de las áreas más nuevas se corresponde con los procedimientos intervencionistas en relación con la vesícula biliar (118,119). Tanto el US como la TC pueden visualizar fácilmente la vesícula y por tanto ambos métodos de imagen pueden usarse para guiar la introducción de agujas y catéteres, pero el US es una técnica más rápida que la TC y en general este equipo está más disponible. Estas técnicas han sido posibles por la habilidad del ultrasonografista para localizar la vesícula, así como por el uso de agujas finas que minimizan el riesgo de colecciones de bilis. La vía transhepática para alcanzar la vesícula es la elegida usualmente por los diferentes autores con el fin de reducir los posibles riesgos de salida de bilis al peritoneo (137,120); nosotros utilizamos tanto la vía transhepática como la

peritoneal directa sin complicaciones severas.

COLECISTOSTOMIA PERCUTANEA.-

La colecistostomía quirúrgica tiene una mortalidad del 6-30% con complicaciones del 42% (121,122,123) y la mortalidad de la colecistectomía urgente en ancianos puede alcanzar hasta un 19% (124). La colecistostomía percutánea es particularmente útil para tratamiento de los pacientes que están en cuidados intensivos porque puede realizarse sin necesidad de trasladar al paciente y sin anestesia general. Se acepta como alternativa a la colecistostomía quirúrgica para descomprimir la vesícula en casos de C.A. tanto calculosa como acalculosa (123), pudiendo ser el tratamiento definitivo en casos de C.A.A (37,125).

En las colecistitis litiásicas después del drenaje si las condiciones del paciente mejoran se realiza colecistectomía. Como alternativa, en pacientes mayores o con alto riesgo puede realizarse minicolecistostomía con la subsiguiente extracción de cálculos guiada por el US (126, 127). La minicolecistostomía quirúrgica requiere previamente la localización vesicular por ecografía y así mismo requiere para la extracción de cálculos el control ecográfico. Esta técnica ha resultado ser segura y efectiva y ha disminuido la mortalidad asociada a la cirugía mayor generalmente de estos pacientes. Otra posibilidad de tratar los cálculos es usar ciertas sustancias para disolverlos como el MTBE

(metil tert-butil éter) (128,129,130) ó fragmentarlos mediante colecistolitotomía percutánea (131,132,133,134,135,136,) que es una técnica en período de desarrollo y aunque está descrito que la onda de choque puede formar hematoma en la pared de la vesícula y rotura de la mucosa con hemorragia dentro de la luz, no se ha referido perforación vesicular; los fragmentos residuales de mayor tamaño podrían extraerse con un catéter en forma de cestillo (136,137).

DRENAJE DE ABSCESOS O COLECCIONES PERIVESICULARES.-

Los abscesos perivesiculares pueden tratarse mediante cirugía urgente o con drenaje del absceso bajo control ecográfico (138, 139,140,141).

ASPIRACION PERCUTANEA DE LA BILIS.-

La aspiración percutánea de la bilis puede realizarse como procedimiento diagnóstico ó terapéutico (139,142,143).

En caso de pacientes hospitalizados, el diagnóstico de C.A. puede ser difícil ya que tales pacientes tienen con frecuencia sepsis, están en coma o tienen múltiples problemas médicos. La aspiración de bilis de la vesícula percutáneamente con control ecográfico seguido del cultivo tiene una especificidad del 87%

(144). Por otro lado, los análisis del aspirado vesicular tienen una sensibilidad baja (38%) y un cultivo negativo de bilis no excluye el diagnóstico de colecistitis. Además los cultivos requieren de 24-48 horas para obtener el resultado y a veces se requiere tomar una decisión inmediata. Todo ello hace que el uso de la aspiración de bilis para el diagnóstico de la colecistitis sea muy limitada.

Otra posibilidad terapéutica de la colecistostomía percutánea es la descompresión biliar en caso de obstrucción del colédoco (118,139,143,145,146), tanto por causa benigna como maligna y con colangitis acompañante o sin ella. Se ha demostrado que es útil, especialmente en caso de colangitis ya que el drenaje se realiza con una manipulación mínima.

COLANGIOGRAFIA TRANSCOLECISTICA.-

Es una técnica de procedimiento diagnóstico que tiene utilidad para evaluar la permeabilidad del cístico si el US o los Isótopos no son concluyentes, además de su utilización para la visualización directa de la vía biliar, si la colangiografía transhepática o la ERCP no dan resultado (118,147). La colangiografía transcolecística tiene la ventaja de poder realizarse con vía biliar de tamaño normal y evita las posibles complicaciones de la colangiografía transhepática (148). Sirve también para confirmar la sospecha de daño al conducto biliar después de una ERCP(149).

3. EMBRIOLOGIA DE LA VESICULA

El origen de la vesícula y de los conductos extrahepáticos es distinto y separado de los conductos intrahepáticos y le precede en varias semanas. En la fase de desarrollo embrionario de 2,5 mm. se forma un germen bifido junto al borde ventral del intestino primitivo anterior y prolifera hacia fuera, dentro del mesénquima adyacente. El más caudal de estos dos divertículos inicia la formación de la vesícula biliar y los conductos extrahepáticos, y el más craneal inicia la formación del hígado y los conductos intrahepáticos. Hacia la etapa de 5 mm., el rudimento de vesícula-colédoco, originalmente hueco, y el duodeno se hacen sólidos, pero pronto se revacuolizan. La luz del colédoco queda establecida hacia la etapa de 6,5 mm. y las luces de la vesícula biliar y del colédoco lo hacen algo más tarde.

Puede producirse un fallo en la formación, localización o el tabicamiento del componente colecístico del conducto coledococístico primitivo. La agenesia de la vesícula puede desarrollar síntomas muy parecidos a los de la colecistitis, aunque la vesícula está ausente y los conductos biliares aparecen enteramente normales a la operación.

Si la reflexión peritoneal que mantiene a la vesícula en íntima posición con la superficie inferior del lóbulo derecho del hígado

do es laxa o incompleta, puede resultar una vesícula móvil, con herniación intermitente dentro de la cavidad de los epiplones a través del hiato de Winslow. Otras anomalías de posición son la vesícula suprahepática, retrohepática y en el lado izquierdo. También puede haber vesícula doble y vesícula parcial o completamente intrahepática.

Si la revacuolización de la vesícula biliar primitiva es incompleta pueden quedar uno o más tabiques.

4. RECUERDO ANATOMICO

La vesícula biliar se encuentra situada en la cara inferior del hígado, cubierta por el peritoneo y en relación con la porción superior de la flexura hepática del colon en la mayoría de los individuos (61). La distancia entre la pared interna de la vesícula y el colon adyacente es normalmente menor de 1,5 cm. También está en contacto directo con el bulbo duodenal y el duodeno descendente proximal. Cuando la vesícula se agranda puede verse compresión extrínseca y lisa de la flexura hepática del colon. El duodeno se desplaza medialmente (150). La irrigación de la vesícula es, aproximadamente en el 95% de los casos, a partir de la arteria cística que nace de la arteria hepática derecha en el llamado triángulo de Calot. Sin embargo, pueden existir variantes anatómicas y esta arteria puede ser una rama del tronco celíaco o de la arteria mesentérica.

La vesícula es alargada, piriforme y mide 8-10 cm. de longitud por 3-4 cm. de anchura. Hay que distinguir en ella el fondo, el cuerpo y el cuello. El fondo es la porción anterior, el cuerpo tiene dirección oblicua hacia arriba, atrás y a la izquierda. El cuello tiene 2 cm. de largo y está acodado sobre el cuerpo, extendiéndose de atrás a adelante, por dentro del cuerpo de la vesícula. El conducto cístico pone en comunicación la vesícula biliar con el conducto hepato-colédoco (151).

5. ANATOMIA ECOGRAFICA DE LA VESICULA BILIAR

La vesícula se visualiza como una estructura anecogénica, elipsoidal, llena de líquido y generalmente indentando la porción infero-medial del lóbulo derecho hepático. El fondo es generalmente la porción más anterior, frecuentemente alcanzando la pared abdominal anterior (fig.1).

Una referencia anatómica importante a la hora de localizar la vesícula es la cisura interlobar, que divide al hígado en lóbulo derecho e izquierdo y que mantiene una íntima relación en su porción caudal con el infundíbulo vesicular.

El riñón derecho, generalmente, se visualiza en el mismo plano de corte que la vesícula, si éste es longitudinal.

Cuando la vesícula está distendida presenta una pared lisa e hiperecogénica que no llega a los 3 mm. de grosor. La doble pared vesicular es característica de la contracción postprandial de la misma.

El tamaño de la vesícula es variable, aceptándose como límites máximos de 8-10 cm. en su eje longitudinal y de 3-4 cm. en su diámetro transversal. Ocasionalmente, una vesícula no obstruida puede presentar un tamaño mayor que el reseñado, especialmente

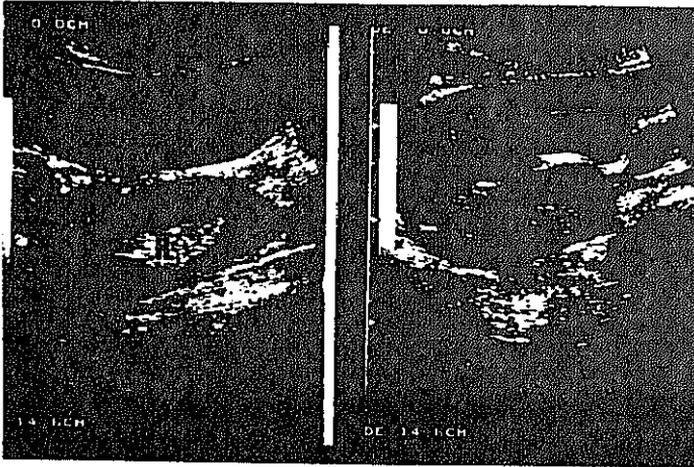


Figura 1.- ANATOMIA ECOGRAFICA DE LA VESICULA BILIAR

- A) Corte sagital en el que se visualiza la vesicula biliar (V) la vena porta (P) y el conducto hepático común a nivel del hilio hepático (punta de flecha). B) Corte transversal mostrando la vesicula anterior al riñon derecho (R). Hígado (H).

en pacientes diabéticos, alcohólicos y en enfermos tratados con hiperalimentación o narcóticos.

Un pequeño pliegue ecogénico puede visualizarse ocasionalmente en la unión del cuerpo y el infundíbulo de la vesícula, a lo largo de la pared posterior (152). Sombras acústicas también se han descrito saliendo de las válvulas de Heister (153). Reexplorando al paciente en decúbito lateral izquierdo, el pliegue desaparece. Un redundante cuello vesicular puede simular un conducto hepático común aumentado de tamaño (154).

El conducto cístico mide entre 3 y 4 mm., siendo tortuoso en su porción inicial cerca de la vesícula, presentando unas pliegues espirales que se denominan válvulas de Heister. La porción distal acaba drenando en el margen lateral derecho del colédoco, entre 2 y 8 cm. por debajo de la unión de ambos conductos hepáticos. El conducto hepático y el cístico antes de la unión corren paralelos un recorrido variable, situación especialmente visible por el US cuando existe dilatación de la vía biliar común. Ocasionalmente el cístico drena en la pared anterior o medial del colédoco, rodeando su parte más distal al conducto hepático común (155,156).

6. COLECISTITIS AGUDA: ETIOPATOGENIA, FRECUENCIA Y PRESENTACION CLINICA

Hay tres factores principales que contribuyen al desarrollo de la C.A. y son obstrucción, infección e isquemia. Cualquiera de los tres puede iniciar el proceso, pero la obstrucción por cálculo es con mucho lo más frecuente (115,157,158,159). Para algunos la infección sería un proceso secundario, siendo la colecistitis un proceso en principio inflamatorio químico, que posteriormente se transforma en un proceso bacteriano (160). La flora bacteriana presente en la bilis incluye microorganismos que no son patógenos en condiciones normales, pero con la obstrucción se incrementan rápidamente y pueden causar bacteriemia y septicemia. Los gérmenes llegan de distintas procedencias: a través de la vía linfática, venosa, directamente a través de la bilis y, ocasionalmente, a través de la arteria cística, haciendo que el tejido inflamatorio y la propia bilis se infecten, produciendo todo el cuadro conocido.

Presumiblemente el desarrollo de la inflamación aguda de la vesícula es el resultado de la combinación de la exposición continua de la mucosa vesicular a sustancias irritativas y de la oclusión aguda del conducto cístico (161). La obstrucción del cístico no es suficiente para causar C.A. (162). Los pigmentos biliares, la lisolecitina, el jugo pancreático y las bacterias han sido sugere-

ridos como agentes secundarios responsables de la inflamación que sigue a la obstrucción del cístico por cálculo u otras formas de estasis biliar (21). Se ha sugerido que la lisolecitina tiene un papel patógeno al observarse que en pacientes con C.A. y subaguda están aumentadas las concentraciones de lisolecitina y disminuyen las de lecitina en la bilis de la vesícula biliar. Ciertamente la presencia de cálculos biliares podría producir inflamación de la mucosa de la vesícula biliar por efecto mecánico, aunque la bilis saturada de colesterol, además de predisponer a la formación de cálculos biliares, actúa como un irritante capaz de producir cambios inflamatorios en la vesícula. La bilis se segrega durante 8-9 horas al día (163), pero fisiológicamente el periodo de vaciamiento previene el posible desarrollo de los cambios inflamatorios. En situaciones en las cuales la salida de la bilis está impedida, la mucosa vesicular está expuesta continuamente a la bilis litogénica (formadora de cálculos) sobresaturada con colesterol, dando lugar a los cambios inflamatorios que pueden progresar hasta producir C.A.

La disminución de la contracción vesicular y la afectación secundaria del vaciamiento, producido por el ayuno prolongado o la hiperalimentación son factores frecuentes en la etiología de la C.A.A (164,165,166,167). La hipotensión, las transfusiones múltiples y la ventilación asistida son otros factores que se consideran causantes de colecistitis en enfermos postoperados, politraumatizados o en grandes quemados (159); junto con la morfina y demás analgésicos administrados a estos pacientes, que pueden

causar constricción de la ampolla de Vater y que a su vez, puede agravarse por el edema secundario a la hipoalbuminemia (168,169).

La isquemia puede también precipitar la C.A. Ocurre en arterioescleróticos, en cuyo caso, la circulación a través de la arteria cística, que tiene una luz estrechada se reduce. Se ve en enfermedades generalizadas como en el lupus, artritis reumatoide y en la diabetes. La isquemia produce necrosis y perforación de la vesícula, siendo el fondo de la vesícula el sitio más frecuente de perforación, debido a que tiene una vascularización más pobre (170,171).

La causa más frecuente de isquemia es la obstrucción de la vesícula. La obstrucción puede resultar por infección del conducto cístico y las válvulas de Heister, y por infección de la pared de la vesícula como se ve en niños, con bacteriemia por neumonía, fiebre tifoidea y otitis media (157).

El incremento de presión puede producir interferencia con el drenaje venoso y linfático de la vesícula dando lugar a edema de la pared. Si el proceso continúa, se ocluye la llegada de la sangre y aparece isquemia y necrosis. Los viejos y los pacientes con colelitiasis de larga evolución son los que con mas frecuencia sufren este proceso.

Así pues, en la colecistitis litiásica lo más frecuente es el cálculo, mientras en la colecistitis alitiásica los factores que

pueden desencadenar el proceso son la disminución de la presión en la arteria cística, el aumento de la presión intraluminal en la vesícula biliar, la producción de bilis viscosa, la colonización por bacterias y el edema de la ampolla de Vater (172, 173,174).

Las enfermedades de la vesícula biliar son un problema importante de salud. Aproximadamente un 10% de la población adulta tienen colelitiasis (52). La frecuencia aumenta a medida que avanza la edad, llegando a ser alrededor del 35% en las mujeres mayores de 60 años y supera el 40% en los pacientes mayores de 70 años (104,175). Las mujeres se afectan aproximadamente dos veces más que los hombres. La obesidad, el embarazo, la diabetes y los anovulatorios son entre otras entidades, factores que aumentan la incidencia de colelitiasis.

La patología de la vesícula es la indicación más frecuente de cirugía abdominal y la cuarta causa quirúrgica más frecuente que produce el ingreso hospitalario en los adultos (176,177).

Para Arevalo y cols. (178), el 20,2% de los pacientes con patología del árbol biliar presentan C.A., aunque piensan que probablemente esta cifra puede ser más alta, porque los enfermos que llegan al hospital en general son los que presentan una forma más grave o una colecistitis complicada. Los estudios americanos estiman que 20 millones de personas tienen colelitiasis y de éstos aproximadamente el 30% desarrollan C.A. (179); y cada año, alre-

dedor de 1 millón de nuevos casos de colecistitis necesitan tratamiento.

La rápida progresión de la enfermedad a formas complicadas puede alcanzar, en caso de perforación vesicular, una mortalidad del 16-23% (162,180). Llegando hasta un 50-70% las complicaciones en pacientes postoperados, con C.A.A (168,181).

Las manifestaciones clínicas en el paciente con C.A. generalmente son dolor abdominal en el cuadrante superior derecho o en epigastrio, náuseas y vómitos. El dolor se irradia con frecuencia a la región escapular derecha. Existe fiebre moderada (alrededor de 38°) y se acompaña de leucocitosis con desviación izquierda. A medida que el proceso inflamatorio empeora, se irrita el peritoneo dando como resultado la localización del dolor y la inflamación en esa área (159). En la exploración física hay por lo general hipersensibilidad, defensa y rigidez en el hipocóndrio derecho, y la vesícula es palpable en 1/3 de las C.A. aproximadamente, junto con el signo de Murphy positivo.

En pacientes con C.A. las concentraciones de bilirrubina, fosfatasa alcalina y transaminasas son normales o están ligeramente elevadas; la amilasa puede estar elevada (19). No es rara la presencia de ictericia en pacientes con colecistitis (182,183). Corlette (184) estima que la ictericia se encuentra en el 17-30% de los pacientes con C.A. y es debida a la presencia de coledocolitiasis o a inflamación y compresión de la vesícula sobre

la vía biliar.

Del total de pacientes con signos y síntomas de C.A. sólo del 13 al 35% presentan la enfermedad. Otros cuadros como pancreatitis aguda, úlcera péptica perforada, etc., pueden originar una sintomatología similar. Alrededor del 50-80% de las consultas en el Departamento de Urgencias son debidas al dolor abdominal agudo (185).

Los signos y síntomas de la C.A.A no difieren de las litiásicas. Los enfermos que presentan complicaciones como empiema, gangrena y perforación, a menudo se hacen tóxicos con escalofríos, fiebre en agujas y leucocitosis notable. La perforación vesicular puede ser localizada con la formación de un absceso perivesicular o se puede perforar libremente y producir peritonitis generalizada; y a veces, la vesícula con inflamación aguda se adhiere al intestino adyacente y hay necrosis con perforación a la luz intestinal.

OBJETIVOS

A la vista de lo expuesto en la Introducción, sobre la frecuencia de la colecistitis aguda y su posible morbilidad y mortalidad, si no se diagnostica correctamente y se le aplica tratamiento precoz al paciente; y debido a la importancia que ha supuesto la aparición del ultrasonido para el diagnóstico de la patología vesicular, nos hemos propuesto valorar las posibilidades de diagnóstico y tratamiento que tiene la ecografía en la colecistitis aguda.

Para ello, analizaremos los siguientes aspectos :

- 1.- El valor de los signos ecográficos presentes en las colecistitis agudas para determinar si existe algún parámetro ultrasonográfico diagnóstico de esta enfermedad.
- 2.- La eficacia del ultrasonido en el diagnóstico de la colecistitis aguda alitiásica.
- 3.- La fiabilidad global de la ecografía para diagnosticar la colecistitis aguda.
- 4.- La posibilidad de que el ultrasonido contribuya a valorar si la colecistitis aguda se acompaña de complicaciones.
- 5.- La existencia de signos ecográficos específicos de las distintas complicaciones de la colecistitis aguda.

6.- El rendimiento del método para diagnosticar la presencia de perforación vesicular.

7.- La contribución terapéutica del ultrasonido en la colecistitis aguda, mediante colecistostomía percutánea.

MATERIAL Y METODO

El material de la presente Tesis se compone de 140 pacientes examinados con ultrasonidos durante un periodo de seis años en el Departamento de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario de San Carlos de Madrid.

Los criterios utilizados para incluir a los pacientes fueron el de presentar colecistitis aguda comprobada por los hallazgos quirúrgicos e histopatológicos y tener realizada ecografía previa a la cirugía.

A 6 pacientes se les practicó colecistostomía quirúrgica y a los 134 restantes colecistectomía, presentando 2 de éstos carcinoma de vesícula, otro adenocarcinoma de páncreas y otro quiste hídrico hepático con fístula biliar además de su C.A.

La edad de los enfermos osciló entre 29 y 92 años (promedio 66,4), 82 fueron mujeres (58,6%) y 58 varones (41,4%).

1. ANALISIS ULTRASONOGRAFICO

Para realizar dicho análisis se estudiaron los siguientes apartados:

- a) Valoración de los signos ecográficos presentados por el total de los pacientes.

b) Valor global del método del US para el diagnóstico de C.A.

c) Comparación entre los distintos grupos de colecistitis, clasificados según criterio histopatológico.

1.1. VALORACION DE LOS SIGNOS ECOGRAFICOS.

Se llevó a cabo el estudio de los signos ecográficos que describimos a continuación en el total de nuestra serie de 140 pacientes con C.A. probada fehacientemente, a excepción de un caso en que no se identificó la vesícula con el US; por tanto se estudiaron 139 pacientes. Para ello, se analizaron los signos ecográficos encontrados en cada paciente, hallando la frecuencia de presentación de los mismos y valorando la importancia de cada signo en relación con su valor diagnóstico. Los resultados se expresan en porcentaje con respecto al total de individuos estudiados.

Los criterios valorados en cada caso fueron los siguientes:

TAMANO VESICULAR

La distensión vesicular puede ser difícil de evaluar por la variación normal en la forma y tamaño de la vesícula. Los crite-

rios para la valoración del tamaño normal de la vesícula son variables según los diferentes autores, dando como medida normal hasta 4-5 cm en su diámetro transversal o antero posterior (97,186,187,188). Nosotros consideramos la vesícula distendida cuando su diámetro antero posterior era igual o mayor de 4 cm, contraída cuando se visualizaba una vesícula prácticamente sin luz y normal, cuando la medida era menor de 4 cm.

CONTENIDO VESICULAR

a) CALCULOS: Se definen como cálculos las imágenes ecogénicas, intraluminales que dejan sombra posterior y que se mueven según la gravedad. Consideramos que la demostración de sombra acústica posterior era importante para el diagnóstico fidedigno de colelitiasis, aunque los cálculos pequeños podían no producir sombra, especialmente con transductores de baja frecuencia (189,190). Otro patrón valorado, fue el de una imagen focal hiperecogénica con sombra posterior en la región de la vesícula (191,192); en estos casos el decúbito lateral izquierdo ayudó al diagnóstico (193).

b) BARRO BILIAR: Se consideraron a los ecos de baja amplitud que formaban nivel y se movían muy lentamente al cambiar de posición al paciente. No daban sombra (fig.2).



Figura 2.- SIGNO DEL BARRO BILIAR

- A) Corte longitudinal mostrando ecos finos dentro de la vesícula formando nivel y sin dar sombra. B) Corte transversal en el que observamos un desplazamiento de los ecos, persistiendo la imagen de nivel (punta de flecha).

c) MATERIAL ECOGENICO: Se incluyeron a las imágenes hiperecogénicas groseras, intraluminales, sin sombra posterior, que flotaban y no dejaban nivel.

d) MEMBRANAS INTRALUMINALES: Se definen así las ecogenicidades lineales junto a la luz vesicular, sin dar sombra.

PARED DE LA VESICULA

Se considera pared normal a una fina capa ecogénica continua rodeando la vesícula. En caso contrario, valoramos los siguientes patrones:

a) ENGROSADA: Los criterios para considerar la pared engrosada varían en la literatura lo mismo que, como ya hemos visto, sucede con el tamaño de la vesícula. Las cifras dadas por los diferentes autores para considerar aumento del grosor oscilan de 3 a 5 mm (97,186,194,195,196,197). Nosotros consideramos la pared engrosada si tenía un grosor mayor o igual de 3,5 mm, además de ser uniforme y simétrica (fig.3). En caso de estar la pared engrosada con irregularidad, o presentar una ecoestructura no homogénea se ha considerado como hallazgo positivo sólo este último signo.



Figura 3.- SIGMO DE LA PARED ENGROSADA

La imagen ecográfica muestra la pared de la vesícula uniformemente aumentada de grosor y homogénea (puntas de flecha). Además puede observarse colelitiasis y barro biliar. Corresponde a una colecistitis aguda litiasica.

b) BORROSA: Se consideró así a la pared vesicular mal definida.

c) FOCOS ECOGENICOS: Se definieron así las densidades ecogénicas situadas en la pared, de manera aislada o formando una línea continua.

d) DOBLE PARED: Se consideró presente cuando encontráramos una capa anecogénica continua entre dos capas ecogénicas (fig.4).

e) IRREGULARIDAD: Se consideró así a la pared con engrosamiento desigual y no homogénea en su ecogenicidad (fig.5).

f) HALO PERIVESICULAR: Se consideró presente si había una banda anecogénica fina y bien definida que rodeaba la capa externa de la vesícula (fig.6).

LIQUIDO

Se valoró el hallazgo de colecciones anecogénicas o de tipo mixto situadas alrededor de la vesícula o la presencia de líquido libre intraperitoneal.

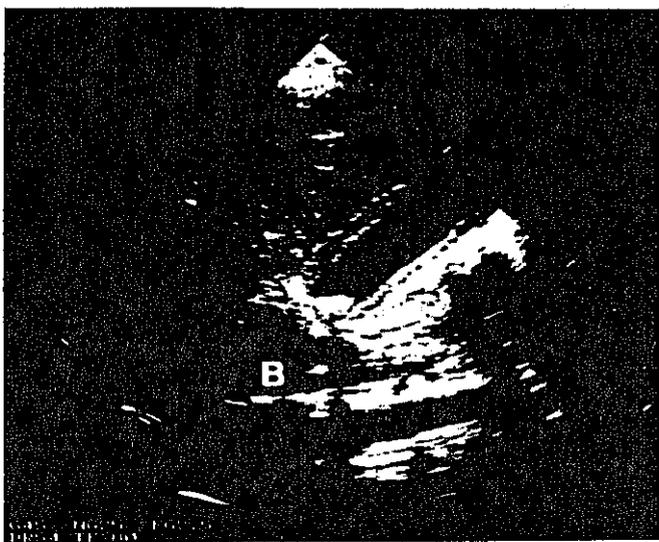


Figura 4.- SIGNO DE LA DOBLE PARED

Ambos estudios ecográficos muestran la pared de la vesícula constituida por dos capas hiperecogénicas separadas por una anecogénica (flecha). Además presentan colelitiasis.

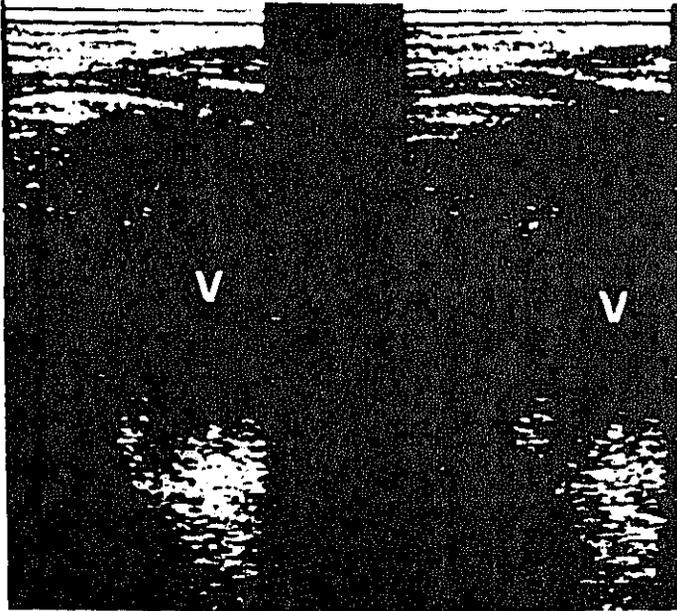


Figura 5.- SIGNOS DE LA PARED IRREGULAR Y BORROSA
Corte transversal a nivel de la vesícula biliar (V), observándose que la pared ha perdido su aspecto de línea fina, bien definida y continua (flechas).



Figura 6.- SIGNO DEL HALO PERIVESICULAR
Corte longitudinal en un caso de colecistitis aguda mostrando una banda anecogénica que rodea a la vesícula biliar (flecha). También se observa colelitiasis.

SIGNO DE MURPHY

Es un signo que depende tanto de la habilidad del ecografista como de la cooperación del paciente. Se consideró positivo si el enfermo tenía el máximo dolor sobre el área vesicular y negativo si no tenía dolor o si el dolor era el mismo tanto en la zona de la vesícula como en las zonas adyacentes.

VIA BILIAR

Existe una cierta controversia para definir las medidas que se consideran normales en el tamaño del conducto hepático común. Nosotros lo consideramos normal cuando medía hasta 6 mm. de diámetro, siguiendo a Müller y cols. (198); por encima de esta cifra se dijo que estaba dilatado. La medición la efectuamos a la altura del cruce de la arteria hepática.

Para cada parámetro ecográfico referido al contenido de la vesícula y para el signo de Murphy, podían existir tres posibilidades según se encontrara presente, ausente o indeterminado. En caso de tener la pared vesicular patológica, los signos ecográficos hallados tenían dos posibilidades afirmativo o negativo, pudiendo estar alterado un sólo parámetro en la pared o varios simultáneamente. El líquido hallarse ausente o presente y en

este caso, valorabamos si su localización era perivesicular o libre intraperitoneal.

Se incluyó el término duda o no determinado, cuando no se podía decidir con claridad si un signo estaba presente o no; bien por no estar referido en el estudio, como ocurrió con el signo de Murphy, porque la imagen estaba artefactada por la presencia de aire en el territorio de la vesícula, o por no poder definir claramente un signo concreto debido a dificultad técnica.

Podría existir cierto margen de error al definir la presencia o no de un determinado signo ecográfico en el estudio valorado, ya que el US es una técnica que depende en gran parte de la resolución del ecógrafo que se utiliza para poder visualizar los signos descritos, influyendo además factores inherentes al propio paciente como son la obesidad, la cantidad de gas intestinal, los tubos de drenaje, así como su colaboración en mantener la respiración. Otro factor muy importante para conseguir una buena imagen ecográfica es la habilidad del explorador.

1.2. VALOR GLOBAL DEL METODO DE ULTRASONIDO PARA EL DIAGNOSTICO DE COLECISTITIS AGUDA.

Se realiza un análisis de la combinación de signos ecográficos para valorar la fiabilidad del método del US, incluyendo a aquellos pacientes en los que fue posible valorar todos los

signos que pueden aparecer en la C.A.

Finalmente, para conocer la certeza del diagnóstico final del US relativa a la presencia o ausencia de C.A., se ha utilizado el resultado que se dió en su día, antes de que se llegara a la comprobación final del caso. En algunos pacientes no fue concluyente la ecografía aunque sí detectó patología a nivel del área vesicular; en estos casos se orientó al enfermo hacia otra exploración radiológica como la TC, el gastroduodenal y la C.O.

Se incluyeron en este apartado el total de los 139 pacientes (6 colecistostomías y 133 colecistectomías), así como el subgrupo de los enfermos operados en menos de ocho días desde la realización del US, constituido por 82 pacientes (4 colecistostomizados y 78 colecistectomizados), por pensar que debería haber una relación más directa entre los resultados del US y los hallazgos quirúrgicos en este subgrupo.

Los pacientes con C.A. sobreañadida a una colecistitis crónica se clasificaron como agudas, ya que los cambios inflamatorios predominaban en el estudio patológico y los signos y síntomas clínicos eran los de las colecistitis agudas.

1.3. COMPARACION ENTRE LOS DIFERENTES GRUPOS DE COLECISTITIS
AGUDAS SEGUN SU CLASIFICACION HISTOPATOLOGICA.

A los 134 pacientes con colecistectomía y por tanto con estudio anatomopatológico, se les clasificó en tres grupos según el grado de inflamación de la pared de la vesícula:

- I. Presencia de un moderado infiltrado inflamatorio agudo de la pared, con o sin ulceración del epitelio.
- II. Existencia de un marcado infiltrado inflamatorio agudo con absceso o flemón intraparietal.
- III. Presencia de necrosis en la mayor parte de la pared, incluyendo las colecistitis gangrenosas y las perforadas.

Se valoraron un total de 133 pacientes que fueron colecistectomizados al exceptuar al paciente ya referido en el apartado 1.1. El grupo I comprende 53 pacientes (40,3%), que corresponden a las colecistitis agudas simples; el grupo II está formado por 46 pacientes (34,3%) y en la intervención la gran mayoría presentaron pus en la vesícula y el grupo III, que está constituido por 34 enfermos (25,4%), comprende 21 casos (15,7%) con vesícula gangrenada y perforada y 13 casos (9,7%) con vesícula gangrenada sin perforación.

También se estudiaron, atendiendo a esta clasificación anatómica-patológica, a los 78 pacientes colecistectomizados en el transcurso de la primera semana desde la realización de la ecografía, estando formado cada uno de los tres grupos por 26 pacientes (33,3%). La razón para valorar a este subgrupo de 78 pacientes fue la ya mencionada de una posible relación más directa entre los hallazgos ecográficos y el diagnóstico final.

Se estudiaron los signos ecográficos que presentaba cada grupo, con el fin de compararlos y ver si se podían establecer diferencias entre ellos. Los índices de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VP +) y valor predictivo negativo (VP -) fueron calculados para los seis signos ecográficos de la pared vesicular, así como para los de barro biliar y material ecogénico en los grupos II y III, que corresponden a los grupos con más riesgo de morbilidad y mortalidad dentro del total de las colecistitis agudas.

Los índices estándar empleados se definen a continuación:

Sensibilidad: Es la probabilidad de obtener un resultado positivo cuando el individuo estudiado está afecto de la enfermedad.

Especificidad: Es la probabilidad de obtener un resultado negativo cuando el individuo está sano.

VP(+)
Es la probabilidad de que la enfermedad esté presente cuando la prueba es positiva.

VP(-)
Es la probabilidad de que la enfermedad no esté presente cuando la prueba es negativa.

2. TECNICA EMPLEADA

Cada paciente fue examinado en la propia camilla, sin ningún tipo de preparación si procedía del Servicio de Urgencias. En el caso contrario, el enfermo fue mantenido en ayunas durante 6-7 horas para mejor visualización de la vesícula. Realizamos la exploración en supino y en decúbito lateral izquierdo sistemáticamente y ocasionalmente en bipedestación. Se hacía un rastreo de todo el abdomen, no sólo del cuadrante superior derecho.

