

Agenesia vesicular y coledocolitiasis. Presentación de una paciente

Vesicular agenesis and choledocolithiasis. Presentation of one patient.

Dr. Raúl Gaxiola Werge,

Dra. Norma Griselda Gómez Gutiérrez,

Dr. Francisco José Alcántara Martínez,

Dr. Ulises J. Valero Ontiveros

Resumen

Objetivo: Comunicar un caso de agenesia de la vesícula y coledocolitiasis

Sede: Hospital de tercer nivel de atención.

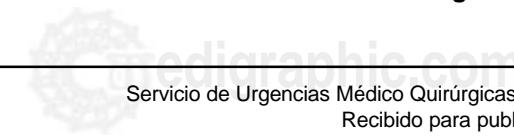
Descripción del paciente: Mujer de 37 años que ingresó al hospital, a través del servicio de urgencia, por hemorragia del aparato digestivo proximal e ictericia, con una semana de evolución, con astenia, adynamia y anorexia. Cuatro días antes de su ingreso se agregó al cuadro: fiebre de 38° C o más, vómito de contenido gastrobiliar. La exploración física reveló: TA de 90/60, FC de 105/min, FR de 26/min y temperatura de 38°C, ictericia +++, incoherente, el abdomen se observó globoso, con distensión y dolor a la palpación profunda en hemiabdomen superior, signo de Murphy dudoso sin datos de irritación peritoneal. El laboratorio informó como datos sobresalientes: bilirrubina directa de 19 U/dl, bilirrubina indirecta de 5 U/dl, TGO/ASAT de 108 U/l, TGP de 219 U/l, fosfatasa alcalina de 205 U/l, lipasa de 465 U/dl y amilasa de 87 U/l. Los estudios de imagenología revelaron: ultrasonido abdominal y de las vías biliares que mostró dilatación de colédoco de 4 cm, no se observó vesícula biliar; la colangiografía percutánea visualizó un defecto de llenado, de forma ovoidea, en el coléodo distal y otro a nivel del cístico, no se observó la vesícula, durante el procedimiento se dejó un catéter para drenaje biliar externo. Cuatro días después, el catéter fue extraído accidentalmente y la paciente desarrolló cuadro de abdomen agudo que

Abstract

Objective: To describe a case of bladder agenesis and choledocolithiasis.

Setting: Third level health care hospital.

Case description: A 37 years old woman admitted to the hospital through the emergency service, due to haemorrhage of the proximal digestive tract and jaundice, with one week evolution and accompanied by asthenia, adynamia, and anorexia. Four days before admission, fever of 38°C or more, and gastro-biliary content vomiting added to the symptoms. Physical exploration revealed: Arterial pressure of 90/60, Cardiac frequency of 105/min, Respiratory frequency of 26/min and body temperature of 38°C, jaundice +++, incoherent speaking, globose stomach, accompanied by distension and pain to deep palpation in the upper hemiabdomen, doubtful Murphy sign without peritoneal irritation data. Laboratory tests revealed, as extraordinary data, direct bilirubin of 19 IU/dl; indirect bilirubin, 5 IU/dl; SGOT(AST), 108 U/l, SGPT(ALT), 219 U/l; alkaline phosphatase, 205 U/l, lipase, 465 U/dl, and amilase of 87 U/l. Imagining studies revealed, through abdominal and biliary tract ultrasound, a 4 cm dilation of the choledochus, no gallbladder was observed; percutaneous cholangiography revealed a filling defect, ovoid-shaped, at the distal choledochus and another at the cystic level, no gallbladder was observed, a catheter for external biliary drainage was inserted during the procedure. Four days later, the catheter was accidentally remo-



Servicio de Urgencias Médico Quirúrgicas. Unidad de Cirugía General. Hospital General de México

