

37 Congreso
Nacional
CENTRO DE
CONVENCIONES
INTERNACIONALES

Barcelona
22/25
MAYO 2024

seram
Sociedad Española de Radiología Médica

FERM
FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE RADIOLOGÍA

RC | RADIOLEGS
DE CATALUNYA

COLECISTITIS AGUDA COMPLICADA

Clara de Arriba Heras, Gerardo Ayala Calvo, Laín Ibáñez Sanz,
Elena Martínez Chamorro, Marta Acebrón González,
Ignacio Pedro Cavaller Murillo, Laura García Albarrán,
Susana Borrueal Nacenta

Hospital 12 de Octubre, Madrid

OBJETIVO DOCENTE:

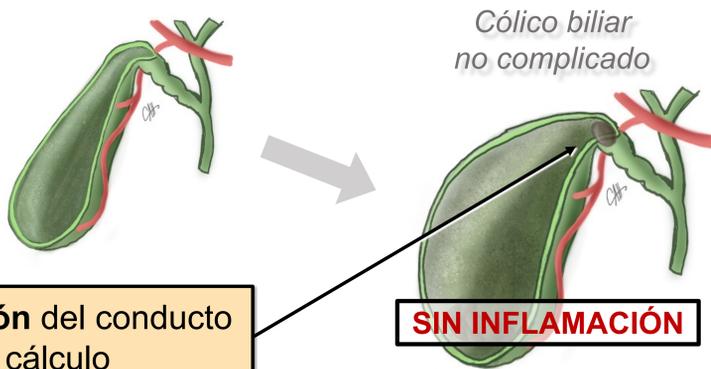
- Entender la fisiopatología de la colecistitis aguda (CA) y de sus formas complicadas.
- Revisar el papel de las distintas pruebas de imagen (ecografía, TC y RM) en el diagnóstico de la CA complicada.
- Incidir en los hallazgos radiológicos que orientan a la existencia de complicaciones, los factores de riesgo y en cuándo la ecografía es insuficiente y es necesario complementar el estudio con otras exploraciones.

INDICE

1. Fisiopatología de la CA (pág. 1)
2. Diagnóstico (pág. 2)
3. Tipos de CA complicada (pág. 4)
 - 3.1. CA gangrenosa (pág. 5)
 - 3.2. CA hemorrágica (pág. 10)
 - 3.3. CA enfisematosa (pág. 13)
 - 3.4. CA alitiásica (pág. 15)
4. CA perforada (pág. 17)
5. Aportaciones de la RM en las CA (pág. 23)
6. Conclusiones (pág. 26)

1. FISIOPATOLOGÍA DE LA CA

La colecistitis aguda (CA) es una inflamación aguda de la vesícula biliar secundaria, en más del 90-95% de los casos, a la obstrucción del cístico por colelitiasis o barro biliar [1].

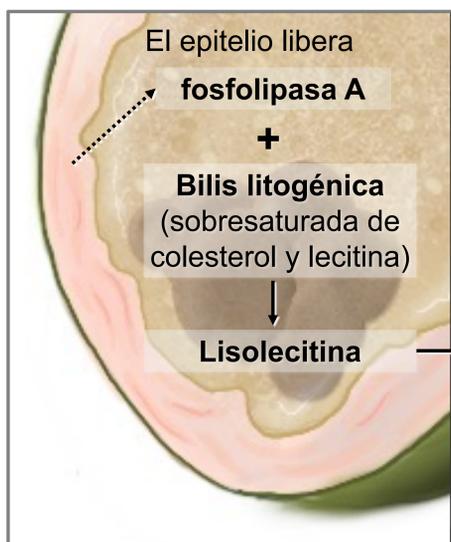


1. **Obstrucción** del conducto cístico por un cálculo

2. La obstrucción biliar mantenida produce **INFLAMACIÓN** por: (A-D)

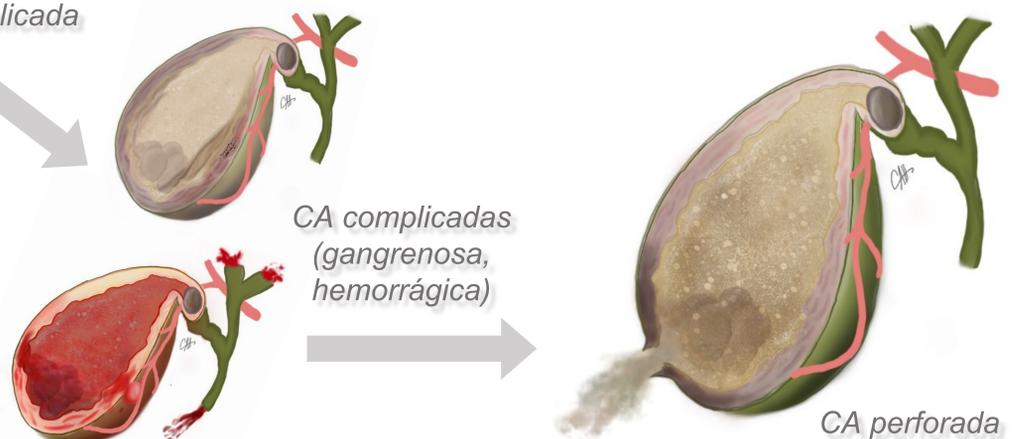
A) ↑ Presión intraluminal

B) Alteración de la vascularización: congestión y edema mural



C) Cascada proinflamatoria (formación de ácido araquidónico y prostaglandinas)

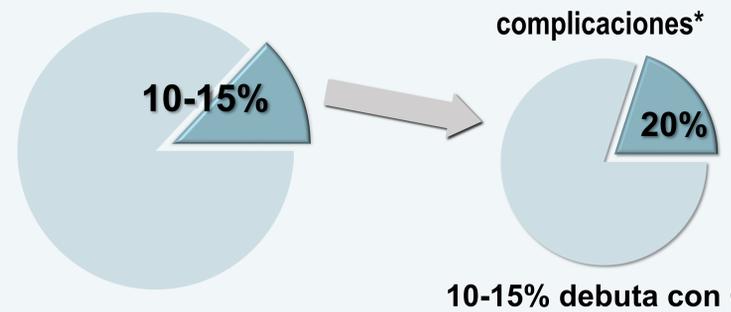
D) Sobreinfección bacteriana secundaria



Colelitiasis = principal factor de riesgo de CA

Prevalencia de colelitiasis*

Prevalencia de síntomas o complicaciones*



* Datos de EEUU [1]

La descripción fisiopatológica de este diagrama corresponde con la **primera fase de la CA**, desde la obstrucción del cístico (1) hasta la aparición de congestión, edema e inflamación vesicular (2) que puede durar los 2-4 días desde los primeros síntomas. Si esta situación **se mantiene en el tiempo**, se desarrollan **cambios gangrenosos y hemorrágicos (formas complicadas)**, que pueden llevar a la **perforación vesicular** [1,2].

Por otro lado, existen **otros subtipos de CA con distinta fisiopatología** considerados **formas complicadas** de CA de las que hablaremos más adelante: la **CA alitiásica** y la **CA enfisematosa** [2,3].

2. DIAGNÓSTICO DE CA

2.1. CRITERIOS DE TOKIO [4]

A

Criterios clínicos

Murphy +
Dolor en HCD/epigastrio
Masa palpable en HCD

B

Analíticos

Fiebre
Leucocitosis
PCR elevada

C

Imagen

Hallazgos positivos
en ecografía, TC,
RM, HIDA

Diagnóstico de sospecha de CA: A + B

Diagnóstico definitivo de CA: A + B + C

CA: colecistitis aguda; HCD: hipocondrio derecho; HIDA: escintigrafía hepatobiliar

PAPEL DE LAS PRUEBAS DE IMAGEN

- No hay diagnóstico de CA sin hallazgos por imagen compatibles.
- Las guías de Tokio proponen unos criterios de gravedad de la CA que son mayoritariamente clínicos⁴. Los **signos de marcada inflamación local** en las pruebas de imagen indican ya una CA de **gravedad moderada** (grado 2 de 3) [4]:
 - CA gangrenosa o enfisematosa
 - CA perforada (peritonitis biliar, o abscesos perivesiculares)

2.2. PRUEBAS DE IMAGEN



ECOGRAFÍA - Técnica inicial de elección en el dolor en HCD (recomendación 9 de la ACR) [3,4,5]

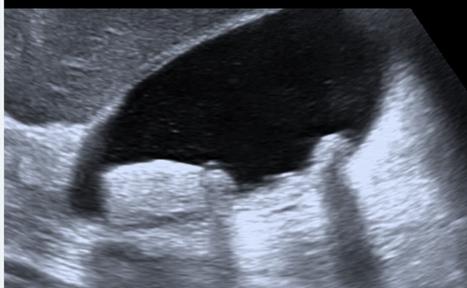
Ventajas respecto a TC

Económica
Portátil
Disponible
Sin radiación ionizante

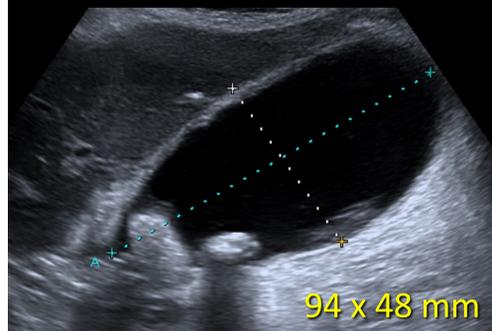
Valorar Murphy ecográfico +

Solo es válido si es POSITIVO

Detectar litiasis
(mayor sensibilidad que TC)

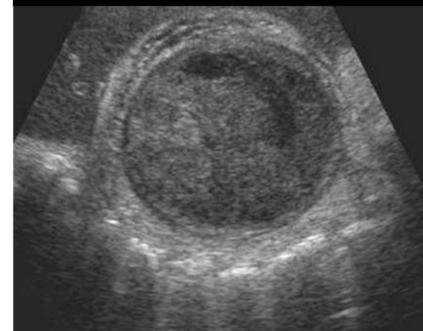


Distensión vesicular
(diámetro transversal > 4 cm)



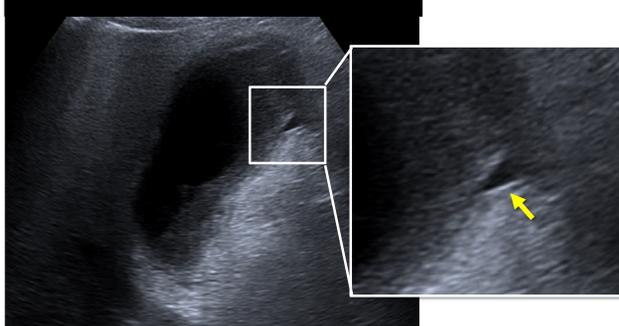
Diagnóstico de CA poco probable con vesícula no distendida

Engrosamiento mural
> 3 mm

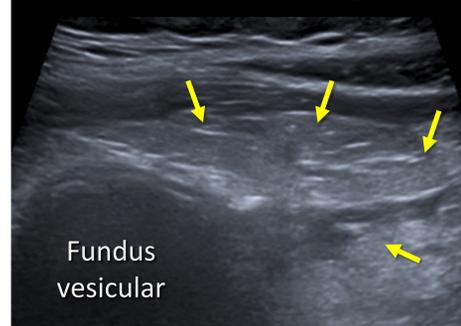


Falsos positivos
(hepatitis, insuficiencia cardíaca, pielonefritis...)

Líquido libre perivesicular



Hiperecogenicidad grasa



Hiperemia mural



La ecografía suele ser **INSUFICIENTE** en el diagnóstico de las **FORMAS COMPLICADAS** de la CA [2,3].

La **TC** y la **RM** aportan información adicional en estos casos.

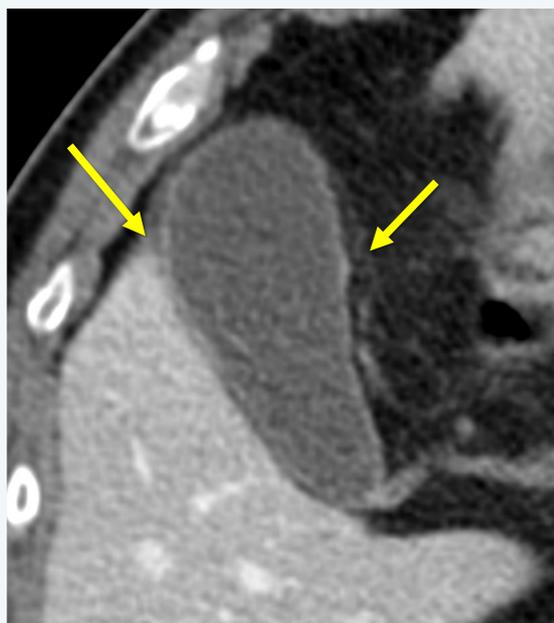


TC con contraste: si ecografía no es concluyente, sospecha de complicaciones, o posibilidad de diagnósticos alternativos (ej. dolor no focalizado, difuso) [3,5].

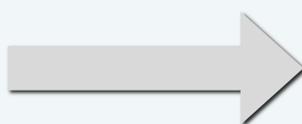
RM fuera del contexto urgente, en pacientes con hallazgos clínico-radiológicos no concluyentes [3,5].

El **HIDA-scan** o **escintigrafía hepatobiliar** es la prueba diagnóstica con mayor sensibilidad y especificidad para detectar CA [3]. Útil en pacientes con datos clínico/radiológicos no concluyentes (fuera del contexto de urgencias).

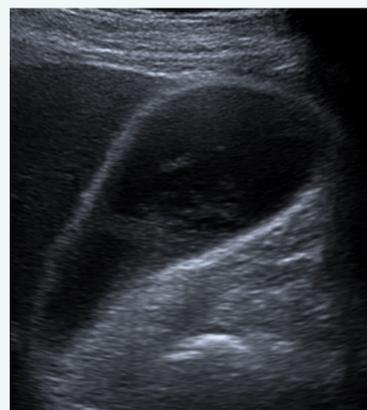
Hallazgos en TC de CA no complicada [3]



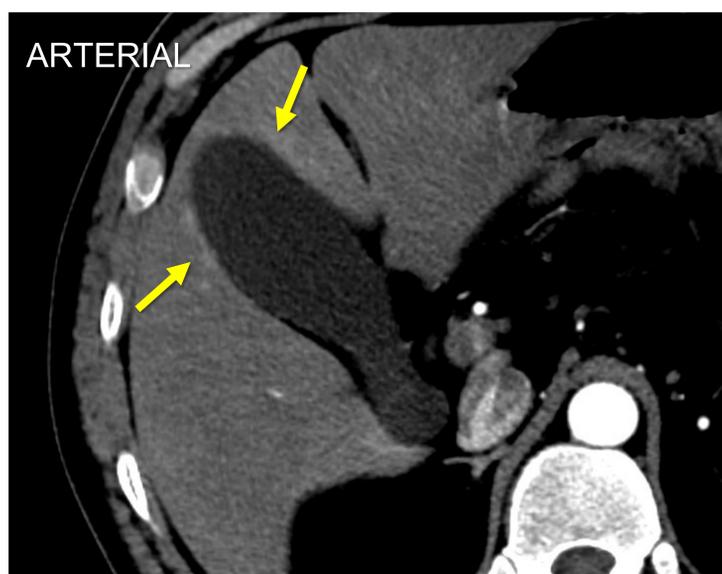
Son los mismos que en la ecografía: **litiasis impactada en infundíbulo, distensión vesicular, cambios inflamatorios en la grasa perivesicular (flechas) y líquido libre pericolecístico**. No obstante, los hallazgos pueden ser sutiles, la tasa de detección de litiasis es baja, y no es posible valorar el signo de Murphy ecográfico.



Si hay dudas:
ecografía dirigida



Se han descrito otros dos signos radiológicos en la TC que nos pueden ayudar cuando los hallazgos son sutiles.



Realce del parénquima hepático perivesicular en fase ARTERIAL (si disponible)



Signo del fundus a tensión, que protruye sobre la pared abdominal

Existe evidencia científica reciente de que:

1. El TC **no es inferior a la ecografía** en la detección de CA, incluso podría llegar a ser superior a esta [3].
2. El TC es **superior a la ecografía** en la detección de las formas de **CA complicada** [2].

Por sus costes y radiación ionizante, la TC sigue siendo una técnica de **2ª elección** tras una ecografía no concluyente o ante sospecha de complicación, y en pacientes complejos (ancianos con comorbilidades, pacientes críticos).

Los hallazgos en RM de CA [3] son similares: colelitiasis (impactadas en infundíbulo/cístico), engrosamiento y edema mural, distensión vesicular, y líquido libre perivesicular y perihepático.

Estos hallazgos se explicarán en el apartado 5 (pág. 23).

3. TIPOS DE CA COMPLICADA

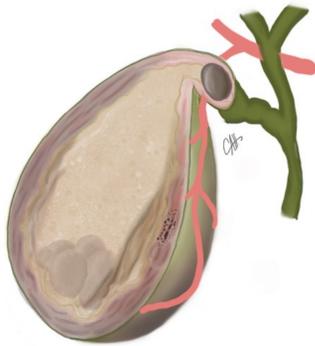
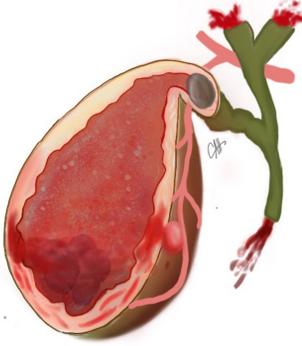
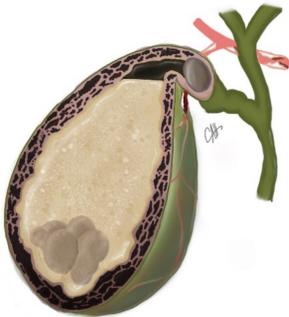
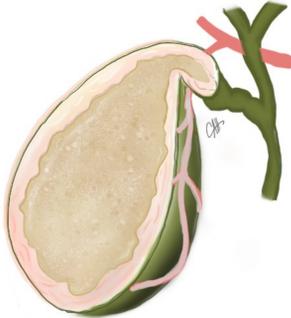
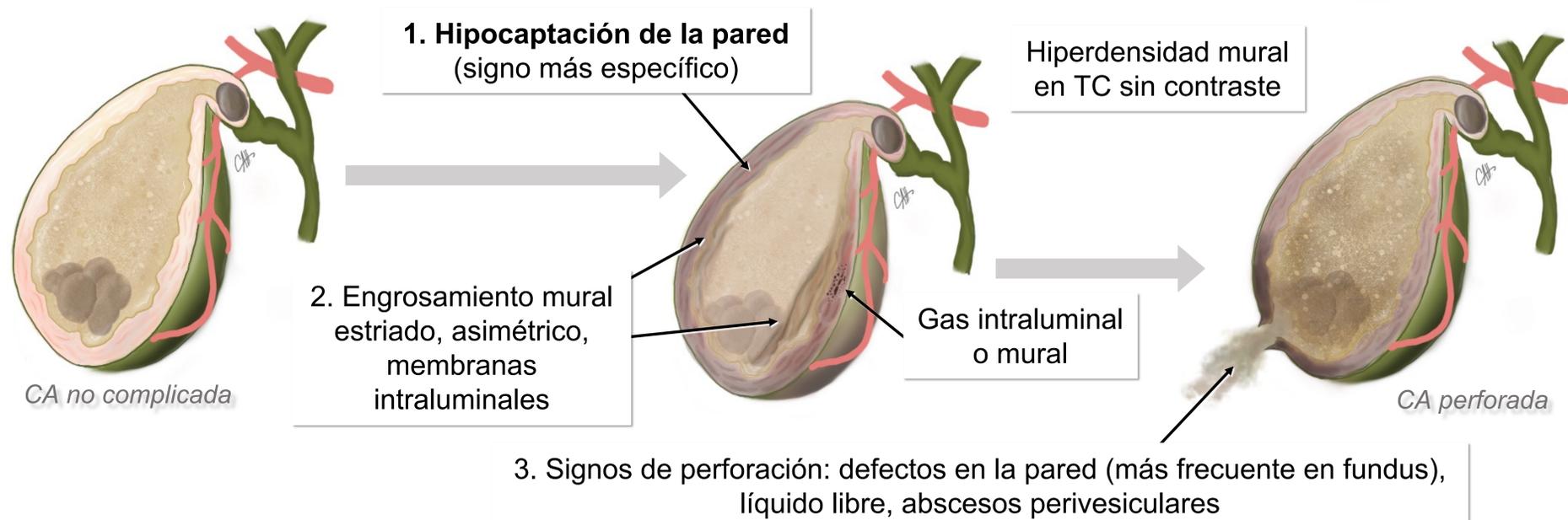
	CA GANGRENOSA	CA HEMORRÁGICA	CA ENFISEMATOSA	CA ALITIÁSICA
Incidencia	22,7%	3,5%	1-3% ^o	10%
Factores de riesgo / datos clínicos	Mujer Edad avanzada Comorbilidades	Anticoagulación, coagulopatía Sangrado digestivo	Varón 50-70 años Diabetes	Pacientes críticos (UCI), postrasplante, politraumatizados, etc.
Fisiopatología	Inflamación transmural mantenida + necrosis isquémica de la pared vesicular	Inflamación transmural + necrosis y sangrado de la pared vesicular <i>Otros: traumatismo, biopsia, pseudoaneurisma, neoplasia...</i>	Trombosis/oclusión de la arteria cística Necrosis mural + infección por microorganismos formadores de gas	Obstrucción biliar FUNCIONAL Estasis biliar por hipomotilidad +/- hipoperfusión sistémica
				
