

CAPITULO V

Las colecistitis agudas

Consideraciones generales Síntomas

En los libros corrientes de cirugía de urgencia, se reserva en general un sitio limitado para las afecciones vesiculares agudas.

Dos justificativos podrían aducirse en favor de este criterio. Uno de ellos es que clásicamente se adoptaba como conducta terapéutica la abstención.

En segundo lugar que mismo aquellos **casos** que reclaman una acción quirúrgica, dan en general tiempo para que esta sea resuelta sin apremios.

Todo esto ha sido sujeto a revisión; un cambio de frente radical llevando a algunos centros quirúrgicos a la intervención sistemática, ha aportado datos nuevos, algunos inesperados y de los cuales se deriva una mejor comprensión de lo que es una **afección vesicular aguda**.

Y por lo tanto una mejor decisión terapéutica.

Tres condiciones deben ser tenidas en cuenta en la apreciación exacta de una colecistitis aguda.

1): Su etiología y principalmente su bacteriología.

2): La lesión vesicular.

3): La anatomía patológica del foco vesicular.

Estudiaremos sucesivamente estos tres puntos.

C Olecistitis agudas

I

Bacteriología. Etiología

Quizás uno de los puntos más interesantes puesto de manifiesto por los estudios modernos es el que se refiere a la importancia variable del **factor microbiano** en las colecistitis agudas.

Mientras que clásicamente se consideraba que la colecistitis aguda era siempre una infección vesicular, los trabajos actuales muestran una variabilidad de resultados que llevan a restringir grandemente el papel, por lo menos primario, de la infección.

Se han hecho exámenes bacteriológicos minuciosos del contenido de la vesícula así como de las diferentes capas de la pared vesicular.

Se han encontrado los microbios clásicamente señalados y principalmente el colibacilo en la bilis y el estreptococo en la pared vesicular (Rosenow). La virulencia puede ser muy grande y podríamos indicar en el grado extremo de esta las infecciones a *perfringens* estudiados por Larghero, Graff y Sturtevan y de las cuales últimamente hemos observado un caso. Pero no es lo frecuente.

Y a estas constataciones positivas se opone un porcentaje de hechos negativos.

E. Andrews quien sostiene que para definir bacteriológicamente una vesícula es necesario seguir un criterio no solamente cualitativo, presencia o ausencia de bacterias, sino también cuantitativo (1), (número de bacterias) dice, refiriéndose a sus investigaciones:

"Fué sorprendente que el numero de organismos encontrados en las vesículas agudamente inflamadas no excedía como regla al encontrado en los casos fríos. Fué sorprendente que los cultivos de 3 de las 4 vesículas biliares más severamente lesionadas eran estériles". Y agrega "Jud, Mentzer y Parkhill comentan el hecho que los cultivos en muchos casos de colecistitis aguda son estériles. Haase encuentra que ellos son estériles en 36 % de todos los casos. Seeber divide sus casos en apiréticos y febriles. Los cultivos fueron estériles en 50 % de los casos sin fiebre y en 25 % de los mismos con fiebre. De los precedentes datos solo una conclusión puede sacarse y es que en el caso corriente de cólico biliar la infección sólo juega un rol menor".

Sea lo que sea, lo cierto es para el cirujano que en un porcentaje de casos, que se hace elevar por algunos a 50 % , el rol de la infección microbiana no es demostrable.

Descartada pues la infección para cierto número de casos, debe encontrarse para estos la causa provocadora.

Algunos autores le han dado una importancia muy grande al factor vascular.

Se ha hablado de infartos hemorrágicos de la vesícula, de colecistitis hemorrágica (Fiessinger) de **compresión** de los vasos venosos o arteriales císticos por cálculos enclavados en el basinete.

Se ha atribuido la necrosis vesicular total o parcial (colecistitis disecante, Navarro, Larghero) a lesiones vasculares. No se podría tampoco negar a la vesícula el derecho a presentar apoplejías viscerales del tipo de las descritas por Gregoire y Couvelaire en

(1) Dado que en estado **normal** se llegaría por métodos muy sensibles a constatar un porcentaje de resultados positivos elevados, pero con un número pequeño de bacterias, hecho también corriente en las vesículas patológicas.

otros órganos y que comprendería aquí a ciertos estados edematosos o hemorrágicos.

Las lesiones histológicas comprobadas en gran parte de las vesículas agudas, necrosis tisulares, infiltrados hemorrágicos, certifican el trastorno circulatorio grave, serio, de estas vesículas. No se puede pues negar la existencia real de estos trastornos.

Es posible sin embargo discutir a propósito de ellos si desempeñan un papel primario iniciador del proceso o simplemente un rol evolutivo (aunque este pueda ser de importancia).

El carácter clínico de este libro nos impide extendernos sobre este punto.

Un tercer elemento también, en ausencia de infección, puede ser invocado como de gran importancia.

Nos referimos a los perjuicios que pueda producir **la penetración de jugo pancreático** en la vesícula y su actividad en ella. Tema actualmente en plena discusión, la hipótesis que indicamos, fué emitida en primer lugar en 1918 por Axel Blad en la patogenia de los peritonitis biliares o colecistitis filtrantes y de allí en adelante ha sido invocada sucesivamente para la explicación de otros estados vesiculares.

La posibilidad de penetración del jugo pancreático en las vías biliares está actualmente fuera de duda. Parece mismo más frecuente que lo que se esperaba.

Se han podido también provocar experimentalmente y de acuerdo con esta patogenia algunos tipos de colecistitis aguda.

Queda todavía por precisar, sin embargo, en que condiciones clínicas, fisiológicas o anatómicas esta penetración provoca lesiones

Y queda también por averiguar en que proporción de casos, puede considerársela como la causa iniciadora de la afección vesicular.

No es sencillo frente a un caso dado el poder decir a cuales de estas causas, infecciosa, pancreática o vascular, obedece o el poder afirmar el rol respectivo de cada una de ellas en la génesis o en la evolución del episodio agudo.

Pero hay un **cuarto factor**, de orden mecánico, que tiene una gran importancia con el agregado de que puede ser fácilmente comprobado en las intervenciones de urgencia. Es difícil, como para los otros, saber si es siempre la causa inicial, pero no se puede dudar de su rol evolutivo. Acompañamos a Waltman Walterters cuando dice:

"El agente etiológico principalmente concerniente en el desarrollo de la colecistitis aguda es en la mayoría de los **casos** una **"piedra impactada en el conducto** cístico, la cual, no sólo interfiere con el vaciamiento de la vesícula biliar sin que **a veces** produce como un resultado de presión, suficiente dificultad a la circulación de la vesícula ella misma, de manera que sobreviene edema, congestión y en ocasiones gangrena y perforación. Aunque a veces la colecistitis aguda ocurre sin piedras obstructoras

“demostrables en el conducto cístico, tales instancias son relativamente raras y el grado de inflamación es usualmente mediano”.

“La duración de un ataque de colecistitis aguda depende del grado de obstrucción de la vesícula biliar y el efecto de tal obstrucción sobre la pared de la vesícula biliar y estructuras adyacentes. “A veces la distensión es marcada y la vesícula biliar se percibe como una masa globulosa que desciende durante la inspiración”.

Esta obstrucción del cístico, que ella sea debida a un cálculo o al espesamiento parietal es el elemento más importante de la patología vesicular aguda.

Por la transformación de la vesícula en cavidad cerrada, favorece el desarrollo de una infección preexistente o la invasión microbiana cuando el proceso era primitivamente aséptico.

Determinando la distensión de la vesícula provoca o aumenta los trastornos circulatorios.

La obstrucción, lo veremos más adelante, dirige la terapéutica. El proceso curativo empieza cuando el cístico se permeabiliza como lo indica en muchos casos la desaparición del globo vesicular en ese momento.

Por otra parte, en la elección del procedimiento operatorio, si se recurre a la intervención, tiene una influencia importante.

Operatoriamente la desobstrucción del cístico o la supresión de su efecto obstructivo, drenando la vesícula es el mínimo necesario para resolver el caso. Pero se puede hacer colecistectomía.

Pero hay colecistitis aguda con cístico permeable, casos en los cuales a la abertura de la vesícula sale bilis y se establece de entrada el flujo biliar.

Esta situación diferente de la anterior, mucho menos frecuente que ella, puede imponer soluciones diferentes. Se debe pensar en una infección tomando todas las vías biliares, ansio-colecistitis, o en la posibilidad de un obstáculo en la vía biliar principal, o en la existencia de una lesión pancreática concomitante.

No se puede pues hacer una colecistectomía si no se está seguro del pasaje de la bilis al intestino o en caso contrario sin adjuntarle un drenaje de la vía biliar principal.

Anatomía patológica de las colecistitis agudas

Estudiaremos por una parte la anatomía patológica de la vesícula aguda y por otra la anatomía patológica del foco vesicular.

Una clasificación completa y práctica de las vesículas agudas es muy difícil: sin concederle pues, más exactitud que la que su mismo autor le da, transcribimos como sencilla y bien adaptable a las necesidades clínicas la de Taylor.

Este autor distingue tres tipos de vesícula aguda.

1) La vesícula aguda edematosa.

“Esta incluye todas las formas que pueden dar lugar a síntomas agudos. La pared muestra grados variables de edema y de congestión vascular con un número mínimo de células inflamatorias. Puede encontrarse con o sin hemorragia reciente o fibrosis por enfermedad previa.

2) Vesícula biliar supurada.

“Aquí encontramos casos en los cuales la pared tiene una infiltración celular inflamatoria prominente, llevando a veces a la destrucción de la mucosa. La lesión es prácticamente siempre superpuesta a una marcada respuesta vascular, causada por obstrucción al retorno venoso.

3) Vesícula biliar aguda gangrenosa.

“Subdividida a su vez en dos tipos:

“**A) Infarto gangrenoso agudo.** Infarto hemorrágico tomando la pared, llevando a la necrosis y a la perforación. Respuesta inflamatoria mínima.

“**B) Gangrena supurada aguda.** El proceso supurativo predomina pero está superpuesto prácticamente en todos los casos, a una lesión vascular: congestión, edema, hemorragia, infarto”.

ANATOMIA PATOLOGICA DEL FOCO VESICULAR

Pero la lesión vesicular no queda circunscripta; los órganos formando la logia y otros órganos asociados participan en el cuadro mórbido, en forma tal que condicionan gran parte de la sintomatología.

A esta descripción le dedicaremos algunas líneas.

Citemos de entrada, la **participación pancreática**. De hecho, en algunas situaciones estaría más indicado clasificar el caso como colecistopancreatitis. Si es cierto que en estos casos una de las lesiones es predominante, no siempre es así. Desde el punto de vista patogénico mismo, sería difícil en muchos casos afirmar cual ha sido la primera lesión y relegar la otra a la categoría de secundaria o complicación. Nos referiremos más detenidamente a esto a propósito de la necrosis pancreática aguda.

Esta asociación puede, sin embargo, faltar o no ser demostrable en la exploración clínica o en una intervención quirúrgica limitada. Los casos de pancreatitis edematosa se multiplican si se operan las colecistitis agudas y si se explora el páncreas en ella, y dejan de ser vistos si se enfrian las colecistitis agudas o si en la intervención uno se limita a actuar sobre el foco vesicular sin ninguna maniobra de exploración.

Dicho esto que obliga a buscar la participación pancreática en los procesos vesiculares, pasamos a las otras lesiones.

Todos los órganos peritoneales que rodean la vesícula participan en el proceso inflamatorio.

El **peritoneo parietal anterior** lo hace en una extensión relativamente limitada. Corresponde el centro de esta zona al borde externo del recto derecho, más bajo (3,4 cent. por lo menos), de lo que se indica clásicamente como punto vesicular. Esta localización difiere en el sentido transversal lo suficiente de la úlcera duodenal perforada (enteramente bajo el recto derecho), como para que habitualmente pueda sacarse de la lateralización del proceso un argumento en favor del origen vesicular.

La situación baja con relación al punto vesicular clásico se debe no sólo al aumento de volumen de la vesícula, sino y sobre todo, el aumento de volumen del hígado.

Efectivamente el **hígado** puede considerarse siempre distendido, aumentando de volumen en los procesos vesiculares agudos.