Los enfermos fueron examinados con equipos de US en tiempo real, lineal o sectorial (Philips SDU 3000 y G.E. RT 3000). Siempre utilizamos transductores de 3,5 MHz de frecuencia y si la imagen ofrecía duda en caso de cálculos, por la falta de clara sombra posterior debido a su pequeño tamaño (fig.7); o, si se requería un examen más minucioso de la pared vesicular, reexaminábamos al paciente con un transductor de 5 MHz; esto ocurrió en el 12,1% del total de los casos estudiados. Se realizó un protocolo para cada paciente, que recogía los datos referentes a la edad, sexo, año de realización del estudio, existencia de otras exploraciones complementarias, frecuencia del transductor utilizado (3,5-5 MHz) y el tiempo transcurrido entre la realización del US y la cirugía. Además se valoraron las características de la vesícula biliar en cuanto a su tamaño, contenido y pared, así

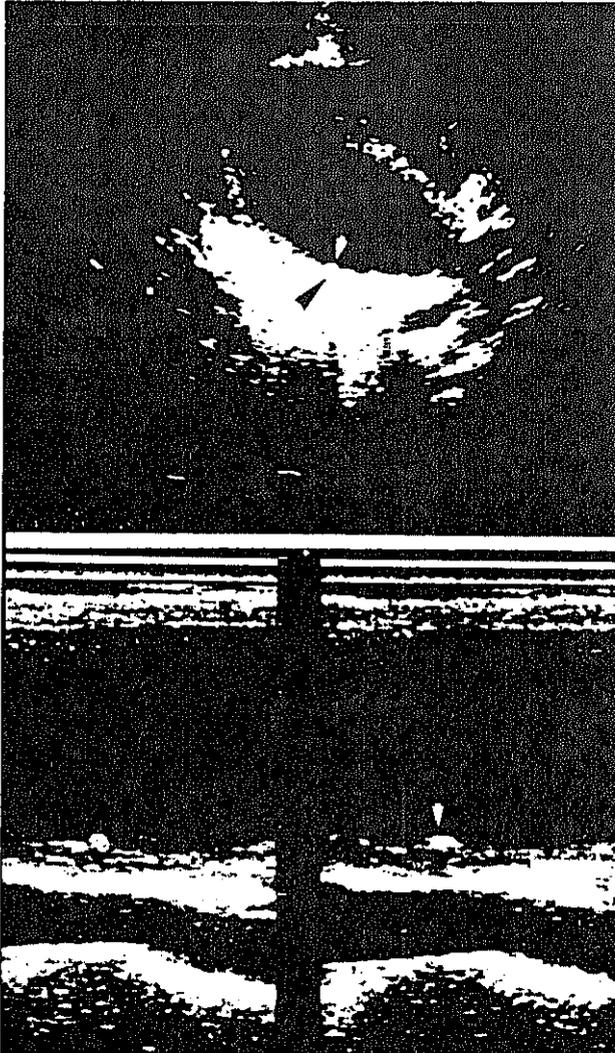


Figura 7.- COLELITIASIS: IMPORTANCIA DEL TRANSDUCTOR

A) Estudio realizado con transductor de 3.5 MHz mostrando una pequeña imagen ecogénica que sobresale de la pared vesicular y parece corresponder a un cálculo (puntas de flecha). B) Al utilizar un transductor de 5 MHz, se observa una mejor definición de la sombra que deja el cálculo (flechas).

como la presencia de líquido y el signo de Murphy. La vía biliar se estudió de forma complementaria. (En la página siguiente se adjunta el protocolo que se cumplimentó para cada paciente).

PROTOCOLO

APELLIDOS	NOMBRE	EDAD	SEXO	AÑO
-----------	--------	------	------	-----

TAMAÑO

NORMAL (0)	DISTENDIDA (1)	CONTRAIDA (2)	NO IDENTIFICADA (3)...
------------	----------------	---------------	------------------------

CONTENIDO

CALCULOS	SI (0)	NO (1)	DUDA (3)
BARRO BILIAR	SI (0)	NO (1)	DUDA (3)
MATERIAL ECOGENICO	SI (0)	NO (1)	DUDA (3)
MEMBRANAS INTRALUM.	SI (0)	NO (1)	DUDA (3)

PARED

NORMAL	
ENGROSADA.....	DOBLE PARED
BORROSA	IRREGULAR.....
FOCOS ECOG.....	HALO

LIQUIDO

PERIVESICULAR (0)	A DISTANCIA (1)
-------------------	-----------------	-------

MURPHY

POSITIVO (0)	NEGATIVO (1)	NO DETERMINADO (2)
--------------	--------------	--------------------	-------

VIA BILIAR

INTRAHEPATICA	Normal	Dilatada
EXTRAHEPATICA	Normal	Dilatada

TIEMPO ECO-CIRUGIA

TRANSDUCTOR

3,5 MHz (0)	5 MHz (1)
-------------	-----------	-------

OTROS ESTUDIOS

GASTRO (0)	TAC (1)	COLECISTO (2)	COLANGIO (3)
------------	---------	---------------	--------------	-------

DIAGNOSTICO ECOGRAFIA

DIAGNOSTICO CIRUGIA

DIAGNOSTICO A. PATOLOGICA

RESULTADOS

Para la realización de esta Tesis se estudiaron 140 pacientes con colecistitis aguda comprobada por cirugía y anatomía patológica y valorados con US. Un paciente no se incluye en los resultados por no visualizarse la vesícula por US, a pesar de ser estudiado repetidamente por dos ecografistas expertos. A dicho paciente se le realizó posteriormente colecistografía oral presentando la vesícula excluida y comprobándose en la cirugía que la vesícula estaba englobada en el mesocolon, existiendo un gran plastrón inflamatorio con esclerosis y afectación del pedículo hepático. La imagen refringente que produce el mesocolon en la ecografía, creemos que podría justificar la falta la identificación de la vesícula.

1. SIGNOS ULTRASONOGRAFICOS HALLADOS

Se valoraron los signos ecográficos descritos en el capítulo de Material y Método en un total de 139 pacientes que se refieren a continuación.

1.1. TAMAÑO DE LA VESICULA

No se pudo determinar el tamaño de la vesícula en 3 casos del total de 139 (2,14), por estar la imagen artefactada por aire en

dos casos y por visualizar una imagen compleja con cálculos, material ecogénico y septos en otro caso (fig.8), no pudiendo reconocer si todo era una gran vesícula empiematosa o si parte correspondía a la vesícula biliar y parte a un absceso perivesicular.

Predominaron las vesículas distendidas con un porcentaje del 57,6% (84 casos), seguidas por las de tamaño normal con un 35,3% de casos (n=49), mientras las contraídas fueron un 5% (7 casos). Estos resultados se reflejan en la figura 9.

1.2. CONTENIDO VESICULAR

Dentro de la vesícula valoramos los cálculos, el barro biliar, el material ecogénico y las membranas. Los datos obtenidos para los tres primeros signos se detallan en la fig.10.

CALCULOS

Presentaron colelitiasis 117 pacientes (84,2%) y no se visualizaron cálculos en 12 (8,6%). No se pudo valorar la presencia de colelitiasis por US en 10 pacientes de un total de 139 (7,2%), y esto se debía a: a) presencia de aire que artefactaba la imagen de la vesícula, b) la existencia de contenido sólido dentro de la vesícula que hacía difícil reconocer si además había cálculos; (fig.11), c) discordancia de la ecografía para la presencia



Figura 8.- COLECISTITIS GANGRENOSA CON PUS EN PERITONEO
 A) Corte longitudinal y B) corte transversal mostrando ambos una imagen con septos y contenido sólido en la región de la vesícula biliar (flechas); no se puede precisar el tamaño de la vesícula al no identificar si todo es un gran absceso o una parte corresponde a la vesícula. Riñón derecho (R). Cirugía: Vesícula irreconocible, extirpándose asas gangrenosas necrosadas.

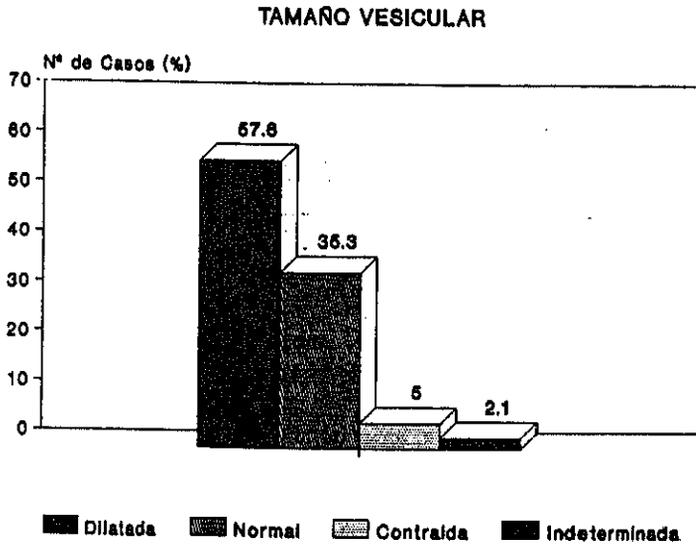


FIGURA 9

CONTENIDO VESICULAR

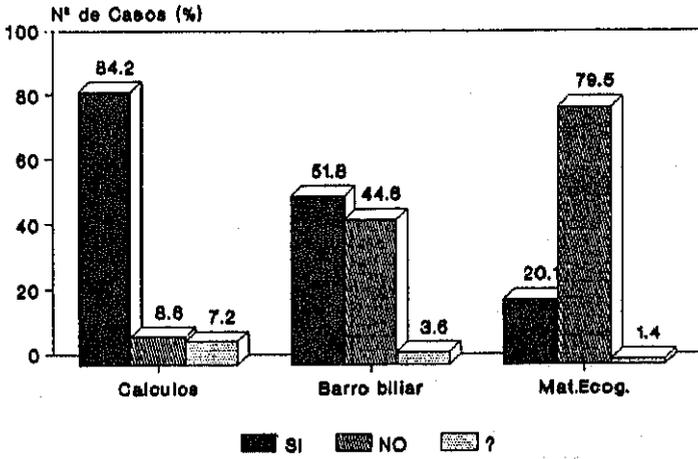


FIGURA 10

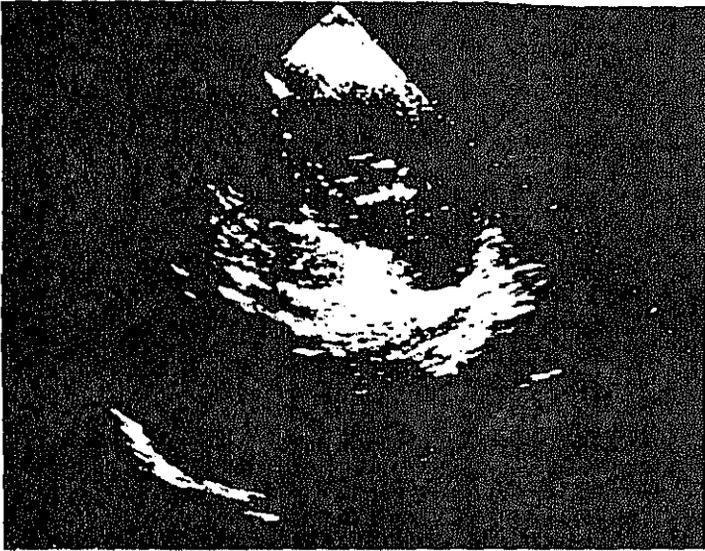


Figura 11.- COLECISTITIS GANGRENADA: DIFICULTAD PARA PRECISAR COLELITIASIS.

Corte transversal oblicuo mostrando la vesícula rellena de barro biliar y material ecogénico (V), sin poder identificar si además hay cálculos. La pared de la vesícula esta borrosa y existe una colección perivesicular (flecha).

de colelitiasis en un paciente con dos estudios y d) falta de sombra posterior definida. La cirugía demostró colelitiasis en los 16 casos. En la figura 12, presentamos un paciente con un cálculo enclavado en el infundíbulo de la vesícula.

La comprobación final de los cálculos en la vesícula se realizó en un total de 132 pacientes de los 139 estudiados (tabla I); a los 7 casos no incluidos les faltaba el informe quirúrgico o tenían realizada colecistostomía con aspiración del contenido de la vesícula. Obtuvimos 113 casos verdaderos positivos, 9 verdaderos negativos, 1 falso negativo y ningún falso positivo.

Los datos ecográficos de los 9 pacientes con C.A.A del total de 132 pacientes (6,8%), se resumen en la tabla II. Todos fueron varones a excepción de un caso, con edades comprendidas entre 48 y 86 años, con edad media de 65 años, ligeramente inferior a la edad media general, que fue de 66 años (29-92). En el US la vesícula estaba distendida en 8 casos, en las 9 colecistitis agudas alitiásicas la pared fue patológica, teniendo líquido y barro biliar 6 de ellas.

BARRO BILIAR

Este signo se valoró en 134 casos, estuvo presente en 72 (51,8%) y no se detectó en 62 (44,6%). Los 5 casos (3,6%) no determinados se debieron a estar la imagen artefactada por aire o a tener la luz de la vesícula ocupada con material ecogénico sin

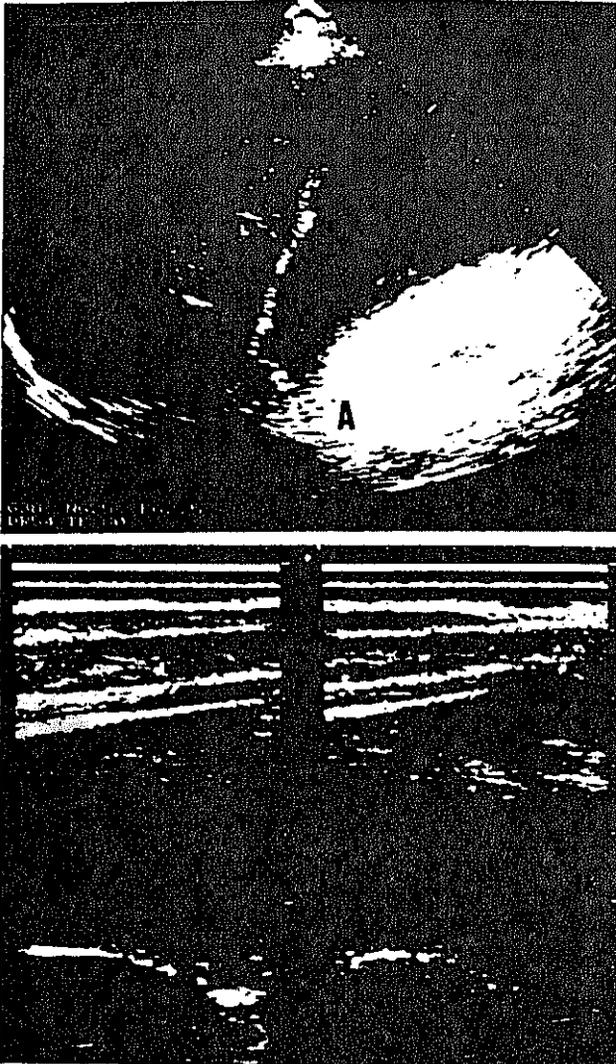


Figura 12.- CALCULO ENCLAVADO EN LA VESICULA

A) Corte longitudinal con transductor de 3.5 MHz observándose una gran vesícula con un cálculo a nivel del infundíbulo (flecha hueca), barro biliar y doble pared (punta de flecha). B) El mismo caso utilizando un transductor lineal de 5 MHz, que pone de manifiesto más claramente la doble pared de la vesícula (punta de flecha).

TABLA I

COLELITIASIS: COMPARACION US-CIRUGIA Y AP

		ULTRASONIDO		
		SI	NO	?
CIRUGIA	SI	113	1	9
	NO	0	9	0

TABLA II

COLECISTITIS AGUDAS ALITIASICAS

EDAD	SEXO	TAMARO	BARRO	MAT.	PARED	LIQ.	MURPHY	A.P
66	V	A	+	-	P	+	-	II
71	V	A	+	-	P	-	+	I
61	V	A	+	-	P	+	?	III
68	V	A	+	+	P	+	?	III
48	V	A	-	-	P	+	?	II
67	V	A	-	+	P	-	+	III
69	H	A	-	-	P	+	?	III
80	V	N	+	-	P	+	-	III
59	V	A	+	+	P	-	?	I

A: Tamaño aumentado
P: Pared patológica

poder reconocer si además había barro biliar.

En dos pacientes la bilis no formaba nivel como es lo habitual, sino que aparecía en acúmulos dando el aspecto de masas intraluminales, o llenaba toda la luz de la vesícula (fig.13) semejando la vesícula al parénquima hepático.

MATERIAL ECOGENICO

De los 139 casos valorados, fue afirmativo en 28 (20,1%) y negativo en 109 (79,5%); no se pudo determinar este signo en dos pacientes (1,4%). En la imagen ecográfica aparecieron ecos aislados flotando en el interior de la vesícula unas veces (fig.14), y otras, se relleno la luz de la vesícula de material sólido sin formar nivel, siendo en ocasiones difícil de diferenciarlo de una masa por carcinoma de vesícula (fig.15). Se muestra un caso que presentaba material hemático dentro de la vesícula (fig.16) y otro que tenía pus dentro de la vesícula, siendo los signos ecograficos muy similares en ambos casos (fig.17).

MEMBRANAS INTRALUMINALES

Fue un signo infrecuente, sólo lo presentaron 3 casos de los 139 estudiados (2,2%) (fig.18).

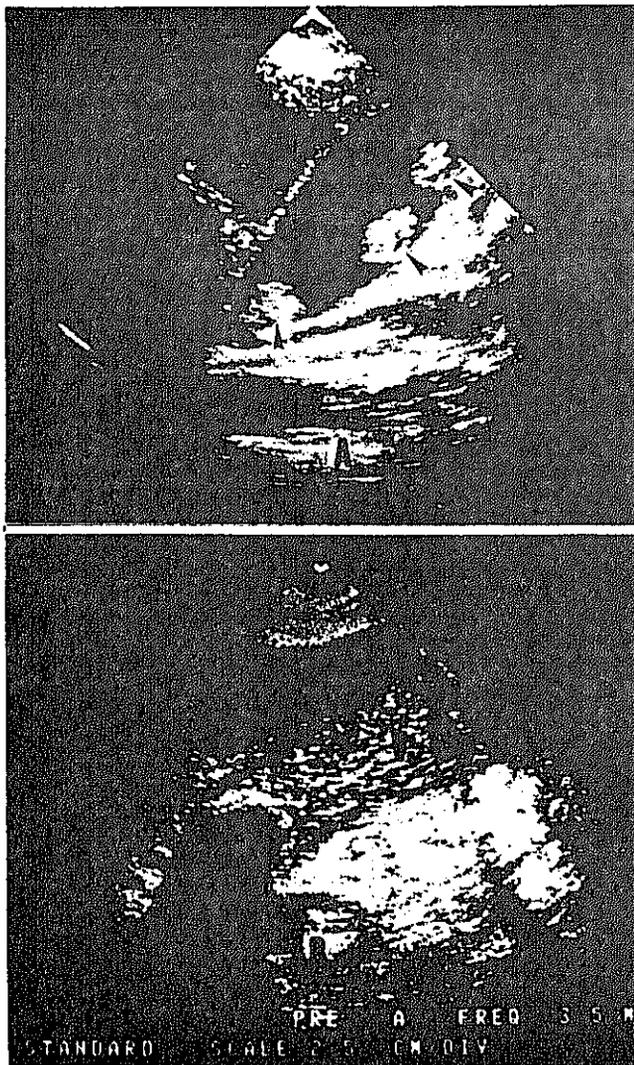


Figura 13.- COLECISTITIS AGUDA. ASPECTOS DEL BARRO BILIAR
 A) Barro biliar que forma acúmulos y semeja masas intraluminales (puntas de flecha). B) Corte longitudinal mostrando la vesícula con pared engrosada, cálculo a nivel del cuello (C) y barro biliar que rellena la luz vesicular (V), dando un aspecto de parénquima hepático.

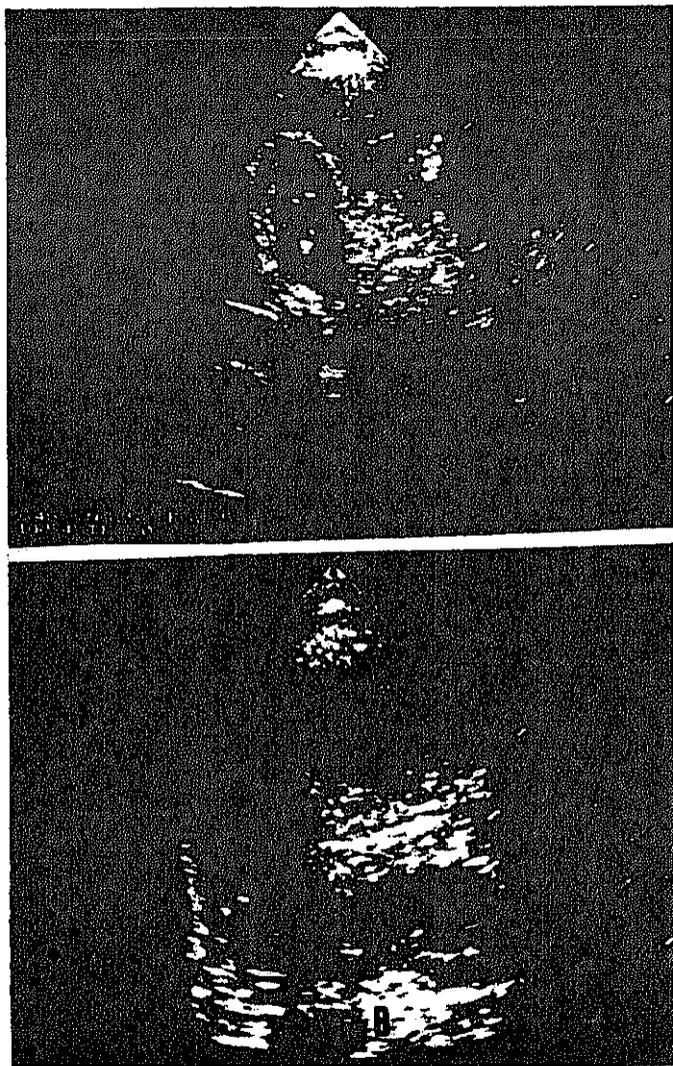


Figura 14.- COLECISTITIS AGUDA EMPIEMÁTOSA

A) Se observa la vesícula biliar (V) con cálculos, pared doble e imágenes hiperecogénicas flotando en su interior. Riñón derecho (R). Hígado (h). B) El mismo caso a escala aumentada, mostrando los ecos en el interior de la vesícula (puntas de flecha).

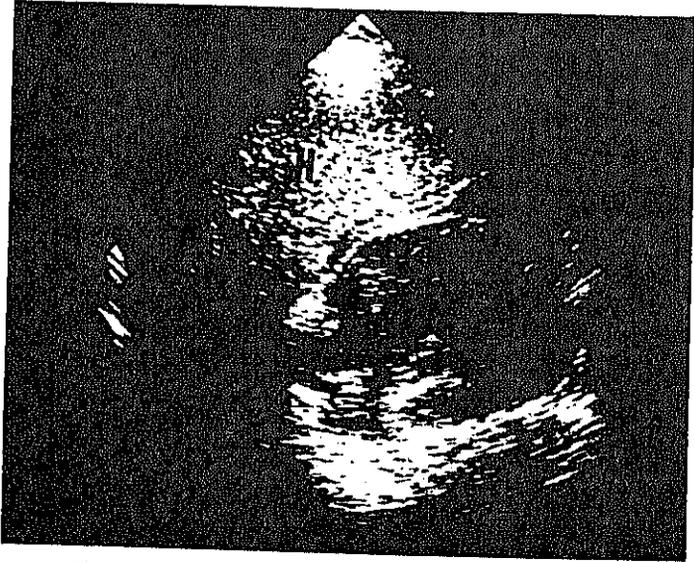


Figura 15.- COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA TIPO II
 Vesícula biliar distendida y con material ecogénico en su interior (V). No se visualizan cálculos. Hígado (H). En este caso realizamos TC para descartar un proceso tumoral vesicular. Cirugía: Gran plastrón inflamatorio que engloba la vesícula biliar, el duodeno y el epiplón, realizándose colecistostomía y saliendo pus de la vesícula.

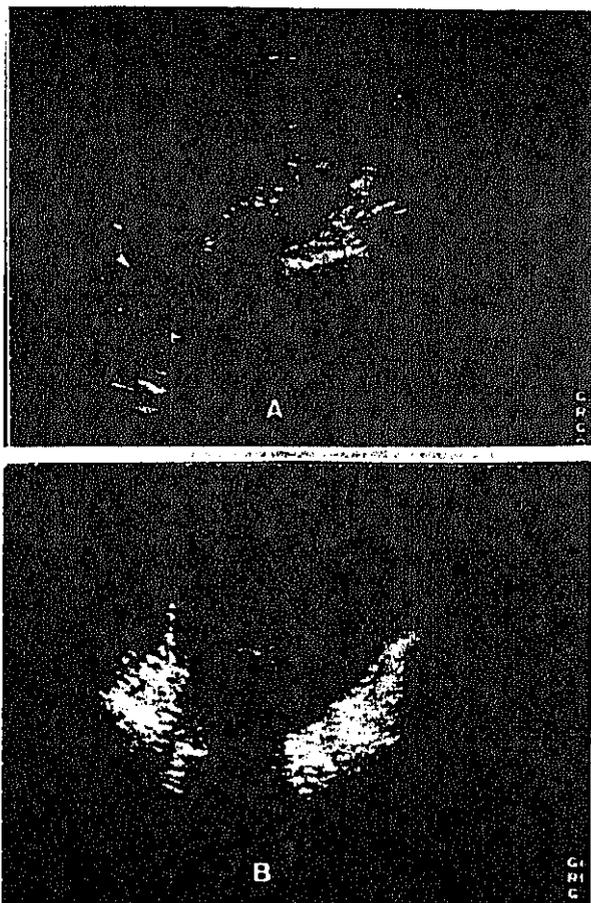


Figura 16.- COLECISTITIS AGUDA HEMORRAGICA
A), B) cortes longitudinal y transversal respectivamente mostrando la vesícula muy distendida, con la pared engrosada, cálculos y ecos que no forman nivel. Signo de Murphy ecográfico positivo. Se comprobaron coágulos dentro de la vesícula.

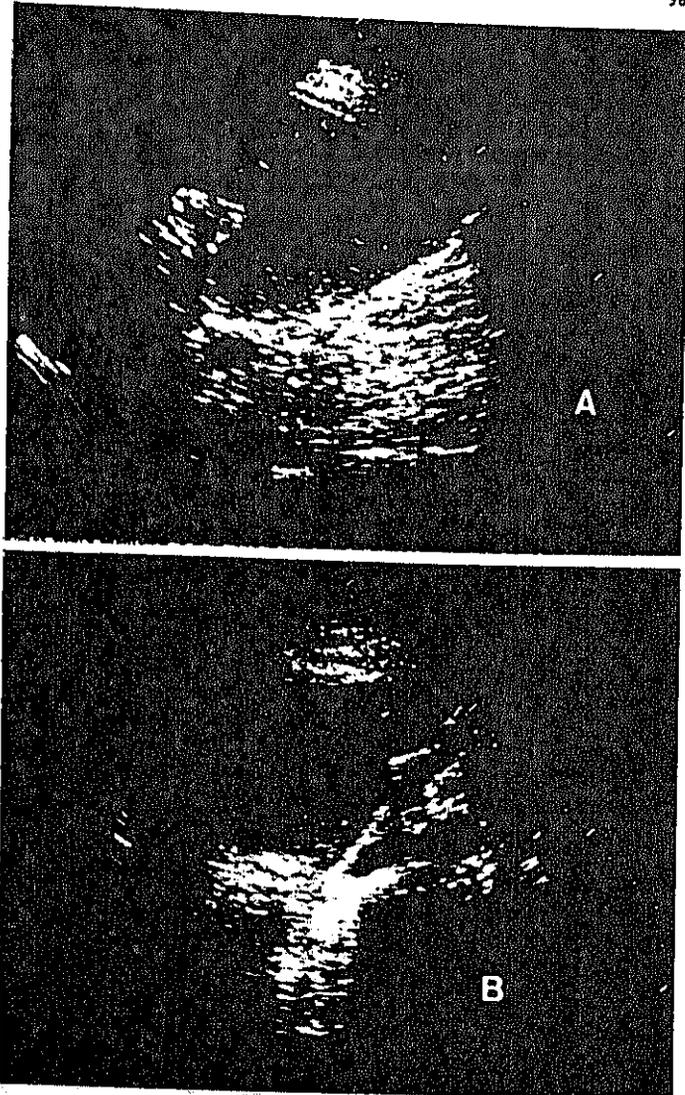


Figura 17.- COLECISTITIS AGUDA TIPO II
A) Corte longitudinal y B) corte transversal mostrando la vesícula con cálculos y material ecogénico que no forma nivel (puntas de flecha). Este caso es similar al anterior en el US y la cirugía evidenció pus en la vesícula.

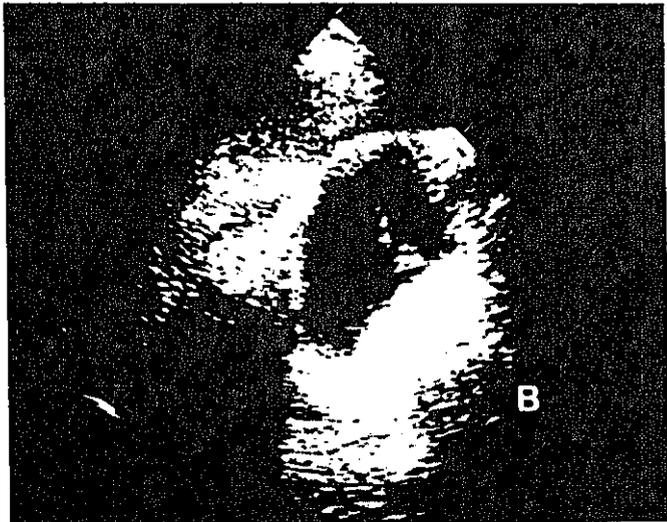
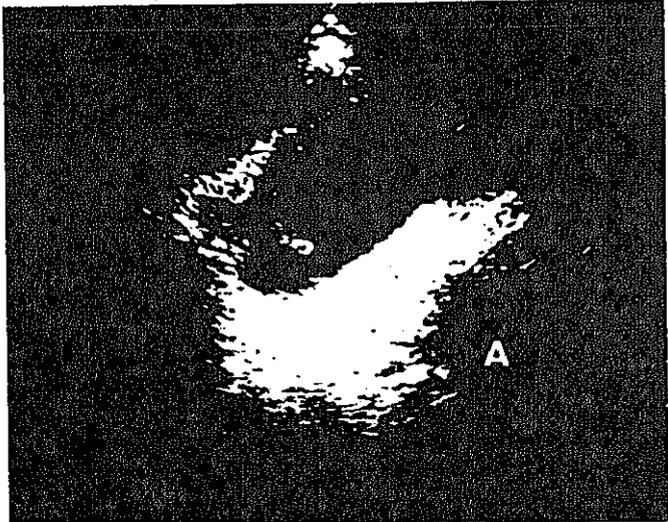


Figura 18.- COLECISTITIS ALITIÁSICA GANGRENADA: MEMBRANAS INTRALUMINALES

En los cortes A) longitudinal y B) transversal se visualiza una imagen lineal hiperecogénica en el interior de la vesícula (punta de flecha).

1.3. PARED VESICULAR

Se observó la pared normal en 17 casos de los 139 estudiados (12,2%), siendo la pared patológica en 122 (87,8%). Como puede apreciarse en la fig.19, en los 122 pacientes con pared patológica predominó la pared doble con un 41,8% (n=51), mientras el signo de focos ecogénicos, que fue el menos frecuente, lo presentaron el 9% (n=11). Tuvieron la pared engrosada o borrosa 29 casos (23,8%), fue irregular en 25 (20,5%) y el signo de halo perivesicular se visualizó en 16 pacientes (13,1%).

Los seis signos estudiados en la pared patológica podían encontrarse aislados o combinados entre sí (tabla III). Presentaron un único parámetro 98 pacientes (73,8%) y dos o tres parámetros 32 pacientes (26,2%). De los 98 pacientes con un parámetro único en su pared, en 33 la pared fue doble (27%), en 29 la pared se visualizó engrosada (23,8%) y los 28 pacientes restantes (23%) tuvieron halo perivesicular, pared irregular, focos ecogénicos o pared borrosa.

1.4. LIQUIDO

El aspecto ecogénico de las colecciones perivesiculares detectadas por el US varió de ser anecogénico a presentar ecos en su interior dando el aspecto de una imagen de tipo mixto.

PARED VESICULAR

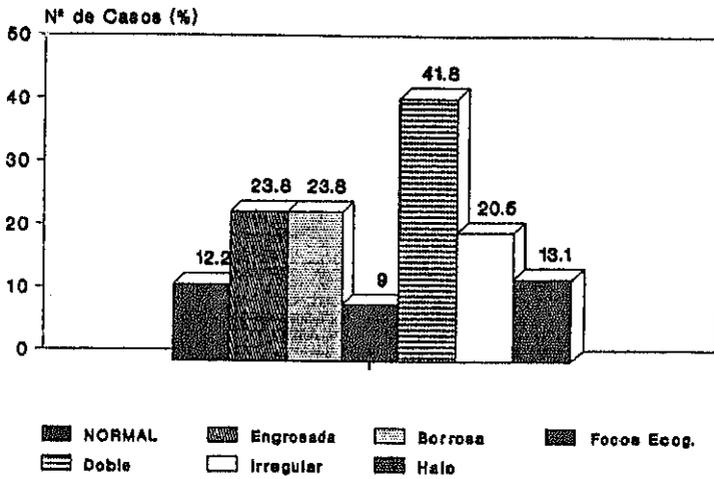


FIGURA 19

TABLA III

PARED PATOLOGICA: NUMERO DE SIGNOS PRESENTES

SIGNOS	n	%
UNO	90	73.8
Engrosada	29	
Doble	33	
Restantes	28	
VARIOS	32	26.2

En la tabla IV se pone de manifiesto la presencia de líquido. De los 139 pacientes valorados con ecografía se visualizó líquido en 44 (31,7%), siendo de localización perivesicular en 37 (figs. 20, 21 y 22) y libre intraperitoneal en 7, no se encontró en 95 (68,3%). Se comprobó por cirugía (tabla V) que tenían líquido 36 pacientes y que no lo tenían 103 pacientes. Obtuvimos 92 verdaderos negativos, 33 verdaderos positivos, 11 falsos positivos (fig. 23) y 3 falsos negativos. La discordancia en los resultados entre el US y la cirugía pudo ser debida a error en la interpretación del ecografista, pero también creemos que influyó el tiempo transcurrido entre el US y la intervención, ya que las colecistitis pueden evolucionar de forma favorable con tratamiento médico y desaparecer la colección que se vió en un principio o lo contrario, si la evolución es desfavorable.

