



Año 1917

N. 3370

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# Las Colecistitis Agudas Calculosas

Y SU TRATAMIENTO

## POR LA COLECISTECTOMIA EN CALIENTE

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

EUGENIO BARGAS



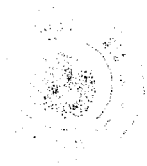
BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151

1917

*Mic. B. 17-8*

Las colecistitis agudas calculosas y su tratamiento  
por la colecistectomía en caliente



Año 1917

N. 3370

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

# Las Colecistitis Agudas Calculosas

Y SU TRATAMIENTO

## POR LA COLECISTECTOMIA EN CALIENTE

— — — — —  
T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

EUGENIO BARGAS



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI — CORRIENTES 3151

1917

*Handwritten notes:*  
C. H. B.  
1917

La Facultad no se hace solidaria de las  
opiniones vertidas en las tesis.

*Artículo 162 del R. de la Facultad*

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

### Vice-Presidente

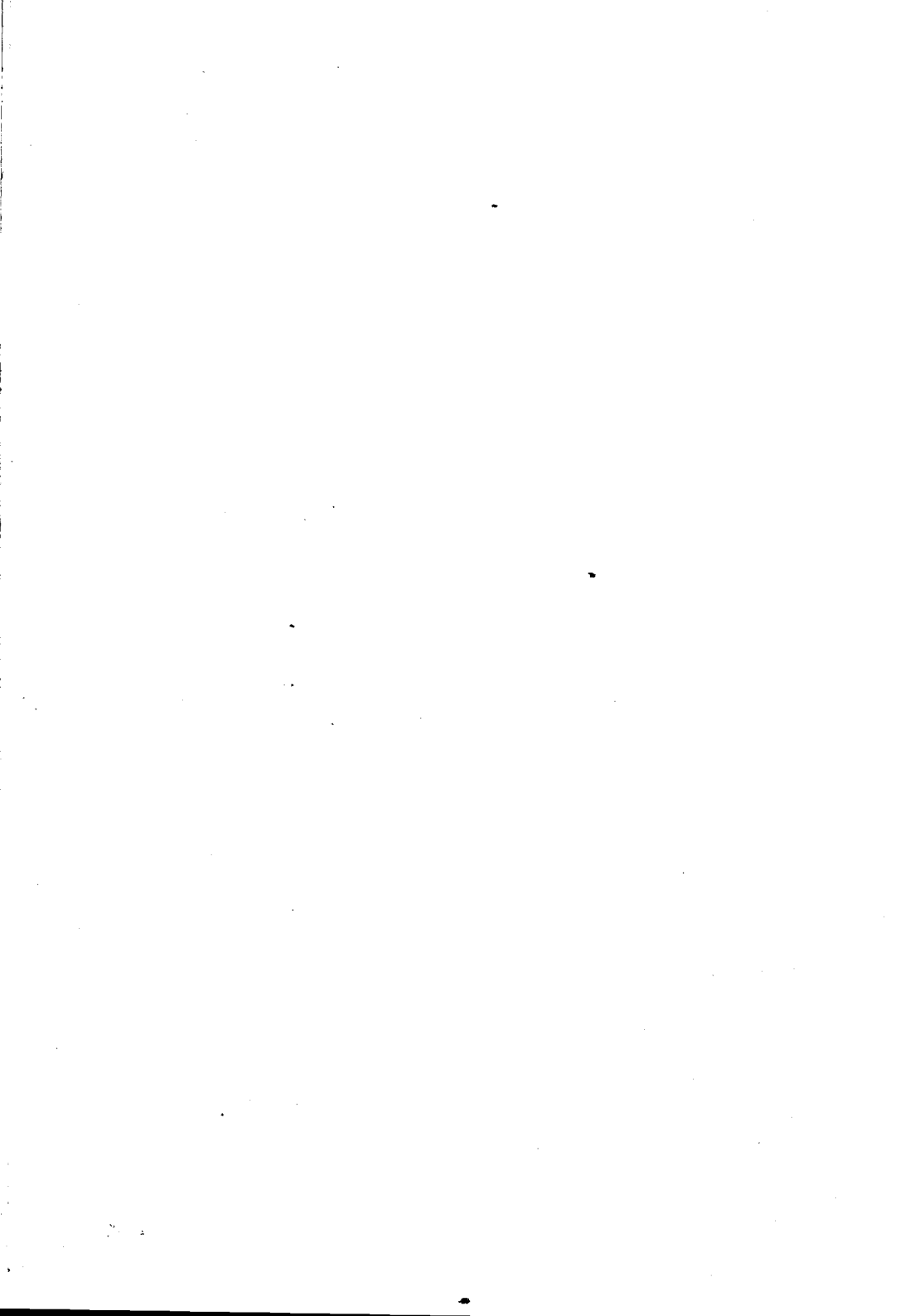
DR. D. DANIEL J. CRANWELL

### Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSÉ PENNA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRÁN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » BALDOMERO SOMMER
19. » » DESIDERIO F. DAVEL
20. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. » » DOMINGO CABRED
22. » » ABEL AYERZA
23. » » EDUARDO OBEJERO
24. » » PEDRO BENEDIT

### Secretario General

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

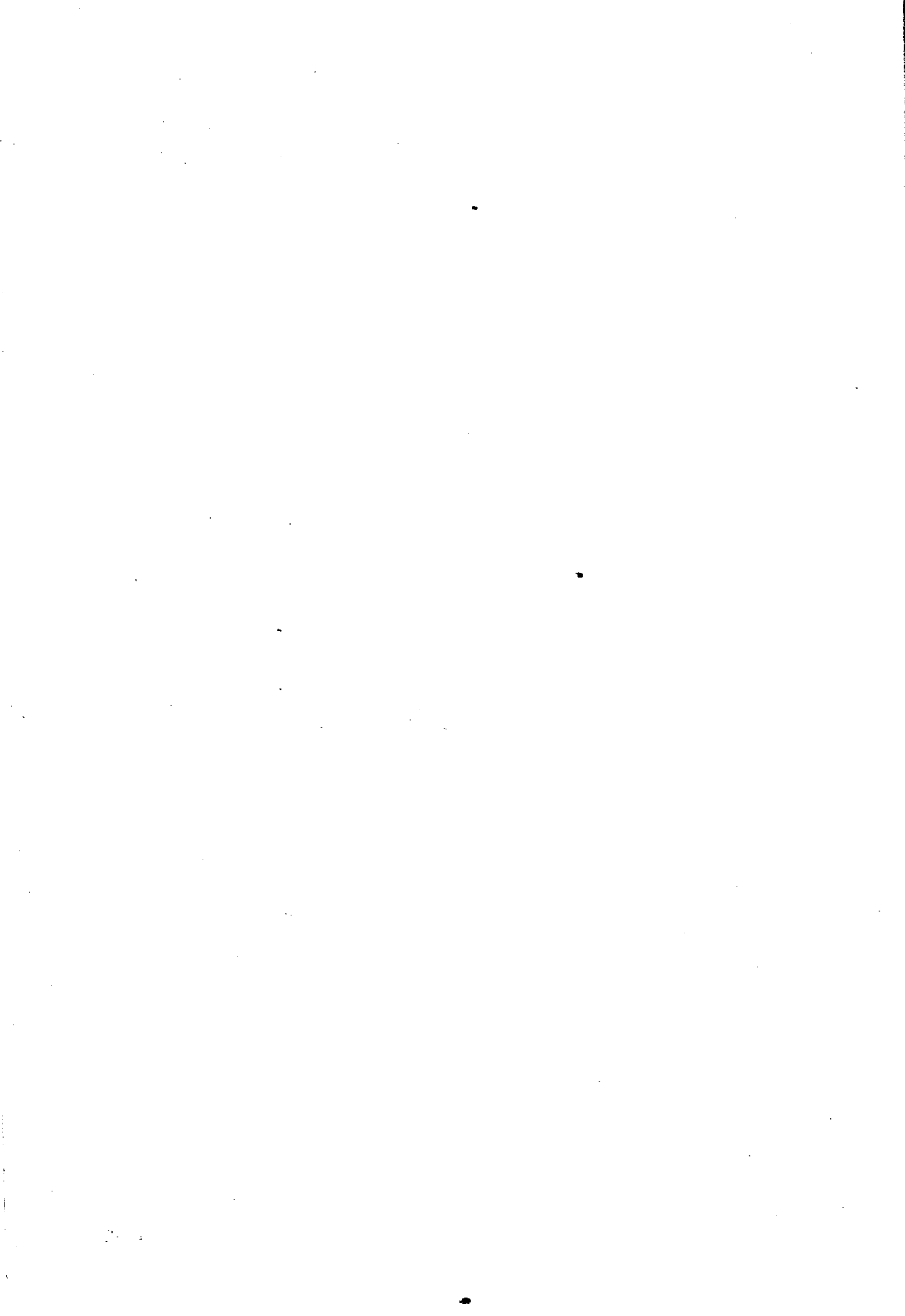


# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSO DE CASTRO
6. » » CARLOS CHAGAS
7. » » MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

## **Decano**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

## **Vice Decano**

DR. D. CARLOS MALBRAN

## **Consejeros**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

- > > ELISEO CANTÓN
- \* > ANGEL M. CENTENO
- » > DOMINGO CABRED
- > > MARCIAL V. QUIROGA
- > > JOSÉ ARCE
- > > EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- > > DANIEL J. CRANWELL
- > > CARLOS MALBRÁN
- > > JOSÉ F. MOLINARI
- > > MIGUEL PUIGGARI
- > > ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
- > > FANOR VELARDE
- > > IGNACIO ALLENDE
- > > MARCELO VIÑAS
- > > PASCUAL PALMA

## **Secretarios**

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

- > > JUAN A. GABASTOU
-



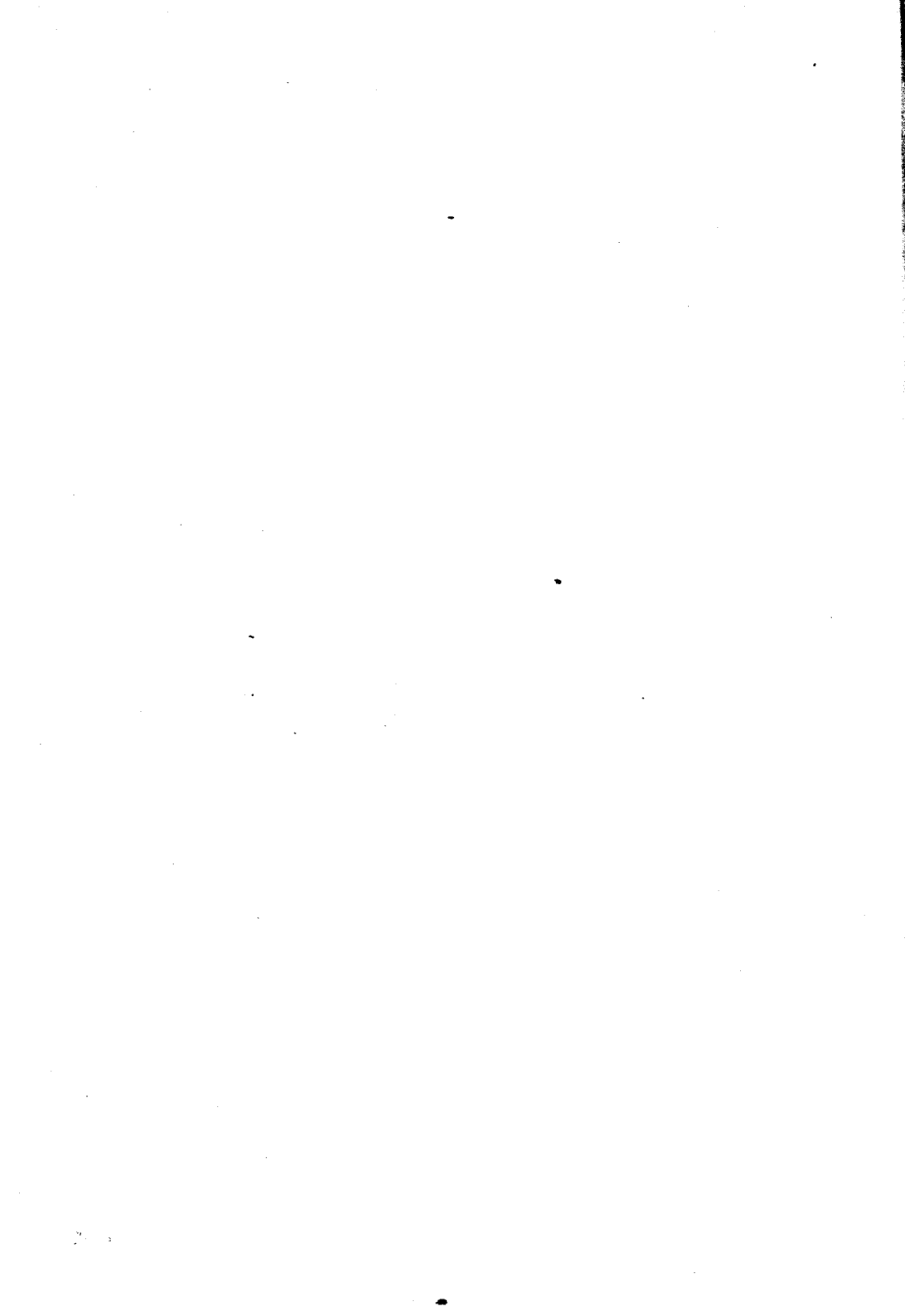
# ESCUELA DE MEDICINA

---

## PROFESORES HONORARIOS

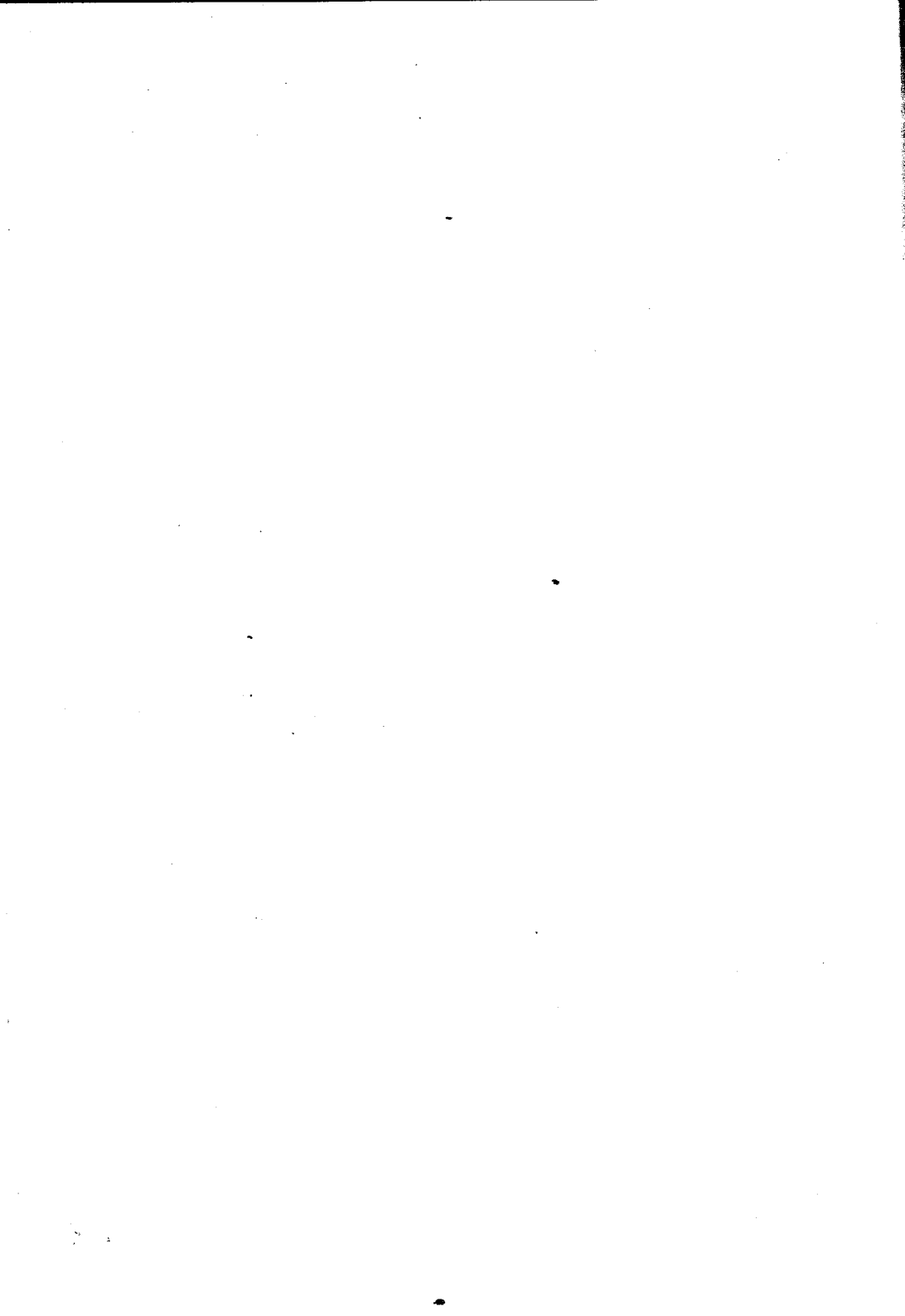
DR. ROBERTO WERNICKE

- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEIGA
- » ELISEO CANTÓN
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI



## ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica .....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica .....	» LUCIO DURANONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva .....	» RICARDO SARMIENTO LASPIUM
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología .....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica .....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología .....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica .	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicio clínico.	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica .....	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica .....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa .....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria .....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» ENRIQUE B. DEMARÍA
	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO GABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediatría .....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA

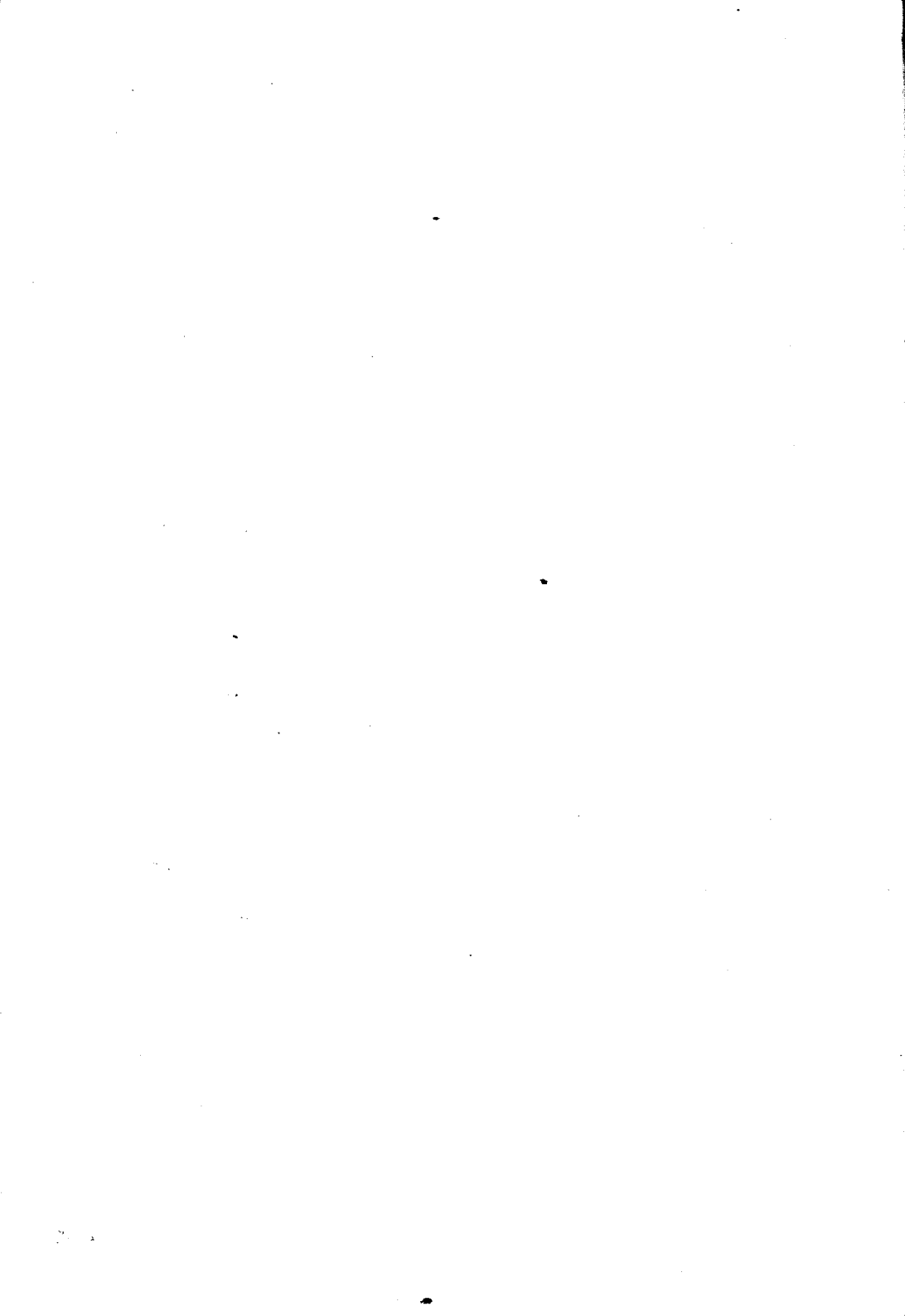


# ESCUELA DE MEDICINA

---

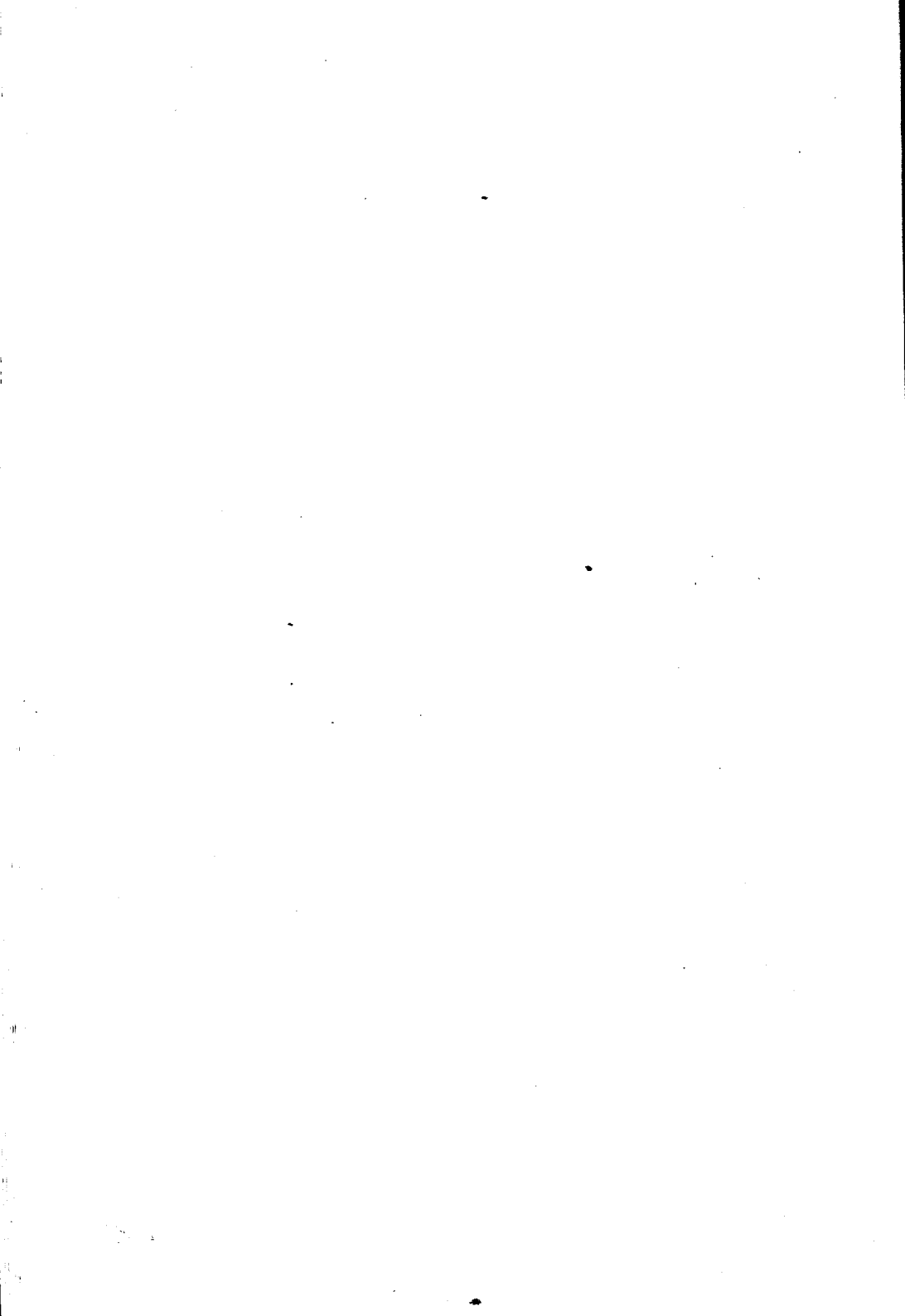
## PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALLIANO
Bacteriología.....	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
	» JOSÉ BADÍA
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Ginecológica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Médica.....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» BERNARDINO MARAINI
Clínica génito-urinaria.....	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Neurológica.....	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología Interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica..	» ELISEO V. SEGURA



