

Servicio de Cirugía.  
Hospital de Viladecans, Institut Català de la Salut.  
Barcelona.

## Disquinesia vesicular en el cólico biliar alitiásico

Calabuig, R.; Castilla, M.\*; Pi, F.; Domingo, J.; Ramos, L.\*; y Sierra, E.

---

Calabuig R, Castilla M, Pi F, Domingo J, Ramos L, Sierra E. Gallbladder dyskinesia in acalculous biliary colic. *Rev Esp Enf Digest.* 1996;88:770-774.

### RESUMEN

**Objetivos:** Probar las hipótesis de que: 1) el vaciamiento postprandial de la vesícula biliar puede estar alterado en pacientes con cólico biliar alitiásico; y que 2) la himecromona puede mejorar los síntomas.

**Métodos:** Se estudiaron 12 pacientes que presentaban cólico biliar sin colelitiasis, y contraste en la vesícula biliar, 24 horas después de una colecistografía oral. Sus resultados se compararon a los de doce voluntarias sanas que no presentaban síntomas, y que no retenían contraste tras la colecistografía oral. El vaciado vesicular se estudió mediante ecografía en ambos grupos, antes y después de la administración oral de himecromona.

**Resultados:** El volumen de la vesícula biliar fue parecido en ambos grupos ( $23 \pm 10$  ml vs.  $31 \pm 11$  ml; NS). El vaciado vesicular en el grupo control fue de tipo exponencial ( $R^2 = 0,948 \pm 0,059$ ) con una constante de  $32 \pm 16$  minutos. El vaciado vesicular de las pacientes fue bimodal. La vesícula aumentó de volumen hasta un 120% en los primeros 5 minutos post-prandiales, para vaciarse de forma exponencial después ( $R^2 = 0,964 \pm 0,040$ . Constante:  $29 + 22$  minutos). Este hecho determinó una reducción en el volumen vesicular vaciado a los 40 minutos en comparación al grupo control ( $30\% \pm 27\%$  pacientes vs.  $54\% \pm 14\%$  control  $p = 0,012$ ). El pretratamiento de los controles con himecromona resultó en un patrón de vaciado parecido al de las pacientes. En las pacientes, la himecromona no modificó el vaciado pero los síntomas mejoraron.

**Conclusiones:** Se identificó un patrón de vaciado vesicular anormal en las pacientes con cólico biliar alitiásico. La himecromona fue parcialmente eficaz en el alivio del dolor, a pesar de un efecto mínimo sobre el vaciado vesicular.

**PALABRAS CLAVE:** Cólico biliar, disquinesia vesicular, motilidad, himecromona.

---

### INTRODUCCION

El cólico biliar alitiásico se define como crisis recurrentes de dolor cólico epigástrico o en el hipocondrio derecho, que aparecen especialmente en el período postprandial. Las crisis se pueden asociar a náuseas, vómitos y sensación de mareo. El cólico biliar alitiásico se clasifica entre los trastornos funcionales del tracto digestivo, y es un enfermedad frustrante tanto para el paciente como para el médico que la trata. Las exploraciones complementarias del tubo digestivo son habitualmente normales, y los tratamientos conservadores que se prescriben tienen una eficacia muy escasa. Además, a menudo es difícil distinguir estos pacientes de otros con dispepsia no ulcerosa o colon irritable (1).

Para establecer el diagnóstico de dolor abdominal de origen biliar, es necesario identificar una anomalía biliar en ausencia de otros trastornos del tubo digestivo. Las enfermedades biliares capaces de provocar cólico biliar alitiásico son alteraciones anatómicas, enfermedades de la mucosa vesicular, y disquinesia de la vesícula o del esfínter de Oddí. Las alteraciones anatómicas pueden ser diagnosticadas fácilmente por colecistografía o ecografía. En cambio, los otros trastornos precisan de exploraciones especiales para su diagnóstico. Las alteraciones de la mucosa vesicular sólo pueden diagnosticarse con seguridad mediante la anatomía patológica. Sin embargo, la colecistografía oral puede ofrecer alguna información sobre las funciones de secreción y absorción de la vesícula biliar, ya que la visualización de la vesícula depende de una correcta capacidad de concentración de contraste en la luz vesicular. La falta de visualización de la vesícula generalmente indica un déficit en la absorción de agua y se asocia a colecistitis, aguda o crónica. El fenómeno contrario, es decir, la visualización correcta pero que persiste más allá de 24 horas en la radiografía simple de abdomen se relaciona con la adsorción de contraste por la mucosa vesicular y se asocia a colesterosis (2). La colesterosis se halla presente en un 60 por ciento de los pacientes operados por cólico biliar alitiásico.