De los 11 casos de falso positivo, 7 fueron operados después de una semana de realizarse la ecografía y 4 casos, en los primeros 7 días. Un enfermo operado a los 6 días del US, presentó un quiste hidatídico hepático abierto a la vía biliar además de su C.A. De los 3 casos de falso negativo, un enfermo fue intervenido a la semana de la ecografía; otro enfermo presentó una vesícula distendida, conteniendo barro biliar, con la pared engrosada y sin colecciones; en la intervención que fue realizada a los 3 días, se vió perforación vesicular y líquido libre peritoneal. Una posibilidad es que ocurriera la perforación en el intervalo entre el US y la cirugía. En el tercer caso de falso negativo por US, se detectó una colección ecogénica rodeando el infun-

TABLA IV

PRESENCIA DE LIQUIDO

	n	%
NO	95	68.3
SI	44	31.7
Perivesicular	37	
Peritoneal	7	

TABLA V

PRESENCIA DE LIQUIDO: COMPARACION US-CIRUGIA

ULTRASONIDO

	SI	NO
CIRUGIA		
SI	33	3
NO	11	92

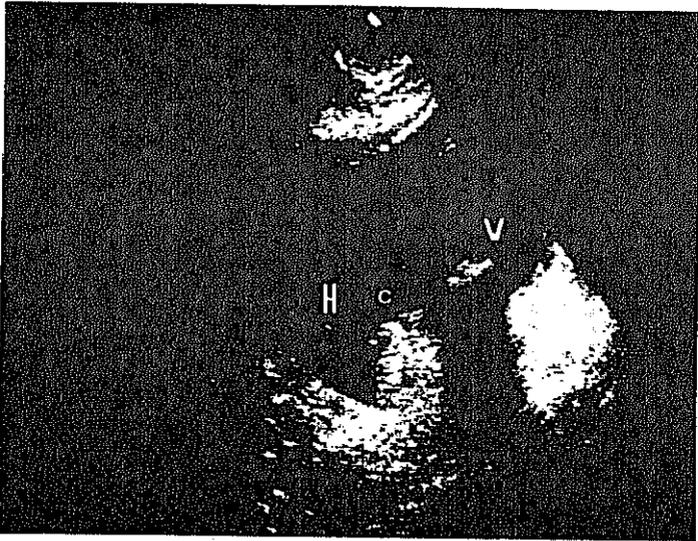


Figura 20.- COLECISTITIS AGUDA: COLECCION PERIVESICULAR
Corte transversal mostrando una colección perivesicular (c) y la
vesícula con cálculo (V) y doble pared (flecha fina). Hígado (H).

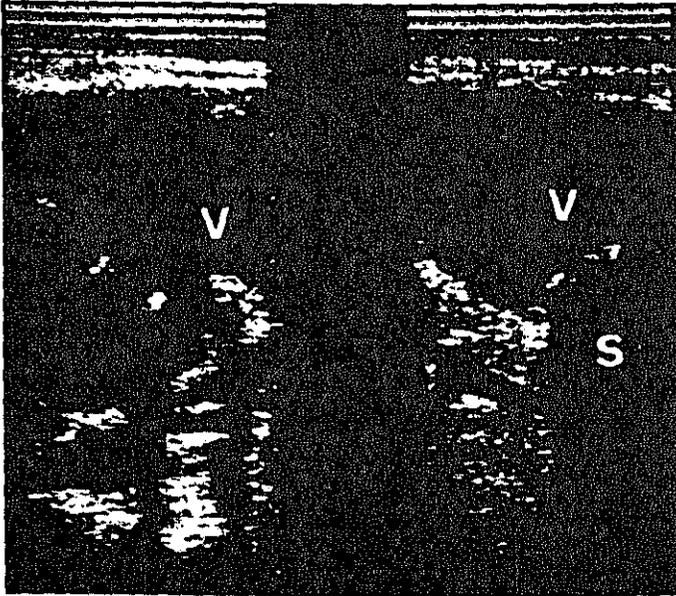


Figura 21.- COLECISTITIS AGUDA CON ABSCESO PERIVESICULAR
Cortes longitudinal y transversal apreciándose una colección an-
ecogénica rodeando la vesícula (flechas). Vesícula biliar (V).
Se observa claramente la sombra que deja el cálculo (S).

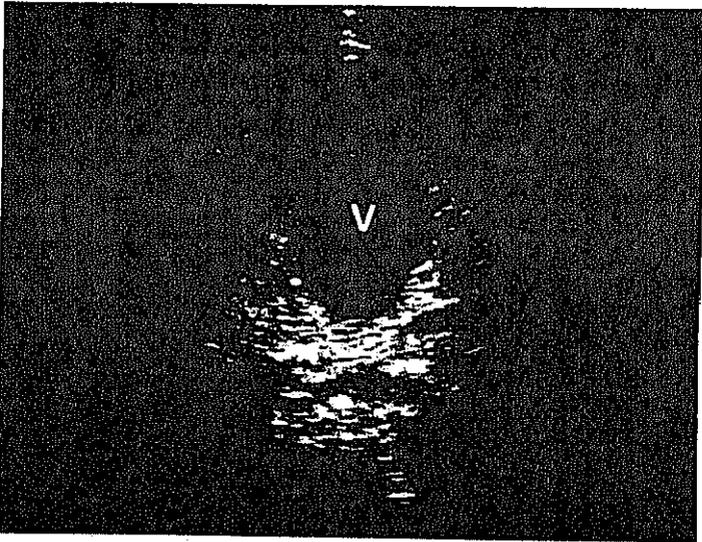


Figura 22.- COLECISTITIS AGUDA CON MINIMA LIQUIDO PERIVESICULAR
Esta imagen muestra una vesícula biliar (V) con la pared engrosada, barro biliar y una banda anecogénica entre el hígado (H) y la vesícula a nivel del espacio subhepático (flechas). Se interviene a las 24 horas comprobándose líquido purulento perivesicular en escasa cantidad.

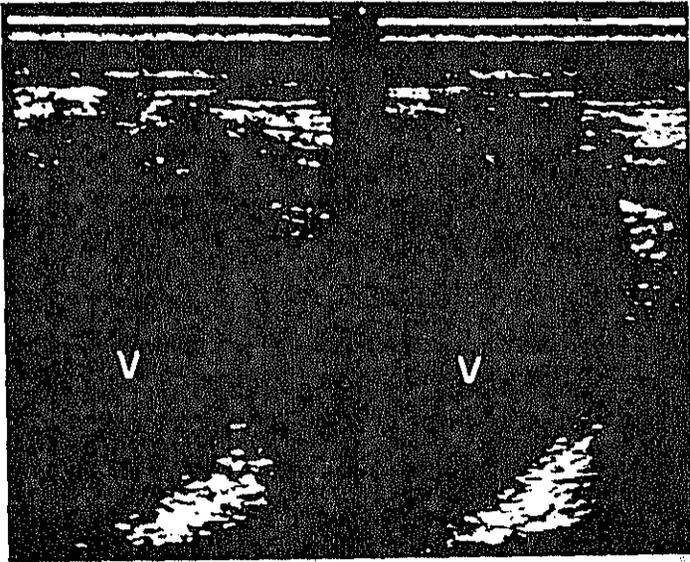


Figura 23.- COLECISTITIS AGUDA TIPO I
Ecografía realizada con transductor lineal de 5MHz mostrando una mínima colección perivesicular a nivel del fundus (puntas de flecha). La vesícula biliar está distendida (V). Es un caso de falso negativo para la presencia de líquido, ya que no se encontró en la intervención realizada pasados 8 días.

díbulo de la vesícula y colelitiasis, siendo interpretada la colección como un quiste hidatídico hepático complicado y se trataba de una absceso vesicular por C.A. complicada, según se comprobó en la intervención, realizandose colecistostomía.

1.5. SIGNO DE MURPHY

Se determinó en 45 enfermos (32,4%) y no se recogió este signo en la historia o no se pudo determinar por falta de colaboración del paciente en 94 casos (67,6%). De los 45 enfermos estudiados, fue positivo en 31 (68,9%) (fig.24) y negativo en 14 (31,1%).

1.6. VIA BILIAR

Dos pacientes presentaron aerobilia en el US, demostrándose fistula colecistoentérica con íleo biliar en el estudio gastroduodenal realizado posteriormente.

De los 137 pacientes restantes, en 16 casos no se comprobó este dato en la cirugía, estando incluidos entre ellos los 6 enfermos colecistostomizados; en los 121 casos con comprobación de la vía biliar en la intervención (Tabla VI), se observó dilatación en 33 pacientes y no hubo dilatación en los 88 restantes. Tuvimos 86 casos verdaderos negativos, 29 verdaderos positivos, 3 falsos negativos y 2 falsos positivos. No se pudo determinar 1 caso con

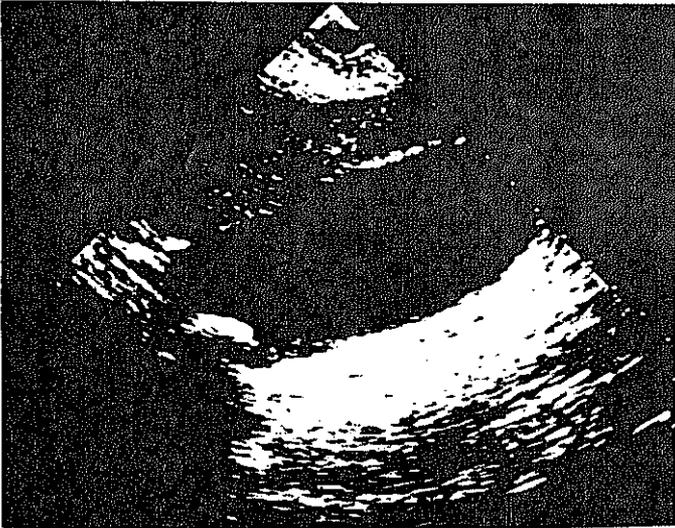


Figura 24.- COLECISTITIS AGUDA TIPO I. VALOR DEL SIGNO DE MURPHY
Corte longitudinal que muestra la vesícula distendida con cál-
culo y mínima cantidad de barro biliar, además de tener signo de
Murphy ecográfico positivo. Este signo sugirió el diagnóstico.

TABLA VI

TAMAÑO DE LA VIA BILIAR: COMPARACION US-CIRUGIA

	ULTRASONIDO		
	NORMAL	DILATADA	DUDA
CIRUGIA			
NORMAL	86	2	0
DILATADA	3*	29	1

*1 caso Colédoco en el límite alto de la normalidad

US por la superposición de gas, estando dilatada en la cirugía. Los 2 falsos positivos fueron operados a los 2 y 7 días de la ecografía, existiendo la posibilidad de que el cálculo pasara y la vía biliar recuperara su tamaño normal en el transcurso del tiempo entre el US y la intervención. De los 3 falsos negativos, un paciente tenía el colédoco en el límite alto de la normalidad en la exploración ecográfica y en la intervención realizada a los cuatro días, se comprobó dilatación del mismo.

De los 33 casos con vía biliar dilatada la causa fue coledocolitiasis en 25 de ellos; en otros 4 casos, se visualizó la vía biliar dilatada sin objetivarse causa de obstrucción y los 4 casos restantes se debieron a diversas causas: a) a un adenocarcinoma de páncreas, b) a vesículas hijas rellenas el colédoco procedentes de un quiste hidatídico hepático y c) al plastrón inflamatorio de la propia colecistitis, que producía la compresión de la vía biliar, en dos casos, mostrando el US en uno de ellos dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática hasta nivel suprapancreático alto, con contenido sólido en su interior, sin poder definir claramente la porción distal del colédoco, debido a la superposición de gas, y como única alteración de la vesícula, cálculos; se diagnosticó de un probable colangiocarcinoma, comprobándose en la intervención, realizada a los 6 días, que la compresión se debía a la propia C.A. y que existía además coledocolitiasis. En el otro caso de compresión por el plastrón inflamatorio, el US detectó C.A. y dilatación de la vía biliar extrahepática proximal; en la

intervención, había empiema y perforación de la vesícula y en el estudio histológico se comprobó además, la existencia de un carcinoma vesicular (fig.25).

En resumen, algo más del 50% de los pacientes tuvieron la vesícula distendida y presentaron barro biliar; en 17 pacientes la pared de la vesícula fue normal y de los 122 pacientes con la pared patológica presentaron como único hallazgo doble pared el 27% y la pared engrosada el 23,8%, mientras hallamos varios signos simultáneamente en el 26,2%, quedando un 23% de pacientes con las restantes posibilidades. Se encontró líquido en el 30% de los casos estudiados aproximadamente y el signo de Murphy fue positivo con una frecuencia doble que negativo.

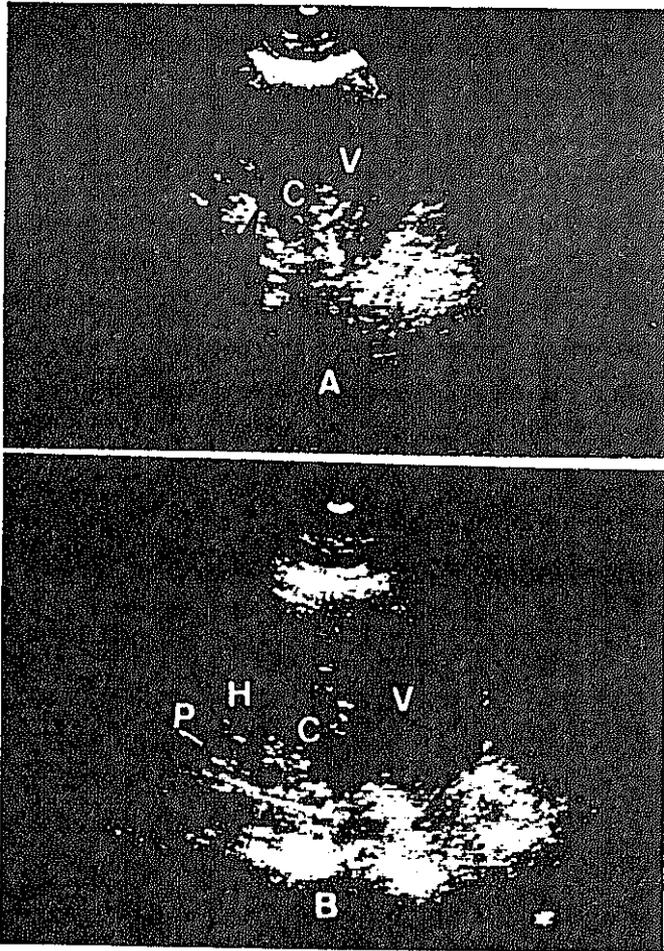


Figura 25.- DILATACION DE LA VIA BILIAR POR COMPRESION DEL
PLASTRON INFLAMATORIO VESICULAR

Cortes a nivel del hilio hepático mostrando un conducto hepático común dilatado (H) que deja de visualizarse antes del cruce con la vena porta (P), junto con una colección perivesicular próxima a él (C). La vesícula biliar (V) presenta cálculos y la pared borrosa. Cirugía: Vesícula perforada originando un plastrón que comprime la vía biliar.

2. VALOR GLOBAL DEL US EN EL DIAGNOSTICO DE COLECISTITIS AGUDA

2.1. ANALISIS DE LA COMBINACION DE SIGNOS ECOGRAFICOS EN LA FIABILIDAD DEL METODO

En orden a conocer el valor real del método del US habida cuenta de que el estudio por signos de forma independiente no muestra suficiente sensibilidad "per se", según hemos visto en el apartado anterior de este mismo capítulo, nos ha parecido conveniente hacer un análisis de la combinación de los signos ecográficos. Se incluyen 45 casos con valoración de todos los signos ecográficos descritos anteriormente, ya que en los restantes 94 casos no estaba recogido en el informe el signo de Murphy. Es obvio, que en muchos de estos casos en los que no se menciona dicho signo, sí fue utilizado por el ecografista para hacer el diagnóstico.

La tabla VII corresponde a los 31 pacientes con signo de Murphy positivo. La vesícula distendida y el Murphy positivo se dió en 28 pacientes (90,3%), presentando los 3 casos restantes la vesícula de tamaño normal y el murphy positivo, así como otros signos ecográficos acompañantes que sugirieron el diagnóstico de C.A. al radiólogo.

Los criterios de vesícula distendida, colelitiasis y Murphy

TABLA VII

PACIENTES CON SIGNO DE MURPHY POSITIVO

Nº	TAMARO	CALCULOS	BARRO	MAT.ECOG.	PARED	LIQUIDO	TOTAL *
1	A	+	+	-	P	-	5
2	A	+	+	+	P	-	6
3	A	+	+	+	P	+	7
4	A	+	-	-	P	+	5
5	A	+	+	-	N	-	4
6	A	+	-	+	P	-	5
7	A	+	+	-	N	-	4
8	A	+	-	-	P	-	4
9	A	+	+	-	P	-	5
10	A	+	-	-	E	-	4
11	A	+	-	-	P	+	5
12	A	+	+	-	P	-	5
13	A	+	+	+	P	-	6
14	A	-	+	-	E	-	4
15	A	+	-	-	P	-	4
16	A	+	-	-	E	-	4
17	A	+	+	-	P	-	5

* El signo de Murphy está incluido en el total

A: Tamaño aumentado

P: Pared patológica

N: Pared normal

E: Pared engrosada

TABLA VII (Cont.)

PACIENTES CON SIGNO DE MURPHY POSITIVO

Nº	TAMAÑO	CALCULOS	BARRO	MAT.ECOG.	PARED	LIQUIDO	TOTAL *
18	A	+	+	-	P	+	6
19	A	-	-	+	P	-	4
20	A	+	+	+	P	+	7
21	A	+	+	+	P	+	7
22	A	+	+	-	P	-	5
23	A	+	-	-	E	-	4
24	N	+	+	-	E	+	5
25	N	+	-	-	N	-	2
26	A	-**	+	-	N	-	3
27	A	+	-	-	P	-	4
28	A	+	-	-	P	-	4
29	N	+	+	-	E	-	4
30	A	+	+	+	P	-	6
31	A	+	-	-	P	-	4

* El signo de Murphy está incluido en el total

** Coledocolitiasis

A: Tamaño aumentado

P: Pared patológica

N: Pared normal

E: Pared engrosada

positivo los presentaron 25 pacientes (80,6%); no identificándose cálculos en la vesícula en 3 casos, aunque en uno de ellos existía coledocolitiasis, por lo que sólo se han considerado dos enfermos con C.A.A. Cuatro signos correspondientes a los tres anteriores más la pared patológica se presentaron en 23 pacientes, que corresponde a una frecuencia del 74,2%, hallándose aumento del grosor de la pared en tres casos y si los descontamos al considerar que la pared puede estar engrosada por diferentes causas, incluyendo patología extrínseca a la vesícula, la frecuencia fue de 64,5% (n=20).

En la tabla VIII se detallan los signos ecográficos de los 14 pacientes que presentaron el signo de Murphy negativo. La frecuencia de pacientes con tres signos o más fue del 57,1%.

Tuvieron la vesícula distendida el 50% (7 pacientes). De los otros 7 que no tenían la vesícula distendida en tres casos sólo se visualizaron cálculos en la vesícula o en el colédoco y no fueron diagnosticados de C.A. por el ecografista por falta de signos suficientes para poder llegar a dicha conclusión, siendo intervenidos pasada una semana desde la realización del US. Los otros cuatro pacientes sin la vesícula distendida presentaron alteraciones en la pared vesicular o líquido que sugirieron el diagnóstico de colecistitis.

PACIENTES CON SIGNO DE MURPHY NEGATIVO

Nº	TAMANO	CALCULOS	BARRO	MAT.ECOG.	PARED	LIQUIDO	TOTAL
1	A	-	+	-	P	+	4
2*	D	+	-	-	N	-	1
3*	TN	+	-	-	N	-	1
4	A	+	+	-	P	+	5
5*	TN	-**	-	-	N	-	0
6*	TN	+	-	-	E	-	2
7	A	+	+	-	P	-	4
8	A	+	-	-	P	+	4
9	A	+	+	-	P	-	4
10	TN	+	-	-	E	-	2
11	TN	+	-	-	P	-	2
12	A	+	+	+	P	-	5
13	A	-**	-	-	P	+	3
14	TN	+	+	-	E	+	4

* No diagnosticado de C.A.
 ** Coledocolitiasis

A: Tamaño aumentado
 D: Tamaño disminuido
 TN: Tamaño normal
 P: Pared patológica
 N: Pared normal
 E: Pared engrosada

2.2. FIABILIDAD DEL US EN EL DIAGNOSTICO DE COLECISTITIS AGUDA

En la tabla IX se encuentran los resultados globales obtenidos por el US para el diagnóstico de la C.A. en relación con la comprobación final (cirugía - anatomía patológica) tanto en el total de los 139 pacientes como en la subclasificación formada por los 82 enfermos que fueron operados antes de ocho días desde la realización de la ecografía. Fueron acertados 119 casos del total de los 139 (85,6%), hubo error en 14 casos (10,1%) para C.A., aunque sí se detectó patología vesicular en cuanto a coledolitiasis y colecistitis crónica y no fue concluyente el estudio, aunque sí se sospechó el diagnóstico, en 6 casos (4,3%). Estos resultados mejoran si sólo tabulamos el subgrupo de los 82 pacientes, alcanzando un 89% de aciertos y disminuyendo los casos erróneos y los no concluyentes a 7,3% y 3,7% respectivamente.

De los 14 casos de falso negativo, a un paciente se le realizó colecistostomía quirúrgica y a 13 colecistectomía. El caso falso negativo y con colecistostomía correspondió al paciente que se interpretó como quiste hidatídico hepático rodeando el infundíbulo vesicular (descrito anteriormente en el apartado de líquido) y en la cirugía se vió que todo era un gran plastrón que englobaba la vesícula biliar, el epiplón y el colon transverso, con pus dentro de la vesícula (fig.26).

De los 13 pacientes colecistectomizados y falsos negativos, 8

TABLA IX

FIABILIDAD DEL ULTRASONIDO EN LA COLECISTITIS AGUDA

	VERDADERO		FALSO		NO CONCLUYENTE	
	n	%	n	%	n	%
TOTAL DE CASOS	119	85.6	14	10.1	6	4.3
CIRUGIA < 8 d.	73	89	6	7.3	3	3.7

$$\text{Sensibilidad} = 119/133 = 89.5$$

$$73/79 = 92.4$$

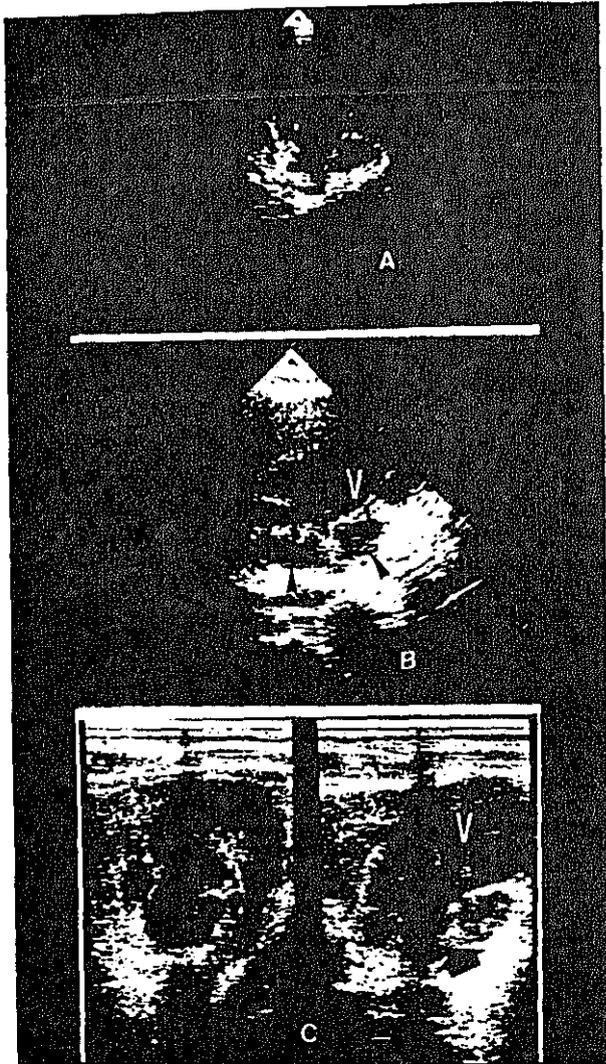


Figura 26.- COLECISTITIS AGUDA COMPLICADA: COLECISTOSTONIA
 A) Corte sagital oblicuo a nivel del hilio hepático, que muestra una imagen multivesicular (flecha). Vena porta (P). Vía biliar (cruces). B) En este corte se observa que las imágenes quísticas (puntas de flecha) rodean la vesícula (V). C) Los mismos hallazgos utilizando un transductor lineal. Caso de falso negativo para C.A. al pensar como primera posibilidad en un probable quiste hidatídico hepático adyacente a la vesícula, ya que no presentaba clínica sugerente de colecistitis.

fueron operados después de una semana de realizarse la ecografía y 5 casos se operaron en los siete primeros días. De éstos, 3 pacientes no presentaron datos suficientes en la ecografía para pensar en una colecistitis, ya que sólo tenían colelitiasis y la vía biliar dilatada, con los restantes signos ecográficos vesiculares normales. Uno de ellos, fue el considerado como probable colangiocarcinoma, además de presentar colelitiasis. Otro falso negativo se trataba de un paciente que después de realizarse el US tuvo un episodio de empeoramiento clínico que requirió su ingreso en UCI, presentando en la intervención que se realizó a los 6 días de la ecografía, un plastrón inflamatorio vesicular. El otro falso negativo tenía realizados dos estudios ecográficos, viéndose retrospectivamente que en el segundo estudio la vesícula estaba distendida y la vía biliar dilatada, persistiendo la colelitiasis. El cambio presentado en el tamaño de la vesícula, así como la variación del tamaño del colédoco, que de estar en el límite alto de la normalidad pasó a estar claramente dilatado, no fue valorado adecuadamente, al ser realizados ambos estudios por diferentes ecografistas.

De los 6 estudios no concluyentes en el total de los pacientes valorados, dos casos tenían colecistostomía quirúrgica y la duda se presentó al visualizar por ecografía una imagen vesicular compleja, no homogénea, sin clara luz visible y con zonas anecogénicas; sin poder decidir si se trataba de un carcinoma de vesícula o de una C.A. complicada (fig.27). Se realizó posteriormente TC y se observó la pared de la vesícula esfacelada con

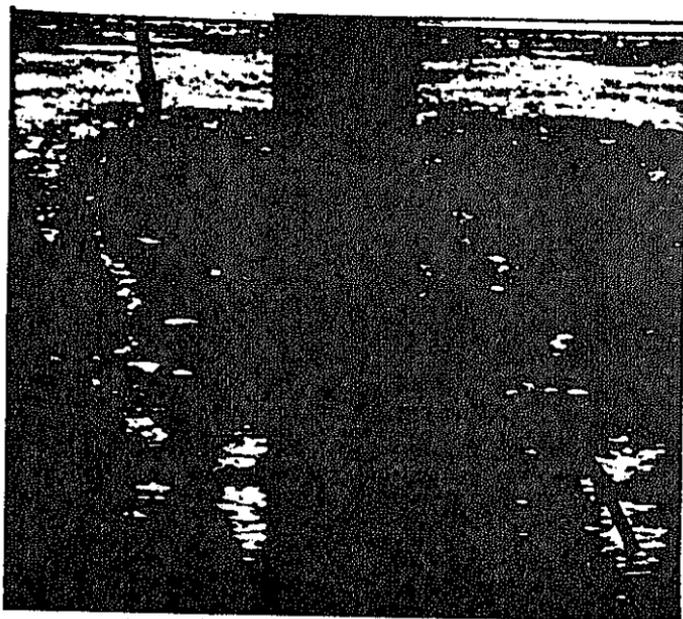


Figura 27.- COLECISTITIS AGUDA COMPLICADA
Corte a nivel de la vesícula biliar utilizando un transductor lineal de 5 MHz que muestra una pared irregular, borrosa y discontinua (flechas), así como material ecogénico intraluminal con algunos ecos más refringentes.

absceso perivesicular en uno de los pacientes y empieza con perforación de la vesícula en el otro. En la intervención, se visualizó pus en ambos casos, estando la vesícula destruida y perforada en uno de ellos.

De los 4 enfermos, en los que el US no fue concluyente y sometidos a colecistectomía, tres presentaron aire en el área vesicular que artefactaba la imagen, confirmándose por estudio gastroduodenal, en dos casos, el diagnóstico de sospecha del US de fístula con íleo biliar. Otro de los enfermos presentó en la ecografía una imagen compleja a nivel vesicular con nódulos hepáticos, sin poder precisar si dichos nódulos correspondían a metástasis o a abscesos intrahepáticos (fig.28). Se realizó TC que visualizó abscesos hepáticos por C.A., lo cual se confirmó en la intervención realizada a los ocho días.

Del total de casos no concluyentes, se operaron en los primeros siete días desde la realización del US tres casos, que correspondieron a una de las vesículas con sospecha de carcinoma y a dos de las vesículas con aire.

En conclusión, el método del US presenta una sensibilidad del 89,54 considerando el total de los enfermos y alcanza un 92,44 si sólo se consideran los pacientes intervenidos en la primera semana desde la realización de la ecografía.

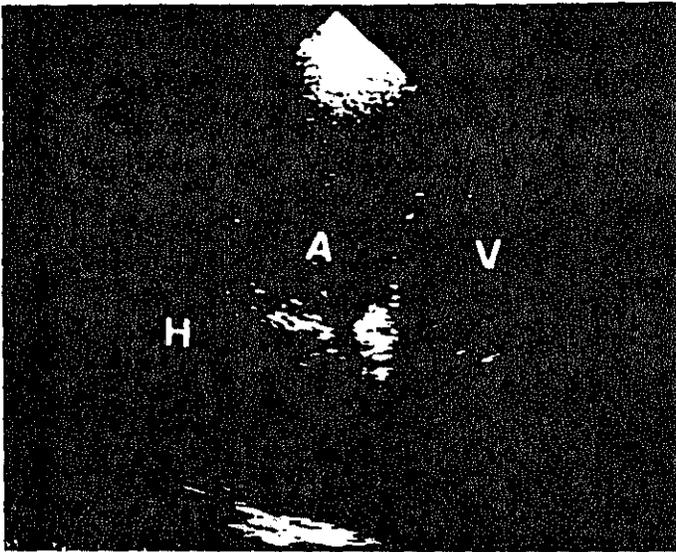


Figura 28.- COLECISTITIS AGUDA COMPLICADA CON ABSCESO INTRA-
HEPÁTICO

Corte transversal oblicuo mostrando una imagen hipocogénica intrahepática (A) y la vesícula biliar con material ecogénico (V). Pared vesicular (flecha). Hígado (H). Se realiza TC al plantearnos por US la posibilidad de una C.A. con absceso o un carcinoma de vesícula con metástasis hepática.

3. COMPARACION ENTRE LOS DISTINTOS GRUPOS DE COLECISTITIS AGUDA

Para realizar esta comparación se agruparon los enfermos colecistectomizados, que son los que tuvieron valoración histológica de la vesícula, en tres grupos como ya se dijo en el capítulo de Material y Método. Fueron un total de 133 pacientes, quedando constituido el grupo I por 53 pacientes, el grupo II por 46 y el grupo III por 34. A su vez, hicimos una subclasificación formada por los 78 enfermos que fueron colecistectomizados durante la primera semana desde la realización de la ecografía, correspondiendo 26 pacientes a cada uno de los tres grupos.

Se valoraron los diferentes signos ecográficos, siendo obviadas las explicaciones correspondientes a los casos dudosos por ser las mismas que dijimos en el epígrafe 1 de este capítulo.

3.1. TAMAÑO DE LA VESICULA

En la figura 29, se representa el tamaño vesicular que tuvo cada grupo de los 133 pacientes colecistectomizados. No hubo diferencias notables entre ellos en cuanto a este signo, siendo la distensión vesicular lo más frecuentemente hallado con valores del 58,5, 63 y 52,9% (n=31 grupo I, n=29 grupo II y n=18 grupo III), fue de tamaño normal en 18, 15 y 12 casos respectivamente en los

3 grupos estudiados y las contraídas alcanzaron el porcentaje más alto en el grupo I, con un 7,5%.

Al valorar a los pacientes operados en menos de 8 días desde la realización del US (tabla X), aumentaron los casos con la vesícula distendida en los 3 grupos, alcanzando el 86,8% en el grupo II (21 casos), el 76,9% en el grupo I (20 casos) y el 57,7% en el grupo III (n=15).

3.2. CONTENIDO VESICULAR

Se valoró la presencia de cálculos, barro biliar y material ecogénico en los tres grupos del total de 133 colecistectomizados (fig.36). Los casos dudosos fueron más frecuentes en los pacientes del grupo III.

CÁLCULOS

Los pacientes del grupo III que se correspondieron con un grado más avanzado de la enfermedad, tuvieron la vesícula con cálculos en el 67,7% (23 casos) y colecistitis alitiásica en el 15% (n=5), mientras tuvieron vesícula sin cálculos un 5,7% de pacientes en el grupo I y un 6,5% en el grupo II (n=3 en cada uno de ellos).

TAMARO VESICULAR:
COMPARACION ENTRE GRUPOS. TOTAL DE CASOS

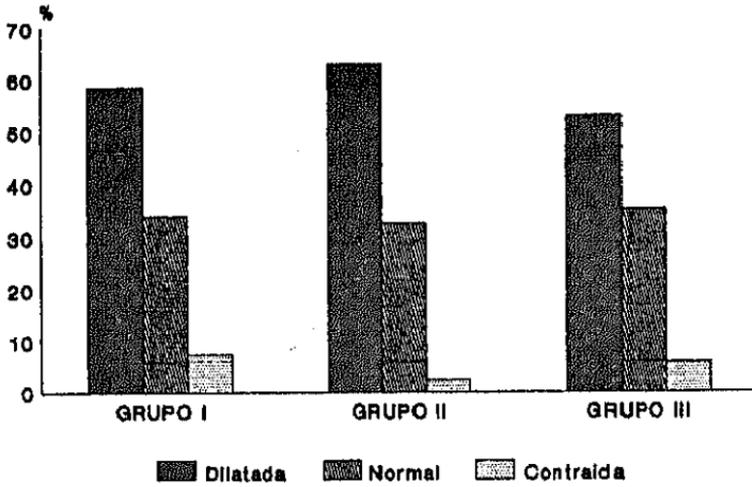


FIGURA 29

TABLA X

TAMARO VESICULAR:

COMPARACION DE LOS GRUPOS EN LOS PACIENTES OPERADOS
 EN LA PRIMERA SEMANA DESDE LA REALIZACION DEL ESTUDIO
 (n = 78)

	DILATADA		NORMAL		CONTRAIDA	
	n	%	n	%	n	%
GRUPO I	20	76.9	4	15.4	2	7.7
GRUPO II	21	80.8	3	11.6	1	3.9
GRUPO III	15	57.7	9	34.6	1	3.9

BARRO BILIAR

Este signo apareció con una frecuencia del 45,3, 56,5 y 52,9% en los diferentes grupos estudiados (24, 26 y 18 casos respectivamente), dándose el porcentaje más bajo en el grupo I.