# ESCUELA DE MEDICINA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	> GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	> SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	> EUGENIO GALI
Bacteriología.....	> JUAN JOSÉ CIRIO
Química Biológica.....	> FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	> BERNARDO HOUSSAY
Semiología y ejercicios clínicos.....	> RODOLFO RIVAROLA
Anatomía patológica.....	> SALVADOR MAZZA
Materia médica y terapéutica.....	> BENJAMIN GALARCE
Medicina operatoria.....	> FELIPE A. JUSTO
Patología externa.....	> MANUEL V. CARBONELL
Clinica dermato-sifilográfica.....	> CARLOS BONORINO UDAONDO
> Génito urinaria.....	> ALFREDO VITON
> epidemiológica.....	> JOAQUÍN LLAMBIÁS
> oftalmológica.....	> ANGEL H. ROFFO
> oto-rino-laringológica.....	> JOSÉ MORENO
Patología interna.....	> ENRIQUE PINOCCHIETTO
Clinica quirúrgica.....	> CARLOS ROBERTSON
> Neurológica.....	> FRANCISCO P. CASTRO
> Médica.....	> CASTELFORT LUGONES
> pediátrica.....	> ENRIQUE M. OLIVIERI
> ginecológica.....	> ALEJANDRO CEVALLOS
> obstétrica.....	> NICOLÁS V. GRECO
Medicina legal.....	> PEDRO L. BALINA
Clinica Psiquiátrica.....	> JOAQUÍN NIN POSADAS
	> FERNANDO R. TORRES
	> FRANCISCO DESTÉFANO
	> ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	> ADOLFO NOCETI
	> JUAN DE LA CRUZ CORREA
	> MARTÍN CASTRO ESCALADA
	> PEDRO FARAGUÍ
	> LEONIDAS JORGE PACIO
	> PABLO M. BARLARO
	> EDUARDO MARINÓ
	> JOSÉ ARCE
	> ARMANDO R. MAROITTA
	> LUIS A. TAMINI
	> MIGUEL SUSSINI
	> ROBERTO SOLÉ
	> PEDRO CHUTRO
	> JOSÉ M. JORGE (H.)
	> OSCAR COPELLO
	> JORGE LEYRO DÍAZ
	> ANTONIO F. CELESIA
	> TOMÁS B. RENNY
	> ADOLFO F. LANDIVAR
	> VICENTE DIMITRI
	> RÓMULO H. CHIAPPORI
	> JUAN JOSÉ VITÓN
	> PABLO J. MORSALINE
	> RAFAEL A. BUTLRICH
	> IGNACIO IMAZ
	> PEDRO ESCUBERO
	> MARTIANO R. CASTEX
	> PEDRO J. GARCÍA
	> JOSÉ DETEFANO
	> JEAN R. GOYENA
	> JUAN JACOBO SPANGENBERG
	> MAMBERTO ACUÑA
	> GENARO SISTO
	> PEDRO DE RIZALDE
	> FERNANDO SCHWEIZER
	> JUAN CARLOS NAVARRO
	> JAIME SALVADOR
	> TORIBIO PICCARDO
	> CARLOS R. CIRIO
	> JULIO RIBARNE
	> OSVALDO L. ROITARO
	> ARTURO ENRIQUEZ
	> ALBERTO PRRALTA RAMOS
	> FAUSTINO J. TRONGÉ
	> JUAN B. GONZÁLEZ
	> JUAN C. RISSO DOMÍNGUES
	> VICTORIO MONTEVERDE
	> JEAN A. GABASTOU
	> ENRIQUE A. BOERO
	> JOAQUÍN V. GNECCO
	> JAVIER BRANDAN
	> ANTONIO PODESTÁ
	> AMABLE JONES



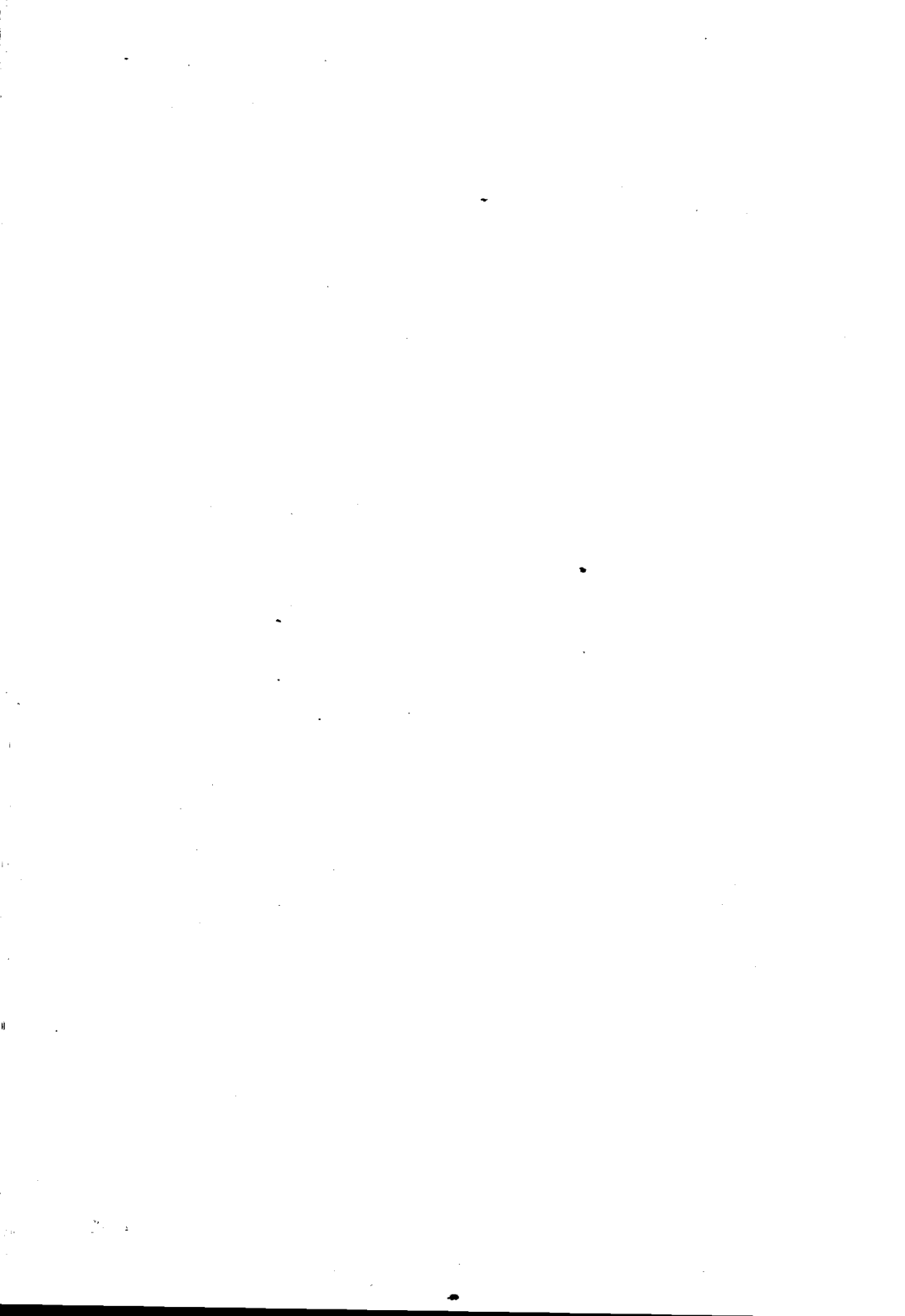
## ESCUELA DE FARMACIA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas.....	Dr. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica.....	» JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica...	» MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal....	» ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Técnica farmacéutica (1er curso)...	» J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	» RICARDO SCHATZ
Química analítica general.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial.....	Sr. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Técnica farmacéutica (2º. curso)...	Dr. J. MANUEL IRÍZAR

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Física farmacéutica.....	Dr. TOMÁS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica... }	» ANGEL SABATINI
	» EMILIO M. FLORES
Técnica farmacéutica..... }	Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
Química farmacéutica orgánica..... }	» PEDRO J. MÉSIGOS
Farmacognosia especial.....	Dr. LUIS GUGLIALMELLI
Química analítica general.....	Sr. OSCAR MIALOCK
	Dr. JUAN A. SÁNCHEZ

## DOCTORADO EN FARMACIA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Complementos de Matemáticas.....	— —
Mineralogía y Geología.....	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos).....	Dr. JUAN A. SÁNCHEZ (supl. en ejercicio)
Química biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología).....	— —
Física general.....	— —
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÀN
Toxicología y Química legal.....	» JUAN B. SEÑORÀNS



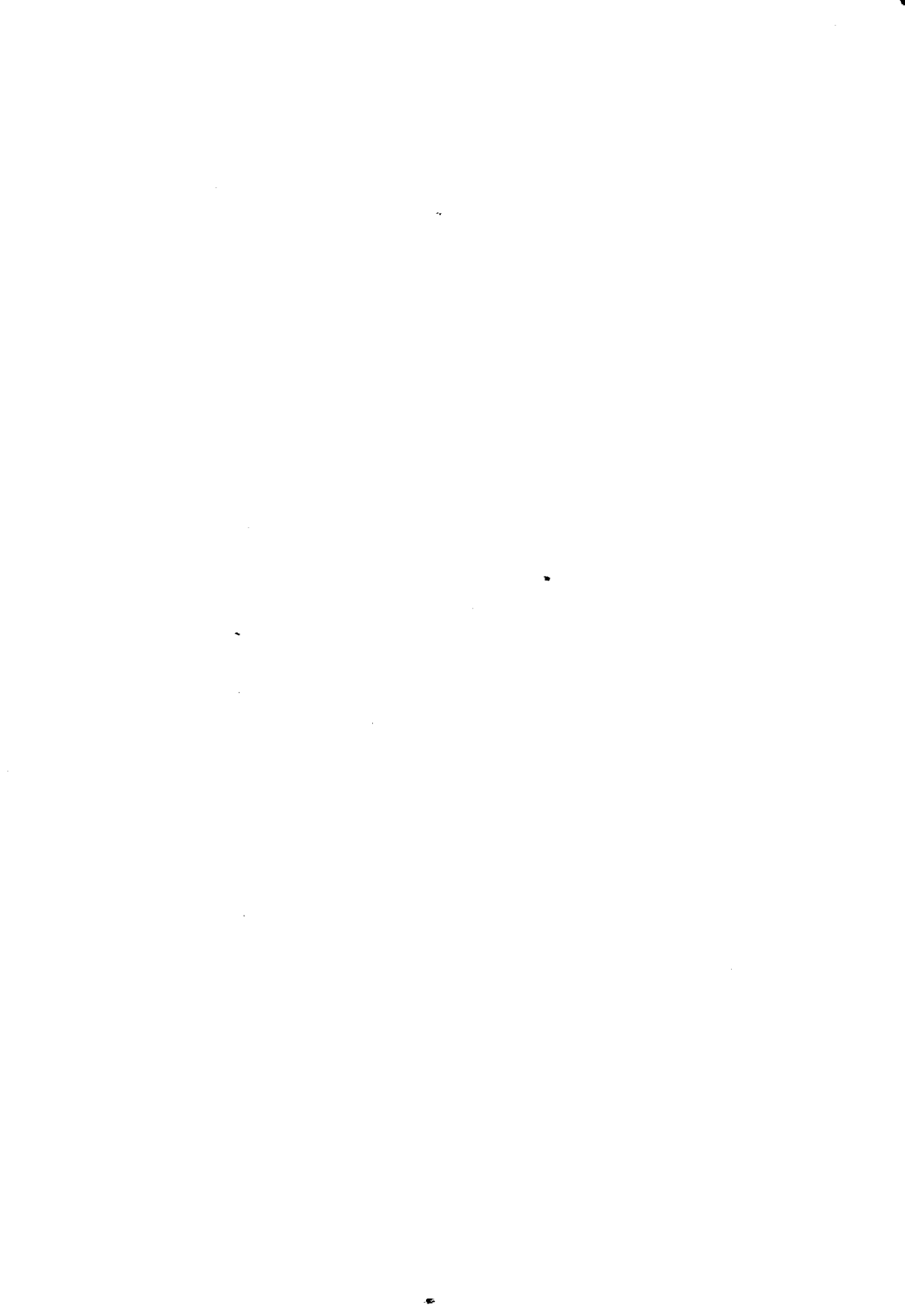
## ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año.....	» LEÓN PEREYRA
3.er año.....	» N ETCHEPAREBORDA
Prótesis dental ... ..	SR. ANTONIO J. GUARDO

### **Catedráticos suplentes**

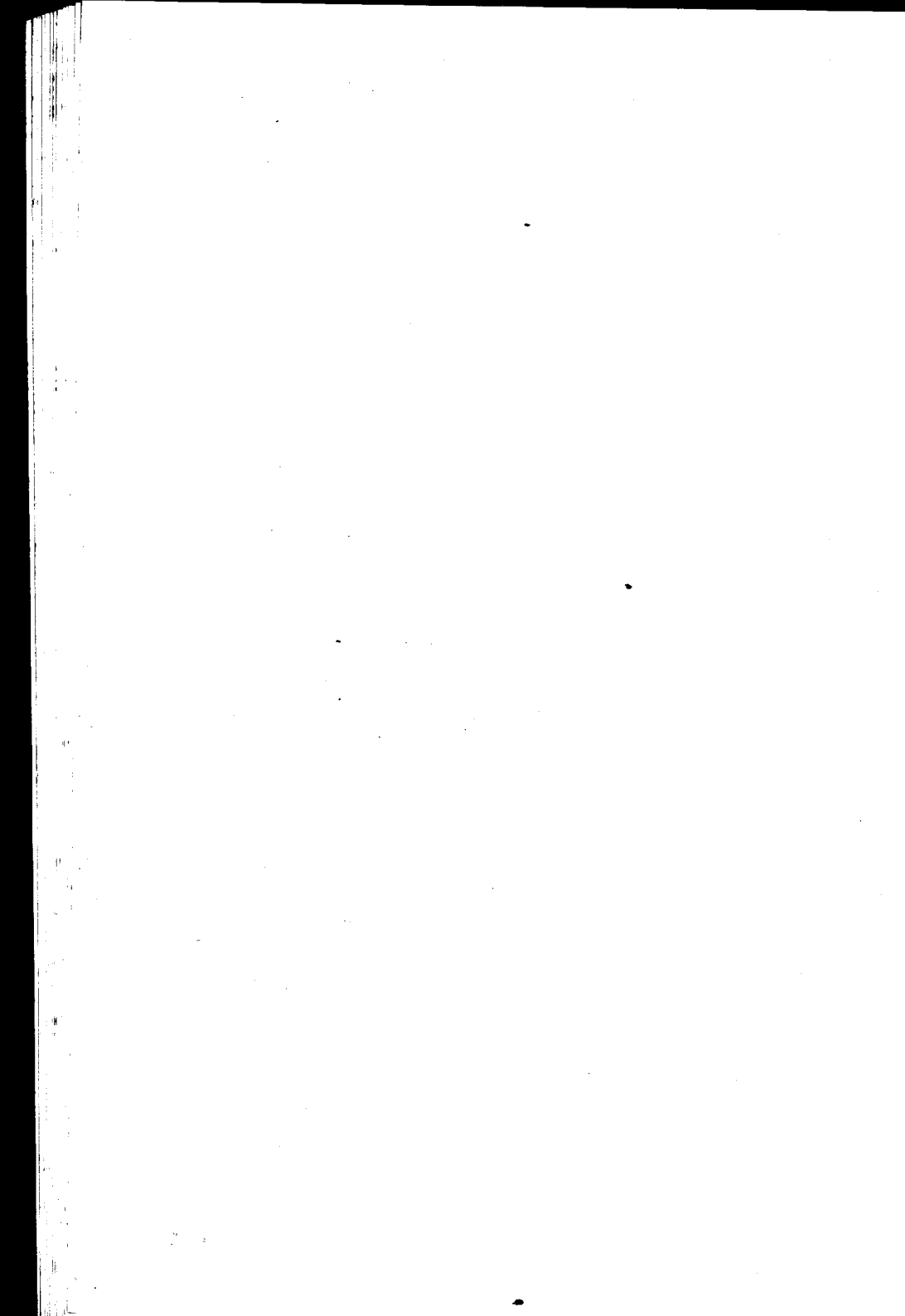
- DR. ALEJANDRO CABANNE  
» TOMÁS S. VARELA (2º año)  
SR. JUAN U. CARREA (Prótesis)  
» CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)



PADRINO DE TESIS:

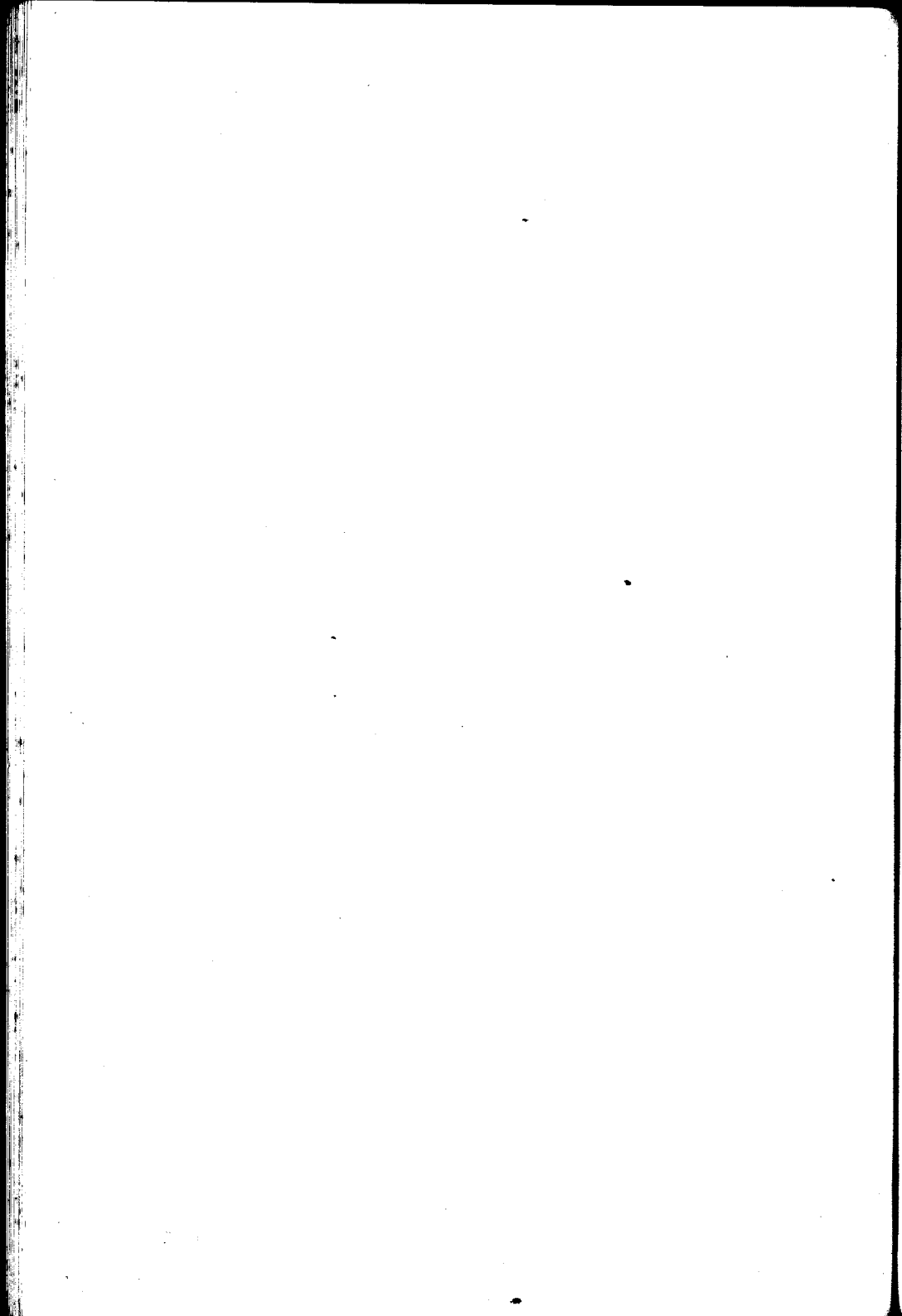
DR. RODOLFO PAMAN

Médico interno del Hospital Rawson  
Cirujano del Pabellón V, Sala II del Hospital Rawson