Recibido para publicación: 18 de noviembre de 1999

Aceptado para publicación: 9 de diciembre de 1999

Correspondencia: Dr. Raúl Gaxiola Werge. Hospital General de México. Servicio de Urgencias. Dr. Balmis No. 148, Colonia Doctores. México D.F. Teléfonos: 55 78 85 82, 55 79 61 04, Fax: 56 73 71 11. e-mail:gaxiolawerge@hotmail.com

requirió de laparotomía exploradora con los siguientes hallazgos: Hemobiliperitoneo de aproximadamente 300 ml, agenesia vesicular, hepático común de 4 cm de diámetro y 10 de longitud, con un cálculo de 3.5 cm en su interior, impactado en su porción distal. Se realizó coledocotomía, la colangiografía transoperatoria por la sonda en T no mostró más litos, evolucionó favorablemente y se egresó asintomática.

Palabras clave: Vesícula, agenesia vesicular, coledocolitiasis, coledocotomía.

Cir Gen 2000; 22:362-366

ved and the patient developed acute abdomen symptoms, which required exploratory laparotomy with the following findings: Hemobiliperitoneum of 300 ml approximately, vesicular agenesis, common hepatic duct of approximately 4 cm in diameter and 10 cm length, with a 3.5 cm calculus inside, impacted on the distal portion. A choledochotomy was performed. The transoperative cholangiography through the T catheter revealed no more calculi. The patient evolved well and was discharged without symptoms.

Key words: Gallbladder, vesicular agenesis, choledolithiasis, choledochotomy.

Cir Gen 2000; 22:362-366

Introducción

Las alteraciones o variedades anatómicas congénitas de la vía biliar extrahepática tienen gran relevancia desde el punto de vista quirúrgico debido al gran número de cirugías que se efectúan en el mundo por patología biliar, y más ahora con el desarrollo de los procedimientos laparoscópicos. Se reconoce que un alto porcentaje de complicaciones trans y posoperatorias en estos procedimientos se deben a la falta de reconocimiento de estas variantes anatómicas.¹

Dentro de ellas, la agenesia vesicular (AV) pareciera no tener repercusión de acuerdo a su baja frecuencia, ni tampoco en la trascendencia clínica de su ausencia aislada. Sin embargo, es más que una simple "curiosidad" quirúrgica, debido a: **1)** la dificultad para realizar el diagnóstico preoperatorio así como el diferencial; **2)** la asociación en el mismo paciente con otras alteraciones congénitas probablemente no identificadas; **3)** la evidente presentación familiar, y probablemente la de mayor importancia; **4)** la necesidad de una adecuada exploración transoperatoria, con colangiografía, que corrobore su ausencia o que excluya una posición ectópica de la vesícula biliar.

Se reconoce que la embriogénesis hepatobiliar en el ser humano se lleva a cabo en estadio de 14 somitas, cuando aparece un engrosamiento endodérmico a nivel de la unión del intestino anterior con el saco vitelino. En la cara ventral de este engrosamiento emerge un botón o divertículo hepático que se proyecta hacia el mesodermo esplácnico (septum transversum) entre la cavidad pericárdica y el saco vitelino adjunto. A medida que este divertículo se amplía, se identifican dos divisiones: la céfálica mayor (pars hepatica) y la caudal menor (pars cystica).^{2,3}

Con el crecimiento rápido de la división céfálica, la pars cystica se aleja del intestino anterior, al que permanece unida por el colédoco, que va alargándose. Esta división caudal conserva un tallo relativamente estrecho, y ya en el embrión de 5 mm puede reconocerse como vesícula biliar y conducto cístico.

El estadio sólido del desarrollo termina con la vacuolización y el establecimiento de una luz de estas estructuras a las siete semanas.³

Boyden⁴, al estudiar las distintas anomalías del árbol biliar, sugirió, de acuerdo a las bases embriológicas, como responsables a los siguientes procesos: 1) resolución defectuosa del estadio sólido epitelial; 2) aparición de bilateralidad o dicotomía; 3) crecimiento desproporcionado de partes embrionarias; 4) persistencia de regiones que normalmente desaparecen y 5) crecimiento heterotópico.