MATERIAL ECOGENICO

No se presentó en los pacientes del grupo I, que son los que tenían colecistitis sin complicación; apareció en el 21,7% de los pacientes del grupo II (n=16) y en el 41,2% (n=14) de los del grupo III. Así pues, aumentó la frecuencia de aparición del material ecogénico paralelamente a la gravedad de la colecistitis.

Al considerar los cálculos, el barro biliar y el material ecogénico en los pacientes operados en la primera semana de la realización del US (tabla XI), el número de las vesículas alitiásicas disminuyó a 1 caso (3,8%) en el grupo I, aumentando ligeramente en el grupo III (15,4%) y más notoriamente en el grupo II (11,5%), aunque seguían predominando las vesículas sin cálculos en las colecistitis gangrenosas (grupo III).

El signo del barro biliar aumentó en el grupo III al 61,6% (n=16) y no varió en los otros dos grupos (46,1 y 57,7%), aumentando también en el grupo III el material ecogénico hasta un 46,2% (12 casos).

**CONTENIDO VESICULAR:
COMPARACION ENTRE GRUPOS. TOTAL DE CASOS**

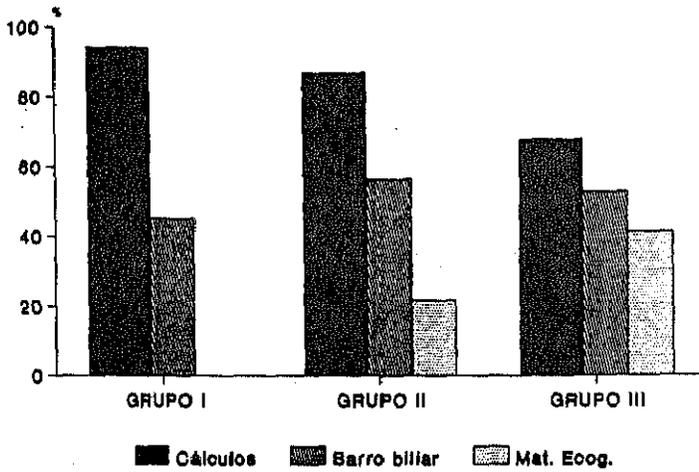


FIGURA 30

TABLA XI

CONTENIDO VESICULAR:

COMPARACION DE LOS GRUPOS EN LOS PACIENTES OPERADOS
EN LA PRIMERA SEMANA DESDE LA REALIZACION DEL US
(n = 78)

		GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III
CALCULOS %	NO	3.8	11.5	15.4
	SI	96.2	80.8	65.4
	?	-	7.7	19.2
BARRO BILIAR %	NO	53.9	42.3	26.9
	SI	46.1	57.7	61.6
	?	-	-	11.5
MAT. ECOGENICO %	NO	100	80.8	50
	SI	-	19.2	46.2
	?	-	-	3.8

3.3. PARED VESICULAR

En la fig.31, se representa la pared vesicular que presentaron los tres grupos en el total de casos, según fuera normal o no. Hubo 116 vesículas con la pared patológica y 17 con la pared normal; predominando la pared normal en el grupo I con 11 casos (20,8%), mientras hubo 4 y 2 pacientes en los grupos II y III respectivamente. La cifra más elevada de pacientes con pared patológica se dió en el grupo III con 32 (94,1%).

Los 116 pacientes con la pared patológica, 42 en el grupo I (79,2%), 42 en el grupo II (91,3%) y 32 en el grupo III (94,1%) se estudiaron según presentaran en la pared un único factor alterado o varios (tabla XII), predominando la presencia de un solo factor en los tres grupos; pero mientras en el grupo I la relación entre un signo único/varios fue de 5/1, en los grupos II y III fue alrededor de 2/1. A su vez, en las colecistitis complicadas aparecieron varios parámetros simultáneamente con el doble de frecuencia que en las no complicadas. La fig.32 corresponde a un paciente con un único parámetro alterado en su pared (aumento del grosor) y C.A. tipo I o no complicada; en las figs. 33, 34 y 35 se muestran distintos casos de vesículas con varios parámetros en la pared y corresponden a colecistitis agudas complicadas.

La distribución de los seis signos estudiados en la pared patológica de los 116 pacientes (engrosada, borrosa, focos ecogénicos,

PARED VESICULAR
COMPARACION ENTRE GRUPOS. TOTAL DE CASOS

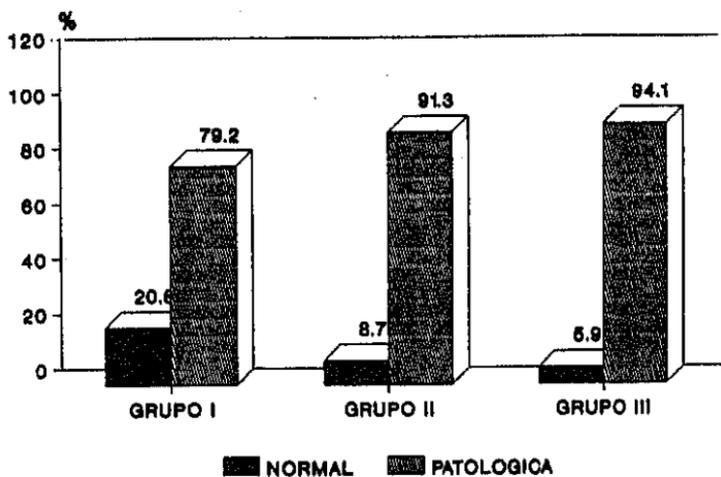


FIGURA 31

TABLA XII

Nº DE SIGNOS PRESENTES EN LA PARED PATOLOGICA
 COMPARACION DE LOS GRUPOS EN EL TOTAL DE PACIENTES.
 (n = 116)

	UNICO		VARIOS	
	n	%	n	%
GRUPO I	35	83.3	7	16.7
GRUPO II	27	64.3	15	35.7
GRUPO III	22	68.8	10	31.3

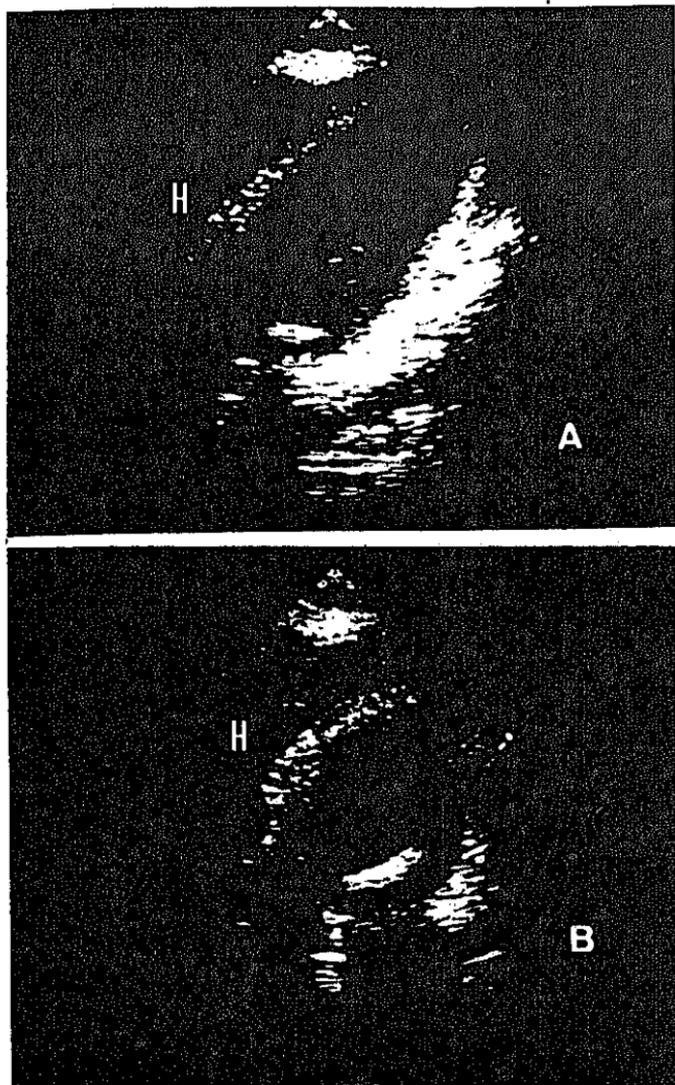


Figura 32.- COLECISTITIS AGUDA TIPO I
A) Corte sagital que muestra la vesícula distendida con cálculo, barro biliar y la pared engrosada (puntas de flecha). B) Corte transversal. Hígado (H).

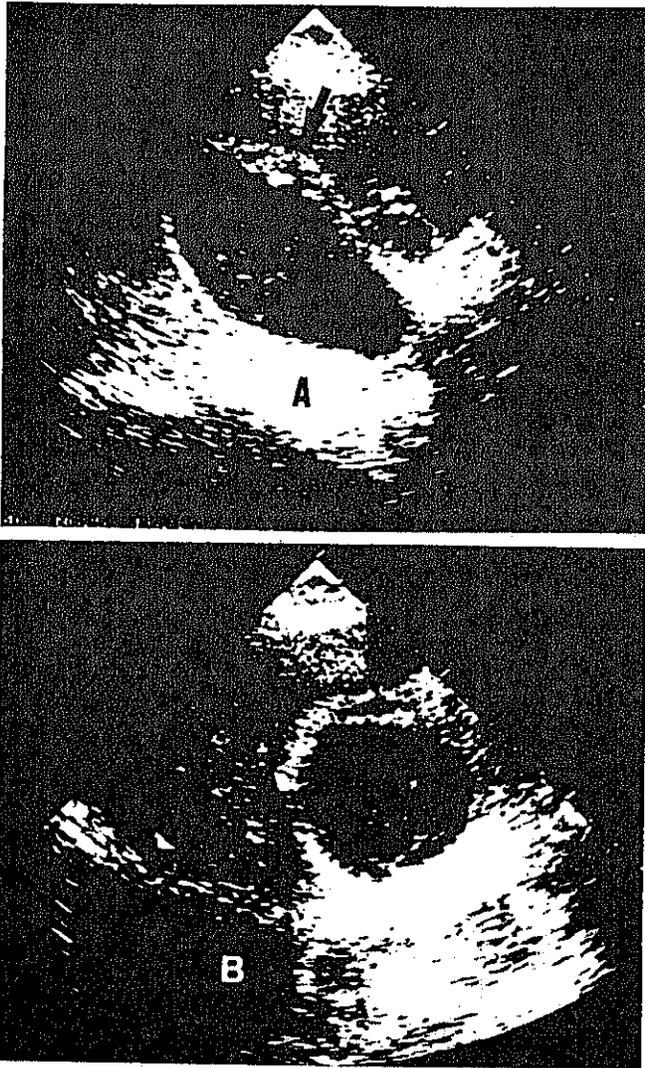


Figura 33.- COLECISTITIS AGUDA TIPO II
A) Corte longitudinal oblicuo mostrando la vesícula biliar distendida, con material sólido (V) y pared doble (flecha). B) Corte transversal.

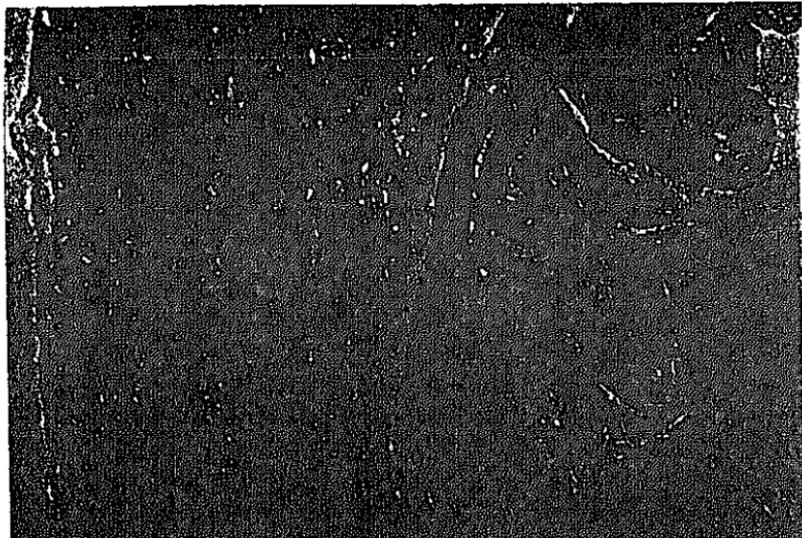


Figura 32 (cont.).- COLECISTITIS AGUDA TIPO I
HISTOLOGIA: La vesícula presenta un infiltrado inflamatorio subepitelial, estando conservado el resto de la pared.



Figura 33 (Cont.).- COLECISTITIS AGUDA TIPO II
HISTOLOGIA: Se observa la presencia de una inflamación transmural de la pared de la vesícula, sin necrosis.

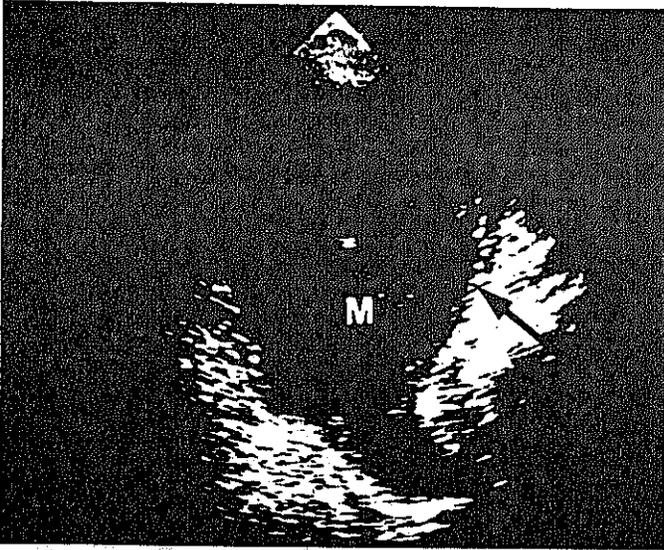


Figura 34.- COLECISTITIS AGUDA TIPO II

Esta imagen muestra una vesícula biliar muy distendida, con material sólido ocupando prácticamente toda su luz (M) y la pared borrosa, irregular y con halo perivesicular (flechas).

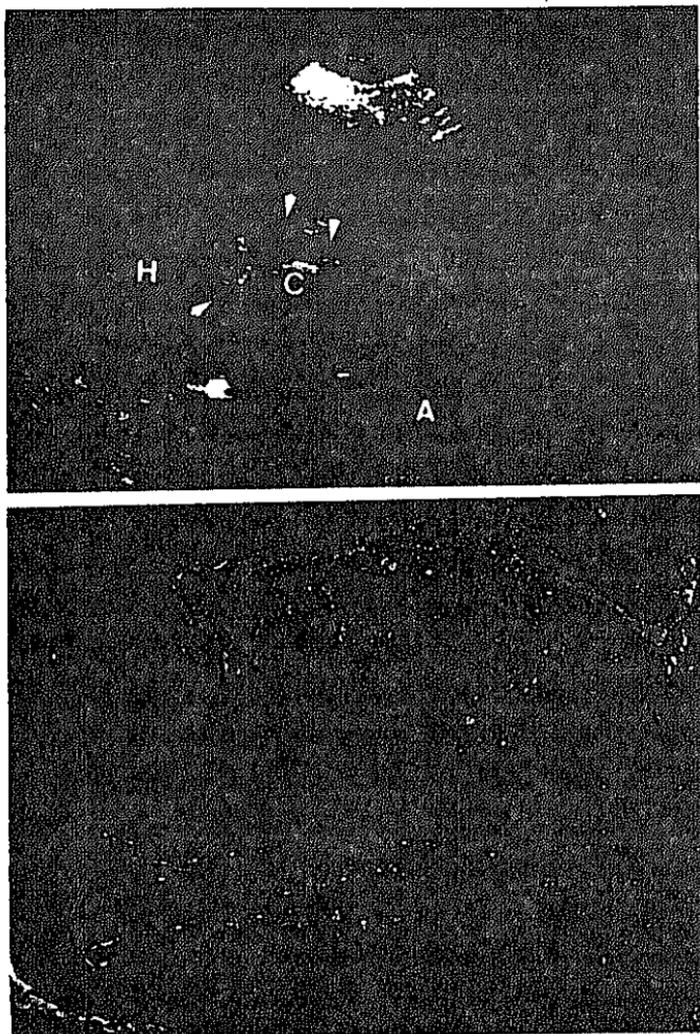


Figura 35.- COLECISTITIS AGUDA TIPO III

A) La ecografía muestra la vesícula con un cálculo (C) y la pared muy engrosada, con varias capas y con zonas anecogénicas discontinuas (puntas de flecha). Hígado (H). HISTOLOGIA: Se aprecia necrosis transmural y absceso en la pared.

doble, irregular y halo perivesicular) se pone de manifiesto en la figura 36, observándose que el signo más frecuente y menos específico en los tres grupos fue la doble pared, presentándose casi en el 50% de los casos. Aparte de este signo, en el grupo I predominó la pared engrosada, con un 35,7% (n=15) mientras este signo se detectó alrededor de un 15% (n=6 y 5) en los grupos II y III respectivamente; los signos de pared borrosa, focos ecogénicos, pared irregular y halo perivesicular se encontraron en 7, 2, 5 y 4 casos respectivamente en el grupo I. En el grupo II predominó el halo perivesicular y la pared borrosa, presentándolo 11 (26,2%) y 13 pacientes (31%) respectivamente, siendo el signo menos frecuente la presencia de focos ecogénicos en la pared con un 4,8% (2 casos); la doble pared se visualizó en 19 casos (45,2%). En el grupo III, halo perivesicular sólo lo presentó un enfermo (3,1%) y focos en la pared se hallaron en 7 (21,9%), destacando claramente con respecto a los grupos I y II que no alcanzó el 5% (n=2). La pared irregular aumentó su frecuencia según se complicaba la colecistitis, predominó en los pacientes del grupo III con un 31,3% (10 casos), siendo del 11,9 y 21,4% (n=5 y 9) en los grupos I y II respectivamente. Hubo 8 pacientes con pared borrosa y 14 con pared doble en el grupo III.

Valorando los factores de la pared patológica en los 78 pacientes operados en menos de 8 días desde la realización del US (tabla XIII), observamos que en el grupo II aumentaron los casos con la pared borrosa del 31 al 37,5% (9 casos) y con halo perivesicular del 26,2 al 33,3% (8 casos) y lo mismo sucedió en el

**PARED PATOLÓGICA:
COMPARACION ENTRE GRUPOS. TOTAL DE CASOS**

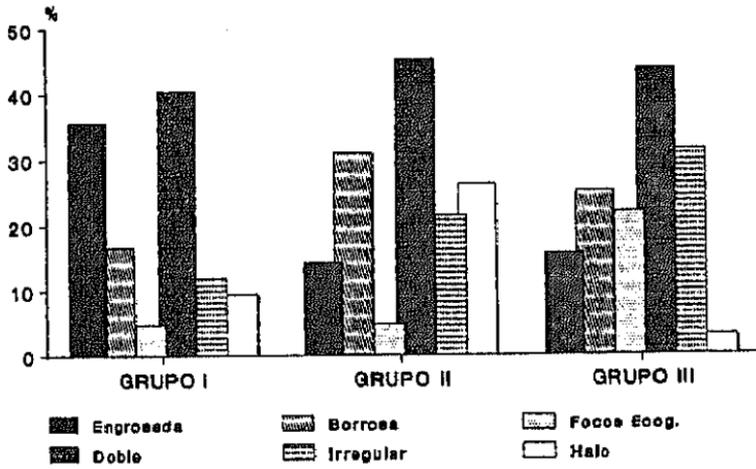


FIGURA 36

TABLA XIII

PARED PATOLOGICA:

COMPARACION DE LOS GRUPOS EN LOS PACIENTES OPERADOS
 EN LA PRIMERA SEMANA DESDE LA REALIZACION DEL ESTUDIO
 (n = 71) en %

	GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III
ENGROSADA	34.8	12.5	12.5
BORROSA	17.4	37.5	25
FOCOS ECOG.	8.7	4.2	29.2
DOBLE	43.5	45.8	45.8
IRREGULAR	8.7	12.5	33.3
HALO	8.7	33.3	4.2

grupo III con la presencia de focos ecogénicos, que pasó del 21,9 al 29,2% (7 casos).

Valorando los pacientes con C.A. complicada (grupos II y III) respecto a los de C.A. sin complicación (grupo I), encontramos para los signos de focos ecogénicos, halo perivesicular e irregularidad en la pared una especificidad alta, con valores superiores al 90%, un valor predictivo positivo del 81,8, 75 y 79,2% respectivamente, con un valor predictivo negativo y una sensibilidad por debajo del 50% (tabla XIV). La especificidad y el valor predictivo positivo para la presencia de material ecogénico dentro de la vesícula alcanzó el 100%, con una sensibilidad del 36,4% y un valor predictivo negativo del 49,1%.

Al aplicar estos mismos índices de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo a los grupos II y III independientemente, obtuvimos los valores más altos para el signo del halo perivesicular en el grupo II (tabla XV), mientras en el grupo III fue con el signo de los focos ecogénicos en la pared (tabla XVI).

Las figuras 37 a la 41 corresponden a distintos casos de colecistitis con complicación.

TABLA XIV

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS SIGNOS ECOGRAFICOS
 EN LA COLECISTITIS CON COMPLICACION (II + III / I)
 (n = 133)

	SENSIB.	ESPECIF.	VP (+)	VP (-)
BARRO BILIAR	57.9	54.7	64.7	47.5
MAT. ECOGEN.	30.4	100	100	49.1
ENGROSADA	13.7	71.7	42.3	35.5
BORROSA	26.3	86.8	75	43.8
FOCOS ECOG.	11.3	96.2	81.8	41.8
DOBLE	41.2	67.9	66	43.4
IRREGULAR	23.8	90.6	79.2	44
HALO	15	92.5	75	41.9

TABLA XV

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS SIGNOS ECOGRAFICOS
EN LA COLECISTITIS DEL GRUPO II
(n = 133)

	SENSIB.	ESPECIF.	VP (+)	VP (-)
BARRO BILIAR	56.5	47.1	38.2	67.2
MAT. ECOGEN.	21.7	83.7	41.7	66.7
ENGROSADA	13	77	23.1	62.6
BORROSA	28.3	82.8	46.4	68.6
FOCOS ECOG.	4.4	89.7	18.2	63.9
DOBLE	41.3	64.4	38	67.5
IRREGULAR	19.6	82.7	37.5	66.1
HALO	23.9	94.3	68.8	70.1

TABLA XVI

VALOR DIAGNOSTICO DE LOS SIGNOS ECOGRAFICOS
 EN LA COLECISTITIS DEL GRUPO III
 (n = 133)

	SENSIB.	ESPECIF.	VP (+)	VP (-)
BARRO BILIAR	60	49.5	26.5	79
MAT. ECOGEN.	42.4	89.9	58.3	82.4
ENGROSADA	14.7	78.8	19.2	72.9
BORROSA	23.5	79.8	28.6	75.2
FOCOS ECOG.	20.6	96	63.6	77.9
DOBLE	41.2	63.6	28	75.9
IRREGULAR	29.4	85.9	41.7	78
HALO	2.9	84.9	6.3	71.8

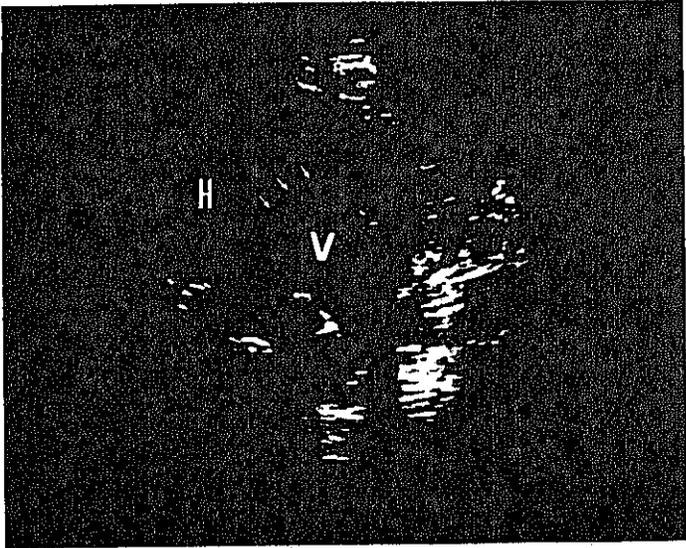


Figura 37.- COLECISTITIS AGUDA TIPO II
En la ecografía se observa una vesícula distendida con la pared doble (punta de flecha), horrosa e irregular (flechas) así como cálculos. Vesícula biliar (V). Hígado (H).

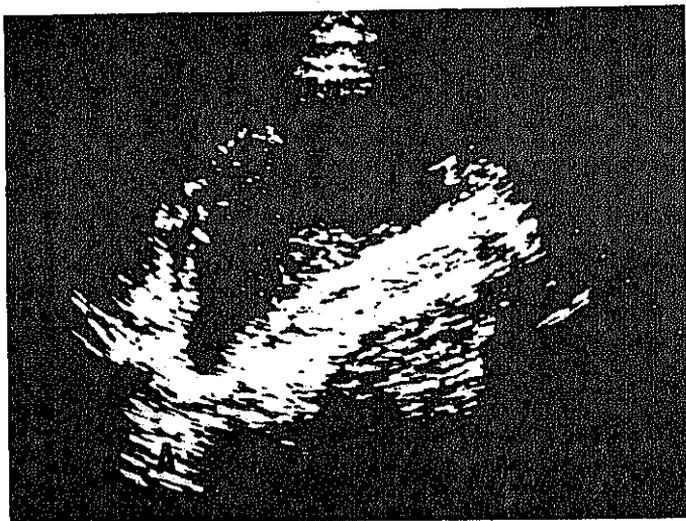


Figura 38.- COLECISTITIS AGUDA COMPLICADA
La ecografía muestra la vesícula distendida y con barro biliar, junto con una pared doble (flecha), irregular y con zonas anecogénicas (punta de flecha).

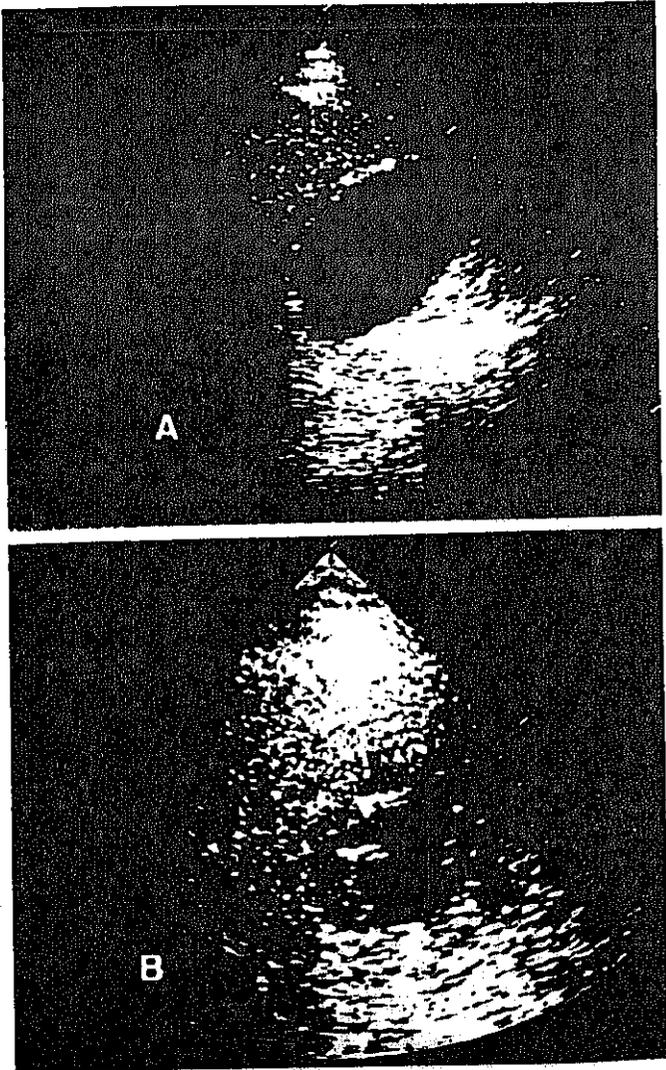


Figura 39.- COLECISTITIS AGUDA TIPO III
 A) Corte sagital oblicuo en el que se observa la vesícula biliar distendida y con halo perivesicular (flecha). B) Estudio ecográfico realizado a las 24 horas mostrando una pérdida de nitidez de la pared y la aparición de pequeñas imágenes hiperecogénicas (puntas de flecha). Se comprobó necrosis en la pared.

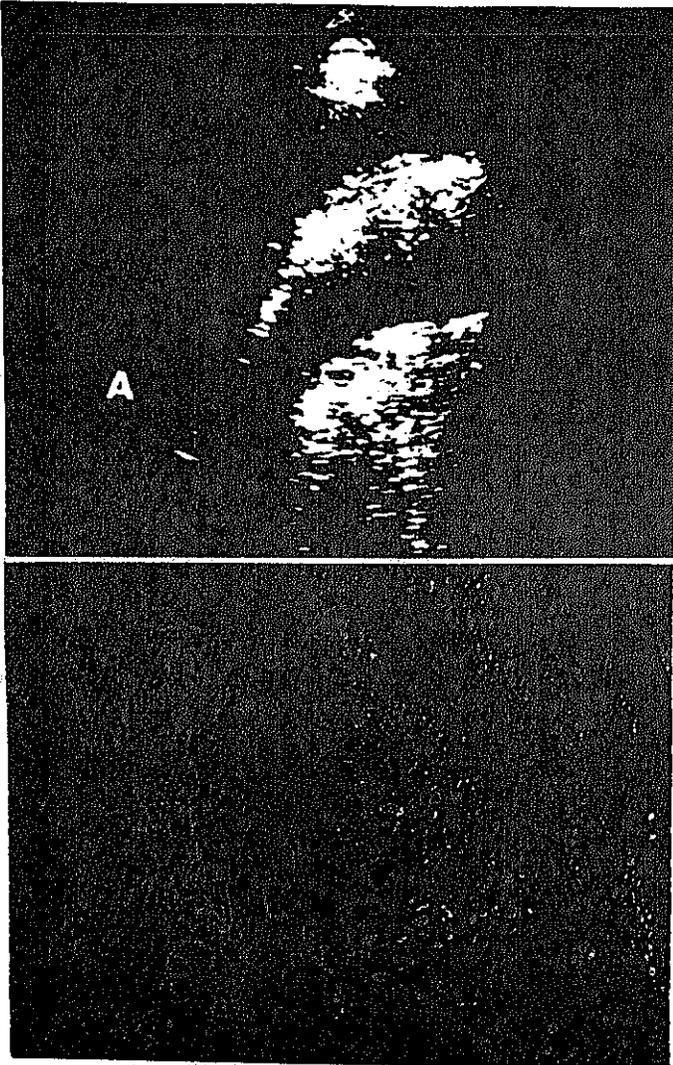


Figura 49.- COLECISTITIS AGUDA TIPO III

A) Corte longitudinal en el que se observa la vesícula biliar con una banda hiperecogénica continua en su pared (P) debida a gas, que impide valorar bien el contenido de la vesícula (puntas de flecha). En la HISTOLOGIA se observan lagunas ópticamente vacías en el seno de una pared vesicular con necrosis.

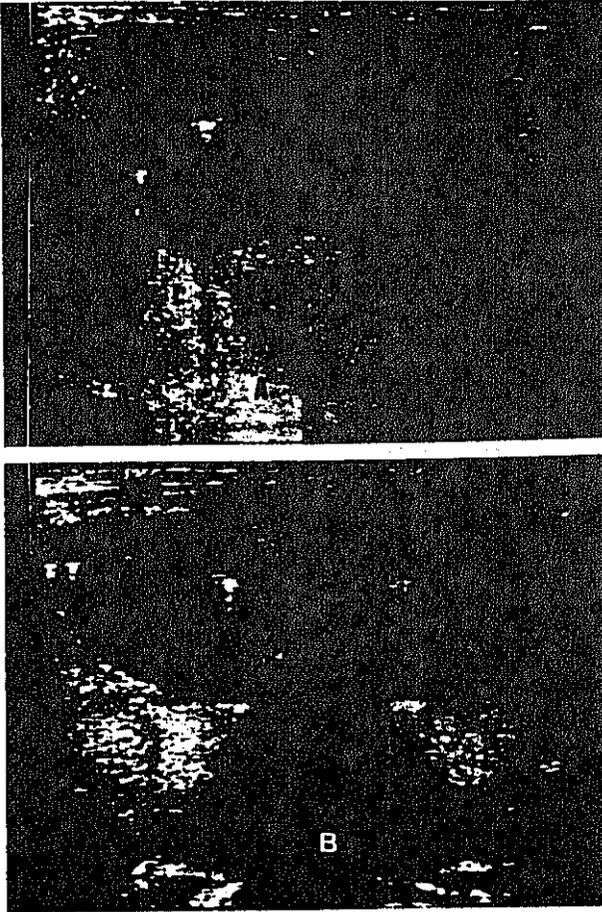


Figura 41.- COLECISTITIS AGUDA TIPO III
 A) y B) corresponden a cortes longitudinal y transversal respectivamente de la vesícula mostrando la pared doble y borrosa, junto con focos hiperecogénicos aislados (puntas de flecha). Se comprobó que la vesícula estaba perforada.

3.4. LIQUIDO

En la tabla XVII se detallan los hallazgos del líquido en los 3 grupos de pacientes del total de 133 colecistectomizados. La mayor frecuencia se dió en los enfermos del grupo III, presentando líquido cerca del 60% (n=20). Para este signo diferenciamos del total de los 34 pacientes pertenecientes al grupo III, los casos de vesícula perforada probada, que fueron 21, de los que no tenían perforación y sí gangrena que fueron 13. De los 21 pacientes con vesícula perforada se vió líquido en la ecografía en 16 (76,2%) y no se vió en 5 (23,8%), que correspondieron dos a vesículas con perforación crónica; una, a una vesícula con una placa de necrosis que dejaba traspasar bilis según se vió en la intervención; otra, a una vesícula muy distendida en el US y se operó a los 3 días, observándose perforación; existiendo la posibilidad de que se perforase en el intermedio y el 5º caso que se operó a los siete días del US, presentó la vesícula perforada y adherida al estómago y al duodeno con un absceso perivesicular.