La disquinesia vesicular puede ser estudiada mediante gammagrafía cuantitativa o por ecografía seriada. El vaciado vesicular estimulado por la administración endovenosa de colecistoquinina es exponencial simple, con una constante de vaciado de aproximadamente 30 minutos (3-6). Se han observado alteraciones en el vaciado vesicular de pa-

---

\* Servicio de Radiodiagnóstico.

cientes con colelitiasis (7), obesidad (8, 9), y en relación con el ciclo menstrual y el embarazo (10-12). En cambio, el problema del cólico biliar alitiásico y una posible disquinesia asociada apenas ha sido estudiado. Sin embargo, se ha observado que estas pacientes presentan una fracción de eyección del vaciado vesicular reducida (13-15), y el examen anatómico-patológico de las vesículas extirpadas mostró la presencia de colesterosis o colecistitis crónica.

El objetivo de este estudio fue investigar el vaciado vesicular de pacientes con cólico biliar alitiásico, seleccionados en base a su clínica típica, ecografía abdominal normal, y sospecha de colesterosis vesicular, basada en la persistencia de contraste a las 24 horas de una colecistografía oral. El vaciado vesicular se estudió también tras la administración de himecromona, un fármaco que aumenta la secreción biliar y relaja el músculo liso de las vías biliares (16, 17).

## PACIENTES Y METODOS

Se estudiaron 12 pacientes, cuyos resultados se compararon con los de 12 voluntarias sanas. Las pacientes fueron 12 mujeres de  $47 \pm 10$  años de edad, que habían presentado 3 o más episodios de cólico biliar en el año anterior, definido como dolor cólico post-prandial en epigastrio o hipocondrio derecho, asociado a náuseas y vómitos. Algunas pacientes habían precisado ingreso hospitalario para control del dolor con espasmolíticos. Todas habían sido examinadas dos o más veces mediante ecografía abdominal que demostró la ausencia de litiasis biliar. Los enzimas hepáticos en sangre se elevaron esporádicamente durante las crisis de dolor, pero rápidamente volvieron a la normalidad con la resolución del cuadro. La bilirrubinemia siempre fue normal. El grupo control lo formaron 12 mujeres sanas de  $40 \pm 7$  años de edad. Ninguna de ellas era obesa ni presentaba síntomas gastrointestinales.

Se practicó una colecistografía oral con estimulación del vaciado vesicular mediante la ingesta oral de un extracto de huevo y proteínas (Boydenex, Bama-Geve, S.A.) a las voluntarias y a las pacientes cuando se hallaban sin síntomas. El día siguiente a la colecistografía oral se practicó una radiografía simple de abdomen con objeto de observar la persistencia de contraste en la vesícula biliar. Sólo entraron en el estudio las pacientes que presentaban persistencia de contraste vesicular a las 24 horas de la colecistografía oral y las voluntarias que no presentaban contraste el día siguiente a la colecistografía. Tres pacientes no presentaron persistencia de contraste a las 24 horas, y una voluntaria tenía contraste presente en la vesícula al día siguiente, por lo que fueron excluidas del estudio.

El volumen y vaciado de la vesícula biliar se estudiaron mediante ecografía. Se usó un aparato Toshiba SAL38 equipado con un transductor mecánico sectorial de 3,5 MHz. El volumen vesicular se calculó por el método elipsoidal (18). Las medidas fueron obtenidas con las pacientes en decúbito supino, en proyección oblicua anterior derecha, por un radiólogo entrenado (M.C.). Se determinó el volumen vesicular tras un ayuno mínimo de 8 horas. Entonces, se indujo la contracción vesicular mediante la administración oral del

concentrado de huevo y proteína (Boydenex), y se practicaron determinaciones seriadas del volumen vesicular a los 2, 5, 10, 20 y 40 minutos. Entre cada determinación las pacientes podían sentarse o andar libremente, pero no se les permitió beber ni fumar en ningún momento.