Que sea debido a un proceso congestivo inflamatorio agudo o a un cierto grado de hipertensión biliar, sobrepasa el reborde costal hasta en 3 o 4 centímetros, pero puede hacerlo en mucho más, hasta por debajo de la línea umbilical, ofreciendo, como en uno de nuestros casos el fondo vesicular, al abrir el peritoneo, en una incisión de Mac-Burney clásica. Si el dolor permite buscar bien la **macidez** hepática, ésta se encontrará pues, aumentada.

Dos segmentos del tubo gastrointestinal participan del proceso inflamatorio: el estómago-duodeno y el colon.

Se podría afirmar que hay siempre un **edema inflamatorio pilc-po-duodenal**. La parálisis duodenal puede llegar a traducirse por la comprobación radiológica de distensión gaseosa, de niveles hidroaéreos; el ileus duodenal se traduce clínicamente por la **intolerancia** gástrica absoluta o por los vómitos biliosos espontáneos. El edema se comprueba operatoriamente; a veces se le ve radiológicamente,

dándole al enfermo una cucharada de barita; esta comprobación es sin embargo rara, porque muy a menudo en la colecistitis aguda la barita se detiene en el píloro sin pasar adelante.

Pero el segmento que tiene más importancia en la sintomatología física, es el **colon**.

Pasados los primeros momentos el colon transversal se distiende considerablemente. Esta distensión, bien visible radiológicamente, tiene de interesante el hecho de que se extiende hasta el ciego y como los gases son detenidos allí por el esfínter ileocecal, adquieren cierta tensión y se presenta el colon derecho como un balón ocupando el hemiventre derecho.

Evolutivamente el foco vesicular tiene más tendencia a enquistarse que a quedar en comunicación con la gran cavidad peritoneal.

El borde hepático anterior desciende y bascula hacia adelante, anteponiéndose a la vesícula, el colon transversal asciende y el epiploon solidario del último completa su obra de manera que al abrir el peritoneo la vesícula puede sólo mostrar una parte mínima o mismo nada. Después de retirar el epiploon se la encuentra en un lecho de adherencias laxas que el dedo libera fácilmente.

Este proceso de defensa hace que el foco vesicular pueda perder sus relaciones con el peritoneo parietal anterior y que el proceso vesicular agudo sólo sea palpado a través del colon distendido; el balón cólico atenúa y difunde el dolor, provocando errores de diagnóstico que después analizaremos.

Si la inflamación vesicular disminuye o si el proceso ocultativo hepatocólico se consolida, se puede llegar a no poder palpar el foco vesicular retrohepático. Y hemos visto más de una vez no poder individualizar por los métodos físicos la afección vesicular, aun mismo pensando en ella.

III

Formas clínicas y síntomas de las afecciones vesiculares agudas

Definida desde el punto de vista bacteriológico y anatomopatológico lo que es una colecistitis aguda, es posible clasificar los estados que ella origina en la siguiente forma:

- 1) **Cólico hepático.**
- 2) **Colecistitis aguda,**

{	Edematosa	{	Supurada
{	Gangrenosa	{	Infarto
- 3) **Colecistitis aguda con peritonitis.**
 - a) **Localizada**

{	aguda simple
{	plástica
{	supurada
{	absceso
 - b) **Generalizada por propagación**

{	simple
{	biliar

COLICO HEPATICO Y COLECISTITIS

Si nosotros nos hemos referido al cólico hepático en este capítulo, es porque admitimos con Taylor que "clínicamente, por lo menos, no puede ser trazada una línea neta entre el cólico vesicular y la faz precoz aguda de una colecistitis".

Muchas vesículas agudas se inician "como una colecistitis crónica a la que se suma una obstrucción por cálculo. Esto determina un cólico vesicular que puede llevar o no a un proceso agudo".

No es de extrañar, por lo tanto, que el caso de colecistitis aguda haya sido considerado por el médico del primer momento como un simple cólico hepático y tratado como tal. La similitud con otros episodios anteriores pasajeros, es por otra parte señalada por el enfermo. De ahí que contrariamente a las úlceras perforadas y a las apendicitis agudas, las colecistitis agudas no son pasadas al cirujano, sino en general después de 24, 48 horas.

Es posible que la intensidad del cólico, la aparición inusitada de fiebre, la postración, la palpación de una vesícula tensa, turgescente llame la atención; pero si el sufrimiento no pasa, se habla de cólico hepático prolongado.

Es recién cuando los síntomas físicos indican una participación peritoneal clara o cuando, más raramente, los síntomas generales

se agravan, que la posibilidad de una colecistitis aguda aparece al médico.

De todas maneras **esa iniciación como cólico hepático, constituirá una de las características clínicas de importancia**, que ella haya sido constatada por un médico, que sea reconocida por el enfermo por su similitud a crisis anteriores o que el interrogatorio la ponga de manifiesto.

El dolor en el hipocondrio derecho en la zona vesicular, con o sin irradiación al hombro derecho, a la espalda, con o sin vómitos, inicia pues para el enfermo el cuadro mórbido.

Es necesario recalcar, para subrayar la importancia de esta constatación, que la evolución no siempre aclara el diagnóstico y que -más de una vez el médico que ha afirmado el cólico hepático, duda después de él.

COLECISTITIS AGUDA CON O SIN PERITONITIS SIMPLE

Desde el punto de vista clínico estos casos son superponibles presentando entre sí simples diferencias de matices, cualquiera que sea la forma anatómica.

Los dolores y vómitos del primer día persisten, acompañados de constipación.

El estado general declina, la temperatura asciende a 38°, a veces más elevada con o sin **chuchos** y pulso rápido.

Los signos físicos son al principio y en general muy claros.

Se encuentra en el hipocondrio derecho **dolor y contractura**.

La comparación de Gosset, Desplas y Bonet, según los cuales "la contractura dibujaría" bajo el reborde costal "una zona semi-circular rígida, dura, comparable a un disco de metal deslizado en la pared", se acerca bien a la realidad.

Se puede agregar y nos remitimos a la anatomía patológica para su explicación, que el centro de esta zona está lateralizado y corresponde más o menos al borde externo del recto derecho.

Si se logra vencer la contractura con una palpación suave o de inmediato en los casos en que no existe contractura, se puede palpar el fondo de la vesícula biliar, gruesa, tensa, dolorosa y asomando por debajo de un borde hepático a su vez engrosado, doloroso y descendido.

Es posible que el descenso del borde inferior del hígado lleve el centro doloroso hasta la fosa ilíaca derecha, pero no es lo habitual.

En el caso típico que tenemos en vista, el resto del vientre no presenta particularidades. Vientre libre, depresible, indoloro. Fondo de saco de Douglas indoloro.

Lo que caracteriza pues la situación, es la existencia de esa zona de dolor y contractura localizada en el cuadrante superior derecho. Constituye uno de los tres grandes síndromes físicos determinados por las afecciones agudas del vientre superior.

Este síndrome debe ser considerado como perteneciendo **a las** afecciones vesiculares agudas. Es indudable que si se percibe la vesícula biliar grande y dolorosa, el diagnóstico no admite dudas.

Algunas veces esa constatación es imposible o dudosa, puede haber error, y se buscan otros datos en apoyo de la hipótesis vesicular.

El trastorno de la circulación biliar es quizás el más importante. Es relativamente frecuente encontrar al 2º o 3er. día una ligera subictericia.

Se puede adelantar a esa constatación, investigando la presencia de pigmentos biliares en la orina, como lo aconseja hace mucho tiempo Delbet; aún cuando esta subictericia pueda encontrarse en otros estados agudos, hepatitis, pancreatitis, estados septicémicos, unida a la sintomatología física anteriormente descrita, por lo menos localiza el problema.

Aun mismo afirmada la lesión vesicular, habría un interés manifiesto en poder distinguir unas de otras, las diferentes formas anatómicas de la colecistitis: edematosa, supurada o gangrenosa.

Es posible decir que se puede señalar en algunos casos una escala de gravedad creciente de la forma edematosa a la gangrenosa, gravedad denunciada por el estado general (facies, temperatura, pulso), pero no hay relación fija como para poder hacer afirmaciones rotundas frente a un **caso** dado.

La leucocitosis y la fórmula leucocitaria tienen mayor valor. Cifras elevadas, sobrepasando los 20.000, y porcentajes elevados, sobrepasando el 84 %, se encuentran sobre todo en las formas gangrenosas. Taylor da las siguientes cifras:

	Numeración globular	Polimorfonucleares
Forma aguda edematosa	12.500	77,8 %
Forma aguda supurada	15.200	80,5 %
Forma aguda gangrenosa	20.000	82,5 %

La cifra leucocitaria ha sido considerada tan importante por algunos, que Zininger, por ejemplo, **basa** en ella la indicación operatoria después de haber encontrado que en los casos en que lesiones empeoraron o no retrocedieron, la leucocitosis era de más de 15.000. Hay, sin embargo, excepciones **a** este respecto, de las cuales las más importantes **a** señalar es que se pueden encontrar en colecistitis supuradas y gangrenosas cifras bajas o normales.

De todo esto puede sacarse en conclusión que del examen físico, (mayor o menor difusión del proceso), del estado general y de la leucocitosis, no se puede sacar una conclusión absoluta sobre la forma anatomopatológica de la colecistitis aguda dentro de sus primeros 2 o 3 días y si solo presunciones más o menos importantes según el caso, y es a menudo en la evolución que el cuadro se aclara. Pueden pues todas ellas ser englobadas, en el mismo síndrome.

LA DISTENSION DEL COLON Y LA COLECISTITIS AGUDA

Hemos dicho que las formas anatómicas de la colecistitis aguda (edematosa, supurada, gangrenosa), aunque pudiendo presentar entre sí diferencias, éstas no eran tales como para permitir un diagnóstico diferencial firme de entrada.

Hay todavía, un elemento que hemos señalado en anatomía patológica y que puede, al mismo tiempo que modificar la sintomatología física, dificultar el diagnóstico de una colecistitis aguda.

Nos referimos a la distensión del colon. El ciego, el colon ascendente y la iniciación del transversal pueden distenderse considerablemente, por estar los gases aprisionados entre el segmento paralizado del colon (parte del colon transversal que limita el foco inflamatorio) y el esfínter ileocecal continente. En los grados poco acentuados, esa distensión cólica no alcanza a modificar el síndrome clásico.

Pero en otros casos se forma un balón cólico derecho, que a menudo toma contacto con el hígado, ocultando bajo él, al foco vesicular..

De allí, primera consecuencia importante, no se reconoce a primera vista el origen vesicular del cuadro. En segundo lugar el balón cólico amplifica la zona dolorosa, y se puede ser llevado a pensar en una apendicitis retrocecal o retrocólica. Y por último, la atenuación de la sensibilidad local, la distensión marcada del colon, la falta de eliminación de gases (α la verdad raramente observado en forma absoluta), pueden poner sobre el tapete la posibilidad de una oclusión subaguda del colon.

Hemos visto varias veces estos diferentes aspectos clínicos de lesiones vesiculares y no siempre nos ha sido fácil resolver el problema. Ellos no siempre son perfectamente aclarados en la evolución, ya que la consolidación de las adherencias entre el colon y el hígado puede ocultar en tal forma el foco vesicular, hasta llegar a hacerlo inexplorable, clínicamente. 6, 10, 15 días después de un cuadro abdominal agudo, en los que la persistencia de síntomas infecciosos, de intoxicación, aconsejaban atacar directamente la causa del mal, hemos visto casos con dificultades enormes para poder afirmar el origen vesicular, aún habiendo pensado en él y motivando de diferentes colegas divergencias de opiniones, difícilmente explicables si no se conociera este proceso evolutivo.

He aquí un caso personal, aunque no de los más difíciles.

PERITONITIS DE ORIGEN VESICULAR

J. A. de F. — 88 años.

Se encuentra enferma desde hace 4 o 5 días con dolores y vómitos.

Sus dolores han recrudecido en el día de ayer lo que determina su ingreso al Hospital. Es difícil quizás por la edad, obtener datos.

Examen al ingresar:

Estado general: malo. Temp. ax. 36 3/5. Pulso 100. Corazón y pulmón bien.

Subictericia.