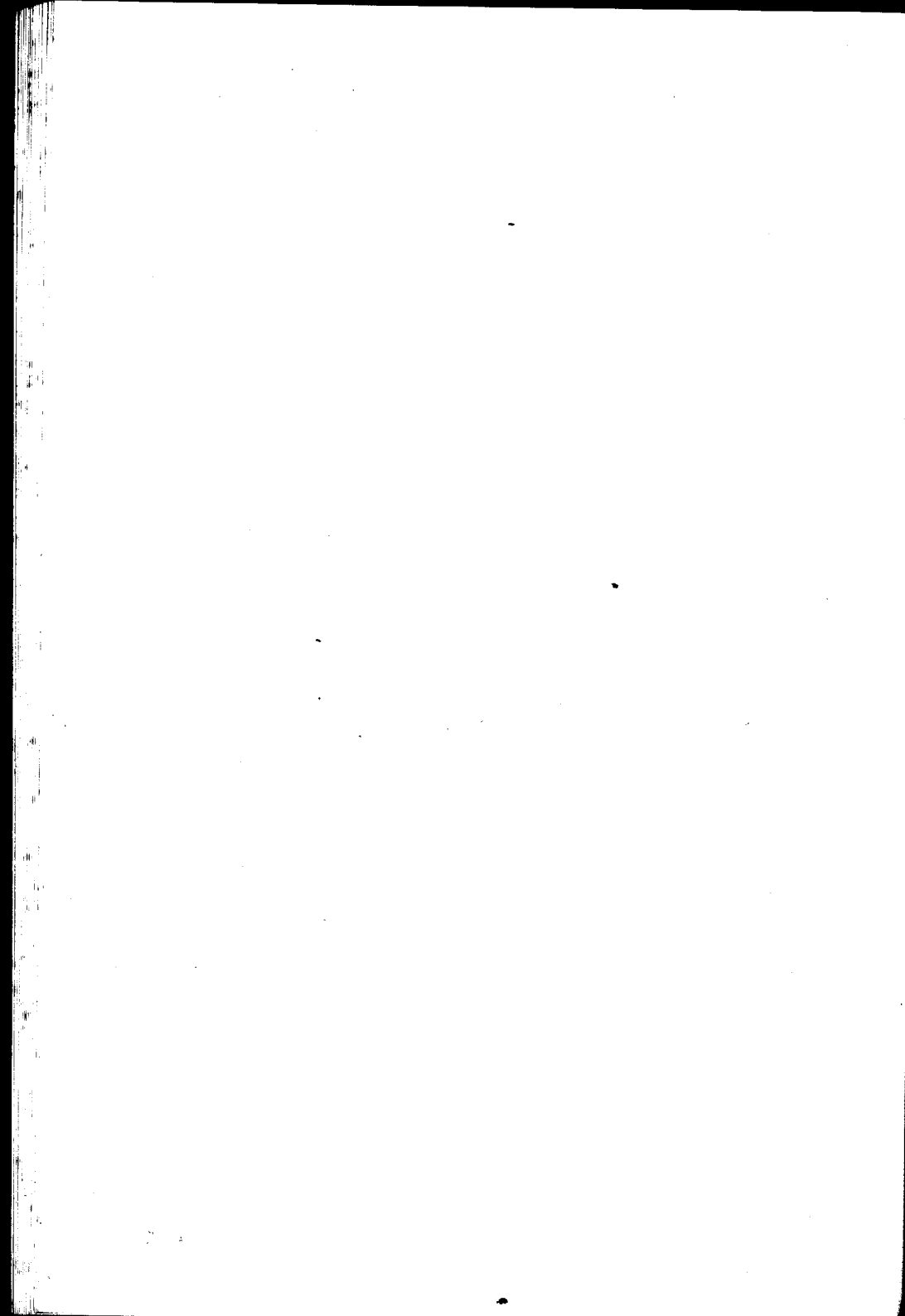


A MIS QUERIDOS PADRES

ETERNA GRATITUD

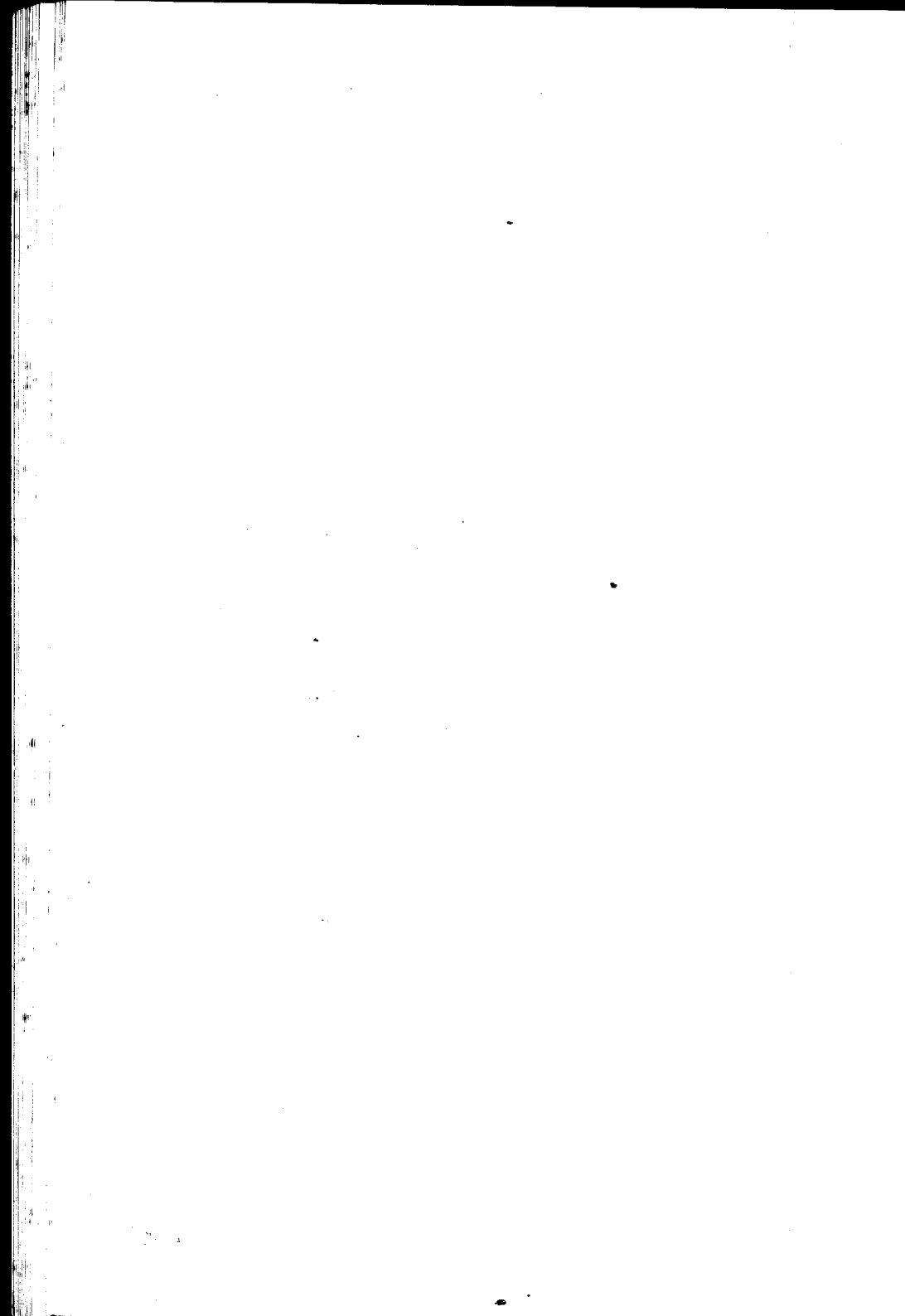


A LA MEMORIA DE MI HERMANA ESTHER



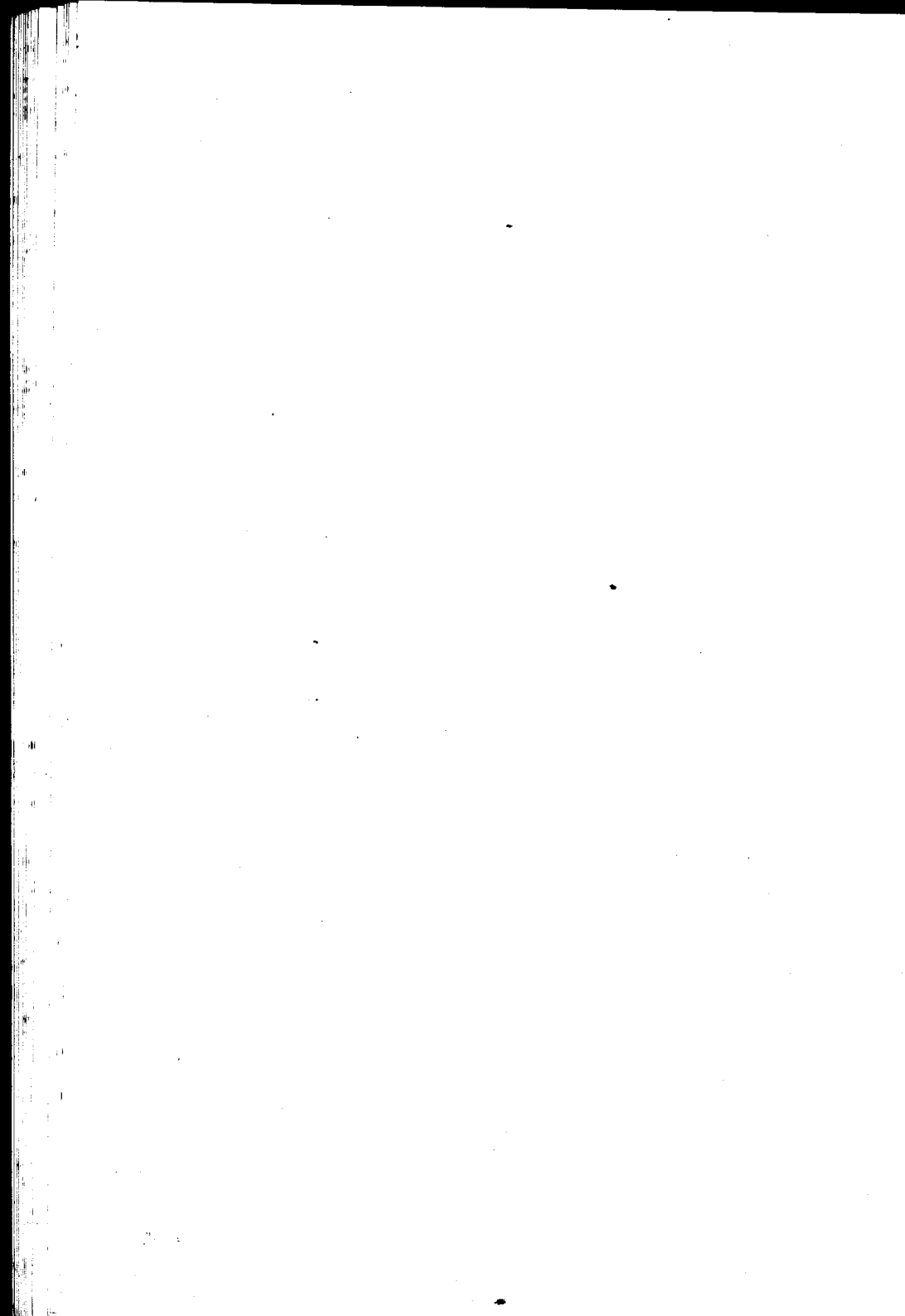
A MIS HERMANOS

A LOS MIOS

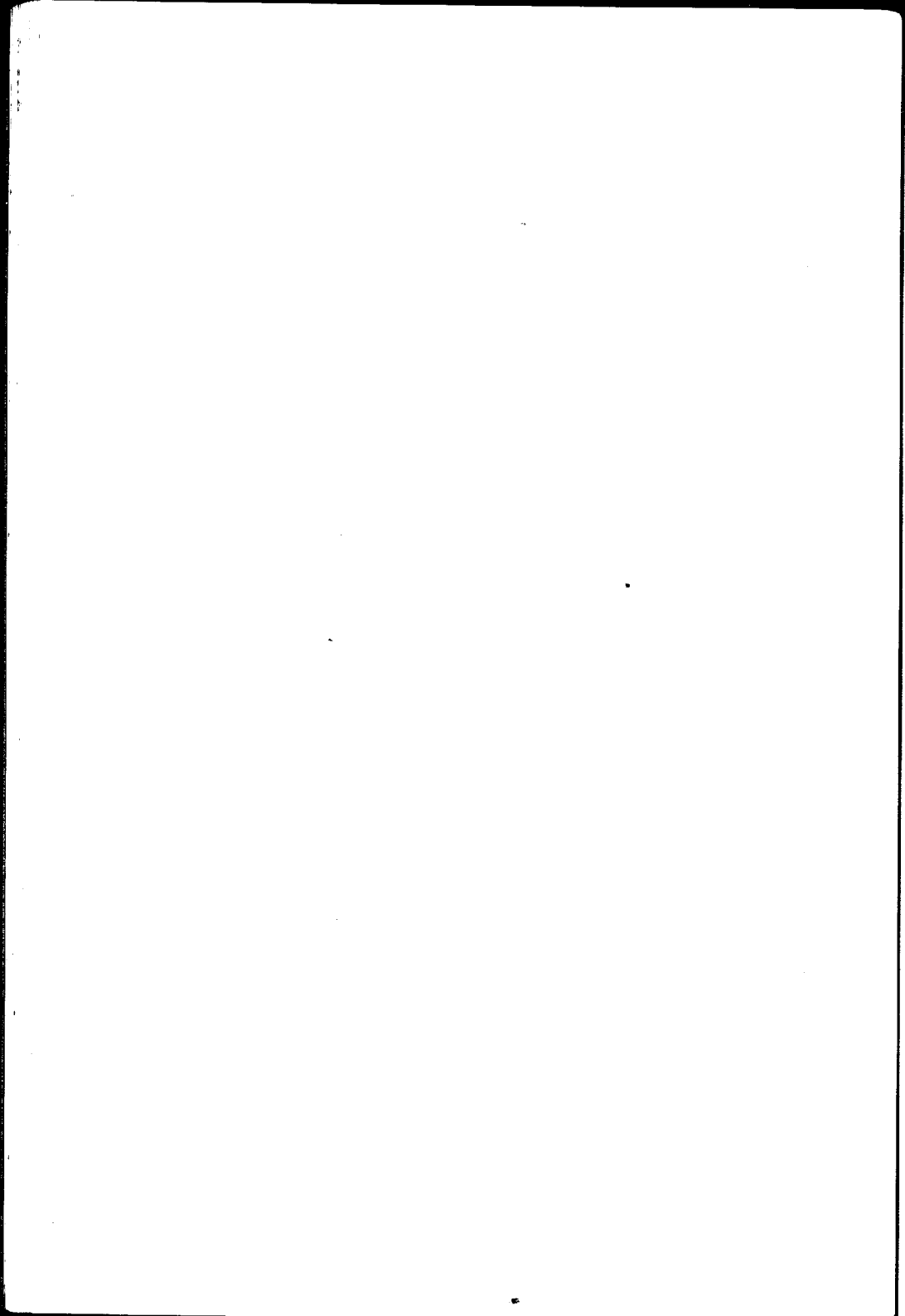


AL DR. LEONIDAS J. FACIO

Profesor suplente de Patología Interna  
Jefe de la Sala I, Pabellón IV del Hospital Rawson



A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO  
DEL HOSPITAL RAWSON



## Introducción

Entre las colecistitis agudas, son las calculosas las que se presentan con más frecuencia. No pudiendo dar una estadística general mencionaré solo para dar una idea al respecto, la de Courvoisier que se refiere únicamente a las colecistitis supuradas. De cincuenta y cinco casos de colecistitis aguda supurada, cuarenta y uno eran calculosas lo que da una proporción de setenta y uno con cincuenta y cuatro (71,54) por ciento. Y esto era de suponer dado que hay entre colecistitis y cálculos un intercambio de condiciones patológicas que constituyen un círculo vicioso: la colecistitis favorece la formación de los cálculos y estos facilitan la producción de las colecistitis.

De las colecistitis agudas calculosas y del tratamiento quirúrgico por la colecistectomía en caliente, intervención que se va abriendo camino poco a poco, entre los cirujanos, nos ocuparemos en este trabajo.

Haremos primero un estudio sobre las colecistitis, pues, es del perfecto conocimiento de la afección que se puede deducir el adecuado tratamiento. En este estudio previo no haremos mayor separación entre las calculosas y no calculosas, puesto que de estas últimas podemos recoger algunos elementos que nos ilustrarán para la mejor comprensión de los hechos.

Examinaremos sucesivamente en el estudio de las colecistitis agudas: 1.º Etiología y Patogenia; 2.º Anatomía Patológica; 3.º Sintomatología; 4.º Evolución; 5.º Formas clínicas; 6.º Complicaciones; 7.º Diagnóstico; 8.º Pronóstico; 9.º Profilaxia; 10.º Tratamiento.

## Etiología y patogenia

La inflamación aguda de la vesícula está íntimamente ligada a la de los conductos biliares. En el estudio que vamos a hacer sobre la etiología y patogenia de las colecistitis agudas veremos cuán estrecha es esta relación patológica en un todo de acuerdo con las vinculaciones anatómicas y fisiológicas de ambos órganos.

Estudiamos separadamente, 1.º Los microorganismos que pueden producirlas; 2.º Las vías seguidas por la infección; 3.º Causas predisponentes; 4.º Relación de las colecistitis con las demás afecciones.

1º Microorganismos:—Diversos microorganismos pueden encontrarse en las colecistitis ya solos o asociados, que por orden de frecuencia son: a) El coli bacilo, huesped habitual del intestino y de la primera porción de las vías biliares al estado de saprofito y aerobio, y que puede adquirir

virulencia y condiciones de anaerobio en diversas circunstancias; es el microorganismo más comúnmente hallado en las colecistitis. Es el gran parásito de las vías biliares, según la expresión Gilbert. b) El enterococo que acompaña generalmente al coli bacilo (Lippmann). c) El bacilo Eberth que se encuentra en las colecistitis de los tifoideos y raras veces en colecistitis primitivas (Benzaçon, Gilbert y Girodes han demostrado en 1890, que el bacilo de Eberth es capaz de producir no solamente colecistitis catarrales sino también supuradas y esto ha sido confirmado por numerosos observadores. Sin embargo, no todas las colecistitis que aparecen en los tifoideos son debidas a este bacilo. Cushing, relata cinco casos de colecistitis post-tifoidea en que encontró el coli bacilo en cultura pura. La infección puede ser mixta a bacilo de Eberth y coli bacilo, esta última posiblemente secundaria. d) Estreptococos productores de las colecistitis de la infección puerperal y de algunas otras. e) Los bacilos funduliformis y perfrigens anaerobios huéspedes normales de la vesícula y frecuentes sobre todo en las colecistitis agudas no supuradas (Lippman). f) Bacilo paratífico (Cecil); estafilococos; pneumobacilo de Friedlander (Clairmont) micrococcus melitensis (Bull y Gram) vibrión colérico; bacilo de Pfeiffer (Packart); bacilos subtilis (Lippmann);

diversos bacilos anaerobios: ramosus, radiiformis, fragilis, nebulosus, diplococos párvulos, etc. (Lippmann). En las pio-pneumo-colecistitis Pende ha encontrado entre otros el bacilo de Welch-Frankel, el vibrión séptico de Pasteur, el bacilo del enfisema maligno de Wicklein (anaerobios); el bacilo séptico de Legros, el estrepto bacilo gasógeno de De Gaetano, proteus vulgaris (aerobios).

Por último se han descrito casos de colecistitis aguda a bacilo de Koch (Stemberg-Aschoff). También se ha observado casos de colecistitis hidática. (Entre nosotros Viñas y Caride).

Los microorganismos son la causa determinante real de las inflamaciones vesiculares; sin embargo se ha logrado producir experimentalmente colecistitis asépticas. Wakerman inyecta fuertes soluciones de percloruro de mercurio o de ácido fénico en la vesícula, con todas las precauciones asépticas requeridas y obtiene una considerable proliferación epitelial y descamación, congestión de las venas de la sub-mucosa y espesamiento de las paredes de la vesícula. Claude por su parte en 82 animales intoxicados con abrina o con toxinas diftérica, tetánica estreptocócica piociánica estafilocócica ha encontrado 7 veces hemorragias en la vesícula. Hunter por medio de la toluileno-diamina ha obtenido una pequeña inflamación de los conductos intra hepáticos que pue-

de descender por las vías biliares hasta el duodeno. Thiroloix y Maugeret consiguen la inflamación vesicular por medio de inyecciones de formol en la vesícula previamente evacuada, sea puro, sea al tercio. Probablemente estas colecistitis tóxicas son pronto invadidas por gérmenes aportados por diversas vías y si las colecistitis tóxicas son experimentalmente posibles no tienen ninguna importancia práctica.

2.º *Vías que sigue la infección.*—El modo como los microorganismos llegan a la vesícula ha dado lugar a muchas investigaciones sin que hasta ahora esté completamente establecido un acuerdo al respecto. Muchos autores han sostenido que los gérmenes penetraban en la vesícula por el cístico, sea ascendiendo del duodeno sea descendiendo del hígado; otros atribuyen a las vías sanguíneas el principal rol en la infección; algunos han descrito casos en que la infección se hacía directamente a través de las paredes vesiculares y por último Gilbert y Lippmann afirman que no es necesario la intervención de microorganismos venidos del exterior puesto que los gérmenes habituales de las vías biliares normales pueden dar lugar a colecistitis. Vamos a estudiar detalladamente cada uno de estos mecanismos.

*Vía Canalicular.*—Ya hemos dicho que los gérmenes patógenos pueden llegar a la vesícula sea

ascendiendo del duodeno o descendiendo del hígado: tenemos así la vía canalicular ascendente y descendente.

La vía canalicular ascendente ha sido aceptada sin discusión durante mucho tiempo, el colibacilo y el bacilo de Eberth, móviles, podían desde el duodeno ascender por el coledoco y el cístico e infectar la vesícula.

Debove y Achard dicen que el contenido duodenal es el que da casi siempre los gérmenes a las vías biliares. Gessner había encontrado las especies siguientes constantemente en el duodeno: 1.º *Bacterium tholocidium*, bacilo corto ovalar. 2.º Coli-bacilo. 3.º *Estreptococcus piogeno*. 4.º *Estafilococcus* y bacilos diversos.

De las investigaciones de Gilbert y Dominici que han realizado una numeración comparativa de los gérmenes contenidos en las diversas partes del tubo digestivo, resulta que el duodeno del perro normalmente sometido al régimen ordinario encierra término medio 32.000 colonias no licuefacientes y 1.100 licuefacientes (gelatina) por milígramo de su contenido líquido y que el coli-bacilo está representado en estas cifras por un número muy superior al de las otras especies. Sin embargo las investigaciones de Cushing y Livingood relativas a la septicidad del contenido duodenal parecen demostrar que en estado de

salud éste es estéril y que cuando se encuentran algunos microorganismos estos son aportados por la ingestión y es probable que sea necesario una inflamación catarral del duodeno para hacer esta infección ascendente posible. Estas inflamaciones duodenales son relativamente frecuentes en las afecciones del tubo digestivo y además las experiencias de Richet y Saint-Girons demuestran que el duodeno es el lugar de elección para la eliminación del coli-bacilo en las bacteriemias.

De cualquier modo dicen los que no aceptan que esta sea la vía común, si la afección ascendente fuera la regla, el pancreas sería afectado con tanta frecuencia como la vesícula desde que los conductos excretores de ambos órganos se reúnen en la ampolla de Vater.

*Vía canalicular descendente.* — Los gérmenes infecciosos pueden seguir la vía que normalmente recorre la bilis y llegan así a la vesícula; constituyendo la vía canalicular descendente.

Los microorganismos llegan al hígado sea por la vena porta en los casos de afecciones del tubo digestivo, sea por la arteria hepática en las infecciones generales, el modo y condiciones de pasaje de estos gérmenes a través del hígado para llegar al sistema canalicular no está todavía bien establecido.

Carmichael habiendo hecho inyecciones de cul-

tura tífica en la vena porta encontró la bilis estéril; Sherintong ha demostrado que los bacilos aun cuando sean abundantes en la sangre no pueden pasar a través del tejido hepático normal sino que es necesaria la acción previa de sus toxinas, de cualquier modo en la gran mayoría de las afecciones sobre todo en la tifoidea las paredes de los conductos biliares han sufrido ya la acción de las toxinas vertidas en el torrente circulatorio y es probable que deje pasar los microorganismo que llegan por vía sanguínea.

Doerr. hizo inyecciones de bacilos tíficos en el sistema venoso general y habiendo constatado su presencia en la bilis y como la sección del cístico prevenía su aparición en la vesícula y la del coledoco no; deduce que los bacilos transportados por el sistema arterial al hígado han pasado a los conductos biliares y de allí a la vesícula.

En muchos casos los microorganismo producen en el hígado pequeños abscesos biliares los que abiertos en el sistema canalicular hacen posible la infección descendente. La infección que atraviesa el hígado se encuentra atenuada o exaltada por el solo hecho de su pasaje a través del parenquima hepático. (Chauffard): Las experiencias de Roger son a este respecto muy demostrativas; la virulencia del estreptococcus se aumentaría mientras que la del bacilo antracis se atenuaría.

No tenemos datos experimentales que permitan decir si sucede igualmente para el coli-bacilo el bacilo de Eberth y el vibrión colérico, sin embargo algunos hechos parecen indicar que el ambiente hepático es poco favorable a la virulencia del bacilo de Eberth. La hipótesis de la atenuación de estos microorganismos en su pasaje a través del hígado debe ser aceptada en gran parte cuando se admite que la vía canalicular descendente es predominante en la patogenia de las colecistitis pues de otro modo no se explicaría el hecho de que la mayoría de las colecistitis no vayan acompañadas de angiocolitis y sobre todo de hepatitis.

*Vía sanguínea.* — Hay que distinguir la vía arterial y la vía venosa o porta.

La infección por vía arterial concebida por Futterer y demostrada por numerosas experiencias y observaciones clínicas relativas especialmente a la infección tifoidea de las vías biliares tiende a establecer su importancia en la patogenia de las colecistitis.

En todos los estados septicémicos o mejor dicho bacteriémicos, la circulación general contiene gérmenes que pueden ser llevados directamente por la arteria hepática y su rama cística a la vesícula biliar. Pero según se desprende de las experiencias de Doer ya mencionadas, intervie-

nen también en estos casos la vida canalicular descendente de modo que la infección por vía arterial se haría solo indirectamente.

*Vía venosa o vía porta.*—La vena porta recoge los microorganismos y los lleva al hígado; ya hemos visto como puede hacerse el pasaje de los agentes infecciosos a los canículos biliares y de allí a la vesícula. Es difícil que pueda hacerse una infección directa sin pasar por el hígado.

*Vía directa transparietal.*—Se han descrito casos de colecistitis en los cuales los microorganismos habrían llegado a la vesícula a través de sus paredes. Esto puede suceder cuando existe una peritonitis localizada en la vecindad de la vesícula, como ha ocurrido en algunos casos de colecistitis consecutivas a apendicitis (Kehr y Rou-tier). Cuando una inflamación anterior ha establecido adherencias entre la vesícula y las ansas intestinales vecinas los microorganismos pueden seguir estas neo-formaciones para ir del intestino a la vesícula. De cualquier manera estos son hechos aislados.

*Microbismo latente.* Las anteriores consideraciones tienen como fundamento el resultado de numerosas experiencias que establecían lo que ha sido considerado como un axioma: La bilis y las vías biliares son normalmente asépticas (Duciaux, Dupré, Debove y Achard: sin embargo las

investigaciones de Lippmann más recientes y mejor conducidas vienen a destruir este concepto. He aquí sus conclusiones: «Las vías biliares están habitadas al estado normal en la casi totalidad de su recorrido extra hepático por numerosos gérmenes aerobios y sobre todo anaerobios.

Este microbismo latente se extiende desde su desembocadura intestinal hasta su división en conductos hepáticos, de tal modo que desde el punto de vista bacteriológico el árbol biliar puede ser artificialmente descompuesto en cinco zonas o territorios sucesivos.»

La primera zona comprende la ampolla de Vater y el tercio inferior del colédoco, sitio de una infección mixta aero-anaerobia muy acusada. Los gérmenes aerobios predominan en las culturas en número e importancia, es la zona de infección clásica. En el tercio medio del colédoco, segunda zona— zona de transición de aerobiosis decreciente, los aerobios disminuyen y desaparecen muy rápidamente para no quedar sino los anaerobios.

Estos últimos solos, se encuentran ahora de una manera constante en el tercio superior del colédoco y en la vesícula biliar; así se delimita una tercera zona de anaerobiosis pura.

Se encuentran estos mismos gérmenes en la porción inferior del conducto hepático, pero conside-

rablemente disminuidos en número y frecuencia: este conducto representa, pues, en su primera porción una cuarta zona de transición de anaerobiosis de creciente.

A esta sucede, en fin, la quinta zona de esterilidad absoluta, comprendiendo el conducto hepático en su mitad superior y sus ramificaciones intra-hepáticas.

El colibacilo es el más constante entre los microorganismos aerobios que se encuentran en el aparato biliar, al lado de este y en el mismo plano se encuentra el enterococo; estos dos gérmenes sobrepasan raramente la parte media del colédoco: es excepcional que franqueen este límite ofreciendo por lo demás caracteres culturales que los acercan mucho más a los anaerobios que a los aerobios.

Los verdaderos huéspedes normales de las vías biliares son los anaerobios estrictos y hay algunos que por su constancia ocupan un lugar preponderante: son el bacilo funduliformis y el perfringens; después de éstos y en orden de importancia, viene el frágilis, ramosus y radiiformis.

Existe pues un microbismo biliar, cavitario, fisiológico y anaerobio. Estos gérmenes autóctonos se encuentran como base de toda la patología biliar, existen solos al estado puro y más numerosos que normalmente en todos los casos de co-

lecistitis litiásicas no supuradas, mientras que los aerobios faltan o no se encuentran sino con una excesiva rareza.

En las colecistitis purulentas por el contrario la proporción de los aerobios aumenta insensiblemente, sin alcanzar ni la variedad ni el número de los anaerobios.

En resumen, puede decirse que toda inflamación catarral de las vías biliares en cualquier lugar que se localice, reconoce su origen en una infección parietal por los gérmenes autóctonos biliares; es sólo secundariamente que intervienen gérmenes extraños, sea aerobios agentes habituales de la supuración, sea anaerobios normalmente ausentes como los estreptococos anaerobios, el bacilo nebulosus, el estafilococo párvulus. No hay pues, necesidad de invocar en todos los casos una ascensión por las vías biliares de los gérmenes venidos del intestino, precediendo la realización del estado patológico; a esta hipótesis, nosotros sustituimos aquella de una acción patógena ejercida por los microorganismos, huéspedes normales de las vías biliares.»

3°. Causas predisponentes.--Si prácticamente es indispensable la presencia de los gérmenes infecciosos para producir la inflamación vesicular; esta sola condición no es suficiente.

Son innumerables los casos de existencia de

microorganismos en la vesícula sin producción de colecistitis; además del microbismo latente normal tenemos en la tifoidea que el bacilo de Eberth se encuentra casi constantemente en la vesícula y sin embargo, sólo en el 1 por ciento de los casos aparecen las colecistitis. Esto se debe a es menester también la concomitancia de condiciones predisponentes o coadyuvantes, que hacen de la vesícula un locus minoris resistenciæ y que permite entonces debilitadas las defensas naturales actuar a los microorganismos.

Normalmente los vías biliares están protegidas contra la infección por el flujo fisiológico de la bilis que arrastra hacia el duodeno los gérmenes contenidos en los conductos, evitando así su excesiva pululación, y por la secreción de un mucus dotado de propiedades bactericidas; y además por la integridad de la mucosa que opone una barrera a la penetración de los microorganismos.