En otra fecha, se practicó un segundo estudio de vaciado vesicular idéntico al primero, excepto en que se administraron 400 mg de himecromona (Bilicanta 400, Boehringer Mannheim S.A.) 1 hora antes del estudio.

La dinámica de la vesícula biliar se expresó mediante cuatro variables: volumen vesicular en ayunas, volumen residual a los 40 minutos, constante de vaciado vesicular, y porcentaje de volumen basal vaciado en 40 minutos. Se aplicó la regresión exponencial para calcular la constante de vaciado vesicular ( $\% \text{ volumen vaciado} = e^{-\text{tiempo}/\text{constante de vaciado}}$ ). El porcentaje de volumen vaciado se calculó como el área sobre la curva de vaciado durante los 40 minutos.

Los resultados se presentan como media  $\pm$  desviación típica a no ser que se mencione otra cosa. El grupo control y el de pacientes se compararon mediante la prueba t de Student independiente. Los resultados antes y después de himecromona se compararon con la prueba t de Student apareada. Una probabilidad inferior al 5 por ciento se consideró como estadísticamente significativa.

## RESULTADOS

La colecistografía oral mostró la opacificación normal de la vesícula biliar en todas las pacientes y en las voluntarias sanas. La colecistografía obtenida a los 45 minutos de la administración del extracto de huevo y proteína mostró una reducción en el área vesicular, parecida en ambos grupos. La radiografía simple de abdomen obtenida 24 horas después de la colecistografía oral reveló que la vesícula todavía era visible en las pacientes mientras que en ninguna de las controles existía permanencia de contraste vesicular al día siguiente.

El volumen vesicular en ayunas, medido por ecografía, fue similar entre pacientes y controles ( $23 \pm 10$  ml vs.  $31 \pm 11$  ml, p: NS). El volumen vesicular a los 40 minutos del estímulo oral también fue parecido en ambos grupos ( $10 \pm 7$  ml vs.  $10 \pm 7$  ml, p: NS).

El vaciado vesicular de las voluntarias sanas se ajustó a una función exponencial simple ( $R^2 = 0,948 \pm 0,059$ ) con una constante de vaciado de  $32 \pm 16$  minutos. El vaciado vesicular de las pacientes no se ajustó al modelo exponencial. Tras la administración del extracto de huevo y proteína, el volumen vesicular aumentó hasta un máximo de 120 por ciento a los 5 minutos. A partir de este momento, se inició un vaciado exponencial con una constante parecida a la del grupo control ( $R^2 = 0,964 \pm 0,040$ . Constante de vaciado:  $29 \pm 22$  minutos) (fig. 1). Por tanto, aunque los volúmenes inicial y final fueron parecidos entre pacientes y controles, se observaron diferencias en el porcentaje de vaciado a lo largo de 40 minutos, debido al comportamiento diferente de las curvas de vaciado en cada grupo. El grupo control vació un  $54 \pm 14$  por ciento del volumen inicial en 40 minutos, mientras que el grupo de pacientes solamente

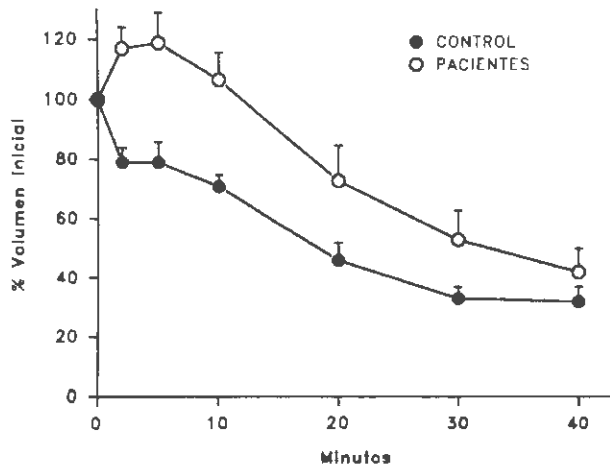


FIG. 1.— Vaciado vesicular después de la administración oral en el minuto cero del extracto de huevo y proteína (Bovdenex®) en el grupo control y en el de pacientes con cólico biliar alitiásico (media  $\pm$  SEM). El grupo control presenta un vaciado exponencial mientras que las pacientes presentan un marcado aumento de volumen durante el período postprandial inicial.

vació un  $30 \pm 27$  por ciento ( $p = 0,012$ ) durante el mismo período de tiempo.

