

CAPITULO IV-446

Colecistopatías no litiásicas ni tumorales

Enciclopedia Cirugía Digestiva

F. Galindo y colab.

COLECISTOPATIAS NO LITIASICAS NI TUMORALES

MIGUEL ANGEL PESCA

Jefe Departamento Cirugía Hospital Militar Central

Profesor Adjunto de cirugía gastroenterológica*

FERNANDO GALINDO

Profesor de cirugía gastroenterológica *

* Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Católica Argentina

A) ASPECTOS GENERALES

1. CONCEPTO

Las colecistopatías alitiásicas y no tumorales es un grupo heterogéneo de enfermedades de la vesícula biliar, que pueden ser asintomáticas o presentar una sintomatología similar a de la colelitiasis, pero tienen etiología, evolución y aspectos clínicos y terapéuticos diferentes.

2. SINTOMATOLOGÍA

Los pacientes pueden presentarse en forma asintomática, con un padecimiento crónico o bien agudo.

Las colecistopatías asintomáticas son descubiertas a través de estudios por imágenes principalmente en las colecistosis. Aunque frecuentemente hay pequeños síntomas inespecíficos, que no siempre son tenidos en cuenta, como dolor en hipocondrio derecho, cefaleas, dispepsias digestivas altas, intolerancia a los colecistoquinéticos, digestiones lentas, acompañado de náuseas y o vómitos, y a veces cólicos biliares.

Es importante señalar que el dolor biliar alitiásico fue incluido como un trastorno funcional que no requiere lesión patológica para su diagnóstico por un comité multinacional que se conoce como

PESCA MA, GALINDO F: Colecistopatías no litiásicas ni tumorales. Enciclopedia Cirugía Digestiva. F. Galindo y colab. www.sacd.org.ar 2015;Tomo IV-446, pág. 1-20

Clasificación de Roma III ^(13, 14). El dolor biliar alitiásico puede tener todas las características del litiásico pero los estudios son negativos para litiasis.

La presentación en forma aguda se observa en las colecistitis alitiásica y cuando en las colecistosis se incorpora un componente inflamatorio-infeccioso en su evolución.

3. DIAGNÓSTICO.

Aquí solamente serán tratados algunos aspectos generales del diagnóstico y los particulares al estudiar cada una de las patologías.

En estos pacientes es importante:

1ro.) tener presente la posibilidad por frecuencia de una litiasis aun no diagnosticada ó de enfermedades de la vesícula que serán tratadas en este capítulo y

2do.) descartar otras causas de dolor en el hipocondrio derecho. La anamnesis es fundamental para analizar los síntomas y signos, el comienzo y evolución de la sintomatología, alimentos que pueden producirla y la existencia de otras patologías asociadas a nivel esofágico, gástrico, duodenal, pancreático o colónico, y decidir los estudios necesarios en cada paciente para llegar al diagnóstico. En este capítulo nos referiremos a lo que puede ser útil en relación al primer punto.

Laboratorio

En general el laboratorio incluyendo el hepatograma se encuentran dentro de límites normales en las colecistopatías no litiásicas ni tumorales, no arrojando ninguna desviación de sus valores habituales. Puede encontrarse alterado en colecistitis aguda, cuando hay un componente infla-

matorio-infeccioso agregado, ó hay alguna repercusión del proceso en vías biliares e hígado.

Examen de la bilis

Prueba de Meltzer-Lyon

Pacientes con cólicos biliares y ecografía negativa para litiasis requieren de un estudio de la bilis. La vieja prueba de Meltzer-Lyon todavía conserva su utilidad en estos casos ⁽³⁵⁾. Consiste en colocar una sonda hasta duodeno, producir la contracción vesicular instalando por la sonda una solución con sulfato de magnesio, obtener bilis para su estudio microscópico. La detección de cristales de colesterol habla a favor de microlitiasis.

La prueba ha sido mejorada aspirando la bilis en el curso de una endoscopia y estimular la contracción vesicular con colecistoquinina (CCK) ⁽³⁸⁾.

Estudios por imágenes

Ecografía hepatobiliopancreática

Este estudio nos brinda información relacionada con el hígado, las vías biliares intra hepáticas y extra hepáticas y el páncreas. En la práctica es el estudio por lo que en ausencia de litiasis se cataloga la vesícula como alitiásica. Otros detalles serán de interés en las colecistopatías alitiásicas como el espesor de la pared, la características de la mucosa, la presencia de pólipos, de senos intra mucosos llamados de Rokitansky – Aschoff, con la posibilidad litiasis intramural y al mismo tiempo evaluar la motilidad y evacuación vesicular. Los microcálculos menores a 2 mm. no son detectados por la ecografía. La persistencia de síntomas lleva a la repetición de la ecografía o al estudio de la bilis.

Centellograma biliar estimulado

En la práctica su uso está limitado a las colecistopatías en donde quedan dudas después de la ecografía. Puede ayudar al diagnóstico de colecistitis aguda y crónica no litiasica y para evaluar la motilidad de la vesícula biliar. En la práctica su escasa disponibilidad limita su empleo.

En la prueba se utiliza una sustancia marcada derivada del ácido iminodiacético marcado con ^{99m}Tc emisor de radiación gamma (HIDA, ácido hidroximinodiacético, DISDA ácido diisopropiliminodiacético) que es captado por el hígado y eliminada por las vías biliares concentrándose en la vesícula biliar. Una cámara gamma registra y determina la concentración de sustancia. Luego se produce la contracción vesicular inyectándose CCK endovenoso lentamente (30 minutos) y se mide la concentración residual en la vesícula. Esto permite evaluar el grado de la Fracción de Eyección Vesicular (FEV). En sujetos normales el FEV tiene un promedio de 75 % y se considera la repuesta patológica cuando es inferior a 35 % ⁽⁶¹⁾.

4.-CLASIFICACIÓN

a. trastornos motores

- 1.Trastornos funcionales de la Vesícula
- 2.Trastornos funcionales del esfínter de Oddi

b.Inflamatorias

Colecistitis aguda alitiásica

c. Colecistosis

- 3.Adenomiomatosis
- 4.Colesterolosis
- 5.Neuromatosis

b. Vesícula en porcelana

e. Otras Colecistopatías no litiasicas ni tumorales infrecuentes

B) TRASTORNOS MOTORES

1. TRASTORNOS FUNCIONALES DE LA VESÍCULA

Las alteraciones motoras de la vesícula existen pero aun hoy no tenemos a nivel clínico como efectuar una correcta evaluación. En relación a la vesícula principalmente se han señalado dos alteraciones: la vesícula hipoquinética que por imágenes se observa distendida y con poca motilidad, y la otra alteración producida por un estrechamiento del cístico. Esta última era denominada enfermedad del cístico o también enfermedad de Mallet Guy. Los pacientes tenían dolor cuando se instilaba sulfato de magnesio por sonda en el duodeno que provocaba la contracción vesicular (prueba de Meltzer-Lyon). Esto era suficiente para indicar una colecistectomía, y las pruebas manométricas intraoperatorias muy usadas en buen parte del siglo XX parecían avalar la conducta seguida.

La sintomatología es variada e indefinida. Rara vez el dolor es de tipo cólico vesicular, más frecuente es impreciso y sordo en epigastrio acompañado o no con náuseas, vómitos, acidez, sensación de repleción gástrica, digestiones lentas, eructos, flatulencias, sobre todo con comidas con abundantes grasas. El tratamiento está dado por medidas higiénico dietéticas, y la medicación adecuada a los síntomas, y en la persistencia de los síntomas controles por imágenes.

La vesícula hipoquinética o estasis vesicular facilita la formación de barro biliar. El barro biliar se forma por la precipitación de elementos de la bilis y está compuesto por cristales de colesterol, gránulos de bilirrubinato de calcio y mu-

cus. Los pacientes con barro biliar pueden evolucionar a la litiasis (8 %), en algunos desaparece y en otros desaparecer y aparecer^(34, 33). En mujeres embarazadas pueden observarse estasis vesicular barro biliar y hasta microcálculos que desaparecen después del parto.

2. TRASTORNOS FUNCIONALES DEL ESFINTER DE ODDI

La hipoquinesia y la hipertonia son las alteraciones funcionales que pueden encontrarse en relación al esfínter de Oddi. Su importancia fue sobrevalorada mucho tiempo, especialmente por cirujanos en las décadas del auge de la exploración funcional intraoperatoria y la realización de operaciones sobre el simpático y parasimpático para su tratamiento, de resultados imprecisos, no avalados por la evolución de los pacientes, y que cayeron en el olvido.