Todas las causas capaces de disminuir estas condiciones favorecen la aparición de las colecistitis; las más importantes son:

a) Ataques previos de inflamación crónica o aguda, los cuales dejan comúnmente vestigios como ser, neoformaciones conjuntivas y aun cicatrices y además, porque los microorganismos pueden quedar ahí acantonados, al estado latente y después

producir una recaída; y por último, porque los ataques favorecen la formación de cálculos;

b) La presencia de cálculos que por su acción traumatizante puede interrumpir la continuidad de la mucosa y permitir así su invasión por los gérmenes.

Los cálculos pueden enclavarse en el cístico y causando la obstrucción y la estancación biliar, favorecer de este modo la exaltación de la virulencia de los microbios;

c) La presencia rara por lo demás de cuerpos extraños tales como larvas y huevos de parásitos, ascaris, etc., que tienen la misma influencia que los cálculos;

d) Todos aquellos factores que causando la obstrucción biliar favorecen la multiplicación de los microorganismos que existen en la vesícula, puesto que ya no son arrastrados afuera por el flujo biliar; figuran aquí en primera línea los cálculos detenidos en el cístico o colédoco y después los tumores de las vías biliares y de la cabeza del páncreas, angiocolitis, etc.;

e) Los traumatismos de la región vesicular que pueden lesionar la vesícula; Kehr. cita el caso de un médico que recibió un fuerte golpe en dicha región e inmediatamente presentó una colecistitis aguda. Berger, relata dos casos análogos;

f) En último término, deben ser incluidos los

hábitos sedentarios, la obesidad, los tumores abdominales, el embarazo y el uso del corset demasiado apretado.

*4º Relaciones de las colecistitis con las demás afecciones.* —La litiasis biliar ocupa como sabemos, el primer puesto por sus manifestaciones colecísticas; todas las condiciones predisponentes y determinantes se hallan reunidas: acción directa traumatizante de los cálculos, coexistencia de microorganismos, inflamaciones previas, frecuencia de obstrucción y por último, hábitos sedentarios.

Las colecistitis agudas calculosas representan la gran mayoría de las colecistitis agudas, ocupa el segundo término, la fiebre tifoidea de acuerdo con varias estadísticas (Stewart, War Ashlurst, M'Crae), que representan un total de 6.000 casos.

La proporción de las colecistitis en la fiebre tifoidea sería del 1 por ciento.

Ya hemos visto que puede haber colecistitis primitiva; a bacilo de Eberth (Bezançon, Legendre).

Por lo demás la colecistitis tifoidea, puede estar asociada a la calculosa; en 115 casos de colecistitis tifoidea coleccionados por Camac, 4 tenían cálculos.

Según algunos autores la colecistitis sería tan frecuente en el cólera como en la tifoidea.

En las infecciones puerperales no es raro ver aparecer ataques de colecistitis. Colecistitis agu-

das pueden acompañar o aparecer después de una neumonía; sin embargo, puede haber también colecistitis neumocócicas primarias; la influenza puede también presentar manifestaciones vesiculares (Packard).

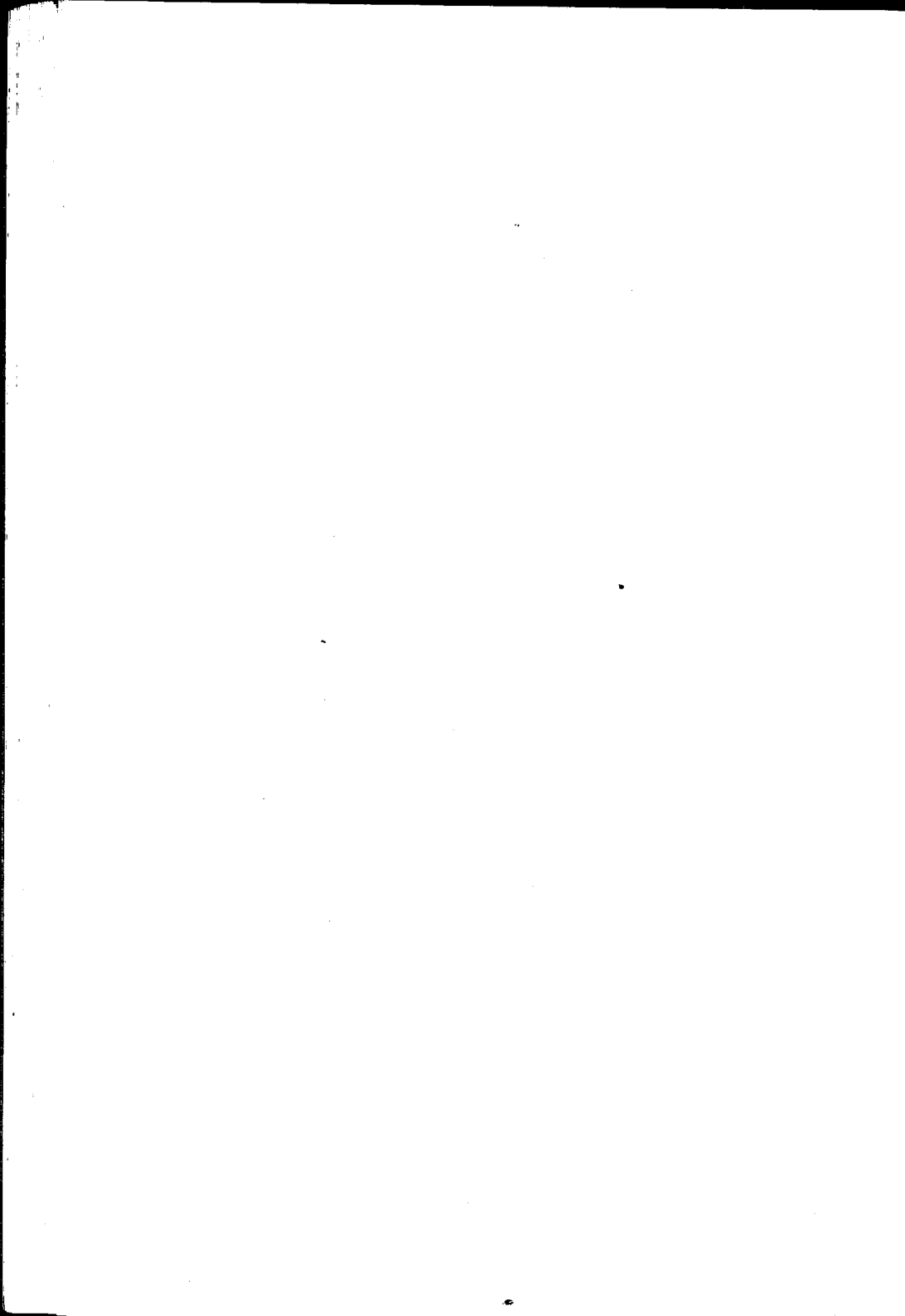
Sabido es la terminación de muchos brífticos por una infección generalizada; esta puede localizarse en la vesícula.

Las relaciones de la apendicitis con las colecistitis calculosas o no son interesantes; las dos afecciones pueden coexistir, esto se ve frecuentemente en las autopsias: en 841 hechas en el Hospital San Jorge de Londres por Kraukan, se encontraron 50 colelitiasis y colecistitis de las cuales 2 o sea el 4 por ciento tenían apendicitis.

Clínicamente, también puede hacerse la misma constatación; es posible que en algunos casos los dos órganos sean atacados simultáneamente por la infección (Thevenin), pero en otros casos la apendicitis es primaria (Ochsner, Sheldon, Kehr, Routier); sin embargo, como sostiene Dieulafoy, en la mayoría de los casos la colecistitis es primaria y la apendicitis secundaria.

Las lesiones intestinales que abren una puerta de entrada a los microorganismos que son recogidos por la vena porta, pueden dar origen a colecistitis; además de las ya citadas tenemos diver-

sas enteritis, especialmente la entero-colitis membranosa (Thevenin), las ulceraciones intestinales, el ileus (Lane); por último, Daniel, cita un caso de colecistitis consecutiva a una estomatitis.



## Anatomía patológica

Cuando en el curso de una colecistitis aguda se procede a la abertura del abdomen la vesícula puede presentar diversos aspectos.

En las formas comunes cuando la afección data solo de algunas horas y evoluciona en una vesícula poco o nada alterada hasta entonces, el órgano aparece aumentado de volumen, tenso, renitente, como en erección, inmóvil; la superficie externa está congestionada y más o menos despulida; si la lesión está más avanzada se observa la aparición de neo-membranas, de pequeños abscesos, de manchas oscuras de necrosis sobre las paredes vesiculares; adherencias con los órganos vecinos y exudados serosos, biliosos, purulentos o hemorrágicos en el peritoneo.

En otros casos la vesícula puede no estar distendida, lo que se debe sea a la exigüidad del exudado inflamatorio (raro), sea a que la colecis-

titis aguda actual se desarrolla en una vesícula esclero-atrónica, sea en fin, porque el contenido líquido que la mantenía distendida se ha derramado a través de una perforación.

Las lesiones de la vesícula en las colecistitis agudas son muy variadas. lo que ha permitido distinguir múltiples formas anatómicas teniendo en cuenta las alteraciones parietales y la naturaleza del exudado, los tipos principales son: Las catarrales, las supuradas y las gangrenosas, que constituyen una serie ascendente de severidad en la inflamación y que pueden evolucionar sucesivamente. Al lado de estas formas hay que colocar otros tipos inflamatorios menos caracterizados, a saber: las pseudo-membranosas, las membranosas, las flegmonosas, las ulcerosas, las hemorrágicas y las piopneumo-colecistitis.

Describiremos estas diversas formas y estudiaremos luego en conjunto el contenido vesicular y por último, las lesiones circunvecinas.

*Colecistitis catarral aguda.*—Este tipo comprende aquellas inflamaciones que no llegan a la formación de pus; clínicamente, corresponde a especies completamente desemejantes.

Existen colecistitis catarrales en las cuales la poca virulencia de los gérmenes permite a la vesícula detener la infección y son por consiguiente benignas y a estas corresponden propiamente di-

cho nombre, pero hay colecistitis cuya evolución rápida (sobreagudas hipersépticas), no da tiempo a que se forme pus, son sumamente graves sin que las lesiones anatómicas expliquen este carácter que sólo se comprende teniendo en cuenta la suma virulencia que pueden adquirir los gérmenes y dar lugar a una abundante producción de toxinas; estas formas no son en realidad verdaderas colecistitis catarrales.

En la mayoría de los casos las diversas túnicas de la vesícula, están más o menos espesadas y reblandecidas por la congestión y la infiltración. La mucosa está congestionada y cubierta de mucus; puede presentar ulceraciones que a veces interesan otras capas, pudiendo llegar hasta perforar la pared. Estas ulceraciones se deben en las colecistitis catarrales generalmente a la acción de los cálculos y son frecuentes sobre todo al nivel del cístico, en ellas puede haber un depósito de bilis; la túnica serosa está congestionada y despulida o presenta membranas fibrinosas.

Microscópicamente las vellocidades de la mucosa son prominentes y hay descamación de las células epiteliales las que presentan degeneración gránulo-grasosa. Las glándulas mucosas están dilatadas y llenas de abundante mucus. La capa fibro-muscular está engrosada y puede presentar una infiltración de pequeñas células, la túnica se-

rosa está descamada. En todas las capas los vasos están dilatados, las redes linfáticas sobre todo la submucosa, está ingurgitada de leucocitos.

El exudado puede ser una serosidad clara y transparente o contener copos de fibrina o bien consistir en bilis más o menos modificada.

Cuando la colecistitis evoluciona en una vesícula crónicamente alterada, se puede observar espesamientos de los elementos conjuntivos y también cicatrices de antiguas ulceraciones así como la existencia de los canales de Luscka, cuya importancia veremos luego.

*Colecistitis membranosa.* — Llamada también colecistitis crupal o colecistitis fibrinosa de la que por no figurar en los tratados clásicos daremos algunos detalles al respecto.

La inflamación de la vesícula puede dar lugar a la formación de una especie de molde de su cavidad que recuerda a simple vista los productos de la colitis muco-membranosa. En 1818 Richards Powell, describe ataques de cólicos acompañados de ictericia en pacientes cuyas heces, contenían solamente membranas, no habiendo encontrado cálculos. Sin embargo, las colecistitis membranosas de las cuales hay relatados pocos casos, están comúnmente asociadas a la litiasis; casos de cólicos biliares acompañados de membranas en las materias fecales, han descrito Ma-

yo Robson y Fenwick. En uno de los casos de Mayo Robson, se encontraron 78 cálculos en la vesícula y en el de Fenwick, es casi seguro que los cálculos habían sido eliminados previamente. En un caso operado por Rolleston en el Hospital San Jorge de Londres, se encontró un solo cálculo rodeado por múltiples capas fibrinosas. Moynihann y Bland-Sutton, relatan dos casos con cálculos y Walton, dos sin cálculos. Las alteraciones parietales son poco pronunciadas. Las producciones fibrinosas serán estudiadas más adelante al tratar el contenido vesicular.

*Colecistitis purulenta.* — Cuando la virulencia de los microorganismos lo requiere se produce abundante diapedesis de leucocitos en el interior de la vesícula, lo que hace que el contenido de ésta se vaya transformando poco a poco en un líquido puriforme, que puede llegar hasta ser completamente purulento. Las paredes vesiculares están espesadas y reblandecidas debido a la abundante infiltración leucocitaria que ocupa todas las tunicas, pero en especial la sub-mucosa. Los canales de Luscka, están repletos de glóbulos blancos y semejan verdaderos abscesos que penetran en las capas vesiculares no estando a veces separados de la cavidad peritoneal sino por la serosa.

*Colecistitis flegmonosa.* — Si la infiltración leu-

cocitaria es excesiva se ve aparecer abscesos intersticiales variables en número y dimensiones que pueden abrirse sea en la cavidad vesicular o en el peritoneo dando así lugar a la formación de una peritonitis localizada o difusa.

*Colecistitis gangrenosa.* —Esta forma la más grave y terrible de todas, se caracteriza por la aparición en las paredes vesiculares de placas de esfacelo más o menos extendidas que se sitúan de preferencia en el fondo y cara inferior de la vesícula. En la producción de la gangrena la infección juega el rol preponderante con relación a otras condiciones sobre todo mecánicas que se ha querido hacer intervenir: la compresión de las paredes vesiculares por un cálculo y el obstáculo circulatorio que resulta por la compresión de los vasos. La gangrena resulta pues de la destrucción de los elementos anatómicos de la pared por las toxinas microbianas y se presenta en forma de placas irregulares, blanquecinas, grisáceas o parduscas, que son sumamente frágiles por lo cual pueden dar lugar fácilmente a hemorragias o perforaciones.

John Gibbon que es quien mejor ha estudiado las colecistitis gangrenosas considera que en la mayoría de los casos se desarrolla sobre una escleroatrófica crónica.

*Colecistitis ulcerosa.* — Estas colecistitis no re-

presentan un tipo anatómico determinado. Se encuentran ulceraciones en la colecistitis catarrales, debidas a la acción de los cálculos; en las flegmonosas a causa de la abertura de los abscesos parietales; en las hemorragias por la abertura de los vasos; en la pseudo-membranosa por la caída del exudado y en todas las formas por el desprendimiento de porciones más o menos extensas de la mucosa necrosada por la acción de las toxinas microbianas.

*Colecistitis pseudo-membranosa.* — Comienza por ligeros depósitos difíciles de destacar, que aparecen sobre la mucosa congestionada y tumefacta, estos depósitos aumentan de espesor y de extensión pudiendo reunirse entre sí: al período pseudo-membranoso sigue un período ulcerativo: El exudado es eliminado o fluidificado y deja al descubierto una ulceración. Histológicamente se encuentra un aspecto variable según el grado de destrucción: el epitelio falta en el punto de adherencia de las pequeñas membranas que son formadas por células epiteliales descamadas, mucus, fibrina, y corpúsculos de pus; en la vecindad hay una infiltración leucocitaria. Más tarde se ve una ulceración que ocupa toda la parte superior de la mucosa que puede llegar hasta la submucosa; puede haber una infiltración flegmonosa.

*Colecistitis hemorrágica.* — Tampoco representa una forma anatómica característica. Cuando la congestión de las paredes vesiculares es muy intensa los pequeños vasos sanguíneos que caminan en su espesor se rompen bajo la poussée inflamatoria, dando lugar a hemorragias y a infiltraciones sanguíneas que caracterizan esta forma de colecistitis; pueden existir también trombosis venosas o arteriales y su producción ayuda a la formación de estas hemorragias.

El desprendimiento de placas de necrosis puede originar también la abertura de los vasos.

*Piopneumo colecistitis.* — Han sido descritas por Pende como una forma de colecistitis supurada; lo que las individualiza es la existencia de gases en la cavidad vesicular. Las lesiones parietales no tienen nada de características.

*Evolución anatómica de las colecistitis agudas.* — Las colecistitis agudas pueden evolucionar de la siguiente manera: 1.º hacia la resolución; 2.º transformarse en otra forma aguda más severa; 3.º pasar a la cronicidad.

No nos ocupamos aquí de la evolución frecuente hacia una peritonitis, pues este punto será estudiado más adelante.

1.º—Resolución.—Para que esto sea posible es menester que la infección sea dominada y la obstrucción del cístico desaparezca; si esta última

es debida a un cálculo puede eliminarse por el coledoco o bien volver a la vesícula, sin embargo es lógico pensar que en la mayoría de los casos la vesícula no recupera su completa integridad anatómica y queden vestigios de la pasada inflamación que colocan a la vesícula en condiciones precarias y hacen muy fácil una recidiva. Jorge dice: «He tenido ocasión de ver y he oído decir a mis maestros que un ataque de Colecistitis aguda puede existir único en la vida de un sujeto»; la forma misma de consignar el hecho hace ver que esto es raro, de cualquier modo el restitutio ad integrum solo sería posible en los tipos simples.

2.º—Transformación en una forma aguda más severa.—Una colecistitis catarral puede transformarse en cualquier otra de las formas anteriormente descritas existiendo todos los tipos intermediarios de transición.

Para no entrar en múltiples repeticiones presentamos en el siguiente cuadro sinóptico esta evolución:



3.º—Pasaje a la cronicidad.—El pasaje al estado crónico es muy común en las colecistitis agudas, por lo demás como estas no son muchas veces sino una manifestación de las crónicas ese pasaje no representa sino la vuelta al estado anterior. Hay formas crónicas en que la vesícula está muy poco alterada. Colecistitis catarral crónica de paredes ligeramente engrosadas y mucosa congestionada, con poca o ninguna manifestación clínica, pero por regla general la colecistitis calculosa crónica afecta la forma escleroatrófica; dice Diedofoy: «La vesícula está disminuida de volumen como atrofiada, puede aun verse reducida a un muñón calculoso. Esto es debido a la esclerosis atrofiante de sus paredes. Las paredes fibrosas están esclerosadas, disminuidas de espesor, como retraídas sobre los cálculos. Vista interiormente la vesícula está surcada de repliegues o bridas que la tabican y le dan un aspecto de panal en cuyos alvéolos se ocultan cálculos más o menos voluminosos incrustados en su celda purulenta y muchas veces muy difícil de enuclear. Una infiltración de células embrionarias existe en todas las capas de la vesícula y se constata igualmente un gran número de microorganismos.» Ya hemos visto la importancia que ésta forma en la génesis de las colecistitis gangrenosas.

En otro tipo más raro la colecistitis calculosa crónica forma un tumor muchas veces voluminoso; sus paredes están esclerosadas consistentes como una capa de cartón, muy hipertrofiada, muy espesada y su cavidad está agrandada; es la forma esclero-hipertrófica (Guiniot), el volumen del tumor cístico no es debido al líquido que está habitualmente en pequeña cantidad; se debe sobre todo al enorme espesor de las paredes (Dieulafoy).

Existen otros dos tipos de colecistitis crónica interesantes de conocer: La hidropesía y el empiema vesicular asociados ambos a una obliteración del conducto cístico.

En la hidropesía vesicular, la vesícula está muy dilatada con adelgazamiento de sus paredes y acumulación de una gran cantidad de líquido en cavidad. El líquido puede ser más o menos fluido o filante, incoloro o teñido por la bilis. La mucosa de la vesícula no es alveolar como en las formas precedentes, sino que es lisa como una verdadera pared quística (Schwartz). La distensión vesicular se hace de acuerdo con el estado de las paredes del órgano, pues cuando la hidropesía se produce en una vesícula esclerosada, la distensión no alcanza las proporciones que adquiere cuando el depósito está poco alterado. El volumen de estos tumores varía mucho desde el

de un huevo hasta el de una cabeza de feto. Pero hay ejemplos de tumores enormes que ocupan todo el abdomen y que han sido confundidos con quistes del ovario, siendo necesario establecer la presencia de los cálculos para asegurar la naturaleza del proceso. A veces las paredes están espesadas y presentan incrustaciones calcáreas o formaciones cartilaginosas (Jorge).

La hidropesía puede a su vez transformarse en un empiema por transformación purulenta de su contenido o bien reabsorbiéndose este llega a una forma esclero atrófica.

El empiema de la vesícula puede ser debido sea a una colecistitis aguda supurada que ha pasado a la cronicidad o bien a la transformación purulenta de una hidropesía. Las paredes vesiculares muy alteradas están engrosadas (3 1/2 centímetros en un caso operado por Arce); la mucosa a veces lisa y otras cubierta de ulceraciones. El contenido puede ser francamente purulento o bien mezclado con bilis.

En las vesículas crónicamente inflamadas, se puede constatar frecuentemente una disposición anatómica que tiene mucha importancia en la evolución de la colecistitis, según veremos al tratar de las complicaciones peritoneales: nos referimos a los canales de Luscka.

Ocupan especialmente el fondo de la vesícula.

están constituidos por invaginaciones de la mucosa que siguen los intersticios de los vasos a través del tejido muscular, prolongándose así hasta la capa subserosa subyacente al peritoneo; se los confunde comúnmente con las glándulas, pero se distinguen en que no tienen un epitelio diferenciado y además por su situación, puesto que las glándulas mucosas se encuentran hacia el cuello de la vesícula (Aschoff). Son raros al estado normal: Bolay, los ha encontrado 3 veces en 29 casos, pero son mucho más frecuentes en las vesículas litíasicas. Estos canales establecen una especie de comunicación entre la cavidad vesicular y la cavidad peritoneal, que solo están separadas a su nivel por una delgada capa serosa.

Para terminar señalaremos una transformación temible y desgraciadamente frecuente en las vesículas que han sufrido varias poussées inflamatorias de origen litíastico: la cancerificación de la vesícula. La coexistencia de la litiasis y del cáncer primitivo de la vesícula, es por así decir la regla. Bertrand ha encontrado en 15 casos examinados la existencia de cálculos en 14. Van Shiappel y Courvoisier, son de opinión de que la litiasis precede al cáncer y esto estaría de acuerdo con el hecho de observación general que las inflamaciones crónicas tienen un rol importante en la patogenia del cáncer.

Contenido vesicular.—Como ya hemos dicho puede ser de diversa naturaleza; está constituido por los cálculos, la bilis y el exudado patológico.

a) Cálculos.—No emprenderemos la descripción de los cálculos y solo diremos que se pueden encontrar todas las variedades de estructura, forma, tamaño y número. Cuando el cálculo es único es comúnmente voluminoso y se encuentra por regla general en el cístico cuya obliteración determina.

b) Bilis.—En los casos simples, catarrales, la bilis puede estar muy poco modificada, ya fluídificada por la serosidad, ya espesada por el mucus. Los principios de la bilis pueden depositarse sobre la mucosa, especialmente a nivel de las ulceraciones, pues han desaparecido las condiciones del medio que le permiten estar en disolución. Así la bilis, puede aparecer como un líquido color aceituna oscuro «lleno de barro» (Susini). En los casos más avanzados puede desaparecer en medio del exudado.

c) Exudado patológico.—Puede ser mucoso, seroso, sero-fibrinoso, fibrinoso, pseudo-membranoso, purulento y hemorrágico que mezclado en diversas proporciones con la bilis que se encontraba en la vesícula, da variados aspectos al contenido de ésta.

Cuando el exudado es sero-fibrinoso se observan copos de fibrina más o menos abundantes.

Es interesante la descripción del contenido de las colecistitis fibrinosas. Rolleston, de quien hemos tomado todo lo que a este punto se refiere, ha hecho un estudio bastante completo de esta forma anatómica. Se observa en la vesícula la existencia de espesas membranas fibrinosas englobando los cálculos y constituyendo un todo compacto que forma una especie de molde de la vesícula. Microscópicamente se observa un retículo fibrinoso conteniendo pigmentos biliares y cristales exagonales y cuadriláteros; en la capa externa de esta membrana hay células redondas, pero no se encuentran células epiteliales; se pueden así distinguir de las pseudo membranas que están formadas de mucus, células epiteliales y leucocitos.

En las colecistitis purulentas el contenido tiene carácter idéntico a los que se observan en el empiema vesicular que ya hemos descrito.

En las colecistitis gangrenosas pueden observarse colgajos parietales esfacelados.

En las hemorrágicas la sangre extravasada colorea el contenido vesicular que en estos casos es rojo oscuro, fluído o con coágulos. Por último, en las piopneumocolecistitis está formado en parte por pus y en parte por gases.

*Lesiones circunvecinas.* — Pueden extenderse más o menos lejos e interesar diversos órganos. Nos ocuparemos únicamente de las lesiones peritoneales que son las más importantes y de las fistulas biliares, que son su consecuencia y sólo nombraremos de paso las angiocolitis, hepatitis, pancreatitis, pleuresias y endocarditis que estudiaremos más detenidamente al ocuparnos de las complicaciones.