Hallazgo clave	ISQUEMIA	SANGRE	GAS	Contexto clínico + signos de CA SIN LITIASIS
ECOGRAFÍA	Vesícula distendida Membranas intraluminales Gran afectación de la grasa perivesicular	Contenido muy hiperecogénico heterogéneo, sin sombra posterior	Sombra acústica "sucia", con focos ecogénicos móviles por gas en la luz o en la pared vesicular INSUFICIENTE	Signos de CA sin evidencia de litiasis
TC	Sin CIV*: pared hiperdensa Con CIV: defectos parcheados o ausencia total de realce mural ± perforación: líquido libre, abscesos pericolecísticos	Sin CIV: nivel líquido-líquido, contenido hiperdenso >30UH Hemobilia: vía biliar dilatada con contenido hiperdenso Con CIV: extravasación de CIV, pseudoaneurisma	Gas en luz o pared vesicular Neumobilia	Signos de CA (utilidad del signo del conducto cístico hipercaptante)
RM	Similar a la TC Ulceración de la pared	T1 precontraste: Hiperintensidad de señal	<i>Papel secundario</i> Vacío de señal en zonas no declives	<i>Valor limitado por el estado crítico de los pacientes</i>

Tabla resumen de las complicaciones de la colecistitis aguda (CA). Adaptado del artículo de Maddu et al. [2]

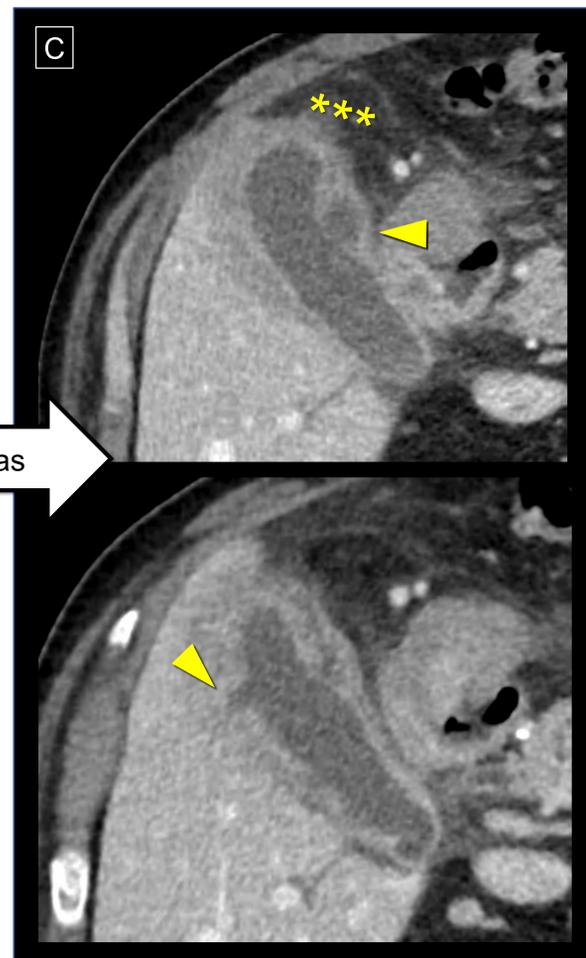
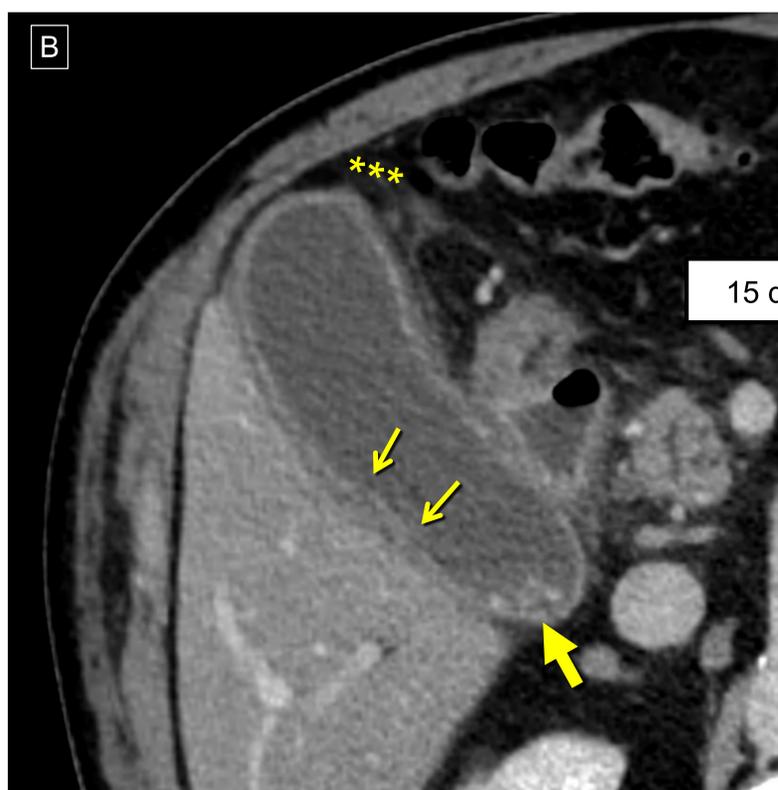
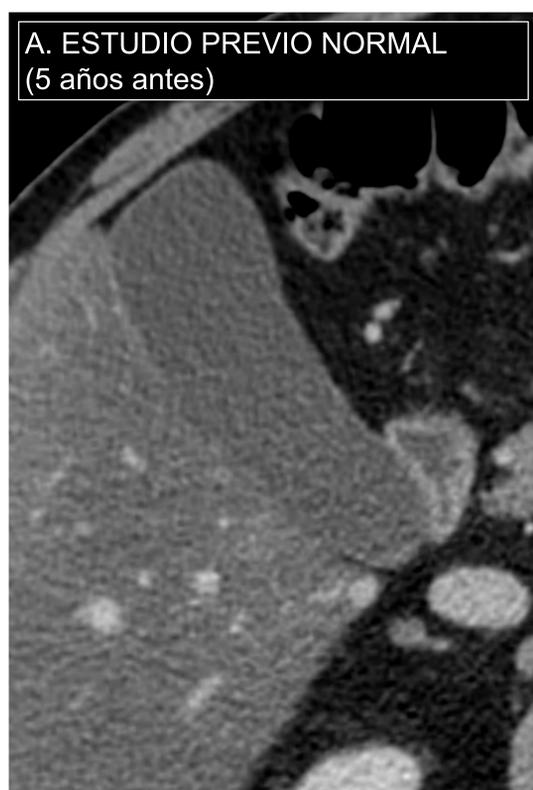
**CIV: contraste intravenoso*

3.1. Colecistitis gangrenosa



Fisiopatología: la inflamación transmural mantenida lleva a la necrosis de la pared vesicular (caso 1).

CASO 1: Mujer de 75 años con antecedente de CA manejado de forma conservadora (B) hace 15 días. Acude de nuevo por dolor abdominal y fiebre, y la analítica muestra elevación de reactantes de fase aguda.



TC con CIV en fase portal en tres momentos distintos: muestra la **evolución de una CA gangrenosa** (B y C), y la comparativa con un estudio previo normal del paciente (A).

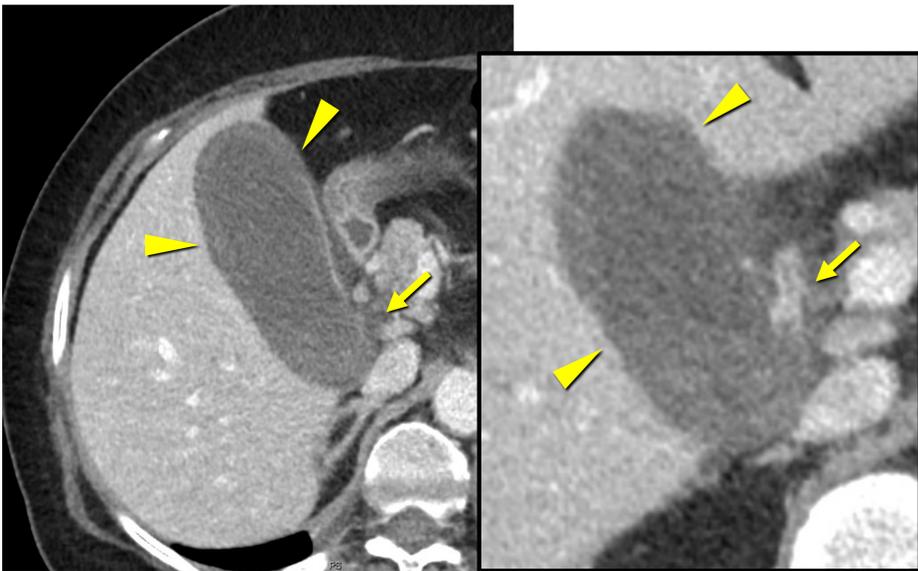
B. Signos de CA: distensión vesicular, engrosamiento mural, colelitiasis infundibulares (flecha gruesa), y estriación de la grasa circundante (asteriscos). Existen algunos **defectos milimétricos de realce mural (flechas finas)** que sugieren **cambios gangrenosos**, y que pasaron desapercibidos.

C. Defectos parietales con varios **abscesos perivesiculares (puntas de flecha)**, y aumento de los cambios inflamatorios circundantes (asteriscos); compatible con **CA gangrenosa perforada**.

3. Tipos de CA complicada - 3.1. Colecistitis gangrenosa

1. HIPORREALCE MURAL en TC con contraste: dato más útil para diferenciar CA no complicada de CA gangrenosa. La hipocaptación de la pared en una vesícula distendida > 4 cm es el signo más específico de CA gangrenosa [2,3]. Puede ser en forma de:

- Defectos murales parcheados (a veces tan sutiles como los de *la imagen B del caso 1*).
- Ausencia total de realce de la pared (*caso 2 y 3*).

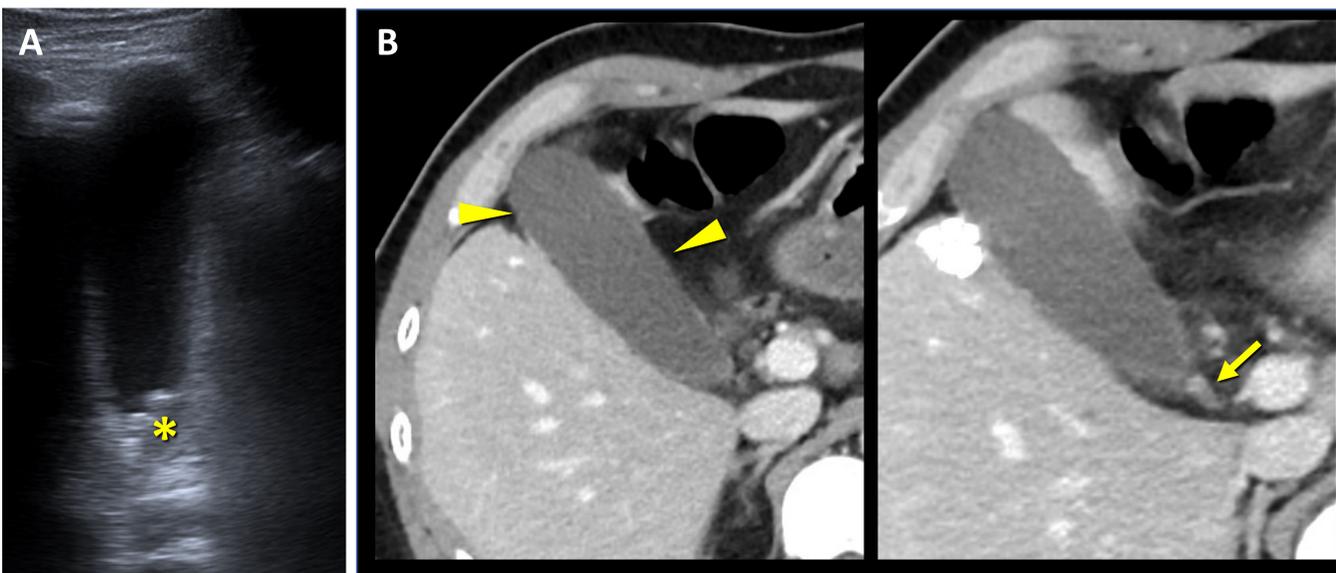


SIGNO DEL CONDUCTO CÍSTICO HIPERCAPTANTE [6]

Hiperrealce mucoso del cístico en el TC con CIV es un hallazgo que permite detectar, por comparación, el hiporrealce mural de la vesícula (*caso 2 y 3*).

CASO 2: Mujer de 59 años. Dolor abdominal y peritonismo.

TC con CIV en fase portal. Vesícula distendida, con pared engrosada e hipocaptación difusa de la pared (puntas de flecha) que contrasta con el hiperrealce mucoso del conducto cístico (flecha). Asocia líquido libre y estriación de la grasa perivesicular. Hallazgos compatibles con CA gangrenosa.



CASO 3: Mujer de 34 años, con dolor en hipocondrio derecho y elevación de reactantes.

A. Ecografía. Vesícula distendida con litiasis infundibulares (asterisco) y Murphy ecográfico no valorable por intenso dolor difuso. A continuación, se realizó un TC con CIV en fase portal (B), que muestra los mismos hallazgos que el caso anterior, compatible con CA gangrenosa.

ERRORES DIAGNÓSTICOS: infradiagnóstico radiológico de las CA gangrenosas

- Sobreestimar el grado de realce mural en el TC con CIV en casos con realce muy irregular, o con defectos milimétricos o sutiles.
- No considerar la necesidad de TC en aquellos casos en los que la ecografía es insuficiente.

Aunque la ecografía es la prueba de elección en la primera aproximación diagnóstica ante una sospecha de CA [4], esta técnica resulta insuficiente en la valoración de las formas complicadas de la CA. Entonces, **¿en qué casos se debería completar el estudio con un TC o RM con CIV?**

- 1) Pacientes con **comorbilidades**, o ciertas **variables clínico-analíticas** que se han definido como **factor de riesgo para CA complicada** [7,8]. Es fundamental, por tanto, revisar la historia clínica, antes y después de interpretar las imágenes.
- 2) Pacientes con **mala ventana acústica (ej. obesidad, esteatosis hepática)** que imposibilita una adecuada valoración ecográfica de la vesícula biliar.
- 3) **Sospecha ecográfica de complicación** (página 7).

Factores de riesgo de CA complicada [7,8]

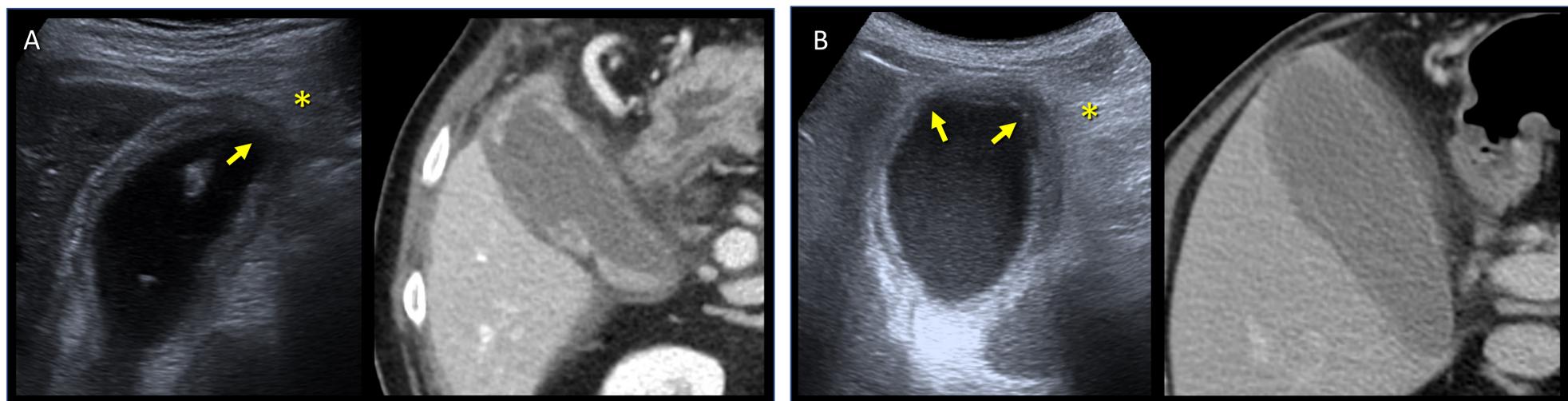
- Edad \geq 65 años
- Varones
- Diabetes mellitus
- IMC > 25
- Leucocitosis > 10.000/mm³
- Plaquetopenia < 20.000/mm³

3. Tipos de CA complicada - 3.1. Colecistitis gangrenosa

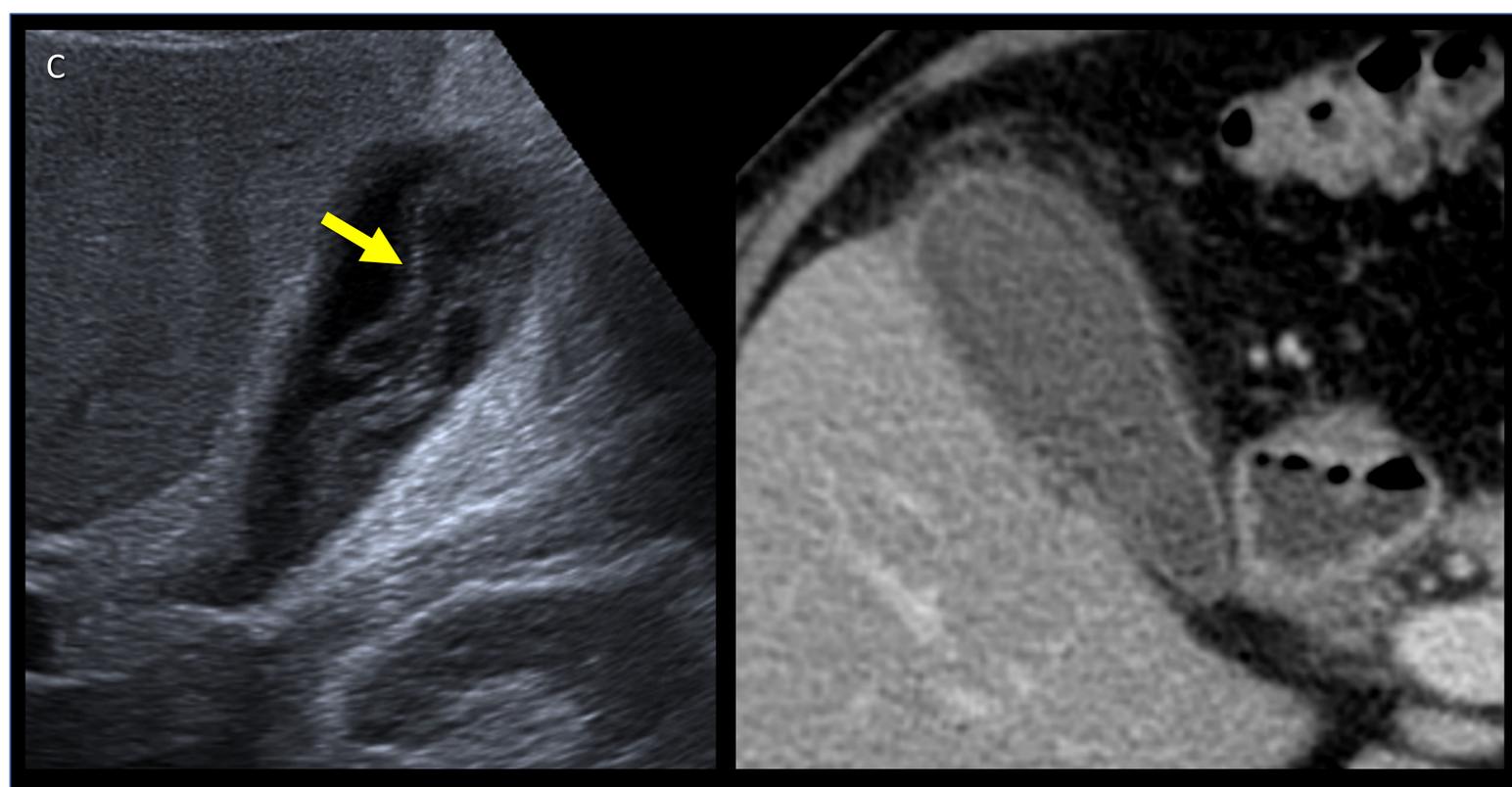
2. Hallazgos ecográficos que sugieren complicación gangrenosa

- Engrosamiento mural estriado, asimétrico
- Existencia de membranas intraluminales (C)] Hallazgos característicos de CA gangrenosa, pero no específicos
- Importante afectación de la grasa perivesicular [9].
- Defectos murales, discontinuidad mucosa (A, B)
- Colecciones perivesiculares, signos de perforación

Se muestran imágenes de ecografía y TC con CIV de tres pacientes (A-C) con signos de CA gangrenosa.