Si bien estas alteraciones pueden existir no requieren de tratamiento quirúrgico. Los estudios funcionales son dificultosos y de resultados imprecisos. En ausencia de alteraciones anatómicas el tratamiento debe ser médico. Al cirujano solo le deben interesar las oddipatías funcionales o no, cuando provocan dilatación de la vía biliar. La odditis escleroretractil que interesa al cirujano siempre se acompaña de una dilatación de la vía biliar.

La colecistectomía y exploración de la vía biliar queda reservada para cuando existen signos objetivos de alteraciones anatómicas, como litiasis, barro biliar, colecistitis, dilatación de la vía biliar.

C) COLECISTITIS ALITÍASICAS

Afección caracterizada por la inflamación de la vesícula biliar en ausencia de

cálculos. Es una patología poco frecuente pero que ha aumentado en los últimos tiempos, generalmente está asociada a patologías graves que requieren tratamientos largos y que determinan condiciones de estasis, infección e inflamación vesicular.

Etiopatogenia.

Esta patología se presenta en una relación de 2:1 en favor de los hombres. A diferencia de la colecistitis calculosa se manifiesta por lo general en personas mayores a los 65 años.

Los factores comunes que se observan como causantes son:

1) **Estasis vesicular.** Pacientes privados de una alimentación oral que estimule el funcionamiento vesicular y o con administración de alimentación parenteral. El ayuno prolongado disminuye la actividad de la colecistoquinina permaneciendo la vesícula sin evacuarse y con una mayor concentración de elementos tóxicos^(4, 33). Otros factores que contribuyen al estasis biliar es la administración de opiáceos, la deshidratación biliar, y la ventilación mecánica. La presión espiratoria positiva aumenta la presión biliar y disminuiría el flujo biliar⁽²⁵⁾.

El estasis biliar provoca cambios en la composición biliar y formación de barro biliar. Se ha señalado un aumento de lisofosfatidil colina, de prostaglandinas y del ácido b-glucuronidasa, elementos que provocan lesiones inflamatorias y hasta necrosis de la pared vesicular^(53,4).

2. **Inmunodeprimidos** como puede observarse en pacientes desnutridos, en el postoperatorio de importantes operaciones, en pacientes politraumatizados, grandes quemados o pacientes que cursan enfermedades como el sida y otras⁽³⁹⁾.

3. Infección. La infección agrava la colecistitis alitiásica pero es considerada como secundaria y no causal, siendo los gérmenes de origen entérico ⁽⁸⁾.

4. Otras condiciones que la favorecen: diabetes, pacientes añosos, la existencia de vasculitis sistémicas (poliarteritis nudosa, lupus eritematoso) ^(26,42).

Clínica.

En la mayor parte de los casos el diagnóstico se plantea en un paciente en terapia intensiva, con mal estado general y que ha sufrido un agravamiento del estado general con incremento de la temperatura, leucocitosis y a veces con cierto grado de colestasis. Frecuentemente con fallas poliviscerales.

El interrogatorio y el examen clínico pueden ser poco confiables. Esto lleva a que es frecuente un retardo en el diagnóstico. La presentación clínica con la sintomatología de las colecistitis calculosas es infrecuente. No obstante, el síntoma más importante es el dolor en hipocondrio derecho al que se pueden agregar otros menos específicos como meteorismo intestinal, náuseas o vómitos.

Es importante que el médico piense en esta complicación en pacientes internados en terapia, con enfermedades graves y con alimentación parenteral prolongada. La sospecha o no llevará a la realización de un estudio por imágenes.

Ecografía abdominal.

Los elementos que contribuirán al diagnóstico de colecistitis aguda serán: aumento de la sensibilidad en la zona vesicular (signo de Murphy ecográfico), distensión de la vesícula, aumento de la ecogenicidad dentro de la luz vesicular por la presencia de barro biliar y principalmente el engrosamiento de la pared (> 3,5 mm.). A estos signos puede agregar-

se líquido perivesicular y un halo hipoecogénico intramural debido al edema.

Centellograma biliar.

El centellograma biliar se efectúa con tecnecio 99 ácido imidoacético (HIDA-Tc99) radiactivo puede ser útil en casos de no haber llegado al diagnóstico con la ecografía, siendo el principal inconveniente para su uso su disponibilidad. La vesícula normalmente se llena a los 30 minutos y como esta enferma esta no se detecta. En estos casos es necesario esperar una a cuatro horas por si hay un retardo en el llenado vesicular. Algunos pacientes pueden tener esta prueba como positiva sin llegar a tener una colecistitis y que tienen una falta de funcionalismo vesicular en pacientes en terapia intensiva.

Tomografía Computada.

Generalmente la indicación parte de un paciente en sepsis en que se quiere descubrir su causa como ser abscesos intraabdominales. La tomografía puede reconocer signos de una colecistitis: distensión vesicular, engrosamiento de la pared, falta de definición entre la vesícula y el hígado adyacente, gas intravesicular, desprendimientos de la mucosa y o presencia de líquidos perivesiculares.

Tratamiento

El tratamiento es la colecistectomía, pero como se trata de pacientes graves, en su mayoría añosos para soportar una operación importante con anestesia general se recurre al drenaje vesicular principalmente en forma percutánea y en segundo lugar al drenaje vesicular por vía endoscópica con lo que se mejora las condiciones del paciente para su posterior tratamiento definitivo.

La **Colecistostomía percutánea** es un procedimiento miniinvasivo ampliamente

utilizado en pacientes graves y factible de realizarse con anestesia local. La mortalidad elevada de la colecistectomía de la colecistitis aguda por cirugía abierta o laparoscópica se reduce significativamente permitiendo mejorar las condiciones de la vesícula y las condiciones patológicas del paciente que llevaron a tener una colecistitis. Es importante no demorar la indicación de la colecistostomía percutánea en colecistitis agudas graves porque la tardanza aumenta la tasa de complicaciones y de la estancia hospitalaria⁽¹¹⁾.

El tratamiento se complementa con la administración de antibióticos adecuados recomendados por el Servicio de Infecciones de la Institución. El estudio bacteriológico, cultivo y antibiograma en la bilis extraída por la colecistostomía debe hacerse, aunque frecuentemente es negativo (alrededor del 50 o/o)⁽⁴⁾.

Drenaje vesicular por vía endoscópica.

En pacientes con ascitis, coagulopatías incorregible y en estado crítico, en quienes una colecistostomía percutánea se considera no posible se ha propugnado del drenaje endoscópico transpapilar de la vesícula.

La técnica endoscópica requiere como primer paso la realización de una colangiopancreatografía retrógrada previa que permite comprobar la permeabilidad del cístico ya que una tortuosidad u obstrucción del mismo no permite el procedimiento. Una esfinterotomía previa puede ser o no necesaria. Se introduce un alambre guía en la vía biliar y se canaliza el cístico. Este alambre guía sirve para colocar un stent en el cístico o bien para la colocación de un tubo vesículo-nasal que permitirá drenar el contenido vesicular al exterior^(59, 24, 6).

Los resultados positivos de esta técnica de drenaje están en alrededor del 80 %⁽²²⁾. Tiene eventos adversos (8%): dolor, migración del catéter, fiebre, pancreatitis, sangrado por la esfinterotomía, perforación del cístico y sepsis⁽²²⁾.

El drenaje vesicular por vía endoscópica va en aumento en centros especializados. Se debe considerar que es una técnica factible con resultados aceptables pero no deja de ser un procedimiento engorroso que debe estar en manos de endoscopistas muy avezados y que su indicación principal sería cuando se considera no posible la realización de un drenaje percutáneo.

D) COLECISTOSIS

1) ADENOMIOMATOSIS

Es una lesión hiperplásica adquirida, caracterizada por la excesiva proliferación del epitelio vesicular con invaginaciones hacia la capa muscular o más profunda, recibiendo el nombre de senos de Rokitsansky-Aschoff, y que al asociarse con una hiperplasia de la capa muscular se denomina adenomiomatosis. El prefijo adeno lo impuso el uso, pero es una afección benigna y no tiene ninguna potencialidad maligna. Shepard y col.⁽⁵¹⁾, en un estudio de 10000 piezas de colecistectomía encontraron 103 casos, siendo la prevalencia del 1 % o sea, es una afección poco frecuente. Es más frecuente en mujeres (3 a 1) y aumenta la prevalencia con la edad.