Vientre: Lo que domina es el aspecto oclusivo. Vientre distendido en general, blando y depresible el hemiventre izquierdo; saliente y globuloso en el hemiventre derecho; hay tensión dolorosa como se ve a veces en la oclusión y también en el **ileus** por peritonitis. El polo superior de esta parte globulosa que creemos **sea el** ciego y colon ascendente llega hasta el hipocondrio (reborde costal). El polo inferior llega hasta la fosa iliaca, sin alcanzar la arcada y en su parte inferior e interna se palpa una masa dura de unos 7 ctms. por 7 ctms. Dolor a la decompresión.

Fosa lumbar libre.

Tacto rectal. Douglas indoloro.

El cuadro clínico lleva a pensar en un **ileus** biliar (antecedentes biliares señalados por los familiares: el cuadro fué considerado por los familiares y médico tratante como cólico hepático; en la Puerta de entrada dicen haber palpado ayer una vesícula), pero no se descarta una oclusión cólica por neoplasma (masa dura palpable).

No se pudo hacer **radioscopia**:

Intervención: Dr. Del Campo - Loubejac - Anestesia local. Incisión paramediana derecha infraumbilical. Caemos en un foco de peritonitis, centrado por la vesícula. El lecho está formado por ansas delgadas y colon. Un aglomerado epiploico, edematoso, inflamado, constituía la masa palpada en el polo inferior interno. Entre ansa y ansa regueros de pus fibrinoso aglutinándolas, pus grisáceo, en algunos sitios y en otros **netamente biliosos**, amarillo de oro.

Vesícula tensa de paredes espesadas. Se abre la vesícula - paredes engrosadas bilis espesa, oscura, 3 cálculos. Colectostomía, fijando el fondo invertido (α la manera de Mayo) al peritoneo parietal.

Examen de laboratorio:

Examen histobacteriológico de la bilis. Regular cantidad de bacterias del grupo coli al examen directo. Colesterina y detritus celulares. (Bilis extraída en la operación). El cultivo desarrolló un colibacilo. (Sept. 18).

Orina IX13935 - Una que otra bacteria de aspecto banal. Indicios de albúmina. Pigmentos biliares: trazas; urobilina: trazas.

R. W. Negativa.

1 X - 17 - Urea en el suero 0 gr. 35.

R. de Weber: negativa.

Evolución: Desde el punto de vista local: **bien**. La bilis sale bien, se va aclarando. El balonamiento general, la resistencia dolorosa del hemiventre derecho desaparecen. El vientre funciona bien. Se le hace digitalina. No hay complicaciones pulmonares.

El 20 de Setiembre empieza a tener agitación de tarde, delirio, tendencia al sueño, va cayendo el pulso y **fallece el 23 de Setiembre**.

D iagnóstico diferencial de las afecciones perifoneas del Hipocondrio derecho

Hemos visto que las colecistitis agudas daban lugar a una serie de síntomas de los cuales podría aislarse un trípode:

- 1) dolor espontáneo con los caracteres del cólico hepático.
- 2) dolor y contractura limitada del hipocondrio derecho o vesícula gruesa y dolorosa.
- 3) subictericia.

La asociación de los tres síntomas constituye un verdadero síndrome (el segundo que encontramos en el vientre superior) en el sentido que una vez comprobado, difícilmente se cometen errores de diagnóstico.

Estos empiezan, cuando la contractura impide constatar la vesícula, cuando el dolor no afecta los caracteres netos del cólico hepático o no se los obtiene por el interrogatorio, cuando la subictericia no se ha hecho aún patente.

Queda entonces como único elemento de juicio la **contractura localizada**. Aún así es indudable que la lesión más frecuentemente encontrada es la colecistitis aguda.

Pero desde el momento que el signo es pura y exclusivamente regional, toda lesión inflamatoria que puede acompañarse de participación peritoneal en esa zona, puede a su vez presentarse bajo ese aspecto.

Sobre esas posibilidades de error se ha insistido mucho en estos últimos tiempos por los americanos, como argumento para operar de urgencia los supuestos casos de colecistitis aguda.

Estos errores existen indudablemente, pero creemos que no es grande su frecuencia.

El síndrome en cuestión puede ser determinado por:

- 1) perforación duodenal frustra.
- 2) pancreatitis aguda.
- 3) apendicitis aguda.
- 4) absceso hepático.
- 5) quiste hidático.
- 6) perinefritis derecha.
- 7) **cuadros** agudos de origen torácico.

Las posibilidades de error no se presentan en la misma forma ni tienen las mismas consecuencias en todos estos *casos*.

La **perforación duodenal cubierta** es quizás la causa más frecuente de error.

Hemos ya hablado de esto al estudiar la úlcera perforada.

Aun cuando el substratum anatómico es en general algo diferente, los signos físicos pueden ser exactamente idénticos.

La hipertrofia del hígado, el descenso consiguiente del foco vesicular y su situación lateral, no siempre son elementos fácilmente definibles y además un proceso vesicular puede quedar todo entero bajo el recto derecho.

Pensar en la úlcera perforada es el primer paso del diagnóstico. Un interrogatorio bien conducido puede encontrar los antecedentes gástricos pertinentes y el síndrome frustro, fugaz de perforación en la iniciación. Si bien es cierto que el estallido brusco de un cólico hepático puede simular un cuadro perforativo, no es lo corriente.

Es interesante señalar que las perforaciones vesiculares a pesar de tratarse de un proceso perforativo no dan lugar en general a confusión, ya que son perforaciones secundarias, estallando en un sujeto enfermo ya desde 24, 48 horas antes, es decir en condiciones muy diferentes del perforado gastro-duodenal.

El exámen radiológico, es definitivo cuando muestra la burbuja gaseosa, testigo de la primitiva perforación duodenal.

El error de diagnóstico que estudiamos sólo es de importancia capital si se determina la abstención en las primeras 24 horas, cuando el cierre espontáneo de la perforación duodenal no constituye una garantía. A partir de allí la conducta será decidida de acuerdo a la evolución y la intervención practicada sólo si el foco progresa, en cualquiera de los dos casos.

La posibilidad de tomar una **pancreatitis aguda** por una colecistitis aguda, es también frecuente.

Es necesario hacer aquí una aclaración:

En algunos casos no puede decirse que haya un verdadero error de diagnóstico. Es perfectamente conocida la coexistencia en un momento dado, de lesiones vesiculares y pancreáticas, cualquiera que haya sido la sucesión de esas lesiones. En esos casos al diagnosticar solamente colecistitis o pancreatitis, solo se ha desconocido la verdadera extensión del proceso.

Pero en otros se ha intervenido con diagnóstico de colecistitis aguda y sólo se ha encontrado una pancreatitis.

Es bien sabido que fué interviniendo en supuestas colecistitis agudas que von Zoepfel encontró las pancreatitis edematosas.

La participación frecuente de las vías biliares en los procesos pancreáticos, que esta participación sea de orden lesional (colecistitis edematosas, necróticas, colecistitis filtrantes) o de orden funcional (hipertensión biliar), hace difícil separar netamente estos casos de los anteriores. Mas aun, creemos que un mejor conocimiento de ellos, una semiología más completa, una exploración operatoria más cuidadosa, pondrán en general en evidencia los signos de la participación de ambos procesos.

Debe recordarse, sin embargo, que una pancreatitis aguda, so-

bre todo en su forma edematosa, puede dar lugar a dolor y contractura del hipocondrio derecho.

La frecuencia de antecedentes biliares en estos casos y la presencia no rara de una subictericia, favorecen todavía la comisión del error.

En el tiempo en que se consideraba la intervención como urgente e indispensable en la pancreatitis aguda, la posibilidad de este error era considerada como muy importante.

Las tendencias abstencionistas actuales en la necrosis pancreática aguda, le han quitado algo de su importancia.

Veremos mas adelante, en la parte radiológica de este capítulo, así como en el de pancreatitis, todos los datos que pueden sacarse para la dilucidación de este problema.

El error con la apendicitis aguda, a pesar de su rareza, es de gran importancia.

El es cometido en los cuadros de dolor y contractura en los dos sentidos. Cuando el descenso del hígado es grande, la vesícula se acerca al punto de Mac-Burney; sin mayores exámenes se piensa en una apendicitis aguda, contra la cual en estos casos y no palpándose la vesícula, poco podría argumentarse en contra.

Es sólo después de abierto el peritoneo que se rectifica el error. Se trata habitualmente de casos con estado general bueno y en los que los enfermos soportan bien el acto operatorio.

El otro error se refiere a las apendicitis subhepáticas. Puede ser de graves consecuencias, si determina la abstención. No puede decirse que se trata de un hecho frecuente, dado que los apéndices subhepáticos son muy raros.

Si se ha pensado en la posibilidad, el error es evitable. Estos casos comienzan en general como una apendicitis aguda, faltan el cólico hepático, la subictericia.

El síndrome físico, dolor y contractura, puede ser el mismo aún cuando en general hay en las apendicitis agudas más síntomas en la fosa ilíaca derecha. El examen radiológico puede en estos casos dar un apoyo serio al diagnóstico. La radiografía simple y sobre todo la radiografía con enema opaco pueden mostrarnos netamente donde está el ciego y con ello indicarnos si es o no posible que el apéndice entre en juego.

Un absceso hepático o un quiste hidático roto en peritoneo pueden dar lugar también al mismo síndrome de dolor y contractura del hipocondrio derecho.

En los capítulos correspondientes nosotros citaremos observaciones personales. En estos casos la limitación de la invasión peritoneal por el establecimiento previo o (lo que admitimos más gustosamente) "a posteriori" de adherencias, condiciona la sintomatología física. Sin haber llegado a la ruptura, un absceso hepático o un quiste hidático supurado pueden por su localización, dar lugar también al diagnóstico diferencial con una colecistitis aguda.

Todos los síntomas habituales de estas afecciones antes de la

ruptura y todas las características de sus formas de abrirse en cavidad peritoneal que describimos aparte, deberán ser tenidos en cuenta para resolver el caso.

La confusión con una afección renal derecha es rara pero posible.

Hemos visto en enfermos catalogados como renales, episodios de dolor y contractura del hipocondrio derecho que, juzgados aisladamente en nada diferían de los de una colecistitis aguda. Se debe considerar esta sintomatología física en relación con la inflamación del peritoneo parietal posterior pre-renal entre el hígado y el colon, en procesos infecciosos a evolución anterior y superior. Que se trate de una perinefritis anterior o de una infección pielo-renal, el solo dolor lumbar posterior, sin otras modificaciones no alcanza para resolver el problema, ya que ese dolor es visto en las colecistitis agudas, donde es explicable por la participación hepática o pancreática.

Felizmente, y además de los caracteres propios del dolor espontáneo de origen renal o renoureteral existen en esos casos modificaciones de la orina (sangre, pus) y sobre todo un dolor a la palpación del uréter, netamente comprobable en su punto inferior, por el tacto rectal o vaginal.

Hay sin embargo, casos difíciles, manteniendo la duda durante horas o días.

En el deseo de ser completos, recordaremos todavía que algunos cuadros de origen torácico, sobre todo pleural, que algunos procesos irritativos del diafragma, pueden presentarse precisamente bajo forma de contractura segmentaria del hipocondrio derecho.

La relativa urgencia de los casos y la tendencia abstencionista clásica, han hecho hasta ahora que sean aclarados por la evolución sin comisión de error terapéutico.

No han merecido la atención que han provocado los casos con contractura generalizada, ya que en estos últimos, presentándose la posibilidad de un ulcus perforado, la responsabilidad de no operar es grande.

En general se encuentra en aquellos casos, signos suficientes para inclinarse hacia un origen pleural o diafragmático (disnea, dolor intercostal, líquido a la punción pleural).

La tendencia intervencionista en la colecistitis aguda debe tener presente esta posibilidad, ya que si ella invoca entre sus méritos el evitar los errores de diagnóstico enumerados anteriormente, en cambio se expone a cargar con este último.

Peritonitis agudas de origen vesicular

Todo lo escrito sobre colecistitis aguda nos permitirá ser breves sobre las peritonitis de origen vesicular. Al fin y al cabo al hacer entrar en la cirugía de urgencia las colecistitis agudas, al adoptar frente a ellas un criterio menos conservador que el clásico, lo que se pretende principalmente es evitar la peritonitis.