De estos procesos se generan las variantes anatómicas observadas, tales como: vesícula biliar múltiple, plegada, multiseptal, y agenesia vesicular; conductos biliares aberrantes, conducto cístico doble, o de gran longitud; y quistes de colédoco, entre los más frecuentes.³

La falta congénita de la vesícula biliar (o agenesia vesicular) y del conducto cístico se produce cuando hay un desarrollo deficiente de la división caudal del divertículo hepático primitivo o no se produce vacuolización tras la fase sólida del desarrollo embriológico, como se mencionó previamente.

Existe acuerdo en la bibliografía mundial de que se trata de una alteración congénita poco frecuente,⁵⁻⁷ que se presenta aproximadamente de 13 a 65 casos por 100,000 habitantes.⁸ Aunque la frecuencia hombre: mujer en estudios posmortem ha sido casi igual, los estudios clínicos señalan una preponderancia 3:1 del sexo femenino.⁹

Los exámenes realizados en necropsias mencionan la prevalencia de la agenesia vesicular entre 0.013% y 0.155%, 0.01%-0.04%,¹⁰ 0.016%.⁶ Estos mismos estudios han informado de una frecuencia de un caso en 6,334 nacidos vivos.⁷ No obstante, los casos de necropsia incluyen a menudo 40% a 50% de mortinatos y de niños menores de un año, cuya muerte estuvo relacionada con diversas alteraciones congénitas. La frecuencia de agenesia vesicular encontrada en casos quirúrgicos es de 0.02%.¹¹ Es necesario destacar aquí que, como lo aclararon Frey y Bizer,¹² a pesar de encontrarse en la bibliografía aproximadamen-

te 220 casos, desafortunadamente en éstos hay algunos de hipoplasia, de localización aberrante o génesis vesicular con atresia biliar que han sido erróneamente descritos como agénesis vesicular. También encontraron duplicación de casos, lo que evidentemente aumenta el número. Asimismo, existen en esta revisión casos probables pero no demostrados por autopsia ni por colangiografía transoperatoria, lo que a pesar de la buena técnica quirúrgica pone en tela de juicio su autenticidad. Sin embargo, es inobjetable que se trata de una anormalidad congénita extremadamente poco frecuente.

Algunos autores han apuntado un posible factor hereditario.^{7,8} Al encontrar familias en las que en línea directa se encontró agenesia de la vesícula.

El objetivo de este artículo es informar el caso de una paciente con agenesia vesicular y coledocolitiasis.

Presentación del caso

Se trató de un paciente del sexo femenino de 37 años quien ingresó al Servicio de Urgencias del Hospital General de México, procedente de su domicilio, con los siguientes diagnósticos: Síndrome de hemorragia de tubo digestivo proximal, síndrome icterico, probablemente secundario a hepatitis *versus* cáncer de la encrucijada biliopancreática y encefalopatía grado II secundaria. Con padecimiento actual de una semana de evolución caracterizado por pigmentación icterica de instalación progresiva, así como coluria, acolia y prurito generalizado, astenia, adinamia y pérdida de peso no cuantificada. Cuatro días antes de su ingreso se agregó fiebre no cuantificada y vómito de característica gastrobiliar precedido de náusea intensa. El día anterior a su ingreso presentó hematemesis en dos ocasiones, esto último constituyó el motivo fundamental de su ingreso a urgencias.

A la exploración física. Tensión arterial: 90/60mm Hg, frecuencia cardiaca: 105/min, frecuencia respiratoria: 26/min, temperatura: 38°C. Con tinte icterico generalizado (+++). Facies de dolor. Poco cooperadora, léxico incoherente. Mal estado de hidratación. Tórax sin datos que integren síndrome pleuropulmonar. Abdomen globoso por distensión intestinal moderada. Huella de rascado en piel. Sin hiperestesia o hiperbaralgia. Dolor a la palpación en hemiabdomen superior, donde existe resistencia muscular voluntaria. Murphy dudoso, zona pancreatocoledociana de Chauffard y Rivet dolorosa. Rebote negativo. No se palpan masas o visceromegalias, timpanismo generalizado, peristaltismo apenas perceptible.