Anatomía patológica.

En la figura Nro. 1 se esquematizaron las capas de la pared vesicular. Tiene las capas del tubo digestivo, pero carece de la muscular de la mucosa. En la figura 1-C y 2

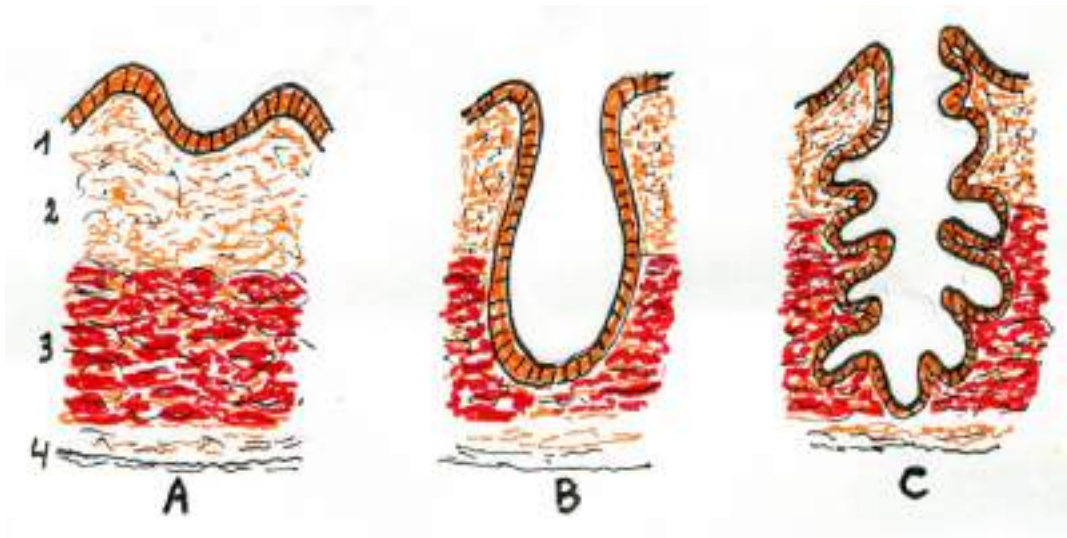


Figura Nro. 1
 Esquemas sobre **adenomiomatosis vesicular**. A. Vesícula **normal**: **1)epitelio, 2) lámina propia, 3) capa muscular, 4) Adventicia o serosa**. B. Seno de Rokitansky-Aschoff. C. Adenomnio-matosis

B vemos los senos de Rokitansky-Aschoff que son una invaginación de la capa epitelial que en vesículas normales se ven incrementadas con la edad y cuya frecuencia puede llegar al 90 % en vesículas resecaadas. Se habla de adenomiomatosis cuando estos senos de Rokitansky-Aschoff se ramifican y al mismo tiempo hay una hiperplasia de la capa muscular con lo que se produce un engrosamiento de la pared vesicular.

Por la extensión que ocupa puede ser: generalizada cuando toma toda la vesícula, fúndica cuando compromete el fondo vesicular, segmentaria cuando toma una parte. Cuando toma la parte media puede dar lugar a una vesícula bilobulada (**Figura 3**).

Patogenia

Hay varias hipótesis pero ninguna explica la totalidad de los casos. En la patogenia se ha señalado:

1) **Aumento de la presión intravesicular** provocada por cálculos, estenosis del císti-

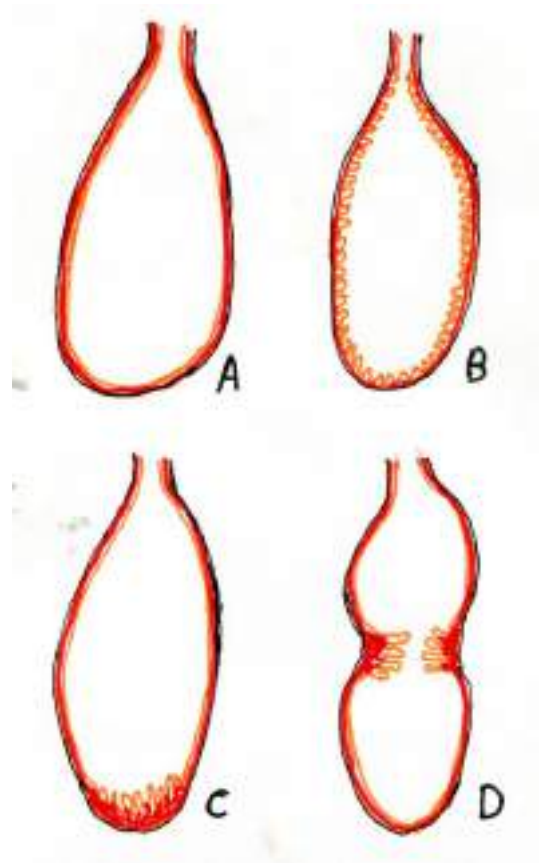


Figura Nro. 2
 Tipos de adenomiomatosis. A. Vesícula normal. B. Adenomiomatosis generalizada. C. Adenomiomatosis fúndica. D. Adenomiomatosis segmentaria

co, existencia de tabiques congénitos. Alteraciones del flujo de salida sería infrecuente y cálculos se encuentran en alrededor del 60 % ⁽⁵¹⁾.

2) **Inflamación crónica** que no se da en todos los casos.

3) **Unión anómala de los conductos biliar y pancreático**-. Llama la atención la frecuencia en se encuentra pero no en todos. Un estudio señala esta anomalía en un tercio de los casos con adenomiomatosis ⁽⁵⁵⁾ y en otros autores en la mitad de los casos ⁽⁵⁶⁾.

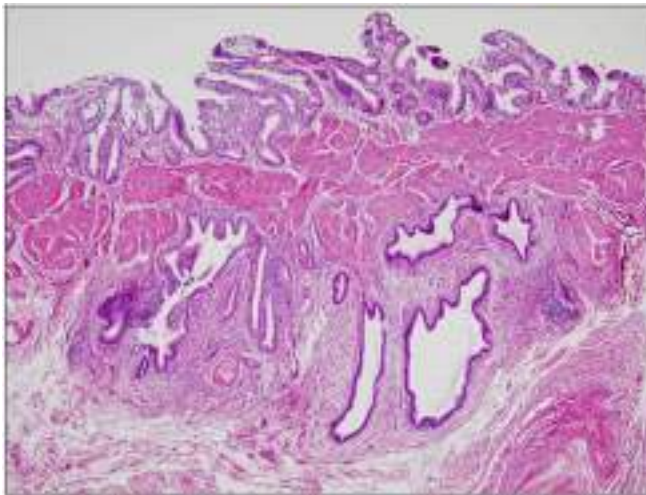


Figura Nro3
Lesiones histológicas de adenomatosis.

Manifestaciones clínicas

La adenomiomatosis vesicular pura generalmente no da síntomas o son muy inespecíficos. Más de la mitad de los casos tienen litiasis y síntomas debido a la misma ⁽⁵¹⁾. Las imágenes pueden inducir al diagnóstico pero es imposible descartar la posibilidad de una vesícula tumoral y es el motivo de la operación. En las formas generalizadas que alteran poco la conformación vesicular y son asintomáticas no requieren de la cirugía. El diagnóstico definitivo, en la mayor parte de los casos, se realiza por el estudio

anatomopatológico de la vesícula resecada.

Imágenes.

Ecografía.

Se observa un espesamiento de la pared. (>4mm.) generalizado o segmentario. Los senos de Rokitansky-Aschoff se observan como imágenes anecogénicas pero cuando tienen litos en su interior son ecogénicas con cono de sombra acústica. (Figura 4) Las formas localizadas pueden presentarse como un defecto de llenado pudiéndose ubicar en el fondo vesicular o en el cuerpo dando una falta de relleno o un estrechamiento en las adenomiomatosis que involucra la vesícula en forma circular.