La administración de himecromona previa al extracto de huevo y proteína a los sujetos control causó un patrón de vaciado parecido al que se había observado en el grupo de pacientes con cólico biliar. Los volúmenes inicial y final no variaron por la himecromona, pero la curva de vaciado mostró un aumento de volumen inicial, hasta un 130 por ciento a los 5 minutos (fig. 2, arriba). Este hecho causó una reducción significativa en el porcentaje de volumen vaciado a los 40 minutos (control:  $54 \pm 15$  %, control con himecromona:  $34 \pm 24$  %;  $p = 0,021$ ). Ninguna de las voluntarias refirió dolor u otro síntoma asociado al pretratamiento con himecromona y posterior retraso en el vaciado vesicular.

La himecromona tuvo un efecto variable en el vaciado vesicular de las pacientes con cólico biliar alitiásico. El resultado global no difirió significativamente de los valores basales (fig. 2, abajo). El porcentaje de volumen vesicular vaciado en 40 minutos tras himecromona, fue similar al valor basal en 3 pacientes, aumentó en 7 pacientes y disminuyó en 2 pacientes.

En los meses siguientes a estos estudios, tres pacientes fueron sometidas a colecistectomía por persistencia de episodios recurrentes de cólico biliar. Se halló colesterosis y ausencia de cálculos biliares en las tres vesículas extirpadas. Un año después de las intervenciones, dos pacientes se hallan asintomáticas y en la tercera persisten las crisis de dolor. Después de un año de seguimiento, no se ha hallado ninguna patología que pueda explicar el dolor en esta paciente.

## DISCUSION

El cólico biliar típico en presencia de una ecografía abdominal normal plantea una situación frustrante para el pa-

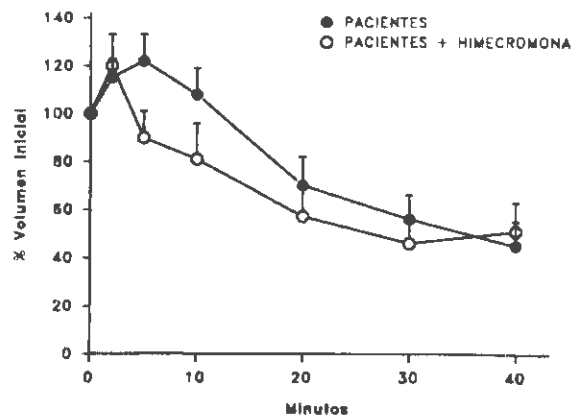
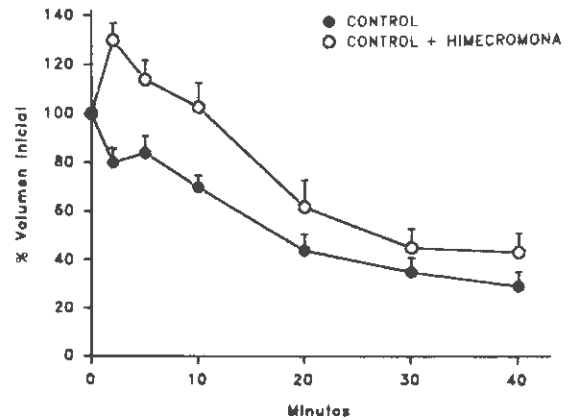


FIG. 2.— Vaciado vesicular (media  $\pm$  SEM) antes y después de la administración de himecromona en el grupo control (arriba) y en las pacientes con cólico biliar alitiásico (abajo). La administración de himecromona a los controles indujo un patrón de vaciado parecido al de las pacientes, pero sin dolor. En cambio, la himecromona no afectó el vaciado vesicular de las pacientes, pero desapareció el dolor.

ciente y para el médico que lo trata. Los pacientes entran a menudo en una secuencia de exploraciones complementarias múltiples, de resultado normal en la mayoría de casos hasta que, finalmente, se diagnostican por exclusión de dispepsia biliar de tipo funcional.