Sin hacer una asimilación estricta entre la vesícula aguda y el apéndice debe anotarse que existen a menudo en aquella también, dos factores que dificultan considerablemente la acción terapéutica médica, la obstrucción de la cavidad y la necrosis de la pared.

El factor microbiano extremadamente variable explica las diferencias de evolución y si el colibacilo, los gérmenes anaerobios pueden imprimir al cuadro una severidad máxima, la ausencia de microbios en el otro extremo lo acercan a esos procesos necróticos asépticos relativamente tolerados en todo el organismo, si una infección sobreagregada no hace presa en ellos.

Se puede considerar como para la apendicitis aguda, que en toda colecistitis aguda hay una peritonitis local; pero mientras esta sea de tipo congestivo, ligeramente exudativo, siguiendo estrictamente las fluctuaciones de la lesión visceral, ella no tiene individualidad.

Se puede pasar a la peritonitis propiamente dicha por diferentes mecanismos patogénicos, que imprimen su sello en el cuadro clínico.

Y como por otra parte la invasión peritoneal puede hacerse en diferentes momentos, en la iniciación, en el curso progresivo de la colecistitis (que es lo más frecuente), después de un apaciguamiento, etc. se tiene así una diversidad de aspectos clínicos aparentemente difíciles de exponer ordenadamente.

Dos hechos tienen influencia en esas diferencias y nos detendrán un poco: el mecanismo patogénico y la naturaleza de la peritonitis.

Se trata a veces de una **peritonitis por propagación** y entonces se pasa insensiblemente de la etapa local a la etapa general de peritonitis purulenta.

Otras veces se trata de un **proceso perforativo**, marcando su entrada en escena por el episodio brusco de dolor y contractura. Que la perforación sea debida a una ruptura por distensión, a la caída de una escara en una vesícula portadora o no de cálculos,

que en la producción de la perforación intervengan o no estos últimos las consecuencias serán las mismas.

Cuando ellas difieren es por otros motivos.

La perforación vesicular es generalmente una perforación secundaria, después de 2, 3 días de afección aguda, lo que ha permitido la constitución de un foco de adherencias; ella se hace pues generalmente **en cavidad peritoneal tabicada**; en esta forma ello es mucho más frecuente que lo que se cree en nuestro medio, pasando, sin diagnóstico, en las alternativas de la cura abstencionista, salvo el caso que llegue a la constitución de un foco de peritonitis supurada.

Quedan de ella, como reliquias, una vez pasado el episodio agudo, una fístula colecisto-duodenal o cólica, una adherencia epiploica o visceral indestructible.

Más raramente la perforación se hace **en peritoneo libre** y entonces no puede pasar desapercibida.

El **estado del cístico** determina también diferencias importantes. Si el cístico está obstruido por un cálculo, es la pequeña cantidad de contenido más o menos purulento de la vesícula, lo único que pasará determinando una **peritonitis aguda simple o purulenta**, como en los casos por propagación, y la cantidad limitada de material infectante puede explicar a su vez, que aún en ellos, pueda haber curación espontánea, si el factor microbiano no es acentuado.

En cambio si el cístico está libre (y en el mismo caso se encuentran las perforaciones en la vía biliar principal) el peritoneo va a ser inundado por la bilis, más o menos séptica. Se tiene entonces una coleperitonitis **o peritonitis biliar** propiamente dicha, de gran gravedad, explicable porque, a diferencia de los casos anteriores, el flujo biliar mantiene la contaminación de la cavidad peritoneal.

Hay por último, un tipo de peritonitis cuyo mecanismo patológico está aún sometido a discusión.

Se trata de una **peritonitis biliar** pero, **sin perforación demostrable de las vías biliares**.

Aún admitiendo que en algunos casos la perforación existente no haya sido encontrada por defecto de exploración, y aún mismo que en otros casos la perforación en causa haya sido cubierta por un mecanismo protector, se está actualmente orientando en otro sentido.

Se admite como lo había descrito Leriche, una verdadera filtración de bilis a través de la pared vesicular.

Operadas en período agudo 'estas vesículas aparecen a veces como en la observación de Leriche, gruesas, edematosas, infiltradas de edema bilioso; abandonadas en un recipiente, pierden' el líquido infiltrado, recuperando su" espesor normal.

Días después de una peritonitis biliar curada espontáneamente, y habiendo dejado rastros de su presencia, hemos visto la pared vesicular infiltrada de pigmento biliar, **macro** y **microscópicamente**.

En cuanto a la permeabilidad de la pared vesicular, ella sería debida a factores diversos asociados entre sí y de los cuales el principal sería la acción necrótica de la mezcla intravesicular de la bilis y del jugo pancreático refluído (A. Blad). Además de este factor señalado por Axel Blad en 1918, por Wölfler y otros, intervendrían en segundo lugar la hipertensión biliar, la retención tan bien estudiada por Tejerina Fotheringham en sus trabajos experimentales. La retención interviene permitiendo la acción, en el tiempo, de la mezcla necrótica, y a que el flujo biliar libre la eliminaría hacia el intestino.

Bengolea y Velazco Suárez, sin negar los factores precedentes recalcan un tercer factor: la infección. Señalada por ellos como cuestión de hecho, interviene por su acción necrótica y quizás por su acción activante sobre el jugo pancreático.

Las causas invocadas de estas peritonitis biliares sin perforación permiten prever que el proceso de permeabilización pueda hacerse en cualquier parte del árbol bilio-pancreático.

No es de extrañar pues, y es un apoyo para la teoría, que se hayan encontrado en pacientes colecistectomizados. La filtración se haría en estos casos a través de las vías biliares principales o mismo a través del páncreas, permeabilizado como la vesícula, como en una observación de Tejerina Fotheringham y como parece haber pasado en una observación personal, simultáneamente con el proceso vesicular, **ya** que el páncreas tenía una infiltración verdécea.

Clínicamente las peritonitis de origen vesicular reproducen los aspectos habituales de las peritonitis.

Pueden afectar dos formas: localizada o generalizada.

La **forma localizada** es inseparable clínicamente de la colecistitis aguda; es la participación peritoneal la que se traduce en esta por dolor y contractura localizada.

Aún, mismo cuando la evolución haga pensar en una supuración (fiebre elevada, chuchos, hioerleucocitosis, acentuación de los fenómenos locales) es extremadamente difícil en general por la sola clínica localizarla dentro o fuera del colecisto.

La **peritonitis generalizada** reproduce los aspectos variables de las peritonitis generalizadas originadas en el vientre superior: dolor y contractura generalizadas, dolor en el Douglas, etc.

Pero el origen vesicular no es fácilmente afirmable en esos casos y la mayor frecuencia de otras peritonitis, y sobre todo de la peritonitis apendicular hace que a menudo se haya pensado en éstas.

Es indudable que cuando el caso ha sido visto desde el primer momento, no cabe ninguna duda sobre el origen vesicular. Pero cuando el clínico ve por primera vez al enfermo ya en plena peritonitis, para hacer el diagnóstico exacto, es necesario poder individualizar los síntomas de colecistitis aguda.

Insistimos al respecto sobre:

1) Los antecedentes vesiculares y la iniciación como cólico hepático, dato que tendrá tanto más valor cuando más típico sea el cólico y sobre todo si ha sido comprobado por un médico.

2) La subictericia, o su traducción en la orina: orinas colúricas.

3) La existencia, dentro de la contractura generalizada, de un máximo de dolor y contractura en el hipocondrio derecho.

Es difícil poder distinguir previamente entre las diversas formas de peritonitis y en algunas de ellas valdría la pena poder afirmarlas, para apresurarse e imponer frente a otros colegas el acto quirúrgico.

La naturaleza **perforativa** se inscribe sin embargo, por el cuadro clínico clásico de episodio brusco de dolor y contractura. Cuando la perforación es en **cavidad cerrada**, ese episodio brusco hay muchas veces que buscarlo cuidadosamente por un interrogatorio apretado.

Cuando se trata de una **perforación en cavidad libre** el cuadro es neto.

He aquí un **caso**.

PERFORACION VESICULAR

G. de M. 63 años de edad.

Enfermedad actual. — Hace 4 días que está enferma. Su afección empezó con dolores en el epigastrio e hipocondrio derecho, que luego le corrieron a la íleon ílica derecha y vómitos alimenticios y biliosos. Constipación datando de 4 días.

Estado general malo. Facies de intoxicada; gran disnea; temperatura axilar, 36 3/5. Pulso, 80.

Corazón, tonos normales. La aorta late en el hueco supraesternal.

Pulmón: congestión de las dos bases. Estertores crepitantes gruesos y finos, llegando hasta la punta del omóplato. Edema de ambas piernas. P. A. 15-7.

Abdomen: dolor y contractura generalizada, uniforme: vientre de madera.

Douglas: muy doloroso; aparato genital no se nota nada anormal.

Antecedentes: Hace un año estuvo hospitalizada 2 meses por sufrimientos hepáticos. Tiene una cicatriz de laparotomía mediana infraumbilical de una operación efectuada en la Sala Sta. Rosa (Dr. Pouey) hace 25 años.

Se le observa unas horas con morfina, bolsa de hielo, suero fisiológico, cloruro de sodio hipertónico.

El estado es el mismo.

Se piensa en pancreatitis, en perforación de vesícula.

Intervención. Dr. Del Campo. Pte. Barú.

Anestesia local. Pequeña incisión supraumbilical exploradora. Sale líquido turbio bilioso. Anestesia general éter. Incisión transversa. Líquido bilioso, turbio, gran cantidad de adherencias. La vesícula gruesa, espesada, edematosa, está rodeada de adherencias epiplóicas y al colon, adherencias infiltradas de serosidad biliosa; liberando esas adherencias se cae sobre una perforación de la parte media de la cara inferior de la vesícula por donde sale un pequeño calculo. Diámetro de la perforación, 5 milímetros.

No se observa ninguna placa de necrosis en la vesícula. Dado el estado. inquietante de la enferma (el pulso afloja visiblemente), se resuelve hacer colecistostomía

Colecistostomía: poca bilis macroscópicamente no purulenta, gran cantidad (20 a 30) de cálculos facetados, todos del mismo tamaño (4 mm. de diámetro), grueso cálculo (2 cent. de largo por 1 de diámetro) cilindriforme con las dos bases excavadas, enclavado en el cístico. Extracción de los cálculos. Fijación de la vesícula a la pared. Drenaje suprapúbico del Douglas. Del piso infraumbilical y de la pelvis

sale un líquido más purulento y menos bilioso que en el piso superior. Hay adherencias del epiplón a la antigua cicatriz.

Cierre. Tonicárdiacos, digaleno, suero fisiológico, cloruro de sodio hipertónico. Bolsa de hielo, horno, etc.

Evolución: mejoría lenta.

El flujo biliar se establece inmediatamente.

Extracción a los pocos días de varios cálculos que habían quedado en la vesícula.

Alta a los 30 días.

Se acerca por la intensidad del dolor y la extensión y topografía de la contractura al cuadro del ulcus perforado.

Pero difiere de éste sobre todo por su modo de comienzo. Hemos visto que raramente la perforación vesicular se hace inopinadamente, en un sujeto que no ha interrumpido sus ocupaciones; en general la colecistitis aguda se ha puesto de manifiesto durante 24, 48 horas por un cuadro de cierta importancia que ha obligado a recurrir a asistencia médica: es en el curso pues de la afección que aparece el episodio perforativo, estando el sujeto habitualmente en cama.

Todo es, por tanto, muy diferente de la perforación ulcerosa, en la que, si bien el sujeto ha presentado en los días anteriores síntomas de una crisis ulcerosa, éstos no han llevado en general a consultar el médico y no han determinado el cese de actividad.

El diagnóstico es pues, en general fácil con la perforación gastroduodenal; el examen radiológico aporta además signos de importancia.

En cambio puede ser difícil diferenciar esa perforación de la perforación apendicular, ya que ésta es también precedida de un período de enfermedad. El máximo en la fosa iliaca derecha característica de esta última puede encontrarse y es frecuente, en las colecistitis perforadas, privándonos pues, de un elemento de juicio.