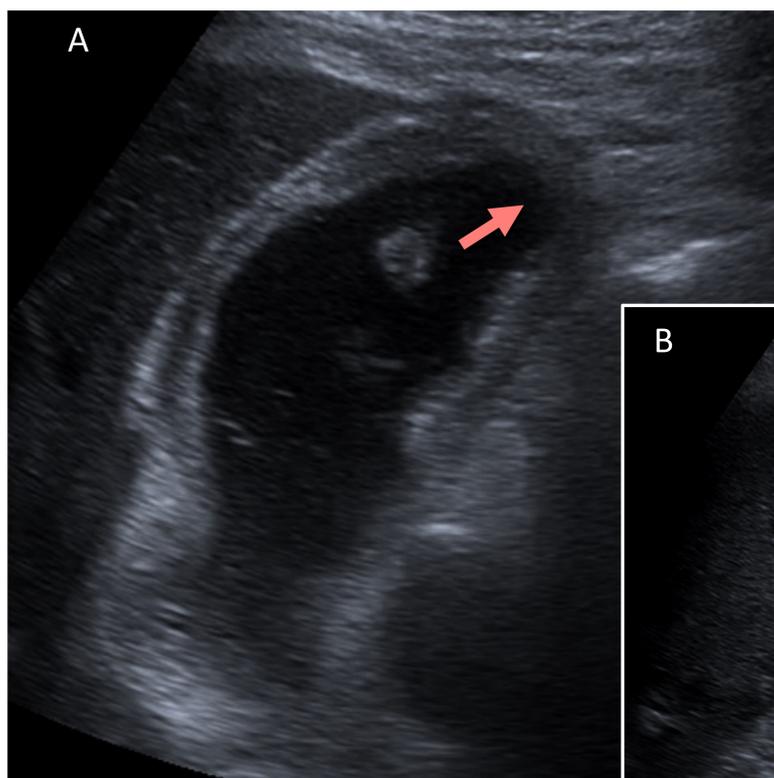
A y B. Dos pacientes con signos de CA gangrenosa: **engrosamiento y estratificación de la pared vesicular** con algún probable **defecto mucoso** en fundus (flechas) e **importantes cambios inflamatorios en la grasa adyacente** (asterisco). En el TC con CIV en fase portal, existe engrosamiento mural y realce mucoso parcheado, con estratificación de la grasa perivesicular.



C. Vesícula biliar moderadamente distendida, con engrosamiento y estratificación de su pared y **MEMBRANAS INTRALUMINALES** visibles mediante ecografía (flecha) que **sugieren CA gangrenosa**. En el TC con CIV en fase portal, sin embargo, no se observaban claros defectos de captación mucosa.

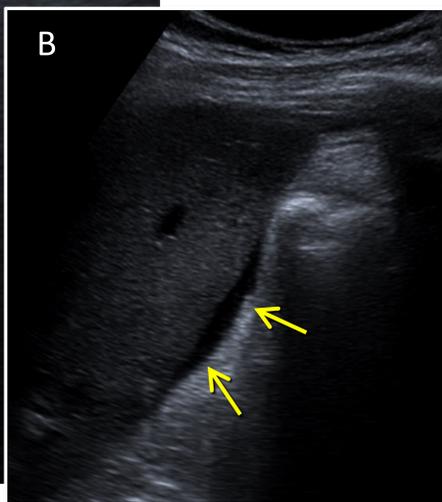
3. Tipos de CA complicada - 3.1. Colecistitis gangrenosa

3. SIGNOS DE PERFORACIÓN [2,3]. La CA gangrenosa dejada a su libre evolución desemboca en la perforación de la pared vesicular, como veremos más adelante. Por tanto, la evidencia de perforación en las distintas pruebas de imagen son signo de **CA gangrenosa perforada** (caso 4 y 5).



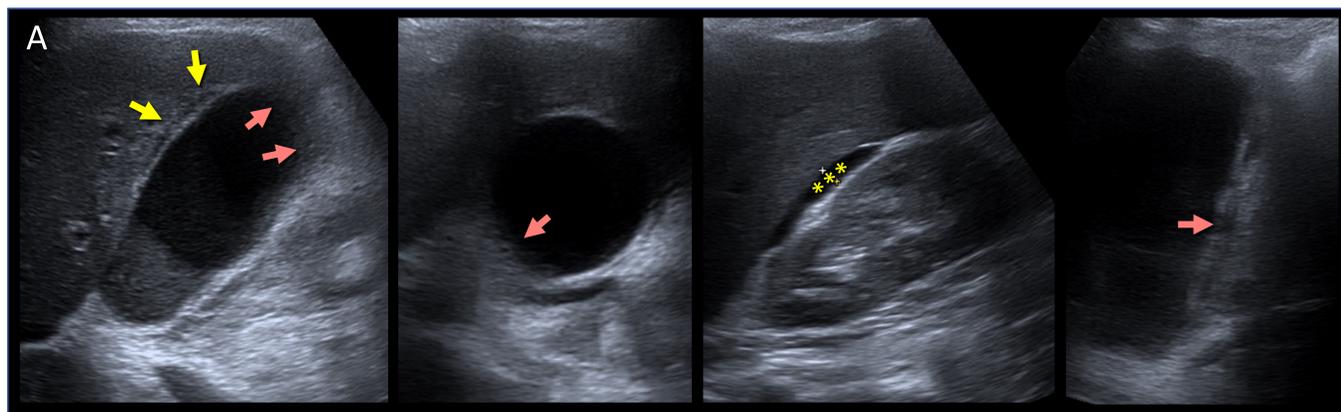
CASO 4: Mujer de 75 años, con dolor abdominal, irritación peritoneal y elevación de reactantes.

A y B. Ecografía con hallazgos que sugerían CA gangrenosa con perforación vesicular: engrosamiento mural estriado, probable defecto mucoso en fundus (flecha roja), y líquido libre subhepático (flechas amarillas).



C. Se completa estudio con TC con CIV en fase portal: moderada cantidad de líquido libre en flanco derecho (asterisco) compatible con **coleperitoneo** por perforación vesicular, confirmado en la cirugía.

CASO 5: Mujer de 83 años, con dolor abdominal y datos de irritación peritoneal a la exploración física, con elevación de RFA. Se realiza ecografía, y se completa estudio con TC **sin CIV ya que la paciente tenía insuficiencia renal**.



A. Ecografía. **signos de CA perforada** con defectos mucosos en fundus (flechas rojas) y líquido libre perivesicular (flechas amarillas) y en espacio de Morrison (asteriscos).

B. **TC sin CIV: engrosamiento mural HIPERDENSO** de la vesícula (flecha blanca) con cambios inflamatorios en la grasa adyacente que apoya el diagnóstico de CA gangrenosa, que se confirmó en quirófano (C).

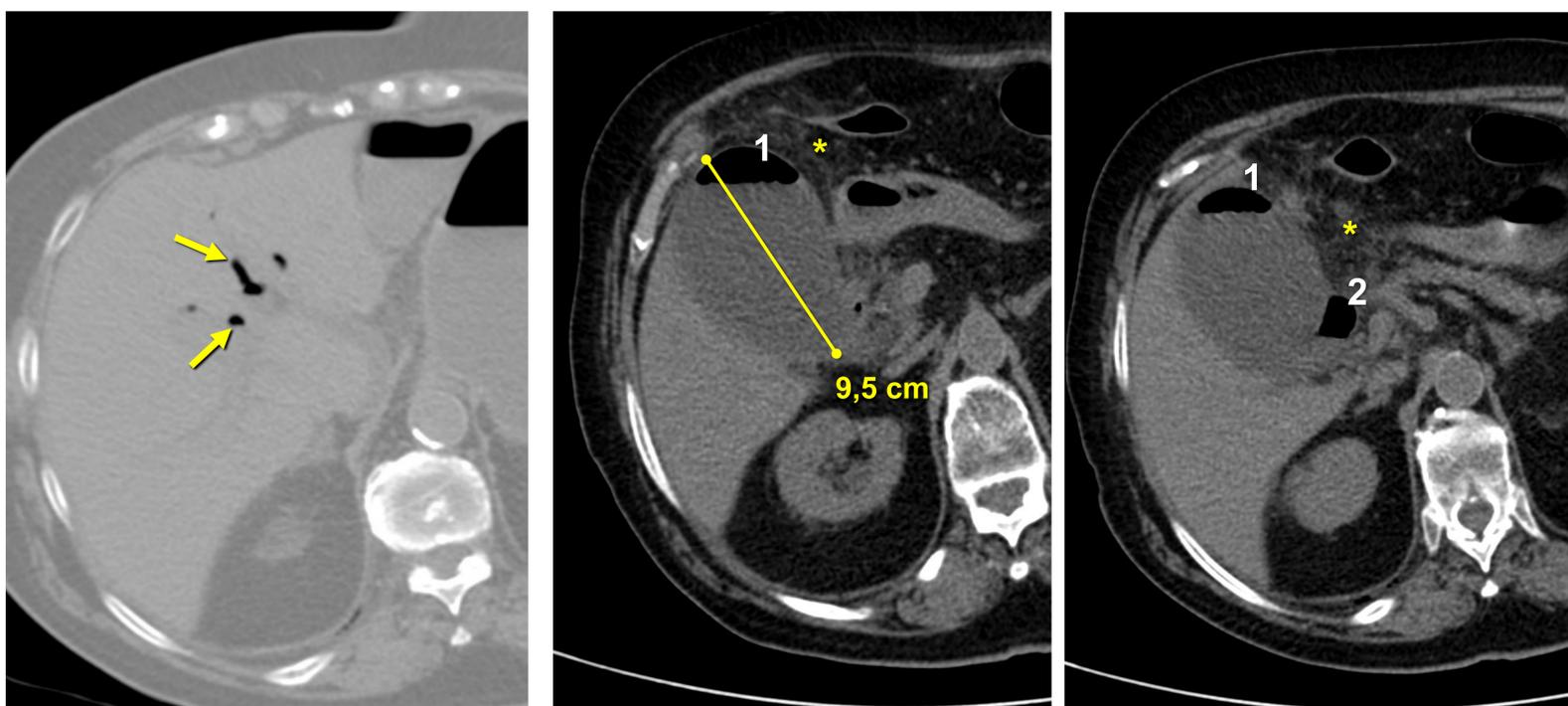


3. Tipos de CA complicada - 3.1. Colectitis gangrenosa

Otros signos que sugieren CA gangrenosa:

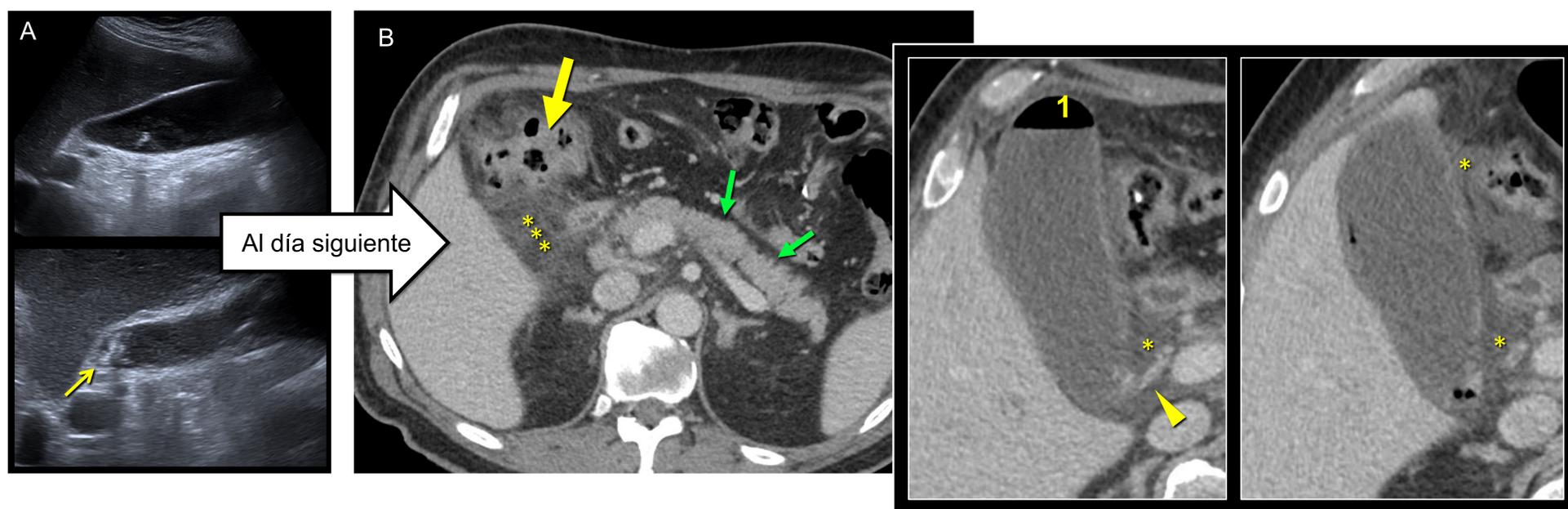
- **Hiperdensidad mural en TC sin CIV (30-54 UH)** si no se puede administrar CIV (*caso 5 y 6*) [2,3].
- **Gas intramural y/o intraluminal en la vesícula** [10] como parte de la evolución natural de la gangrena vesicular (*caso 6 y 7*), aunque a veces este hallazgo puede ser indistinguible de una CA enfisematosa (ver pág. 14).

CASO 6: Mujer de 85 años con dolor cólico en flanco derecho, elevación de reactantes y deterioro de la función renal.



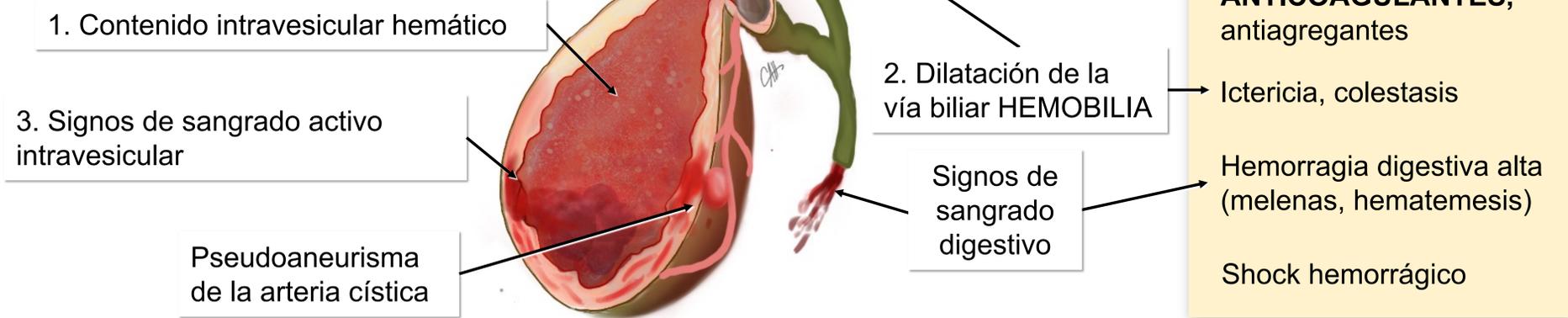
TC sin CIV. Hidrops vesicular con engrosamiento mural tenuemente hiperdenso y cambios inflamatorios en la grasa adyacente (asterisco). Existen dos niveles hidroaéreos en fundus (1) y en infundíbulo (2), y aerobilia (flechas). Hallazgos sugestivos de CA gangrenosa.

CASO 7: Mujer de 71 años que ingresa con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda (dolor en epigástrico en cinturón e hiperamilasemia) con colestasis disociada. Ecografía al ingreso (A) y, ante un empeoramiento clínico al día siguiente, TC abdominopélvico con CIV.



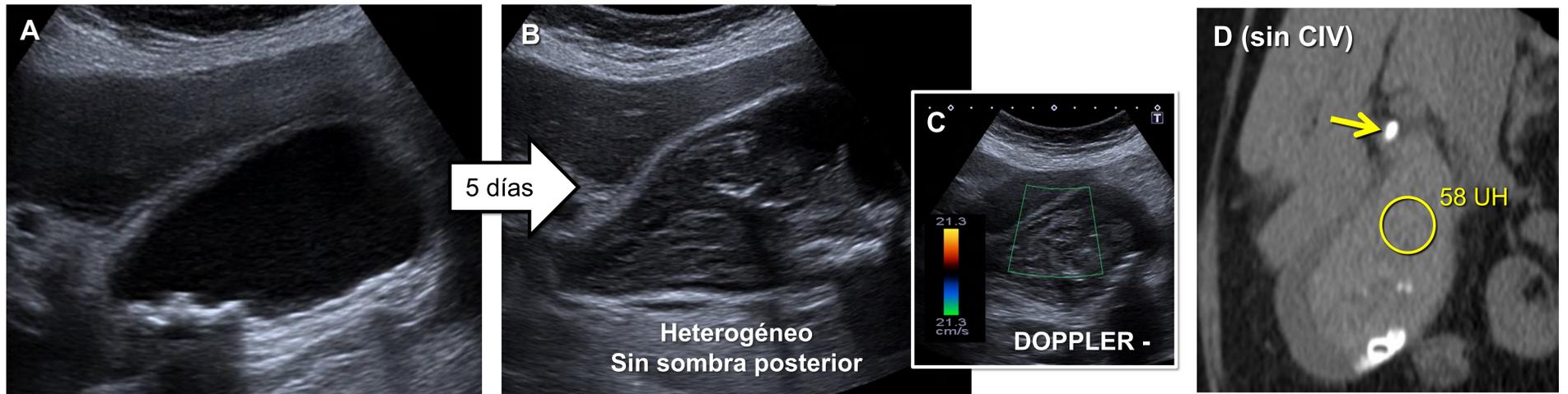
A. Ecografía al ingreso: distensión vesicular, con barro y coledolias infundibulares (flecha fina), pero sin engrosamiento mural que sugiera CA.
B. TC con CIV en fase portal al día siguiente: engrosamiento mural de la vesícula **marcadamente hipocaptante** con el signo del conducto cístico hipercaptante (punta de flecha) y **gas intraluminal** con nivel hidroaéreo en fundus (1). Asocia **importantes cambios inflamatorios locorregionales** en la grasa perivesicular (asteriscos) y el colon (flecha gruesa). Hallazgos compatibles con **CA litiásica gangrenosa**. No se observan signos radiológicos de pancreatitis aguda (flechas verdes).

3.2. Colecistitis hemorrágica



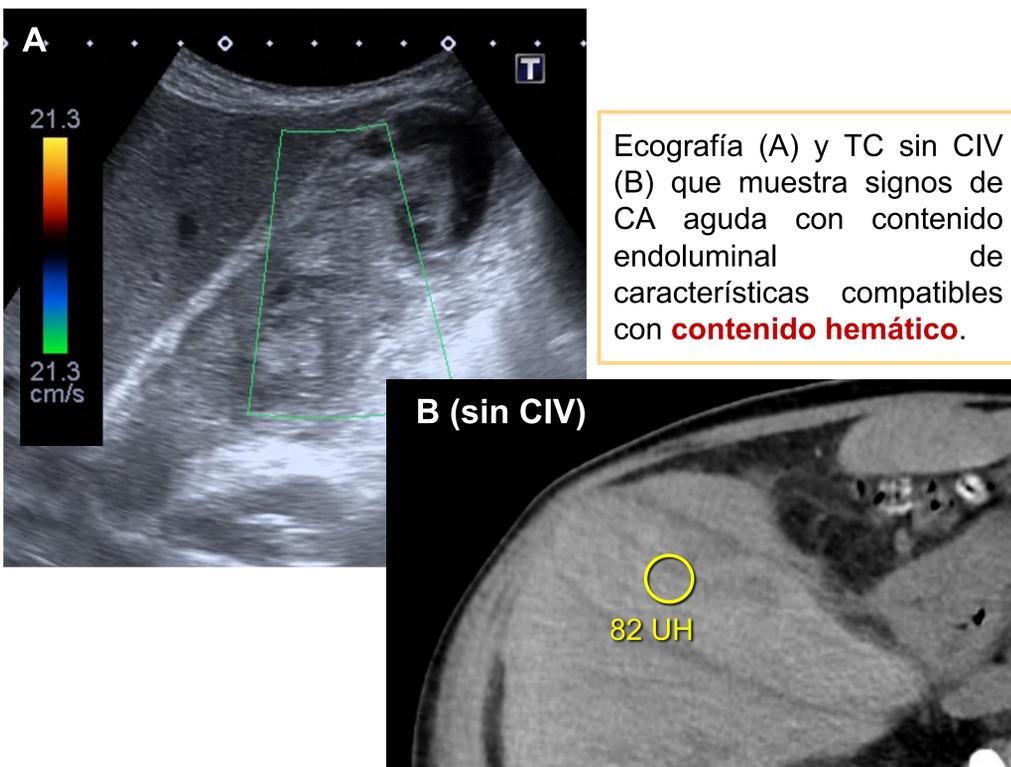
Fisiopatología: la inflamación transmural mantenida, generalmente en pacientes con factores de riesgo (toma de anticoagulantes/antiagregantes), lleva a la necrosis y sangrado de la pared vesicular [2,3,11].

CASO 8 [11]: Mujer de 87 años (**antiagregada**), con diagnóstico ecográfico de CA sin signos de complicación (A) y manejo conservador. A los 5 días, empeoramiento clínico, con reaparición del dolor abdominal y **melenas**. Ecografía y TC sin contraste



Se observa un **cambio en el contenido vesicular** cuyas características ecográficas (B, C) y en el TC sin CIV (D) son compatibles con **contenido hemático**. Existen también coledocistitis, una de ellas enclavada en el infundíbulo (flecha).

CASO 9: Varón de 72 años con sospecha clínica de CA.