De los 13 pacientes con la vesícula gangrenada y sin perforación tuvieron líquido en el US 4 pacientes (30,8%) y en la intervención se observó líquido en dos y no se observó en los otros dos.

Al valorar la presencia de líquido en los 78 pacientes operados en menos de ocho días (tabla XVIII), en los grupos II y III la proporción de enfermos con líquido fue muy parecida a la obtenida con el total de colecistectomizados, aunque si desglosáramos

TABLA XVII

PRESENCIA DE LIQUIDO:
 COMPARACION DE LOS GRUPOS EN EL TOTAL DE PACIENTES
 (n = 133)

	NO		SI	
	n	%	n	%
GRUPO I	45	84.9	8	15.1
GRUPO II	35	76.1	11	23.9
GRUPO III	14	41.2	20	58.8
	9 gangrenadas 5 perforadas		4 gangrenadas 16 perforadas	

TABLA XVIII

PRESENCIA DE LIQUIDO:

COMPARACION DE LOS GRUPOS EN LOS PACIENTES OPERADOS
EN LA PRIMERA SEMANA DESDE LA REALIZACION DEL ESTUDIO
(n = 78)

	NO		SI	
	n	%	n	%
GRUPO I	24	92.3	2*	7.7
GRUPO II	20	76.9	6	23.1
GRUPO III	11	42.3	15	57.7
	9 gangrenadas 2 perforadas		3 gangrenadas 12 perforadas	

* 1 caso de C.A. con carcinoma vesicular

al grupo III en las vesículas gangrenosas con y sin perforación, aumentaba la presencia de líquido en las perforadas a 85,7%. En el grupo I la cifra de pacientes con líquido disminuyó a dos. En uno de ellos, se detectó líquido libre en el US, comprobándose que además de C.A. tipo I tenía un carcinoma de vesícula que probablemente fue el causante de la presencia de líquido; el otro paciente tenía una discreta cantidad de líquido en la ecografía y se vió hidrops vesicular y colecistitis en la intervención, pero no se observó colección perivesicular, (corresponde a la figura 23); siendo el único paciente con C.A. no complicada y líquido en US de los intervenidos en la primera semana de realizarse la ecografía.

Dentro del grupo II, en los pacientes operados en menos de ocho días, hubo 6 enfermos con líquido, ocupando en todos una localización perivesicular en el US; en cuatro de ellos se encontró lo mismo en la intervención y en los otros dos no había líquido. Corresponderon un caso al quiste hidatídico abierto a la vía biliar (fig.42) y el otro, a una vesícula inflamada y a tensión.

En el grupo III tuvimos un total de 15 enfermos (57,7%) con líquido en el US y operados en menos de ocho días; de éstos 12 presentaron perforación vesicular y 3 no tuvieron perforación. De los 12 casos en los que se comprobó perforación, el líquido se localizó perivesicular en ocho y generalizado, en cuatro. En las figuras 43 y 44 se muestran 2 casos de perforación vesicular que presentaron "el signo del agujero". De los 3 casos con la

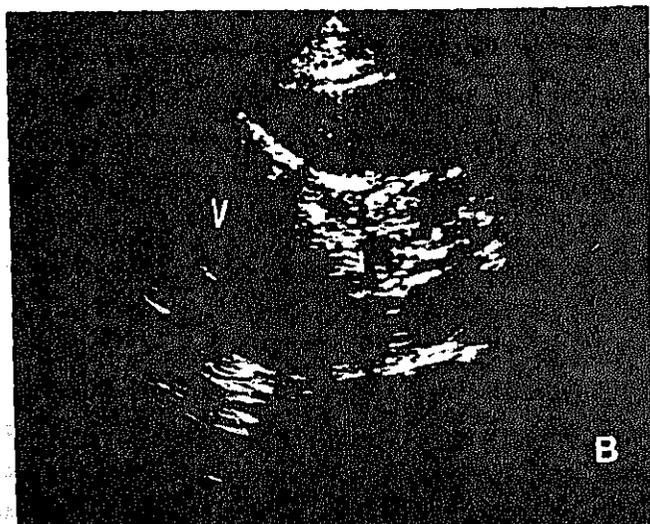


Figura 42.- COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA. VIA BILIAR DILATADA

A) Corte transversal apreciándose la vesícula biliar (V) sin cálculos y una colección parivesicular con ecos (flecha). B) Corte transversal oblicuo a la altura de la cabeza pancreática visualizándose el colédoco distal relleno de material (cruces). Hígado (H). Este paciente presentaba un quiste hidatídico hepático. Cirugía: Vía biliar ocupada con vesículas hijas procedentes del quiste hidatídico y vesícula biliar muy inflamada y contenido purulento.

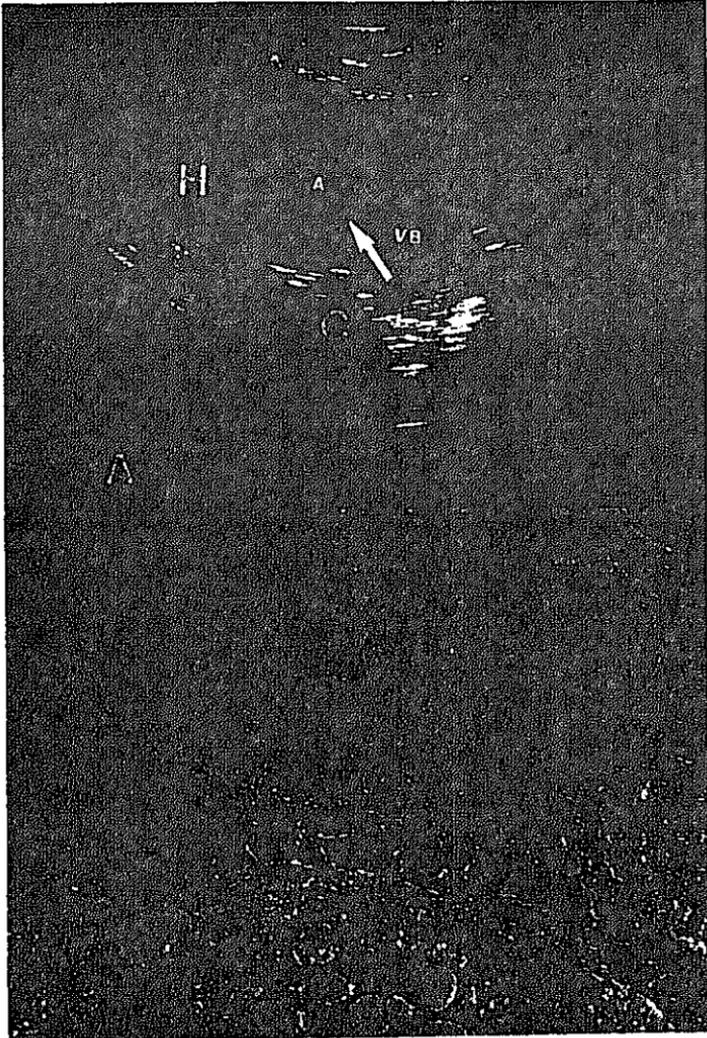


Figura 43.- COLECISTITIS AGUDA PERFORADA

A) El estudio de US muestra una colección anecogénica perivesicular bien delimitada (flecha negra), coincidiendo con una discontinuidad en la pared de la vesícula (flecha blanca). Absceso (A). Vesícula biliar (VB). HISTOLOGÍA: Existe necrosis y abscesos en la pared con pigmento biliar.

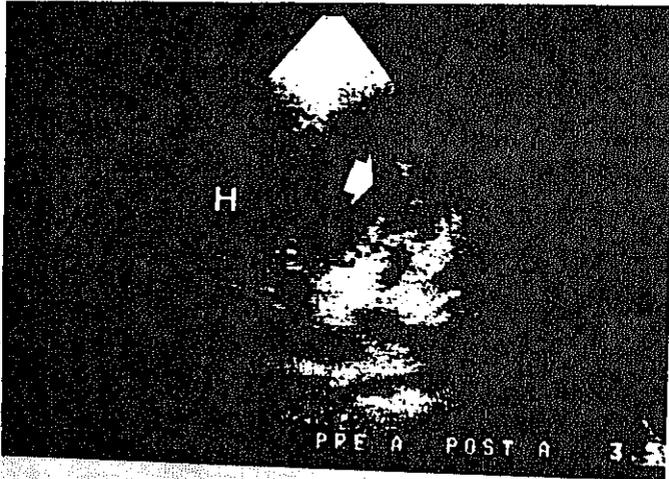


Figura 44.- COLECISTITIS AGUDA PERFORADA: SIGNO DEL AGUJERO
 Corte sagital oblicuo en el que se observa que la pared vesicular está aumentada de grosor (puntas de flecha) e interrumpida (flecha) presentando el denominado "signo del agujero". Hígado (H). Cirugía: vesícula perforada y coleperitoneo.

vesícula gangrenada no perforada y con líquido, 2 presentaron una colección perivesicular en la cirugía y el otro tenía la vesícula adherida al colon, pero sin colección. No tuvieron líquido en el US y estaban perforados dos casos, correspondiendo uno de ellos a una perforación crónica.

3.5. SIGNO DE MURPHY

En la tabla XIX se detallan los hallazgos del signo de Murphy en cada grupo de pacientes considerando el total de los estudiados, sin considerar los casos indeterminados. Fue positivo con el doble de frecuencia que negativo en el grupo II y esta relación fue algo mayor, en los grupos I y III.

Al estudiar los enfermos operados en la primera semana desde la realización de la ecografía, (tabla XX) y no incluyendo los casos indeterminados que fueron un 64,1%; en el grupo I, todos los pacientes tuvieron el signo de Murphy positivo.

TABLA XIX

SIGNO DE MURPHY:
COMPARACION DE LOS DISTINTOS GRUPOS EN EL TOTAL DE CASOS
(n = 133)

	NO		SI	
	n	%	n	%
GRUPO I	4	28.6	10	71.4
GRUPO II	6	33.3	12	66.6
GRUPO III	4	30.8	9	69.2

TABLA XX

SIGNO DE MURPHY:
COMPARACION DE LOS GRUPOS EN LOS PACIENTES OPERADOS
EN LA PRIMERA SEMANA DESDE LA REALIZACION DEL ESTUDIO
(n = 78)

	NO		SI	
	n	%	n	%
GRUPO I	0	0	7	100
GRUPO II	3	30	7	70
GRUPO III	3	27.3	8	72.7

DISCUSSION

El diagnóstico por imagen es requerido en los pacientes con sospecha de C.A. ya que los signos y síntomas clínicos son relativamente inespecíficos (21,99,199) y en la actualidad hay tendencia a realizar una cirugía precoz para reducir las posibles complicaciones de la colecistitis (200,201,202), además de disminuir los costes socioeconómicos (175,203,204, 205,206,207). La posibilidad de visualizar la vesícula rápida y fácilmente con US hace que este método se haya convertido en la primera técnica de exploración ante la sospecha de C.A. (19,42,97,98,100 208,209), sobre todo desde la aparición de los equipos en tiempo real que producen una mayor seguridad diagnóstica (101,210). Otra ventaja del US es la posibilidad de guiar la realización de una colecistostomía percutánea para tratamiento de la colecistitis en los enfermos de edad avanzada, con mal estado general o con contraindicaciones para realizar la cirugía (125,145,146,149).

1. SIGNOS ECOGRAFICOS DE LA COLECISTITIS AGUDA

Los criterios ultrasonográficos para el diagnóstico de C.A. citados en la literatura son variables. Algunos autores se han basado sólo en la presencia de cálculos en la vesícula ante una clínica de dolor en el hipocondrio derecho para su diagnóstico (60,211,212)), pero no es un criterio suficiente para hablar de C.A., ya que los cálculos tienen alta prevalencia en la pobla-

ción en general (213,214); sobre todo en edades avanzadas (201, 215,216), aumentando del 10,2% en la década de los 20 hasta el 53,3% en la década de los 80 (175). Otros autores han valorado cambios en la pared como el aumento del grosor (194,195,196,197) y la pared doble (217,218), pero tampoco son hallazgos específicos (219,220). Otros signos descritos en la pared como borrosidad, irregularidad y halo perivesicular, mejor valorados con los actuales ecógrafos, son signos que van a favor de C.A., esta opinión es compartida por varios autores (187,221,222). La asociación de varios signos ecográficos combinados es más valorable que un sólo parámetro para el diagnóstico de C.A. (98,100, 104,186,223,224).

La distensión vesicular es un signo valorado por una gran mayoría de autores en la C.A., siendo considerado a veces como un criterio menor para el diagnóstico de esta enfermedad (225). La frecuencia de vesículas distendidas en nuestra serie está de acuerdo con la de otros autores (213,226). Se ha dicho que si la vesícula toma una forma redondeada en vez de su forma usual lenticular, tiene un peor pronóstico (227). Nosotros no consideramos este factor.

El patrón de cálculo que encontramos con más frecuencia fué una imagen ecogénica, intraluminal que dejaba sombra posterior (228,229). Los cálculos pequeños a veces no daban sombra (117,-230,231,232) y entonces utilizamos un transductor de 5 MHz mejorando la imagen. La producción de sombra no depende de la composición del cálculo sino de su tamaño, de la proximidad del cálculo al foco de haz, de la frecuencia del transductor y del ángulo entre la superficie del cálculo y el haz incidente (233,234,235, 236,237).

Algunas veces los cálculos situados en el infundíbulo de la vesícula ofrecían cierta dificultad diagnóstica porque parecían el epiplón o estructuras digestivas adyacentes, debido a que generalmente no estaban rodeados de la bilis (238).

La exactitud diagnóstica para coledoclitiasis fue alta; no tuvimos ningún falso positivo y sólo un falso negativo debido al pequeño tamaño del cálculo, al comprobarse que medía escasos milímetros. En la literatura la exactitud para cálculos está entre un 96-98% (37,184,239).

Nuestros 9 casos de C.A.A fueron diagnosticados correctamente por el US, siendo explorado uno de los pacientes también con TC, por la sospecha clínica de un absceso hepático, de probable origen amebiano. En la ecografía presentó la vesícula biliar distendida, con la pared borrosa e irregular y un probable absceso perivesicular. Comprobándose colecistitis alitiásica gangrenosa.

Tuvimos un 5,8% de C.A.A, cifra que está dentro del 5 al 15% que se cita en la literatura mundial como frecuencia de las colecistitis acalculosas (168,240,241), aunque la frecuencia aumenta en las colecistitis postquirúrgicas y postraumáticas (242), así como en los grandes quemados (173) con respecto a la población general. Predominó en los varones, sólo se vió en una mujer; hecho que contrasta con la frecuencia de la enfermedad vesicular en mujeres (243). Excepto en un caso, lo habitual fue el hallazgo de la vesícula distendida, pero este signo ecográfico de forma aislada no lo podemos considerar específico, porque también puede visualizarse con el ayuno prolongado o la alimentación parenteral (167). Otro cuadro, aunque infrecuente, que puede ocasionar una distensión vesicular y engrosamiento de la pared sin evidencia de cálculos, es la torsión de la vesícula (244).

Estamos de acuerdo con otros autores en los hallazgos encontrados en las colecistitis agudas alitiásicas (181,227,241). Langlois y cols.(174) consideran de gran valor la presencia de líquido perivesicular en ausencia de ascitis o hipoproteíнемia y con una clínica sugerente de colecistitis, aunque pueden simular C.A.A. una colección perivesicular causada por una apendicitis (245) o una úlcera péptica perforada (246). Becker y cols. (247) observan 4 pacientes de un total de 7 que presentan líquido sin perforación en la intervención. Nosotros tuvimos 6 pacientes con líquido y sólo uno tuvo perforación, presentando los 5 restantes gangrena y empiema en la cirugía.

Una entidad que puede ser difícil de diagnosticar al no presentar cálculos en la vesícula y tener unos síntomas y signos clínicos relativamente escasos por estar el proceso localizado, es la C.A.A focal. Warshauer y cols. (248) comunican un caso de inflamación aguda focal de la vesícula que producía perforación.

El signo del barro biliar se presentó en el 51% de nuestras colecistitis agudas. Los mismos resultados refieren Elyaderani y cols. (221). El significado del barro biliar no está claro (249), se ha dicho que es un índice de la dinámica biliar y que es un precursor de la colelitiasis y de la colecistitis. Esto podría ser apoyado por los hallazgos de Peterson y Sheldon (167) que observan C.A.A como complicación de hiperalimentación al producirse una disminución del vaciamiento vesicular. Su presencia no siempre indica alteración intrínseca vesicular ya que puede darse con la nutrición parenteral (250), con el ayuno prolongado, con la obstrucción de la vía biliar extrahepática y con los trastornos hemolíticos como en la anemia de células falciformes (251). No es un proceso irreversible (252).

Como resultado de un fenómeno de volumen parcial entre la vesícula normal y el parénquima hepático adyacente, podemos ver ecos de baja amplitud en la parte más inferior de la vesícula biliar que semejan bilis espesa, pero pueden diferenciarse fácilmente de la bilis verdadera porque dichos ecos no ocupan las porciones centrales de la vesícula y por su falta de movimiento con los cambios de posición del paciente (11,253).

En caso de visualizar bilis formando acúmulos y dando aspecto de una masa polipoides en la ecografía, el diagnóstico diferencial hay que hacerlo con cálculos, pus, coágulos y parásitos (254,255,256). Uno de nuestros pacientes con acúmulos de bilis espesa en una vesícula grande con cálculos, el signo de Murphy positivo y la pared normal, presentó en la intervención realizada a los 3 días, la vesícula a tensión, gangrenada no perforada, y con abundante material hemático en su interior. En la serie de Chinn y cols. (257), gangrena y hemorragia vesicular coexisten en el 47% de sus colecistitis hemorrágicas y al igual que en nuestro caso tampoco ocurrió perforación. Nuestro caso no presentó ningún signo ecográfico que lo diferenciara de otras colecistitis agudas; esto mismo observan otros autores (258).

Se presentó el signo de material ecogénico en el 20% de nuestras colecistitis agudas, dándose cifras en la literatura de hasta un 35% en C.A. (226). Se debe a la existencia en el interior de la vesícula de pus y material necrótico, mezclado con bilis (259).

La presencia de membranas intraluminales fue un signo que encontramos sólo en 3 pacientes. Para Wales (260) también es un signo poco usual en la C.A. Jeffrey y cols. (261) comunican que se pueden ver desprendimientos de mucosa como una fina membrana paralela a la luz de la vesícula y aunque no son específicos de colecistitis gangrenosa, son un hallazgo infrecuente en colecistitis no complicada. Para Durrel y cols. (262), las membranas intraluminales junto a irregularidad marcada de la pared y

material ecogénico son hallazgos muy sospechosos de C.A. complicada. Es un signo referido en la C.A. por Cooperberg y Gibney (37). Cohan y cols. (222) lo observan en 3 casos, uno de ellos no presentaba C.A. Desde el punto de vista ecográfico, las membranas deben ser diferenciadas de una posible vesícula multiseptada (263,264), en este caso, las densidades ecogénicas lineales y sin sombra arrancan de la pared vesicular, mientras que las membranas están dentro de la luz vesicular.

La pared vesicular de los pacientes en ayunas, generalmente mide menos de 3 mm. de grosor, pero puede ser más gruesa cuando está contraída (186).

En un principio, se pensaba que el aumento del grosor de la pared de la vesícula era un signo específico de alteración vesicular (194,195,265). Se ha visto que ocurre en otros procesos como en hepatitis, pancreatitis, hipoalbuminemia y ascitis (266, 267,268,269); así como en el mieloma y la insuficiencia cardiaca (196,197,218,220,270,273). También puede observarse un aumento del grosor de la pared en caso de varices en la vesícula por la formación de colaterales en la obstrucción de la porta (274). Para Deitch (275) el aumento del grosor de la pared por encima de 3,5 mm tiene una especificidad del 98%.

Hallamos el signo de la pared doble en el 41,8%, cifra que

concuerta con el 48% referido por Martínez y cols. (226), mientras Cohan y cols. (222) lo visualizan en el 8% de las colecistitis agudas y en el 29% de pacientes sin C.A. Se ha descrito en hipoproteinemía y ascitis (276,277), lo mismo que sucede con la pared engrosada. Se atribuye a edema, hemorragia e infiltración celular de predominio en la subserosa (186,219,278) en caso de C.A., y a hipertrofia de la capa muscular con engrosamiento fibroso de la pared, en la colecistitis crónica.

Se hallaron pared borrosa o pared irregular en el 23,8% y 28,5% respectivamente de nuestras vesículas con la pared patológica, apareciendo más frecuentemente combinadas entre sí o con otros signos patológicos de la pared, que de forma aislada. Revisando la literatura, la irregularidad y la pérdida de definición de la pared son signos característicos de la C.A., aunque por su baja incidencia de presentación se han considerado como criterios de diagnóstico complementarios más que específicos (42,221,262, 279). Cohan y cols. (222) describen el patrón de "radiotransparencias intramurales" tipo 1, cuando la pared de la vesícula es irregular y aparecen zonas alternantes de hipo e hiperecogenicidad con una especificidad y un valor predictivo positivo del 100% para C.A. Este patrón equivale a la asociación de varios parámetros de la pared en nuestras vesículas, especialmente si se combinan la pared borrosa, con la irregularidad y la presencia de focos hiperecogénicos.

Los focos hiperecogénicos junto a la pared de la vesícula se han

atribuido a los senos de Aschoff-Rokitansky conteniendo bilis o a cálculos de colesterol, secundarios a adenomiomatosis de la vesícula (280,281,282,283), a gas intramural en la colecistitis enfisematosa (284,289), a infarto vesicular (292) y a la formación de microabscesos intramurales (281). Si éstos se reemplazan por xantogranuloma pueden dar lugar a una colecistitis xantogranulomatosa (293) y en el US puede visualizarse una pared vesicular muy engrosada con focos hiperecogénicos intramurales que simulan aire (fig. 45); aunque en general, se visualizan zonas sonotransparentes en una pared engrosada (294).

Ocasionalmente la bilis espesa puede dar lugar a un cálculo que se queda firmemente adherido contra la superficie epitelial de la vesícula, dando la apariencia de un foco ecogénico.

Nosotros encontramos generalmente, focos ecogénicos en la pared de forma aislada produciendo reverberación; aunque el aspecto que tomaba el gas en la pared depende de la cantidad y localización (295,296,297).

Encontramos el signo del halo perivesicular en el 13,1% de nuestros enfermos. Otros autores lo detectan con el doble de frecuencia en C.A. (221,226); posiblemente influyen en esta variación, los casos de colección perivesicular incipiente que pueden ser tomados como líquido alrededor de la vesícula ó como halo. Representa líquido trasudado secundario a un proceso inflamatorio de

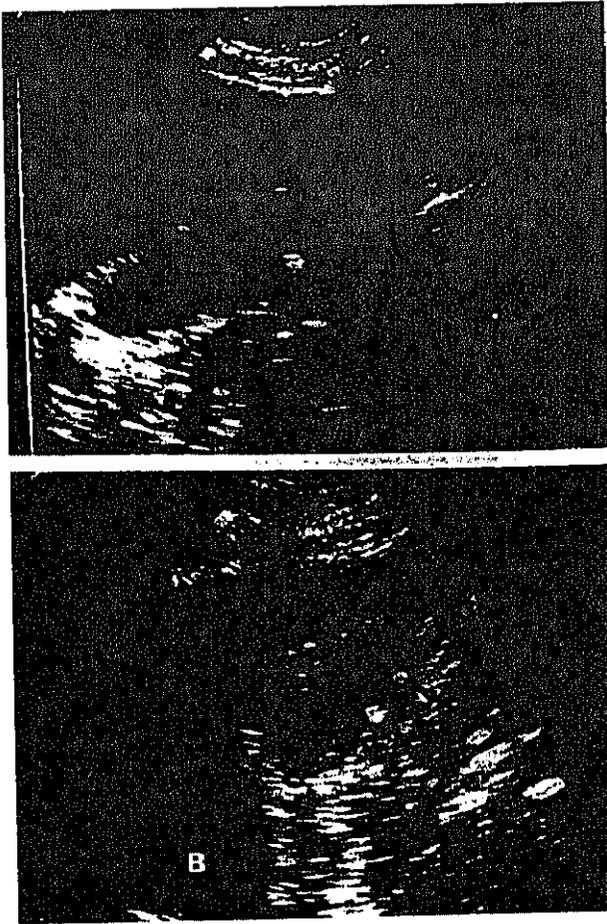


Figura 45.- COLECISTITIS CRONICA XANTOGRANULOMATOSA
 A) Corte longitudinal mostrando la pared de la vesícula muy engrosada (puntas de flecha) y con focos ecogénicos (flechas).
 B) Los mismos hallazgos en un corte transversal. Las imágenes hiperecogénicas de la pared no corresponden a gas, ya que la histología demostró un infiltrado mixto con histiocitos, xantomas y abundantes cristales de colesterol.

la pared de la vesícula siendo considerado por diferentes autores un signo patognomónico de C.A. en ausencia de ascitis o de una vesícula contraída (221); un signo específico (225, 227, 298), o un criterio mayor (226). Hay que diferenciarlo de posibles asas intestinales rellenas de líquido adyacentes a la vesícula (fig. 46).

De los 16 pacientes que presentaron el signo de halo perivesicular, 13 tuvieron la vesícula distendida (81,3%) correspondiendo en la mayoría de los casos a vesículas a tensión en la intervención. Esto sugiere que puede estar relacionada la presencia de halo con el hidrops vesicular.

La presencia de líquido puede estar en relación con alteración intrínseca de la vesícula, pero a veces colecciones líquidas perivesiculares sin relación con enfermedad primaria vesicular son el resultado de una pancreatitis, una úlcera péptica perforada (246) o un adenoma hepático roto. Un quiste hidatídico hepático abierto a la vía biliar creemos que fue la causa del líquido visto en uno de nuestros casos.

El aspecto ecogénico de las colecciones variaba en nuestra serie, lo mismo que ocurrió en otras comunicaciones (299, 300, 301) y predominó la localización perivesicular, que se corresponde con una perforación subaguda siguiendo la

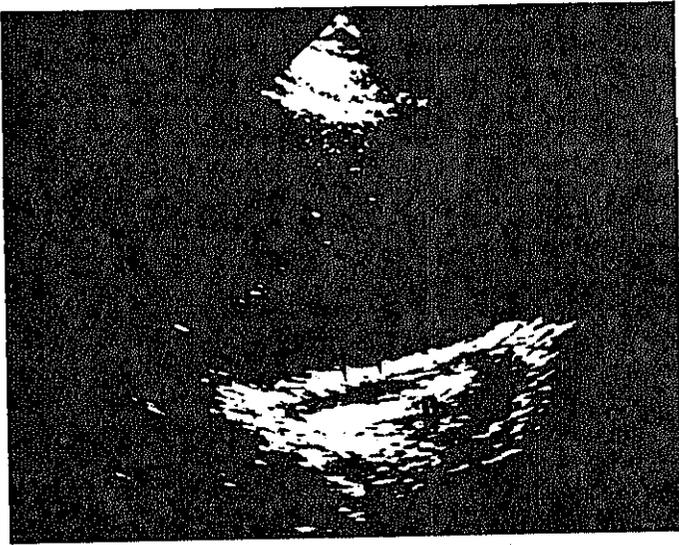


Figura 46.- COLCISTITIS AGUDA

En el estudio con US se visualiza el duodeno adyacente a la vesícula biliar (D). Las puntas de flecha señalan la pared duodenal, que no debe confundirse con el signo del halo perivesicular.

clasificación dada por Niemeier (302).

Las cifras de falso positivo y falso negativo disminuían si sólo considerábanos los enfermos operados en la primera semana desde la realización del US, y esto se debe a que si el tiempo transcurrido aumenta, las colecistitis pueden evolucionar de forma favorable con tratamiento médico y desaparecer la colección que se veía en un principio; o lo contrario, si evoluciona desfavorablemente, apareciendo una discordancia mayor en los resultados.

Uno de nuestros falsos negativos para la presencia de líquido con una vesícula distendida, conteniendo barro biliar y con la pared engrosada sin colecciones, tuvo perforación y líquido libre peritoneal en la intervención que fue realizada a los 3 días y esto puede apoyar lo dicho por Madrazo y cols. (299), al considerar a la vesícula distendida y con edema de la pared, como un posible hallazgo de perforación inminente.

Siguiendo la clasificación de Takada y cols. (141) para los abscesos perivesiculares, predominaron en nuestros pacientes los abscesos localizados al lecho vesicular. Los abscesos intramurales los observamos en dos pacientes. Otro, presentó un absceso complicado.

El signo de Murphy no lo pudimos valorar en más del 50% de los pacientes, bien por no ser recordado o por imposibilidad de constatarlo debido a la falta de colaboración del enfermo. En nuestra serie tuvimos aproximadamente 1/3 de pacientes con C.A. y un signo de Murphy negativo, siendo la sensibilidad del 68,9%, mientras otros autores dan cifras más altas entre el 84% y 96% (221,303,304,305). Sin embargo, para Bree (306) la sensibilidad fue baja (35%) y también para Ralls (63%); explicando que estos valores bajos de sensibilidad son debidos probablemente al mal-estar del paciente causado por el ataque agudo de colecistitis, no permitiéndole discernir pequeñas diferencias de dolor en las distintas áreas; o, debido a que el proceso inflamatorio se extiende a toda la región perivesicular y ya no se limita el dolor a la zona anatómica de la vesícula (307). Para Ralls, la ausencia de Murphy indica falta de enfermedad vesicular en el 90% de los casos. Si se combina el Murphy con otros signos, como la presencia de cálculos o la pared engrosada el valor predictivo positivo para C.A. aumenta hasta el 95% y el valor predictivo negativo alcanza el 98% (308).

Se ha dicho que la ictericia obstructiva transitoria no es infrecuente en los casos de C.A. (182,183,309). Nosotros tuvimos dilatación de la vía biliar en el 27,3% de los 121 pacientes que fueron comprobados en la intervención, fundamentalmente se debió a coledocolitiasis; otros autores también encuentran coledoco-

litiasis asociada a C.A. (178,310,311), hallándose hasta un 30% en los ancianos, para Glenn (157); otra causa de compresión del conducto hepático común es la propia vesícula inflamada (312,313,314). El quiste hidatídico hepático tiene una incidencia de perforación a la vía biliar del 6-16% (315,316), observándose esto en uno de nuestros casos de obstrucción.

Resumiendo, los signos ecográficos que se hallaron con mayor frecuencia en nuestros pacientes fueron la distensión vesicular, la presencia de barro biliar, colelitiasis y la pared doble, no siendo específicos de C.A.; mientras los signos de irregularidad y presencia de focos en la pared así como halo perivesicular son altamente sugerentes de C.A., aunque su presencia no superó el 30% de los enfermos estudiados, ocurriendo lo mismo con los signos de Murphy positivo y material ecogénico. Líquido lo presentaron un 31,7% de los pacientes.

Por tanto, no apareció ningún signo ecográfico que de forma aislada fuera fiable y a la vez tuviera alta prevalencia, aunque el material ecogénico ocupando la luz vesicular, la presencia de líquido y los signos de la pared, anteriormente citados, van a favor de C.A. y si aparecen asociados nos haría pensar en una posible colecistitis complicada.

2. VALOR GLOBAL DEL ULTRASONIDO EN EL DIAGNOSTICO DE LA COLECISTITIS AGUDA

En los primeros artículos publicados sobre el valor del US en la evaluación de la C.A. se comunicaron unos porcentajes de sensibilidad del 96-98% para detección de colelitiasis (211,303,317, 318,319). Aunque los cálculos no son un signo específico de C.A., alrededor del 96% de los casos de colecistitis son debidos a cálculos; con lo cual, detectar su presencia tenía un cierto resultado práctico.

Desde entonces ha habido varias series que analizan el valor del US respecto a la colecistitis, dando unos valores de sensibilidad y especificidad variables, dependiendo de la prevalencia de la enfermedad y de los criterios utilizados para definir la C.A. (97,104,212,303,305,319). Ya que no hay acuerdo acerca del valor de un criterio ecográfico único, la mayoría de los autores si están de acuerdo en el mejor valor diagnóstico al utilizar varios signos ecográficos simultáneamente (98,223,224), obteniendo unos valores de sensibilidad valorando los criterios mayores (cálculo, aumento del grosor de la pared, líquido perivesicular..) para C.A. del 81 al 86%, con una especificidad del 94 al 98% (320); si se añadía un criterio menor (distensión vesicular, bilis espesa..) la sensibilidad del US aumentaba al 96-98%, pero disminuía la especificidad hasta un 70%. Si se

aplican los criterios muy restrictivamente para el diagnóstico de C.A., la sensibilidad de la ecografía puede descender hasta el 70-76% (186,321,322).

La mayoría de los trabajos publicados se han basado en la detección de patología vesicular en pacientes con dolor en hipocondrio derecho; algunos autores estudiaron la correlación del US en la C.A. postquirúrgica con la comprobación final, obteniendo un diagnóstico correcto en el 80% de los casos (188).

En nuestra serie la combinación de varios signos en la vesícula hizo posible el diagnóstico en la mayoría de los casos. Al estudiar los pacientes en los que se pudo valorar todos los signos ya descritos y con Murphy positivo, encontramos que presentaron tres o más signos combinados el total de casos excepto uno, que sólo presentó dos signos que fueron colelitiasis y Murphy, dándose como C.A. al considerar al signo de Murphy positivo como un criterio mayor. Todo el grupo fue diagnosticado correctamente por US; presentando cuatro o más signos el 93,5% de ellos.

Los pacientes con tres o más signos y Murphy negativo fueron el 57,1%, presentando líquido o alteraciones de la pared muy sugerentes de C.A., junto con otros signos menos específicos como cálculos, barro biliar o la vesícula distendida, que hicieron posible el diagnóstico. En el 50% de los pacientes se halló líquido, material ecogénico dentro de la vesícula y halo perivesicular. Con la combinación de colelitiasis y pared

aumentada de grosor tuvimos 2 casos, siendo criterios insuficientes para hacer el diagnóstico de colecistitis, pero uno de dichos casos fue dado como C.A. en su día por realizarse el estudio en los comienzos de la utilización del US, cuando todavía se pensaba que la pared engrosada tenía un valor más específico de inflamación vesicular.

Los casos que tuvieron el signo de Murphy negativo y sólo barro biliar o colelitiasis no fueron diagnosticados correctamente. Uno de los enfermos con Murphy negativo no presentó ningún signo a favor de C.A., existiendo sólo coledocolitiasis y fue dado como negativo para colecistitis, comprobándose finalmente que sí la tenía. Pensamos que al intervenirse pasada una semana del US, el cálculo del colédoco produjo obstrucción y desarrolló una colecistitis que no existía en el momento de la exploración.

Como síntesis, una decisión final de la presencia o ausencia de C.A. considerando el diagnóstico dado en el momento de realizar la ecografía, fue hecha correctamente en el 85,6-89%, y la sensibilidad del US respecto al diagnóstico final de C.A. fue del 89,5%-92,4, dependiendo de si se consideraba el total de los pacientes o sólo los intervenidos en la primera semana de realizarse la ecografía, respectivamente.