Debemos señalar además que aún cuando se haya etiquetado al sujeto como un vesicular agudo, el estallido brusco de un cuadro doloroso, no es exclusivo de la perforación; dos otras complicaciones deben ser tenidas en cuenta: el ileus biliar y la pancreatitis aguda.

El diagnóstico diferencial con el ileus biliar puede ser dificultoso; sin embargo el dolor a tipo de cólico, la profusión de vómitos orientan al clínico y se tiene actualmente en los rayos X, un método en general de valor decisivo.

En cambio el diagnóstico diferencial con la pancreatitis aguda puede ser difícil y mismo imposible, dado que en estos casos hay frecuentemente asociación de lesiones y síntomas pancreáticos y vesiculares; no se discute que haya colecistitis y pancreatitis; lo que se trata de saber si el episodio agudo de dolor y contractura es por perforación vesicular o por empuje de pancreatitis.

Le **peritonitis** biliar no es en general diagnosticable como tal:

La peritonitis biliar por perforación da lugar sin embargo habitualmente, además del cuadro perforativo, a dos síntomas que,

constatados, pueden llevar a pensar en ella: la progresividad rápida de los síntomas con colapso creciente por una parte y la formación de un derrame peritoneal de tipo ascítico, difícil, pero no imposible de comprobar en medio de los síntomas de peritonitis.

En cuanto a la peritonitis biliar sin perforación, ella es como la anterior en general encontrada operatoriamente. Quizás pudiera ser señalada como elemento de juicio la intensidad grande de los síntomas pancreáticos asociados a síntomas peritoneales progresivos; pero este dato no podría tener valor decisivo.

Muchas veces el diagnóstico de peritonitis de origen vesicular no se ha hecho hasta la operación.

Se es rápidamente orientado en ese sentido cuando el exudado peritoneal es bilioso. En caso contrario es después de explorar las otras zonas más habitualmente causantes (apéndice-anexos-úlcera perforada) que se explorará la vesícula.

El examen radiológico en las afecciones vesiculares agudas

Puede decirse que no hay aún experiencia al respecto, si por tal se entiende los resultados de un estudio sistemático. Sin embargo algunos exámenes practicados en casos de diagnóstico dudoso, otros hechos deliberadamente, nos permiten por lo menos indicar algo sobre este punto. Señalaremos **dos signos negativos** de cierto interés: 1) la ausencia de neumoperitoneo, de importancia en el diagnóstico diferencial de la perforación vesicular con la perforación ulcerosa, punto sobre el cual hemos hablado en el capítulo de úlcera perforada; 2) la conservación de la movilidad del hemidiafragma izquierdo en los casos en que la lesión está limitada a la vesícula.

En cuanto a los signos positivos encontrados han sido los siguientes:

Estado del diafragma.

Lo frecuente es la inmovilización del hemidiafragma derecho. La inmovilización del hemidiafragma izquierdo asociada a la del derecho debe llevar a pensar o en la participación pancreática o en la peritonitis difusa y encausar en ese sentido la investigación clínico-radiológica.

Aumento de tamaño del hígado.

Este es fácilmente comprobado en el examen radiológico estableciéndose bien la altura de su borde superior y la relación neta de su borde inferior con la última costilla. La distensión gaseosa del colon suministra espontáneamente el medio de contraste para delimitar el borde hepático inferior.

Es de recordar que el aumento de tamaño del hígado, se encuentra también en todas las afecciones hepáticas agudas, y debe indicarse además que no habiendo un documento anterior sobre el tamaño de la víscera, el valor de este dato puede ser discutible en un **caso** dado. Si nosotros le concedemos más valor es porque coincide con los datos operatorios.

Ileus regional,

En la parte anatomopatológica hemos indicado los segmentos digestivos que limitan el foco inflamatorio.

La distensión cólica señalada allí es fácilmente visualizada radiológicamente.

Ella comprende en general todo el colon transversal (cuyo ángulo izquierdo levanta algo el hemidiafragma correspondiente) y el colon ascendente.

No habiendo participación peritoneal no hay distensión **gaseosa** del intestino delgado, deteniéndose por lo tanto la distensión cólica en la válvula ileocecal.

Aunque el estómago no está en general grandemente dilatado puede algunas veces presentarse así.

En cuanto al duodeno, es más difícil de visualizar espontáneamente, pero alguna ampolla gaseosa y algún nivel líquido a derecha de la columna quizás deban ser localizados en **su segunda** porción.

Habiendo sido identificada la naturaleza paralítica del ileus por la participación de segmentos del tubo digestivo alejados en la continuidad o por la comprobación directa de ausencia de obstáculo por el uso de un enema opaco, queda autorizada si es que se estima necesario.

Los pocos **exámenes** que hemos hecho nos muestran que la barita difícilmente pasa del píloro, pero para poder hacer afirmaciones sobre este punto **esperamos una** mayor experiencia.

Cuando la colecistitis se acompaña de pancreatitis los signos radiológicos de ambas se asocian; aunque algunos de ellos son comunes, hay elementos que permiten atribuir a cada una de ellas los otros signos presentes (Véase el capítulo de pancreatitis aguda). Cuando la colecistitis aguda ha dado lugar a una infección peritoneal aparecen los signos radiológicos de **las** peritonitis agudas sin mayores particularidades.

Visualización del proceso vesicular.

Visualización de la vesícula.

La distensión cólica espontánea reproduce el antiguo método en uso antes de la colecistografía para visualizar la vesícula biliar. Nos referimos a **la** insuflación del colon.

Aumenta las posibilidades de visualización, el espesamiento habitual de la pared vesicular en las colecistitis **agudas**. **En** cambio lo dificulta algo el aumento de tamaño del hígado echando hacia atrás la vesícula y superponiendo su sombra **a** la de ella.

Se puede muy bien referir a la vesícula enferma las sombras redondeadas salientes del borde inferior del hígado á la altura del surco vesicular.

Es indudable, sin embargo, que dicha **saliencia** no puede, hasta mayor práctica, ser considerada como de valor absoluto, dado que en principio y de hecho, ella puede ser debida:

- 1) al lóbulo de Riedel.
- 2) a un quiste hidático del hígado entero o roto.
- 3) a la vesícula normal también, sobrepasando el borde hepático y cuya sombra tendría con la de la vesícula patológica, una

diferencia de grado, que hay todavía que establecer. Hemos visto casos de afecciones agudas, no vesiculares, mostrándonos esta imagen.

Se entiende bien, que, para los casos extremos, no rezan estas salvedades.

Visualización del contenido vesicular: cálculos. Los radiólogos alemanes y suecos insisten precisamente en esta posibilidad y en más de un artículo figura como primera investigación a hacer



Fig. 31. — L. G. Placa en decúbito dorsal. Colecistitis aguda calculosa. Gran distensión gaseosa del colon ascendente y transverso. Visualización neta de una vesícula biliar litiásica. La situación de la vesícula coincide con la zona de máximo dolor y resistencia muscular.

en una placa de vientre agudo la búsqueda de sombras calcúlosas vesiculares o renales los hemos visto en tres casos (fig. 31).

La pobreza de documentos al respecto en nuestro medio debe obedecer a dos causas 1) a no hacerse en general examen radiológico de las afecciones vesiculares agudas; 2) a que en el caso que se hace de urgencia sacan sólo placa de pie (por obsesión del neumoperitoneo o del nivel líquido). La placa de pie es casi inútil para

ver cálculos, debiéndose para ello sacar placas en decúbito dorsal o prono.

Los documentos no son fácilmente reproducibles; la falta de preparación adecuada del sujeto agrega sus inconvenientes a los de la visualización en sí, de los cálculos.

Dado el gran porcentaje de obstrucciones calculosas del cístico en las colecistitis aguda es lo más probable que la búsqueda sistemática, de cálculos y el mejoramiento de la técnica radiológica, permitan en el futuro una mejor documentación.

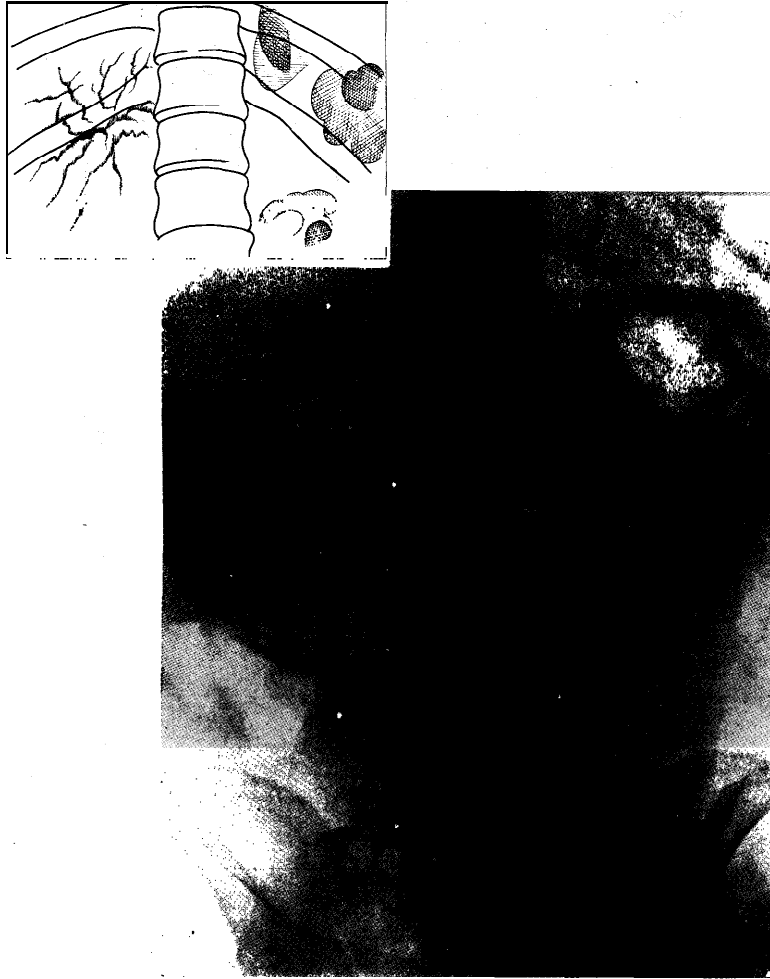


Fig. 32. Neumatosis espontánea de la vía biliar principal intra y extrahepática. Placa en decúbito dorsal. Infección anaeróbica de las vías biliares principal y secundaria.

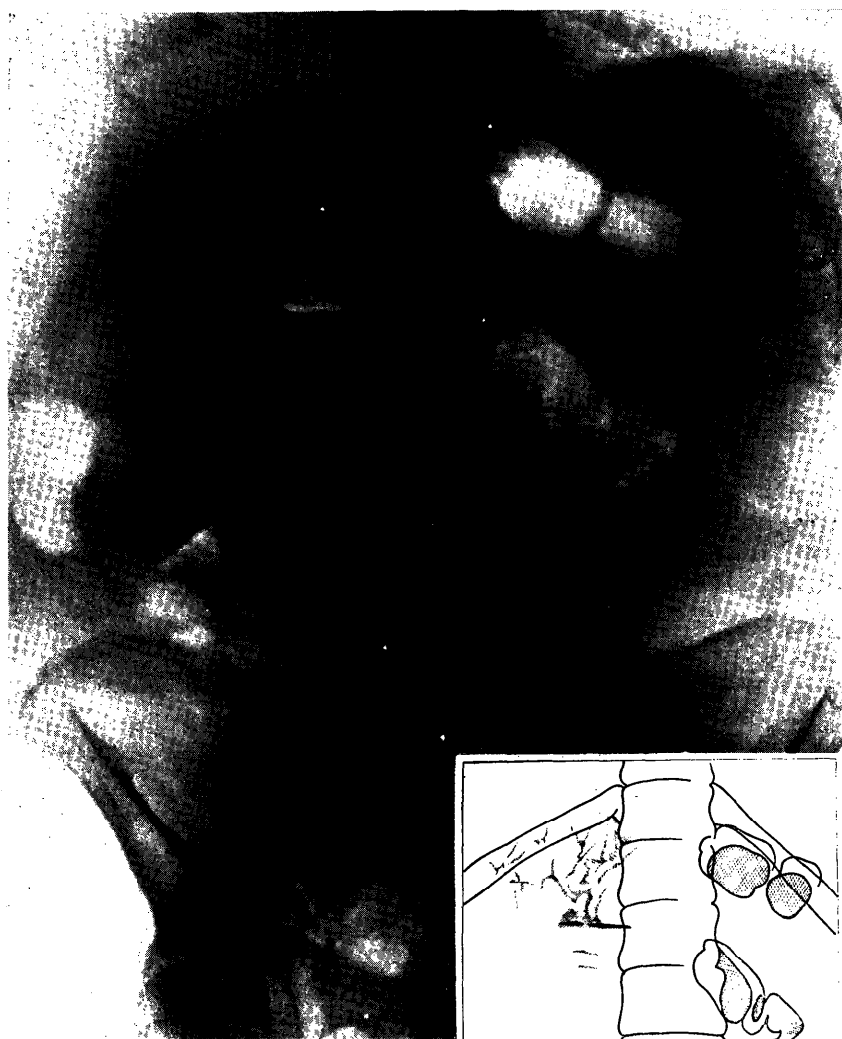


Fig. 33. Neumatosis de la vía biliar principal intra y extrahepática. Placa en posición de pie. Visualización espontánea de la vía biliar principal intra y extrahepática. Parecen dejarse al pie el colédoco y ambos canales hepáticos. Infección anaeróbica de la vía biliar principal y secundaria.