1. Identificar contenido hemático (a veces difícil)
Estas son sus características radiológicas [2,3,11]:

Ecografía (casos 8 y 9)

- Contenido hiperecogénico sin sombra posterior
- Niveles líquido-líquido, coágulos
- Doppler color: **negativo**

ERRORES DIAGNÓSTICOS

- Barro biliar/ empiema vesicular (a veces indistinguible)
- Carcinoma vesicular (Doppler color: positivo)

TC sin contraste

- Material hiperdenso +/- nivel hematocrito

ERRORES DIAGNÓSTICOS

A veces indistinguible de:

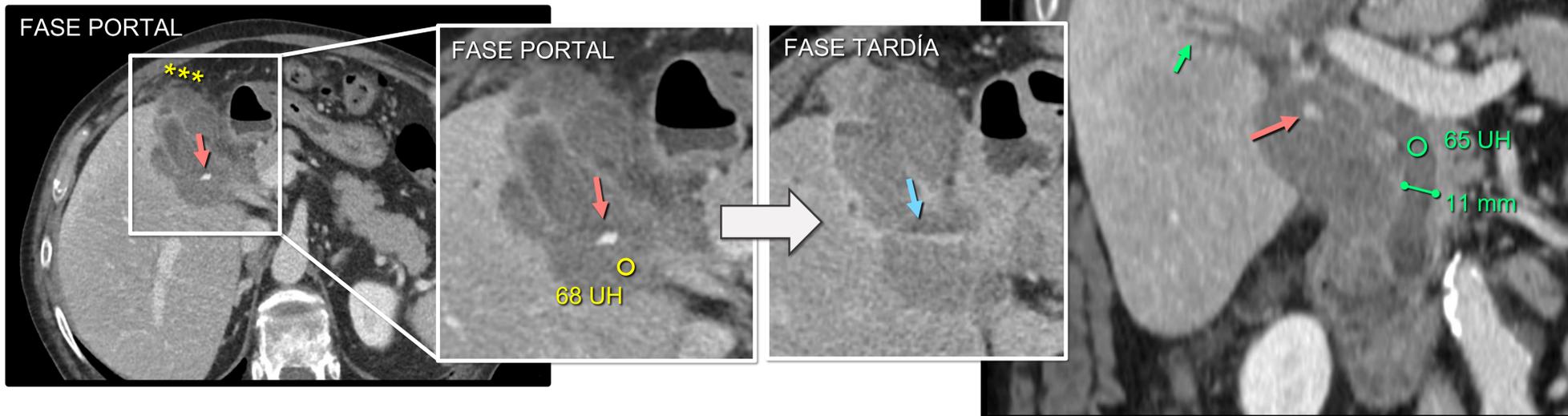
- Barro biliar / coledocistitis
- Excreción vicariante de contraste (valorar antecedente)

RM: Hiperintenso en secuencias potenciadas en T1

3. Tipos de CA complicada - 3.2. Colecistitis hemorrágica

2. Dilatación de la vía biliar con HEMOBILIA (caso 10).

CASO 10: Varón de 65 años. Dolor en hipocondrio derecho con sospecha de CA, y elevación de reactantes de fase aguda, y colestasis disociada.



TC con CIV en fase portal **y tardía**. Vesícula biliar desestructurada, con láminas de líquido libre, estriación de la grasa circundante (asteriscos) y múltiples **coleciones perivesiculares** con niveles líquido-líquido internos y con **contenido hiperdenso hemático**. En su interior, existe una imagen hiperdensa (flecha roja) que **se modifica en la fase tardía** formando un nivel (flecha azul), en relación con extravasación de CIV, compatible con **CA hemorrágica perforada** con **sangrado activo**. Dilatación de la vía biliar intrahepática (flechas verdes) y del conducto hepatocolédoco (11 mm) con contenido hiperdenso en su interior; compatible con **hemobilia**.

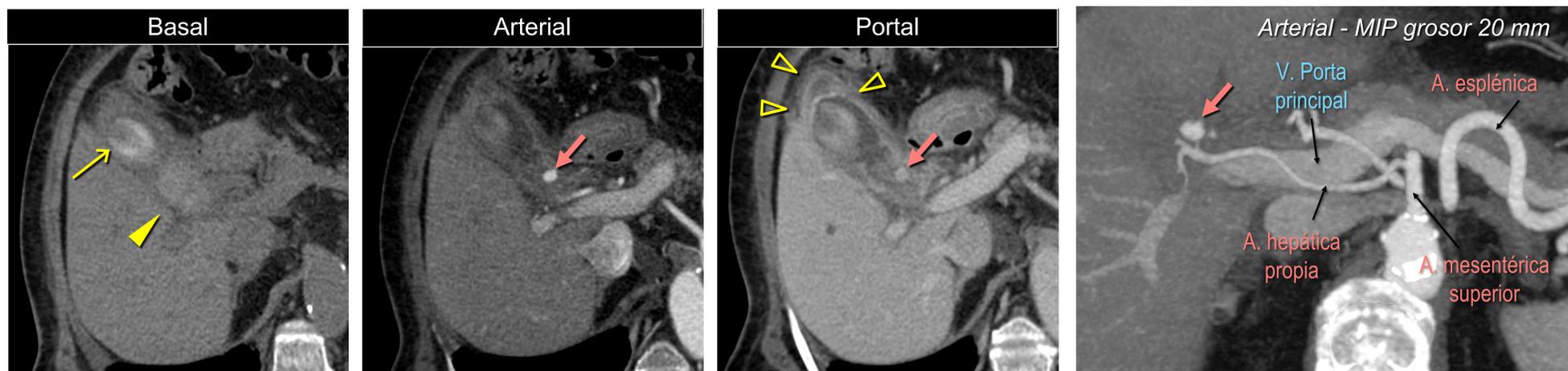
3. Signos de sangrado activo

Ante la sospecha de COLECISTITIS HEMORRÁGICA ➔ realizar un estudio trifásico (caso 11 y 12) [11]

Estudio BASAL
barro / litiasis / sangre

Fase ARTERIAL + PORTAL
Pseudoaneurisma de la arteria cística / Signos de **sangrado activo**

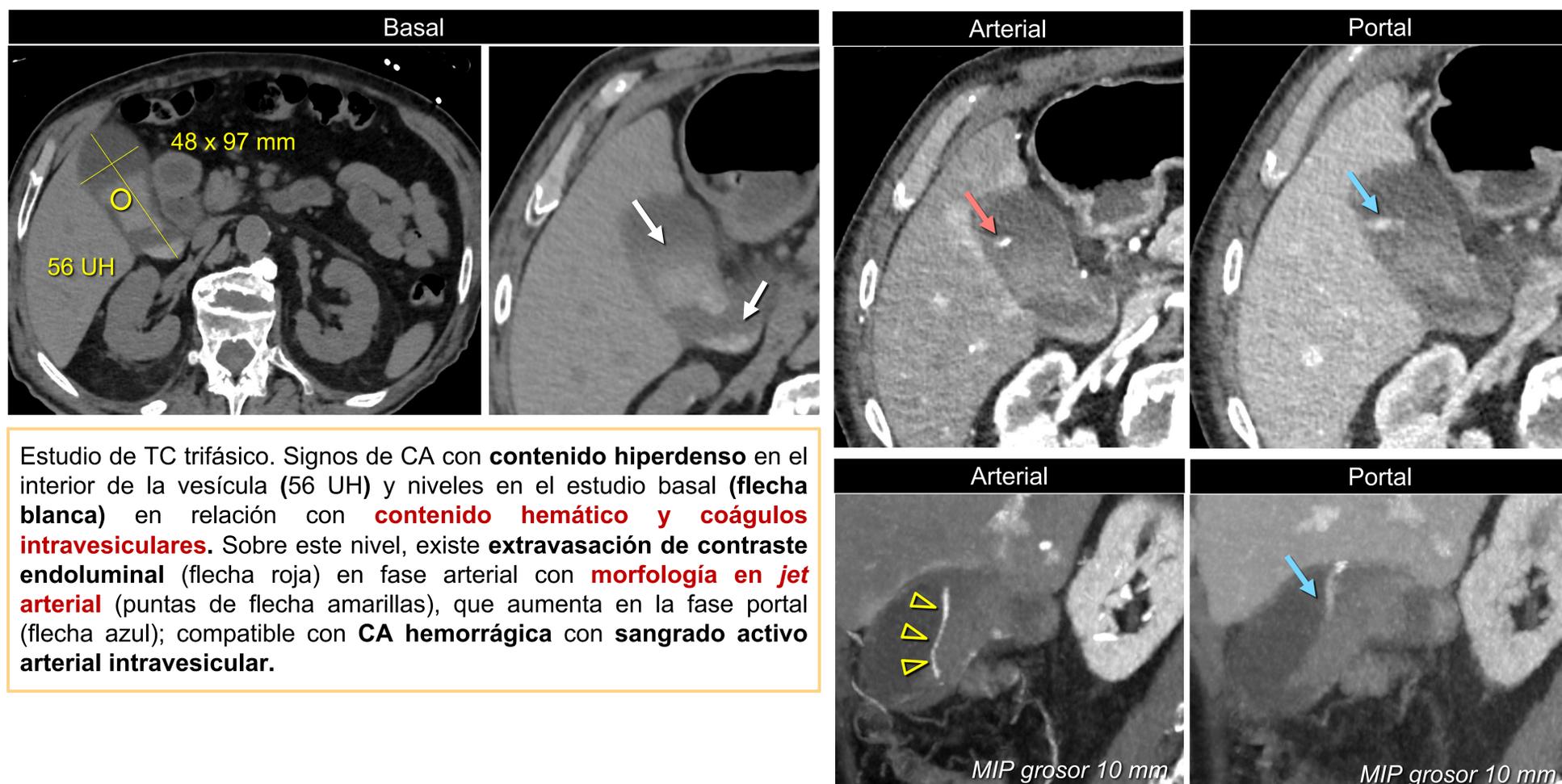
CASO 11 [11]: Mujer de 75 años ingresada por pancreatitis aguda, con **hemorragia digestiva alta e hipotensión arterial**, sin lograr localizar el punto de sangrado en la gastroscopia.



Estudio de TC trifásico. Signos de CA (puntas de flecha huecas) con una gran coledocitis en fundus (flecha fina), y **contenido hiperdenso declive**, probablemente hemático (punta de flecha). En fase arterial aparece una imagen redondeada hiperdensa (flecha roja) compatible con **pseudoaneurisma**, probablemente dependiente de la arteria cística (MIP arterial). Hallazgos congruentes con CA hemorrágica, con pseudoaneurisma de la arteria cística.

3. Tipos de CA complicada - 3.2. Colecistitis hemorrágica

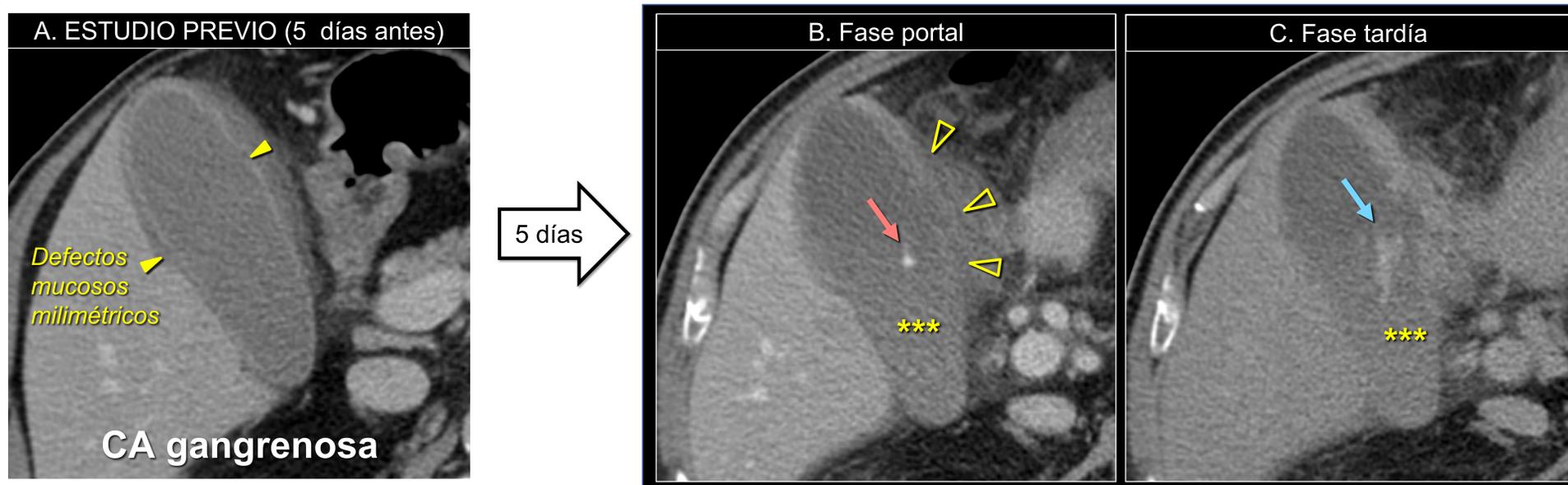
CASO 12: Varón de 79 años, **anticoagulado**, con dolor abdominal agudo, peritonismo e **hipotensión** arterial (PAS de 60 mmHg).



Estudio de TC trifásico. Signos de CA con **contenido hiperdenso** en el interior de la vesícula (56 UH) y niveles en el estudio basal (**flecha blanca**) en relación con **contenido hemático y coágulos intravesiculares**. Sobre este nivel, existe **extravasación de contraste endoluminal** (**flecha roja**) en fase arterial con **morfología en jet arterial** (puntas de flecha amarillas), que aumenta en la fase portal (**flecha azul**); compatible con **CA hemorrágica con sangrado activo arterial intravesicular**.

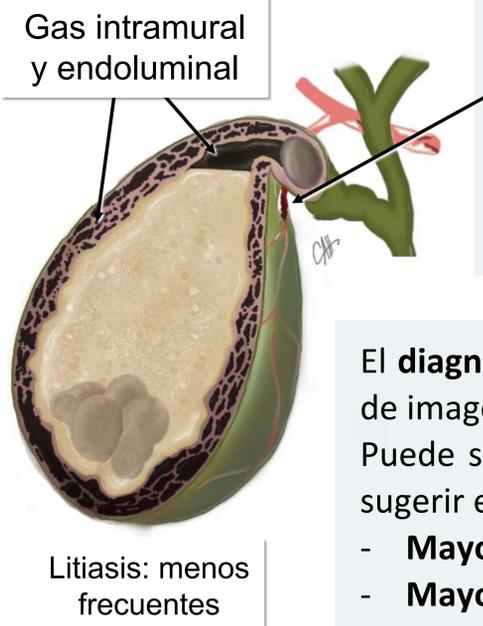
La CA hemorrágica puede ser el **resultado de la evolución de una CA gangrenosa** manejada de forma conservadora (**caso 13**), existiendo más riesgo de este desenlace en pacientes con factores de riesgo hemorrágicos.

CASO 13: Varón de 70 años, diabético, diagnosticado de **CA gangrenosa (imagen A)** que se manejó de forma conservadora con antibioterapia. A los 5 días, presentó empeoramiento analítico y clínico, con dolor abdominal difuso y peritonismo.



B. TC con CIV en fase portal y tardía. Aparición de una extensa área de hipocaptación en la pared medial de la vesícula (puntas de flecha amarilla vacías) compatible con perforación vesicular. Además, existe **contenido hiperdenso** declive (asteriscos) no visible presente en estudio diagnóstico inicial (A), y un **foco de extravasación de CIV** endoluminal que aumenta en fase tardía (C), compatible con **CA hemorrágica perforada con sangrado activo intravesicular**.

3.3. Colecistitis enfisematosa



Fisiopatología diferente al resto de CA

- 1º) Trombosis/oclusión de la arteria cística, que lleva a la necrosis isquémica de la pared vesicular.
- 2º) Sobreinfección por microorganismos formadores de gas (*Clostridium sp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella sp.*, *Proteus vulgaris* y *Salmonella derby*)

El diagnóstico se basa en la identificación de los signos de CA asociados a **gas vesicular** en las pruebas de imagen → **A descartar procedimientos diagnósticos/terapéuticos recientes sobre la vía biliar.**

Puede ser indistinguible de una CA gangrenosa, aunque en el **CONTEXTO CLÍNICO** adecuado se debe sugerir esta entidad por su **mal pronóstico**:

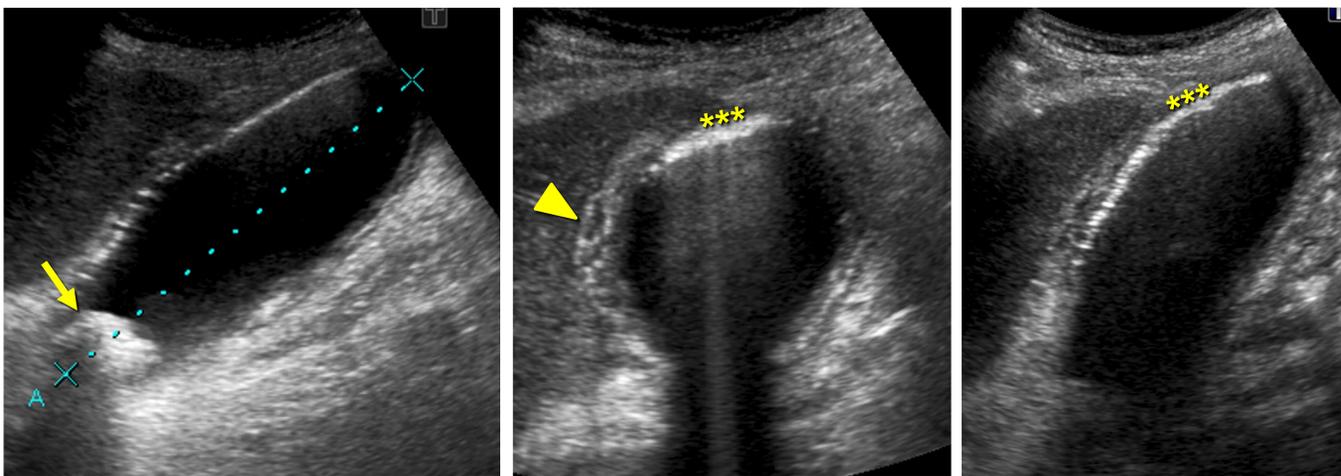
- Mayor riesgo de perforación [2]. Ver caso 16.
- Mayor tasa de mortalidad (15%, vs. 4% la CA clásica) [2].

Datos clínicos

Varón
50-70 años
Diabetes

↓
Reto diagnóstico: síntomas sutiles en pacientes diabéticos, MURPHY negativo.

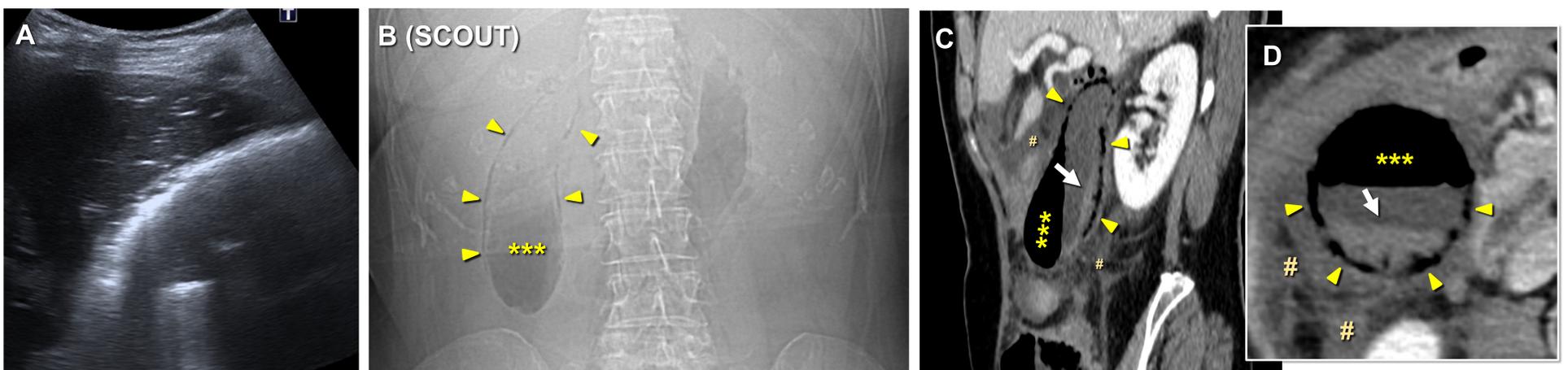
CASO 14: **Varón** de 82 años, **diabético**, con dolor abdominal epigástrico, que en la analítica presenta leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda.



Ecografía. Vesícula distendida con colelitiasis infundibular (flecha) y engrosamiento mural estriado con áreas hipoeoicas que sugieren pequeñas colecciones intramurales (punta de flecha). Asocia **abundante gas** intraparietal (asteriscos) en posición antideclive con artefacto de reverberación posterior (sombra acústica posterior sucia). Los hallazgos, en el contexto (varón, diabético), sugieren CA enfisematosa.

La existencia de gas puede dificultar la valoración de los signos ecográficos de CA. Por ello, la prueba **más sensible y específica** para el diagnóstico de CA enfisematosa es la TC, y la ecografía es **INSUFICIENTE** para la valoración de esta entidad. Hay dos **falsos positivos** clásicos de “gas” vesicular en la ecografía: vesícula en porcelana, y la vesícula repleta de litiasis [2].

CASO 15: **Varón** de 70 años, sin antecedentes de interés, con sospecha clínica de CA.