Se solicitan estudios de laboratorio, los cuales informan: Química sanguínea: glucosa: 99 mg/dl, urea: 120 mg/dl, creatinina: 1.16 mg/dl, albúmina: 3.19 mg, bilirrubinas totales: 24.47 UI/dl, bilirrubina directa: 19.07 UI/dl, bilirrubina indirecta: 5.4 UI/dl; calcio 6.92 UI/l, TGO/ASAT:108 U/l, TGP/ALAT: 219 U/l, fosfatasa alcalina: 205 U/l, lipasa:465 U/l, amilasa 87 U/l.

Tratamiento

Consistió en soluciones cristaloides y medidas antiamonio. Se le realizó endoscopia del aparato digestivo proximal donde se observó: Hernia hiatal tipo I, síndrome de Mallory-Weiss y gastritis crónica.

El ultrasonido de hígado y vías biliares informó: hígado de forma y tamaño conservado con aumento de ecos periportales, con importante dilatación de las vías biliares intra y extrahepáticas, el colédoco midió 4.1 cm, la vena porta 1.4 cm. No se observó vesícula biliar debido a la presencia de abundante gas en la región. Ambos riñones de características normales. El diagnóstico ultrasonográfico fue: Proceso inflamatorio de la glándula hepática y/o tumor de la encrucijada biliar (de tipo Klatskin).

Se realizó colangiografía percutánea con colocación de catéter de drenaje externo. En la colangiografía se observó un defecto de llenado intraluminal de morfología ovoidea, con bordes regulares definidos, al nivel de la porción distal de colédoco, con relación a un lito, así mismo, un pequeño defecto de llenado intraluminal a nivel del conducto cístico que pareció corresponder a otro lito.

Evolución

Cuatro días después de la colangiografía percutánea, se extrajo accidentalmente el catéter percutáneo, motivo por el que se consulta al servicio de cirugía general. Se encontró a la paciente con datos clínicos frances de abdomen agudo, por lo que se decidió llevarla a quirófano para realizar laparotomía exploradora.

Hallazgos quirúrgicos

A través de una incisión subcostal tipo Kocher se revisó la cavidad y el área hepatobiliar. Los hallazgos fueron los siguientes: Hemobiliperitoneo de aproximadamente de 300 ml, agenesia vesicular, hepático común de 4cm de diámetro y 10 cm de longitud, contenía en su interior un lito de aproximadamente 3.5 cm impactado en el extremo distal del mismo.

Se realizó «coledocotomía» con exploración instrumental de la vía biliar y se colocó sonda en T calibre 18. Se realizó colangiografía transoperatoria, no se encontró ninguna otra alteración. Se lavó la cavidad peritoneal con solución estéril y se dejaron dos drenajes, uno en fosa ilíaca derecha y otro en el espacio subhepático de Morrison. La evolución posoperatoria fue satisfactoria.

Discusión

Bennion y Thompson, en 1988,⁷ describieron una clasificación clínico-epidemiológica de la agenesia vesicular (AV), la cual resulta útil con fines académicos. Los pacientes con AV se han clasificado en tres grupos.

1) Con anomalías fetales múltiples que habitualmente mueren por las mismas (12.9%).

2) Asintomáticos, siendo la AV un hallazgo quirúrgico o de autopsia (31.6%), y

3) Sintomáticos, quienes son intervenidos con sintomatología del tracto biliar y no se encuentra la vesícula biliar (55.6%).¹³