Neumatosis espontánea de la vía biliar.

Aún cuando esto pueda ser señalado sólo a título de rareza las placas Nos. 32, 33 y 34 documentan un caso personal de visualización espontánea de la vía biliar intrahepática por infección anaeróbica (*b. perfringens*) de la misma.

En casos aislados dicha neumatosis ha sido vista en infeccio-

nes agudas vesiculares. El gas ocupa entonces exclusivamente el sitio de la vesícula biliar.

La presencia de una neumatosis espontánea vesicular o de los canales biliares intrahepáticos ha sido señalada en las fistulas colecisto intestinales o en los ileus biliares, donde hay asociaciones de aeroileas a tensión y permeabilidad de la ampolla de Vater por pasaje del cálculo.

Esto obliga por lo tanto a tener en cuenta estas posibilidades frente a la de las infecciones a microbios gasógenos.

Agregamos que la ausencia de radiografía sistemática nos impide decir el grado de rareza que pueda corresponder a estas comprobaciones.

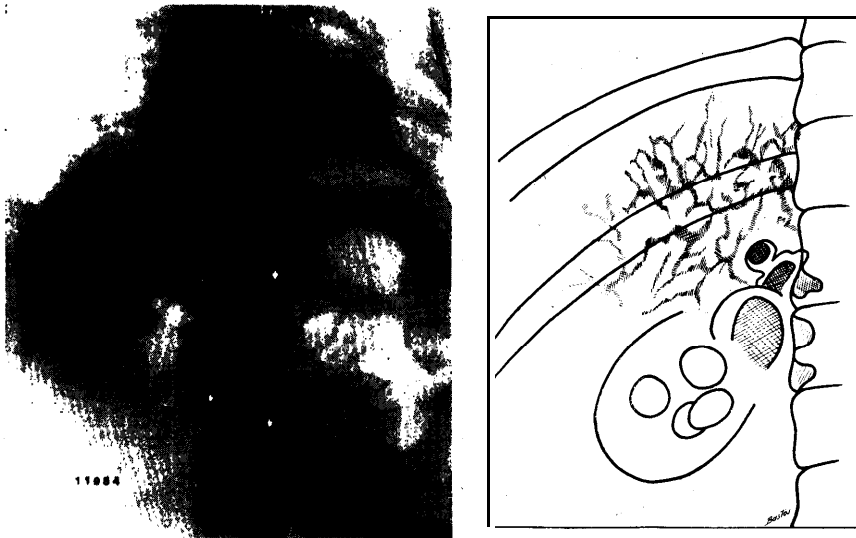


Fig. 34. — Neumatosis de las vías biliares principales extra e intrahepáticas debidas a una infección anaeróbica. Placa tomada en decúbito dorsal, horas después de la fig. 32. Los gases han aumentado. Se visualiza la vesícula y dentro de ella varios cálculos. Contralor operatorio demostrando la exactitud de la placa.

Tratamiento del a colecistitis aguda

Indicaciones:

Todo vesicular agudo es sometido en su faz inicial a un tratamiento médico riguroso.

Reposo absoluto.

Bolsa de hielo al vientre.

Dieta absoluta.

Se debe ser en este caso más exigente que en otras afecciones agudas abdominales, dada la intolerancia gástrica absoluta.

En el caso de vómitos repetidos, la aspiración gástrica por sonda duodenal es beneficiosa.

Alimentación parenteral, 3 litros de suero subcutáneo, (2 de suero fisiológico, 1 de suero glucosado isotónico acompañado de 10 unidades de insulina).

Cloruración (por enema o por inyecciones intravenosas. de cloruro de sodio al 20 %).

Tonicardíacos.

En regla general todo entra en orden dentro de un plazo relativamente breve, de 3, 4, 5 días, muchas veces mismo, sin que el caso haya llegado a preocupar. Es lo que podría decirse el criterio clásico y hemos oído más de una vez a nuestros viejos maestros, concederle una confianza absoluta.

He aquí un caso corriente:

COLECISTITIS AGUDA. — EVOLUCION RAPIDA A LA CURACION

P. P. 49 años.

El día 4 (hace 4 días) después de un almuerzo abundante seguido a las 4 horas de ingestión de bebidas alcohólicas, siente un Malestar, pero que no le impide cenar esa noche. Después de cenar, a las 22, malestar y dolor epigástrico, en barra o en cintura, irradiado a ambos hipocondrios. Se trataba de un dolor sordo, continuo: con exacerbaciones, sin carácter de cólico violento.

Llama médico, quien le da una inyección. Calma, duerme. Pasa el día bien. Cena. Después de la cena nuevo episodio doloroso que continúa hasta el jueves 7 de tarde, día en que ingresa al Hospital.

Solo movía el vientre con lavajes.

No hay antecedentes de enfermedad gástrica ni vesicular.

Examen al ingresar:

Estado general regular. Temp. 38° 1|10 axilar. Pulso 105. Lengua seca. Subictericia.

Abdomen: Vientre ligeramente balonado. Defensa en el hipocondrio derecho. Se palpa un hígado grande, doloroso, que rebasa 3 dedos de reborde costal. Por debajo de él, en la zona vesicular, es donde existe el máximo de dolor y contractura. A ese nivel parecería mismo que hay un plastrón.

Fcsas lumbares libres e indoloras. Resto del vientre libre e indoloro. Tacto rectal: Dcuglas indoloro, libre.

Leucocitosis	25.050
Neut.	85 %
Linfocitos peq. y med.	9 %
Grandes	6 %

Diagnóstico: Colecistitis, aguda con pericolecistitis.

Se plantea una intervención quirúrgica de urgencia si no mejora.

IX . 8 a IX . 13. — Mejoría franca, con desaparición rápida de los síntomas locales y generales de tal manera que el 14 de noviembre ~~pasó~~, completamente mejorado a asistirse a su domicilio.

Vientre, libre, indoloro a la palpación. Deposiciones normales.

IX . 12 . Leucocitosis 10, 200.

Neut.	60 %
Eosinóf .	4 %
G. monon. y f. de t.	2 %
Linf. y med. mon.	34 %

Esta confianza que tiene su base de ser en la existencia de un porcentaje elevado de éxitos, no debe sin embargo ser exagerada.

Es indudable que toda colecistitis aguda puede llegar espontáneamente a la curación, siendo el mecanismo más corriente la permeabilización del cístico, el restablecimiento del drenaje vesicular interno; después de desaparición de la contractura, se asiste a la desaparición lenta o brusca del globo vesicular y todo entra en orden. Es lo habitual en las colecistitis ligeras.

En otras ocasiones el proceso curativo es más complejo, entrando en juego además de la resistencia general del sujeto, las defensas locales del peritoneo, circunscribiendo la lesión y permitiendo a su abrigo, si no la retrocesión completa, por lo menos su enfriamiento, su esterilización.

Se puede mismo admitir que por grandes que sean las lesiones anatómicas, si el factor bacteriológico no es de gran virulencia, la curación es posible. De allí la dificultad de juzgar algunos casos aisladamente y de deducir de la sola constatación operatoria de esas gruesas lesiones anatómicas, que la intervención era indispensable y salvadora.

Pero de hecho el tratamiento médico sistemático y prolongado tiene fracasos, más fácilmente apreciables en los puestos de cirugía de urgencia que en la asistencia en sala.

La causa de esos fracasos es fácil de definir.

La agravación o la muerte son debidos o a **difusión, peritoneal;** peritonitis simple por propagación; o peritonitis biliar por perforación o por filtración; o a una **infección general; formas** sobreagudas (colecistitis gangrenosas, infecciones ~~antibióticas~~); forma subaguda séptico piohemia subaguda); o a una **complicación en el árbol pancreático biliar:** pancreatitis aguda; hepatitis.

Todas estas evoluciones han sido vistas por nosotros repetidamente; no es de extrañar pues, que no seamos tan entusiastas de la terapéutica abstencionista, sistemática y prolongada.

Sobre 508 casos operados en período agudo, E. S. Judd y J. R. Phillips encuentran:

- 68 gangrenas.
 - 61 perforaciones con absceso perivisceral en 38 casos.
 - 3 rupturas en gran cavidad peritoneal.
 - 6 fistulas colecistoduodenales.
 - 1 fístula colecistocólica.
 - 81 casos de ataque del páncreas.
- He aquí algunos casos de nuestra práctica:

COLECISTITIS GANGRENOSA Y PURULENTA

P. P. de O., 54 años de edad.

Hace 48 horas empieza el cuadro abdominal con dolores intensos que la enferma localiza en el hipcondrio derecho y epigastrio, con irradiaciones hacia la espalda y hombro derechos, acompañados de vómitos abundantes, amargos, de carácter bilioso. Constipación marcada que data de 5 días.

Examen de la enferma al ingresar: Estado general, malo; enferma ligeramente obnubilada. Temp. axilar, 37°5; rectal, 38°7. Pulso 140 débil. P. A. 14 1/2-10.

Vientre: ligeramente distendido; doloroso en toda su extensión; dolor exquisito y contractura en el hemiventre derecho; sobre todo en el cuadrante superior derecho: En este cuadrante hay macidez a la percusión, lo que lleva a admitir que el hígado está aumentado de volumen.

Fosas lumbares: la derecha es muy dolorosa.

Tacto vaginal: fondos de saco libres e indolores. Utero libre, movilizable sin dolor. El ovario derecho está en el Douglas; el izquierdo no se palpa.

Tacto rectal: Douglas doloroso no ocupado.

Radioscopia • Radiografía. inmovilidad acentuada de ambos hemidiafragmas. Opacidad difusa del abdomen. Parece estar aumentada la sombra hepática.

Intervención. — Dres. Del Campo, Rivas C. L., Loubejac. Anestesia general éter-Co₂. La relajación anestésica permite palpar un hígado que llega hasta la línea transversa umbilical y por debajo de él, en el sitio presumido de la vesícula un plastrón peritoneal. Incisión paramediana derecha supraumbilical. En la gran cavidad peritoneal sólo hay líquido citrino y una que otra falsa membrana. El epiplón rodea toda la cara inferior de la vesícula dejando asomar entre él y el hígado sólo el fondo vesicular. Hígado grande. Gruesa vesícula tensa de color rojizo oscuro, protección con compresas. Punción con jeringa extrayéndose 100 grs. de líquido hemorrágico, de olor de gangrena. Incisión de la vesícula. Pared mucosa roja con puntos verdengruzcados. Se saca un fragmento para examen. Colecistostomía. Sonda Pezzer. Fijación de la vesícula al peritoneo. Mecha alrededor. Cierre de la pared en dos planos.

Post operatorio.

Examen del líquido vesicular: predominancia de polinucleares en estado de lisis. Glóbulos rojos.

Cultivo: desarrolla un microbio anaerobio.