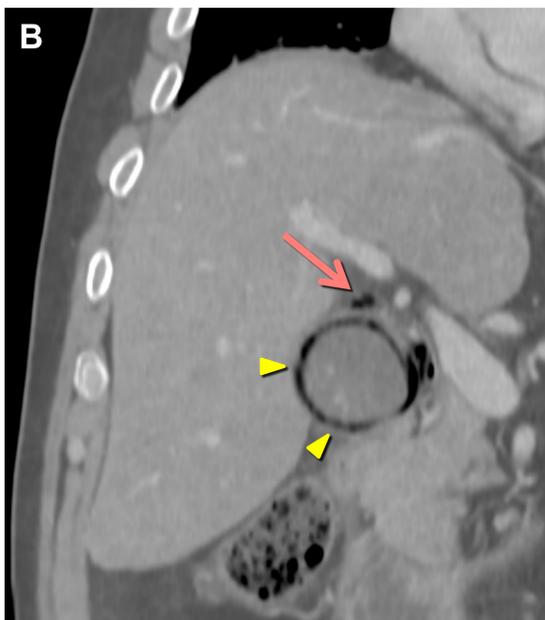
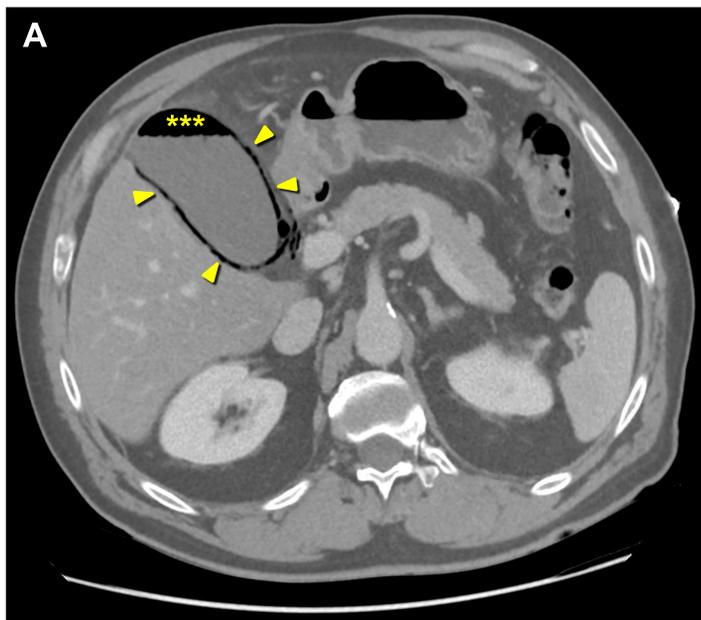


A. Ecografía: gas intramural/intraluminal en la vesícula que limita la valoración. B, C, D. Scout e imágenes sagitales y axiales de TC con CIV en fase portal, respectivamente: **abundante gas endoluminal** (asteriscos) e **intramural** (puntas de flecha), y contenido hiperdenso declive sugestivo de corresponder con barro biliar (flecha blanca). Asocia moderada cantidad de líquido perivesicular (#). Hallazgos sugestivos de CA litiasica enfisematosa.

3. Tipos de CA complicada - 3.3. Colecistitis enfisematosa

La CA enfisematosa tiene **más riesgo de perforación** → Hay que buscar gas ectópico (caso 16).

CASO 16: **Varón** de **64 años**, **diabético**, sin antecedentes de interés, con sospecha clínica de CA.



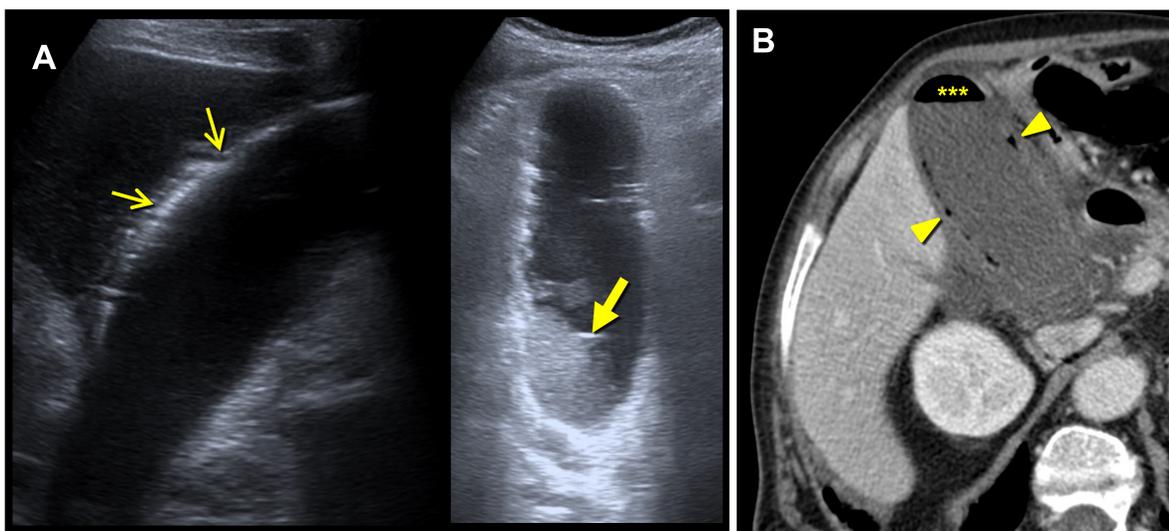
A. TC con CIV en fase portal. Signos de CA enfisematosa, con extensa neumatosis de la pared vesicular (puntas de flecha) y nivel hidroaéreo en fundus (asteriscos).
B. Corte sagital oblicuo: se muestran pequeñas burbujas de **gas ectópico** en hilio hepático (flecha roja) que sugieren **perforación** vesicular.

En ocasiones, es **difícil discernir radiológicamente una CA enfisematosa de una CA gangrenosa evolucionada**. Se trata de una diferenciación fisiopatológica, sin implicaciones en el manejo, y con hallazgos histopatológicos superponibles (necrosis mural). Podemos utilizar los términos de esta forma:

CA enfisematosa	Varón joven (50-70) diabético	Predomina el componente de gas intramural	Caso 15 y 16
CA gangrenosa	Mujer de edad avanzada	Predomina la hipoperfusión de la pared + litiasis	Caso 6 y 7

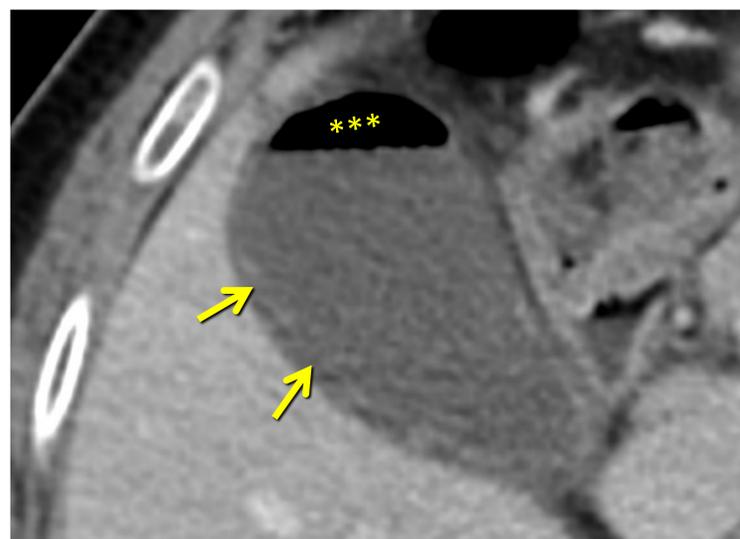
En cualquier caso, ante la duda (caso 17 y 18), se pueden dar las dos posibilidades. **¡No cambia el manejo!**

CASO 17: **Varón** de **64 años**, **diabético**, con sospecha clínica de CA.



A. Ecografía: vesícula distendida con barro biliar (flecha gruesa) y gas endoluminal/endomural (flechas finas) con artefacto de reverberación posterior.
B. TC con CIV en fase portal: marcada distensión vesicular con el signo del **fundus a tensión** (asteriscos), engrosamiento e **hipocaptación difusa** de la pared y extensos cambios inflamatorios perivesiculares. Se confirma la presencia de **gas** en la pared (puntas de flecha) y en la luz del fundus (asteriscos). Los hallazgos sugieren **CA litiasica gangrenosa o enfisematosa**.

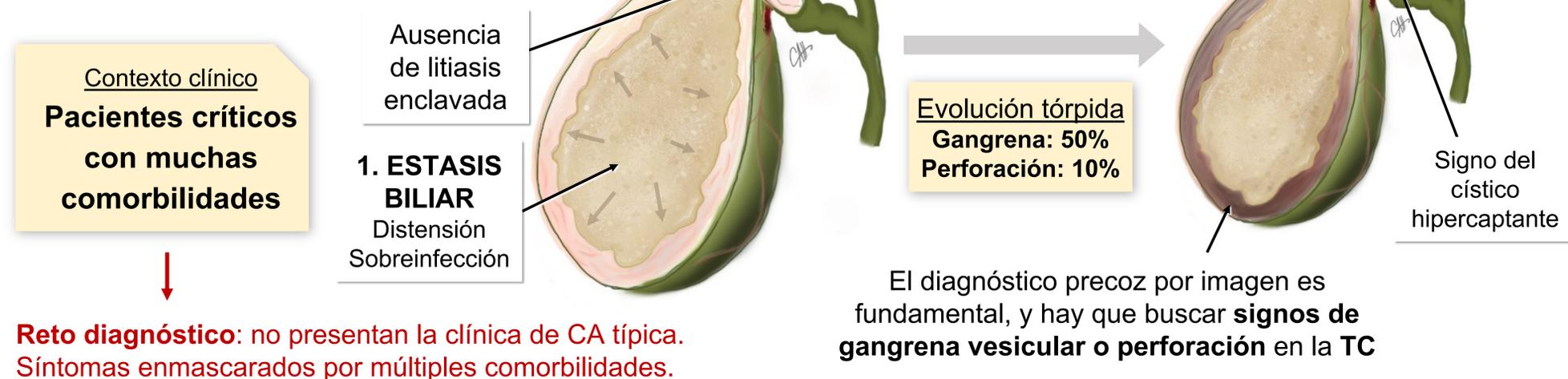
CASO 18: **Varón** de **52 años**, con sospecha CA de 24 horas de evolución.



TC con CIV en fase portal. Signos de CA áreas de hipocaptación mural (flechas) y nivel hidroaéreo en fundus (asteriscos). Hallazgos sugestivos de **CA gangrenosa**, sin poder descartar **CA enfisematosa en el contexto clínico**.

3.4. Colecistitis alitiásica

Supone el 5-10% restante de las CA.

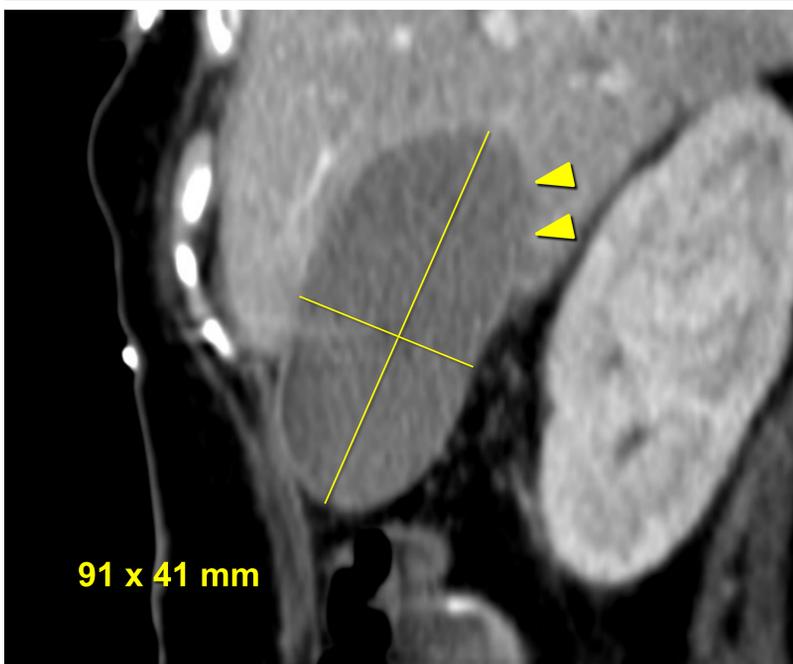


Fisiopatología: existe una **OBSTRUCCIÓN FUNCIONAL** de la vesícula, con estasis biliar, aumento de la presión endoluminal y alteración de la perfusión mural +/- hipoperfusión por oclusión/trombosis de la arteria cística. En conjunto, existe **isquemia mural**; se trata de una forma de **CA isquémica o gangrenosa**. La situación de estasis puede contribuir a la colonización bacteriana con sobreinfección secundaria.

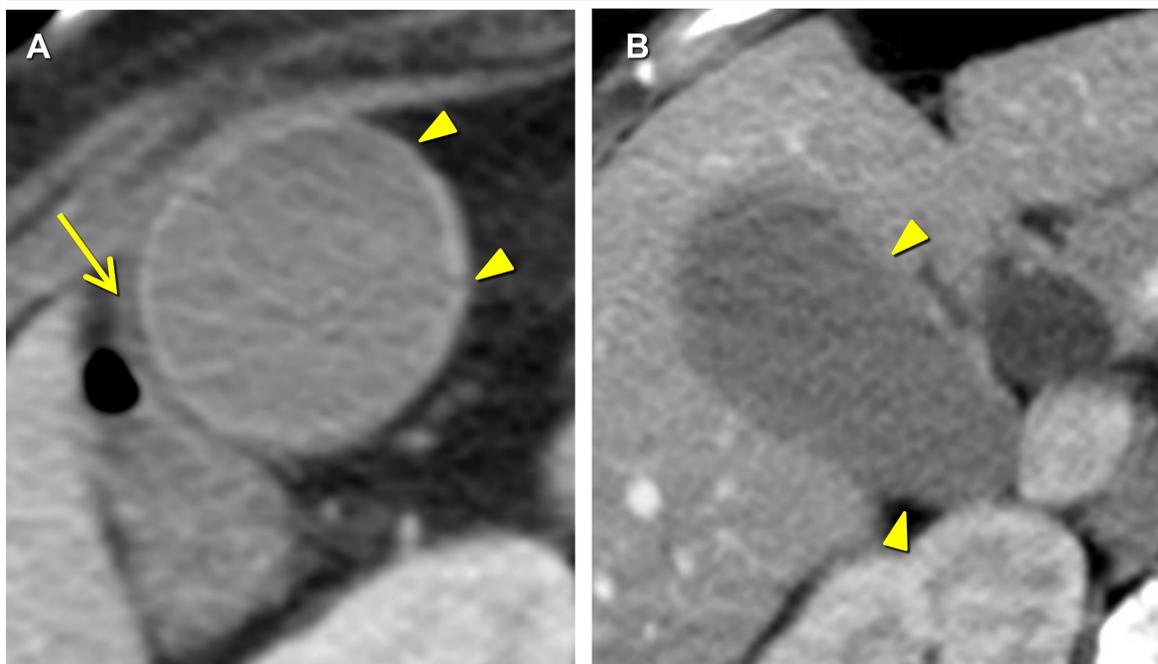
Mostramos dos casos (casos 19 y 20) de una serie de casos de nuestro centro [12] de pacientes con CA isquémica en el contexto **postquirúrgico reciente de trasplante pulmonar**, factor de riesgo reconocido para desarrollar esta entidad [2, 13].

CASO 19 [12]: Mujer de 63 años, en postoperatorio de trasplante pulmonar con evolución tórpida (día +35). Reingresa por un cuadro de insuficiencia respiratoria, y existe sospecha clínica de patología abdominal aguda.

1. DISTENSIÓN VESICULAR



2. HIPOCAPTACIÓN



TC con CIV en fase portal. Vesícula biliar distendida con **realce irregular**: se observa realce mucoso del fundus (A) con líquido perivesicular asociado (flecha), e **hiporrealce del cuerpo e infundíbulo** (B) con algunas áreas de discontinuidad de la pared (puntas de flecha) que sugieren **CA isquémica**.

En la cirugía, efectuada en las siguientes 3 horas, la vesícula presentaba un parcheado necrótico, compatible con CA gangrenosa.

3. Tipos de CA complicada - 3.4. Colecistitis alitiásica

CASO 20 [12]: Mujer de 63 años con fiebre en postoperatorio de trasplante pulmonar (día +25).

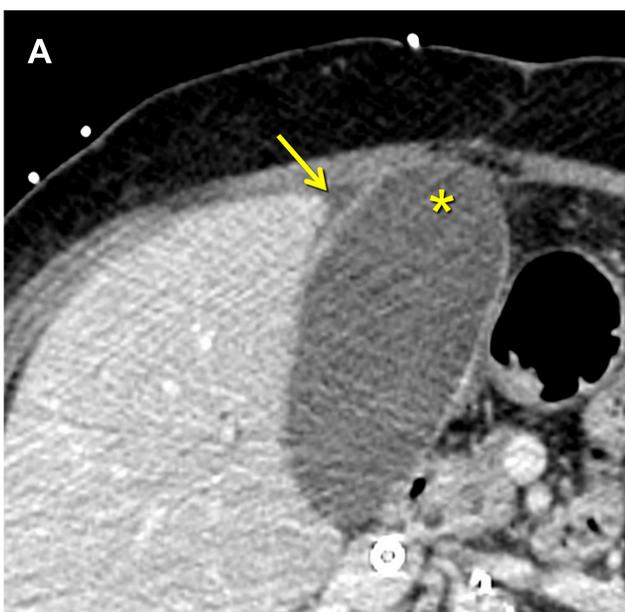


A. Corte coronal de TC toracoabdominopélvico en fase portal. Vesícula biliar **muy distendida**, con discreta **estriación de la grasa perivesicular** (flecha fina). Ausencia de realce de la pared vesicular que contrasta con el **hiperrealce mucoso del conducto cístico y colédoco** (flecha gruesa). Hallazgos sugestivos de CA isquémica que se confirmaron en la cirugía (B: flechas blancas - áreas necróticas; Li - hígado).

La valoración ecográfica puede estar limitada por [2,12]:

- Existencia de **engrosamiento mural INESPECÍFICO**, que puede ser secundario a otros fenómenos concurrentes.
- El **Murphy ecográfico** puede ser **NEGATIVO** por el uso de analgésicos potentes, o por la existencia de gangrena vesicular.
- **Mala ventana** acústica (apósitos / drenajes abdominales)

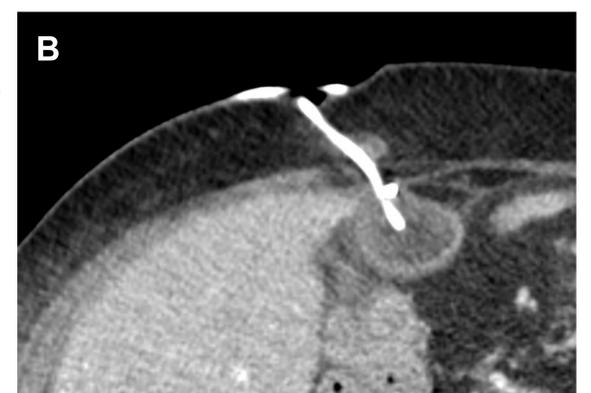
Los **hallazgos por TC** pueden ser **muy sutiles** (caso 21). Es importante prestar atención al contexto clínico (paciente crítico + sospecha de foco abdominal), considerar esta posibilidad en todos los pacientes críticos sépticos y/o con ictericia [2].



CASO 21: Mujer de 61 años en postoperatorio inmediato tras trasplante cardiaco con empeoramiento clínico y sospecha de complicación abdominal. Se realizó **ecografía a pie de cama** (no se dispone de imágenes) que **no resultó concluyente para CA**. Se efectúa TC con CIV.

TC con CIV en fase portal. A. **Hidrops vesicular**, con **signo del fundus a tensión** (asterisco) que impronta sobre la pared abdominal. Presenta un realce discretamente irregular y existe **mínima estriación de la grasa** y **líquido libre perivesicular** (flecha fina). Con estos hallazgos en la TC se sugirió el diagnóstico de CA isquémica, y se realizó colecistostomía (B), con buena evolución.

COLECISTOSTOMÍA PRECOZ



El **diagnóstico precoz por imagen de la CA alitiásica** es fundamental para indicar el tratamiento urgente, debido a la **alta tasa de evolución a gangrena y perforación**. En pacientes no subsidiarios de cirugía, la colecistostomía puede ser una opción [2].

4. Perforación vesicular

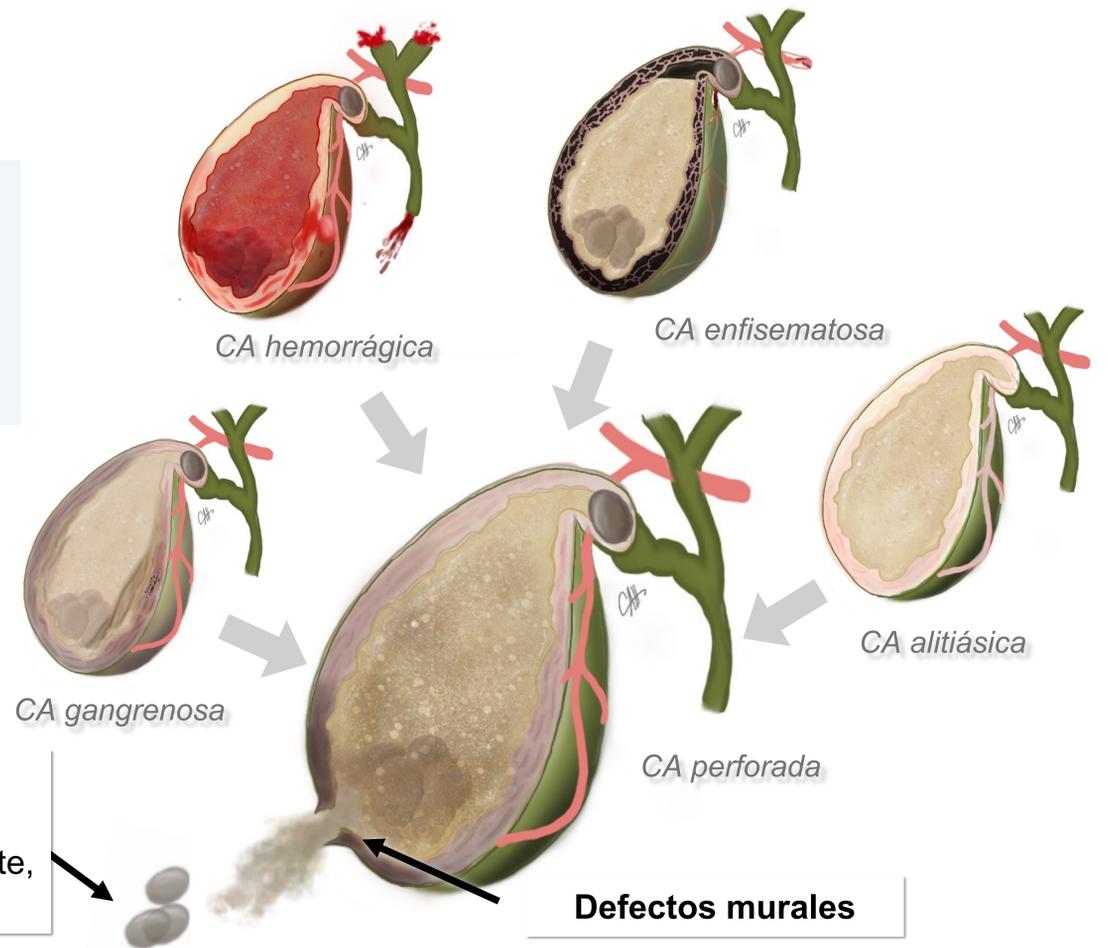
La **CA aguda perforada** es una forma **grave** de CA complicada con una **mortalidad del 9,5%** [2].