Con relación al primer grupo, se sabe que la agenesia vesicular puede ocurrir asociada hasta en dos tercios (40 - 70%)¹⁴ a otros defectos en otra región del sistema biliar, por ejemplo: quistes de colédoco¹⁵ y obstrucción del esfínter de Oddi;¹⁶ a menudo se observa en órganos extrabiliares como los sistemas cardiovascular (54% defectos cardíacos), gastrointestinal genitourinario (83% tracto reproductivo y 42% renal),¹⁷ nervioso central y esquelético,¹⁸ tales como: Atresia duodenal,¹⁹ ano imperforado (46%),^{17,20} implantación anómala ureteral,²⁰ mal rotación intestinal,²¹ paladar hendido, páncreas aberrante en el píloro,²² fisura traqueoesofágica (23%),¹⁷ deformaciones óseas (31%),^{17,20} riñones poliquísticos, riñones en herradura,²¹ defectos del tabique ventricular y auricular, así como estenosis pulmonar, prolapsio de la válvula mitral²³ y casos de síndrome de malformación fetal con múltiples anomalías viscerales.²⁴

En cuanto al grupo con sintomatología que se relaciona a la vía biliar se encuentra que: 90.1% presentan dolor en cuadrante superior derecho, 66.3% náusea y vómito, 37.5% intolerancia a alimentos grasos, 35.6% ictericia, 29.3% meteorismo, 28.8% dispepsia, 27.2% fiebre y escalofríos, 26% pérdida de peso, 16.3% anorexia.⁷

La mayoría de los síntomas se asocian a disfunción del sistema biliar, sin embargo, la patología gastroduodenal, colónica y renal es la causa en muchos casos.

La explicación de la "sintomatología vesicular" en pacientes con agenesia vesicular demostrada es la litiasis en la vía biliar común⁸ o la disfunción del esfínter de Oddi.^{16,25} La "coledocolitiasis" (considerando que el colédoco inicia a partir de la unión del cístico al hepático común, en los casos de agenesia vesicular y del cístico debe llamarse "hepaticolitiasis" o litiasis del conducto biliar común en sentido estricto, ya que continua siendo hepático común) se asocia en 25% a 50% de los casos,^{14,16,26} con o sin síndrome icterico obstructivo. Por lo que el paciente habitualmente es visto con el diagnóstico de colecistitis aguda, colecistitis crónica y/o coledocolitiasis.

El empleo de exámenes de laboratorio y gabinete convencionales no es específico y puede dar resultados falsos positivos. En cuanto al laboratorio, se puede encontrar elevación de: fosfatasa alcalina hasta el 14%, ASAT en 20%, ALAT 9.1%, amilasa 14.3%, bilirrubina total 38.5% bilirrubina directa 13.3% y leucocitosis en 25.6% de los pacientes.⁷

Entre los estudios convencionales de gabinete se encuentran la colecistografía oral (colangiograma), prácticamente en desuso, y la ultrasonografía; la primera en caso de dolor en hipocondrio derecho y "la no opacificación o exclusión" de la vesícula, puede sugerir colecistitis aguda y el enclavamiento de un cálculo en el cístico;⁷ sin embargo, se está obligado a descartar la posibilidad de ausencia congénita del órgano. La ultrasonografía se considera el estudio de elección para la

patología de la vesícula biliar, con una sensibilidad cercana al 95% en algunas series. Sin embargo, la interpretación de una vesícula colapsada o encogida,^{8,27,28} da falsos positivos. Así mismo, la presencia de abundante gas en la zona, y el hallazgo de dilatación de la vía biliar con litiasis omite la búsqueda cuidadosa de la vesícula y se conserva sólo la impresión que se trata de una patología de origen biliar. Se debe realizar en estos casos colangiografía, de acuerdo a las indicaciones, endoscópica retrógrada y/o percutánea transhepática,²⁹ así como tomografía axial computada.¹³

Probablemente sea imposible establecer preoperatoriamente el diagnóstico de agenesia de la vesícula biliar, no obstante existen ciertos indicios que deben alertar de esta alteración: 1) Falta de opacificación de la vesícula al realizar una colecistografía oral en el paciente con otras alteraciones congénitas; 2) en un paciente con historia familiar de agenesia colecística; 3) falta de opacificación del cístico y vesícula biliar al realizar colangiografía IV en presencia de un colédoco notablemente dilatado (20 mm o superior).