El enfoque del paciente con sospecha de cólico biliar debe excluir las enfermedades originadas en otras partes del aparato digestivo, y por tanto, puede ser tributario de gran cantidad de exploraciones gastrointestinales. Un enfoque alternativo es basar el diagnóstico en un hallazgo positivo de una exploración del tracto biliar. En el presente estudio, el diagnóstico de cólico biliar alitiásico y probable colesterosis de la vesícula biliar se basó en la persistencia de contraste vesicular, 24 horas después de una colecistografía oral. Navarro y cols (2) demostraron que la persistencia de contraste 24 horas después de la colecistografía oral es muy frecuente en pacientes en los cuales se halla colesterosis durante el examen anatómico-patológico de la vesícula, mientras que raramente se produce en los controles estudiados. Por otro lado, la colesterosis es un hallazgo frecuente en los pacientes operados por cólico biliar alitiásico (15).

Nuestro estudio confirmó que el vaciado vesicular normal, inducido por un estímulo oral, presenta un patrón exponencial, e identificó una alteración del vaciado de la vesícula biliar en las pacientes con cólico biliar alitiásico que no había sido descrita previamente. Los volúmenes vesiculares de los sujetos estudiados, al igual que la constante de vaciado del grupo control coinciden plenamente con los valores hallados por otros autores (3, 18-20). Por tanto, es poco probable que las observaciones en el grupo de pacientes fueran debidas a defectos en la metodología de estudio. Los volúmenes vesiculares del grupo control fueron similares a los obtenidos en las pacientes. Sin embargo, las pacientes no respondieron frente al estímulo de la ingesta grasa con un vaciado exponencial, sino que presentaron un marcado aumento de volumen durante los primeros 5-10 minutos post-prandiales, coincidiendo en el tiempo con el momento de aparición del dolor cólico abdominal. Después de este período de llenado, apareció el vaciado vesicular, el cual se produjo a un ritmo normal, pero el volumen final de vaciado fue menor como resultado del fenómeno de llenado inicial.

La himecromona (4-metil-umbeliferona) es un derivado cumarínico que estimula la secreción biliar independiente de sales biliares, al tiempo que relaja el músculo liso del árbol biliar (21). Por esta razón ha sido recomendada para el tratamiento del cólico biliar alitiásico (22). Las propiedades de la himecromona fueron utilizadas para variar las condiciones de presión y volumen de las vías biliares e investigar el vaciado vesicular bajo las nuevas condiciones. El efecto más llamativo de la administración de himecromona fue que el fármaco indujo un patrón de vaciado vesicular en el grupo control parecido al de las pacientes, pero sin dolor. Cuando se administró a las pacientes, el vaciado apenas se modificó, pero el dolor desapareció.

Para dar una interpretación a los hallazgos de este estudio es necesario recordar los factores que controlan el volumen y la presión dentro del árbol biliar. El volumen vesicular depende del balance entre los flujos de bilis entrante y saliente de la vesícula (23). Los aumentos en la secreción biliar, la relajación vesicular, y la contracción del esfínter de Oddi contribuyen al llenado vesicular. Las variables que inducen el vaciado vesicular son la contracción de la vesícula y la relajación del esfínter de Oddi. La presión en la vía biliar depende del volumen de bilis y del estado de contracción o relajación de la vesícula y el esfínter de Oddi. En la actualidad, el único factor conocido capaz de provocar dolor de tipo biliar es el aumento brusco de presión en las vías biliares. La coordinación fisiológica entre la secreción biliar, la contracción de la vesícula y la relajación del esfínter de Oddi después de la ingesta oral inducen un vaciado vesicular exponencial, con una constante de unos 30 minutos, como se observó en el grupo control de este estudio. Presumiblemente, no se produjeron aumentos anormales de presión en las vías biliares durante el vaciado en el grupo control. Los hallazgos en el grupo de pacientes pueden interpretarse como una falta de coordinación entre las variables que controlan el flujo de bilis a través del árbol biliar. Si la vesícula se contrajera para expulsar su contenido contra una resistencia creada por la contracción del esfínter de Oddi, por falta de relajación adecuada, la presión biliar podría aumentar y provocar dolor. Además, el aumento postprandial de secreción biliar no podría fluir fácilmente

hacia el duodeno y tendría que ser almacenada en la vesícula, lo que explicaría el aumento postprandial de volumen vesicular observado en las pacientes.