Constituye el **estadio final** de las CA agudas complicadas que hemos visto; **todas ellas pueden culminar con perforación vesicular**.

- Incidencia variable: 2-11% [2].
- Factores de riesgo: ↑ edad, factores de riesgo cardiovascular [2].

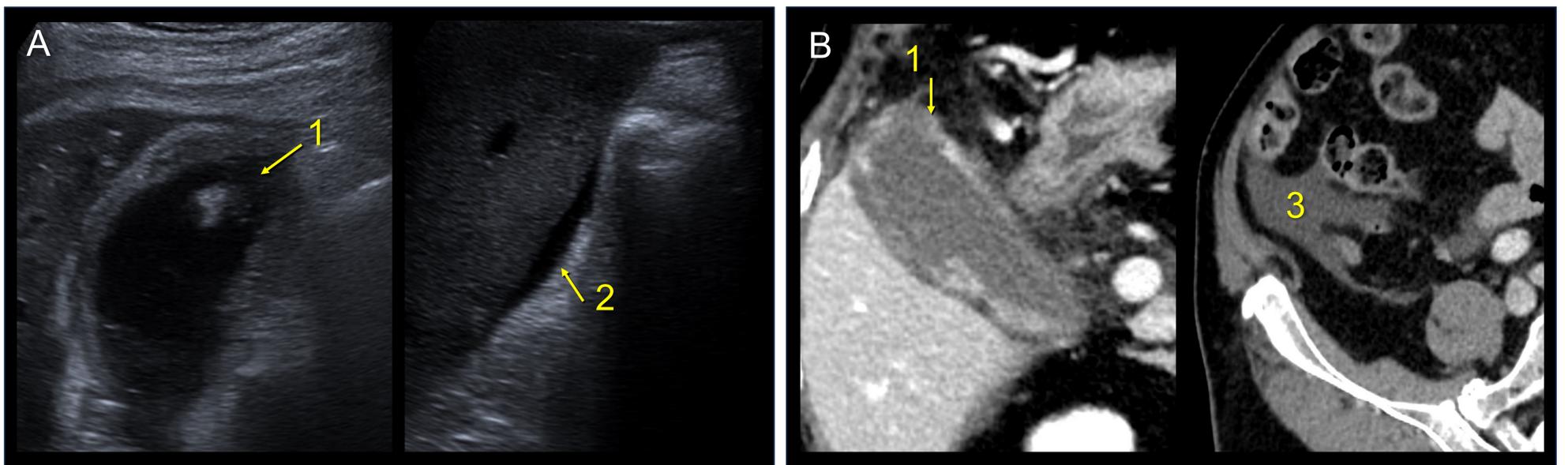


Coelitis extraluminales
(hallazgo infrecuente, muy específico)



Fundus = lugar más frecuente de perforación (peor aporte vascular) [2]

Imágenes del CASO 4 (pág. 8). Mujer 75 años con CA gangrenosa perforada con coleperitoneo.

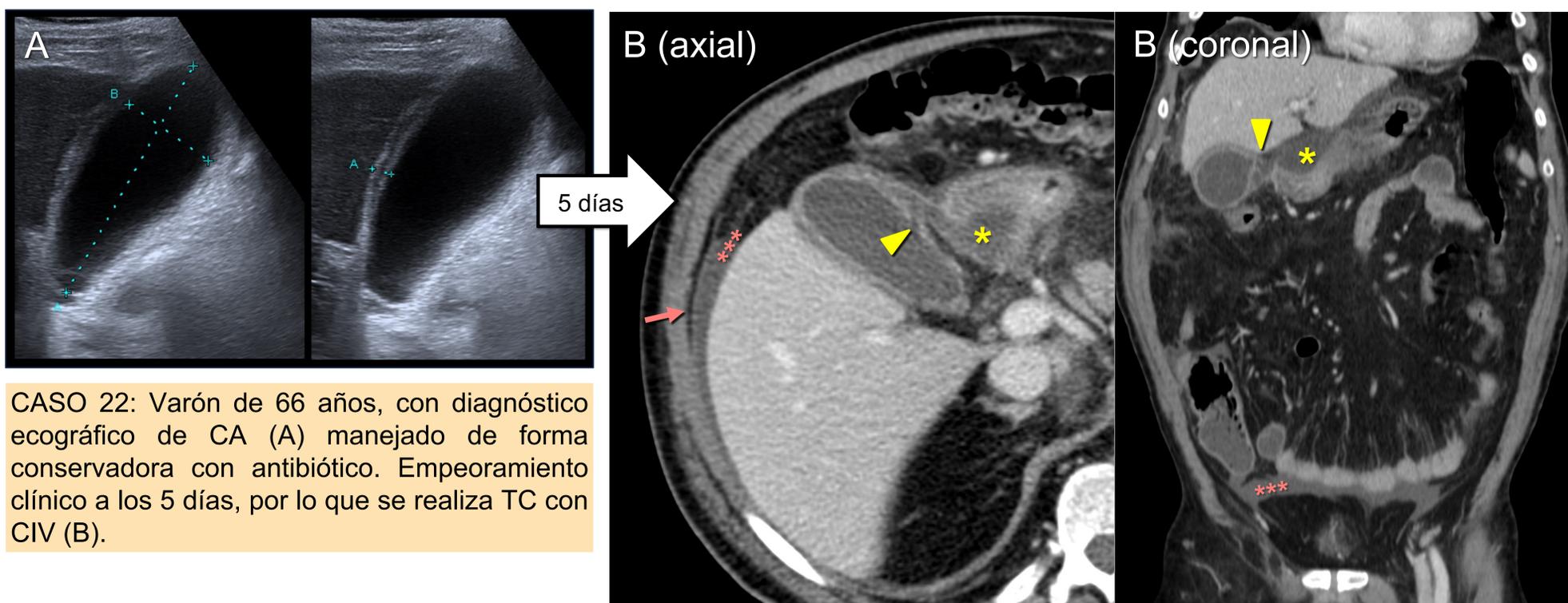


Se identifica el **defecto mural** en el fundus (1) y el **líquido libre** subhepático (2) y en gotiera parietocólica derecha (3) en las imágenes de ecografía (A) y TC con CIV en fase portal (B).

Tipos de perforación vesicular (Clasificación de Niemer, 1934) [2]

- Tipo I: Perforación libre a la cavidad peritoneal (aguda) – caso 4 y 22.
- Tipo II: Perforación contenida con abscesos perivesiculares (subaguda) – caso 23 → **lo más frecuente**
- Tipo III: Perforación crónica con fístulas colecistoentéricas o con cualquier otra estructura cercana (fístulas colecistobiliares, colecistocolónica, colecistocutáneas...) – caso 24 - 28.

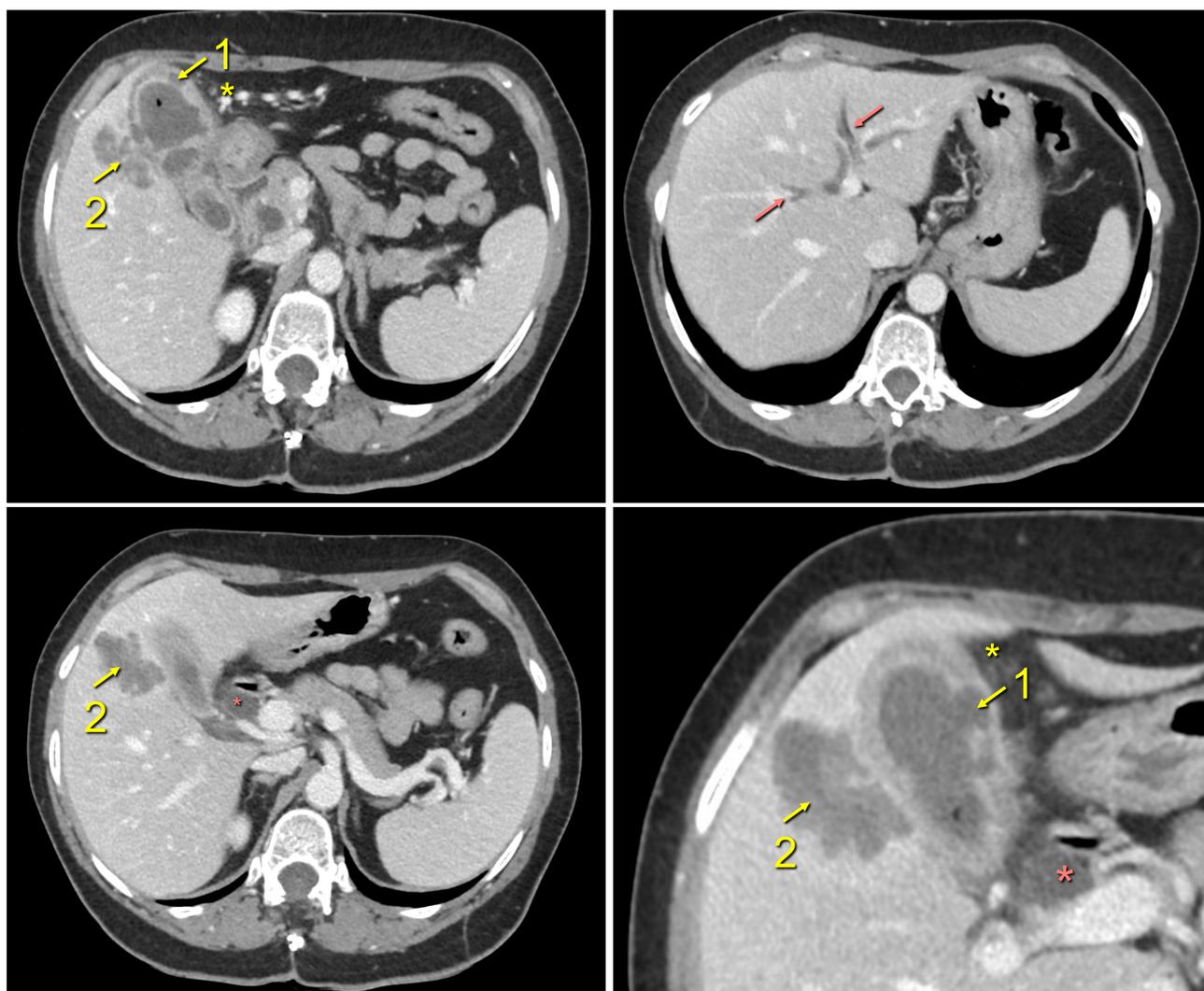
4.1. Perforación libre: coleperitoneo, peritonitis biliar



CASO 22: Varón de 66 años, con diagnóstico ecográfico de CA (A) manejado de forma conservadora con antibiótico. Empeoramiento clínico a los 5 días, por lo que se realiza TC con CIV (B).

B. TC con CIV (portal). Signos de CA complicada: **interrupción de la pared** anteromedial de la vesícula (puntas de flecha) y formación de una colección craneal al ligamento hepatoduodenal (asterisco amarillo) y moderada cantidad de **líquido libre** perihepático, en gotiera parietocólica derecha y en pelvis (asteriscos rojos) con **realce peritoneal asociado** (flecha), compatible con **CA perforada con peritonitis biliar**.

4.2. Perforación contenida: abscesos perivesiculares y absceso hepático



La perforación contenida (tipo II) con abscesos perivesiculares es el tipo de CA perforada más frecuente [2].

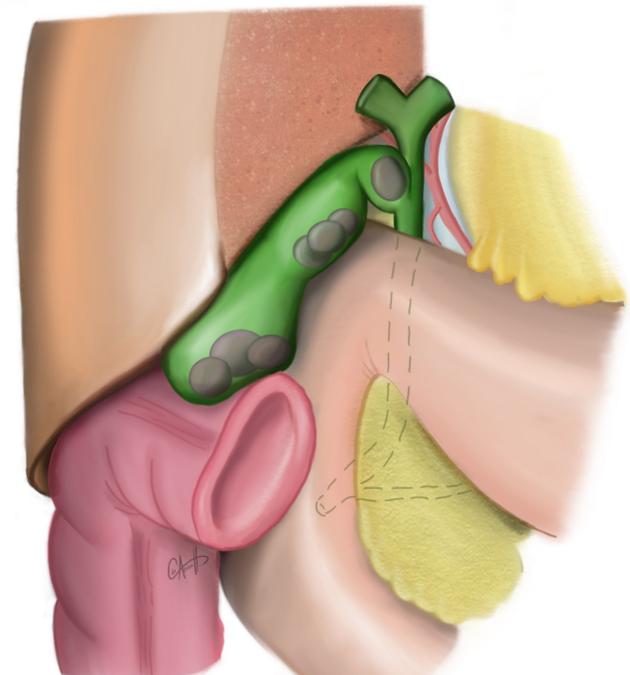
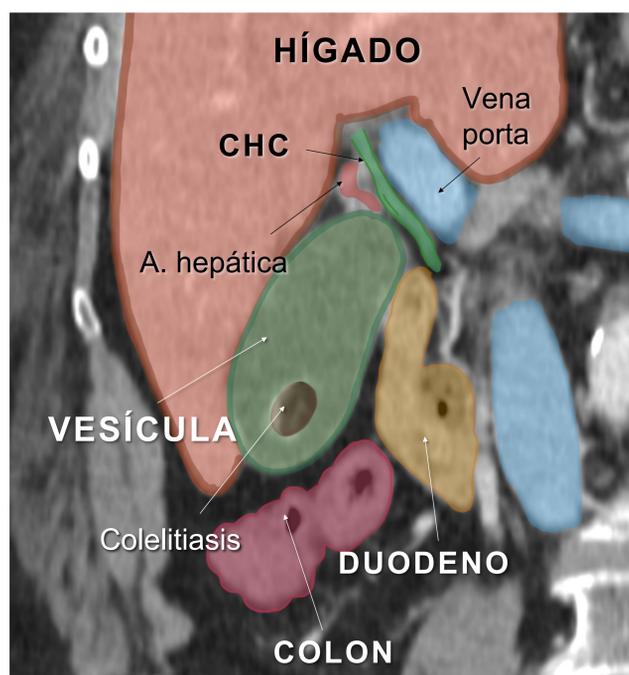
CASO 23: Mujer de 73 años, con dolor en en hipocondrio derecho y empeoramiento clínico-analítico progresivo de 15 días de evolución. **Ecografía** en otro centro **no concluyente** para CA.

TC con CIV en fase portal. Vesícula biliar distendida con engrosamiento mural difuso y múltiples áreas de **discontinuidad de la pared** con pequeños **abscesos perivesiculares** (1) y un **absceso hepático** adyacente en el segmento 5 (2). Cambios inflamatorios en la grasa perivesicular (asterisco amarillo). Dilatación de vía biliar intrahepática (flecha roja) y extrahepática (asterisco rojo), sin identificarse causa obstructiva.

4.3. Fístulas vesiculares

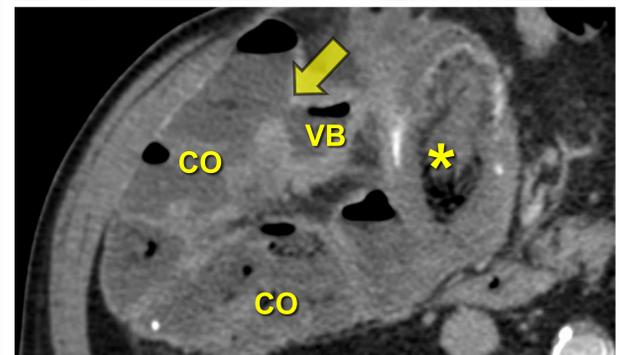
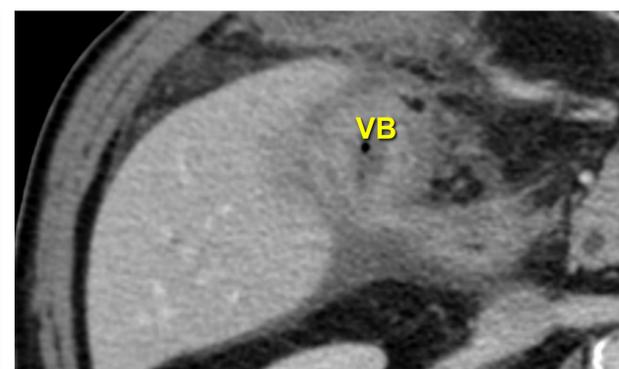
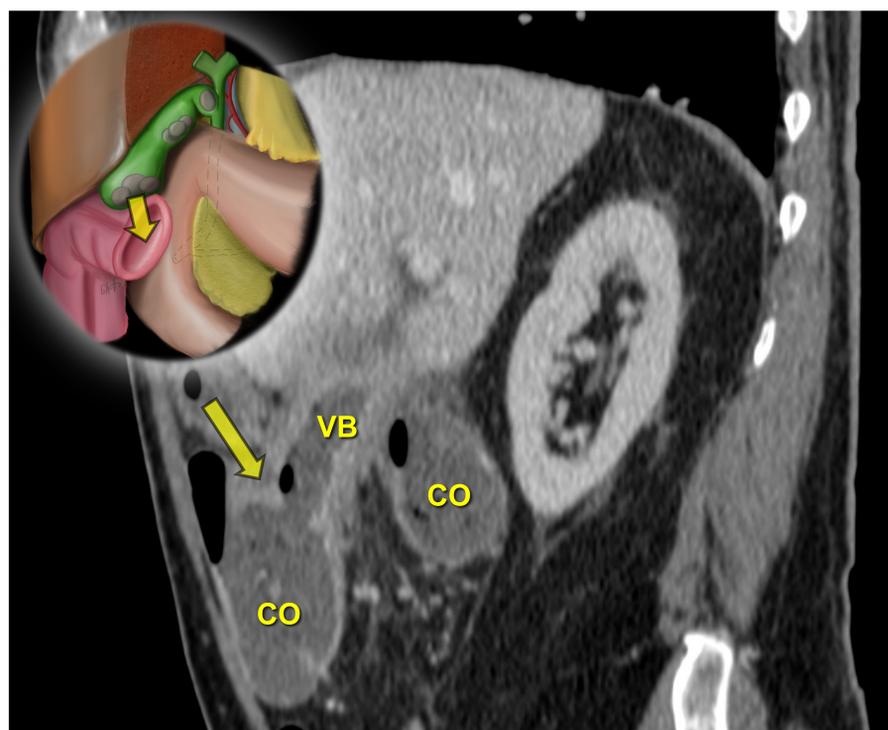
Como resultado de una afectación **inflamatoria crónica y ulceración** mucosa de la vesícula biliar se pueden formar fístulas con las vísceras adyacentes (imagen inferior), que son:

- Conducto hepático común o conductos hepáticos derecho/izquierdo → **fístulas colecistobiliares** (caso 28)
- Duodeno y asas de intestino delgado → **fístulas colecistoentéricas** (caso 25 y 26)
- Ángulo hepático del colon → **fístulas colecistocolónicas** (caso 24 y 27)
- Con la piel → **fístulas colecistocutáneas**



Corte coronal oblicuo de un TC abdominopélvico con CIV, centrado en hilio hepático, que muestra la proximidad de la vesícula biliar con el conducto hepato-colédoco (CHC), el duodeno y el colon.

CASO 24: Varón de 80 años, con antecedente de colecistitis aguda hace 4 meses. Acude a urgencias por dolor abdominal.



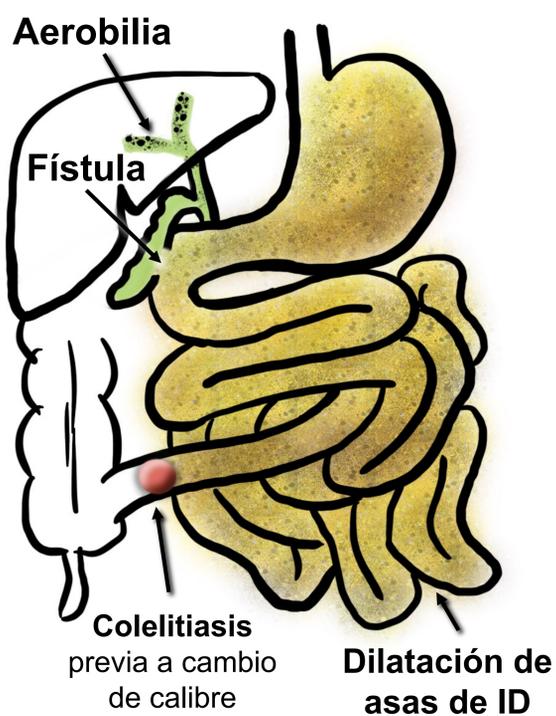
TC con CIV en fase portal. **Fístula colecistocolónica** (flecha) entre la vesícula biliar (VB) y el colon transverso (CO). Gran **litiasis en colon** ascendente (asterisco). Existe **aerobilia** en vía biliar intrahepática y gas en el interior de la VB, que se encuentra muy desestructurada, con contornos mal definidos y cambios inflamatorios asociados.