En caso de poder hacer el diagnóstico preoperatorio de agenesia vesicular, seguramente se podrá evitar una cirugía ("colecistectomía abierta o laparoscópica") innecesaria, quedando por resolver la litiasis de la vía biliar por vía endoscópica, o bien otro tipo de patología no biliar en forma adecuada.¹³

Como se ha mencionado, en la mayoría de los casos esto no es posible, el paciente es llevado a quirófano con otro diagnóstico (colecistitis o coledocolitiasis) y el diagnóstico habitualmente se realiza durante el transoperatorio. La confirmación quirúrgica exige la disección cuidadosa del árbol biliar extrahepático y la realización de una colangiografía intraoperatoria adecuada para excluir posición ectópica de la vesícula biliar. No está por demás mencionar que, como tal, la agenesia vesicular no requiere ningún tratamiento, no así la litiasis biliar que se resuelve con la extracción de los mismos y la colocación de una sonda T en la vía biliar principal. Es necesario hacer una revisión detallada de la cavidad en busca de otras anomalías congénitas asociadas.

Conclusión

El caso que se presenta es de un adulto de 37 años, quien ingresó al servicio de urgencias con la sintomatología propia de una obstrucción de la vía biliar con repercusión en la función hepática y complicaciones tales como hemorragia de tubo digestivo. De igual manera, como se describe en la bibliografía, el estudio ultrasonográfico no fue específico, sólo mostró dilatación importante de la vía biliar (4.1 cm). La colangiografía percutánea reveló un lito en la vía biliar principal así como la falta de opacificación de la vesícula biliar, sin embargo por la gravedad del padecimiento esto último no se consideró relevante. Sin embargo, el retiro accidental del catéter percutáneo precipitó la realización de una laparotomía exploradora así como la revisión de la vía biliar, donde se hizo el diagnóstico

de agenesia vesicular, corroborado por colangiografía transoperatoria. La extracción del lito en la vía biliar principal y descompresión de la misma a través de una sonda en "T" resolvió adecuadamente el cuadro clínico con buena recuperación posoperatoria.