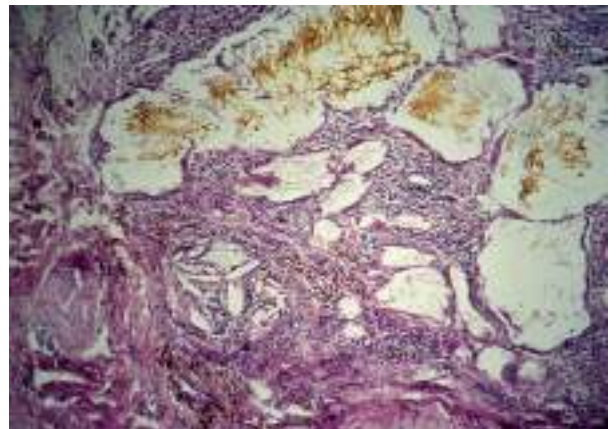


Figura Nro. 4
Litiasis intramural en senos de Rokitansky-Aschoff vesícula con adenomiomatosis

Otros estudios por imágenes

La **colecistografía** oral al llenar con contraste la vesícula permitía observar, mejor que con la ecografía, los senos de Rokitansky-Achoff como pequeños puntos paralelos a la parte interna de la pared vesicular.

La tomografía computada y la resonancia magnética son medios poco utilizados para este diagnóstico. No obstante la resonancia puede mostrar bien las

capas de la vesícula, el engrosamiento y los senos de Rokitansky-Aschoff^(62,21).

El diagnóstico diferencial más frecuente es con la colecistitis crónica litiásica y en muy pocos casos se llega a diagnosticar una adenomiomatosis. El diagnóstico definitivo es el estudio anatomopatológico de la vesícula.

Tratamiento

La indicación operatoria surge de la patología concomitante generalmente la litiasis y en menor frecuencia de la adenomiomatosis misma.

La adenomiomatosis pura asintomática no requiere tratamiento quirúrgico ya que no es una patología premaligna. La cirugía esta indicada en lesiones sospechosas de malignidad sobre todo en las que son segmentarias que forman masa y tienen más de 10 mm⁽³⁾. En las formas generalizadas con sintomatología persistente de tipo biliar con engrosamiento de la pared vesicular la colecistectomía es útil y frecuentemente se descubre barro biliar o pequeños cálculos que no habían sido diagnóstico en el preroperatorio.

2) COLESTEROLISIS VESICULAR

Se debe a la acumulación de lípidos (Esteres de colesterol y triglicéridos) en el citoplasma de los histiocitos del corion de la mucosa vesicular.

En una serie importante de vesículas biliares resecaadas, Ivan Roa⁽²³⁾ y colab. encuentran que el 13,4 % presentaban colesterolisis (31/233). Es más frecuente en el sexo femenino (14,2 contra 10,2 %) y en general son pacientes más jóvenes que otros con patología vesicular que no tienen colesterolisis⁽²³⁾. La incidencia

encontrada en estudios de necropsia (1300 casos) la prevalencia de colesterolisis vesicular fue del 12 %.⁽¹⁵⁾

Anatomía patológica

La colesterolisis puede adoptar una forma difusa (80%) y otra focal (10%). Ambas pueden acompañarse de acúmulos de tipo nodular o polipoide (10%). Estos pólipos, explican el 85% de la patología poliposa vesicular, el resto se divide entre los pólipos inflamatorios (10%), que presentan una acumulación de tejido fibroso y granulaciones de linfocitos y células plasmáticas y los pólipos adenomatosos (4%) que presentan un potencial maligno^(23, 61).

Para que exista colesterolisis tiene que haber cierta normalidad de la mucosa, ya que a través de ella llegan los esteres de colesterol que son tomados por los macrófagos. Los macrófagos cargados de lípidos tienen un aspecto espumoso y se distribuyen en toda la mucosa en las formas difusas tomando el aspecto de una fambuesa. Otras veces un gran cúmulo en el corion de la mucosa dan lugar a pólipos (Figura 5).

En cuanto a presencia de pólipos, solo pueden diagnosticar por biopsia, pero se toman conductas de acuerdo al historial del paciente en cuanto a sus antecedentes y al tamaño de los mismos. Por tal razón aquellos con un diámetro mayor de 10 mm. se indica la cirugía y los de menor tamaño control evolutivo por imágenes. El rápido crecimiento es también criterio de cirugía.

Desde el punto de vista de la microscopía, el epitelio se presenta enrojecido y con un fino punteado de color amarillo oro que en el aspecto parece adoptar un

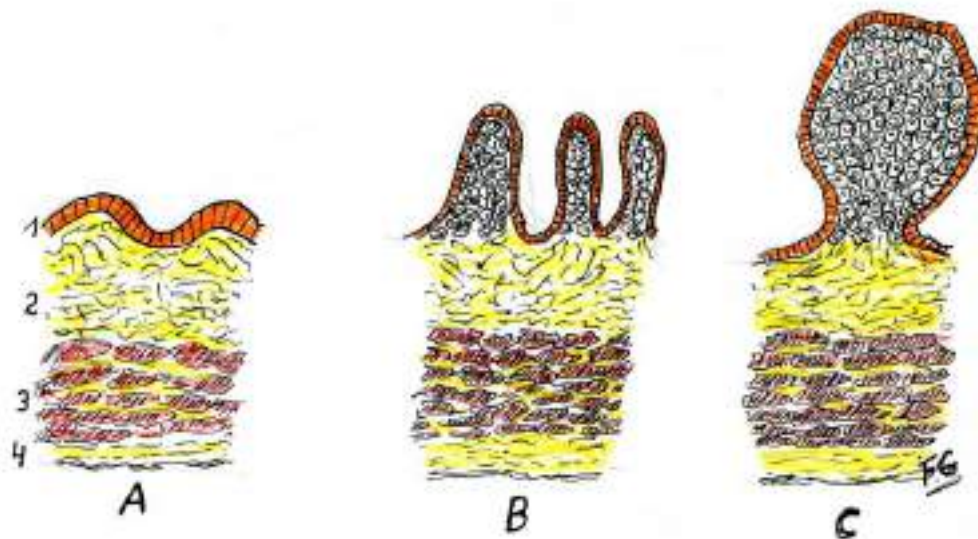


Figura Nro. 5

A. Vesícula normal: 1) epitelio, 2) lámina propia, 3) capa muscular, 4) adventicia o serosa. B) Colesterosis difusa, macrófagos espumosos en la lámina propia, C) pólipo de colesterol

aspecto similar a una frutilla. El color amarillo oro, representa a la presencia de fosfolípidos y el color rojo imitativo a proceso inflamatorio que producen en la mucosa. Histológicamente se trata de macrófagos de aspecto espumoso cargado de lípidos (Figura 6).

No hay evidencia que hable de un incremento del carcinoma vesicular en la colesteroilosis. Ivan Roa y colab.⁽²³⁾ consideran que para que se produzca la incorporación de colesterol debe haber un epitelio relativamente sano. Los carcinomas observados en vesículas colesterósicas son pequeños e insipiente. observar una mucosa que rodea al tumor alterada, y que no tiene la posibilidad de incorporar el colesterol de la bilis. Roa y colab.⁽⁴⁵⁾ señalan que la probabilidad de una vesícula colesterosica es de 9,2 veces menor de tener un carcinoma que en los operados por litiasis.



Figura Nro. 6

Vesícula colessterolósica (fresa) con mucosa eritematosa y el puntillado amarillento por lípidos.

Ecografía

Se observan pequeñas irregularidades en la capa mucosa y cuando estas formaciones son más grandes adquieren el aspecto de pólipos. Estos son hiperecogénicos sin cono de sombra acústica y que no cambian de posición con los movimientos del paciente (Figura 7 y 8).



Figura Nro. 7
Ecografía de la vesícula colesterolesica que muestra un pseudopólipo localizado



Figura Nro. 8
Pólipo colesterolesico (Fijo a la pared, no movable y sin sombra acústica)

Diagnostico

El diagnostico mas frecuente es de colecistitis crónica litiásica, seguido por adenoma en las formas polipoideas y en menor número la sospecha de un cáncer vesicular. En pocos casos el diagnóstico presuntivo es de colesterosis pura por las alteraciones de la pared observadas por imágenes.

Episodios de pancreatitis agudas, a veces reiterados, en vesículas aparentemente alitiásicas y que eran mal catalogadas como idiopáticas, pueden deberse a microcálculos desprendidos de una colesterosis vesicular..

Tratamiento

La colecistectomía es la operación recomendada con el diagnostico de colecistitis crónica o aguda litiásica, o sospecha de neoplasia. Las dudas pueden presentarse en una vesícula colesterolesica asintomática, dado que no hay evidencia cierta que incremente la malignidad. Hay consenso de efectuar colecistectomía en pacientes con episodios de pancreatitis o que tienen formas polipoideas que superen el diámetro de 1 cm. Es conveniente el examen peroperatoria de la vesícula abierta. En caso de pólipos mayores a 1,8 cm. puede ser conveniente agregar la resección del lecho vesicular ⁽²⁹⁾.