Examen histológico de fragmento vesicular. Necrosis total de las capas vesiculares, en parte reacción purulenta 22-IV-38.

Durante los primeros días, 19-20, el estado general sigue grave. Ileus paralítico acentuado, intranquilidad. Por el tubo sale un líquido sanguinolento en pequeña cantidad: al 2º día 60 cc. de bilis sanguinolenta. Al 3er. día mejora, empieza a salir bilis por el tubo, desaparece el ileus paralítico. La enferma ya no inspira temores.

En adelante evoluciona bien.

Posteriormente, varios meses después, fué colecistectomizada.

COLECISTITIS GANGRENOSA

C. B., 48 años, uruguayo, ingresa al Hospital Maciel el 13 de noviembre de 1925 (Sala Maciel).

Antiguo etilista señala como antecedentes cólicos hepáticos repetidos que han determinado 4 hospitalizaciones. Intolerancia por los huevos. Esos trastornos datan

de 4 años. No sigue régimen. No señala trastornos intestinales, R. W. positiva intensa.

Su enfermedad actual comienza dos días antes de su ingreso al Hospital con dolor epigástrico con irradiaciones hacia el hipocondrio derecho y vómitos, sin fiebre ni chuchos; el dolor continúa hasta su ingreso definiéndolo el enfermo como insoportable.

En la Sala se constata: enfermo con gran decaimiento; tinte icterico de las conjuntivas. Temp. axilar, 36 4/5, Pulso, 80.

Abdomen poco móvil con la respiración (principalmente el hemiventre derecho). Dolor y defensa en el hemiventre **derecho** pero más acusado en el hipocondrio derecho. Se hace el diagnóstico de colecistitis aguda y se le somete a tratamiento médico: dieta hídrica, sueros fisiológico y glucosado subcutáneo, bolsa de hie-lo, enemas, etc.

Hay una mejoría de 36 horas pero el 15 de Noviembre de tarde nueva crisis dolorosa localizada exclusivamente en la región epigástrica, con vómitos e hipo. Examinado al día siguiente se ve que el enfermo ha empeorado. Facies demacrado. Temp. 36 3/5 ax., pulso 60. Leucocitos 30800.

Dolor y defensa en todo el hemiventre superior. La palpación suave deja adivinar en el epigastrio, contra el reborde costal, bajo el recto izquierdo una **tumoración** profunda que relacionamos al páncreas. P. n. 80 % = Eos. 2 %. Eos mononucleares 5 %. Linf. y med. mon. 11 %, mielocitos neutrófilos, 2 %.

Fosas lumbares poco dolorosas.

Examen radiológico de urgencia: diafragmas móviles, bases pulmonares libres.

Intervención: Dr. J. C. del Campo, Cirio Font. Anestesia general, éter. Se hace una **botonera** paramediana izquierda transrectal, de 4 cent. de largo para explorar la tumoración epigástrica izquierda, constatándose que es una tumoración pancreática y decidiendo, no tocarla. Hígado grueso, congestionado. A través de esta incisión se palpa una gruesa vesícula con pericolecistitis. Incisión paramediana derecha transrectal de 12 cent. de longitud. El epiplón adhiere al peritoneo parietal y **le forma** un nicho completo a la vesícula. Desprendido el epiplón de la vesícula se constata que ésta es gruesa, está tensa y es de un color verde oscuro. La punción da una bilis negra que se aspira y se envía para examen bacteriológico. Dadas las dificultades operatorias se decide hacer una colecistostomía. Se saca un "casquete" del fondo que se envía para examen histológico. Salen 8 cálculos chatos, negros, blandos. Mucosa rojiza con placas netamente **necróticas**, verdáceas.

Pared vesicular espesada, edematizada; en el corte de sección algunos pequeños **vasitos** sangran.

Sonda de Pezzer en la vesícula, fijación a la pared; cierre de la pared. Al terminar la **operación** viene bilis por la sonda.

Examen bacteriológico de la bilis extraída por punción de la **vesícula**. Se constata al examen directo y ha desarrollado en los cultivos un bacilo del tipo Friedlander. Nov. 18/935.

Examen anatomopatológico. Intenso proceso inflamatorio, **necrótico**, exudativo, leucocitario, hemorrágico generalizado a todas las capas, Profesor E. Lasnier. Nº 66986.

Examen de cálculo biliar: es blando, color pardo, formado casi en-totalidad por materias orgánicas, dejando **ínfimo** residuo en la calcinación. Hay gran cantidad de pigmentos biliares. Colesterol 82 %.

Evoluciona bien. El tubo sale sólo a los 18 días. Alta.

Si dicha evolución o dichas complicaciones fueran netamente previsibles por el **exámen** clínico, se podría evitarlas.

Ahora bien y como cuestión de hecho, no es así; si bien es cierto que en un número de casos se es llevado a intervenir por la evolución, es corriente que las complicaciones enunciadas estallen inopinadamente, sin que nada las indique, en uno de esos cambios bruscos a que nos tiene acostumbrado el aparato **hepato** biliar.

Hecha entonces con la complicación ya establecida, en un sujeto disminuído en sus resistencias por el tiempo transcurrido, la operación tiene una gravedad acentuada.

Es así que Taylor señala para las intervenciones efectuadas después del 5º día un 23,8 % de mortalidad.

Son estos argumentos los que han llevado a algunos autores a preconizar la intervención de urgencia en las colecistitis agudas, criterio sostenido en Francia por Leriche, Cotte y Papin y actualmente defendido en Norte América por diferentes cirujanos.

De la experiencia conjunta de dichos cirujanos resalta que hecha precozmente (entendiéndose por tal por lo menos antes del 5º día) la cirugía de la vesícula aguda no tiene la gravedad de los casos tardíos).

Taylor acusa en su estadística un 5 % de mortalidad en 39 casos, mortalidad que **todavía** debe ser analizada:

8 casos de forma aguda edematosa: 0 muerte.

20 casos de forma aguda supurada: 0 muerte.

11 casos de forma aguda gangrenosa: 2 muertes.

Es interesante señalar pues que las dos únicas muertes pertenecen a la forma aguda gangrenosa, forma en la cual es lógico considerar que la mortalidad hubiera sido mayor si se hubiera dejado evolucionar la lesión, bajo un tratamiento médico.

Aún aceptando las ventajas indicadas no se llega a una fórmula uniforme y hay diferencias marcadas entre los intervencionistas referentes tanto a la extensión de la indicación quirúrgica como a la intervención a elegir.

Algunos preconizan la intervención **sistemática** y **precoz**: admitimos con la mayoría que se trata de una verdadera exageración y creemos que salvo algunos casos, definidos de entrada por la gravedad y progresividad creciente de los síntomas, la generalidad no salen perjudicados con una espera de 48, de 72 horas.

Estamos pues, con los que, antes de intervenir someten el enfermo a una observación de 24, 48 horas, durante las cuales al mismo tiempo que se aprovecha para tonificar al enfermo, para hidratarlo, para administrarle suero glucosado, se anota la marcha de la lesión; es solo cuando éstas no entran en regresión y sobre todo cuando progresan que la intervención quirúrgica es indicada.

Ciertos síntomas pueden dentro del cuadro general, inclinar particularmente hacia la operación sin prolongar mucho el plazo de espera. Zinnerger cita por una parte la severidad de los síntomas y por otra la cifra leucocitaria; ha encontrado estudiando esta última que en los casos en que las lesiones empeoraron o no retrocedieron, la leucocitosis era de más de 15.000. Miller, a su vez, insiste sobre la persistencia de la temperatura, del dolor, de la contractura y sobre todo sobre la incontrolabilidad del dolor.

Son todos estos elementos de juicio a tener en cuenta.

Lo son para nosotros también los signos de participación pancreática. Si en el curso de una colecistitis aguda vemos aparecer

dolores a izquierda, dolor lumbar izquierdo, irradiaciones dolorosas hacia el hombro izquierdo, nos parece más prudente intervenir sobre la vía biliar.

Es dentro de este criterio que creemos que pueda hacerse el mayor bien, dándole al sujeto un plazo de 2,3, a lo sumo 4 días de tratamiento médico, plazo que permite a la mayor parte retroceder; intervenir rápidamente en todos aquellos que se agravan francamente; intervenir aún en aquellos que se agravan lentamente y hacerlo en lo posible antes del 5º día, dada la gravedad de las operaciones pasado este tiempo.

He aquí un caso personal:

COLECISTITIS AGUDA

C. de la F., 27 años, urug. S. Proc.: Ciudad.

Ingresó el 22-IV-39 al Hosp. Maciel a la hora 19, por dolores intensos epigástricos y periumbilicales.

Antecedentes. No recuerda antecedentes importantes hasta hace 3 años, en que comienza a sufrir de dolores que sobrevienen 2 o 3 horas después de las comidas, calmados por la ingestión de leche. Estos episodios son muy esporádicos, pasando a veces hasta 3 o 4 meses sin sentir nada en los días siguientes. Hay repugnancia electiva para grasas y fritos; no come huevos por parecerle que le hacen mal. Es un constipado habitual. Antecedentes familiares sin valor.

Enfermedad actual. — El viernes 21 cenó abundantemente, como de costumbre, a las 20 horas. A la hora 1 se despertó con un intenso dolor continuo, sin exacerbaciones, sin irradiaciones. Pasó la noche con dolor y a la mañana siguiente tuvo dos vómitos alimenticios. Visto por médico, diagnosticó apendicitis e indicó dieta absoluta y hielo al vientre. El dolor pareció calmar, pero luego recrudesció, practicándosele entonces una inyección de morfina. Visto nuevamente a las 18 h., se le aconseja hospitalizarse.

Examen en el momento del ingreso (19). Buen estado general. Facies normal. Lengua húmeda y limpia, Temp. axilar, 37º2; rectal, 37º8. Pulso, 72 normal. Piel y mucosa de coloración normal.

Vientre: Móvil a la respiración. Espontáneamente doloroso en zona supra y paraumbilical derecha. A la palpación: vientre depresible e indoloro excepto a nivel del recto derecho que se defiende un poco; hay dolor a la presión en el punto epigástrico y zona paraumbilical derecha. No se palpa vesícula ni hígado, ni se despierta dolor en el punto vesicular. Maniobra de Murphy negativa. Percusión: macidez hepática sube hasta 6º espacio, hacia abajo, a un través de dedo por encima del reborde costal, hay sonoridad prehepática, con tonalidad de sonoridad cólica. Fosas lumbares libres e indoloras.

Tacto rectal: Douglas no ocupado, no doloroso. Micción normal. Orinas s/p.

Resto del examen clínico, sip.

Se indica: dieta absoluta y hielo al vientre. Se piensa en un cuadro perforativo.

Examen a la hora 23: El cuadro no ha variado casi, pero localmente se ha acentuado la defensa del recto derecho. No hay signo de Blumberg. El enfermo dice estar más aliviado. Se indica: suero fisiológico subcutáneo y hielo al vientre en permanencia.

Examen el 23-W-39, a las 10 h. Defensa en todo el hemivientre superior, con máximo a la derecha. Vientre inferior libre. Dolor en el hemivientre derecho en zona supra y paraumbilical. No hay dolor a la decompresión. Tacto rectal: Douglas no ocupado ni doloroso. El enfermo tiene poco dolor espontáneo. Pulso 92, Temp. axilar, 37º9; rectal, 38º5. Ha tenido algunas náuseas. Radioscopia de abdomen: no se ve neumoperitoneo. Se practican dos radiografías de abdomen sin preparación que muestran signos de peritonitis (Placas: A 10655), Leucocitosis: 16.200 por mm, c. Se prepara para operar.

Operación. 23-IV-39. Dr. del Campo, Ptes, Lockhart y Cassinelli. — Anest. general (éter-Co₂). Botnara suprapúbica; viene líquido citrino abundante sin características especiales. Se resuelve abordar el cuadrante superior derecho.