Referencias

1. Crist DW, Gadacz TR. Anatomía laparoscópica del árbol biliar. *Clin Quirurg Norte Am* 1993; 73: 829-42.
2. Skandalakis JE, Gray SW, Rowe JS Jr. *Complicaciones anatómicas en cirugía general*. México: McGraw-Hill; 1984: 127-47.
3. Hamlin JA. Anomalías del árbol biliar. En: Berk JE, Haubrich WS, Kalser MH, Roth JLA, Schaffner F. *Bockus-Gastrenterología*. Ed. Salvat. 4°. ed. Barcelona, España 1987: 3801-3814.
4. Boyden EA. Congenital variations of the extrahepatic biliary tract. *Minn Med* 1944; 27: 932-3.
5. Ibrarullah M, Sikora SS, Kapoor VK, Awasthi S, Kacker LK. Agenesis of the gallbladder a case report. *Jpn J Surg* 1991; 21: 580-2.
6. Azmat N, Francis KR, Mandava N, Pizzi WF. Agenesis of the gallbladder revisited laparoscopically. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 1269-70.
7. Bennion RS, Thompson JE Jr, Tompkins PK. Agenesis of the gallbladder without extrahepatic biliary atresia. *Arch Surg* 1988; 123: 1257-60.
8. Richards RJ, Taubin H, Wasson D. Agenesis of the gallbladder in symptomatic adults. A case and review of the literature. *J Clin Gastroenterol* 1993; 16: 231-3.
9. Watemberg S, Rahmani H, Avrahami R, Nudelman IL, Deutsch AA. Agenesis of the gallbladder found at laparoscopy for cholecystectomy: an unpleasant surprise. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 1920-1.
10. Jackson RJ, McClellan D. Agenesis of the gallbladder. A case of false-positive ultrasonography. *Am Surg* 1989; 55: 36-40.
11. Ferris DO, Glazer IM. Congenital absence of the gallbladder. *Arch Surg* 1996; 91: 359-61.
12. Frey C, Bizer L, Ernst C. Agenesis of the gallbladder. *Am J Surg* 1967; 114: 917-26.
13. Singh B, Satyapal KS, Moodley J, Haffejee AA. Congenital absence of the gallbladder. *Surg Radiol Anat* 1999; 21: 221-4.
14. Belli G, D'Agostino A, Iannelli A, Rotondano G, Ceccarelli P. Isolated agenesis of the gallbladder. An Intraoperative problem. *Minerva Chir* 1997; 52: 1119-21.
15. Goel AK, Seenu V, Klosia NK, Gupta A, Sarda AK. Agenesis of gallbladder with choledochal cyst-an unusual combination. *Trop Gastroenterol* 1994; 15: 33-6.
16. Odimba BF, Stoppa R, Henry X, Largueche S, Verhaeghe P. L' agenesie de la vesicule biliaire. Reflexions sur la physiopathologie et le diagnostic. A propos de 2 observations. *J Chir* (Paris) 1982; 119: 647-54.
17. Turkel SB, Swanson V, Chandrasoma P. Malformations associated with congenital absence of the gallbladder. *J Med Genet* 1983; 20: 445-9.
18. Nghiem DD, Read RC. Agenesis of the gallbladder and congenital lumbar hernia. *South Med J* 1979; 72: 1151-3.
19. Coughlin JP, Rector FE, Klein MD. Agenesis of the gallbladder in duodenal atresia: two cases report. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 1304.
20. Tveten KJ, Fonkalsrud EW, Goodwin WE. Single vaginal ectopic ureter and solitary kidney, associated with imperforate anus and other malformations. A case report. *Scan J Urol Nephrol* 1980; 14: 119-21.
21. Bietz D, Dillard D. Agenesis of the gallbladder, malrotation of the gut, and horseshoe kidney. A new syndrome? *Am J Surg* 1974; 127: 596-8.
22. Schultheisz F, Faber K. Pancreas aberrans a pyloruson es agenesia cholecystae egyptus elofordulasa. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrezquery.fcgi?CMD=Display&DB=PubMed>
23. Schlossman RE, Tartell M, Weissbach MS, Levine S, Gouveia J. Agenesis of gallbladder associated with mitral annulus prolapse: a possibly unreported entity. *N Y State J Med* 1982; 82: 1249-51.
24. Rutledge JC, Friedman JM, Harrod MJ, Curranino G, Wright CG, Pinckney L, et al. A "new" lethal multiple congenital anomaly syndrome: joint contractures, cerebellar hypoplasia, renal hypoplasia, urogenital anomalies, tongue cysts, shortness of limbs, eye abnormalities, defects of the heart, gallbladder agenesis, and ear malformations. *Am J Med Genet* 1984; 19: 255-64.
25. Sousa EA, Rodríguez GJ, Sánchez IJ, Gayoso GR, Ghanimé SG, Rodríguez PH. Agenesia de la vesicula biliar. Revisión estadística de la literatura española y aportación de una nueva observación. *Enferm Apar Dig* 1989; 75: 135-42.
26. Abid L, Outlmane D, Megherbi MT, Hirache L, Benabadj R. Lithiasis choledocienne et agenesie vesiculaire. Reflexions sur la physiopathologie. A propos de 2 cas. *Acta Chir Belg* 1986; 86: 139-41.
27. Kestenholz PB, von Flüe M, Harder F. Gallenblasenagenesie bei Erwachsenen: Eine laparoskopische Diagnose. *Chirurg* 1997; 68: 643-5.
28. Serour F, Klin B, Strauss S, Vinograd I. False-positive ultrasonography in agenesis of the gallbladder: a pitfall in the laparoscopic cholecystectomy approach. *Surg Laparosc Endosc* 1993; 3: 144-6.
29. Martínez LO, Mejía J. Cholangiographic findings in agenesis of the gallbladder. *South Med J* 1977; 70: 881-2.