3) VESICULA XANTOGRANULOMATOSA

Es una afección inflamatoria de la vesícula biliar que se presenta como un proceso inflamatorio destructivo de forma focal o difusa con acúmulos de macrófagos lipídicos, tejido fibroso y células inflamatorias agudas y crónicas ^(52,60). Fue descrita como tal en 1970 por Christensen e Ishak ⁽¹²⁾, La xantogranulomatosis puede acompañarse o no de otros localizaciones como piel, retroperitoneo, genitales, etc. ^(60, 58).

Goodman e Ishak ⁽¹⁸⁾ señalan una frecuencia de 0.7 a 1.8% de xantogranulomatosis sobre el total de las colecistectomías. En países asiáticos puede presentar una penetración de hasta un 10%, con afectación mayor en mujeres en-

tre los 44 y 63 años de edad. En Argentina sobre 850 colecistectomías laparoscópica se diagnosticaron 32 casos (3,9 %) con un ligero predominio en hombres (1,2:1) (Canullan y col. ⁽⁷⁾). La mayor frecuencia de casos se observa entre la 5ta. y 6ta. década ^(19, 58).

Anatomía Patológica

Se postula como el mecanismo de su patogenia la ruptura de los senos de Rokitransky – Aschoff, , sumado a mucosa ulcerada, con la consiguiente extravasación de bilis y sus sales al intersticio de la pared vesicular y la consiguiente reacción inflamatoria con la afluencia de macrófagos que llevan a la formación de células xantomatosas, que son histiocitos de citoplasma espumoso. Hay una marcada fibrosis y formaciones nodulares. El proceso no es simétrico y la pared vesicular esta engrosada y endurecida. Un detalle importante a retener para la diferenciación microscópica con el carcinoma es que en la xantogranulomatosis la mucosa se mantiene conservada o con lesiones mínimas ⁽⁶³⁾.



Figura Nro. 9
Vesícula xantogranulomatosa

Un alto porcentaje las vesículas xantogranulomatosa se acompaña de cálculos y como complicaciones pueden observarse: colecistitis aguda, abscesos y fístulas, incluyendo algunos casos de Síndrome de Mirizzi ⁽¹⁹⁾. La relación con el carcinoma vesicular no esta bien estable-

cida ya que coexiste con litiasis en alto porcentaje, estos oscilan entre un 6 a 12 % ^(16,45).

Aspectos clínicos

Clínicamente se presenta con una colecistitis aguda o crónica y puede coexistir en un alto porcentaje con litiasis vesicular (alrededor del 30 % a 66 ^(7, 58)). Puede presentarse como un síndrome coledociano por litiasis concomitante o por la fibrosis que involucra a la vía biliar constituyendo lo que se denomina Síndrome de Mirizzi.

La existencia de una tumoración en hipocondrio derecho sumado a anorexia, pérdida de peso y a veces ictericia lleva a pensar en una neoplasia vesicular. Esta forma de presentación clínica se da en alrededor del 20 % y es más frecuente en hombres ^(12,19,7).

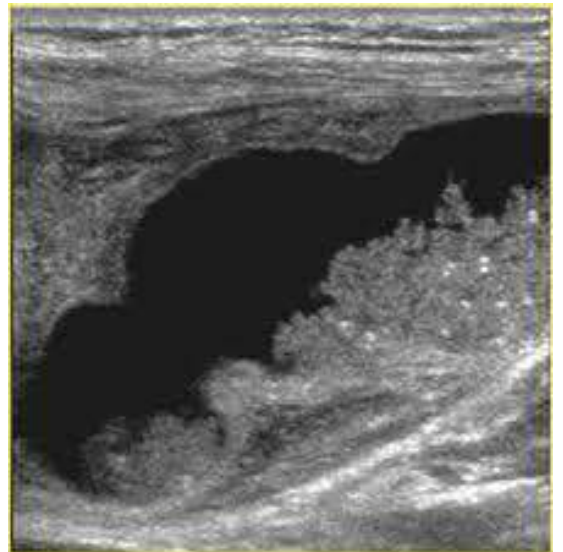


Figura Nro. 10
Colecistitis xantogranulomatosa con marcados signos de sospecha de malignidad

Diagnostico por imágenes

La **ecografía** (Figura 10 y 11) es el método más útil seguido por la Tomografía. El diagnóstico por imágenes de vesícula xantogranulomatosa es posible



Figura Nro. 11
Ecografía de una colecistitis xantogranulomatosa

en pocos casos al mostrar engrosamiento de la pared vesicular sin invasión de estructuras vecinas, sobre todo en ausencia de litiasis. El engrosamiento de la pared generalmente es total pero puede ser parcial. La mucosa en su mayor parte esta conservada. La existencia de senos de Rokitsansky-Aswchoff puede hacer sospechar el diagnóstico de adenomiomatosis. Se describe como propio de esta patología un halo o en banda hipoeoico en la pared vesicular ⁽¹⁾.

Los diagnósticos más frecuentes son los de colecistitis aguda, litiasis vesicular y o barro biliar, colestasis, y tumor vesicular ^(1, 7,46).

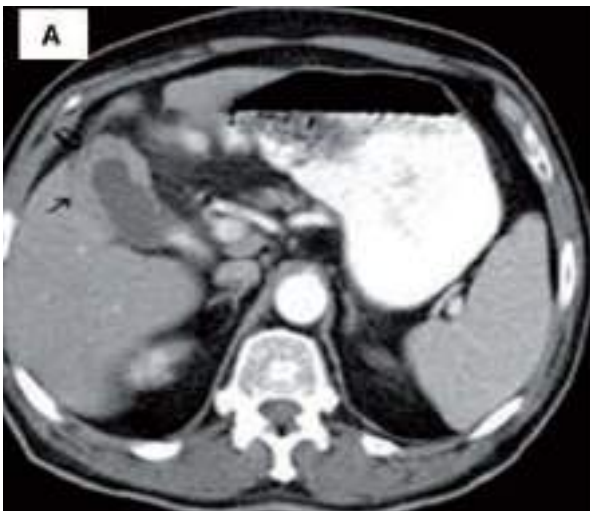


Figura Nro. 12
Tomografía computada. Vesícula que muestra lesión xantogranulomatosa que toma parte del cuerpo y fundus (Yabanoglu H y colab. ⁵⁸)

La **tomografía** (Figura 12) muestra las mismas características que en la ecografía pero puede evidenciarse con mayor nitidez el halo o banda hipoeoicas, formaciones nodulares, engrosamiento de la pared y el realce de la mucosa. El diagnóstico puede ser de sospecha de una xantogranuloma-tosis pero el diagnóstico diferencial con el carcinoma es difícil ⁽⁴⁴⁾.

La importancia radica en que ningún estudio por imágenes puede descartar a prima fascia el cáncer de vesícula, por lo que el diagnóstico definitivo es siempre histopatológico.

Otros estudios: En los casos que por imágenes se considera resecable y no existe una contraindicación quirúrgica la realización de una biopsia por punción no es necesaria. Esta queda reservada, ya sea con control ecográfico o tomográfico, ante la duda diagnóstica y sobre todo en pacientes que no quieren operarse o tienen contraindicaciones importantes.

Tratamiento

Los pacientes llegan a la cirugía más frecuentemente con el diagnóstico de carcinoma vesicular y menos con la presunción de tratarse de una xantogranulomatosis vesicular.

La vía laparoscópica puede ser empleada para la exploración pero en general son colecistectomías muy dificultosas por las múltiples adherencias a órganos vecinos. La coexistencia de cáncer vesicular y xantogranulomatosis vesicular existe y el cirujano debe tomar una decisión difícil de emprender o no una resección hepática concomitante. Es necesario contar la posibilidad de realizar biopsias intraoperatorias.

La literatura pone de manifiesto la alta tasa de conversión de la vía laparoscópica que llega al 80 % y de complicaciones intraoperatorias (31 %) ^(31, 1,54).

4) NEUROMATOSIS DE LA VESÍCULA BILIAR

Concepto

Consiste en una hipertrofia o hiperplasia del plexo neural autónomo de la pared vesicular caracterizado por la proliferación de fibras nerviosas, la neurogliosis y un aumento de células ganglionares.