En la primeras series publicadas sobre el valor del US, se sugería que un 6-8% de los casos podían no ser diagnosticados con esta técnica (33,228,231,239,323). En estudios más recientes las

cifras se han reducido al 1-1,5% (324,325). Nosotros no pudimos visualizar la vesícula con la ecografía en el 0,7% de los pacientes. La falta de visualización de la vesícula con US en un paciente en ayunas es sugerente de patología vesicular en un gran porcentaje; se han dado cifras que van del 88 al 100% de vesículas anormales (326,327,328). Excepcionalmente la bilis espesa puede producir una imagen ecográfica de la vesícula tan ecogénica como el hígado adyacente (329,330).

Algunos falsos negativos de nuestra serie no tuvieron suficientes datos ecográficos para hablar de C.A. ya que sólo presentaban colelitiasis, refiriendo otros autores la posibilidad de un estudio negativo con el US para alteración vesicular y existencia de una C.A. (186,217,327). Al comienzo, un cierto margen de error pudo deberse a nuestra menor experiencia en la interpretación de la imagen, junto a la peor técnica; esto se ha ido paliando con los avances técnicos obtenidos en los últimos años.

La imagen dada por un quiste hidatídico hepático complicado, puede ser difícil de diferenciar de una colección ecogénica por un absceso perivesicular en una colecistitis complicada; y dada la frecuencia del quiste hidatídico en nuestro medio, esta posibilidad no es rara. Uno de nuestros falsos negativos para C.A. se debió a esta causa, ya que la vesícula sólo presentaba colelitiasis como única alteración. En otros dos enfermos se comprobó la presencia de quiste hidatídico hepático y colecistitis, estan

do abierto a la vía biliar en uno de los casos (331,332,333).

Puede ocurrir que una vesícula conteniendo material ecogénico por episiema no pueda diferenciarse de un carcinoma de vesícula por el US; esto es una limitación del método (145,187,334). En tales casos, esta indicada la TC como alternativa diagnóstica (335,336), aunque su valoración también puede resultar difícil (111,112). Otra limitación es la presencia de aire y la obesidad del paciente, aunque esto último es un problema menor con los equipos modernos (337).

Las C.A.A fueron correctamente diagnosticadas en nuestra serie con el US, refiriendo lo mismo otros autores (164), pero en general los valores de sensibilidad y especificidad son más bajas en las colecistitis acalculosas tanto con el US como con la MN (241). Aunque algunos autores dan sensibilidad del 92% y especificidad del 96% para C.A.A con US, la mayoría de los autores piensan que la MN mejora al US en estas colecistitis (86).

Además de comunicarse distintos valores sobre la utilidad del US para el diagnóstico de la C.A., existe todavía controversia en cuanto a la selección de US o MN como primera prueba a realizar ante un paciente con sospecha de colecistitis (321,322,338,346). La decisión de un método u otro dependería de si se quiere determinar en sentido estricto la permeabilidad del cístico con

evidencia histológica de inflamación vesicular o se quiere determinar la necesidad de cirugía (320); en el primer caso se realizaría como primera exploración un estudio con isótopos (86) y en el segundo una ecografía (303,319).

Las cifras de sensibilidad y especificidad de los estudios con isótopos varían en función de los diferentes protocolos aplicados, que difieren según los fármacos utilizados; del tiempo de terminación del estudio (una hora ó más) y de que se incluyan o no los exámenes indeterminados en los datos estadísticos (72,87, 347,348). Falsos positivos pueden ocurrir en pacientes alcohólicos o sometidos a nutrición parenteral (89) y en casos de colecistitis crónica (93). También se han descrito falsos negativos (349,350). En nuestra serie ningún enfermo tuvo estudio isotópico, por lo cual no hemos podido realizar una comparación entre ambos métodos.

Considerando el dilema de si utilizar US o isótopos, algunos autores han realizado punción vesicular con aspiración percutánea de la bilis bajo control ecográfico, para diagnóstico de la enfermedad vesicular (118,142,144,149). Esto parece útil fundamentalmente en la C.A.A, donde la mayoría de las veces el tratamiento se retrasa, se confunde el diagnóstico y la cifra de mortalidad aumenta. Por todo ello, el riesgo que conlleva el diagnóstico con aspiración es pequeño y su resultado puede

salvar la vida (142) y además no se han referido problemas técnicos en la realización de la colecistostomía. Algunos piensan que aunque el cultivo positivo de la bilis es realmente fiable, hay casos de falso positivo probablemente por contaminación con la piel. Pueden ocurrir cultivos negativos de la bilis debidos a otros factores; uno de ellos es en los pacientes en estado crítico, que han recibido grandes dosis de antibióticos por vía parenteral antes de la punción-aspiración de la bilis (144); y por otro lado, se postula que la respuestainflamatoria en la C.A. ocurre primero en la pared y sólo más tarde en la bilis propiamente. Por todo ello, algunos piensan que el cultivo de la bilis para el diagnóstico de la C.A. no es útil, al requerir un tiempo de 24-48 horas y un test negativo no excluye la enfermedad.

En conclusión creemos que ante un dolor abdominal agudo, habría que plantearse si es o no vesicular y si se trata de una C.A. o de una patología menos urgente. El US demuestra con gran exactitud la presencia de cálculos y tiene una sensibilidad para diagnosticar la presencia de C.A. del 90%. Algunas veces, sugiere el estado del proceso inflamatorio (colecistitis complicada), además de tener un menor coste y un menor tiempo de exploración que los isótopos. Otro beneficio adicional, que no se refleja en la sensibilidad y especificidad, es que la ecografía puede evaluar el hígado, el páncreas y los riñones detectando otra

causa de dolor abdominal distinto al biliar (351), ya que la colecistitis es la causa del dolor en el cuadrante superior derecho sólo en el 13-35% de los pacientes (57,58) y valora la vía biliar.

La experiencia en nuestro medio demuestra que, ante un paciente que es admitido en el Servicio de Urgencias con un cuadro clínico de C.A., la ecografía aparece como la modalidad de elección dada la rapidez, bajo costo y alta fiabilidad de su resultados

3. COMPARACION ENTRE LOS DISTINTOS GRUPOS DE COLECISTITIS AGUDAS

Desde el punto de vista clínico pocas diferencias existen entre un cuadro de C.A. no complicada y un cuadro de colecistitis con evolución hacia el empiema y la necrosis gangrenosa de la pared vesicular (162). La importancia en diagnosticar rápidamente los casos de colecistitis complicada se basa en la necesidad de un tratamiento quirúrgico inmediato para reducir la morbilidad y mortalidad de estos enfermos (180,181,187,203,352,353). Si existen riesgos o contraindicaciones quirúrgicas para el paciente, se puede realizar colecistostomía percutánea dirigida con control ecográfico.

A continuación se valoran los distintos signos ultrasonográficos que se presentaron en cada grupo de colecistitis, comparándolos y destacando los signos más característicos de cada grupo.

3.1. VALORACION EN EL TOTAL DE LOS PACIENTES

Las vesículas distendidas fueron el tamaño predominante en los tres grupos de C.A., dándose la mayor frecuencia de vesículas aumentadas de tamaño en los pacientes del grupo II. Tuvimos un caso con la vesícula de muy pequeño tamaño, casi sin luz y con

la pared engrosada, presentando en la intervención un plastrón perivesicular y la vesícula con pus. Brizzi y cols. (187) encuentran la vesícula aumentada de tamaño en todos los casos de colecistitis empiematosas. Simeone y cols. (354) comunican un caso de una colecistitis gangrenosa con una vesícula contraída (6%) y nosotros tuvimos dos casos. Páivánsalo y cols. (213) tuvieron un 1% de vesículas contraídas y colelitiasis en su serie de C.A., aunque fueron mucho más frecuentes estos hallazgos en las colecistitis crónicas.

El mayor número de casos de colecistitis alitiásicas se dió en el grupo III que corresponde a las vesículas gangrenosas, estando de acuerdo con lo referido en las distintas publicaciones respecto a que la aparición de complicaciones es más frecuente en las colecistitis acalculosas que en las calculosas (172,181, 240,221,262).

La presencia de barro biliar fue un signo que no se diferenció en cuanto a la frecuencia de presentación en los distintos grupos, estando de acuerdo con los autores que le han considerado un signo menor para el diagnóstico de C.A. (225).

El material ecogénico fue un signo que no apareció en las colecistitis del grupo I, siendo el doble de frecuente en el grupo III que en el II, lo que sugiere que es un factor que aparece en

relación con la gravedad de la colecistitis. Se debe a mucosa purulenta y a debris de fibrina y quizás también contribuyan los cambios ulcerosos de la pared de la vesícula (355).

Este signo tuvo una especificidad y un valor predictivo positivo del 100% en nuestras colecistitis con complicación, respecto al total de las colecistitis estudiadas, con una sensibilidad del 30,4% y un valor predictivo negativo del 50%, siendo el signo que mejor predice las colecistitis que tienen complicación de todos los parámetros ecográficos estudiados, aunque la sensibilidad no fue alta por su baja incidencia de presentación. Varios autores consideran este signo característico de las colecistitis gangrenosas (186,209,259,261,262), dando cifras de presentación variables, siendo la presentación en nuestras colecistitis gangrenosas (grupo III), del 41-46% según el tiempo transcurrido hasta la intervención.

La vesícula con la pared engrosada se objetivó en el 35% de los pacientes del grupo I. La combinación de varios parámetros alterados en la pared va a favor de una colecistitis con complicación, aunque también se presentó en las colecistitis simples; sucediendo lo mismo, con la pared irregular.

Revisando la literatura observamos, que a diferencia de los signos de la pared doble y de la pared engrosada que no son

específicos de C.A., la pared irregular y la pérdida de definición de la pared son signos característicos de estas colecistitis, aunque por su baja incidencia de presentación se han considerado como un criterio de diagnóstico complementario más que específico (221,222,262). Se piensa que representan necrosis, ulceración ó microabscesos de la pared de la vesícula. Valorando el signo de la pared irregular, en las colecistitis complicadas con respecto al total de colecistitis, obtuvimos una especificidad del 98,6%, un valor predictivo positivo del 79,2% y una sensibilidad del 23,8%; predominando en el grupo de las colecistitis gangrenosas con un 33,3%, cifra que se acercó al 58% para otros autores (42).

El hallazgo de focos en la pared vesicular fue el signo de la pared que presentó los valores más altos de especificidad y valor predictivo positivo, con un 96,2% y un 81,8% respectivamente, para las colecistitis con complicación respecto a las no complicadas. La sensibilidad fue baja, 11,3%, por su escasa presentación en nuestros pacientes. Se halló en los tres grupos de colecistitis estudiados, predominando en las colecistitis del grupo III (gangrenosas-perforadas). Cohan y cols.(222) encontraron una especificidad del 92% para la presencia de focos ecogénicos en la pared vesicular en caso de C.A., con una sensibilidad del 31% y un valor predictivo positivo del 57%. Describiéndolo además de en pacientes con colecistitis gangrenosa o con empiema, en un caso con un pólipo vesicular y en otros dos, sin patología intrínseca de la vesícula.

Según Fowler y Reid (356), los focos hiperecogénicos junto a una pared vesicular engrosada es lo más característico en la adenomiositosis vesicular, dando en un corte transversal una forma de anillo típica. Uno de nuestros casos con focos en la pared y que pertenece al grupo III, presentó una imagen anular hiperecogénica, siendo difícil diferenciarla de la pared calcificada de una vesícula en porcelana (357). En estos casos la radiología simple de abdomen hace el diagnóstico.

En el grupo III se visualizó sólo un enfermo con halo perivesicular; se trataba de un paciente al que le realizamos dos ecografías antes de operarle, presentando el signo del halo en el primer estudio y posteriormente, la pared perdió nitidez, haciéndose más borrosa. En la anatomía patológica se visualizó necrosis e infiltrados inflamatorios que atravesaban toda la pared y formaban abscesos.

De los 16 pacientes que presentaron el signo del halo perivesicular en el total de nuestras colecistitis, 11 pertenecían al grupo II, siendo el signo con la una especificidad más alta (94,3%) para este grupo. Por otro lado, en 13 casos de los 16 con halo (81,3%), la vesícula estaba distendida, correspondiendo en su mayoría, a casos descritos de vesículas a tensión en la intervención. Esto sugiere que pueden tener relación dicho signo con el hidrops vesicular y el empiema vesicular; mientras la presencia de líquido iría más a favor de una colecistitis gangrenosa.

En los pacientes con líquido en la ecografía y operados después de ocho días, pudo no hallarse líquido en la cirugía debido a una evolución favorable con el tratamiento médico aplicado, presentando sólo un moderado grado de inflamación de la vesícula (grupo I) en la histología o, lo contrario, no tener líquido en el US y con el transcurso de los días evolucionar desfavorablemente y llegar a perforarse (grupo III), encontrando colección en la cirugía; por lo cual, la presencia de líquido en el US y su comprobación en la intervención la discutiremos sólo en los pacientes que fueron operados en la primera semana, desde la realización de la ecografía, ya que los restantes enfermos al transcurrir un mayor número de días entre la ecografía y la cirugía, suponemos intervino el factor tiempo en los resultados.

De los 14 pacientes con vesícula perforada, tuvimos 12 casos de verdadero positivo para la presencia de líquido y 2 casos de falso negativo, correspondiendo estos últimos a una perforación crónica y a una perforación libre en la cavidad abdominal con pus precedente de la vesícula. En este último caso, en el US observamos la vesícula muy distendida con un cálculo y sin líquido, interpretando que una posibilidad fue que se perforó en los 3 días que transcurrieron entre la ecografía y la cirugía.

Los restantes pacientes con una colecistitis complicada y líquido en la ecografía fueron 9, detectándose líquido en la cirugía en 6 de ellos; correspondiendo los otros 3 casos a una vesícula inflamada y a tensión, a una vesícula alitiásica con gangrena y

el tercero, al paciente con quiste hidatídico hepático y colecistitis, existiendo la posibilidad en este caso, de que el líquido fuera debido al quiste.

Soiva y cols. (358) hallaron líquido en el 77,8% de sus colecistitis perforadas, no demostrando colecciones perivesiculares, ni líquido libre intraperitoneal en ninguno de sus pacientes con C.A. no complicada. El 76,2% de nuestros pacientes con la vesícula perforada tuvieron líquido, siendo nuestros resultados similares a los de Soiva y su grupo en los enfermos perforados; sin embargo, nosotros visualizamos una mínima colección perivesicular con US en un paciente con C.A. del tipo I (no complicada). En otro de los casos, existía un carcinoma de vesícula asociado a su C.A. que podía justificar la presencia de líquido sin presentar C.A. complicada. Otros autores encontraron líquido en las vesículas perforadas con una menor frecuencia (284).

El signo del "agujero" descrito como un signo diagnóstico de perforación vesicular preoperatoriamente (359), lo hemos encontrado en dos pacientes con perforación de la vesícula, que corresponden a las figuras 44 y 45.

No hubo diferencias marcadas entre los distintos grupos en los pacientes que presentaron el signo de Murphy positivo. La relación Murphy positivo/Murphy negativo fue muy similar entre

todos los grupos y alrededor de 2,2/1. El signo de Murphy fue positivo en el 26,5% de nuestros enfermos con una colecistitis gangrenosa, que corresponde al 69,2% si no incluimos a los casos indeterminados y no hubo diferencias entre este grupo y el resto de C.A., a diferencia de lo referido en la literatura sobre que el signo de Murphy positivo aparece con menor frecuencia en las colecistitis gangrenosas que en las no gangrenosas (354). El mecanismo para explicar esta variación según estos autores, sería que en las colecistitis no gangrenosas, la distensión vesicular e inflamación mural estimula los nervios aferentes viscerales en las capas muscular y serosa por vía del sistema nervioso autónomo. Una vez que estos nervios mueren al ocurrir gangrena y necrosis transmural, aparece una inflamación del peritoneo parietal adyacente y esto a su vez estimula las ramas intercostales de los nervios espinales y el dolor se generaliza.

3.2. VALORACION DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS EN LA PRIMERA

SEMANA DE REALIZARSE EL US

Comparando los diferentes grupos incluyendo sólo a los enfermos intervenidos durante la primera semana desde la realización de la ecografía, los signos ecográficos que ya predominaban en cada grupo valorando el total de los casos, se pusieron más de manifiesto.

Las vesículas distendidas llegaron al 86,8% en el grupo II. Las

vesículas alitiásicas fueron claramente más numerosas en las colecistitis con complicación que en las no complicadas (grupo I), y las diferencias en cuanto a la presencia de material ecogénico dentro de la vesícula se acentuaron en el grupo III con respecto a los otros dos grupos, alcanzando la cifra del 46,2%.

La presencia de los signos más específicos de la pared en el grupo II: halo perivesicular y pared borrosa, aumentaron; sucediendo lo mismo con el signo de los focos ecogénicos en la pared en el grupo III y también hubo un ligero aumento de la pared irregular en este grupo, mientras disminuyó en el grupo II, en los operados en un tiempo menor con respecto al total de la serie, no habiendo variaciones importantes en los otros dos parámetros valorados.

La presencia de líquido disminuyó a la mitad en los pacientes del grupo I (colecistitis no complicadas), operados en la primera semana desde que se estudiaron; y los casos de colecistitis perforadas y sin líquido, también disminuyeron; lo que apoya el supuesto de que la discordancia en los resultados entre el US y la cirugía esta influida por el tiempo transcurrido hasta la intervención.

De los pacientes en que se valoró el signo de Murphy, en el grupo I ningún enfermo presentó el signo de Murphy negativo, esto podría ir a favor de que en las colecistitis sin complicación es más frecuente la presencia del signo de Murphy positivo

que en las gangrenosas, pero la presencia del Murphy positivo fue bastante similar en los tres grupos estudiados, y la diferencia se debió a un mayor número de casos indeterminados en el grupo I.

Actualmente el US además de diagnosticar los casos de C.A. de forma fiable, puede orientar al clínico sobre una probable colecistitis con complicación si presenta: material ecogénico ocupando la luz vesicular; la pared de la vesícula irregular, borrosa o con focos ecogénicos, así como un halo perivesicular, especialmente si se muestran varias de estos signos simultáneamente, y si se visualiza líquido sin otra patología acompañante que lo justifique.

4. PERSPECTIVAS ACTUALES: COLECISTOSTOMIA PERCUTANEA DIRIGIDA
CON CONTROL ECOGRAFICO PARA TRATAMIENTO DE LA COLECISTITIS
AGUDA

La colecistostomía percutánea con control ecográfico es una técnica utilizada recientemente como alternativa a la colecistostomía quirúrgica para descomprimir la vesícula en casos de C.A. tanto calculosa como acalculosa (118,123,125,136,139,145,146). Aunque el tratamiento definitivo de la C.A. es la colecistectomía, en los pacientes de alto riesgo, con edad avanzada ó en los enfermos críticos, la cirugía puede conllevar alta mortalidad, estando indicada la colecistostomía como tratamiento de elección para aliviar los síntomas y estabilizar el estado del paciente (122,360,361,362), siendo completado este tratamiento con una posible colecistectomía posteriormente. La mortalidad de la colecistectomía quirúrgica en los ancianos alcanza un 19% (123) o más (124); y la mortalidad asociada a la colecistostomía quirúrgica es mayor del 20% con complicaciones en más del 42% de estos enfermos (121). Una alternativa a la cirugía en estos casos son las técnicas intervencionistas no quirúrgicas. Para el tratamiento de los cálculos puede realizarse litotricia, con ondas de choque de forma extracorpórea (131,132,133,134), disolución de los mismos mediante sustancias como el MTBE (metil-tertbutil éter) (128,129,130,363) o su extracción con un catéter apropiado en forma de cestillo (137).

El US en tiempo real es una técnica de gran valor en la punción vesicular y la colecistostomía percutánea (120,122,361,364), ya que la ecografía permite visualizar la vesícula, además de controlar continuamente la introducción de la aguja y el catéter durante la punción vesicular, puede realizarse a la cabecera del paciente si éste se encuentra en la Unidad de Cuidados Intensivos, con un equipo portátil y se ha convertido en un método seguro para el tratamiento de la C.A.

Dada su actual importancia queremos resumir brevemente nuestra experiencia en el tratamiento de la C.A. mediante colecistostomía percutánea realizada exclusivamente con control ecográfico.

La técnica empleada fue la siguiente:

Se utilizaron equipos estándares de tiempo real con transductores de 3,5 MHz. Intervinieron dos radiólogos, uno realizando propiamente la punción y el drenaje y el otro, controlando la dirección y el trayecto exacto del catéter hacia la vesícula. Todos los pacientes tenían pruebas de coagulación normales y fueron sedados, estando siempre presente el anestesista en la sala de ecografía por si aparecieran reacciones vagales importantes (365).

Una vez estudiado todo el abdomen superior con el US y establecido el diagnóstico de C.A. basado en los criterios desarrollados

en esta Tesis, se procedía a la elección del punto de punción de la vesícula. Generalmente se eligió un punto de fácil acceso que fuera lo más próximo a la piel y con el trayecto lo más perpendicular posible, mediante una aguja fina teflonada del calibre 22 (TURNER), que permite una buena visualización ecográfica utilizando indistintamente tanto el acceso transhepático como el peritoneal directo, sin que aparecieran complicaciones con esta última vía. Posteriormente y siguiendo el trayecto marcado por la aguja fina, se procedía a la colocación de un catéter en "acordeón" (sistema catéter COPE LOOP) de agujeros múltiples del 7, 8 ó 9F, siguiendo la técnica del "trócar catéter". Cuando se visualizaba en el interior de la vesícula, se retiraba la aguja que había servido de guía y se deslizaba el catéter observando como se iba disponiendo dentro de la vesícula. Por último se traccionaba del hilo para enrollar el extremo y se fijaba a la piel (figs. 47, 48 y 49).

Todos estos pasos se realizaron únicamente con control ecográfico, sin necesidad de fluoroscopia y por tanto, sin ocupar otra sala radiológica, ni transportar al enfermo para la localización final del catéter, a diferencia de otros autores (123,125,142); además nosotros no utilizabamos la vía transhepática necesariamente (120,361).

La vesícula por su localización superficial, es fácilmente accesible a la punción y cateterización. El US permite una buena técnica, al visualizar continuamente la aguja y el catéter duran



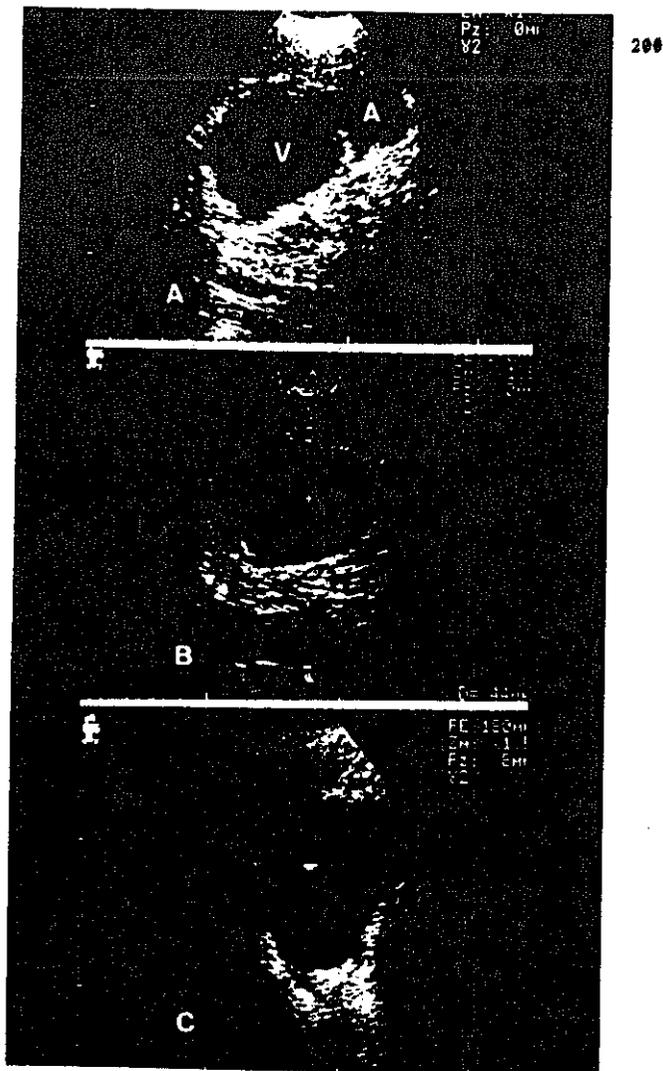


Figura 47.- COLECISTITIS AGUDA. COLECISTOSTOMIA PERCUTANEA.
 A) Esta imagen muestra la vesícula biliar con cálculos, material ecogénico, pared doble y una colección perivesicular a nivel del fundus (A). B) Para realizar la colecistostomía medimos la distancia de la piel a la vesícula, buscando el trayecto más corto y perpendicular. La flecha señala la doble pared. C) La aguja es introducida a continuación, visualizándose bien en todo su trayecto (puntas de flecha).

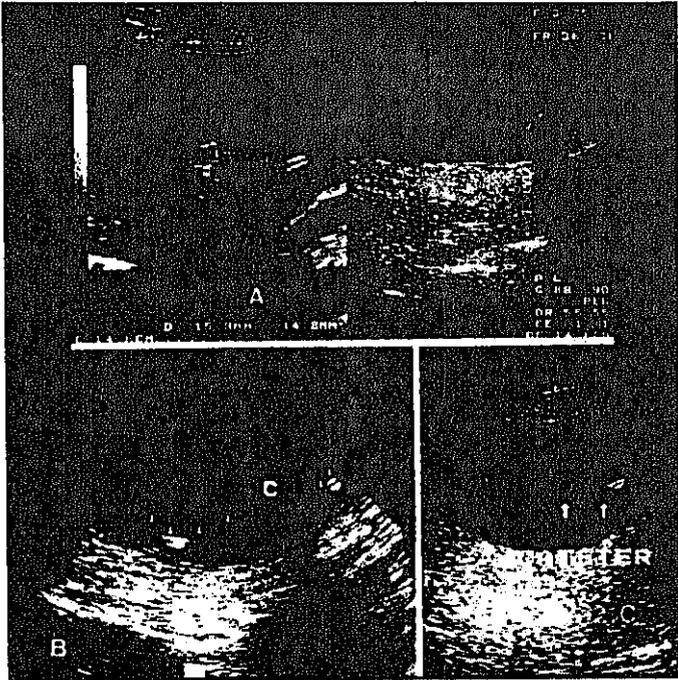


Figura 48.- COLECISTOSTOMIA PERCUTANEA DIRIGIDA CON US: TECNICA
 A) Estudio de la vesícula biliar previo a la colecistostomía dirigida con US, mostrando una vesícula distendida, con un cálculo en el fondo y otro enclavado en el infundíbulo (cruces), doble pared y signo de Murphy ecográfico positivo. B) y C) cortes longitudinal y transversal mostrando que el catéter queda dentro de la vesícula (flechas).



Figura 48 (cont.).- COLECISTOSTOMIA PERCUTANEA DIRIGIDA CON US:
TECNICA.

D) y E) 12 días más tarde se realiza un nuevo control con US, objetivándose el catéter (puntas de flecha) en la vesícula y una disminución considerable del tamaño de la vesícula, persistiendo el cálculo (flecha). Vena porta (P), conducto hepático común a nivel del hilio (H). F) Colecistografía a través del catéter (flecha) mostrando el paso del contraste al duodeno (D). A continuación se retira el catéter. Cálculos (C).

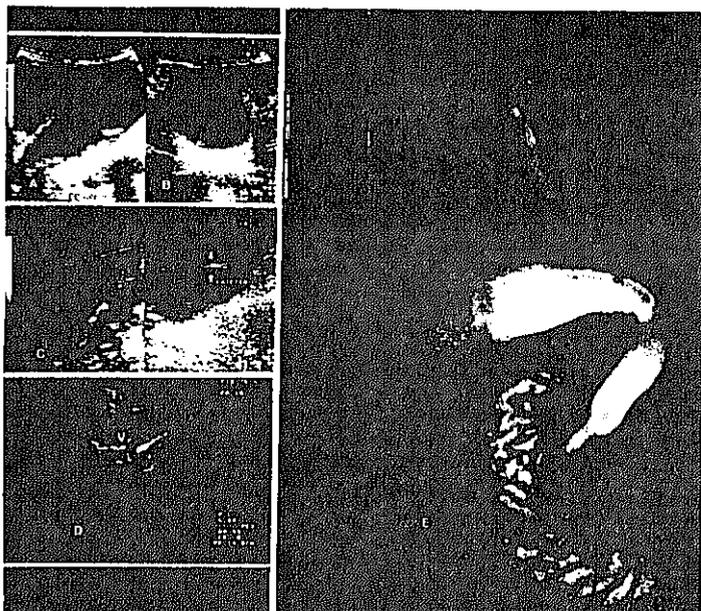


Figura 49.- COLECISTOSTOMIA PERCUTANEA DIRIGIDA CON US
 A) Corte longitudinal mostrando la vesícula distendida, con barro biliar, cálculos y la pared irregular con zonas anecogénicas. B) Medición de la distancia de la piel al centro de la vesícula; nótese que el punto elegido es perpendicular. C) Se visualiza el catéter introducido en la vesícula. D) Control ecográfico a los 14 días, observando que la vesícula ha reducido su tamaño y han desaparecido las imágenes anecogénicas que presentaba en la pared. E) Colecistografía transcatéter (flecha) comprobándose buen paso del contraste al duodeno.

te el procedimiento, y puede controlar con seguridad la localización definitiva del catéter en el interior de la vesícula.

Una vez que había un buen control de estado séptico y por el drenaje salía bilis clara (término medio unos 14 días), se realizaba una colecistografía transcatéter para valorar la permeabilidad de cístico y del colédoco. Si estaban permeables se retiraba el catéter y en caso contrario, se hacía una valoración quirúrgica.

No tuvimos mortalidad derivada de la propia técnica. Un paciente falleció a los pocos días de realizarse la colecistostomía por infarto agudo de miocardio. Tuvimos un caso de salida del catéter, tratándose de un pig-tail (sin hilo). Otros autores comunican también este hecho, sin consecuencias graves para el enfermo en ningún caso (366,367).

Concluimos que esta técnica tiene una baja morbilidad, puede realizarse a la cabecera del paciente, sin utilizar radiación ionizante ni ocupar otra sala de exploración radiológica. Nosotros utilizamos la técnica del trócar catéter y control ecográfico solamente, no empleando la técnica de Seldinger, ni fluoroscopia. Observamos una mejoría evidente y rápida (24-48 h)

del estado del paciente; siendo un método cómodo, barato y rápido. Y por último, queremos poner de manifiesto que son esenciales unos buenos cuidados de enfermería.

CONCLUSIONES

Del análisis del estudio que hemos realizado se deducen las siguientes conclusiones.

- 1.- Más del 90% de las colecistitis agudas son litiásicas. Las colecistitis agudas alitiásicas aparecen con una frecuencia concordante con lo publicado en la literatura y en el 55,6% de los casos, se complican con gangrena-perforación.
- 2.- El método del ultrasonido es altamente fiable para detectar la presencia de colecistitis aguda, alcanzando un porcentaje de diagnósticos correctos cercano al 90%; además de ser de bajo coste, rápido y fácil de realizar.
- 3.- Ninguno de los signos ecográficos valorados para diagnosticar la colecistitis aguda, se presentan con una frecuencia superior al 60%, a excepción de la colelitiasis. La vesícula distendida, el signo de la pared doble y la presencia de barro biliar, son los signos que aparecen con una mayor frecuencia, pero de forma aislada no son diagnósticos de colecistitis aguda.
- 4.- La utilización de varios signos ecográficos combinados mejora el valor diagnóstico. El 80% de los pacientes estudiados presentaron más de tres signos simultáneamente.
- 5.- La visualización de una pared normal de la vesícula por ultrasonido no descarta la posibilidad de una colecistitis aguda.

- 6.- En nuestra experiencia la colecistitis presenta complicaciones en el 57,1% de los casos (grupos II y III), presentando perforación de la vesícula el 15% de los pacientes.
- 7.- El signo de material ecogénico intraluminal no aparece en las colecistitis no complicadas (grupo I); mientras se presenta con una frecuencia próxima al 50% en las colecistitis con gangrena-perforación (grupo III).
- 8.- En las colecistitis agudas con perforación de la vesícula, el signo más característico es la presencia de líquido, bien de localización perivesicular o libre intraperitoneal, apareciendo con una frecuencia del 76,2% sobre el total de enfermos perforados. Esta cifra alcanza el 87,5% si sólo consideramos a los pacientes con perforación e intervenidos durante la primera semana desde la realización de la ecografía.
- 9.- la presencia de halo perivesicular es el signo de la pared más característico en las colecistitis agudas con absceso o flemón intraparietal (grupo II), mientras que la visualización de focos ecogénicos sugiere una colecistitis con gangrena-perforación (grupo III).

- 10.- La pared borrosa, el halo perivesicular, la pared irregular y la presencia de focos ecogénicos son signos que pueden orientar al radiólogo sobre una posible colecistitis complicada, aunque pueden encontrarse en un pequeño número de pacientes con colecistitis sin complicación.

- 11.- En nuestra experiencia aún corta, la colecistostomía percutánea realizada bajo control ecográfico como alternativa a la colecistectomía quirúrgica, es válida en los enfermos que tienen contraindicaciones para la cirugía, no encontrando mortalidad y presentando una morbilidad mínima.

- 12.- En el estudio realizado se demuestra que los ultrasonidos presentan innegables ventajas en el diagnóstico de la colecistitis aguda, siendo por tanto, el método de elección en el manejo diagnóstico de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. BOM N, HERTZ H, MASOTTI L, LIGTVOET C, EVERSDIJK CH, RIDDER J, VAN DER WAL LF, BERKOUT AJ, HOFFMANN H. Report of a workshop on new diagnostic ultrasound techniques. In recent advances in ultrasound diagnosis 3. A. Kurjak, A. Kratochwil; ed. Excerpta Medica ICS 553 Amsterdam, Oxford, Princeton 1981; 46-48.
2. WILD JJ, RID JM: Echographic visualization of tissues of the living intact human breast. Cancer Res.1954;13: 277.
3. HOLMES JH: Diagnostic ultrasound during the early years of AIUM. J.C.U 1980; 8: 299-308.
4. BUDDMEYER EU: The physics of diagnostic ultrasound. Radiol.Clin.N.Am. 1975; 13: 391-402.
5. WELLS PNT: "Ultrasonic imagic" en Wells PNT: Scientific basic of medical imaging. Churchill Livingstone, Edimburgo 1982.
6. CASANOVA R: El departamento de imagen. En Diagnóstico por Imagen. Pedrosa CS, ed. Interamericana 1986; 32-34.
7. SAMPLE WF, ERIKSON K: Basic principles of diagnostic ultrasound. In Sarti DA, Sample WF, eds. Diagnostic ultrasound: text and cases. 1st.ed. Boston CK. Hall & Co 1980: 3-21.