Laparotomía supraumbilical paramediana oblicua derecha. Reclinamiento hacia afuera del recto anterior derecho. Al abrir el peritoneo, sale un líquido citrino igual al obtenido por la botnara suprapúbica. **Exploración:** hígado ligeramente aumentado. Vesícula enorme, a gran tensión, sin pericolecistitis; peritoneo vesicular de aspecto normal. Cálculo enclavado en el cístico, que se toca con facilidad. Punción de la vesícula; líquido mucoso, incoloro, viscoso. Paredes sumamente gruesas. La exploración de estómago, colédoco, duodeno-páncreas, muestra que son normales. Se practica colecistectomía retrógrada, que es fácil. Tubo y mechas en el lecho. Cierre de la pared por planos. Cierre de la botnara suprapúbica.

Examen de la pieza: macroscópicamente, vesícula de paredes gruesas (unos 5 mm.). Colecistitis crónica. No se ven discontinuidades del peritoneo vesicular, contiene unos 50 qrs. de líquido blancuzco y un cálculo enclavado en el cuello; cálculo mixto, del tamaño, color y forma de una aceituna, con depósitos muriformes de **colesterina** en sus dos extremos. Friable, estriado, a centro pigmentario.

Se envía la pieza para examen anatomo-patológico. Se envía la bilis extraída por punción durante la operación, para examen bacteriológico.

Examen bacteriológico: no se encuentran bacterias. Polinucleares con degeneración plasmática y nuclear.

23-IV-39. Líquido vesicular: no se encuentran bacterias al examen directo (Gram). Polinucleares con degeneración plasmática y nuclear (Muy-Grünwald).

Evolución: Excelente. El tubo da **escasa** serosidad.

Alta en perfecta condiciones, el 8-V-39.

La elección de la intervención no se hará a menudo sino en el campo operatorio después de poder juzgar adecuadamente las dificultades a vencer.

En la decisión intervienen frecuentemente además de la lesión en sí, la capacidad general de resistencia del sujeto (y sobre todo la insuficiencia hepática) y **las dificultades locales**. Se está de acuerdo en que **las intervenciones sobre la vía bii principal** por infección u obstrucción, son de una gravedad extrema; deben ser reservadas exclusivamente a aquellos casos en que la obstrucción del cístico impide utilizar la vesícula para drenaje. (H. García **Lagos**).

La colecistectomía llena la mayor parte de las indicaciones y la hemos practicado varias veces a entera satisfacción.

Ella tiene 2 razones en su favor:

- 1) la lesión parietal vesicular, lesión frecuentemente **necrótica**, de difícil reparación, y que, una vez de dos, es un foco infeccioso.
- 2) la lesión del cístico, lesión a menudo irreparable; es así que la colecistostomía es seguida en estos casos generalmente, de fistula mucosa vesicular y obliga a una **ectomía** secundaria.

A pesar de estas razones, sin embargo, uno se ve obligado a practicar tanto más frecuentemente la **colecistostomía** cuanto más grave son los casos.

Es que la colecistectomía en agudo presenta dificultades particulares; estas dificultades no son siempre grandes, hay mismo **casos** en que se hace con entera facilidad y se ha argumentado,

cosa que hemos comprobado, que el edema inflamatorio facilita el decolamiento de la vesícula del lecho hepático.

Pero no se puede exteriorizar el hígado, grande, ingurgitado; no se puede hacer una toma sobre la vesícula de paredes espesas frías; y, si la evacuación previa de la vesícula facilita la extirpación, expone a la diseminación de los gérmenes.

Por último ese cálculo obstructor del cístico, casi siempre presente, a veces no movilizable, dificulta tanto como el edema, las maniobras de sección del pedículo, que se debe hacer bajo el control de la vista.

No debe exagerarse; estas dificultades no son insalvables, pero no es posible comparar la colecistectomía en caliente con la colecistectomía en frío, ya que las dificultades de ésta se resuelven alargando la intervención, lo que no debe hacerse en las primeras.

El cirujano pues calculará las dificultades a vencer y de acuerdo con ellas, se resolverá en uno o en otro sentido.

Otras veces la colecistostomía será decidida de antemano, no por razones locales, sino por razones generales.

Se trata de sujetos gravemente enfermos, en los que se calcula que no podrían soportar una anestesia general y menos correr los riesgos de una colecistectomía.

Contrariamente a la colecistectomía la colecistostomía se hace en condiciones favorables; la vesícula voluminosa se acerca al peritoneo parietal anterior, ofreciendo su fondo. Es el contraste entre la facilidad de una y otra intervención que ha hecho que, sin desconocer los argumentos señalados anteriormente, algunos cirujanos aconsejan la ostomía sistemática, solucionando sólo el problema de urgencia.

Resumimos las indicaciones tal cual las practicamos.

Sujeto residente: Anestesia general, condiciones locales favorables, cístico abordable, cálculo desplazable por expresión externa. Colecistectomía.

Sujeto residente: Anestesia general, cístico profundo, cálculo no movilizable por maniobras de expresión externa. Colecistostomía.

Sujeto gravemente enfermo: Anestesia local. Colecistostomía.

Técnica — Colecistectomía — Colecistostomía

La anestesia general puede considerarse indispensable.

Una vez hecha ésta es conveniente determinar por la palpación el sitio exacto de la vesícula.

Consideramos que la incisión transrectal sobre el sitio determinado de la vesícula, llena en la mejor forma el problema de abordaje: incisión simple, sin decolamientos, sin reclinación de músculos, como conviene en las lesiones infectadas.

Al seccionar el peritoneo aparece el fondo vesicular saliente, grueso, tenso, rojo u oscuro entre el borde inferior del hígado y el mag-

ma epiplóico y cólico que le forman un lecho.

Una vez protegida la cavidad peritoneal se le separa fácilmente del lecho epiploico-cólico y se **examina** el estado de **sus paredes**, la existencia de necrosis, perforación, cálculo del cístico; se trata de movilizar el cálculo del cístico y se **examina** la posibilidad de hacer correctamente una colecistectomía.

Decidida ésta, preferimos para **la** vesícula aguda, hacerla del fondo al cuello. Protegemos de nuevo con una compresa.

Una incisión del peritoneo del fondo y del cuerpo permite iniciar el decolamiento de la vesícula del hígado, maniobra ésta que es en general más fácil que en los casos fríos. El edema hace que se encuentre rápidamente un plano de clivaje.

Hasta ahora no se ha puesto ninguna pinza sobre la vesícula ni ha sido puncionada: una vez que el decolamiento llega cerca del cístico se envuelve la vesícula con una compresa, por intermedio de ésta es tomada suavemente con la mano izquierda, haciendo con delicadeza las maniobras de tracción necesarias para exteriorizar y seccionar el pedículo. Insistimos en que las maniobras deben ser extremadamente suaves.

La **colecistostomía** se hace habitualmente en condiciones técnicas favorables. Puede hacerse fácilmente con anestesia local en los casos graves o ser decidida después de exploración de las lesiones en los casos medianos,

Como la vesícula es fácilmente palpable antes de llegar al peritoneo, éste puede ser abierto sobre **ella**, y en una pequeña extensión. No hay porque hacer ningún despegamiento, ningún manoseo.

Se fija el epiplón que rodea el cuerpo vesicular al peritoneo parietal **a** alguna distancia de los labios de la incisión.

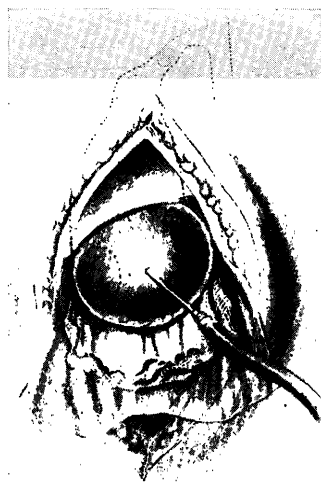


Fig. 35. — "Técnica de la colecistostomía en caliente (según Pavlowsky). Protección de la logia vesicular con un trozo de gutapercha y una gasa. Punción de la vesícula". Cuando la colecistostomía ha sido decidida porque las condiciones generales así lo imponen, si el epiplón adhiere a la cara inferior de la vesícula, respetamos las adherencias y aislamos la vesícula de la cavidad peritoneal fijando el epiplón al peritoneo parietal, sin utilizar gasa ni gutapercha.



Fig. 36. — "Técnica de la colecistostomía en caliente (según Pavlowsky). Fijación de la vesícula a los planos parietales. Tubo grueso. Drenaje de la logia subvesicular". Es la técnica que usamos, 1º cuando hay gangrena y no se ha podido hacer colecistectomía; 2º cuando no hay adherencias del epipión o cuando estas han sido liberadas previamente en la esperanza de hacer una colecistectomía que luego fué juzgada imposible.

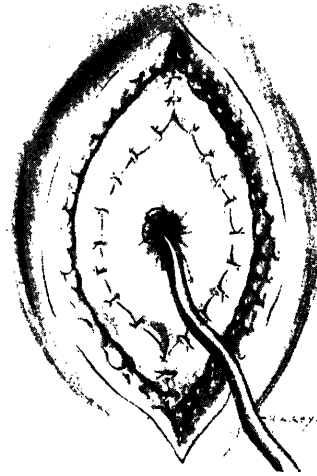


Fig. 37. — "Técnica de la colecistostomía en caliente (según Pavlowsky). En caso de colecistitis no calculosa. Fijación de la vesícula a los planos parietales, sin drenaje subhepático. Sonda de Pezzer". Es la técnica que seguimos cuando hay adherencias epiploicas en masa y han sido respetadas.

Una vez bien aislada así la cavidad peritoneal se abre la vesícula, se evacúa su contenido y se aprovecha para extraer un fragmento de pared para biopsia y las tomas para examen bacteriológico.

Es conveniente tratar de movilizar el cálculo del cístico; pero no debe insistirse si no es fácil.

Dentro de las técnicas de colecistostomía preferimos para la vesícula aguda, la fijación directa al peritoneo, que no ejerce tracción alguna, ya que la vesícula gruesa tensa está en contacto con la serosa anterior. Es a veces posible fijar la vesícula a la hoja anterior de la vaina del recto. Se coloca dentro de ella una sonda de Pezzer.

Es difícil hacer una colecistostomía ^{es a la pezzet} a la Mayo por el espesor de la pared vesicular pero en los casos raros en que la vesícula es alejada hay que recurrir a él.

Se hace el cierre de la pared en la medida de lo necesario.

La fijación directa permite en los días siguientes completar la evacuación de los cálculos que hayan quedado. Una vez que la

lesión se ha enfriado se puede introducir dentro de la ostomía un espéculo nasal o un espéculo vaginal, lo que permite extraer bajo el control de la vista, cálculos que difícilmente salen por la sonda.

Se puede mismo en algún caso feliz movilizar directamente el cálculo del cístico; la permanencia de este o la cicatrización estenosante de la lesión del cístico si el cálculo ha salido traen como consecuencia frecuente la fistula mucosa; hemos visto que es el gran inconveniente de la colecistostomía.

El estado de las lesiones, circunstancias particulares permiten variantes de técnica que no es posible tratar aquí.

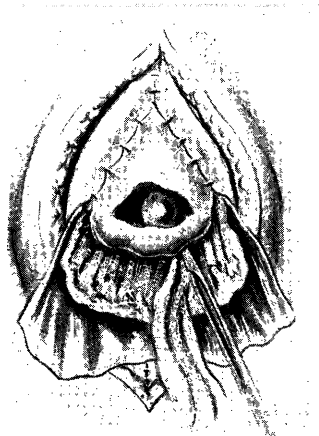


Fig. 38. Técnica de la colecistostomía en caliente (según Pavlowsky). Después de proteger la cavidad peritoneal, se abre y se vacía la vesícula poniendo especial cuidado en desalojar el cálculo obstructor del cístico.

TRATAMIENTO DE LAS PERITONITIS DE ORIGEN VESICULAR

Dentro de las reglas generales él comporta dos elementos importantes:

1) El tratamiento de la cavidad peritoneal, aspiración del contenido, seguido o no, según las circunstancias de drenaje del Douglas.

2) El tratamiento de la lesión local que se hará de acuerdo a las reglas anunciadas respecto a las colecistitis agudas.

La mayor parte de las veces la gravedad de los casos impedirá la extirpación del colecisto, obligando exclusivamente a aislarlo entre compresas y drenar, tanto a él, como a la logia.

En las peritonitis biliares hay conveniencia en asegurar la derivación exterior de la bilis por colecistostomía o coledocostomía.