Puede estar asociada a una neoplasia endócrina múltiple tipo IIb (MEN IIB) y más raramente a una neurofibromatosis tipo I (NF1), síndrome de Cowden, poliposis juvenil, adenomas y adenocarcinoma de colon y Enfermedad de Hirschsprung.

Se presenta bajo dos formas: la superficial o mucosa y la profunda o adventicial.

En la primera afecta al plexo situado en la lámina propia por debajo del epitelio que tapiza la mucosa en el lado luminal de la muscularis. En la profunda está afectado el plexo por fuera de la muscularis y produce fibrosis de la pared.

Puede asociarse a Colesterosis y diverticulosis vesicular y se acompaña de un aumento de la actividad vesicular que se caracteriza por hipercontracción, hiperexcitabilidad e hiperexcreción.

Clínicamente se manifiesta con dolor en el hipocondrio derecho, a veces de tipo cólico y una historia de intolerancia a las comidas grasa, distensión postprandial, náuseas vómitos y sialorrea. La presencia

de esta sintomatología en ausencia de litiasis vesicular es altamente sugestiva de esta afección.

El estudio con mayor sensibilidad para el diagnóstico es la **ecografía** que puede mostrar un engrosamiento de la pared vesicular y nada más.

El diagnóstico definitivo es histológico, pero este debe ser muy cuidadoso.

Tratamiento.

Puede ser médico consistiendo en una dieta hipograsa y la administración de coleréticos y eventualmente antiespasmódicos. La realidad es que ante la prolongación de estas dietas se impone en definitiva la colecistectomía videolaparoscópica.

E) VESÍCULA EN PORCELANA

La vesícula en porcelana descrita por primera vez en 1929, se define como la calcificación de la pared de la vesícula biliar. (Figura 13)

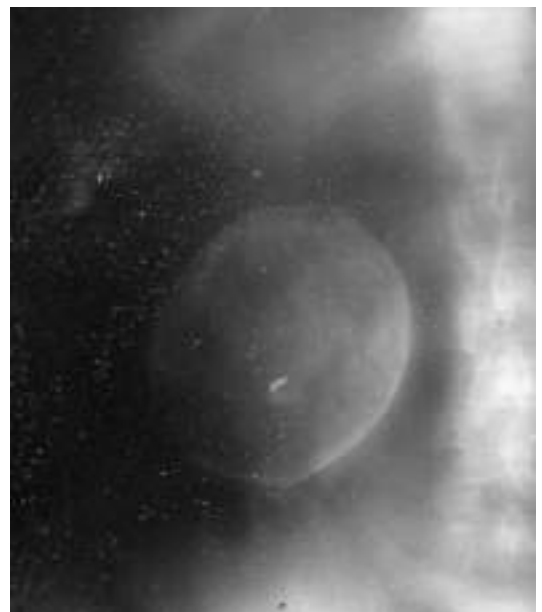


Figura Nro. 13
Radiografía directa de abdomen. Vesícula en porcelana.

Se presenta en una frecuencia que puede oscilar entre el 0,06 al 0,08% de las colecistectomías ⁽⁴¹⁾.

No se sabe cuál es el mecanismo de producción de la misma, postulándose diferentes hipótesis entre las que se cuenta el trastorno del metabolismo del calcio, o un tipo especial de colecistitis crónica por hemorragia en la pared y posterior calcificación de la misma.

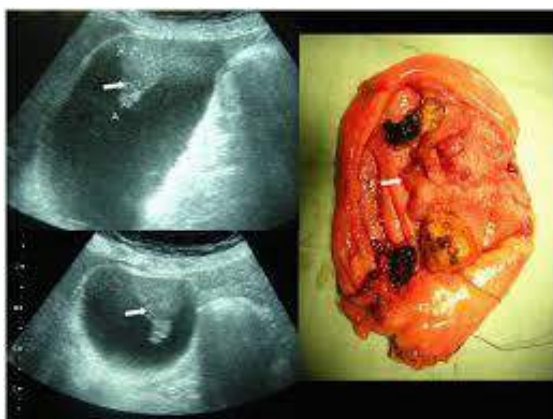


Figura Nro. 14
Ecografía y vesícula en porcelana reseca.

Otra hipótesis la postula como una complicación de la colecistitis xantogranulomatosa, la litiasis vesicular y otras colecistitis crónicas. Esta afección se produce con mayor frecuencia entre la 5^{ta} y 6^{ta} década de la vida con una incidencia mayor en mujeres en relación 5 a 1 en relación con los hombres.

Se ha asociado a la mayor incidencia de cáncer de vesícula biliar en los pacientes portadores de una vesícula en porcelana, en un porcentaje entre el 10 y 60 %.

Actualmente este concepto está en revisión y se estima que la proporción es menor. En una revisión retrospectiva de casos de cáncer de vesícula solo un 0,14 y un 7% presentaba calcificación en algún lugar de la pieza extraída. ¿??

Sintomatología

Muchos casos son hallazgos incidentales como consecuencia de una radiografía simple o un estudio de ecografía solicitada por otra razón.

La sintomatología por la que consultan los pacientes es aquella compatible con una litiasis vesicular, en forma de cólicos, intolerancia a los colecistomiméticos, dispepsia de tipo biliar con digestiones lentas en un 67%. Otros pacientes acuden a la consulta con síntomas compatibles con colecistitis y en un pequeño porcentaje el diagnóstico es el resultado de un hallazgo incidental.

Imágenes

La radiografía directa de abdomen es uno de los medios más importantes para el diagnóstico mostrando la calcificación total o parcial de la vesícula.

La **Ecografía** hepato-bilio-pancreática, que nos informa sobre la calcificación total o parcial de la vesícula, la presencia de litiasis vesicular, el estado de la pared, coexistencia de litiasis, estado de la vía biliar

La tomografía computada en general confirma los hallazgos anteriores y darnos mayor información de otras patologías asociadas.

capítulo

Tratamiento

Todavía hoy se tienen algunas controversias en el tratamiento de la vesícula en porcelana y en cuanto a la táctica a emplear. Es necesario ante todo, estandarizar correctamente a los pacientes con la metodología diagnóstica detallada precedentemente, mediante la valoración de los antecedentes familiares y personales, la sintomatología y los métodos por imágenes.

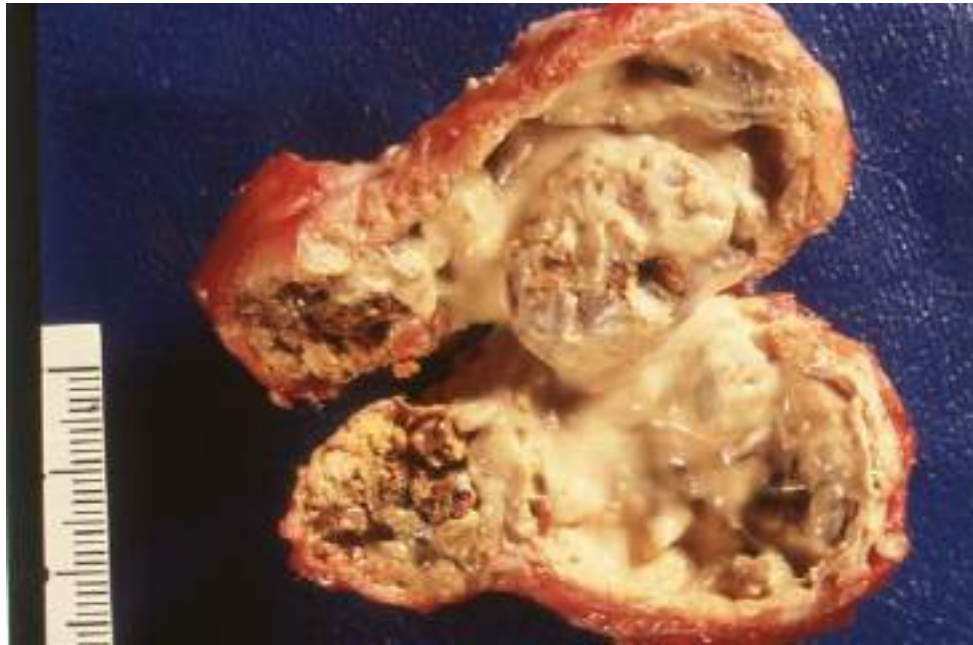


Figura Nro. 15

Vesícula con calcificaciones de la pared. Litiasis y abundante barro biliar rico en calcio (aspecto de masilla) característico en esta patología.