4. Perforación vesicular. 4.3. Fístulas vesiculares

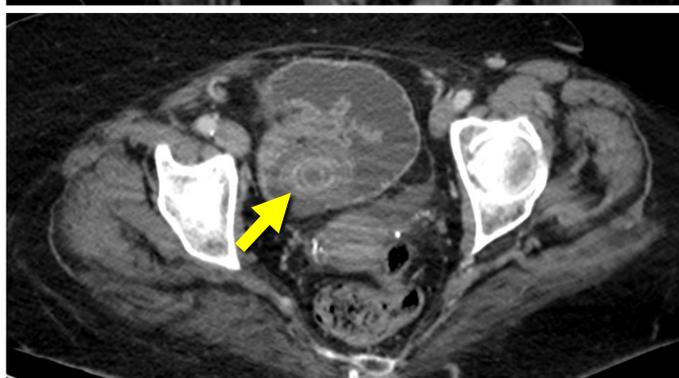
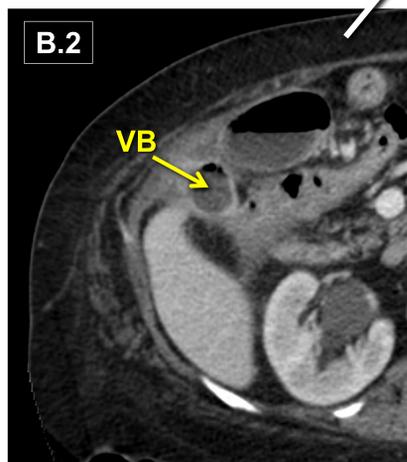
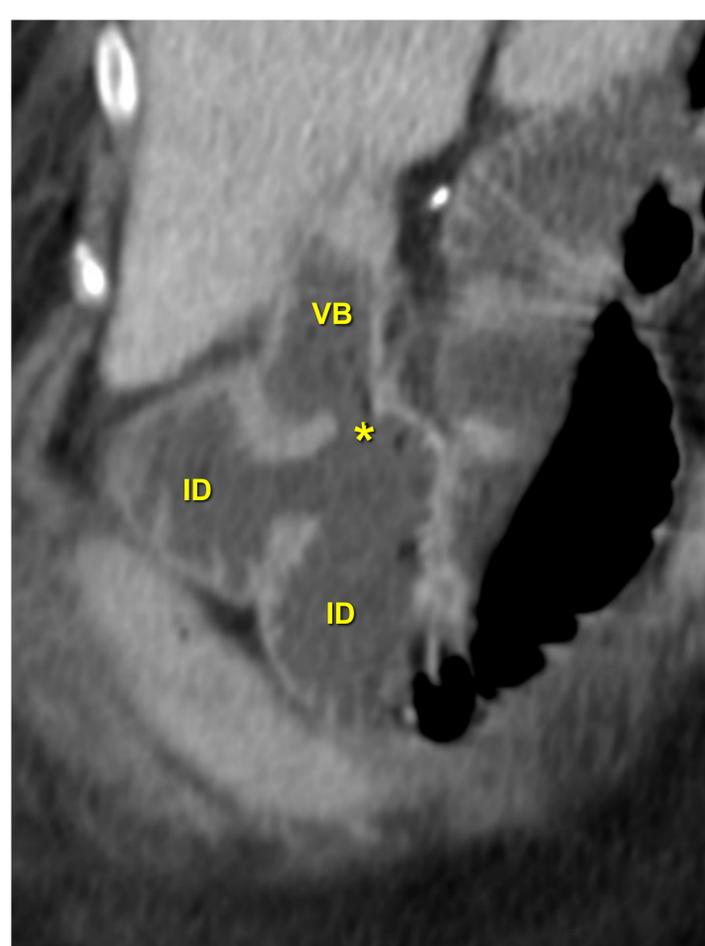
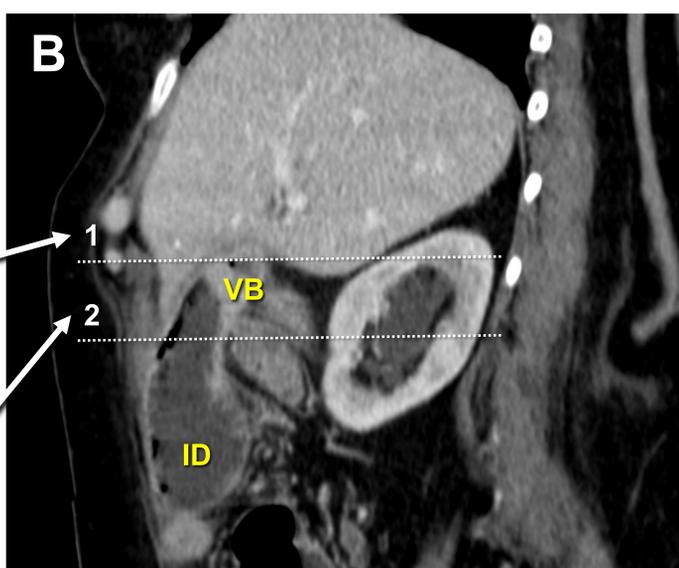
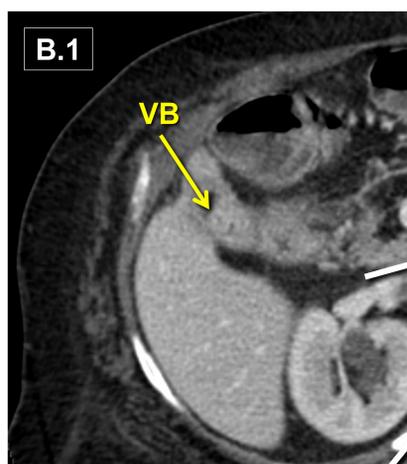
Las fístulas colecistoentéricas pueden desencadenar un cuadro de obstrucción intestinal secundarios a la impactación de colelitiasis vesiculares en el intestino delgado, produciendo un **íleo biliar** con la **TRIADA DE RIGLER** (caso 25):

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL + CÁLCULO BILIAR EN INTESTINO + NEUMOBILIA

CASO 25: Mujer de 68 años con sospecha de obstrucción intestinal.



A. Radiografía AP en decúbito supino y en bipedestación

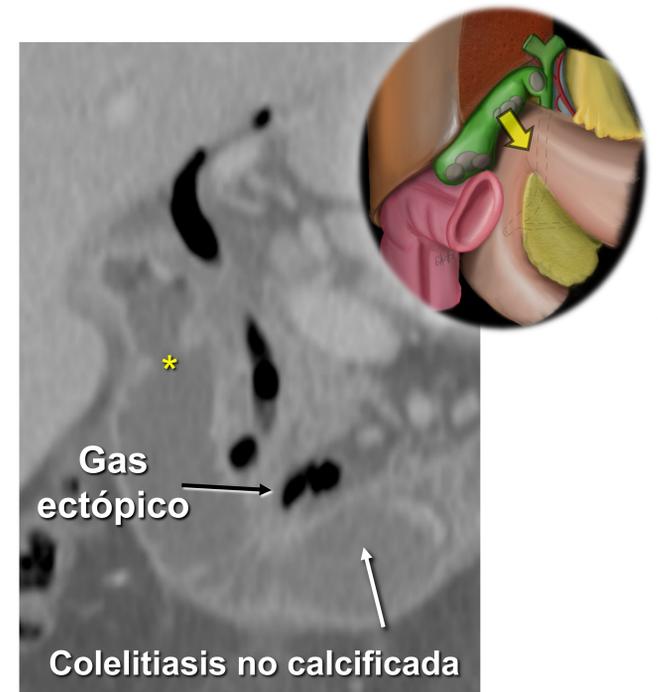
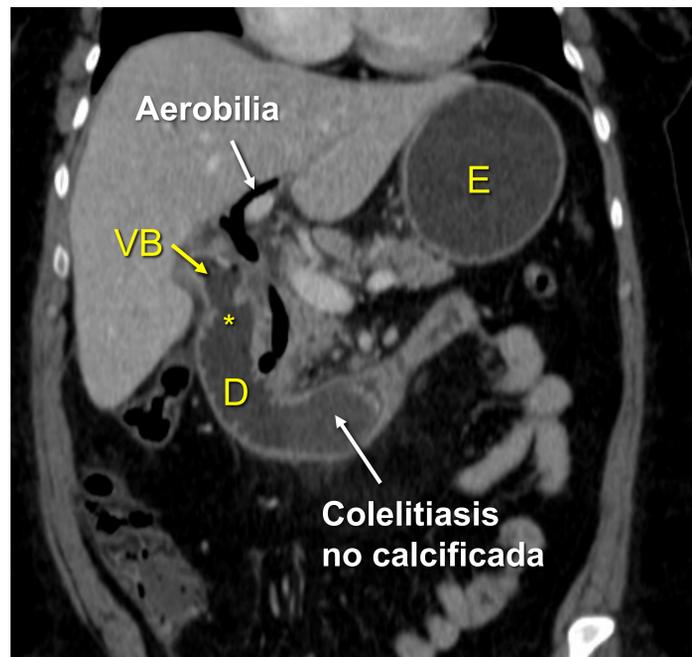
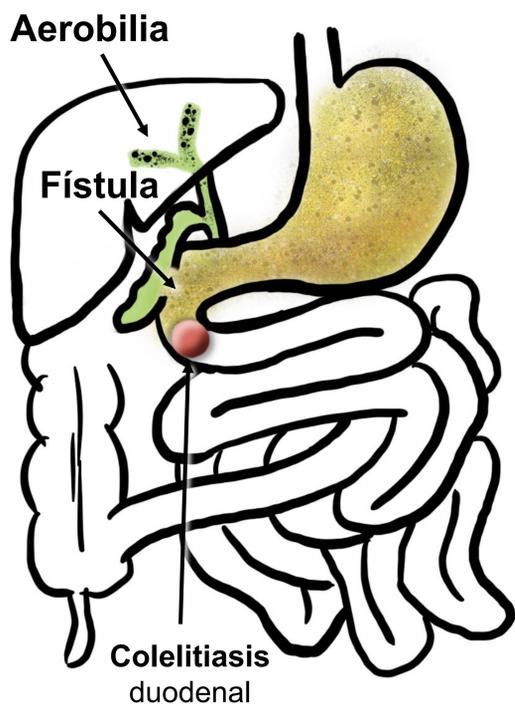


A. Radiografía con **signos de obstrucción de intestino** delgado (ID). B. TC con CIV en fase portal: obstrucción de ID secundaria a **litiasis en íleon distal** (flecha). La vesícula biliar (VB) tiene una morfología abigarrada, colapsada y con gas en su interior (cortes axiales B.1 y B.2), y se observa una comunicación entre el fundus y un asa de ID en relación con **fístula colecistoentérica** (asterisco).

4. Perforación vesicular. 4.3. Fístulas vesiculares

Cuando la impactación del cálculo se produce en el duodeno se denomina **SÍNDROME DE BOUVERET** (caso 26). Es importante recordar que **las colelitiasis pueden NO ESTAR CALCIFICADAS** (caso 26), dificultando su detección en la TC.

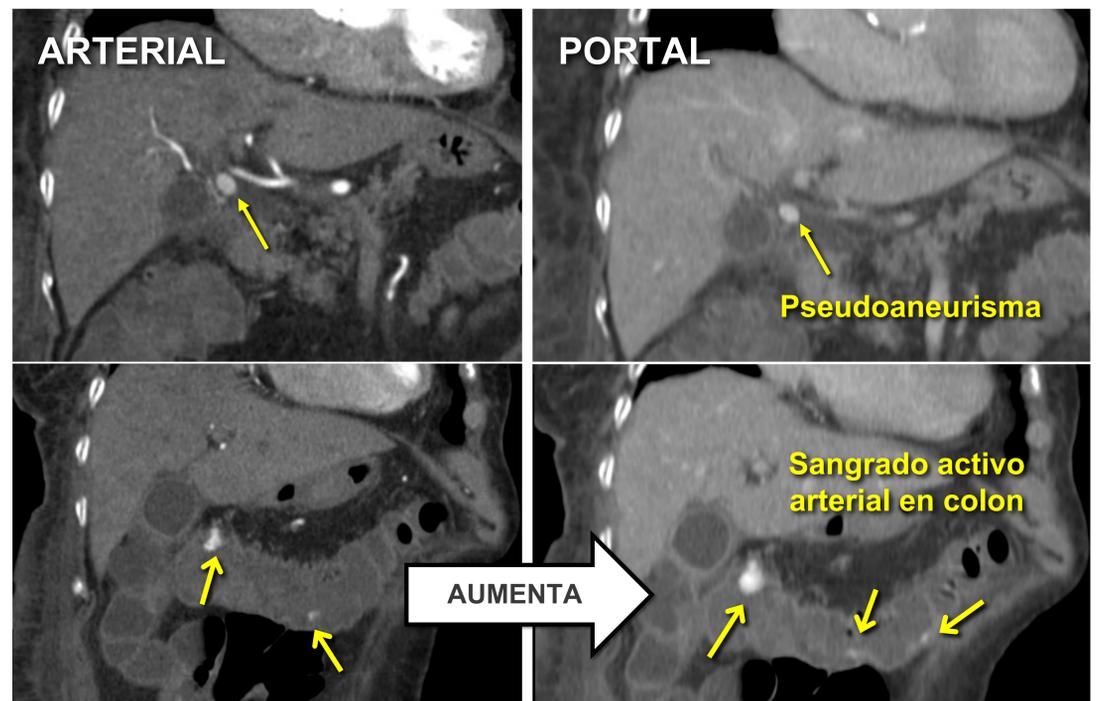
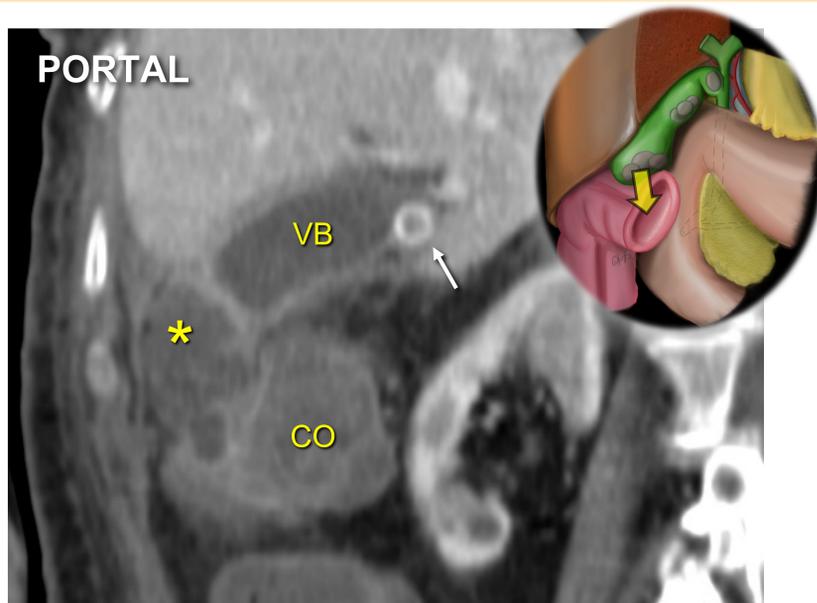
CASO 26: Mujer de 69 años con vómitos y deterioro clínico.



TC con CIV en fase portal. **Síndrome de Bouveret** producido por una colelitiasis **impactada en la 3ª porción duodenal**, previo al cambio de calibre, con dilatación secundaria del duodeno proximal (D) y del estómago (E). Nótese la **fístula colecisto-duodenal** (asterisco) entre la vesícula biliar (VB) y la 2ª porción duodenal (D). Además, existe gas ectópico retroperitoneal adyacente al margen craneal de la 3ª porción duodenal que sugiere **perforación intestinal** a ese nivel.

Por último, la existencia de fístulas se puede sumar a los hallazgos que ya hemos visto en otras CA complicadas (caso 27).

CASO 27: Mujer de 91 años con hematoquecia. Sospecha clínica de colitis isquémica.



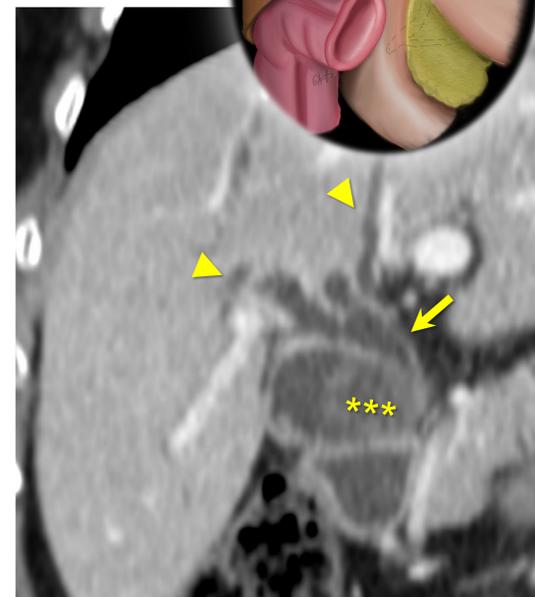
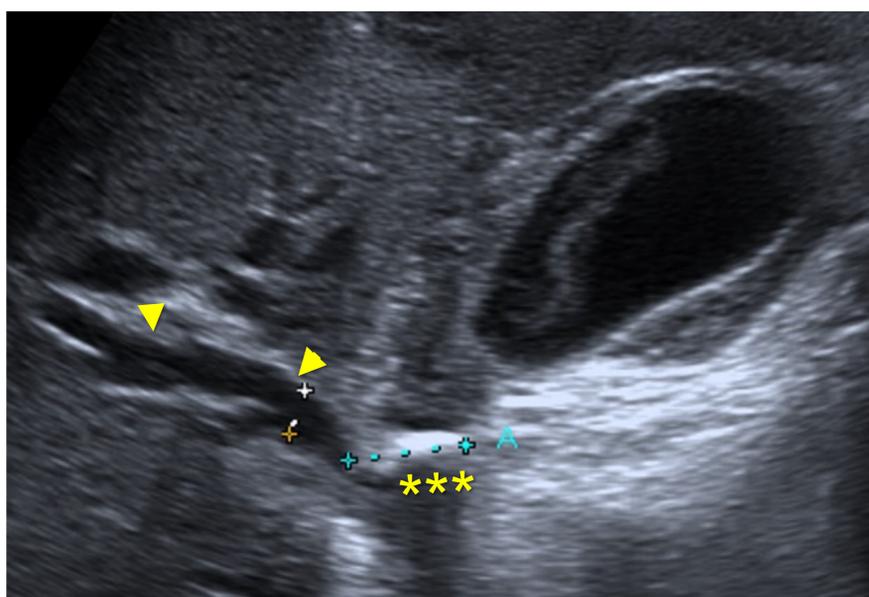
TC con CIV. Vesícula biliar (VB) con litiasis impactada en el infundíbulo (flecha) y signos de **CA perforada con colección perivesicular** anterior (asterisco) y pérdida de planos grasos de separación con el ángulo hepático del colon (CO) que podría indicar la presencia de **fístula colecistocolónica**. Con el estudio arterial y portal se demuestra un **pseudoaneurisma** en hilio hepático, probablemente dependiente de la arteria cística, y focos de extravasación de contraste intracolónico en relación con un prominente **sangrado activo arterial**.

4. Perforación vesicular. 4.3. Fístulas vesiculares

Las **fístulas colecistobiliares** se desarrollan como resultado de la inflamación crónica [2] y la ulceración mucosa en el **síndrome de Mirizzi**, consistente en la existencia de una litiasis infundibular enclavada que comprime el conducto hepático y produce dilatación retrógrada de la vía biliar.

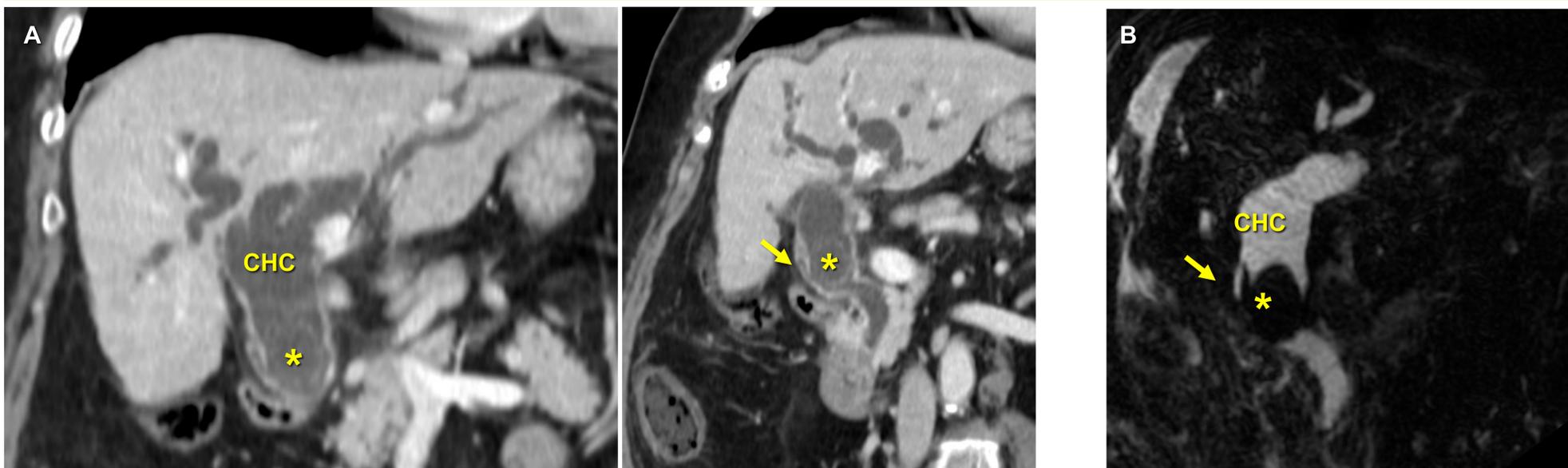
La clasificación de Csendes et al. divide esta entidad en [14]:

- **Tipo I:** compresión extrínseca del conducto hepático común (CHC), sin fístula.
- **Tipo II:** fístula colecisto-coledociana (FCC) que afecta a menos de 1/3 de la circunferencia del CHC.
- **Tipo III:** FCC que afecta hasta 2/3 de la circunferencia del CHC.
- **Tipo IV:** FCC que afecta a toda la circunferencia del CHC (*caso 28*).