8. KREMAN FW: Physical principles of ultrasound. Seminars Roentgenol. 1975; 10: 259-263.
9. KOSSOFF G: Physics and instrumentation in diagnostic ultrasound. In Hansman M, Hackeloe BJ, Staudach A. Ultrasound diagnosis in obstetrics and gynecology. Springer-Verlag. Berlin Heidelberg New York Tokyo 1985: 1-12.
10. HILL CR: Ultrasound: artefacts and image quality. Brit.J.Rad. (Annual Congress Supplement) 1989; S-16.
11. LAING FC, KURTZ AB: The importance of ultrasonic side-lobe artifacts. Radiology 1982; 145: 763-768.
12. RAPTOPOULOS V, MOSS L, REUTER K, KLEIMAN P: Comparison of real time and gray-scale static ultrasonic cholecistography. Radiology 1981; 140: 153-154.
13. SHAWKER TH, GARRA BS, INSANA MF: Ultrasonic tissue characterization: Fundamental concepts and clinical applications. In ultrasound annual 1985, ed. Sanders and Hill. Raven Press, New York 1985: 93-128.

14. PARKER KJ, LERNER RM, WAAG RC: Attenuation of ultrasound: magnitude and frequency dependence for tissue characterization. Radiology 1984; 153: 785-788.
15. LELE FP: Ultrasound bioeffects and human reproduction. In ultrasound Annual 1985, ed. Sanders and Hill. Raven-Press, New York 1985: 335-362.
16. ROTT HD: Safety of diagnostic ultrasound. In Hansman M, Hackelöer BJ, Staudach a. Ultrasound diagnosis in obstetrics and gynecology. Springer-Verlag. Berlin Heidelberg New York Tokyo. 1985: 13-24.
17. GOSINK BB: Intrahepatic gas: differential diagnosis. AJR 1981; 137: 763-767.
18. STAMILAND JR, DICHBURN J, DE DOMBALL T: Clinical presentation of acute abdomen: study of 600 patients. Br.Med. 1972; 3: 393-398.
19. SHARP KW: Acute cholecystitis. Surg.Clin.North.Am 1988; 68: 269-279.
20. SCHOENFIELD LJ: Gallstones and other biliary diseases. Ciba Clin.Symp. 1982; 34: 10-12.

21. WAY LW, SLEISENGER MH: Acute cholecystitis. In Sleisenger MH and Fordtran JH eds. Gastrointestinal diseases WB. Saunders Company, Philadelphia 1983; 1374-1383.
22. MEYERS MA, O'DONOHUE M: The Mercedes-Benz sign: insight into the dynamics of formation and disappearance of gallstones. AJR 1973; 119: 63-70.
23. RUBALTELLI L, TALENTI E, RIZZATTO G, BUCZACCHI A, ANGELINI F, ZACCHI C: Gas-containing gallstone: Their influence on ultrasound images. J.C.U. 1984; 12: 279-282.
24. FRIMAN-DAHL J: Roentgen examinations in acute abdominal diseases. 3rd ed. Charles C. Thomas, Springfield Ill., 1974; 392-399.
25. BERK RM: Radiografía simple del abdomen. En radiología de vesícula y vías biliares, ed. Panamericana 1979; 15-55.
26. BALTHAZAR EJ, SCHECHTER LS: Air in gallbladder: A frequent finding in gallstone ileus. AJR 1978; 131: 219-222.

28. LEWANDOWSKI BJ, WITHERS C, WINSBERG F: The air filled left hepatic duct: The saber sign as an aid to the radiographic diagnosis of pneumobilia. Radiology 1984; 153: 329-332.
29. PEDROSA CS: El abdomen: cavidad peritoneal. En diagnóstico por imagen, ed. Interamericana 1986; 481-517.
30. SIMBONE JF, NOVELLING RA, FERRUCCI JT, De LUCA SA, MCCABE CL, MUELLER PR, HALL DA, WITTEMBERG J, BUTCH RJ, PAPANICOLAOU N, JOHNSON R: Comparison of sonography and plain films in evaluation of the acute abdomen. AJR 1985; 144: 49-52.
31. GRAHAM EA, COLE WH, COPHER GH: Visualizing the gallbladder by the sodium salt of tetrabromphenolphthalein. JAMA 1924; 82: 1077-1078.
32. BURHENNE HJ, OBATA WG: Single-visit oral cholecystography. New.Engl.J.Med. 1975; 292: 627-628.
33. BERK RN, FERRUCCI JT, FORDTRAN JS, COOPERBERG PL, WEISSMANN HS: The radiological diagnosis of gallbladder disease: an imaging symposium. Radiology 1981; 141: 49-56.

34. SELTZER SE, JONES B: Review imaging the hepatobiliary system in acute disease. AJR 1986; 135: 467-416.
35. DE GRAAF CD, DEMBNER AG, TAYLOR KJW: Ultrasound and false normal oral cholecystogram. Arch.Surg. 1978; 113:877-879.
36. GELFAND DW, WOLPHAN NJ, OTT DJ, WATSON NE, CHEN YM, DALE WJ: Oral cholecystography vs gallbladder sonography: a prospective, blinded reappraisal. AJR 1988; 151:69-72.
37. COOPERBERG PL, GIBNEY RG: Imaging of the gallbladder, 1987. Radiology 1987; 163: 605-613.
38. PEDROSA CS, ARNAIZ F, RODRIGUEZ R. DE LA TORRE S, LEZANA AB, CASANOVA R: Presente y futuro del diagnóstico por imagen de las vías biliares. Monograf.Diag.Imag. 1987; 1: 87-121.
39. MUJAHED Z, EVANS JA, WHALEM JP: The nonopacified gallbladder on oral cholecystography. Radiology 1974; 112: 1-3.
40. BRUNETON JW, DROUILLARD J, RENSON M, ROUX P, BOURRY J, LECONTE P, TAVERNIER J: Etude critique de explorations complémentaires non biologiques des voies biliaires

- avant le décision thérapeutique. J.Radiol. 1981; 62: 409-416.
41. ANSELL G: Adverse reactions to contrast agents. Scope of problem. Invest.Radiol. 1970; 5: 374-391.
 42. LAING FC: Diagnostic evaluation of patient with suspected acute cholecystitis. Radiol.Clin.N. Amer. 1983; 21: 477-493.
 43. DUNN FH, CHRISTENSEN EC, REYNOLDS J, JONES V, FORDTRAN JS: Cholecystokin cholecystography. Controlled evaluation in the diagnosis and management of patients with possible acalculous gallbladder disease. JAMA 1974; 228: 997-1003.
 44. RADUN K, McGAHAN JP, BEAL S: Cholecystokin sonography: lack of utility in diagnosis of acute acalculous cholecystitis. Radiology 1990; 175: 463-466.
 45. EIKMAN EA, CAMERON JL, COLMAN M, NATARAJAN TK, DUGAL P, WAGNER HN: A test for patency of the cyst duct in acute cholecystitis. Ann.Inter.Med. 1975; 82: 318-322.
 46. AMBERG JR, LEOPOLD GR: Is oral cholecystography still useful?. AJR 1988; 151: 73-74.

47. BRINK JA, SIMEONE JF, MUELLER PR, SAINI S, TUNG GA, SPELL NO, FERRUCCI JT: Routine sonographic techniques fail to quantify gallstone size and number: a retrospective study of 111 surgically proved cases. AJR 1989; 153: 503-506.
48. MONCADA R, CARDOSO M, DANLEY R, RODRIGUEZ J, KIMURA K, PICKLEMAN J, BRANDLY J: Infusion tomography of the gallbladder: mechanism of gallbladder wall opacification in experimental acute cholecystitis. AJR 1977; 129: 587-590.
49. O'CONNOR JF, NEUHAUSER EBD: Total body opacification in convention and high dose intravenous urography in infancy. AJR 1963; 90: 63-71.
50. MONCADA E, CARDOSO M, DANLEY R, RODRIGUEZ J, KIMURA K, PICKLEMAN J, BRANDLY J: Acute cholecystitis: 137 patients studied by infusion tomography of the gallbladder. AJR 1977; 129: 583-585.
51. LOVE L: Infusion tomography of the gallbladder. The gallbladder and biliary tract. I: methodology. Seminars Roentgenol. 1976; 11: 181-184.
52. PEDROSA CS: Las vías biliares. En Diagnóstico por Imagen, ed. Interamericana 1986; 801-840.

53. KARP W, HERLIN P, HOLMIN T, OWANT T: Infusion tomography and ultrasonography of the gallbladder in the diagnosis of acute cholecystitis. *Gastrointest.Radiol.* 1979; 4: 253-261.
54. CRAFT IL, SWALES JD: Renal failure after cholangiography. *Br.Med.J.* 1967; 2: 736-738.
55. WEENS HS, CLEMENTS JL: The radiologic diagnosis of acute cholecystitis. *Seminars Roentgenol.* 1976; 11: 245-247.
56. THORPE CD, OLSEN WR, FISCHER H, DOUST VL, JOSEPH RR: Emergency intravenous cholangiography in patients with acute abdominal pain. *Am.J.Surg.* 1973; 125: 46-50.
57. HARRINGTON OB, BEALL AC, NOON G, DeBAKEY ME: Intravenous cholangiography in acute cholecystitis. *Arch.Surg.* 1964; 88: 585-589.
58. JOHNSON HC, McLAREN JR, WEENS HS: Intravenous cholangiography in differential diagnosis of acute cholecystitis. *Radiology* 1960; 74: 790-797.
59. GOODMAN MW, ANSEL KJ, VENNES JA, LASSER RB, SILVIS SE: Is intravenous cholangiography still useful?. *Gastroenterology* 1980; 79: 642-645.

60. SHERMAN M, RALLS PW, QUINN M, HALLS J, KEATS JB: Intravenous cholangiography and sonography in acute cholecystitis. Prospective evaluation. AJR 1980; 135: 311-313.
61. GHAREMAMI GG, MEYERS MA: The cholecisto-colic relationships: a roentgen-anatomic study of the colonic manifestations of gallbladder disorders. AJR 1975; 125: 21-34.
62. DETWILER RP, KIM DS, LONGERBEAM JK: Ultrasonography and oral cholecystography: a comparison of their use in the diagnosis of gallbladder disease. Arch.Surg. 1980; 115: 1096-1098.
63. ESSENHIGH DM: Management of acute cholecystitis. Br.J.Surg. 1966; 53: 1032-1038.
64. HALASZ NA: Counterfeit cholecystitis. A common diagnostic dilemma. Am.J.Surg. 1975; 130: 189-192.
65. ZEEMAN RK, BURRELL MI, CAHOW CE, CARIDE V: Diagnostic utility of cholescintigraphy and ultrasonography in acute cholecystitis. Am.J. Surg. 1981; 141: 446-451.
66. CRADE M, TAYLOR KJW, ROSENFELD AT, WALSH JW: Ultrasonic imaging of pericholecystic inflammation. JAMA 1980; 244: 708-709.

67. BROWN HL, FREITAS JE, WAHNER HW: Useful hepatic parenchymal imaging in hepatobiliary scintigraphy. AJR 1981; 136: 893-895.
68. LOBERG M, COOPER M, HARVEY E, CALLERY P, FAITH W: Development of new radiopharmaceuticals based on N-substitution of iminodiacetic acid. J.Nucl.Med. 1976; 17: 633-638.
69. LOBERG MD, NUNN AD, PORTER DW: Development of hepatobiliary imaging agents. En "Nuclear Medicine Annual" Freeman LM, Weissmann HS, ed. New York: Raven Press, 1981; 1-33.
70. HARVEY E, LOBERG MD, COOPER M: Tc-99m-HIDA: A new radiopharmaceutical for hepatobiliary imaging (abst.). J.Nucl.Med. 1975; 16: 533.
71. WEISSMANN HS, BADIA JD, HALL T: Tc-99m diisopropyl iminodiacetic acid (DISIDA): The best overall cholescintigraphic radionuclide for the evaluation of hepatobiliary disorders (abst.). J.Nucl.Med. 1980; 21: 18.
72. WEISSMANN HS, FRANK MS, BERNSTEIN LH, FREEMAN LM: Rapid and accurate diagnosis of acute cholecystitis with 99m Tc-HIDA cholescintigraphy. AJR 1979; 132: 523-528.

73. WEISSMANN HS, SUGARMAN LA, FREEMAN LM: The clinical role of technetium-99m iminodiacetic acid cholecystigraphy. En "Nuclear Medicine Annual", Freeman LM, Weissmann HS, ed. New York Raven Press, 1981; 35-89.
74. KLINGENSMITH WC, FRITZBERG AR, SPITZER VM, KOEP LJ: Clinical comparison of 99m Tc-Diethyl-IDA and 99m Tc-PIPIDA. Radiology 1980; 134: 195-199.
75. BARTON JW: 99m Tc-IDA Cholecistigraphy. En letters to the editor. Radiology 1981; 141: 850.
76. OHRT HJ, POSALAKY IP, SHAFFER RB: Normal gallbladder scintigraphy in acute cholecystitis. Clin.Nucl.Med. 1983; 8: 97-100.
77. MAURO MA, MCCARTNEY WJ, MELNED JR: Hepatobiliary scanning with 99m Tc-PIPIDA in acute cholecystitis. Radiology 1982; 142: 193-197.
78. SMITH R, ROSEN JH, GALLO LN: Pericholecystic hepatic activity in cholescintigraphy. Radiology 1985; 156: 797-800.
79. BRACHMAN MB, TANASESCU DE, RAMANNA L: Acute gangrenous cholecystitis: Radionuclide diagnosis. Radiology 1984; 151: 209-211.

80. SMITH R, ROSEN JM, ALDERSON PO: Gallbladder perforation: diagnostic utility of cholescintigraphy in suggested subacute or chronic cases. Radiology 1986; 158: 63-66.
81. SWAYNE LC: Acute acalculous cholecystitis: sensitivity in detection using technetium -99m iminodiacetic acid cholescintigraphy. Radiology 1986; 160: 33-38.
82. AROSE B, SHREEVE WV, BAIM RS, ATKINS EL: Phantom gallbladder; a variant of the rim sign. Clin.Nucl.Med. 1987; 12: 457-460.
83. HALL AW, WISBEY ML, HUTCHINSON F, WOOD RAB, CUSCHIERI A: The place of hepatobiliary isotope scanning in the diagnosis of gallbladder disease. Br.J.Surg. 1981; 68: 85-90.
84. DOWN RHL, ARNOLD J, GOLDIN A, WATTS JM, BENNESS G: Comparison of accuracy of 99m Tc- Pyridoxylidane glutamate scanning with oral cholecystography and ultrasonography in diagnosis of acute cholecystitis. Lancet 1979; 2: 1094-1097.
85. FREITAS JE, GULATI RM: Rapid evaluation of acute abdominal pain by hepatobiliary scanning. JAMA 1980; 244: 1585-1587.

86. WEISSMAN HS, BADIA J, SUGARMAN LA, KLUGER L, ROSENBLATT R, FREEMAN LM: Spectrum of 99m-Tc-IDA cholecystographic patterns in acute cholecystitis. *Radiology* 1981; 138: 167-175.
87. SZLABICK RE, CATTO JA, FINK-BENNET D, VENTURA V: Hepatobiliary scanning in the diagnosis of acute cholecystitis. *Arch.Surg.* 1980; 115: 540-544.
88. RALLS PW, COLLETTI PM, HALLS JM, SIEMSEN JK: Prospective evaluation of 99m Tc-HIDA cholecystigraphy and gray scale ultrasound in the diagnosis of acute cholecystitis. *Radiology* 1982; 144: 369-371.
89. SHUMAN WP, GIBBS P, RUDD TG, MACK LA: PIPIDA scintigraphy for cholecystitis: False positives in alcoholism and total parenteral nutrition. *AJR* 1982; 138: 1-5.
90. BRUNKWALL J, BOERJESSON B, LINDBERG B: Cholescintiscan or infusion cholecystography in acute cholecystitis. A prospective study. *Acta Chir.Scand.* 1985; 151: 139-142.
91. EDLUND G, KEMPI V, VAN DER LINDEN W: Transient nonvisualization of the gallbladder by Tc-99m HIDA cholescintigraphy in acute pancreatitis: Concise communication. *J.Nucl.Med.* 1982; 23: 117-120.

92. ALI A, TURNER DA, FORDHAM EW: Tc-99m IDA cholescintigraphy in acute pancreatitis: concise communication. J.Nucl.Med. 1982; 23: 867-869.
93. KALF V, FROELICH JW, LLOYD R: Predictive value of an abnormal hepatobiliary scan in patients with several intercurrent illness. Radiology 1983; 146: 191-194.
94. COLLETTI PM, RALLS PW, SIEGEL ME, HALLS JM: Acute cholecystitis: diagnosis with radionuclide angiography. Radiology 1987; 163: 615-618.
95. WEISSMANN HS, BERKOWITZ D, FOX MS: The role of Tc-99m iminodiacetic acid (IDA) cholescintigraphy in acute acalculous cholecystitis. Radiology 1983; 146: 177-180.
96. DATZ FL: Case report utility of indium-111-labeled leukocyte imaging in acute acalculous cholecystitis. AJR 1986; 147: 813-814.
97. WORTHEN NJ, USZLER JM, FUNAMURA JL: Cholecystitis prospective evaluation of sonography and 99m Tc-HIDA cholecystography. AJR 1981; 137: 973-978.
98. COLLETTI PM, RALLS PW: Acute cholecystitis: an ultrasound diagnosis. Clin.Diag.Ultras. 1987; 20: 77-97.

99. YOUNG M: Acute diseases of the pancreas and biliary tract: management in the emergency department. *Emerg.Med.Clin.N.Am.* 1989; 7: 555-573.
100. VOUGE M, BIHR E, ROHMER P, FERRIGUEY G, WEILL F: Le diagnostic ultrasonore de la cholécystite aiguë. Etude critique de cinquante observations contrôlées. *Ann.Radiol.* 1982; 25: 195-200.
101. CLAIR MR, ROSENBERG ER, RAM PC, BOWIE JD: Comparison of real-time and static mode gray-scale ultrasonography in the diagnosis of cholelithiasis. *J.Ultras.Med.* 1982; 1: 201-205.
102. COLQUHOUN IR, SAYWELL WR, DEWBURY KC: An analysis of referrals for primary diagnostic abdominal ultrasound to a general X-Ray department. *Brit.J. Radiol.* 1988; 61: 297-300.
103. BONDESTAM S: Urgent real-time cholecystosonography in suspected acute cholecystitis. *Gastrointest. Radiol.* 1981; 6: 257-259.
104. SOIVA M, HAVERI M, TAAVITSAINEN M, SURAMO I: The value of routine sonography in clinically suspected acute cholecystitis. *Scand.J. Gastroenterol.* 1986; 21: 70-74.

105. MATOLO MN, STADALNIK RC, MCGAHAN JP: Comparison of ultrasonography, computerized tomography and radio-nuclide imaging in the diagnosis of acute and chronic cholecystitis. Am.J.Surg. 1982; 144: 676-681.
106. KANE RA, COSTELLO P, DUZSLAK E: Computed tomography in acute cholecystitis: new observations. AJR 1983; 141: 697-701.
107. BARAKOS JA, RALLS PW, LAPIN SA, JOHNSON MB, RADIN DR, COLLETTI PM, BOSWELL WD, HALLS JM: Cholelithiasis: evaluation with CT. Radiology 1987; 162: 415-418.
108. REID MH, PHILLIPS HE: The role of computed tomography and ultrasound imaging in biliary tract disease. Surg.Clin.N.Am. 1981; 61: 787-825
109. REBNER M, RUGGIERI PM, GROSS BH, GLAZER GM: CT evaluation of intracolecystic bile. AJR 1985; 145: 237-240.
110. McMILLIN K: Computed tomography of emphysematous cholecystitis. J.Comput.Assist.Tomogr. 1985; 9: 330-332.
111. PEDROSA CS, CASANOVA R, RODRIGUEZ R: CT. findings in subacute perforation of the gallbladder: Report on 5 cases. Europ.J.Radiol. 1981; 1: 137-142.

112. SMATHERS RL, LEE JRT, HEIKEN JP: Differentiation of complicated cholecystitis from gallbladder carcinoma by computed tomography. AJR 1984; 143: 255-259.
113. HRICAK H, FILLY RA, MARGULIS AR, MOON KL, CROOKS LE, KAUFMAN L: Work in progress: Nuclear magnetic resonance imaging of the gallbladder. Radiology 1983; 147: 481-484.
114. DEMAS BE, HRICAK H, MOSELEY M, VALL SD, MOON K, GOLDBERG RI, MARGULIS AR: Gallbladder bile: and experimental study in dogs using MR imaging and proton MR spectroscopy. Radiology 1985; 157: 453-455.
115. LOFLIN TG, SIMEONE JF, MUELLER PR, SAINI S, STARK DD, BUTCH RJ, BRADY TJ, FERRUCCI JT: Gallbladder bile in cholecystitis: In vitro MR evaluation. Radiology 1985; 157: 457-459.
116. STARK DD: Biliary system, pancreas, splen and alimentary tract. Chapter 39 in Magnetic Resonance Imaging. Stark DD y Bradley WG Jr, ed. CV Mosby St. Louis 1988.
117. MCCARTHY S, HRICAK H, COREN M, FISHER M, WINKLER ML, FILLY RA, MARGULIS AR: Cholecystitis: detection with MR imaging. Radiology 1986; 158: 333-336.

118. VANSONNENBERG E, WITTICH GR, CASOLA G, PRINCENTHAL RA, HOFMANN AF, KEIGHTLEY A, WING VW: Diagnostic and therapeutic percutaneous gallbladder procedures. Radiology 1986; 160: 23-26.
119. VANSONNENBERG E, CASOLA G, VARNEY RR, ZAKKO S, WITTICH GR, COX J, HOFMANN AF: Interventional radiology of the gallbladder. Radiographics 1989; 9: 39-49.
120. KLIMBERG S, HAWKINS I, VOGEL SB: Percutaneous cholecystostomy for acute cholecystitis in high risk patients. Am.J.Surg. 1987; 153: 125-129.
121. SKILLINGS JC, KUMAI C, HINSHAW JR: Cholecystostomy: A place in modern biliary surgery?. Am.J.Surg. 1980; 139: 865-869.
122. SHAVER RW, HAWKINS IF, SOONG J: Percutaneous cholecystostomy. AJR 1982; 138: 1133-1136.
123. PEARSE DM, HAWKINS IF, SHAVER R, VOGEL S: Percutaneous cholecystostomy in acute cholecystitis and common duct obstruction. Radiology 1984; 152: 365-367.
124. HOUGHTON PWJ, JENKINSON LR, DONALDSON LA: Cholecystectomy in the elderly: a prospective study. Br.J.Surg. 1985; 72: 220-222.

125. BERGER H, PRATSCHKE E, ARROGAST H, STABLER A:
Percutaneous cholecystostomy in acute acalculous
cholecystitis. Hepatoenterology 1989; 36: 346-348.
126. BURHENNE HJ, STOLLER JL: Minicholecystostomy and
radiologic stone extraction in high risk cholelithiasis
patients: Preliminary experience. Am.J.Surg. 1985; 149:
632-635.
127. GIBNEY RG, FACHE JS, BECKER CD, NICHOLS DM, COOPERBERG
PL, STOLLER JL, BURHENNE HJ: Combined surgical and
radiologic intervention for complicated cholelithiasis
in high-risk patients. Radiology 1987; 165: 715-719.
128. ALLEN KJ, BRODY TJ, BUGLIOSI TF, MAY GR, LARUSSO NF,
THRISTLE JL: Rapid dissolution of gallstones by methyl
tert-butyl ether. N.Engl.J.Med. 1985; 312: 217-220.
129. VANSONNENBERG E, HOFMANN AF, NEOPTOLEMUS J, WITTICH GR,
PRINCENTHAL RA, WILLSON SA: Gallstone dissolution with
methyl-tert-butyl eter via percutaneous cholecystostomy.
AJR. 1986; 146: 865-867.
130. VANSONNENBERG E, CASOLA G, ZAKKO SF, VARNEY RR, COX J,
WITTICH GR, HOFMANN AF: Gallbladder and bile duct sto-
nes: percutaneous therapy with primary MTBE dissolution
and mechanical methods. Radiology 1988; 169: 505-509.

131. FERRUCCI JT: biliary lithotripsy: what will the issues be?. AJR 1987; 149: 227-231.
132. SAUERBRUCH T, DELIUS M, PALUMGARTNER G, HOLL J, WES O, WEBER W, HEPP W, BRENDEL W: Fragmentation of gallstones by extracorporeal shock waves. N.Engl.J.Med. 1986; 314: 818-822.
133. WHALEN E: Second interdisciplinary international symposium on biliary lithotripsy. AJR 1989; 153: 229-234.
134. BRINK JA, SIMEONE JF, MUELLER PR, RICHTER JM, FRIEN EL, FERRUCCI JT: Physical characteristics of gallstones removed at cholecystectomy. implications for extracorporeal shock-wave lithotripsy. AJR 1988; 151: 927-931.
135. KERLAN RK, LABERGE JM, RING EJ: Percutaneous cholecystolithotomy: preliminary experience. Radiology 1985; 157: 653-656.
136. INUI K, NAKAZAWA S, NAITO Y, KIMOTO E, YAMAO K: Nonsurgical treatment of cholecystolithiasis with percutaneous transhepatic cholecystoscopy. Am.J.Gastroenterol. 1988; 83: 1124-1127.

137. ABD EL GHANY AB, HOLLEY MP, CUSCHIERI A: Percutaneous stone clearance of the gallbladder through an access cholecystostomy. Laparoscopic guided technique. Surg.Endosc. 1989; 3: 126-130.
138. VANSOENNENBERG E, WITTENBERG J, MUELLER PR, SIMEONE JF, FERRUCCI JT: Percutaneous abscess drainage. En Ferrucci JT, Wittenberg J. Interventional radiology of the abdomen. Williams & Wilkins. Baltimore/London 1981; 157-197.
139. MCGAHAN JP: Aspiration and drainage procedures in the intensive care unit: Percutaneous sonographic guidance. Radiology 1985; 154: 531-532.
140. FLANCBAUM L, NOSHER JL, BROLIN RE: Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses associated with perforated viscus. Am.Surg. 1990; 56: 52-56.
141. TAKADA T, YASUDA H, UCHIYAMA K, HASEGAWA H, ASAGOE T, SHIKATA J: Pericholecystic abscess: clasification of US findings to determine the proper therapy. Radiology 1989; 172: 693-697.
142. MCGAHAN JP, WALTER JP: Diagnostic percutaneous aspiration of the gallbladder. Radiology 1985; 155: 619-622.

143. PHILLIPS G, BANK S, KUNARI-SUBAIYD S, KURTZ LM.: Percutaneous ultrasound-guided puncture of the gallbladder (PUPG). Radiology 1982; 145: 769-772.
144. MCGAHAN JP, LINDFORS KK: Acute cholecystitis: diagnostic accuracy of percutaneous aspiration of the gallbladder. Radiology 1988; 167: 699-671.
145. VOGELZANG RL, NEMCEK AA: Percutaneous cholecystotomy: diagnostic and therapeutic efficacy. Radiology 1988; 168: 29-34.
146. PICUS D, MARX MV, HICKS ME, LANG EV, EDMUNDOWICZ SA: Percutaneous cholecystolithotomy: preliminary experience and technical considerations. Radiology 1989; 173: 487-491.
147. TEPLICK SK, HASKIN PH, SAMMON JK, CLEARFIELD ER, BOROWSKY LM, GAMBESCIA RA, ZITOMES N, GOLDSTEIN R: Common bile duct obstruction assessment by transcholecystic cholangiography. Radiology 1986; 161: 135-138.
148. HARBIN WO, MUELLER PR, FERRUCCI JT: Transhepatic cholangiography: complications and use patterns of the fine-needle technique. Radiology 1980; 135: 15-22.

149. TEPLICK SK.: Diagnostic and therapeutic interventional gallbladder procedures. AJR. 1989; 152: 913-916.
150. MEYERS MA: Dynamic radiology of the abdomen. Springer-Verlag 1976; 237-260.
151. ROUVIERE H: En anatomia humana, descriptiva y topográfica, ed. Bailly-Baillière 1967. Tomo II, 367-371.
152. SUKOV RJ, SAMPLE WF, SARTI DA, WHITCOMB MJ: Cholecystosonography -the junctional fold-. Radiology 1979; 133: 435-436.
153. TAYLOR KJW, CARPENTER DA: The anatomy and pathology of the porta hepatis demonstrated by gray scale ultrasonography. J.Clin.Ultrasound 1975; 3: 117-119.
154. JEFFREY RB, LAING FC: The pseudo-dilated common bile duct: ultrasonographic appearance created by the gallbladder neck. Radiology 1980; 135: 405-407.
155. DE LA TORRE S, PASTOR S, PIMENTEL C, MADRIGAL J: Anatomia ultrasonográfica del abdomen. Parte 1: Pared abdominal, abdomen superior, mesenterio y tubo digestivo. Monograf.Diag.Imag. 1988; 6: 113-135.

156. KANE RA: Ultrasonographic anatomy of the liver and biliary tree. *Seminars Ultrasound* 1980; 1: 87-95.
157. GLENN F: Acute cholecystitis. *Surg.Gynec.Obstet.* 1976; 143: 56-60.
158. ENRIQUEZ L, MORENO JL: Colecistitis aguda: Aspectos fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos. *Avances en gastroenterología, III.* Díaz-Rubio, M. ed. CYS Ediciones S.A. 1986; 287-314.
159. MATOLO NW, LAMORTE WV, WOLFE BM: Colecistitis aguda y crónica. *Cl.Quir.N.Am.* 1981; 4: 857-865.
160. CLAESSEON B, HOLMUND D, MATZSCH T: Biliary microflora in acute cholecystitis and the clinical implication. *Acta Chir.Scand.* 1984; 150: 229-237.
161. ROSLYN JJ, DONBESTEN L, THOMPSON JE, SILVERMAN BF: Role of lithogenic bile and cyst duct occlusion in the pathogenesis of acute cholecystitis. *Am.J.Surg.* 1980; 140: 126-130.
162. ROSLYN J, BUSUTTIL RW: Perforation of the gallbladder: a frequently mismanaged condition. *Am.J.Surg.* 1979; 137: 307-312.

163. NORTHFIELD TC, HOFMANN A: Biliary lipid output during three meals and an overnight fast. I. Relationship to bile acide pool size and cholesterol saturation of bile in gallstone and control subjects. GUT 1975; 16: 1-17.
164. VICENTE LOPEZ E, ALVAREZ CAPEROCHIPI J, BURGOS FLOREZ J: Colecistitis aguda alitiásica postoperatorias y post-traumáticas. Rev.Esp.Enf. Ap.Digest. 1983; 63: 377-380.
165. SESE TORRES J, MORLANS MOLINA G, CAPDEVILA CIRERA A, VALLS CAMP X, HERRERO RECHE A: Colecistitis aguda alitiásica por gastroenteritis infecciosa. Med.Clinica 1985; 16: 672.
166. THOMAS CG, WOHACK NA: Acute cholecystitis, its pathogenesis and repair. Arch.Surg. 1952; 64: 590-600.
167. PETERSEN SR, SHELDON GF: Acute acalculous cholecystitis: A complication of hiperalimentation. Am.J.Surg. 1979; 138: 814-817.
168. HOWARD KJ: Acute acalculous cholecystitis. Am.J. Surg. 1981; 141: 194-198.
169. ORLANDO R, GLEASON E, DREZNER AD: Acute acalculous cholecystitis in the critically ill patient. Am.J.Surg. 1983; 145: 472-476.

170. ABRAHAM S, FRANC B, DANDON M, FARR A, PATEL JC: Les cholécystites aiguës alithiasiques primitives. Existentes-elles?. Chirurgie 1983; 109: 778-784.
171. SEAL ML: Cholecystitis occurring without stones. Postgrad.Medicine 1986; 79: 151-158.
172. SESE TORRES J, MORLANS MOLINA G: Colecistitis aguda alitiásica. Med.Clin. 1985; 84: 663-666.
173. McDERMOTT NW, SCUDAMORE CH, BOILEAU LO, SNELLING CPT, KRAMER TA: Acalculous cholecystitis: its role as a complication of mayor burn injury. Canad.J.Surg. 1985; 28: 529-533.
174. LANGLOIS P, BODIN L, BOUSQUET JC, ROUBY JJ, GODET G, DAVY-MIALOU C, WIART D, CORTEZ A, CHOMETTE G, GRELLET J, CHIGOT JP, MERCADIER M: Les cholécystites aiguës non lithiasiques post-agresives. Apport de l'échographie au diagnostic et au traitement dans 50 cas. Gastroenterol. Clin.Biol. 1986; 10: 238-243.
175. GLENN F: Surgical management of acute cholecystitis in patients 65 years of age and older. Ann.Surg. 1981; 193: 56-59.
176. HUBER DF, MARTIN EW, COOPERMAN M: Cholecistectomy in elderly patients. Am.J.Surg. 1983; 146: 719-721.

177. SIMEONE JF, FERRUCCI JT: New trends in gallbladder imaging. JAMA 1981; 246: 380-383.
178. AREVALO JIMENEZ E, GORDON DEL RIO A, VAZQUEZ MARQUEZ L, REDEL DEL PUEYO J, ESCUDERO NAFS FJ, PERA MADRAZO C: Colecistitis aguda: A propósito de 306 observaciones. Rev.Esp.Enf.Ap.Digest. 1984; 66: 401-411.
179. WAY LW: Diseases of the gallbladder and bile ducts. In: textbook of Medicine, ed. by PB Beeson, W.McDermott y JB Wyngaarden. WB Saunders, Philadelphia 1979.
180. ISCH JH, FINNERAN JC, NAHRWOLD DL: Perforation of the gallbladder. Am.J.Gastroenterol. 1971; 55: 451-458.
181. JOHNSON LB: The importance of early diagnosis of acute acalculous cholecystitis. Surg.Gynecol. Obstet. 1987; 164: 197-203.
182. DUMONT AE: Significance of hyperbilirubinemia in acute cholecystitis. Surg.Gynecol.Obstet. 1976; 142: 855.
183. CHEUNG LY, MAXWELL JG: Jaundice in patients with acute cholecystitis. Am.J.Surg. 1975; 130:746.
184. CORLETTE MB, BISMUTH H: Acute cholecystitis and jaundice. Arch.Surg. 1973; 106: 829.