Esta conducta tiene fundamento en la experiencia de Kwon ⁽³¹⁾, que clasifican a los pacientes en tipo I y II de acuerdo a los signos encontrados.

Los pacientes clasificados como tipo I, con pocas posibilidades de presentar cáncer de vesícula, son sometidos a una colecistectomía videolaparoscópica como Gold estándar de este tipo de patología, mientras que aquellos que están clasificados como tipo II, con posibilidades de coexistir con un cáncer de vesícula, son operados por vía laparotómica.

Kianmanshesh ⁽²⁷⁾, considera a esta patología como una lesión precancerosa al igual que los pólipos de más de 1.5 cm, quistes de vía biliar, por lo que indica el tratamiento quirúrgico.

Es indudable, que en la actualidad puede haber cierto debate en cuanto a mantener una conducta expectante o someter al paciente a cirugía, pero es innegable que hay una relación de entre esta afección y el cáncer de vesícula en un mayor porcentaje que la población que no lo padece, por lo tanto es importante evaluar correctamente a los pacientes y someter a una cirugía laparotómica a aquellos altamente sospechosos de poder presentar un cáncer de vesícula, y aquellos pacientes, diagnosticados en forma incidental y de bajo riesgo, ofrecerles una colecistectomía videolaparoscópica que ha demostrado ser un método que en buenas manos presenta un bajo índice de complicaciones, una estancia hospitalaria menor y con un reintegro a la actividad laboral rápida.

e) Colecistopatías no litiásicas ni tumorales infrecuentes

Colecistitis eosinofílica

Se caracteriza por la gran infiltración de eosinófilos (mayor al 80 de los leucocitos) en la pared vesicular ^(28, 49). Fue descrita por primera vez en 1949 por Abbot G ⁽²⁾.

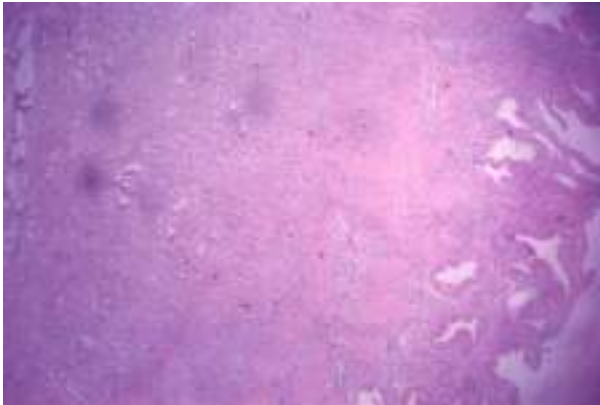


Figura Nro. 16

Corte histológico a pequeño aumento de una colecistitis eosinofílica.

Clínicamente se presenta como una colecistitis aguda, frecuentemente litiásica y el diagnóstico de colecistitis eosinofílica es efectuado principalmente por la anatomía patológica. Algunas veces pueden haber datos que contribuyan a sospecharla: un aumento de eosinófilos en sangre, gastroenteritis eosinofílica, síndrome hipereosinofílico, colangitis eosinofílica e infección parasitaria ^(28,20,49). La etiología es desconocida. La litiasis concomitante se explica en gran parte por la alteración motora provocada por la infiltración de la pared vesicular.

BIBLIOGRAFÍA

1. **ALBI AR, JALBANI I, MURLAZA G, HAMMEED A:** Outcomes of xanthogranulomatous colecistitis in laparoscopic era: a retrospective cohort study. *J Minim Access Surg* 2013;9(3):109-115
2. **ALBOT G, POILLEUX , OLLIVIER C, LIBAUDE H, CASCARIGNY P.** Les colecistitis un eosinófilos. *Presse Med.* 1949;39:558-559.
3. **ALBRIDGE M, GRUFFAZ F, CASTAING D, BISMUTH A:** Adenomyomatosis of the gallbladder. A premalignant lesion? *Surgery* 1991;109:107-110.
4. **BARIE PS, FISCHER E:** Acute acalculous cholecystitis. *J Am Coll Surg* 1995;180: 232-244.
5. **BIELEFELD K, SALIGRAM S, ZICKMUND SL, DUDEKULA A, OLYAEE M, YADAU D:** Cholecystectomy for biliary dyskinesia; how did we here? *Dig Dis Sci* 214;59(12): 2850-2863.
6. **BRUGGE WRS, FRIDMAN LS:** A new endoscopic procedure provides insight into an old disease acute acalculous cholecystitis. *Gastroenterology* 1994: 106(6) 1718-1720.
7. **CANULLAN CM, PETRACCHI E, BAGLIETTO N, DI SUMMA S, QUESADA BM, ALVAREZ RODRIGUEZ JE, CHIAPETTA PORRAS LT:** Colecistitis xanthogranulomatosa. *Rev Argent Cirug* 2014; 106(1):15-18.
8. **CLAESSON BE:** Microflora of the biliary tree and liver –clinical correlates. *Dig Dis* 1986;4:93-118
9. **CORAZZIARI ES, COTTON PB.** Los trastornos de la vesícula y del esfínter de Oddi. *Rev. Gastroenterol Mex* 2010; 75(4): 472-479.
10. **CHANG BJ, LIM SH, PARK HY y colab.:** Distinguishing xanthogranulomatous cholecystitis from the wall-thickening type of early-stage gallbladder cancer. *Gut Liver* 2010;4:518-523.
11. **CHOU CK, LEE KC, CHAN CC y colab.:** Early percutaneous cholecystostomy in severe acute cholecystitis reduces the complication rate and duration of hospital stay. *Medicine (Baltimore)* 2015;94(27):E 1096
12. **CHRISTENSEN AH, ISHAK KG:** Benign tumors and pseudotumors of the gallbladder. *Arch Pathol Lab Med* 1970;90:423-432.
13. **DROSSMAN DA, CORAZZIARI E, DELVAUX M, SPILLER R, TALLEY NJ, TDROMPSON WG, WHITE HEAD WE.** Roma III. The functional gastrointestinal disorders. *Gastro-enterology* 2006; 130(5):377-390.
14. **DROSSMAN DA:** Diagnosing and treating patients with refractory functional gastrointestinal disorders. *Ann Intern Med* 1995; 23:688-697.
15. **FIG L, WAHL R:** Morphine augmented hepatobiliary scintigraphy in the severely ill: caution is in order. *Radiology* 1990;186:481
16. **GHOSH M, SAKHUJA P, AGARWAL AK:** Xanthogranulomatous cholecystitis: a premalignant condition? *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2011; 19:179-184.
17. **GONÇALVES RM, HARRIS JA, RIVERA DE:** Biliary dyskinesia: natural history and surgical results *Am Surg* 1998;64(6):493-498.
18. **GOODMAN ZD, ISHAK KG.** Xanthogranulomatous cholecystitis. *Am J Surg Pathol* 1981; 5: 653-59.
19. **GUZMAN-VALDIVIA G:** Xanthogranulomatous cholecystitis: 15 years experience. *World Surg* 2004;28;254-257.
20. **HEPBUM A, COADY A, LIVINGTONE J, PANDIT N:** Colecistitis como una posible manifestación tardía del síndrome eosinofílica. *Clinical Rheumatology* 2000;19:470-472.
21. **HWANG JI, CHOU YH y colab.:** Radiologic and pathologic correlation of adenomyomatosis of the gallbladder. *Abdom Imaging* 1998;23:73-77
22. **ITOI T, COELHO-PRABHU N, BARON TH.** Drainage endoscopic for management of acute cholecystitis. *Gastrointest Endosc* 2010;71:1038-1045.
23. **IVAN ROA E, XABIER DE ARETXABALA U, GILDA IBACACHE S, SERGIO MUÑOZ N:** Colesterolosis y cáncer de la vesícula biliar. *Rev Med Chile* 2010;138:804-808.
24. **JOHLIN FC, NEIL GA:** Drainage of the gallbladder in patients with acute acalculous cholecystitis by transpapillary