En el grupo control, la himecromona indujo un aumento de volumen vesicular seguido de un vaciado exponencial, lo cual era el efecto esperado dadas sus acciones farmacológicas. Sin embargo, debido a que la himecromona relaja la musculatura biliar, la presión biliar probablemente no aumentó y, por tanto, no apareció dolor. Sobre los pacientes, en cambio, la himecromona no afectó el vaciado, pero disminuyó el dolor. De nuevo, una vesícula biliar flácida por la relajación farmacológica podría haber sido capaz de almacenar la bilis postprandial sin que aumentara la presión en la vía biliar, y, por ende, sin dolor.

Este estudio muestra que el cólico biliar alitiásico se asocia a una coordinación anormal de la motilidad y el flujo biliar después de la ingesta. La colecistectomía se ha propuesto como un tratamiento para el cólico biliar alitiásico basada en la presencia de disquinesia vesicular (14, 15, 24), y se han obtenido algunos buenos resultados cuando se ha indicado en pacientes con una fracción de eyección vesicular reducida. A pesar de que se halló colesterosis en las tres vesículas extirpadas en nuestra serie, estrictamente en base a los hallazgos de este estudio, no creemos que el cólico biliar alitiásico pueda atribuirse a una alteración de un único componente del árbol biliar. De hecho, es posible que la vesícula y el esfínter de Oddi funcionen correctamente pero incoordinados en el tiempo. Se han observado conexiones neuronales entre ambos órganos (25) que se suponen responsables de dicha coordinación y, como cualquier estructura del cuerpo humano, susceptibles de malfunción. Por otro lado, existe la posibilidad de que la alteración se hallara en el esfínter de Oddi, con lo que la colecistectomía podría ser contraproducente, ya que al ser eliminado el reservorio biliar podría manifestarse una disquinesia subyacente del esfínter de Oddi (26). Un curso de tratamiento con fármacos relajantes del músculo liso biliar, tipo himecromona o bloqueantes de los canales del calcio parece prudente antes de indicar una colecistectomía de resultado incierto.

*Correspondencia:*

Ricard Calabuig,  
Servei de Cirurgia,  
Hospital de Viladecans,  
Avda. de Gavà, 38,  
08840 Viladecans (Barcelona).  
E-mail: rcala@abaforum.es

## BIBLIOGRAFIA

1. Talley NJ, Colin-Jones D, Koch KL, Nyren O, Stanghellini V. Functional dyspepsia: A classification with guidelines for diagnosis and management. *Gastroenterology Intl.* 1991;4:145-160.