Hemos ya indicado anteriormente y volvemos luego sobre ello al tratar de la sintomatología, las ideas de Tripier y Paviot aceptadas por muchos autores (Bernard, Thevenin, Legendre, etc.); según las cuales las lesiones peritoneales son constantes en todas las colecistitis que se manifiestan con dolor; es posible que haya exageración a ese respecto, pero es indudable que dichas lesiones son sumamente frecuentes.

La invasión del peritoneo puede hacerse de diversas maneras: por propagación, por trasudación o por perforación.

Por propagación.—La infección puede ir invadiendo las diversas túnicas vesiculares de dentro a fuera y llegar hasta la túnica serosa, otras veces sin que las paredes estén mayormente alteradas, puede haber una linfangitis (linfangitis terebrante), que va desde la red submucosa a la red subserosa. No sería este, sino un caso particular de

la peritonitis por emigración transparietal de los microbios sin perforación.

Por trasudación.—Conocemos ya la disposición anatómica de los canales de Luscka y sabemos que a su nivel la cavidad vesicular y la peritoneal, pueden estar separadas sólo por una delgada hoja serosa; es fácil entonces el pasaje de los microorganismos de la una a la otra; lo mismo puede suceder a nivel de ulceraciones más o menos profundas.

Por perforación.—Esta puede producirse sea por ruptura espontánea de la vesícula cuyas paredes vueltas frágiles por la inflamación ceden a la presión excesiva de su contenido; por la ulceración progresiva de la pared, por la abertura de un absceso parietal en la colecistitis flegmonosa; por la caída de una placa enfacelada en las gangrenosas. El contenido séptico de la vesícula hace irrupción en el peritoneo que puede estar o no tabicado por adherencias y da lugar, sea a peritonitis circunscripta, sea a peritonitis difusa.

Anatómicamente las peritonitis de origen vesicular comprenden: 1.º Las pericolecistitis; 2.º Las paracolecistitis; 3.º Las peritonitis difusas.

*Pericolecistitis.* — Cuando la infección es poco virulenta o se ha hecho poco a poco dando tiempo al peritoneo a reaccionar, las lesiones quedan circunscriptas alrededor de la vesícula. Existen dos

tipos anatómicos principales: las pericolecistitis plásticas y las supuradas.

*Pericolecistitis plásticas.* — Cuando la gravedad de la infección es poco acentuada, la reacción peritoneal toma la forma adhesiva (peritonitis plástica). Del mismo modo que al contacto de un foco de neumonía se hace una pleuresia fibrinosa, el peritoneo se inflama al contacto de la colecistitis antes de toda perforación: las falsas membranas se depositan sobre la túnica serosa y pueden formar una cubierta más o menos gruesa a la vesícula o bien la unen a los órganos vecinos: estómago, píloro, duodeno, ansas intestinales, ciego, apéndice, colon, pared abdominal y a veces órganos genitales en la mujer, formando alrededor de la vesícula infectada una zona de defensa que limita los peligros de la perforación si se produce.

Estas membranas disociables y fáciles de desprender en un principio, se organizan más tarde y forman fuertes adherencias fibrosas, que tironean los órganos, dando lugar a síntomas variados que hacen difícil el diagnóstico verdadero (estrechez mesogástrica, síndrome pilórico, obstrucción intestinal); comúnmente la infección persiste latente en estas adherencias pronta a activarse y producir recaídas, este proceso adhesivo prepara en ciertos casos la formación de fístulas biliares internas, que establecen una comunicación

entre la vesícula de una parte y el duodeno, estómago o colon de otra. Las fístulas biliares internas pueden producirse merced a la peritonitis adhesiva por la comunicación directa de las dos mucosas, sin interposición de un foco de peritonitis purulenta circumscripta lo que no sucede por regla general con las fístulas biliares externas.

*Pericolecistitis purulenta.* --No es sino una peritonitis enquistada supurada, un absceso perivesicular. Los límites que separan la pericolecistitis plástica de la supurada no son bien netos; existen todos los grados intermediarios desde las pequeñas colecciones purulentas ocultas en una enorme masa de membranas fibrinosas, hasta los voluminosos abscesos que propiamente constituyen las pericolecistitis supuradas. Muchas veces la supuración puede aparecer en el exudado sero-fibrinoso sin necesidad de lesión perforante, por simple transformación purulenta; pero ordinariamente depende de la perforación de una colecistitis supurada o flegmonosa en medio de una pericolecistitis plástica que forma una barrera que impide la extensión del proceso y la producción de una peritonitis difusa; sin embargo, muchas veces puede propagarse en diversas direcciones originando paracolecistitis. El aspecto de las neomembranas no presenta nada de especial:

pueden ser simplemente fibrinosas o bien estar organizadas. El pus, unas veces netamente flegmonoso, otras con grumos y otras en fin, mezclado de una cierta cantidad de bilis que le da un tinte verdoso; puede contener cálculos.

Abandonada a sí misma, la colección purulenta, puede abrirse en diversas direcciones dando lugar a la formación de fístulas internas o externas. La abertura hacia el exterior es particularmente frecuente y Mosé ha recogido 121 casos; el sitio de la perforación reside comúnmente debajo del reborde costal derecho en la región umbilical o en el ombligo mismo.

*Paracolecistitis.*—Es un término que debe ser reservado a las supuraciones a distancia, supuraciones más o menos alejadas de su origen, más o menos distantes de la vesícula biliar infectada. Según su sitio y su orientación Longet, clasifica los abscesos paracolecísticos en cuatro tipos: los unos anteriores e inferiores, invaden la pared abdominal (flanco e hipocondrio derecho), a la cual se adhieren formando con ella verdaderos plastrones, cuyo último término es la creación espontánea de un fístula biliar. Otras, remontan sobre la cara superior del hígado desarrollándose entre el diafragma y las falsas costillas de una parte y el hígado de otra: son las ántero-superiores. Si en esta evolución supra-hepática continúa

su marcha hasta la pared posterior del abdomen pasando siempre entre el hígado y el diafragma se vuelven póstero-superiores. En fin, las póstero-inferiores son aquellas que abandonando la parte superior de la pared abdominal ganan su pared posterior, las regiones renales y lumbares (Dieulafoy). Esta última variedad de póstero-inferiores es rara y de poca importancia práctica: se han descrito abscesos a nivel del ciego y del apéndice y en un caso de Bernard el absceso estaba situado en el triángulo de Petit. Las ántero-inferiores son más comúnmente descriptas con el nombre de absceso sub-hepático y las ántero-superiores y póstero-superiores que son las más importantes constituyen los abscesos subfrénicos.

*Peritonitis difusa.*—Se debe a una invasión brusca del peritoneo que no tiene así tiempo para reaccionar y limitar la infección; se produce a consecuencia de una perforación de la vesícula; se presentan por regla general con el tipo anatómico de las peritonitis, con abundante exudado purulento y no ofrecen por fuera de la lesión causal nada de particular. La septisemia peritoneal sin exudado purulento es excepcional. Existe una forma interesante y rara de invasión peritoneal: nos referimos a la peri hepatitis biliosa con derrame de bilis en el peritoneo sin perforación del aparato biliar. Siempre se ha creído necesari-

ria la existencia de una ruptura traumática o espontánea de las vías biliares para explicar el derrame de bilis en el peritoneo. Sin embargo, en los últimos años, Clairmont y Haberert, Dobrauer, Sheivelbein y Johnsson, han observado casos en los cuales ni en la operación ni en la autopsia se ha podido descubrir perforación de la vesícula ni de los conductos. No es fácil dar una explicación satisfactoria de estos hechos. El ectasis biliar debe ser considerado como un elemento predisponente, pero la verdadera causa debe encontrarse en las paredes vesiculares: es posible que la inflamación podría en ciertas condiciones hacerlas permeables; y la composición química de la bilis estaría alterada lo que facilitaría la trasudación. La filtración de la bilis podría hacerse tal vez por el sistema linfático, según las investigaciones de Sudler los vasos linfáticos se encuentran inmediatamente bajo la mucosa y Johnsson los ha observado muy dilatados; es posible también que los canales de Luschka intervengan en la producción de esta filtración; cualquiera que sea su causa lo cierto es que la bilis séptica trasudada puede dar lugar a peritonitis localizadas o difusas; de los seis casos descritos dos han fallecido por esta última causa.


*Fístulas biliares.* —El proceso peritoneal se termina frecuentemente determinando la ulceración

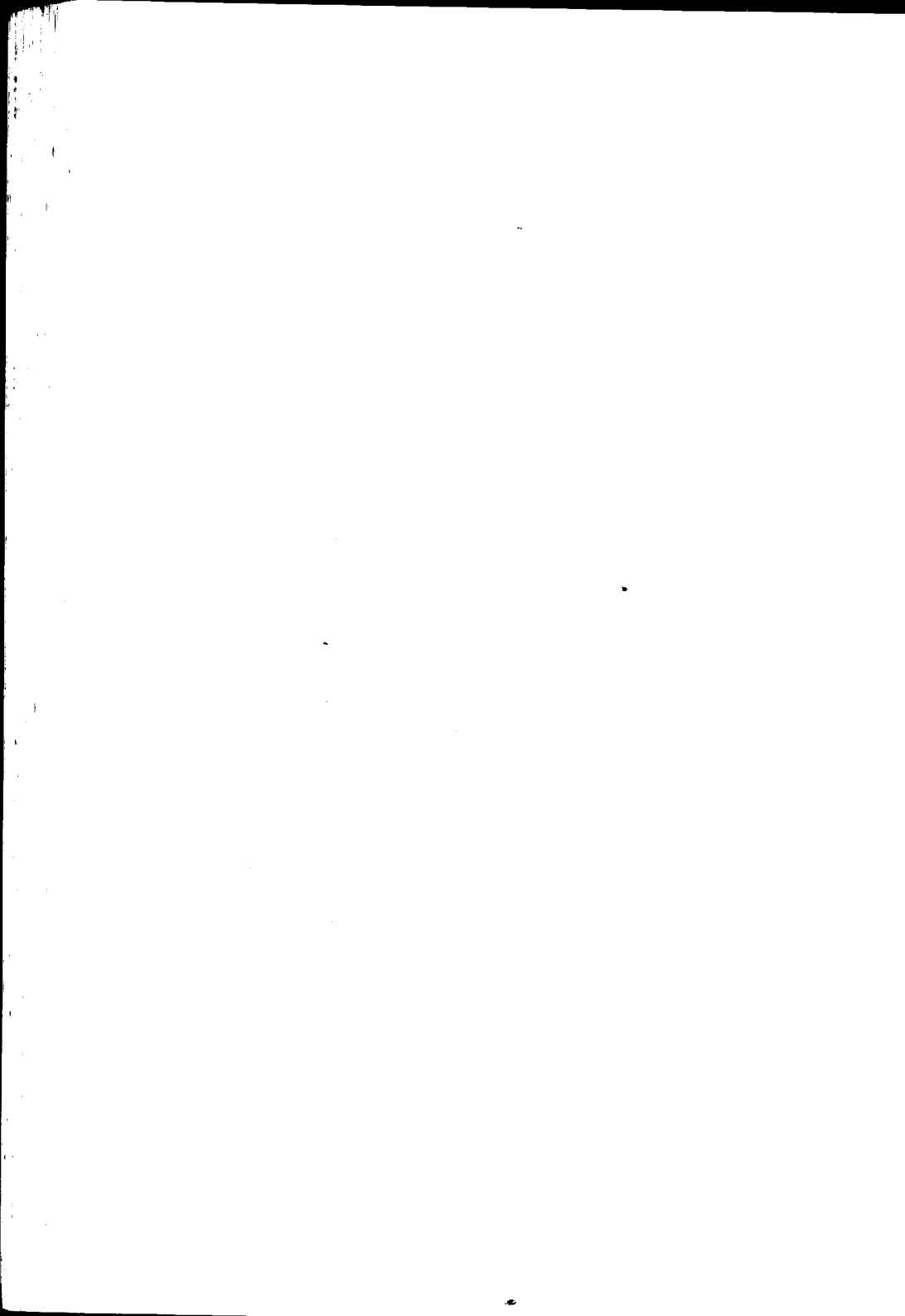
y perforación de las paredes afectadas de lo que resulta la formación de fístulas que ponen en comunicación la vesícula biliar sea con los órganos huecos del abdomen, pelvis o tórax, sea con el exterior, de ahí la distinción en fístulas internas y fístulas externas. Según la estadística de Murchison que comprende 146 fístulas biliares, 89 están externas y 37 internas.

Las fístulas internas pueden tener un trayecto más o menos largo que corresponde por regla general a un foco de supuración. Cuando la fístula se abre en un órgano próximo como el estómago, duodeno o colon, el trayecto puede ser mínimo estando las dos mucosas adosadas por adherencias lo que ocurre cuando ha habido una peritonitis plástica. Las más comunes son las fístulas duodenales que en la estadística antes mencionada figuran con 36 casos; vienen luego las gástricas con 12 casos y las cólicas con 9. Hay otras formas más raras: En el abdomen renales o portas; en la pelvis, uterinas, vaginales, vesicales; en el tórax, brónquicas, pleurales y pericárdicas.

*Fístulas externas o cutáneas.* — Comúnmente la formación del orificio fistuloso a nivel de la pared abdominal, es precedido de un estado inflamatorio más ó menos extenso, constituyendo un verdadero flemón. El punto donde aparece es varia-

ble; unas veces cuando la vesícula está mediocrementemente distendida se muestra en el hipocondrio derecho; otras ocupa la región umbilical y el ombligo mismo; otras en fin, la colección purulenta se insinúa en el espesor de las paredes y la abertura se produce en los puntos más variados. El trayecto bastante largo, es notable por su anfractuosidad y sus paredes pueden estar recubiertas de concreciones litiásicas. El líquido que sale tiene a veces olor fétido y está constituido por bilis y pus. Las fistulas biliares externas están expuestas al desarrollo de graves complicaciones: el derrame de líquido séptico determina la producción de una especie de infiltración piobiliar que por su mecanismo debe ser parangonado a la filtración urinaria, a veces se añade una infección local y entonces puede observarse erisipela y gangrena.





## Sintomatología

Las colecistitis agudas tienen una sintomatología compleja, no siempre bien neta y como muchas veces se encuentran enmascaradas por afecciones concomitantes, es necesario conocer bien todos sus síntomas para poder despistarlas.

Las colecistitis agudas calculosas unas veces son precedidas de prodromos inmediatos y algunas veces suelen ser la primera manifestación clínica de una litiasis hasta entonces latente.

Un sujeto litiásico, averiguado o no, que en los días anteriores estaba en perfecto estado de salud o había sufrido algunos trastornos digestivos o aun más raramente, había tenido accidentes vesiculares, se siente de pronto acometido de un agudo dolor en el hipocondrio derecho, acompañado del cortejo sintomático del cólico hepático; pero que no cede al tratamiento instituido sino que por el contrario los síntomas perduran o

aun se exacerban, presentando el cuadro de una infección general. Tal es a grandes rasgos el cuadro clínico de las colecistitis agudas, cuyos diversos síntomas pasamos a estudiar en detalle.

Para comodidad de la descripción los dividimos así: 1.º Síntomas locales; 2.º Síntomas abdominales; 3.º Síntomas generales.

*Síntomas locales.* — La colecistitis aguda presenta localmente una sintomatología semejante a la de la apendicitis con la cual tantas analogías ofrece y tantas veces ha sido confundida. Existe una tríada sintomática idéntica a la descrita por Dieulafoy, en la apendicitis, a saber: Dolor en el punto vesicular; hiperestesia cutánea y contractura muscular de defensa; hay que agregar un cuarto síntoma sumamente importante: el tumor vesicular; tales son los cuatro síntomas cardinales de una colecistitis aguda.

*Dolor* — Es el síntoma más constante y por regla general inicial. Ocupa el hipocondrio derecho y epigastrio, es comúnmente espontáneo; de intensidad variable, continuo con exacerbaciones paroxísticas semejantes al cólico hepático, aunque generalmente menos intenso. El máximo del dolor a veces difícil de apreciar, corresponde al fondo de la vesícula a la altura de la extremidad anterior del décimo cartilago costal (punto vesicular); es casi constante desde el punto de vista

anatómico, pues Calot lo ha constatado 37 veces sobre 40 casos. Se lo determina buscando la intersección de la línea úmbilico axilar derecha con el reborde costal correspondiente.

Este punto doloroso que corresponde a la vesícula es denominado generalmente punto cístico; nosotros preferimos llamarlo punto vesicular para que no pueda haber confusión con un punto doloroso que correspondiera propiamente al conducto cístico.

Para algunos autores el punto vesicular correspondería a la extremidad anterior del noveno cartilago costal derecho (Rolleston). Según Mayo Robson, estaría situado exactamente en la unión de los dos tercios superiores con el tercio inferior de una línea que va del ombligo a la extremidad anterior del noveno cartilago costal derecho; si no ocupa este punto preciso el dolor máximo se encuentra a lo largo de esta línea que corresponde al sitio del dolor reflejo, propagado del nervio esplánico al séptimo y octavo nervio dorsales y a la terminación cutánea de estos nervios. Este sitio del dolor máximo que se determina por la palpación superficial y profunda, no varía, cualquiera que sea la desviación de la vesícula o la tumefacción del hígado (Ferrio).

Cuando el paciente no localiza espontáneamente el sitio del máximo doloroso, se investiga por

medio de la presión digital. Generalmente se propaga hacia atrás determinando puntos dolorosos a la presión, pero que a veces son también espontáneos; estos puntos pueden corresponder al vértice de la escápula derecha o un poco por debajo y por dentro de la apófisis espinosa de la 8.<sup>a</sup>, 9.<sup>a</sup>, 10.<sup>a</sup> y 11.<sup>a</sup> vértebras dorsales; puede irradiarse a lo largo del colon ascendente (Talomon) y propagarse a la fosa ilíaca derecha (Potain): este dolor tiene como característica que a pesar del reposo del enfermo y de las inyecciones de morfina, la región subhepática continúa dolorosa; se obtiene un alivio ejerciendo una presión amplia y moderada sobre la región.

No siempre se encuentra el máximo del dolor espontáneo o a la presión en el punto indicado y esto aparte de muchas condiciones que nos escapan se debe principalmente a que la vesícula no ocupa siempre su sitio normal; en efecto, como la colecistitis aguda calculosa se presenta en vesículas por regla general crónicamente alteradas, ya retraídas, ya hipertrofiadas o desviadas de su situación por adherencias o por la existencia del lóbulo de Riedel, no es de extrañar que el dolor ocupe otro sitio el cual está comúnmente por debajo del punto vesicular acercándose al punto de Mac Burney; esto nos explica la frecuencia con que la colecistitis se confunde con

la apendicitis aun cuando hay otras causas (apéndice alto), que influyen en el mismo sentido.

La génesis del dolor, problema que se confunde con el del cólico hepático y la crisis apendicular, ha sido muy discutida. El dolor sería para algunos el resultado de la distensión de la vesícula por su contenido, sucedería algo análogo a lo que pasa en la caja del tímpano inflamado cuando la trompa de Eustaquio está obstruida. Desde que esto sucede aparecen dolores intolerables que se irradian en diversas direcciones y que se desvanecen cuando la trompa recobra su permeabilidad o cuando una perforación del tímpano abre una salida anormal al contenido de la caja. Lo mismo ocurre con cualquier colección purulenta en que basta dar salida al pus para que desaparezcan los dolores.

Esta explicación al parecer adecuada pierde mucho de su valor cuando se encuentra que existen vesículas sumamente dilatadas no dolorosas (hidropesía, empiema).

De cualquier modo la distensión rápida de la vesícula por una exudación abundante no debe ser del todo extraña a la producción del dolor. El enclavamiento de un cálculo en el cístico y el espasmo de las fibras de la vesícula para vencer este obstáculo también han sido indicadas como causas productoras.

Según Tripier y Paviot las lesiones de las vísceras abdominales no se vuelven dolorosas sino cuando el peritoneo que las rodea está interesado por un proceso inflamatorio agudo o sub-agudo y el dolor es tanto más vivo cuanto el exudado líquido es menos abundante.

Esta ley general aclara la patogenia de la crisis vesicular; el cólico vesicular no es debido a la presencia de un cálculo ni al espasmo de la vesícula o vías biliares ni a una obstrucción cualquiera. En efecto son múltiples los casos de obstrucción, de retención biliar, de hidropesía de la vesícula, de la presencia de cálculos, que no dan mayor sensación análoga al dolor del cólico vesicular; además el espasmo que dura varias horas es contrario a la fisiología de las fibras lisas, cuya contractura es transitoria, pero el cólico vesicular se explica por la pericolecistitis como el cólico apendicular se explica por la periapendicitis. Los fenómenos generales que la acompañan, náuseas, vómitos, lipotimias, síncope, facies grippée, pulso filiforme son todos síntomas peritoneales.

Crisis apendicular y vesicular no son pues para Tripier y Paviot sino la consecuencia de la inflamación del peritoneo perivesicular y periapendicular mientras que ambas afecciones pueden pasar completamente desapercibidas si el pe-

ritoneo no está interesado. Es indudable que las ideas de Tripier y Paviot son exajeradas y que no es necesario siempre la intervención del peritoneo para la producción del dolor y que además de todas las causas ya mencionadas anteriormente la inflamación de la mucosa basta a veces para determinarlo.

De cualquier modo el dolor alcanza su máximo en las primeras horas para declinar después, sea porque la vesícula ha cedido a la distención y ha disminuido la presión del contenido, sea por último como creen Tripier y Paviot porque se ha producido un exudado líquido en el peritoneo.

*Hiperestesia cutánea.* — Si se frota ligeramente la piel de la región vesicular con la pulpa del dedo u otro objeto análogo se constata que es más sensible que el resto de la piel del abdomen; muchas veces al provocar esta hipertesia se determina calambres dolorosos de los músculos sub-yacentes.

Según la observación de Elsberg y Neuhof, sería muy frecuente puesto que la han encontrado en 18 casos sobre 21.

*Contractura muscular.* — Al mismo nivel los músculos subyacentes, defienden el sitio sensible: están contracturados tensos, duros. Esta contractura de defensa es casi constante al princi-

pio más tarde cede al meteorismo; puede haber también rigidez de todo el arco costal derecho.

*Tumor Vesicular.* —Es un síntoma característico. La vesícula más o menos dilatada pudiendo llegar a veces hasta el ombligo o aun más abajo puede ser palpada a través de las paredes abdominales bajo la apariencia de un tumor piriforme o redondeado doloroso, fluctuante o tenso, comunmente móvil con los movimientos respiratorios y pudiendo ser desplazado lateralmente por el cambio de decúbito o por maniobras manuales. Esta movilidad puede desaparecer debido a la existencia de adherencias que lo fijan a la pared o a los órganos vecinos. Este tumor puede no encontrarse en los casos en que la vesícula está muy poco dilatada o bien por la excesiva rigidez de la pared que impide la palpación o aun más frecuentemente por la interposición de ansas intestinales entre el tumor y la pared o la existencia de un plastrón peritoneal de forma más o menos redondeada que no debe ser confundido con la vesícula. A veces solo se logra tener la sensación de un tumor deprimiendo las paredes pero no se puede precisar sus formas y caracteres y además esta investigación es difícil por los dolores que despierta. La percusión de la zona correspondiente al tumor es mate y su matitez se continúa con la del hígado sin interposición de

una franja de sonoridad. La matitez puede estar disminuída y aun abolida por la interposición de ansas intestinales y cuando éstas están dilatadas a causa de la inflamación peritoneal lo cual es frecuente se constata timpanismo.

En este caso no se puede percibir el tumor a la palpación; pero puede haber timpanismo y poder palpase el tumor; esto sucede cuando hay gases en la vesícula (pneumocolecistitis).

Es en estos cuatro síntomas que se basará principalmente el diagnóstico de las colecistitis agudas; los demás síntomas que pasamos a exponer sirven más precisamente para establecer el pronóstico.

*Síntomas abdominales y digestivos.* —Las inflamaciones vesiculares repercuten inmediatamente en razón de su vecindad en la cavidad abdominal determinando síntomas diversos.

*Síntomas físicos.* —El abdomen por regla general es más o menos asimétrico: o bien porque el hipocondrio derecho está retraído por la contracción muscular de defensa bien porque se muestra prominente debida al meteorismo; en el primer caso es mate o sub-mate en el segundo timpánico. En dicha región puede a veces determinarse por la presión digital un «godet» de edema (signo de Keen) o bien dilatación de las venas subcutáneas y paresia de las reacciones vaso-motri-

ces: una línea trazada con la uña queda pálida más largo tiempo que en el otro lado (signo de Forgue); estos dos signos son indicios probables de supuración subyacente. El hígado puede ser doloroso espontáneamente o a la presión y estar aumentando de volumen, lo que supone la existencia de una complicación: angio-colitis o hepatitis.

*Síntomas funcionales y subjetivos.*—Puede haber sensibilidad difusa en todo el abdomen mas intensa en la fosa iliaca y en el hipocondrio derecho. Las nauseas y los vómitos acompañan a menudo el dolor: al principio los vómitos son alimenticios pero se vuelven enseguida francamente biliosos, el pasaje de la bñlis por el coledoco no estando interrumpida. Puede haber hipo más o menos intenso y frecuente. La detención de las materias fecales y los gases es la regla: algunas veces se presentan con todos los caracteres de una obstrucción intestinal aguda (Robson y Richardson) probablemente por parálisis del codo derecho del colón; Las materias fecales no están decoloradas. Todos éstos síntomas indican la intervención del peritoneo, pero de cualquier modo se manifiestan con suma frecuencia en las colecistitis agudas de tal manera que es imposible no incluirlos.

*Síntomas generales.*—Estos síntomas son de

gran importancia para el pronóstico y aún para decidir la intervención puesto que indican el grado de intoxicación del organismo.