- endoscopy cholecystotomy. *Gastrointest Endoscopic* 1993;39(5):645-651.
25. **JOHNSON EE, HEDLEY WHITE J:** Continuous positive-pressure ventilation and portal flow in dogs with pulmonary edema. *J Appl Physiol* 1972;33:385-389.
 26. **KAMIMURA T, MIMORI A, TAKEDA A y colab.:** Acute acalculous cholecystitis in systemic lupus erythematosus: a case report and review of the literature. *Lupus* 1998;7:361-363
 27. **KIANMANESH R, SCARINGI S, CASTEL B, FLAMANT Y, MSIKA S:** Precancerous lesions of the gallbladder. *J Chi (Paris)*. 2007;144:566.
 28. **KIM YH:** Colecistitis eosinofílica en asociación con *Clonorchis sinensis* infestación en el conducto biliar común. *Clin Radiol* 1999;54:552-554.
 29. **KUBOTA K, BANDAI Y, NOIE T, ISHIZAKI Y, TERUYA M, MAKUUCHI M.:** How should polypoid lesions of the gallbladder be treated in the era of laparoscopic cholecystectomy? *Surgery* 1995;117:481-487.
 30. **KURIHARA K, MIZUSECKI K, NUMOMIYA T y colab.:** Carcinoma of the gallbladder arising in adenomyomatosis. *Acta Pathol Jpn* 1993;43:82-85.
 31. **KWON AH, INUI H, MATSUI Y, UCHIDA Y, HUKUI J, KANIYAMA Y.:** Laparoscopic cholecystectomy in patients with porcelain gallbladder based on the preoperative ultrasound findings. *Hepato-gastroenterology*. 2004;51:950-3.
 32. **KWON AH, MATSUI Y, UEMURA Y:** Surgical procedures and histopathologic findings for patients with xanthogranulomatous cholecystitis. *J Am Coll Surg* 2004;199:204-210.
 33. **LEE SP, MAHER K, NICHOLLS JF:** Origen and fate of biliary sludge. *Gastroenterology* 1988;94:170-176.
 34. **LEE SP:** Pathogenesis of biliary sludge. *Hepatology* 1990;12(3):200S-203S
 35. **LYON BBV:** Diagnosis and treatment of diseases of the gallbladder and biliary duct. *JAMA* 1919;73:980.
 36. **MAKINO I, YAMAGUCHI T, SATO N YASUI T, KITA I:** Xanthogranulomatous cholecystitis mimicking gallbladder carcinoma with a false positive result on fluorodeoxyglucose PET. *World J Gastroenterol* 2009;15:3691-3693.
 37. **MISRA DC, FLOR GB, FINK-BENNETT D, GLOVER JL:** Results of surgical therapy for biliary dyskinesia. *Arch Surg* 1991;126(8): 957-960.
 38. **MOSKOWITZ M, MIN TC, GAVALER JC:** The microscopic examination of bile in patients with biliary pain and negative imaging test. *Am J Gastroenterol* 1986; 73: 329-333.
 39. **NASH JA, COHEN SA:** Gallbladder and biliary tract disease in AIDS. *Gastroenterol Clin North* 1997;26:323-335
 40. **OOTANI T, SHIRAI Y, TSUKADA K, MUTO T:** Relationship between gallbladder carcinoma and the segmental type of adenomyomatosis of the gallbladder. *Cancer* 1992; 69:2647
 41. **PALERMO M., NUÑEZ MY., DUZA G., GIMENEZ DIXON M., BRUNO M. TARCHIANO J.,** Vesícula de porcelana. Caso clínico revisión de la literatura. *Cir Esp* 2011;89 (4):213-217
 42. **PARITHIVEL VS, GERST PH, BANERJEE y colab.:** Acute acalculous cholecystitis in young patients without predisposing factors. *Am Surg* 1999;65: 366-368
 43. **PONS V, BALLESTA A, PONCE M, MAROTO N, ARGUELLO L, SOPENA R, GARRIGUES V, PONCE J:** Dynamic Ultrasonography in the diagnosis of gallbladder dysfunction: reliability of a simple method with easy clinical application, *Rev Esp hepatología y gastroenterología*. 2003, 26(1):8-12.
 44. **RAMMOHAN A, CHRUKURI SD, SATHYANESAN J, PALANIAPPAN R, GOVINDAN M:** Xanthogranulomatous cholecystitis masquerading as gallbladder cancer: can it be diagnosed preoperatively? *Gastroenterology Research and Practice* 2014;art. ID 253645, 5 pag.
 45. **RAO RV, KUMAR A, SKORA SS, SAXENA R, KAPOOR VK:** Xanthogranulomatous cholecystitis: differentiation from associated gall bladder carcinoma. *Trop Gastroenterol* 2005;26:31-33
 46. **ROA I, IBACACHE G, MUÑOZ S, DE ARETXABALA X:** Gallbladder cancer in Chile: pathologic characteristics of survival and prognostic factors: analysis

- of 1366 cases, *Am J Clin Pathol* 2014; 14(5):675-682.
47. **ROBERTS KM, PARSONS MA.** Xanthogranulomatous cholecystitis: clinicopathological study of 13 cases. *J Clin Pathol* 1987; 40: 412-17.
 48. **SCHNEIDER PB:** Acalculous cholecystitis: a case with variable cholescintigram. *J Nucl Med* 1984; 25:64-65
 49. **SHAKOV R, SIMONI G, VILLACIN A, BADDOUCA W:** Eosinofílica colecistitis, con una revisión de la literatura. *Ann Clin Lab Sci* 2007;37:2182-2185.
 50. **SHARMA D, BABU R, SOOD G, KAPOOR G, SOLANKI RS, THOMAS S:** Xanthogranulomatous cholecystitis masquerading as malignancy with liver metastasis. *AN J Surg* 2009;79:946-947.
 51. **SHEPARD VD, WALTERS W, DOCKERTY MB:** Benign neoplasms gallbladder. *Arch Surg* 1942;45:51
 52. Stephen AE, Berger DL. Carcinoma in the porcelain gallbladder: a relationship revisited. *Surgery.* 2001;129:699–703.
 53. **STEVENS PE, HARRISON NA, RAINFORD DJ:** Acute acalculous colecistitis in acute renal failure. *Intensive Care Med* 1988;14:411-416.
 54. **SUZUKI H, WADA S, ARAKI K, KUBO N, WATANABE A, TSUKAGOSHI M, KUWANO H:** Xanthogranulomatous colecistitis: difficulty in differentiating from gallbladder cancer. *World J Gastroenterol* 2015; 21(35):10166-10173.
 55. **TANNO S, OBARA T, MAGUCHI H** y colab.: Association between anomalous pancreaticobiliary ductal union and adenomyomatosis of the gallbladder. *J Gastroenterol Hepatol* 1998;13:175-180
 56. **WANG HP, WU MS, LIN CC** y colab.: Pancreatobiliary disease associated with anomalous pancreaticobiliary ductal union. *Gastrointest Endosc* 1998;48:184
 57. **WIDMER J, ALVAREZ P, SHARAIHA RZ, COSSAIN S, KEDIA P,** y colab.: Endoscopic gallbladder drainage for acute cholecystitis. *Clin Endosc* 2015; 48(5):411-420.
 58. **YABANOGLU H, AYDOGAN C, KARAKAYALI F, MORAY G, HABERAL M:** Diagnosis and treatment of xanthogranulomatous cholecystitis. *Eur Rev Med Pharmacol* 2014;18:1170-1175.
 59. **YANG MJ, YOO BM, KIM JH, HWANG JC** y colab.: Endoscopy naso-gallbladder drainage versus gallbladder stenting before cholecystectomy in patients with acute cholecystitis and a high suspicion of choledocholithiasis: a prospective randomised preliminary study. *Scand J Gastroenterol* 2015;23:1-7.
 60. **YANG T, ZHANG BH, ZHANG J, ZHANG YJ, JIANG XQ, WU MC:** Surgical treatment of xanthogranulomatous cholecystitis: experience in 33 cases. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2007;6:505-508.
 61. **YAP L, WYCHERLEY AG, MORPHETT AD, TOULI J:** Acalculous biliary pain: cholecystectomy alleviates symptoms in patients with abnormal cholecintigraphy. *Gastroenterology* 1991;101(3): 786-793.
 62. **YOSHIMITSU K, HONDA H, JIMI M** y colab.: MR diagnosis of adenomyomatosis of the gallbladder and differentiation from gallbladder carcinoma: importance of showing Rokitansky Aschoff sinuses. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:1535-1540
 63. **ZHANG LF, Hou CS, Liu JY** y colab.: Strategies for diagnosis of xanthogranulomatous cholecystitis masquerading as gallbladder cancer. *Chinese Medical Journal* 2012;125:109-113.