2. Navarro S, Lorente FX, Urgelles J. Colesterolosis. Diagnóstico radiológico? XVI Congreso Nacional de Cirugía. 1986;45(abs).
3. Everson GT, Braverman DZ, Johnson ML, Kern F. A critical evaluation of real-time ultrasonography for the study of gallbladder volume and contraction. *Gastroenterology*. 1980;79:40-46.
4. Hopman W, Rosenbusch G, Jansen J, de Jong A, Lamers C. Gallbladder contraction: effects of fatty meals and cholecystokinin. *Radiology*. 1985;157:37-39.
5. Fisher RS, Rock E, Malmud LS. Gallbladder emptying response to sham feeding in humans. *Gastroenterology*. 1986;90:1854-1857.
6. Wedmann B, Schmidt G, Wegener M, Coenen C, Ricken D, Althoff J. Effects of age and gender on fat-induced gallbladder contraction and gastric emptying of a caloric liquid meal: a sonographic study. *Am J Gastroenterol*. 1991;86:1765-1770.
7. Howard PJ, Murphy GM, Dowling RH. Gallbladder emptying patterns in response to a normal meal in healthy subjects and patients with gallstones: ultrasound study. *Gut*. 1991;32:1406-1411.
8. Marzio L, Capone F, Neri M, Mezzeti A, De Angelis C, Cuccurullo F. Gallbladder kinetics in obese patients: effect of regular and low-calorie meal. *Dig Dis Sci*. 1988;33:4-9.
9. Vezina WC, Paradis RL, Grace DM, Zimmer RA, Lamont DD, Rycroft KM, King ME, Hutton LC, Chey WY. Increased volume and decreased emptying of the gallbladder in large (morbidly obese, tall normal, and muscular normal) people. *Gastroenterology*. 1990;98:1000-1007.
10. Everson GT, McKinley C, Lawson M, Johnson M, Kern F. Gallbladder function in the human female: effect of the ovulatory cycle, pregnancy, and contraceptive steroids. *Gastroenterology*. 1982;82:711-719.
11. Fried GM, Ogden WD, Fagan CJ, Wiener I, Inoue K, Greeley GH, Thompson JC. Comparison of cholecystokinin release and gallbladder emptying in men and in women at estrogen and progesterone phases of the menstrual cycle. *Surgery*. 1984;95:284-288.
12. Braverman DZ, Johnson ML, Kern F. Effects of pregnancy and contraceptive steroids on gallbladder function. *New Engl J Med*. 1980;302:362-364.
13. Fink-Bennet D, DeRidder P, Kolozsi W, Gordon R, Rapp J. Cholecystokinin cholescintigraphic findings in the cystic duct syndrome. *J Nucl Med*. 1985;26:1123-1128.
14. Yap L, Wycherley AG, Morphett AD, Toouli J. Acalculous biliary pain: cholecystectomy alleviates symptoms in patients with abnormal cholescintigraphy. *Gastroenterology*. 1991;101:786-793.
15. Kmiot WA, Perry EP, Donovan IA, Lee MJR, Wolverson RF, Harding LK, Neoptolemos JP. Cholesterolosis in patients with chronic biliary pain without gallstones. *Br J Surg*. 1994;81:112-115.
16. McFarland RJ, Corbett CR, Taylor P, Nash AG. The relaxant action of hyemecromone and lignocaine on induced spasm of the bile duct sphincter. *Br J Clin Pharmacol*. 1984;17:766-768.
17. Quaranta S, Rosetti S, Camarri E. Double blind clinical study on hyemecromone and placebo in motor disorders of the bile ducts after cholecystectomy. *Clin Ter*. 1984;108:513-517.
18. Dodds WJ, Groh WJ, Darweesh RMA, Lawson TL, Kishk SMA, Kern MK. Sonographic measurement of gallbladder volume. *AJR*. 1985;145:1009-1011.
19. Kishk SMA, Darweesh RMA, Dodds WJ, Lawson TL, Stewart ET, Kern MK, Hassanein EH. Sonographic evaluation of resting gallbladder volume and postprandial emptying in patients with gallstones. *AJR*. 1987;148:875-879.
20. Catnach SM, Fairclough PD, Trembath RC, O'Donnell LJD, McLean AM, Law PA, Wickham JE. Effect of oral erythromycin on gallbladder motility in normal subjects and subjects with gallstones. *Gastroenterology*. 1992;102:2071-2076.
21. Marinelli RA, Luquita MG, Rodríguez EA. Bile salt related secretion of acid phosphatase in the rat bile. *Can J Physiol Pharmacol*. 1986;64:1347-1352.
22. Camarri E, Marchettini G. L'imecromone nel trattamento dei sintomi conseguenti a interventi chirurgici delle vie biliari. *Recenti Prog Med*. 1988;79:198-202.
23. Lanzini A, Jazrawi RP, Northfield TC. Simultaneous quantitative measurements of hepatic secretion and of absolute gallbladder storage and emptying during fasting and eating in man. *Gastroenterology*. 1987;92:852-61.
24. Gilliland TM, Traverso LW. Cholecystectomy provides long-term symptom relief in patients with acalculous gallbladders. *Am J Surg*. 1990;159:489-492.
25. Padbury RT, Furness JB, Baker RA, Toouli J, Messenger JP. Projections of nerve cells from the duodenum to the sphincter of Oddi and gallbladder of the Australian possum. *Gastroenterology*. 1993;104:130-136.
26. Calabuig R, Toouli J. Disfunción del esfínter de Oddi. *Med Clín (Barc)*. 1992;98:549-553.

---

Recibido: 14-XII-95.