*Temperatura.*—En los casos benignos de Colecistitis catarral y serosa así como en algunos de gangrenosas puede no haber hipertermia, o ser mínima; pero en la mayoría de los casos existe temperatura que comienza en general con grandes accesos febriles que alcanza 38° 39° ó aún 40°: como la iniciación de las Colecistitis agudas coincide por regla general con el enclavamiento de un cálculo en el cístico esta temperatura inicial es del tipo de la fiebre hepatálgica de Charcot; corresponde al período de invasión de la afección y se manifiesta por escalofríos más o menos intensos; éstos pueden faltar algunas veces. Cuando la infección está establecida la fiebre puede ser de diversos tipos.

El tipo continuo es el más frecuente, oscila comunmente alrededor de 39° con remisiones de medio a un grado; cuando la supuración se establece las remisiones se hacen más amplias y adquieren los caracteres de la temperatura remitente y aún intermitentes. Las remisiones pueden ser vesperales observándose entonces el tipo invertido.

El tipo remitente puede observarse desde el comienzo; las temperaturas máximas muchas ve-

ces matinales alcanzan hasta 40° las remisiones no llegan a 37°.

*Fiebre intermitente.* —Existen dos tipos: Uno, la fiebre intermitente verdadera, recuerda la fiebre palúdica es muy rara en las colecistitis puras pero es frecuente en los casos que la infección alcanza los conductos biliares o el hígado. Dieulafoy dice a este respecto «la fiebre intermitente puede acompañar todas las localizaciones de la infección biliar, es sobre todo en la infección hepática que alcanza su mayor intensidad; es menor y bastante comunmente nula en los casos de colecistitis. El acceso febril evoluciona en tres períodos; primero la iniciación acompañada de escalofríos, cianosis frecuencia del pulso; sigue luego un período en que la temperatura asciende a 40°, ó 41° y por último aparece la crisis acompañada de sudores profusos. Estos accesos aparecen por la tarde o por la noche o aún con frecuencia por la mañana y pueden presentarse todos los días, día por medio etc. como los accesos palúdicos. El otro tipo intermitente que se observa comunmente en las formas supuradas no tienen caracteres clínicos particulares y sólo se diferencia de las remitentes en que los descensos bajan de 37°. La elevación de la temperatura no coincide con la gravedad de la colecistitis: Hay colecistitis benignas o graves con baja temperatura

y las hay también benignas o graves con altas temperaturas.

*Pulso.* —Es frecuente, hipotenso y a veces arritmico; su frecuencia comumente de 100 á 120 pulsacione por minuto está en general de acuerdo con la temperatura pero a veces hay discordancia entre éstos dos caracteres lo que es un síntoma de gravedad.

*Examen de la sangre.*— Puede haber leucocitosis con polinucleosis, de 15.000 á 30.000 glóbulos blancos, sobre todo en las formas supuradas; pero aún en todas puede ser poco acentuada como sucede en las tíficas en que sólo se cuenta de 10 á 15.000 leucocitos según M'Crae, y aún faltar la leucocitosis (Findlay y Buchanam) De cualquier modo una abundante leucocitosis es un buen signo de presunción de supuración.

*Facies.* —Presenta el aspecto denominado abdominal. La cara está adelgazada «grippée» los rasgos fisonómicos estirados, los ojos excavados y la mirada ansiosa, la nariz fría y afilada, los labios secos presentando un aspecto verdaderamente peritoneal.

*Icteria o ictericia.*—La icteria no es un síntoma debido a la inflamación vesicular; si a veces se encuentra un tinte icterico o sub-icterico en las colecistitis lo que según Kehr es raro se debe

a que existe también un proceso de angio-colitis en cuyo caso las materias fecales pueden estar más o menos decoloradas.

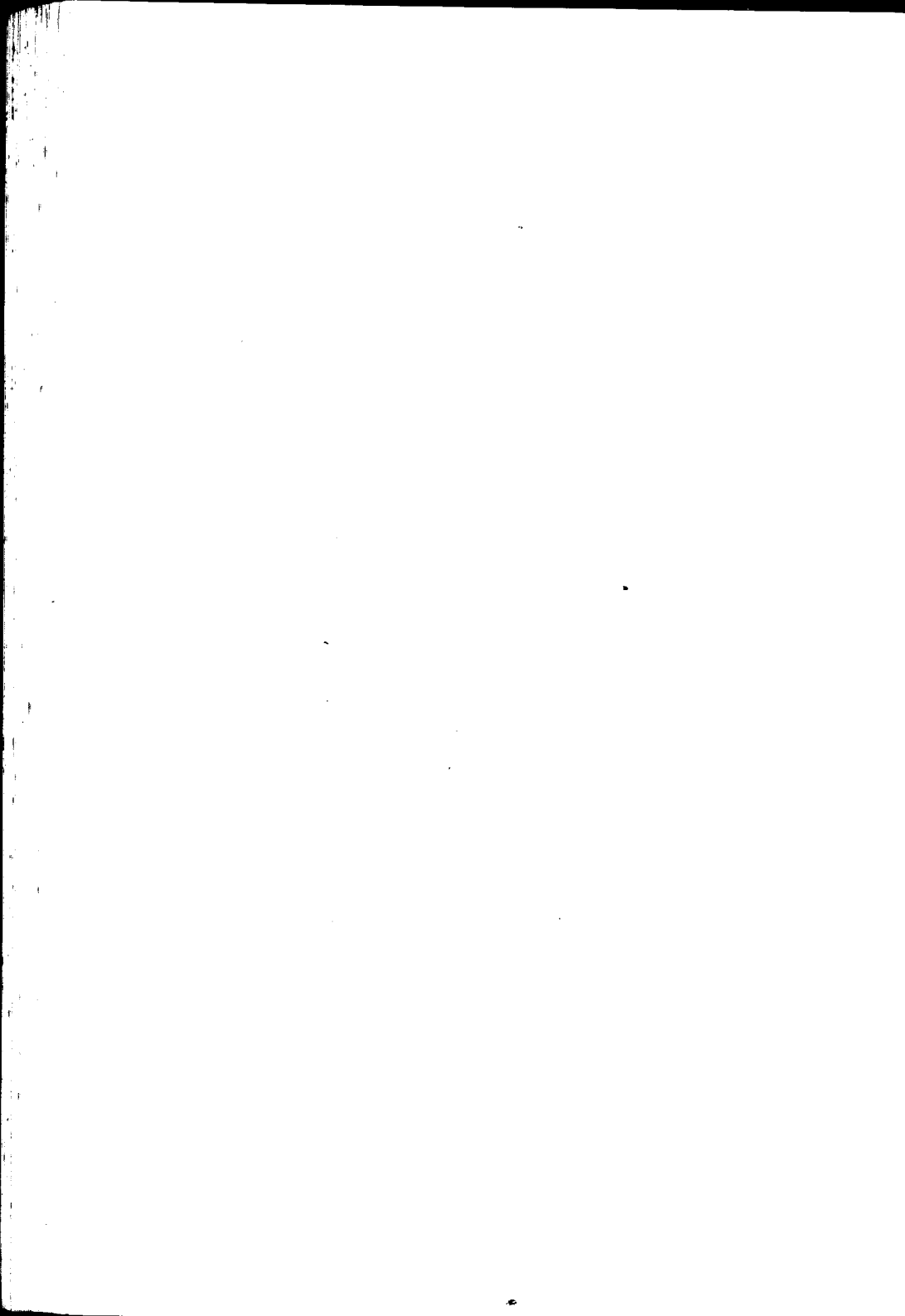
*Trastornos cardíacos.* —Aparte de la taquicardia, suele haber arritmia síncope y fenómenos de asistolia y tendencia al colapsus por fuera de las lesiones valvulares que pueden aparecer a consecuencia de una colecistitis.

*Síntomas respiratorios.* —Hay disnea más o menos acentuada; Monsarrat insiste sobre la respiración superficial y brusca que se constata en las colecistitis agudas; éstos síntomas se deben a que el diafragma del lado derecho no puede funcionar a causa de los dolores que originaría. Sin embargo la disnea puede ser debida a la existencia de una congestión pulmonar.

*Síntomas urinarios.* —Salvo complicación la orina sólo sufre modificaciones propias del estado fébril.

En ciertos casos puede contener albúmina y cilindros; según Jeannel, se encuentra tirosina en la orina, como en la mayoría de las afecciones, del aparato biliar. Ehler en un caso de colecistitis supurada calculosa había encontrado 2. 80 o/o de glucosa en la orina que desapareció definitivamente después de la operación, y la atribuyó a la compresión del pancreas por la vesícula.

*Fenómenos nerviosos.* —Son variables de acuerdo con la reactividad nerviosa del paciente, la elevación térmica y el grado de intoxicación pudiendo notarse desde los simples temblores hasta el delirio, alucinaciones y lipotimias.



## Evolución

A veces el ataque de colecistitis aguda termina favorablemente y sin complicaciones.

Después de algunos días en que el enfermo se encuentra con síntomas dolorosos, con vómitos más o menos frecuentes, y fiebre moderada la calma se restablece la constipación cede, el hipocondrio derecho es menos sensible y tenso, hay menos defensa abdominal el enfermo se encuentra bien y no vuelve a sentir más incomodidades a causa de la vesícula. Esto es muy raro en las colecistitis agudas calculosas; indudablemente en éstos casos los microbios infecciosos han estado dotados de una débil virulencia y ha habido una intensa reacción defensiva del órgano que ha logrado dominar la infección; el conducto cístico ha recuperado su permeabilidad, dado salida al exudado séptico y las lesiones vesiculares muy

superficiales se han reparado sin dejar ningún vestigio.

Otras veces después de un cuadro alarmante los síntomas se amenguan y tienden a desaparecer, pero la convalecencia es larga y molesta, el paciente conserva un vago dolor en la región sub-hepática que presenta exacerbaciones frecuentes: estamos en presencia de una colecistitis crónica. A menudo las colecistitis crónicas son durante largo tiempo clínicamente latentes, pero pueden dar origen bruscamente a una colecistitis sobre aguda mortal. Los casos graves pueden producir el deceso en tres o cuatro días sin complicaciones por intoxicación general del organismo.

Una colecistitis de iniciación al parecer benigna puede transformarse bruscamente en una forma sumamente grave así como una de comienzo tumultuoso puede ceder rápidamente y entrar en resolución. Pero la evolución frecuente de las Colecistitis es hacia las complicaciones sobre todo las peritoneales que oscurecen sumamente el pronóstico.

## Formas clínicas

Se ha pretendido diferenciar clínicamente las diversas formas anatómicas de las colecistitis agudas.

En las colecistitis catarrales, benignas los síntomas de intoxicación general se encontrarían atenuados lo mismo que los síntomas locales siendo relativamente fácil constatar el tumor vesicular pues el dolor y la tensión de las paredes son poco intensas; después de algunos días entrarían en resolución.

En las formas supuradas y flegmonosas hay agravación de todos los síntomas; el dolor es intenso, la palpación difícil pudiendo notarse la existencia de un plastrón sub-hepático originado por adherencias perivesiculares o una pastosidad difusa análoga a la que se constata en la fosa ilíaca derecha en los ataques de apendicitis aguda.

La forma gangrenosa se caracterizaría por la

iniciación violenta, por la acentuación de los síntomas generales mostrando el cuadro de una intoxicación profunda del organismo con temperatura elevada terminación rápida y casi siempre fatal.

En realidad esta división no está justificada por las observaciones clínicas pues muchas veces cuando se ha creído encontrar colecistitis supuradas se ha constatado que eran sólo catarrales (Rolleston) y es frecuente que colecistitis en apariencia catarrales terminen bruscamente revelando una gangrenosa.

Es difícil hacer una clasificación clínica de las colecistitis agudas pues con suma frecuencia el cuadro sintomático corresponde en realidad más a una complicación que a la colecistitis. Distinguiremos 1º. Colecistitis sobre agudas. 2º. Colecistitis agudas simples y 3º. Colecistitis agudas complicadas.

*Colecistitis sobre agudas.* — Nos referimos a aquellos casos en que la colecistitis evoluciona rápida y fatalmente sin complicación de ninguna especie. La muerte se produce por intoxicación general: los microorganismos contenidos en la vesícula son excesivamente virulentos y las toxinas absorbidas a ese nivel provocan la terminación fatal aún antes de que se hayan producido lesiones anatómicas de importancia.

Los síntomas locales son secundarios para el diagnóstico de éstas formas de colecistitis: el dolor puede estar más o menos atenuado la vesícula muy poco dilatada; tampoco hay que dar importancia a la elevación térmica; hay colecistitis hipertóxicas con 37° de temperatura. Son los síntomas generales lo que debe llamar la atención: la facies de tipo abdominal muy acentuado la respiración superficial, frecuente con sensación de sofocación sin lesiones pulmonares, disnea sine-materia; los fenómenos nerviosos de agitación o de adinamia; pero sobre todo el pulso filiforme, hipotenso y arritmico; su frecuencia que alcanza a 130 ó más pulsaciones por minuto, la disociación entre el pulso y la temperatura; la tendencia a la algidez y al colapsus, el enfriamiento de las extremidades todos fenómenos debidos a la astenia del aparato cardio vascular que es sobre el cual las toxinas muestran más netamente su acción. La muerte sobreviene en tres, cuatro, cinco días.

*Colecistitis agudas simples.* —Comprenderemos aquí no solamente la colecistitis catarrales sino también las supuradas y demás formas cuando no van acompañadas de complicaciones; los síntomas generales más o menos intensos están en concordancia con los síntomas locales; no hay disociación entre el pulso y temperatura; evolu-

cionan hacia la resolución o más comunmente hacen complicaciones.

Se puede distinguir un tipo clínico especialmente caracterizado: las pneumo colecistitis generalmente supuradas que se distinguen por la existencia de gases en la vesícula que se manifiestan por el timpanismo del tumor vesicular, los demás síntomas no tienen nada de especial.

*Colecistitis agudas complicadas.* —Las colecistitis agudas calculosas se presentan con frecuencia acompañadas de otras afecciones que han tomado su origen en la infección vesicular y que modifican considerablemente los cuadros clínicos.

Las enumeraremos en el capítulo siguiente.

## Complicaciones

Aun cuando se ha dicho que la colecistitis no ofrece tantas complicaciones como la apendicitis, ellas son variadas e importantes pues oscurecen el pronóstico de por sí bastante sombrío, y hacen el diagnóstico sumamente difícil por la variedad de la sintomatología que se superpone a la de la afección causal.

Las dividiremos en complicaciones inmediatas y mediatas y desde ya diremos que esta diferenciación es un tanto artificial, pues hay muchas complicaciones que presentan las caracteres de unas y otras.

Las complicaciones inmediatas son aquellas que aparecen en el curso mismo de la colecistitis cuyo cuadro clínico modifican más o menos fundamentalmente; tenemos entre estas: la perforación de la vesícula, la peritonitis; angiocolitis, hepatitis, pancreatitis, pyleflebitis, apendicitis, endocarditis, pleuresia, congestión pulmonar.

Las complicaciones mediatas comprenden todas las que se presentan más o menos tardíamente cuando los síntomas vesiculares agudos han desaparecido; tales son: la obstrucción permanente del coledoco por migración calculosa, las fistulas biliares, la peritonitis adhesiva crónica con sus consecuencias: estrechez mesogástrica, estrechez pilórica y sub-pilórica, obstrucción intestinal aguda y crónica, la pancreatitis crónica, la cirrosis hepática en último término; incluiremos en éste grupo aún cuando propiamente no son complicaciones sino evoluciones, las diversas colecistitis crónicas y el cáncer de la vesícula.

*Complicaciones inmediatas.* —Perforación de la vesícula.—Esta complicación cuyas causas hemos estudiado al tratar de la anatomía patológica, no es frecuente, como se puede deducir de las estadísticas de Adam, Robsón, Ochener, Kehr, Korte, Jenckel, Mc. Williams y otros (Jorge). Entre nosotros hemos encontrado relatados cinco casos. La perforación de la vesícula, no se presenta por regla general con una sintomatología tan dramática como la de la ulcera gástrica, aún cuando algunas veces adquiera sus proporciones; se revela por un fuerte dolor en el hipocondrio derecho sensibilidad especial, rigidez muscular de defensa, vómitos, frecuencia de pulso, 140 ó más pulsaciones por minuto, tendencia a la algidez y al

colapsus, estado general sumamente grave; el contenido septico vesicular se derrama en una región del peritónico en que la absorción se hace con suma rapidez, dadas las relaciones íntimas de la serosa con los linfáticos al nivel del centro frénico (pozos linfáticos de Ranvier) por lo cual la intoxicación general del organismo se hace en forma masiva, a la par que la misma ruptura determina un estado de shock; y como si esto no fuera suficiente una peritonitis no tarda en declararse localizada muchas veces, pero que puede ser también difusa y sobreaguda. Se ha dicho sin embargo que la perforación de la vesícula es menos grave que la de los otros órganos digestivos; si esto es tal vez cierto en general (la ruptura de la vesícula no inflamada, determina un derrame de bilis en el peritoneo sin peritonitis: coleperitoneo, de pronóstico benigno) no lo es cuando se refiere a las colecistitis agudas en que son siempre graves y salvo raros casos, se termina por la muerte si no se interviene oportunamente.

*Peritonitis aguda.*—Esta es la complicación más frecuente y según algunos constante, de la colecistitis aguda. Distinguiremos cuatro tipos clínicos: la pericolecistitis plástica; la peritonitis supurada localizada; la peritonitis difusa aguda; la peritonitis sobre aguda.

*Pericolecistitis plástica.*—Los síntomas debidos a la pericolecistitis plástica son difíciles de separar de los que corresponden propiamente a la colecistitis; y muchos son los que sostienen que sin la pericolecistitis, la colecistitis quedaría latente. De cualquier modo los síntomas peritoneales serían constantes y más intensos: vómitos, hipo, constipación, meteorismo, alteración del pulso y de la facies. A veces es posible constatar un plastrón peritoneal que no hay que confundir con el tumor vesicular. Cuando hay meteorismo localizado en el hipocondrio derecho y no hay signos de supuración peritoneal se trata casi con seguridad de pericolecistitis plástica. La existencia de ésta tiene gran importancia para el tratamiento quirúrgico: en los dos o tres primeros días las membranas fibrinosas son fácilmente dissociables y la denudación de la vesícula se hace sin dificultad; pero cuando más días han transcurrido, las membranas se han organizado, y la operación se hace difícil, larga y de resultados menos satisfactorios.

Raras veces la pericolecistitis plástica puede resolverse; generalmente persisten diversas adherencias que dan lugar a una sintomología variable, o bien se forma una capa fibrosa alrededor de la vesícula, que poco a poco va disminuyendo de volúmen.

*Peritonitis supurada localizada.* —La forma más común y más típica es la pericolecistitis supurada; supone en general la existencia de una peritonitis adhesiva que la limita e impide su generalización. Su iniciación puede ser insidiosa, progresiva o brusca.

Cuando aparece en una colecistitis supurada sin perforación (transudación o propagación) los síntomas son pocos notables y puede pasar desapercibida, sino se la busca, pues los síntomas son atribuidos a la colección purulenta vesicular.

Cuando se debe a la supuración de una pericolecistitis plástica en una colecistitis catarral, los síntomas existentes se acentúan poco a poco.

Pero el cuadro más neto se observa cuando es la perforación de la vesícula, la que la determina: La iniciación es entonces brusca el dolor es el principal síntoma, reside en el hipocondrio derecho irradiándose hacia el hombro del mismo lado o hacia el epigastrio, lancinante, aumentando con los movimientos respiratorios, lo que ocasiona respiración superficial y dispnea y provoca actitudes especiales: decubito lateral izquierdo, posición semi-sentado, los vómitos son intensos alimenticios primero y luego verdosos o biliares.

El vientre se dilata, la fiebre aumenta de golpe acompañada de escalofríos. Después de algu-

nas horas el cuadro se atenua. La palpación antes imposible por la intensidad del dolor, permite sentir en la región vesicular una tumefacción dura de contornos poco netos, que se extiende el ombligo y el epigástrico, muy dolorosa, mate a la percusión superficial, cuya matidez se continúa con la matidez hepática. Después la dureza da lugar a una sensación de pastosidad difusa y a veces se puede sentir un cierto grado de fluctuación.

Abandonada así misma ésta colección purulenta puede abrirse por diversas vías; esta tendencia a la abertura espontánea se anuncia generalmente por una recrudescencia de la fiebre con una alteración más acentuada del estado general (tinte pálido terroso, estado subcaquectico, diarrea que sucede a la constipación).

Cuando la abertura se hace en la pared abdominal, caso el más favorable, se observa la formación previa de un flemón superficial, con sus signos característicos: rubor, dolor, temperatura local, y tumor fluctuante; ésta abertura espontánea es seguida muchas veces de una mejoría pasajera y en ocasiones hasta de verdadera curación; pero por regla general aparecen poco más tarde fenómenos de infección secundaria, el saco purulento drena mal y el paciente sucumbe en un estado marástico, después de algunos días

o semanas, en ciertos casos con manifestaciones piémicas o localizaciones múltiples.

La ruptura de la colección purulenta en la gran cavidad peritoneal es causa de muerte en pocas horas, con síntomas de peritonitis difusa, a veces notablemente atenuados, presentándose en suma, en la forma de peritonitis sobreaguda aséptica.

La abertura en el intestino, aparte de los síntomas dolorosos debido a la perforación, da lugar a abundantes deposiciones purulentas, que pueden contener membranas o cálculos.

Se ha visto casos que a causa de los cálculos, se ha producido una obstrucción intestinal aguda.

Cuando se hace en el estómago se observan vómitos purulentos y si es en los bronquios puede presentarse con todos los caracteres de una vómica; los caracteres del pus coloreados muchas veces por las bilis, y la presencia de cálculos, servirán de guías para el diagnóstico exacto. No insistiremos sobre las otras posibles aberturas más raras y que serán mencionadas al estudiar las fístulas biliares, pues por regla general es muy raro que la abertura se cierre espontáneamente, y siempre queda una fístula.

Ya hemos visto al tratar de la anatomía patológica que las paracolecistitis constituyen otra forma de las peritonitis purulentas localizadas y

que sus tipos principales son los abscesos subfrénicos y subhepáticos; de los cuales no nos ocuparemos porque su descripción nos llevaría demasiado lejos; no defieren sino por su origen de los demás abscesos del mismo tipo.

*Peritonitis aguda difusa.*— Se presenta comunemente con los caracteres de la peritonitis aguda purulenta, y se origina por regla general a causa de la perforación de la vesícula, cuando no existe una peritonitis adhesiva que limite el derrame séptico; en realidad esta complicación es poco frecuente. Entre nosotros Susini en 1913 dice no conocer sino tres casos: uno de Castro, uno de Sirio y el tercero de Viñas; los tres con éxito operatorio. Jorge cita uno de Viñas que murió a las pocas horas de la intervención.

El primer síntoma es casi siempre el dolor pero a veces lo preceden los escalofríos y la fiebre, en algunos casos fiebre y dolor reunidos preceden apenas algunas horas los otros síntomas; meteorismo, constipación, vómitos porráceos, alteraciones de la facies, del pulso, de la respiración etc., cuyo conjunto impone el diagnóstico de peritonitis aguda. La exploración física del abdomen es muy difícil: la exquisita intensidad del dolor, unida muchas veces a una hiperestesia cutánea superficial, se opone a las maniobras de palpación y de percusión; realizada esta con el

mayor cuidado revela la sonoridad más o menos timpánica del meteorismo intestinal, la contracción refleja de los músculos de la pared y a veces una resistencia mayor o menor en la región vesicular; en este punto puede existir una zona de matidez profunda más o menos perceptible. La matidez hepática puede estar disminuída y aún desaparecida, a pesar de no existir gases en la cavidad peritoneal, a causa de la interposición de ansas intestinales dilatadas. Los frotos peritoneales y el derrame son casi imposibles de constatar al principio; en los días sucesivos las adherencias se oponen generalmente a la movilidad del líquido: la fluctuación no se percibe muy bien. A veces las ansas intestinales llenas de líquido ocupando las partes declives y las ansas llenas de aire encontrándose encima es muy difícil saber si la matidez y la fluctuación son debidas al líquido que distiende las ansas o al exudado libre. Según Lockwod pequeñas cantidades de exudado podrían ser reveladas por el tacto rectal o vaginal; en la práctica no es siempre posible.

La duración de la evolución de la peritonitis aguda difusa no sobrepasa por regla general una semana; puede ser más breve y terminar entonces con la muerte: son casos que establecen la transición con la peritonitis sobre aguda. Puede pro-

longarse más y entonces tiende a realizar el tipo de peritonitis localizada a focos múltiples. La intervención operatoria modifica considerablemente el pronóstico.

*Peritonitis agudísima.*—Existe por último casos menos frecuentes de peritonitis sobre aguda: los síntomas predominantes son los de intoxicación general; la muerte sobreviene en pocas horas o uno o dos días (casos de Trousseau, de Werner, Bouchut, Roullier, etc; el caso antes mencionado de Viñas corresponde a este tipo aunque se encontró pus en el peritoneo.

Hay casos de peritonitis aguda y sobre-aguda sin perforación vesicular ni de las vías biliares (casos de Tripier y Paviot) y peritonitis biliosas agudas y sobreagudas también sin perforación (ver Anatomía Patológica),

*Angiocolitis y hepatitis.*— La inflamación vesicular puede extenderse a los conductos biliares extra e intra hepáticos, determinando angiocolitis y hepatitis supurados o no. En este último caso (angiocolitis catarral, hepatitis parenquimatosa) los síntomas son muy poco marcados reduciéndose a un aumento del volumen del hígado apenas demostrable y pasajero, asociado a una leve ictericia. Cuando se trata de lesiones supurativas la sintomatología es manifiesta. El hígado

es grande y doloroso, el tinte icterico es bien aparente, hay decoloración de las orinas.

La temperatura adquiere o acentúa su carácter intermitente.

El tejido hepático, es blando y friable, de color verdoso debido a la bilis contenida, con infiltraciones purulentas; éstos abscesos biliares al principio pequeñísimos, están en relación directa con los conductos biliares, y ésta relación es más evidente, cuando aumentan de tamaño. Cuando son abundantes todo el órgano puede estar invadido casi sin intervalos libres, comunicando todos los abscesos entre sí, como las areolas de un tejido cavernoso (absceso areolar de Chauffard). Puede haber también sólo uno o varios grandes abscesos. La perihepatitis adhesiva o supurada no es rara.