185. AMBERG JR: Acute abdominal pain. En Eisenberg RL and Amberg J. ed. Critical Diagnostic Pathways in Radiology, ed. 1 Philadelphia JB Lippincott Co.; 1981, 107-113.
186. RAGHAVENDRA BN, FEINER HD, SUBRAMANYAN BR, RANSONJHC, TODER SP, HORII SC, MADAMBA MR: Acute cholecystitis: Sonographic-pathologic analysis. AJR 1981; 137: 327-332.
187. BRIZZI F, POZZI-MUCELLI RS, RIZZATTO G, MAFFESSANTI M, BAZZOCHI M, DALLA-PALMA L: Ultrasonographic aspects of inflammatory and neoplastic diseases of the gallbladder. Europ.J. Radiol.1982; 2: 214-220.
188. MARTINEZ A, CACERES J, PEREZ C: Postoperative acute cholecystitis: Sonographic diagnosis. Europ.J.Radiol. 1985; 5: 35-37.
189. COLCOUN EN, FITZGERALD EJ y McKNIGHT L: The importance of appropriate frequency selection in sonographic gallstone detection. Brit.J.Radiol. 1987; 60: 645-648.
190. TAYLOR KJW, JACOBSON P, JAFFE CC: Lack of an acoustic shadow on scans of gallstones: a possible artifact. Radiology 1979; 131: 463-464.
191. McDONALD FR, COOPERBERG PL, COHEN MM: The WES triad a specific sonographic sign of gallstones in the contracted gallbladder. Gastrointest. Radiol. 1981; 6: 39-41.

192. RAPTOPOULOS V, D'ORSI C, SMITH E, REUTER K, MOSS L, KLEINMAN P: Dynamic cholecystosonography of the contracted gallbladder: the double-arc-shadow sign. AJR 1982; 138: 275-278.
193. CONRAD MR, LEONARD J, LANDAY MJ: Left lateral decubitus sonography of gallstones in the contracted gallbladder. AJR 1980; 134: 141-144.
194. HANDLER SJ: Ultrasound of gallbladder wall thickening and its relation to cholecystitis. AJR 1979; 132: 581-585.
195. ENGEL JM, DEITCH EA, SIKKEMA W: Gallbladder wall thickness: Sonographic accuracy and relation to disease. AJR 1980; 134: 907-909.
196. SANDERS RC: The significance of sonographic gallbladder wall thickening. J.C.U 1980; 8: 143-146.
197. SHLAER WJ, LEOPOLD GR, SCHEIBLE FW: Sonography of the thickened gallbladder wall: a nonspecific finding. AJR 1981; 136: 337-339.
198. MUELLER PR, SIMEONE JF: New concepts in biliary ultrasound. Semin.US, CT, MR. 1984; 5 333-348.

199. BRAUNWALD E, ISSELBACHER KJ, PETERSDORF RG; WILSON JD, MARTIN JB, FAUCI AS: Principios de Medicina Interna. Harrison. New York McGraw-Hill 1987; 1660 -1671.
200. SALLED HBM, BALASEGARAM M: Treatment of acute cholecystitis by routine urgent operation. Brit. J.Surg. 1974; 61: 705-708.
201. ARIANOFF AA, ARIANOFF VA: Análisis comparativo por grupo de edades, de las colecistitis agudas intervenidas quirúrgicamente. Rev.Esp.Enf.Ap. Digest. 1986; 69: 344-350.
202. SALTZSTEIN EC, PEACOCK JB, MERCER LC: Early operation for acute biliary tract stone disease. Surgery 1983; 94: 704-707.
203. HERMANN RE: Acute cholecystitis. Medical emergency management. JAMA 1975; 234: 1261-1262.
204. SOKHI GS, LONGLAND CJ: Early and delayed operation in acute gallstone disease. Brit.J.Surg. 1973; 60: 937-939.
205. JÄRVINEN H, HÄSTBACKD J, TURUNEN MI: The treatment of acute cholecystitis. Acta Chir.Scand. 1979; 145: 399-404.

206. VAN DER LINDEN W, SUNZEL H: Early versus delayed operation for acute cholecystitis. A controlled clinical trial. Am.J.Surg. 1970; 120: 7-13.
207. McARTHUR P, CUSCHIERI A, SELLS RA, SHIELDS R: Controlled clinical trial comparing early with interval cholecystectomy for acute cholecystitis. Br.J.Surg. 1975; 62: 850-852.
208. PHILBRICK TH, KAUDE JV, McINNIS AN, WRIGHT PG: Abdominal ultrasound in patients with acute right upper quadrant pain. Gastrointest.Radiol. 1981; 6: 251-256.
209. MARTINEZ A, ROSELL R: Ultrasonographic criteria in the diagnosis of acute cholecystitis. Radiologia 1983; 25: 125-130.
210. SALA BLANCO J, MIRANDA LUCAS JV, CARBAJAL COCINA A: La ecografía en el diagnóstico de la patología de vesícula y vías biliares. Experiencia personal. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. 1989; 76: 357-366.
211. DILLON E, PARKIN GJS: The role of upper abdominal ultrasonography in suspected acute cholecystitis. Clin.Radiol. 1980; 31: 175-179.

212. CINTORA I, BEN-ORA A, MACNEIL R, GILSDORF RB:
Cholecystosonography for the decision to operate when
acute cholecystitis is suspected. Am.J.Surg. 1979; 138:
818-820.
213. PAIVANSALO M, SINILUOTO T, MYLLYLÄ V, KAIRALUOMA MI,
KALLIOINEN M: Ultrasound in acute and chronic
cholecystitis. Fortschr.Röntgenstr. 1987; 147: 84-87.
214. STEINBERG HV, BECKETT WW, CHEZMAR JL, TORRES WE, MURPHY
FB, BERNARDINO ME: Incidence of cholelithiasis among
patients with cirrhosis and portal hypertension.
Gastrointest. Radiol. 1988; 13: 347-350.
215. GUTMAN H, STERNBERG A, DEUTSCH AA, HADDAD M, REISS R:
Age profiles of benign gallbladder disease in 2,000
patients. Int.Surg. 1987; 72: 30-33.
216. VICENS JUSTO A, PIULACHS CLAPERA J, SUÑOL SALA J,
SANCHIS HIJAZO J, NOVELL CAPILLA F: Colecistitis aguda en
mayores de 65 años. Revisión de 128 casos. Rev. Esp.
Geriatr. y Gerontol. 1986; 21: 285-292.
217. CROCE F, MONTALI G, SOLBIATI L, MARINONI G:
Ultrasonography in acute cholecystitis. Brit.J.Radiol.
1981; 54: 927-931.

218. SABRIE C, GRELET P: Image échographique en double contour de la paroi vésiculaire. 8 observations J.Radiol. 1981; 62: 391-396.
219. LIM JH, KO YT, KIM SY: Ultrasound changes of the gallbladder wall in cholecystitis: a sonographic pathological correlation. Clin.Radiol. 1987; 38: 389-393.
220. WEGENER M, BORSCH G, SCHNEIDER J, WEDMAN B, WINTER R, ZACHARIAS J: Gallbladder wall thickening: a frequent finding in various nonbiliary disorders. A prospective ultrasonographic study. J.C.U 1987; 15: 307-312.
221. ELYADERANI MK, GABRIELE OF: Cholecystosonography in detection of acute cholecystitis: The halo sign, a significant sonographic finding. South.Med.Journal 1983; 76: 174-180.
222. COHAM RH, MARONY BS, BOWIE JD, COOPER C, BAKER ME, ILLESCAS FF: Striate intramural gallbladder lucencies on US studies: predictors of acute cholecystitis. Radiology 1987; 164: 31-35.
223. SOIVA M, SURAMO I, TAAVITSAINEN M: Ultrasonography of the gallbladder in patients with a clinical suspicion of acute cholecystitis. Diagn.Imag. Clin.Med. 1986; 55: 337-342.

224. GOMEZ CAMACHO F, DE DIOS VEGA JF, GUERRERO JIMENEZ P, ROBLES OLID J, COSTAN RODERO G: Valor de la ultrasonografía en el diagnóstico de la colecistitis aguda. Gastroent.Hepatol. 1982; 5: 233-236.
225. MIRVIS SE, VAINRINGET JR, NELSON AW, JOHNSTON GS, SHORR R, RODRIGUEZ A, WHITLEY NO: The diagnosis of acute acalculous cholecystitis: a comparison of sonography scintigraphy and CT. AJR 1986; 147: 1171-1175.
226. MARTINEZ A, BONA X, VELASCO M, MARTIN J: Diagnostic accuracy of ultrasound in acute cholecystitis. Gastrointest.Radiol. 1986; 11: 324-338.
227. BECKMAN I, DASH N, SEFCZEK RJ, LUPETIN AR, ANDERSON JS, DIAMOND DL, YOUNG JC: Ultrasonographic findings in acute acalculous cholecystitis. Gastrointest.Radiol. 1985; 10: 387-389.
228. CRADE M, TAYLOR KJW, ROSENFELD AT, DeGRAAF CS, MINIHAN P: Surgical and pathology correlation of cholecistosonography and cholecistography. AJR 1978; 131: 227-229.
229. McINTOSH DMF, PENNEY HF: Gray-scale ultrasonography as screening procedure in the detection of gallbladder disease. Radiology 1980; 136: 725-727.

230. CARROLL BA: Gallstones: in vitro comparison of physical, radiographic and ultrasonic characteristics. AJR 1978; 131: 223-226.
231. COOPERBERG PL, BURHENNE HJ: Real time ultrasonography. Diagnostic technique of choice in calculous gallbladder disease. N.Engl.J.Med. 1980; 302: 1277-1279.
232. VAS V, SALEM S: Cholecystosonography in diagnosis of cholelithiasis pathologic and radiographic correlation. J.Can.Assoc.Radiol. 1980; 31: 116-119.
233. FILLY RA, MOSS AA, WAY LW: In vitro investigations of gallstone shadowing with ultrasound tomography. J.C.U. 1979; 7: 255-262.
234. GONZALEZ L, McINTYRE WJ: Acoustic shadow formation by gallstones. Radiology 1980; 135: 217-218.
235. JAFFE CC, TAYLOR KJV: The clinical impact of ultrasonic beam focusing patterns. Radiology 1979; 131: 469-472.
236. PURDON RC, THOMAS SR, KEREIAKES JG, SPITZ HB, GOLDENBERG NJ, KRUGH KB: Ultrasonic properties of biliary calculi. Radiology 1980; 136: 729-732.

237. SOMMER FG, TAYLOR KJW: Differentiation of acoustic shadowing due to calculi and gas collections. Radiology 1980; 135: 399-403.
238. LAING FL, JEFREY RB: Choledocolithiasis and cystic duct obstruction: Difficult ultrasonographic diagnosis. Radiology 1983; 146: 475-479.
239. HESSLER PC, HILL DS, DETORIE FM, ROCCO AF: High accuracy sonographic recognition of gallstones. AJR 1981; 136: 517-520.
240. GLENN F, BECKER CG: Acute acalculous cholecystitis: An increasing entity. Ann.Surg. 1982; 195: 131-136.
241. SHUMAN WP, ROGERS JV, RUDD TG, MACH LA, PLUMLEY T, LARSON EB: Low sensitivity of sonography and cholescintigraphy in acalculous cholecystitis. AJR 1984; 142: 531-534.
242. DU PRIEST RW, KHANEJA SC, COWLEY RA: Acute cholecystitis complicating trauma. Ann. Surg. 1979; 189: 84-87.
243. LEE AW, PROUDFOOT WH, GRIFFEN WO: Acalculous cholecystitis. Surg.Gynecol.Obstet. 1984; 159: 33-35.

244. QUINN SF, FAEZIO F, JONES E: Torsion of the gall-bladder: Findings on CT and US and role of percutaneous cholecystostomy. AJR 1987; 148: 881-882.
245. EVANS RH, COLBERT RF: Acute perforated appendicitis - an unusual variant simulating acute acalculous cholecystitis. J.C.U. 1988; 16: 513-516.
246. MADRAZO BL, HRICAK H, SANDLER MA, EYLER WR: Sonographic findings in complicated peptic ulcer. Radiology 1981; 140:457-461.
247. BECKER CD, BYRCKHARDT B y TERRIER F: Ultrasound in postoperative acalculous cholecystitis. Gastrointest. Radiol. 1986; 11: 47-50.
248. WARSHAVER D, SCOTT G, GOTTSCHALK A: Focal acute acalculous cholecystitis. AJR 1987; 149: 505-506.
249. FILLY RA, BRUCE A, MINTON MJ, BERNHOFT R, WAY LW: In vitro investigation of the origin of echoes within biliary sludge. J.C.U. 1980; 8: 193-200.
250. MESSING B, BORIES C, KUNSTLINGER F, BERNIER JJ: Does total parenteral nutrition induce gallbladder sludge formation and lithiasis?. Gastroenterology 1983; 84: 1012-1019.

251. FAKHRY J: Sonography of tumefactive biliary sludge. AJR 1982; 139: 717-719.
252. LEE SP, MAHER K, NICHOLLS JF: Origin and fate of biliary sludge. Gastroenterology 1988; 94: 170-176.
253. FISKE CE, FILLY RA: Pseudo-sludge. Radiology 1982; 144: 631-632.
254. CONRAD MR, JAMES JD, DIETCHY J: Significance of low level echoes within the gallbladder. AJR 1979; 132: 967-972.
255. JEANTY P, AMMANN W, COOPERBERG P, GOODING G, KUNSTLINGER F, LECLERCQ F, VAN GANSBEKZ D: Mobile intraluminal masses of the gallbladder (abst.). J.Ultrasound Med. 1983; 2: 65-71.
256. KRUDY AG, DOPPHAN JL, BISSONETTE HB, GIRTON M: Hemobilia: computed tomographic diagnosis. Radiology 1983; 148: 785-789.
257. CHINN DH, MILLER EI, PIPER N: Hemorrhagic cholecystitis. Sonographic appearance and clinical presentation. J.Ultrasound Med. 1987; 6: 313-317.

258. JENKINS M, GOLDING RE, COOPERBERG PL: Sonography and computer tomography of hemorrhagic cholecystitis. AJR 1983; 140: 1197-1198.
259. POCH ZATARAIN M, ARNAL MONREAL M, REDONDO BRAVO JA: Valoración ecográfica de la colecistitis grangrenosa: A propósito de 4 casos. Radiología 1984; 26: 209-213.
260. WALES LR: Desquamated gallbladder mucosa: Unusual sing of cholecystitis. AJR 1982; 139: 810-811.
261. JEFFREY RB, LAING FC, WONG W, CALLEN PW: Gangrenous cholecystitis: Diagnosis by ultrasound. Radiology 1983; 148: 219-221.
262. DURRELL CA III, VINCENT LM, MITTELSTAEDT CA: Gallbladder ultrasonography in clinical content. Semin.US,CT,MR. 1984; 5: 315-332.
263. LEV-TOAFF AS, FRIEDMAN AC, RINDSBERG SN, CAROLINE DF, MAURER AH, RADECKI PD: Multiseptate gallbladder: Incidental diagnosis on sonography. AJR 1987; 148: 1119-1120.
264. DEUTSCH AA, ENGLESTEIN D, COHEN M, KUNICHEVSKY M, REISS R: Septum of the gallbladder clinical implications and treatment. Postg.Med.Journal 1986; 62: 453-456.

265. AUSTIN B: Acute right upper quadrant abdominal pain: Ultrasound approach. J.C.U. 1983; 11: 187-192.
266. MARTI-BONNATI L, ANDRES JC, AGUADO C: Sonographic relationship between gallbladder wall thickness and the etiology of ascites. J.C.U. 1989; 17: 497-501.
267. FISKE CE, LAING FC y BROWN TW: Ultrasonographic evidence of gallbladder wall thickening in association with hypoalbuminemia. Radiology 1980; 135: 713-716.
268. HERMIER M, DESCOS B, COLLET JP, PHILIBERT M, POUILLADE JP, PACROS JP: Cholécystite aiguë révélatrice de l'hépatite à virus A. Arch. Fr. Pediatr. 1985; 42: 525-529.
269. SOIVA M: Ultrasonography of the gallbladder in acute pancreatitis. Acta Radiol. (Diag.) 1989; 30: 403-406.
270. LEWANDOWSKI BJ, WINSBERG F: Gallbladder wall thickness distortion by ascitis. AJR 1981; 137: 519-521.
271. KAPTORI JK, PERY M, GREEN J, GAITINI D: Thickness of the gallbladder wall in patients with hypoalbuminemia: a sonographic study of patients on peritoneal dialysis. AJR 1987; 148: 1117-1118.

272. JUTTNER HU, RALLS PW, QUINN MF, JENNEY JM: Thickening of the gallbladder wall in acute hepatitis: ultrasound demonstration. *Radiology* 1982; 142: 465-466.
273. RALLS PW, QUINN MF, JUTTNER HU, HALLS JM, BOSWELL WD: Gallbladder wall thickening. Patients without intrinsic gallbladder disease. *AJR* 1981; 137: 65-68.
274. RALLS PW, HAYEKAWA DS, LEE KP, COLLETTI PM, JOHNSON MB, HALLS JM: Gallbladder wall varices: diagnosis with color flow doppler sonography. *J.C.U.* 1988; 16: 595-598.
275. DEITCH EA, ENGEL JM: Acute acalculous cholecystitis ultrasound. *Am.J.Surg.* 1981; 142: 290-292.
276. TSUJIMOTO F, MIYAMOTO Y, TADA S: Differentiation of benign from malignant ascites by sonographic evaluation of the gallbladder wall. *Radiology* 1985; 157: 502-504.
277. HUANG YS, LEE SD, WU JCH, WANG SS, LIN HC, TSAI YT: Utility of sonographic gallbladder wall patterns in differentiating malignant from cirrhotic ascites. *J.C.U.* 1989; 17: 187-192.
278. MARCHAL GJF, CASAER N, BAERT AL, GODDEERIS PG, KERREMANS R, FEVERY J: Gallbladder wall sonolucency in acute cholecystitis. *Radiology* 1979; 133: 429-433.

279. KAPPELMAN NB, SANDERS RC: Ultrasound in the investigation of gallbladder disease. JAMA 1978; 239: 1426-1428.
280. LAFORTUNE M, GARIEPY G, DUMONT A, BRETON G, LAPOINTE R: The v-shaped artifact of the gallbladder wall. AJR 1986; 147: 505-508.
281. GRAIF M, HOROVITZ A, ITZCHAK Y, STRAUSS S: Hyperechoic foci in the gallbladder wall as a sign of microabscess formation or diverticula. Radiology 1984; 152: 781-784.
282. BERK RM, VAN DER VEET JH, LICHTENSTEIN JE: The hyperplastic cholecystoses: cholesterosis and adenomyomatosis. Radiology 1983; 146: 593-601.
283. RAGHAVENDRA BM, SUBRAMANYAN BR, BALTEAZAR EJ, HORII SC, MEGIBOW AJ, HILTON S: Sonography of adenomyomatosis of the gallbladder: Radiologic - Pathologic correlation. Radiology 1983; 146: 747-752.
284. FORSBERG L, ANDERSSON R, HEDERSTRÖM E, TRANBERG KG: Ultrasonography and gallbladder perforation in acute cholecystitis. Acta Radiol. (Diag) 1988; 29: 203-205.
285. BLOOM RA, LIBSON E, LEBENSART PD, CRACIUM E, KLIN B, FIELDS SI, BASKELL L: The ultrasound spectrum of emphysematous cholecystitis. J.C.U. 1989; 17: 251-256.

286. BLOOM RA, FISHER A, PODE D, ASAF Y: Shifting intramural gas: A new ultrasound sign of emphysematous cholecystitis. J.C.U. 1984; 12: 40-42.
287. NEMCEK AA, GORE RM, VOELZANG RL, GRANT M: The effervescent gallbladder: a sonographic sign of emphysematous cholecystitis. AJR 1988; 150: 575-577.
288. YEATHAN TJ: Emphysematous cholecystitis: an insidious variant of acute cholecystitis. Am.J.Emerg.Med. 1986; 4: 163-166.
289. RADIN DR, HALLS JM: Emphysematous cholecystitis presenting with pneumoperitoneum. AJR 1987; 149: 1175-1176.
290. MENTZER RM, GOLDEN GT, CHANDLER JG, HORSLEY JS: A comparative appraisal of emphysematous cholecystitis. Am.J.Surg. 1975; 129: 10-15.
291. BLAQUIERE RM, DEWBURY KC: The ultrasound diagnosis of emphysematous cholecystitis. Brit.J. Radiol. 1982; 55: 114-116.
292. LOUGHRAN CF, THIND CR: Gallbladder infarction: a radiographic mimic of emphysematous cholecystitis. Europ.J.Radiol. 1985; 5: 109-110.

293. HAMADA K, NAKATA H, NAKAJAMA T, TSUKAMATO Y, TERASHIMA H, KURODA Y, OKUMA R: Radiologic finding in xanthogranulomatous cholecystitis. AJR 1987; 148: 723-730.
294. LICHTMAN JB, VARMA VA: Untrasound demonstration of xantogranulomous cholecystitis. J.C.U. 1987; 15: 342-345.
295. PARULEKAR SG: Sonographic findings in acute emphysematous cholecystitis. Radiology 1982; 145: 117-119.
296. SURAMO I, PAIVANSALO M, VUORIA P: Shadowing and reverberation artifacts in abdominal ultra-sonography. Europ.J.Radiol. 1985; 5: 147-151.
297. HAWASS MD: False negative sonographic finding in emphysematous cholecystitis. Acta Radiol.(Diag.) 1988; 29: 137-138.
298. HUTTON L, LAMKI M, RANKIN R: Halo around the gallbladder a prognostic sign?. J.Canad.Assoc. Radiol. 1982; 33: 86-83.
299. MADRAZO BL, FRANCIS I, HRICAK H, SANDLER MA, HUDAK S, GITSCHLAG K: Sonographic findings in perforation of the gallbladder. AJR 1982; 139: 491-496.

300. DEITCH EA, ENGEL JH: Ultrasonic detection of acute cholecystitis with pericholecystic abscesses. The American Surgeon 1981; 47: 211-214.
301. BERGHAN AB, NEIMAN HL, KRAUT B. Ultrasonographic evaluation of pericholecystic abscesses. AJR 1979; 132: 201-203.
302. NIEMEIER OW: Acute free perforation of the gallbladder. Ann.Surg. 1934; 99: 922-924.
303. LAING FC, FEDERLE MP, JEFFREY RB, BROWN TW: Ultrasonic evaluation of patients with acute right upper quadrant pain. Radiology 1981; 140: 449-455.
304. FREITAS JE, WEINSTEIN RL, BREE RL: A comparison of cholescintigraphy versus sonographic Murphy's sign in the evaluation of suspected acute cholecystitis (abstr.). J.Nucl.Med. 1983; 24: 9.
305. VanWEELEDE BJG, OUDKERK M, KOCH CW. Ultrasonography of acute cholecystitis: Clinical and histological correlation. Diagn.Imag.Clin. Med. 1986; 55: 190-195.
306. BREE RL, PALKA J, SCHWAB R. Further observations on the usefulness of the sonographic Murphy sign in the evaluation of suspected acute cholecystitis. ARRS, Boston 1985.

307. RALLS PW, HALLS J, LAPIN SA, QUINN MF, MORRIS VL, BOSWELL W: Respective evaluation of the sonographic murphy sign in suspected acute cholecystitis. J.C.U 1982; 10: 113-115.
308. RALLS PV, COLLETTI PM, LAPIN SA, CHANDRSOMA P, BOSWELL WD, NGO C, RADIN DR, HALLS JM: Real time sonography in suspected acute cholecystitis. Prospective evaluation of primary and secondary signs. Radiology 1985; 155: 767-771.
309. WATKIN DFL, THOMAS GG: Jaundice in acute cholecystitis. Br.J.Surg. 1971; 58: 570-573.
310. VICENTE LOPEZ E, BURGOS FLOREZ J, HERNANDEZ FERNANDEZ C, ENRIQUEZ VALENS P, ALVAREZ CAPEROCHIPI J: Colecistitis aguda I, valoración clínica y métodos diagnósticos. Cirugía Española 1982; 36: 143-149.
311. VICENTE LOPEZ E, BURGOS FLOREZ J, HERNANDEZ FERNANDEZ C, ENRIQUEZ VALENS P, ALVAREZ CAPEROCHIPI J: Colecistitis aguda II. Estudio comparativo del tratamiento quirúrgico precoz, diferido y electivo. Cirugía Española. 1982; 36: 244-251.
312. PROBER A, COZACOV C, BARKAI M: A variant of the Mirizzi syndrome. Brit.J.Radiol. 1988; 61: 331-332.

313. SCHEKKE GA, COOPERBERG PL, COHEN MM, BURHENNE HJ: Dynamic changes in the caliber of the major bile ducts related to obstruction. Radiology 1980; 135: 215-216.
314. GLAZER GM, FILLY RA, LAING FC: Rapid change in caliber of the non obstructed common duct. Radiology 1981; 140: 161-162.
315. GHARBI HA, HASSINE W, BRAUNER MW, DUPUCH K: Ultrasound examination of the hydatid liver. Radiology 1981; 139: 459-463.
316. KATTAN YB: Intrabiliary rupture of hydatid cyst of the liver. Br.J.Surg. 1975; 62: 885-890.
317. McCLUSKEY PL, PRINZ RA, GUICO R, GREENLEE HB: Use of ultrasound to demonstrate gallstones in symptomatic patients with normal cholecystograms. Am.J.Surg. 1979; 138: 655-657.
318. LEE JKT, MELSON GL, KOEPLER RC, STANLEY RJ: Cholecystosonography: Accuracy, pitfalls and usual findings. Am.J.Surg. 1980; 139:223-228.
319. SHUMAN WP, MACK LA, RUDD TG, ROGERS JV, GIBBS P: Evaluation of acute upper quadrant pain: sonography and 99m Tc-PIPIDA cholecystigraphy. AJR 1982; 139: 61-64.

320. MARTON KI, DOUBILET P: How to image the gallbladder in suspected cholecystitis. *Ann.Intern.Med.* 1988; 109: 722-729.
321. FINK-BENNETT D, FREITAS JE, RIPLEY SD, BREE RL: The sensitivity of hepatobiliary imaging and real time ultrasonography in the detection of acute cholecystitis. *Arch.Surg.* 1985; 120: 904-906.
322. FREITAS JE, MIRKES SH, FINK-BENNETT DM, BREE RL: Suspected acute cholecystitis. Comparison of hepatobiliary scintigraphy versus ultrasonography. *Clin.Nucl.Med.* 1982; 7: 354-367.
323. KROOP FM, ALLEN FM, BUSH VH, MALMER G, McLEAN ND: Comparison of real-time cholecistography and oral cholecystography. *Radiology* 1980; 135: 145-148.
324. LACEY G, GAJIAR B, TWOMEY B, LEWIS J, COX AG: Should cholecystography of ultrasound be the primary investigation for gallbladder disease?. *Lancet* 1984; 1: 205-207.
325. COOPERBERG F, GOLDING RH: Advances in ultrasonography of the gallbladder and biliary tract. *Radiol. Clin. N. Am.* 1982; 28: 611-633.

326. FERIN P, LERNER RM: Contracted gallbladder a finding in hepatic dysfunction. Radiology 1985; 154: 769-770.
327. ZUSMER NR, JANOWITZ WR: Ultrasound and scintigraphy of the biliary tract. In ultrasound annual 1984, ed Sanders and Hill Raven Press, New York 1984: 41-70.
328. BARBIN WP, FERRUCCI JT, WITTENBERG J, KIKPATRICK RE: Nonvisualized gallbladder by cholecysto-sonography. AJR 1979; 132: 727-728.
329. HAMMOND DI: Unusual causes of sonographic nonvisualization or nonrecognition of the gallbladder: A review. J.C.U 1988; 16: 77-85.
330. REINING JW, STANLEY JH: Sonographic hepatization of the gallbladder: a cause of non visualization of the gallbladder by cholecystosonography. J.C.U. 1984; 12: 234-236.
331. CANUNEZ F, SIMO G, ROBLEDO R, LAFUENTE J, FORTEA F, GUEMBE P, ECHENAGUSIA E, MURO A: Ultrasound diagnosis of ruptured hydatid cyst of the liver with biliary obstruction. Gastrointest.Radiol. 1986; 11: 330-333.

332. SUBRAMANYAM BR, BALTHAZAR EJ, NAIDICH DP: Ruptured hydatid cyst with biliary obstruction: diagnosis by sonography and computed tomography. *Gastrointest.Radiol.* 1983; 8: 341-343.
333. HARRYS JD: Rupture of hydatid cyst of the liver into tree biliary tracts. *Br.J.Surg.* 1965; 52: 210-214.
334. YUN HY, FINK AR: Sonographic findings in primary carcinoma of the gallbladder. *Radiology* 1980; 134: 693-696.
335. MOSS AA: Computed tomography of the hepatobiliary system. En Moss AA, Gamsu G, Genant HK, ed. *Computer Tomography of the body.* Philadelphia W.B. Saunders Company 1983; 599-568.
336. STANLEY RJ: Liver and biliary tract. En Lee JK, Sagel SS, Stanley RJ. ed. *Computed body Tomography.* New York. Raven Press 1983; 167-211.
337. SILIDKER MS, CRONAN JJ, SCOLA FH, MOORE MM, SCHEPPS B, THOMPSON W, DORFMAN GS: Ultrasound evaluation of cholelithiasis in the morbidly obese. *Gastrointest. Radiol.* 1988; 13: 345-346.
338. FLOYD JL, COLLINS TL: Discordance of sonography and cholescintigraphy in acute biliary obstruction. *AJR* 1983; 140: 501-502.

339. BOUCHIER IA: Imaging procedure to diagnose gallbladder disease (editorial). Br.Med.J. 1984; 288: 1632-1633.
340. MASSIE JD, AUSTIN HM, KUVULA M, TARCAN Y: HIDA scanning and ultrasonography in the expeditions diagnosis of acute cholecystitis. South.Med.J. 1982; 75: 164-168.
341. FREEMAN LM, WEISSMAN HS, ROSENBLATT R, FREITAS JE, OAK R: Ultrasound versus radionuclide imaging in the evaluation of patients with acute right upper quadrant pain (Letter). Radiology 1982. 143: 280-282.
342. FOX HS, WILK PJ, WEISSMANN HS, FREEMAN LM, GLIEDMAN ML: Acute acalculous cholecystitis. Surg.Gynecol.Obstet. 1984; 159: 13-16.
343. SAMUEL BI, FREITAS JE, BREE RL, SCHWAB RE, HELLER ST: A comparison of radionuclide hepatobiliary imaging and real-time ultrasound for the detection of acute cholecystitis. Radiology 1983; 147: 207-210.
344. SHUMAN WP, RUDD TG, ROGERS JV, STEVENSON JK, LARSON EB: Radionuclide hepatobiliary imaging and real-time ultrasound in the detection of acute cholecystitis. (letter). Radiology 1984; 152: 238-239.

345. GARCIA MO, KOVAC A, PLAUCHE WE: Epyema of the gallbladder detected by gallium scan and abdominal ultrasonography. South.Med.Journal 1981; 74: 1020-1021.
346. DYKES EH, WILSON N, GRAY HW, McARDLE CS: The role of 99m Tc-HIDA cholescintigraphy in the diagnosis of acute gallbladder disease: comparison with oral cholecystography and ultrasonography. Scott. Med.J. 1986; 31: 170-173.
347. MATOLO WM, STADALNIK RC, DIXON SH: Value and limitations of scanning of the biliary tract. Surg.Gynecol.Obstet. 1980; 150: 521-524.
348. WEISSMAN ES, RILEY DC, FREEMAN LM: Acute cholecystitis: A scintigraphy diagnosis. Clin. Diag.Ultras. 1987; 20: 55-75.
349. BRACHMAN M, LEVY R, TANASESCU D, RAMANNA L, WAXMAN A: False-negative gallbladder scintigram in acute cholecystitis. Letter to the Editor. J.Nucl.Med. 1981; 22: 291-292.
350. ECHEVARRIA RA, GLEASON JL: False-negative gallbladder scintigram in acute cholecystitis. J.Nucl.Med. 1980; 21: 841-843.

351. THOMPSON GT: Incidental findings on gallbladder sonography. J.Can.Assoc.Radiol. 1987; 38: 40-41.
352. RUIZ LOPEZ PM, GALLEGO LAGO JL, MARIJUAN MARTIN JL, LARRARAGA BARRERA E, CANTO LOZANO R, RUIZ PEREZ A, GARBIZU ESTEBAN I: Factores pronósticos en las colecistitis agudas. Cir. Urg. 1987; 2: 130-133.
353. ESSENHIGH DM: Perforation of the gallbladder. Br.J. Surg. 1968; 55: 175-178.
354. SIMEONE JF, BRINK JA, MUELLER PR, COMPTON C, HAHN PF, SAINI S, SILVERMAN SG, TUNG G, FERRUCCI JT: The sonographic diagnosis of acute gangrenous cholecystitis: Importance of the murphy sign. AJR 1989; 152: 289-290.
355. KANE RA: Ultrasonographic diagnosis of gangrenous cholecystitis and empyema of the gallbladder. Radiology 1980; 134; 191-194.
356. FOWLER RC, REID WA: Ultrasound diagnosis of adenomyomatosis of the gallbladder: ultrasonic and pathological correlation. Clinic.Radiology 1988; 39: 402-406.
357. KANE RA, JACOBS R, KATZ J, COSTELLO P: Porcelain gallbladder: ultrasound and CT appearance. Radiology 1984; 152: 137-141

358. SOIVA M, PANILO M, PAIVANSALO M, TARVITSAINEN , SURAMO I: Ultrasonography in acute gallbladder perforation. Acta Radiol.(Diag) 1988; 29: 41-44.
359. WING-KAY C, ANDY-TSUDA M, TEH-TSENG F, YEOU-BING L: Ultrasound diagnosis of perforation of the gallbladder: Real-time application and the demonstration of a new sonographic sign. J.Clin. Ultrasound 1988; 16: 358-360.
360. GLENN F: Cholecystostomy in the high risk patients with biliary tract disease. Ann.Surg. 1977; 185: 185-191.
361. BERGER H, FORST H, MATTERMANN U, PRASTCHKE E: Percutaneous cholecystostomy in treating acute cholecystitis in patients at risk. Rofo 1989; 150: 694.698.
362. BURHENNE BJ: Can the newer interventional procedures replace cholecystectomy for cholecystolithiasis?. Radiology 1989; 170: 574-575.
363. BELLAMY PR, HICKS A: Assessment of gallbladder function by ultrasound: Implications for dissolution therapy. Clin.Radiol. 1988; 39: 511-512.
364. MCGAHAN JP, PHILLIPS HE, NYLAND T, TILLMAN PC: Sonographically guided percutaneous cholecystostomy performed in dogs and pigs. Radiology 1983; 149: 841-843.

365. VANSONENBERG E, WING VV, POLLARD JW, CASOLA G:
Life-threatening vagal reactions associated with
percutaneous cholecystostomy. Radiology 1984; 151:
377-380.
366. LARSEN TB, GOTHLIN JH, JENSEN D, ARNESJO B, SREIDE O:
Ultrasonically and fluoroscopically guided therapeutic
percutaneous catheter drainage of the gallbladder.
Gastrointest.Radiol. 1988; 13: 37-40.
367. MCGAHAN JP: A new catheter design for percutaneous
cholecystostomy. Radiology 1988; 166: 49-52.