Ecografía y TC con CIV en fase portal de dos pacientes distintos. **Litiasis infundibular** (asteriscos) que **impronta** sobre el conducto hepático común (flecha) y condiciona **dilatación retrógrada de la vía biliar** intrahepática (puntas de flecha), sugestivos de **síndrome de Mirizzi**.

CASO 28: Mujer de 85 años. Sospecha de cólico biliar complicado.



TC con CIV en fase portal (A), y colangio-RM (B). Marcada dilatación de vía biliar intrahepática, observando el teórico conducto hepático común (CHC) de morfología alterada, muy dilatado y con una gran litiasis (asterisco) en su interior. **No se reconoce la vesícula biliar**, que parece estar totalmente incorporada al CHC, de cuya pared lateral nace un fino conducto que debe corresponder con el **conducto cístico** (flecha). Se trata de un **síndrome de Mirizzi tipo IV**.



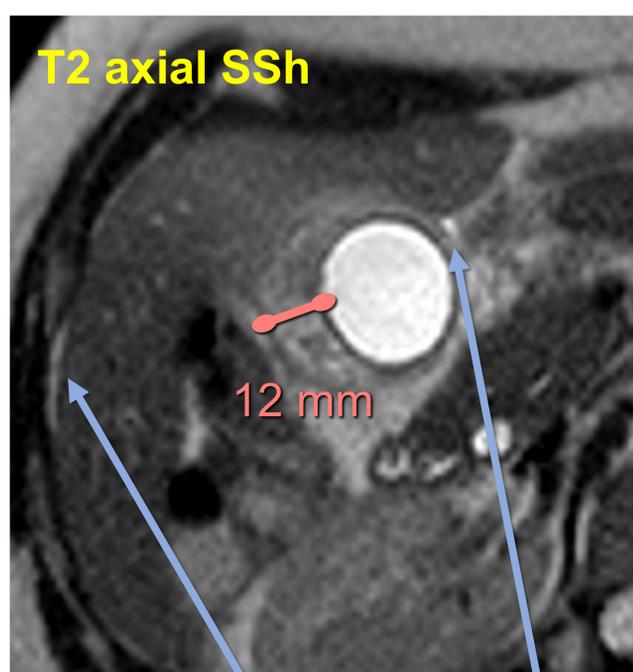
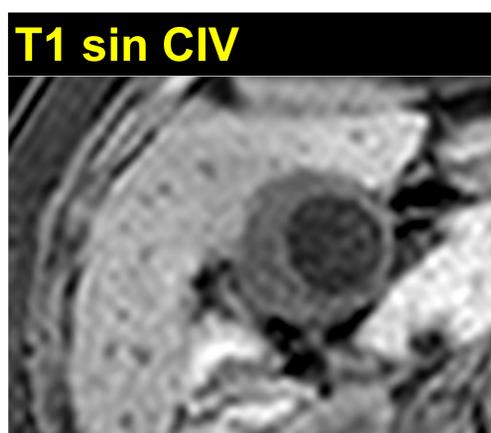
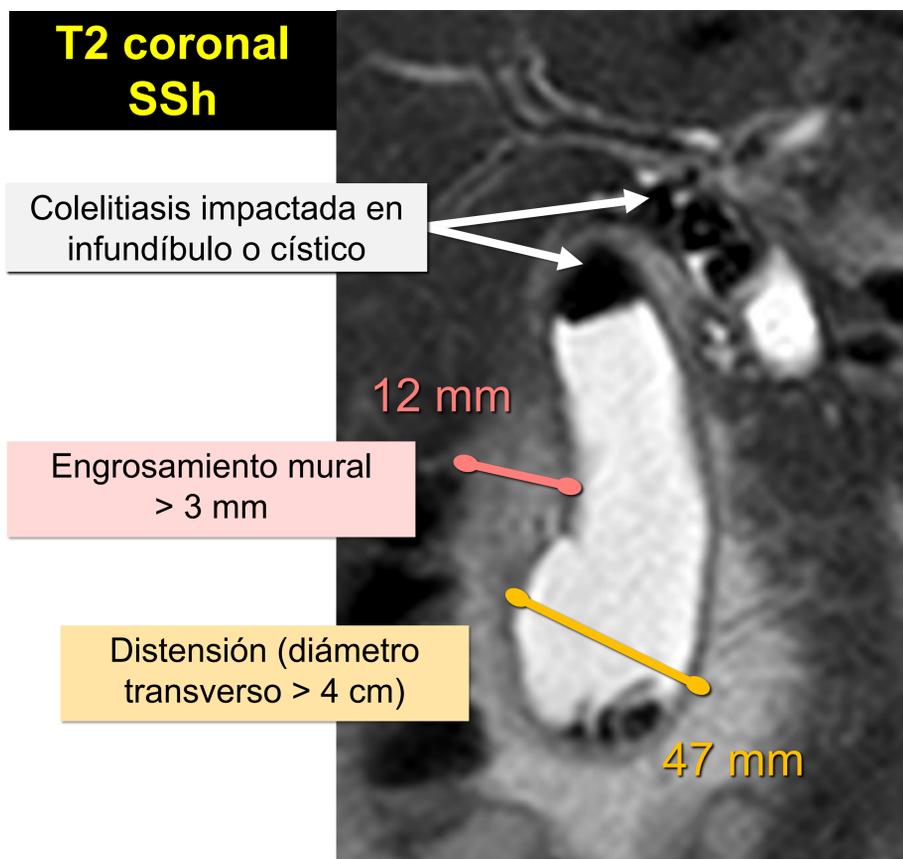
La **detección de las fístulas biliares** es **FUNDAMENTAL** para un correcto **manejo quirúrgico** de estos pacientes, para intentar evitar fugas biliares postoperatorias por fístula biliar no reconocida.

5. Aportaciones de la RM en la CA

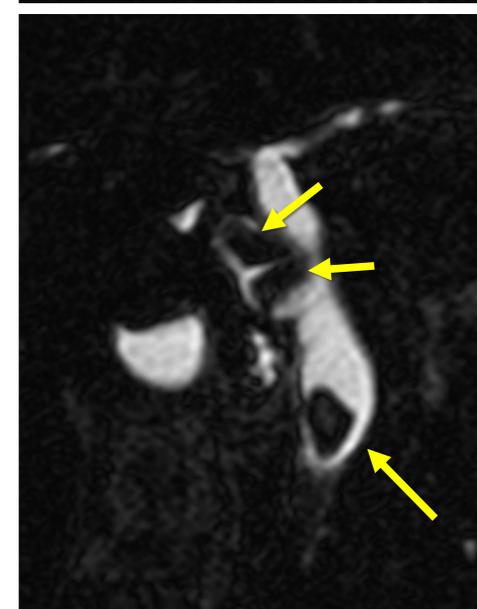
- Muy buena resolución de contraste para diagnosticar la CA y sus complicaciones
- Disponibilidad única de secuencias colangiográficas para valoración de la vía biliar
- Caracterización del contenido vesicular

1. Diagnóstico de CA no complicada

2. Valorar la vía biliar



Líquido perihepático y pericolecístico

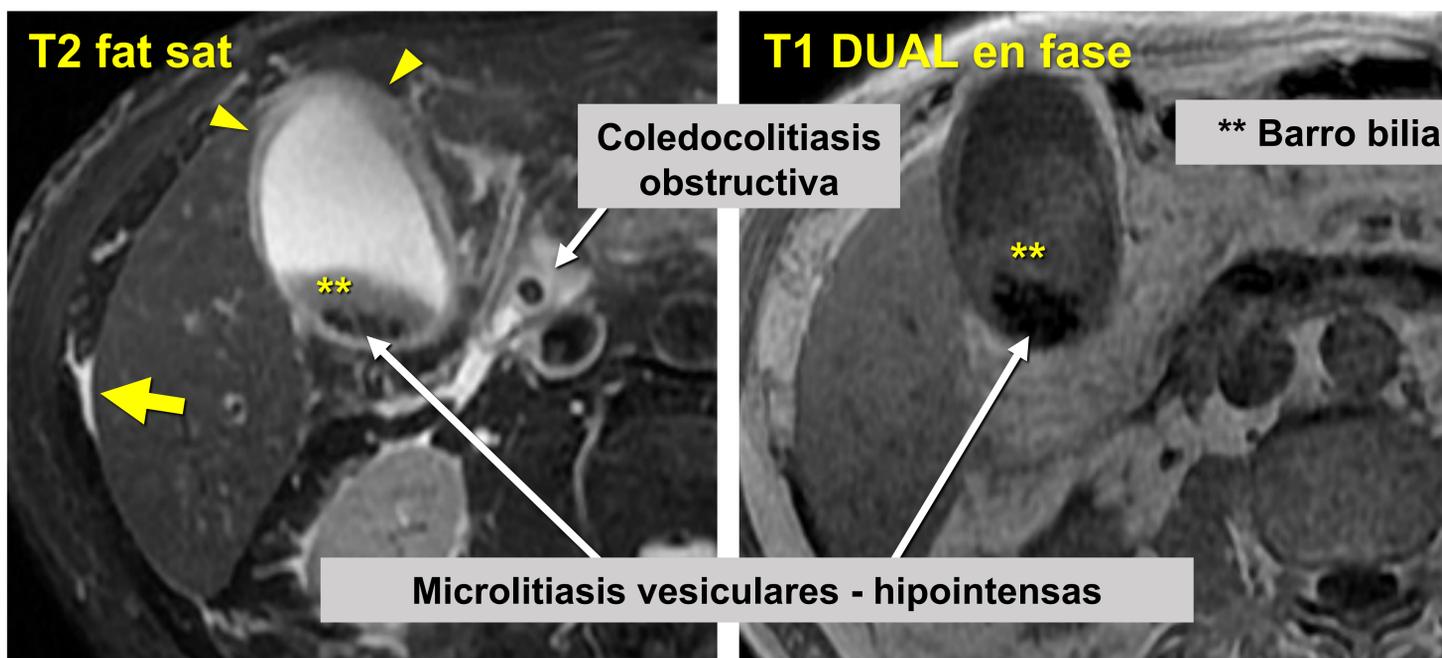


RM de abdomen superior y colangio-RM. Signos característicos de CA: **distensión** vesicular con **colecistiasis**, varias de ellas en infundíbulo y conducto cístico, **engrosamiento mural** asimétrico con **edema** visible en secuencias potenciadas en T2 (puntas de flecha). Existe una pequeña lámina de **líquido perihepático anterior y pericolecístico**. El estudio colangiográfico de la misma paciente muestra dilatación de la vía biliar extrahepática, con **colecistiasis en colédoco distal** y ocupando también el conducto cístico (flechas: colecistiasis). Hallazgos compatibles con CA litiasica sin signos de complicación, con coledocolitiasis distal que condiciona dilatación retrógrada de la vía biliar.

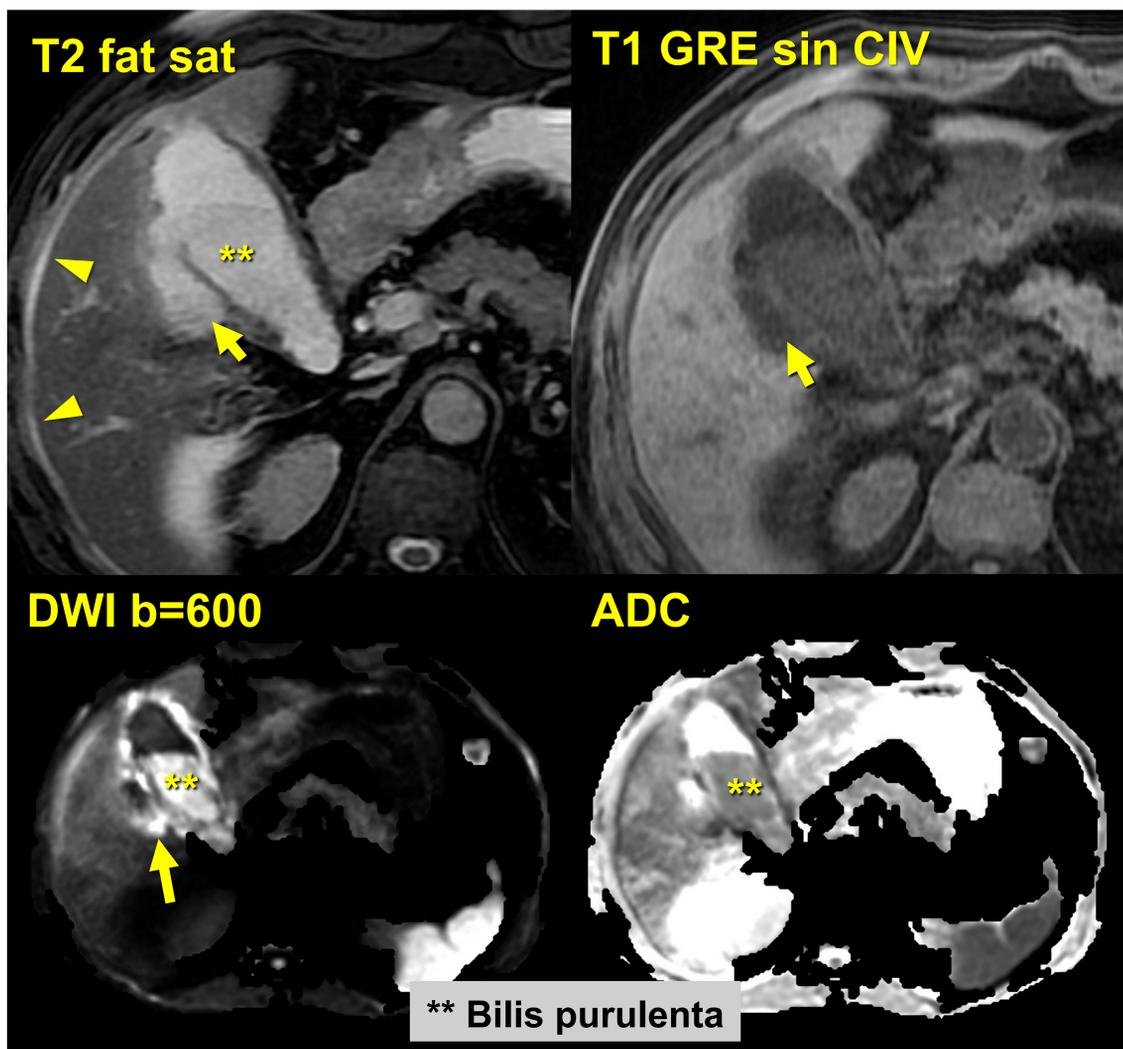
3. Definir las características del **contenido vesicular**

El barro biliar (ASTERISCOS en las imágenes), **respecto a la bilis normal, es:**

- Más espeso: forma un nivel líquido-líquido
- Hipointenso en T2
- Hiperintenso en T1
- Si la bilis es purulenta, restringe en secuencias potenciadas en difusión (DWI)



RM de una CA litiásica no complicada. Nótese el engrosamiento mural hiperintenso en T2 (punta de flecha), y la lámina de líquido libre perihepático (flecha gruesa). Existen colelitiasis hipointensas milimétricas y barro biliar espeso/purulento (asteriscos), que forma un nivel declive y que es hipointensa comparativamente con la bilis normal.



CA gangrenosa y perforada, con líquido libre perihepático (puntas de flecha) y absceso pericolecístico asociado (flecha).

La bilis o barro espeso purulento (asteriscos), forma un nivel líquido-líquido y **restringe en las secuencias potenciadas en difusión (DWI/ADC)**, así como el contenido de la colección perivesicular descrita.

4. Detección de formas **COMPLICADAS** de CA



- Irregularidad y ulceración de la pared
 - Hemorragia mural – hiper T1
 - Microabscesos intramurales o perforación – en T2 / T2 fat sat
 - Estudio post-contraste: buena definición de los defectos murales y de las colecciones perivesiculares
- Por último, hay que entender la CA complicada como un **proceso evolutivo**, y con frecuencia la ecografía y el TC en urgencias **no demuestran las complicaciones por realizarse en una etapa precoz** (caso B).

CASO A

Manejo conservador

RM a los 4 días

T1 precontraste

T1 postcontraste

Fase arterial Fase venosa

Diagnóstico por TC
CA gangrenosa litiasica

Áreas de hemorragia (hiperintensas en T1) y ulceración mural

Hiperrealce mural, con áreas de hipocaptación en fundus

CASO B

Cambios inflamatorios perivesiculares

T2 SSH

6 días

Barro

T2 fat sat

T1 post CIV

Diagnóstico ecográfico de CA gangrenosa

Áreas de interrupción en la continuidad de la pared (puntas de flecha) y múltiples colecciones perivesiculares (flecha), algunas con extensión intrahepática

Se muestran dos casos de **CA gangrenosa** diagnosticadas con TC (A) y ecografía (B), respectivamente, y que se manejaron de forma conservadora a los que se realizó una RM durante el ingreso.
A) No mostró nuevas complicaciones en el caso A, siendo los hallazgos superponibles a los del TC previo.
B) Múltiples pequeñas colecciones perivesiculares compatibles con CA gangrenosa perforada.

CONCLUSIONES

- La CA es la causa más frecuente de dolor en hipocondrio derecho y, según las guías de Tokio 2018, las pruebas de imagen compatibles son **imprescindibles** para llegar al diagnóstico de CA.
- La **ecografía** es la técnica de elección inicial ante la sospecha de CA, pero resulta **insuficiente en la valoración de las formas complicadas**, siendo útiles la TC y la RM en estos casos. La TC está indicada si la ecografía no es concluyente o si existe sospecha de CA complicada, o cuando se plantean diagnósticos alternativos.
- Las **formas complicadas de la CA** son la CA **gangrenosa**, la CA **hemorrágica**, la CA **enfisematosa** y la CA **alitiásica**. Para la correcta interpretación de las imágenes es útil entender la fisiopatología de cada una de ellas y conocer el contexto clínico y los factores de riesgo característicos a los que se asocian.
- Cualquier tipo de CA complicada puede derivar en **perforación vesicular**, siendo lo más frecuente la perforación contenida con abscesos perivesiculares.
- Por otro lado, es importante conocer las **fístulas biliares**, que se desarrollan en situaciones de inflamación crónica mantenida. Pueden estar implicadas en complicaciones agudas (íleo biliar, síndrome de Mirizzi), y su detección es importante para lograr una correcta planificación quirúrgica.
- La **RM** aporta una **excelente resolución de contraste** para detectar la **CA y sus complicaciones**, además de aportar secuencias colangiográficas para valorar la vía biliar e información valiosa acerca del contenido vesicular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gallaher JR, Charles A. Acute Cholecystitis: A Review. Vol. 327, JAMA. American Medical Association; 2022. p. 965–75.
2. Maddu K, Phadke S, Hoff C. Complications of cholecystitis: a comprehensive contemporary imaging review. Vol. 28, Emergency Radiology. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2021. p. 1011–27.
3. Runde R, Auyang ED, Llorente K, et al. The gallbladder: what's new in 2022? Abdominal Radiology. 2023 Jan 1;48(1):2–28.
4. Yokoe M, Hata J, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018 Jan 1;25(1):41–54.
5. Russo GK, Zaheer A, Kamel IR, et al. ACR Appropriateness Criteria® Right upper quadrant pain. <https://acsearch.acr.org/docs/69474/Narrative/> American College of Radiology. Acceso en febrero/2024.
6. Kim KH, Kim SJ, Lee SC, Lee SK. Risk assessment scales and predictors for simple versus severe cholecystitis in performing laparoscopic cholecystectomy. Asian J Surg. 2017 Sep;40(5):367-374.
7. Khan SM, Emile SH, Barsom SH, et al. Accuracy of pre-operative parameters in predicting severe cholecystitis-A systematic review. Surgeon. 2021 Aug;19(4):219-225
8. Kim SW, Kim HC, Yang DM, et al. Cystic Duct Enhancement: A Useful CT Finding in the Diagnosis of Acute Cholecystitis Without Visible Impacted Gallstones. AJR Am J Roentgenol. 2015 Nov;205(5):991-8
9. Tse JR, Gologorsky R, Shen L, et al. Evaluation of early sonographic predictors of gangrenous cholecystitis: mucosal discontinuity and echogenic pericholecystic fat. Abdom Radiol (NY). 2022 Mar;47(3):1061-1070.
10. Bennett GL, Rusinek H, Lisi V, et al. CT findings in acute gangrenous cholecystitis. AJR Am J Roentgenol. 2002 Feb;178(2):275-81.
11. Ramírez Calderón JZ, Chamorro EM, et al. Hemorrhagic cholecystitis: ultrasound and CT imaging findings-a retrospective case review series. 2020.
12. Martínez-Chamorro E, Ibáñez L, Navallas M, et al. Acute cholecystitis in recent lung transplant patients: a single-institution series of 10 cases. Abdom Radiol (NY). 2021 Aug;46(8):3855-3865.
13. Paul S, Escareno CE, Clancy K, et al. Gastrointestinal complications after lung transplantation. J Heart Lung Transplant. 2009 May;28(5):475-9.
14. Csendes A, Díaz JC, Burdiles P, et al. Mirizzi syndrome and cholecystobiliary fistula: a unifying classification. Br J Surg. 1989 Nov;76(11):1139-43.