*Pancreatitis.* —La pancreatitis puede aparecer en diversas condiciones como complicación de la colecistitis: pancreatitis crónica a consecuencia de la extensión del proceso de fibrosis de una colecistitis crónica, pancreatitis aguda complicando una colecistitis aguda.

Es especialmente de éstas últimas que nos ocuparemos en este lugar.

Las vías según la cual se propaga la infección de la vesícula al páncreas son diversas; la más aceptada ha sido durante mucho tiempo la vía

canicular; la propagación linfática ha sido sustentada por Maugeret: «La infección vesicular se propaga al páncreas por las linfáticos eferentes de la vesícula que llegan al importante grupo ganglionar, que a la vez peri y yuxta glandular ocupa la región de la cabeza pancreática y recibe por otra parte anastomosados entre ellos en su superficie, los demás vasos linfáticos de la glándula; el páncreas situado así en una verdadera encrucijada linfática puede ser alcanzado desde que la infección tiende a franquear la barrera ganglionar y éste parece ser el modo más frecuente de la infección pancreática» Esta opinión es admitida por Korte y otros.

La historia clínica de las pancreatitis agudas es muy oscura y salvo las formas supuradas, gangrenosas y hemorrágicas es muy difícil llegar al diagnóstico.

Comienza por dolores abdominales más o menos violentos, que pueden sobrevenir por crisis y que alcanzan su máximo en la región supraumbilical, vómitos y estupor; estos síntomas persisten un tiempo variable: pueden matar en pocas horas, durar algunos días y resolverse, supurar y abrirse en el estómago o en el duodeno, o producir una peritonitis. El pronóstico en las formas aparentes es muy grave.

*Apendicitis.* --Si como hemos visto la colecis-

titis puede aparecer a consecuencia de la apendicitis, no es menos cierto como dice Dieulafoy que la inversa es tal vez más frecuente. De cualquier modo no siempre es posible constatar cual de las dos afecciones es la primitiva, y esta coexistencia de las dos afecciones que tienen una sintomatología tan semejante que pueden simularse reciprocamente, es sumamente interesante desde el punto de vista diagnóstico. Nos ocuparemos detalladamente al tratar, del diagnóstico diferencial.

*Pileflebitis.* — La infección vesicular puede propagarse a la vena porta, o a sus ramas generalmente a la derecha, sea por vía sanguínea, pues la sangre eferente de la vesícula va a la porta sea de pared a pared mediante una angiocolitis.

La pileflebitis de origen biliar, que aparece por regla general en las piocolocistitis, es comunemente supurada; los casos de pileflebitis adhesiva son más bien de carácter crónico.

En la pileflebitis supurada la porta se presenta como un tubo rígido; es voluminosa y queda abierta al corte; sus paredes atacadas de pileflebitis son espesadas y de coloración grisácea; la endovena friable, edematizada es a veces ulcerada; en fin contiene coagulos rojizos más o menos fusiformes semicruoricos y semipurulentos. El

hígado está más o menos alterado con lesiones de hepatitis supurada.

La pyleflebitis supurada pasa muchas veces desapercibida cuando la afección primitiva domina el cuadro clínico, o cuando está limitada a una rama de bifurcación.

El dolor, síntoma inicial está situado en el hipocondrio derecho o en el epigastrio y se irradia pronto a todo abdomen.

La presión lo exagera. La fiebre se presenta bajo dos tipos: el tipo remitente, o bien más comúnmente el tipo intermitente con accesos cotidianos o aún varios por día, o con un intervalo más o menos largo de apirexia.

Puede haber ictericia y sobre todo subicteria.

Las perturbaciones digestivas son constantes: vómitos, diarrea serosa, sanguinolenta o disenteriforme. Las orinas son poco abundantes. El hígado y el bazo están más o menos hipertrofiados y dolorosos a la presión. Al nivel del hipocondrio derecho la palpación revela un empastamiento difuso debido a la peritonitis local. La ascitis y la circulación colateral son raras.

Facies rápidamente peritoneal. La temperatura oscila entre 38° y 40°. Pulso frecuente. Demarcación rápida. Termina por regla general en pocos días por la muerte.

Endocarditis:— Los agentes patógenos recogidos

dos en la vesícula biliar son transportados al corazón y dan origen a la formación de endocarditis. El corazón izquierdo es el más comunmente lesionado, sobre todo a nivel de las válvulas mitral y aórticas. Algunas veces reviste la forma úlcero vejetante. Son generalmente poco acusadas y pasan en general desapercibidas.

Pleuresias y congestiones pulmonares sobre todo del lóbulo inferior derecho pueden aparecer a consecuencia de las colecistitis agudas.

#### **Complicaciones mediatas**

*Obstrucción permanente del coledoco por migración calculosa*—El cálculo que obstruía el conducto cístico puede descender y detenerse en el colédoco, que queda más o menos obliterado. Cuando la obliteración es permanente, la bilis no puede pasar al intestino y se presenta el cuadro de la ictericia crónica, con decoloración de las materias fecales y aumento del volúmen del hígado. Pero a veces cuando persiste mucho tiempo, puede determinar lesiones, en todo el dominio biliar: hígado, vesícula, conductos biliares; resultan los accidentes siguientes: dilatación y supuración de los conductos biliares y de la vesícula, dilatación y supuración de los conductos intrahepáticos; esclerosis del hígado (cirrosis biliar) supuración del tejido hepático (angiocolitis supurada y ab-

cesos del hígado) alteración de las células hepáticas (hepatitis parenquimatosa). No nos ocuparemos mayormente de éstas lesiones que nos son en gran parte conocidas salvo la cirrosis biliar que estudiaremos luego.

*Fístulas biliares.*— Conocemos ya su patogenia frecuencia y caracteres generales.

Sólo insistiremos sobre algunas particularidades. El líquido que se elimina por la fístula puede ser bilis pura en raros casos, bilis mezclada con pus, o pus puro cuando la abertura de la vesícula se ha cerrado.

La presencia de cálculos mezclados a sangre o pus en las sustancias emitidas en el vómito o extraídas en un lavaje de estómago es el único indicio plausible de una fístula biliogástrica. La fístula bilioduodenal no puede dar síntomas característicos por razones obvias; sólo la consideración de todos los episodios de la enfermedad (Galliard) y el hallazgo de cálculos voluminosos en las heces sin que sean precedidos de cólicos, puede indicar que hayan podido penetrar en el intestino por una comunicación patológica. Hay que observar sin embargo que un cálculo de dimensiones tales que no puede recorrer el ileon y franquear la válvula de Bauhin debe haber llegado directamente al colon, si no ha producido obstrucción intestinal. Aparte de esta probabi-

lidad teórica, puesto que no es posible dar ejemplos clínicos, el diagnóstico de las fistulas bilio-cólicas es posible cuando en ocasión de un ataque violento de dolores, se constata la presencia de cálculos con pus y sangre en las deposiciones, con rápida desaparición de la ictericia si existía y los otros fenómenos de la litiasis. Después la persistencia de la fistula, será indicada por el pasaje de mucha bilis no modificada, en las materias fecales.

Las otras fistulas son más raras, pero en todas los síntomas característicos son la eliminación de bilis y cálculos.

*Peritonitis crónica.* — Las adherencias se manifiestan por un dolor vago o más o menos intenso en la región perivesicular y sobre todo por las manifestaciones propias de los órganos a los cuales se fijan: ictericia crónica, obstrucción intestinal, síndrome pilórico etc.

Estrechez mesogástrica: Cuando las adherencias peritoneales se fijan en la parte media del estómago, pueden dar lugar a la formación de un estómago bilocular o en reloj de arena.

La sintomatología depende del grado de la estrechez, y pueden ser perfectamente latentes.

Los síntomas funcionales más importantes son el dolor y los vómitos; pero no tienen nada de característicos; el examen por los rayos X ayu-

daría poderosamente al diagnóstico. Nuestro amigo y compañero Santiago Chouby ha estudiado perfectamente las estrecheces mesogástricas en su tesis de doctorado (1917) y a ellas remitimos si se desea tener un buen conocimiento del punto.

Estenosis y obstrucción del píloro.—La vecindad de la vesícula biliar y del píloro explica las conexiones patológicas de éstos dos organos en los casos de colecistitis calculosa. Esta puede repercutir de diferentes maneras sobre el píloro y su orificio. Algunas veces un gran cálculo salido de la vesícula perforada se incrusta en la pared pilórica, se forma una celda y oblitera más o menos el orificio pilórico (Gaillart). En otros casos el cálculo biliar está adosado al píloro, es juxta-pilórico y ayuda a la transformación fibroide y retractil del píloro cuyo orificio es así estrechado (Marchand). La estrechez pilórica puede no ser debida a la acción directa del cálculo, sino derivar de adherencias, de lesiones de perigastritis consecutivas a ellas mismas a la pericolecistitis calculosa. (Marchais). La estrechez puede ser más o menos acentuada y se traduce por los síntomas siguientes: dolores epigástricos, vómitos apareciendo varias horas después de la ingestión de los alimentos; dilatación considerable del estómago con timpanismo y clapotage; constipación; adelgazamiento por insuficiencia de

la alimentación; caquexia; induración o tumor en la región epigástrica (Dieulafoy). La sintomatología no difiere mayormente de los otros casos de estenosis del piloro y sólo las antecedentes podrán ayudar al diagnóstico, aparte de algunos síntomas concomitantes de origen vesicular que pueden persistir.

*Obstrucción intestinal.* — Tanto la aguda como la crónica pueden presentarse como complicación tardía de las colecistitis agudas calculosas.

*Obstrucción intestinal crónica.* — Se debe casi exclusivamente a la existencia de bridas que disminuyen la luz del intestino. La obstrucción puede ser más o menos completa. Se inicia sea incidiosamente sea por pequeñas crisis, sea en fin bruscamente, pero entonces los síntomas se atenuan rápidamente. La sintomatología variable según el sitio de la obstrucción, comprende fenómenos dolorosos espontáneos o provocados debidos a la contractura exagerada del intestino por encima del obstáculo; detención más o menos completa de las materias fecales y de los gases. Dilatación de las ansas intestinales por encima del obstáculo; síntomas generales debidos a las constipación. La terminación es por caquexia progresiva o por una crisis de oclusión aguda.

*Oclusión intestinal aguda.* — Puede ser debida sea a cálculos voluminosos que han podido lle-

gar al intestino por una fistula biliar, sea por estrangulamiento externo a causa de las fridas etc.

Los casos de obstrucción del intestino por cálculos biliares no son del todo raros. Dragón ha reunido en 1891, 140 casos; si a veces cálculos tan voluminosos para producir la obstrucción pueden pasar por las vías naturales, la mayor parte de las veces llegan al intestino a través de una fístula biliar: es lo más comunmente una fístula bilioduodenal, la vesícula comunicando con el duodeno. Sobreviene por regla general en personas de edad sin síntomas previos de cólico hepático. La sintomatología de éstos casos así como la de los estrangulamientos internos no difiere mayormente de los demás ileus.

*Pancreatitis crónica.* —La pancreatitis crónica, hipertrófica o no, puede complicar las colecistitis. Diculafoy que es en gran parte el creador de este capítulo de patología, ha tratado admirablemente este punto y a el remitimos para su estudio.

*Cirrosis hepática.* —Las colecistitis pueden dar lugar de la cirrosis hepática por dos mecanismos: a) por perihepatitis, b) por obstrucción del coledoco.

La capa fibrosa formada por la perihepatitis adhesiva puede enviar prolongaciones hacia el parenquima hepático que se ramifican en la pro-

fundidad. Esta cirrosis ha sido denominada por Gilbert y Garnier con el nombre de cirrosis perihepatogena. Sus síntomas son generalmente muy atenuados, salvo cuando la lesión está muy extendida en cuyo caso se manifiesta como una cirrosis común.

b) *Cirrosis biliar.*— La obstrucción permanente del coledoco da lugar a la aparición de la cirrosis biliar. Ya hemos visto que al principio el hígado está aumentado de volúmen; más tarde esta hipertrofia es comunmente reemplazado por una atrofia con lesiones cirróticas; esta cirrosis atrófica biliar es completamente distinta de la cirrosis atrófica de Laennec, la superficie del hígado es lisa y su parenquima no está sinó mediocrementemente indurado; se trata de un proceso cirrótico especial. Bajo la influencia de la retención biliar se declara una angiocolitis, que a su vez origina una periangiocolitis; y el proceso llega por último a una hepatitis intersticial difusa. Esta hiperplasia conjuntiva rodea primeramente los gruesos conductos biliares, después los canaliculos de menor dimensión; se observan en los espacios de Kiernan y en las fisuras circunscribiendo así el lobulillo hepático, sin jamás llegar como la cirrosis de Laennec a la formación de granulaciones hepáticas. Se constata por lo demás la formación de canaliculos biliares que in-

vaden el lobulillo hepático y la pigmentación de las células. Las diferencias son grandes entre esta cirrosis y la cirrosis hipertrófica biliar de Hanot. En la primera el hígado no está hipertrofiado es más bien pequeño y retraído se encuentran comúnmente dilataciones de los conductos biliares, con o sin abscesos biliares y la angiolitis comienza por las grandes vías biliares que están indemnes en los casos de enfermedad de Hanot (Dieulafoy). Sin embargo como según ideas recientes, la etiología de las dos afecciones es idéntica (infección atenuada) y la enfermedad de Hanot comprendiendo varios tipos como ser el atrófico y el asplenomegálico no sería extraño que en el futuro no se haga esta diferenciación.

Las lesiones del hígado pueden como las diversas enfermedades de este órgano complicarse en un momento dado de los síntomas de ictericia grave o ictericia agravada que traen frecuentemente la muerte. Por lo demás cualquiera que sean las lesiones del hígado, cualquiera que sean las causas de su decadencia anatómica y fisiológica desde el momento que no está más en estado de luchar es invadido por las infecciones secundarias (microbios y toxinas) y los síntomas complejos de la insuficiencia hepática aparecen (Dieulafoy).

*Colecistitis crónica.* — Ya hemos visto que hay diversos tipos: colecistitis catarral crónica; es-

clero atrófica, esclerohipertrófica, hidropesía y empiema vesicular.

La colecistitis catarral crónica es por regla general latente, y solo se manifiesta por algunos dolores poco intensos en la región vesicular y por ataques agudos de colecistitis o de cólico hepático.

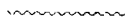
La colecistitis escleroatrófica tiene una sintomatología mas manifiesta: la región vesicular presenta dolores más o menos vivos, que se exacerbaban con los movimientos bruscos, por el uso de vestidos demasiado apretados etc., las funciones digestivas están perturbadas: anorexia, lengua seca, a veces vómitos biliosos y diarreas de la misma naturaleza; adelgazamiento; a veces temperatura. No se constata ictericia. El hígado no está aumentado de volúmen y no se constata tumor en la región de la vesícula. El diagnóstico es difícil y se debe basar en los antecedentes.

Las colecistitis crónicas con aumento de tamaño de la vesícula, se reconocen por la presencia del tumor biliar. El empiema presenta además de los síntomas digestivos comunes a todas las formas, los de una supuración crónica.

Todas pueden dar lugar a un ataque agudo con supuración y gangrena.

*Cáncer de la vesícula.*—Mientras está localizado no presenta mayor sintomatología y se mani-

fiesta como todos los tumores vesiculares; cuando es más avanzado aparecen síntomas de obstrucción de las vías biliares, compresión de la porta, invasión del hígado etc. Su diagnóstico en la época en que la intervención puede dar resultados es difícil: se tendrá en cuenta los antecedentes de litiasis vesicular.



## Diagnóstico

Las colecistitis agudas calculosas no son en la práctica diagnosticadas con la frecuencia que en realidad presentan; ello se debe a que por una parte el diagnóstico es por regla general difícil pues se presentan enmascaradas por una sintomatología compleja, y a que por otra parte la atención del observador es desviada hacia otras afecciones que presentan una sintomatología análoga y que dominan por así decir la patología aguda abdominal.

Es menester pensar en las colecistitis agudas para diagnosticarlas y hay que pensar siempre en ellas en todas las manifestaciones agudas del cuadrante superior derecho del abdomen y aún cuando radican más abajo; siguiendo este criterio, si no se llegara siempre a un diagnóstico determinado, se evitará errores que son relativamente frecuentes en la afección que nos ocupa,

y que si bien no son comunmente funestos para el paciente, causan siempre una desagradable sorpresa.

Investiguese la tetrada sintomática: 1º. Hiperestesia cutánea, 2º. dolor espontáneo o provocado por la presión en el punto vesicular, 3º. contractura muscular de defensa, 4º. tumor vesicular. Téngase presente que éstas manifestaciones no ocupan siempre exactamente la región vesicular sino que pueden estar mas o menos desviadas de este sitio, en general descendidas, a causa de la movilidad de la vesícula, el aumento de volúmen, la tracción que ejerce por su propio peso el tumor vesicular, etc. que los signos propios del tumor vesicular en cuanto a movilidad pueden estar ausentes a causa de la fijación de la vesícula por adherencias.

Recuérdese que el tumor vesicular puede ser simulado por un quiste hidático pediculado o el lóbulo de Riedel, y que por consiguiente la existencia de un tumor en la región de la vesícula no es suficiente para desechar la posibilidad del origen colecístico de las manifestaciones situadas más abajo.

Téngase en cuenta los antecedentes; si se trata de un sujeto litiasico averiguado, con accidentes de cólico hepático típico o simplemente cólico vesicular, perfectamente constatados, hay ya un ele-

mento de presunción de gran valor. Pero cuando el cuadro morbido se presenta en un sujeto hasta entonces indemne de toda manifestación litiásica, falta ese importante guía y el diagnóstico se hace más difícil; recuérdese sin embargo, que una ataque de colecistitis como un cólico hepático puede ser la primera manifestación de una litiásis hasta entonces completamente latente.

Datos complementarios útiles son: La edad, pues la colecistitis como la litiasis es más propia del adulto y de la edad avanzada, el sexo, la colecistitis siendo más frecuente en la mujer; la hora de aparición de los accidentes, en general dos a tres horas después de las comidas.

De cualquier modo en todos los casos hay que tener en cuenta los signos actuales que indican ya sea la existencia de una litiasis, ya solo la intervención del hígado en el proceso, con lo cual nos vamos acercando al sitio verdadero de la lesión: tinte icterico o más frecuentemente sub-icterico, poco frecuentes; aumento de volumen del hígado; sensibilidad de esta viscera; hipocoloración de las materias fecales; hipercoloración de las orinas, con las reacciones características de ácidos o pigmentos biliares; el aumento de colestestina en la sangre, la presencia de tirosina en la orina; etc.

En ciertos casos los rayos X pueden prestar

servicios. Sin embargo, a pesar de los perfeccionamientos recientes, el radiodiagnóstico de la litiasis biliar no da sino muy raramente resultados positivos, contrariamente a lo que sucede con la litiasis renal. La razón principal de esta diferencia es de orden químico. Todo cálculo que contiene una cantidad suficiente de fosfatos o sales de calcio puede ser demostrado por la radiología; es el caso de la mayor parte de los cálculos urinarios. «Muy al contrario entre los cálculos biliares la mayor parte están formados sea de colesteroína, sea de pigmentos biliares precipitados al estado de compuestos cálcicos, por lo demás pobres en calcio. Es por excepción que ciertos cálculos de la vesícula consecutivamente a la inflamación de la mucosa están rodeados de una verdadera capa más o menos espesa, formada de fosfato o de carbonato de calcio. Estos cálculos excepcionales son casi los únicos que demuestra la radiología. En resumen, todas las investigaciones experimentales sobre la radiografía de los cálculos extraídos de las vías biliares, todas las tentativas hechas para demostrarlos sobre el vivo, permiten llegar a esta conclusión: contener calcio en cantidad notable tal es la condición esencial a la cual deben satisfacer los cálculos biliares, para poder ser demostrados por la radiología.» (Dieulafoy.)

### Diagnóstico diferencial

Examinaremos los tres casos siguientes: a) colecistitis no complicada de peritonitis; b) colecistitis con peritonitis localizada; c) colecistitis con peritonitis generalizada; desde ya diremos que esta división es arbitraria, y como ya hemos indicado antes es difícil establecer cuando entra en juego el peritoneo.

*Colecistitis simple no complicada de peritonitis.*—Diversos casos pueden presentarse, pasaremos en revista los más frecuentes e importantes.

Colecistitis aguda calculosa y cólico hepático.—Es un problema en íntima relación con la patogenia del cólico hepático y de la colecistitis.

Para Riedel, todo cólico hepático responde a un ataque de colecistitis aguda; para los que como Trippier y Paviot sostienen la teoría peritonítica, también deben admitir una primera fase de colecistitis en el origen del cólico.

Desde el punto de vista práctico nos parece que por ahora la cuestión debe ser resuelta en la siguiente forma: todo cólico hepático que evoluciona según el tipo general en seis a diez y ocho horas, no debe ser supuesto de colecistitis aguda; todo cólico hepático en el cual los fenómenos en lugar de desaparecer se acentúan y aparecen los síntomas de tumor biliar y alteraciones del

estado general, es una colecistitis. Añadiremos que no todas las colecistitis son cólicos hepáticos.

Colecistitis aguda y apendicitis aguda.—Es con la apendicitis que casi constantemente se confunde la colecistitis. Kelly, dice a este respecto: «Todo cirujano experimentado ha tenido grandes dificultades y aun se ha visto en la imposibilidad viendo al enfermo por primera vez de establecer un diagnóstico diferencial certero entre apendicitis a forma aguda, sub-aguda o crónica y afecciones del aparato biliar.» (Citado por Pasman).

Cuando se trata de casos típicos, el diagnóstico no es difícil entre la apendicitis y la colecistitis: la distinta situación de los dos focos basta para establecer la diferencia; pero hay casos en que los dos síndromes no están bien delimitados y donde es difícil de saber si se está en presencia de una afección apendicular o de una afección vesicular; por lo demás en la mayoría de los casos de este género el diagnóstico formulado es siempre el mismo: apendicitis. Es muy raro y no debe haber ejemplos en la literatura médica de una apendicitis que haya sido tomada por colecistitis.

Las causas que motivan esta dificultad de diagnóstico pueden ser catalogadas en tres categorías: 1.º Anomalías anatómicas; 2.º Existencia de

síndromes sin lesión; 3.º Coexistencia de las dos afecciones.

1.º—Las anomalías anatómicas se deben a que el apéndice como la vesícula son órganos esencialmente móviles que pueden estar desviados de su situación normal y dar por consiguiente sus reacciones patológicas en un punto que no es el que les corresponde ordinariamente.

La vesícula biliar puede estar descendida y llegar en su descenso a la fosa iliáca derecha, ocupando así el sitio propio del apéndice; si se considera que en estos casos suele ser frecuente el lóbulo de Riedel que puede simular la vesícula se puede ver cuán difícil y aun imposible se presenta el diagnóstico.

El apéndice a su vez puede estar en una situación alta que lo acerca a la vesícula cuando no lo lleva hasta la región vesicular misma. En la tesis de Pasman, están estudiados estos casos y de ella tomo los datos que van a continuación.

El apéndice puede hallarse en situación alta:

1.º Por ectopia cecal: el ciego que a partir de la décima semana de la vida intrauterina ha ocupado sucesivamente la situación periumbilical, hipogástrica derecha, subhepática, prerrenal, hasta llegar a su domicilio definitivo en la fosa iliáca derecha a los cuatro meses o aun más tarde, puede detenerse en cualquiera de sus situaciones

normalmente pasajeras, y de estas posiciones anormales la más frecuente es la subhepática. La causa de estas anomalías se halla tal vez en adherencias de origen peritonítico.

2.º Por adherencias que se establecen entre el apéndice y los órganos vecinos durante el descenso; es la punta del apéndice la región generalmente fijada.

3.º Situación alta por ser apéndice de tipo ascendente, retrocecal sin meso.

4.º Inserción elevada del meso apéndice y sobre todo meso corto.

5.º Posición alta del ciego y apéndice, por tener un mesenterio demasiado largo. El ciego puede en estas condiciones extenderse a cualquier parte del abdomen y por este motivo se lo encuentra a menudo herniado.

La variedad subhepática de apendicitis se inicia por un dolor brusco de intensidad variable con máximo por encima del punto de Mac Burney, hacia el hipocondrio derecho o epigastrio. Esta localización del dolor no es, pues, la característica de la apendicitis. Este dolor va acompañado de vómitos alimenticios o biliosos. La palpación del sitio doloroso da la sensación de un empastamiento o un tumor.

El cuadro de la colecistitis aguda es análogo y sobre todo si la vesícula está descendida la

confusión es fácil. Si se agrega a esto que los síntomas peritoneales que no tardan en hacer su aparición, que son idénticos en los dos casos y que a causa de la reacción dolorosa que determina hacen difícil el examen somático, y no permiten hacer la distinción entre tumor vesicular y plastrón apendicular, se verá las dificultades que presenta el diagnóstico.

Hay pues, que investigar todos los datos que pueden ilustrarnos: antecedentes, aun cuando no debe dejarse influenciar demasiado por la existencia de tales o cuales accesos anteriores, pues como ya hemos visto la sucesión de las dos afecciones es bastante frecuentemente realizada; y una apendicitis puede suceder a varias crisis de cólicos hepáticos y vice versa; además si en el ataque actual es difícil establecer la diferencia entre una y otra es de presumir que en los ataques anteriores hubo semejante dificultad; edad y sexo, recordando que la colecistitis aparece más bien a una edad avanzada y más frecuentemente en la mujer lo contrario de lo que sucede en la apendicitis, el ataque vesicular comienza más frecuentemente después de las comidas y tiene irradiaciones a la espalda; el aumento de volumen del hígado hablará en favor de la colecistitis, aun cuando puede también presentarse en la apendicitis (hígado apendicular de Dieulafoy, hepati-

tis parenquimatosa aguda). Además se tendrán en cuenta como ya hemos dicho, todos los signos actuales que permiten establecer la existencia de una litiasis; pero siempre se les dará un valor relativo, pues la litiasis no excluye la apendicitis.

2.º Existencia de síndromes que simulan la apendicitis sin que en realidad haya lesión, sino en la vesícula. Múltiples son los casos en que se ha intervenido por apendicitis y se ha encontrado el apéndice perfectamente sano; Dieulafoy, ya levantaba su voz contra los que pretendían hacer el diagnóstico microscópico de la apendicitis. Dejemos de lado los frecuentes casos en que el diagnóstico erróneo estriba en inadvertencia del observador, pero quedarán siempre numerosos casos en que la sintomatología correspondía a una apendicitis típica con máximo de dolor en el punto de Mac Burney, y que en la intervención el apéndice no presentaba alteraciones de ningún género y sí la vesícula que ocupaba su situación normal. Diversas explicaciones se han pretendido dar de estos hechos en apariencia paradójales; la más satisfactoria como piensa Legendre es la de Tripier y Paviot, que ya hemos citado en diversas oportunidades y que repetiremos aquí: la colecistitis da origen a un proceso descendente en esta forma: pericolecistitis, peritonitis, periapendicitis; ahora bien, como las lesión-

nes peritoneales son tanto más dolorosas cuanto menos abundante es el exudado, y como este exudado es menos abundante al nivel del apéndice, pues las alteraciones son más recientes, es lógico que sean allí más dolorosas; estas lesiones son mínimas y no han todavía alcanzado el apéndice cuando se interviene, es así que se explican los casos de apendicitis sin apéndice, la persistencia de dolores después de la ablación del apéndice (Thevenin; cuando los cirujanos vuelvan la vista hacia la vesícula encontrarán el verdadero origen de estas manifestaciones (Tripier y Paviot.)

3.º Coexistencia de las dos afecciones.—Cuando las lesiones se superponen, sus síntomas se compenetran por así decir, y el diagnóstico es sumamente embarazoso. Es menester, en estos casos, reconocer la existencia de los dos síndromes cuando no de las dos enfermedades y no tratar de antemano de excluir una de ellas; en la generalidad de los casos solo se puede determinar cual es la afección preponderante; sin embargo, hay que observar que de acuerdo con las ideas de Tripier y Paviot, aquella que presenta una sintomatología más dolorosa y que por consiguiente parece preponderante es la más reciente y por consiguiente la otra es la lesión inicial. Cuando se intervienen casos de este género hay que explorar los dos órganos, y no por encontrar uno lesión

nado se olvidará que el otro también puede estarlo.

*Colecistitis aguda y enterocolitis.*—Froussard (citado por Thevenin) ha referido observaciones de enterocolitis a tipo hepático. Estos fenómenos de enteralgia localizada que se encuentra en la enterocolitis dan lugar a un síndrome vesicular sin que en realidad la vesícula esté lesionada. Este dolor que simula los paroxismos vesiculares puede ser aliviada como el dolor del cólico hepático por una presión suave y amplia. Así el diagnóstico en las formas atípicas es difícil. Se vé aun en la colitis síntomas que parecen característicos del síndrome colecístico; como observa

Froussard: «Muchas veces en el curso de estas crisis se produce un punto doloroso al nivel del ángulo del omóplato derecho, y este punto doloroso se exagera a causa de todos los movimientos de ampliación del torax y desaparece al fin de la crisis». Por los demás el dolor habitual de la enterocolitis membranosa puede simular el dolor vesicular no solamente por el sitio e irradiaciones sino también por su exasperación que sobreviene lo más comunmente dos o tres horas después de las comidas.

En general estas crisis son pasajeras y ceden facilmente a la medicación; se tendrán en cuenta los síntomas que ya hemos enunciado repetidas

veces que hablan en favor de la colecistitis; la existencia de una colitis no hará desochar la presunción de colecistitis pues como ya sabemos la colitis predispone a la colecistitis. No se olvidará que hay un tipo de colecistitis, la colecistitis membranosa que también produce membranas análogas a las de la colitis.

*Colecistitis y riñón móvil.* — El riñón móvil derecho puede simular a veces, sobre todo cuando hay crisis de estrangulamiento (Diell) un ataque de colecistitis aguda. En efecto en estos casos encontramos: dolores vivos en el abdomen más intensos en el hipocondrio o flanco derecho, irradiaciones semejantes a las del cólico hepático, náuseas, vómitos, pequeñez del pulso, sudores fríos, timpanismo abdominal, facies grippée, estado sincopal; un examen atento permite constatar la existencia de un tumor más o menos móvil. La crisis dolorosa puede persistir varias horas o varios días con paroxismos y momentos de acalmia. El diagnóstico se hará teniendo en cuenta la ausencia de riñón en la región lumbar (no muy fácil de constatar) por la reducción del tumor a su sitio normal y otras veces por su desaparición brusca con emisión de orinas abundantes.

*Colecistitis y lóbulo de Riedel.* — El lóbulo aberrante del hígado puede pasar desapercibido; comúnmente determina dolores vivos en el hipo-

condrio derecho con irradiaciones al flanco, a la región lumbar o a la espalda. Las crisis dolorosas simulan las crisis de colecistitis calculosa o de riñón flotante. Al examen del abdomen se constata el tumor que desciende más o menos bajo, liso, bastante móvil y a veces bastante doloroso a la presión; sigue los movimientos del nígado a menos que esté fuertemente pediculado.

Lo que aumenta el interés de la cuestión es que el lóbulo de Riedel coexiste bastante frecuentemente con la colecistitis calculosa. Se puede aun encontrar uno al lado del otro el tumor formado por el lóbulo aberrante y el de la colecistitis. Esta cuestión ha sido estudiada por Riedel (1888) que ha encontrado seis veces un lóbulo aberrante en mujeres atacadas de colecistitis calculosa o no. Trousseau había observado un caso semejante que según Dieulafoy es el primero descripto. La enferma murió de una colecistitis calculosa aguda diagnosticada en vida; pero en la autopsia se constató que lo que se había tomado por tumor vesicular era un lóbulo aberrante, que a su vez ocultaba el verdadero tumor vesicular.

El diagnóstico es siempre difícil y muchas veces será imposible establecerlo con certidumbre.

En los casos de coexistencia del lóbulo de Riedel y de colecistitis aguda y que la vesícula esté descendida es muy probable que se tome el lóbulo

aberrante por vesícula y la vesícula por tumor apendicular y que se diagnostique apendicitis.

*Colecistitis y quiste hidático supurado.*—Un quiste hidático del hígado, pediculado, que ocupe la región del hipocondrio puede simular perfectamente una colecistitis aguda en los casos de supuración. El diagnóstico se establecerá por los antecedentes: vida en el campo donde los quistes son frecuentes y la litiasis rara, contacto frecuente con perros, etc., y por último las reacciones biológicas de fijación de complemento de Ymaz Apathie y Lorentz, y la eosinofilia en la sangre ayudarán a poder diagnosticarlo. No se olvidará que hay colecistitis agudas de origen hidático.

*Colecistitis y hernia estrangulada interna.*—Por los fenómenos generales y la localización de los dolores, la hernia estrangulada del Hiatus de Winslow (hernia de Treitz) puede simular también una colecistitis aguda. Pero teniendo en cuenta la mayor gravedad de los fenómenos generales, la existencia de una oclusión intestinal aguda con vómitos porráceos y fecaloides; la ausencia de tumor se podrá establecer el diagnóstico diferencial.

Lo mismo puede decirse de los demás casos de ileus que ocupen la región del hipocondrio derecho y que son debidos generalmente a bridas de origen colecístico.

*Colecistitis con pericolecistitis.* — En estos ca-

— 144 —  
sos el predominio de los síntomas peritoneales dificulta el diagnóstico. Diversas afecciones pueden dar origen a peritonitis que simulan una pericolecistitis. Examinaremos los dos casos más importantes que son los de origen apendicular y los de origen gástrico.

*Pericolecistitis y absceso apendicular.* — A las dificultades inherentes a la variabilidad de la situación de la vesícula y del apéndice se agrega el hecho de que el absceso no siempre rodea el órgano lesionado si no que muchas veces se forma a distancia. La apendicitis hace abscesos en la región sub-hepática y la colecistitis hace abscesos hacia la región de la fosa ilíaca derecha. No se dejará pues sugestionar por la situación del foco peritoneal sino que se tendrá bien en cuenta todos los datos que puedan arrojar alguna luz: antecedentes lejanos, iniciación del proceso, signos actuales de litiasis, etc.

*Pericolecistitis y absceso sub-hepático de origen gástrico o duodenal.* — La perforación de una úlcera del estómago o del duodeno puede dar a veces origen a una peritonitis localizada. Para el diagnóstico se tendrá en cuenta además del modo de iniciación, en general por un vivo dolor en el epigástrico con fenómenos sincopales en la perforación de la úlcera, los antecedentes gástricos o litiasicos. Se recordará sin embargo, que

una pericolecistitis adhesiva puede dar síntomas idénticos a una úlcera cuando las adherencias se fijan en el estómago o duodeno.

No nos ocuparemos de los demás procesos que puede dar abscesos sub-hepáticos u otros que puedan confundirse con los de origen colecístico porque en todos el método para el diagnóstico será el mismo.

*Colecistitis con peritonitis aguda generalizada.*—

Dos son los procesos principales que pueden dar origen a las peritonitis generalizadas: La apendicitis y la úlcera gastro duodenal.

La peritonitis generalizada es rara en la colecistitis; al contrario es relativamente frecuente en la apendicitis. Cuando la generalización se debe a la ruptura de un foco localizado el diagnóstico es menos difícil, pero cuando aparece d'embée es a veces completamente imposible. Se esforzará sin embargo en descubrir la lesión inicial investigando el punto máximun del dolor espontáneo o provocado por la presión. No hay otro signo actual que pueda ayudar al diagnóstico y es menester como siempre recurrir a los antecedentes.

En todos los casos que se trata de determinar si la afección es de origen apendicular se pondrá en práctica el procedimiento de Kirby (de Hárison) que puede ser de utilidad: el enfermo está

acostado sobre el dorso, las piernas flexionadas sobre los muslos y éstos sobre el abdomen, mientras que los pies quedan apoyados sobre el plano del lecho. Un ayudante mantiene los miembros inferiores en ésta posición; se coloca entonces la pulpa de los dedos sobre el lugar más sensible del abdomen generalmente el punto de Mac Burney y se ejerce una presión suave pero tan enérgica como el paciente pueda soportar y durante este tiempo con la otra mano se procede al examen de la sensibilidad de las diversas partes del abdomen. Si se trata de una inflamación del apéndice cecal la pared abdominal es mucho menos sensible a la presión mientras se comprime así el punto de Mac Burney que lo que era antes (Thevenin).

Cuando la peritonitis generalizada proviene de la perforación de una úlcera gástrica o duodenal la iniciación es generalmente dramática. Se tendrá en cuenta los síntomas que hemos mencionado al tratar del diagnóstico diferencial con las pericolecistitis.

---

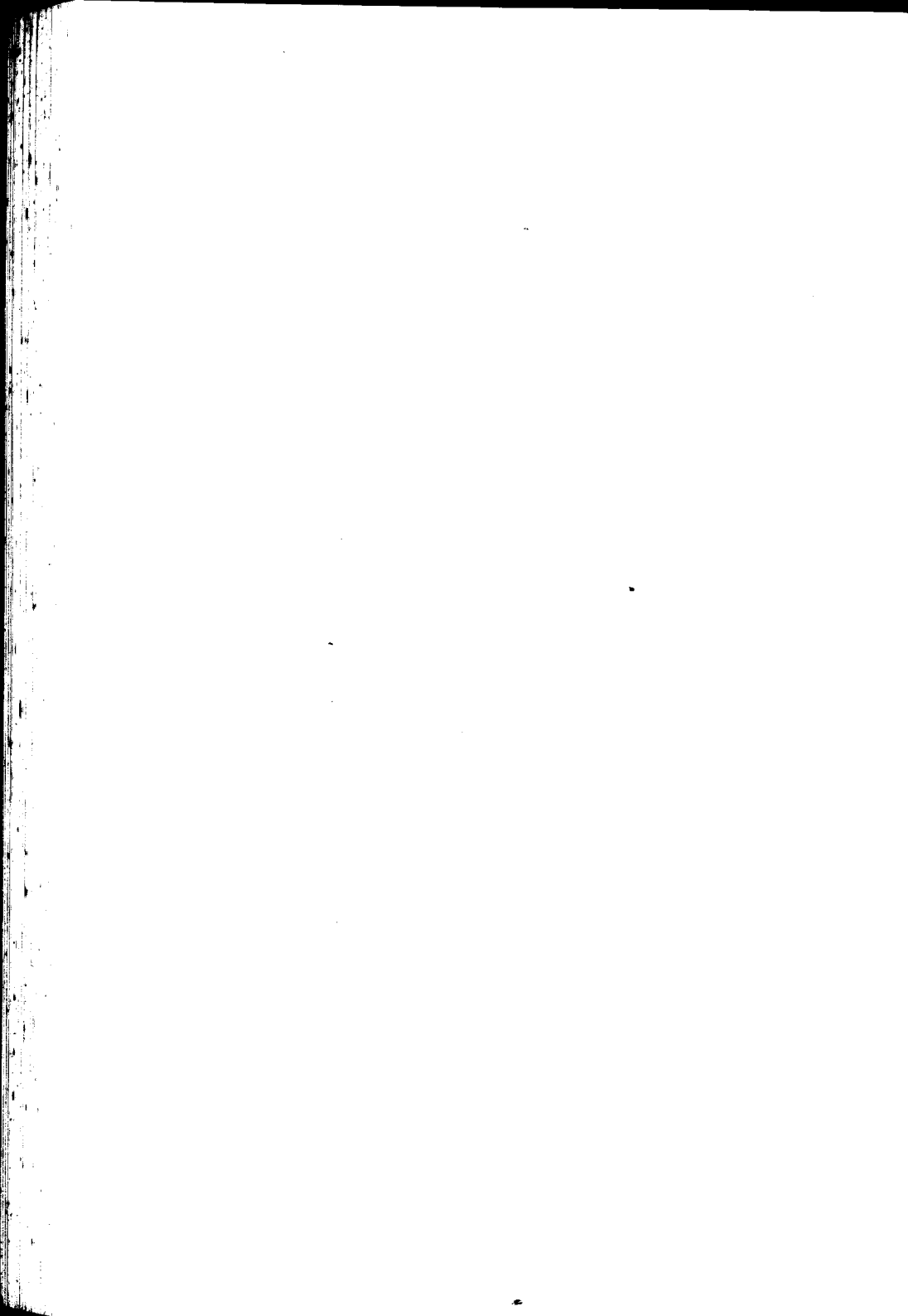
## Pronóstico

El pronóstico de la colecistitis aguda se establecerá sobre todo teniendo en cuenta los síntomas generales, y de todos el que tiene mayor valor es el de la disociación entre el pulso y la temperatura que indica por regla general el grado de intoxicación del organismo.

De cualquier modo no es posible establecer de antemano un pronóstico cierto pues muchas veces las colecistitis de apariencias más benignas pueden terminarse por una perforación y peritonitis generalizada grave sino mortal mientras otra veces una colecistitis de sintomatología inquietante concluye por resolución.

La intervención quirúrgica precoz suprimiendo el foco de auto-intoxicación mejora el pronóstico.

---



## Profilaxia

Hay una profilaxia de la colecistitis y ella debe estar basada en el conocimiento de las causas, tanto predisponentes como determinantes de la afección.

La higiene del intestino deberá ser particularmente velada en los colelitiasicos. En estos sujetos se cuidará la evacuación regular del intestino y se recurrirá si es necesario a los laxantes así como a los antisepticos intestinales: salol, benzonaftol, calomel, y de tiempo en tiempo a los purgantes.

El régimen alimenticio consistirá sobre todo en legumbres secas, carnes sin grasa, frutas (eligiendo las menos azucaradas) leche y quesos frescos. Se evitará el azúcar y los feculentos salvo la papa que podrá reemplazar al pan; nada de grasa y pocos huevos. Como bebida un poco de vino con agua de Evian. Agua de Vichy o las aguas natura-

les de nuestro país que las reemplazan en ciertas ocasiones con ventaja.

Dos veces por semana se les hará tomar por la mañana en ayunas un vasito de aceite de oliva.

Se podrá durante dos veces por año durante veinticinco días, tomar cada mañana entre el desayuno y al almuerzo por medios vasos, de media en media hora una botella de agua de Vittel (fuente salada) o sus sucedaneos.

El tratamiento indicado por Chauffard para evitar las crisis hepáticas a repetición puede instituirse. Este tratamiento debe ser bastante prolongado y los medicamentos más aptos para prevenir los accesos son el salicilato de sodio, el benzoato de sodio y el aceite de Harlem.

Después de haberse asegurado de la integridad del filtro renal, Chauffard da de uno a dos gramos por día de salicilato de sodio tomado en dos a cuatro sellos en el momento de las comidas. Comúnmente también añade otro tanto de benzoato de sodio y unos gramos de sal de Carlsbad. Este tratamiento es continuado diez o veinte días por mes según la gravedad y el número de la crisis y la duración más o menos larga de las remisiones obtenidas y esto durante meses, muchas veces aún durante mas de un año. Es al precio de esta perseverancia que la cesación de la crisis será obtenida y confirmada. Además cada ocho

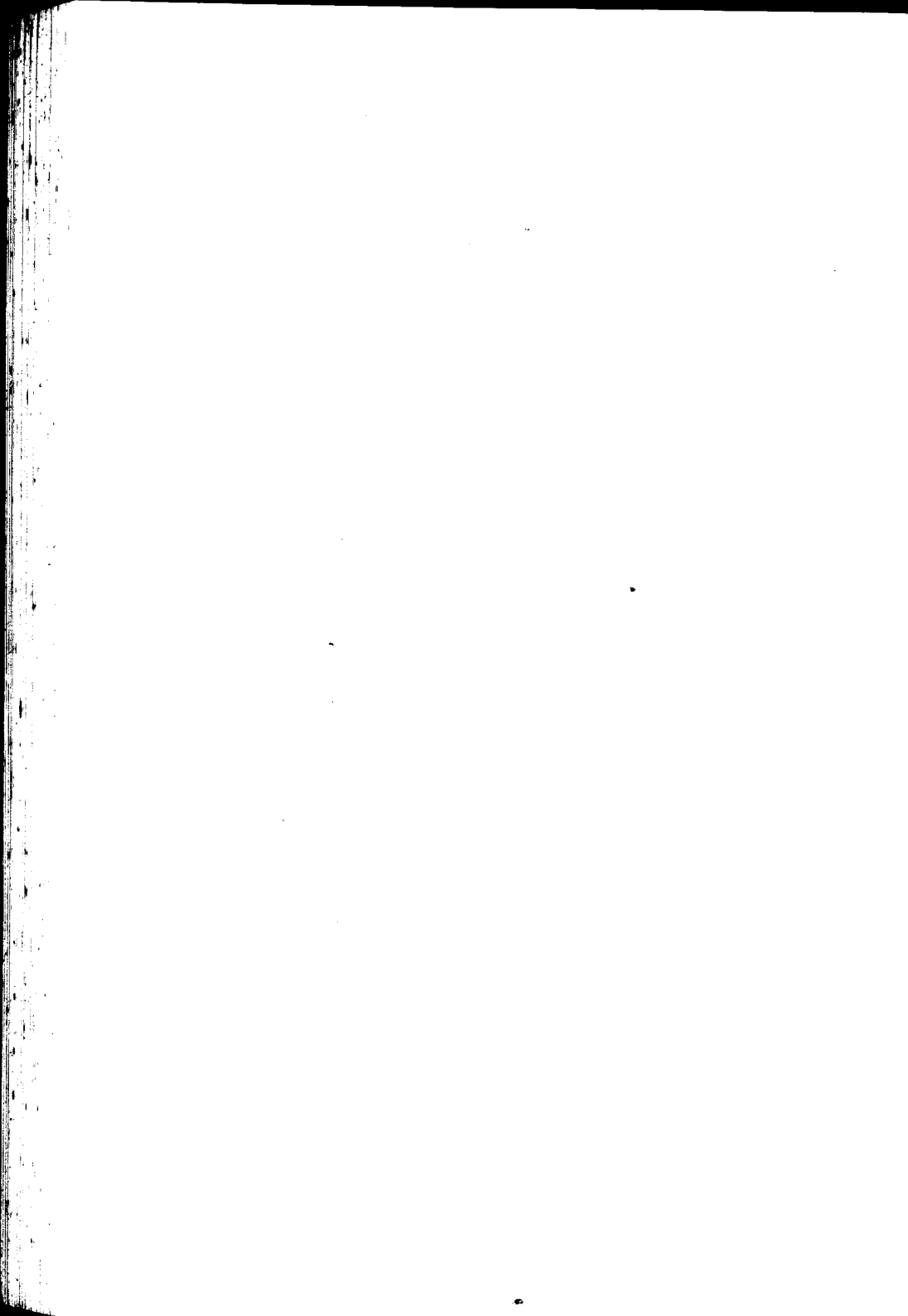
o diez días se hace tomar dos perlas de aceite de Harlem por la noche.

El tratamiento de la enterocolitis membranosa forma parte de la profilaxia de la colelitiasis y por consiguiente de la colecistitis.

No se olvidará que la sobre alimentación en la tuberculosis, como la sobre alimentación que acarrea el apetito del sujeto durante la convalecencia de ciertas enfermedades, de la tifoidea entre otras, ésta lejos de ser completamente agena a la aparición de la litiasis biliar como lo prueban las observaciones de Dufourt (Thevenin).

Cuando hay inminencia de crisis vesiculares puede usarse el procedimiento propuesto por Jorge. Consiste en comidas frecuentes y poco copiosas. El objeto perseguido es evitar las alternativas de distención y vacuidad de la vesícula que determina la acumulación de la bilis en el intervalo de las comidas y que da lugar a la movilización de los cálculos y por consiguiente a la producción de ataques de cólicos.

El tratamiento radical, por la colecistectomía, suprimiendo el órgano en que se producen hace por consiguiente la profilaxia radical de la colecistitis. Los casos descritos de regeneración de la vesícula biliar no tienen una base cierta.



## Tratamiento

En este capítulo estudiaremos los diversos tratamientos que se han propuesto para ésta afección y trataré de demostrar al hablar del tratamiento quirúrgico, las ventajas que reporta efectuar la colecistectomía en caliente, sobre los otros tratamientos quirúrgicos en boga.

*Tratamiento médico.* —En las colecistitis agudas calculosas el tratamiento médico curativo creo que en realidad no debe existir si bien es cierto que algunos médicos hacen un tratamiento expectante basado en el resultado obtenido con algunos casos de colecistitis serosa o catarral en el cual han visto después de algunos días desaparecer todos los síntomas alarmantes y recobrar en el sujeto un aparente estado de salud; no es menos cierto y desgraciadamente sucede con frecuencia, el tratamiento médico haciendo desaparecer la sintomatología aguda, esconde por

así decir la evolución del proceso inflamatorio y cuando el médico se apercibe de ello es ya cuando el peritoneo ha sido invadido y entonces la intervención quirúrgica se hace en malas condiciones habiendo perdido un tiempo precioso empleando paliativos que a veces no consiguen ni aliviar al enfermo. Sin embargo este tratamiento tiene su razón de ser en aquellos casos de comienzo benigno, con buen estado general del paciente y en los cuales por dos o tres días sólo se tratará de combatir los síntomas de la enfermedad: bolsa de hielo en el hipocondrio derecho o fomentaciones calientes, si existen dolores agudos se recurrirá a las inyecciones de morfina o de heroína, pero vigilando constantemente los síntomas generales y pronto para intervenir si se nota tendencia a la agravación. Fuera de estos casos y haciendo excepción de aquellos sujetos, en que una afección anterior o intercurrente contra indiquen formalmente el tratamiento quirúrgico, la intervención debe ser el procedimiento a emplear como veremos luego al tratar de este tema.

Pero cuando la crisis vesicular aparece es porque la infección está ya constituida y si no se le opone un tratamiento enérgico capaz de suprimir este foco infeccioso la virulencia de los microorganismos exaltada por encontrarse en cavidad cerrada traspasará los límites vesiculares;

los vasos sanguíneos se trombosan, y siguiendo la infección su evolución llegaremos a la gangrena vesicular y la septicemia aparecerá con todos los riesgos consiguientes y haciendo entonces casi inútil cualquier temperamento que se adopte. En resumen sólo habremos conseguido privar al enfermo de una intervención quirúrgica su única tabla de salvación, por pretender con un tratamiento inadecuado detener la infección.

*Tratamiento quirúrgico.* — Si hoy está generalmente aceptada la intervención como el mejor tratamiento de las colecistitis agudas no está sin embargo determinado el método operatorio a emplear ni el momento en el cual debe ejecutarse. Trataré de demostrar las ventajas de la ectomía y su ejecución en caliente sobre las otras operaciones efectuadas a este nivel y en períodos alejados del ataque agudo.

*Colecistectomía y colecistostomía.* — Los procedimientos o métodos quirúrgicos empleados en las colecistitis varían entre la colecistostomía en la que sólo se efectúa el simple drenaje vesicular y la colecistectomía u operación radical que extirpa por completo la vesícula.

Como veremos luego existen numerosos partidarios de una y otra operación, pero los partidarios de la colecistectomía ganan terreno día a día.

Vamos a estudiar estas dos intervenciones y

analizar los argumentos con que los partidarios de la ostomía tratan de descartar la ectomía como tratamiento quirúrgico de la patología biliar. Se ha dicho de la ostomía que es una operación más fisiológica, que su ejecución es más rápida, es menos grave y que tiene la ventaja sobre la ectomía de conservar la vesícula que serviría al cirujano de reparo para las ulteriores intervenciones que podrían efectuarse a ese nivel.

Respecto al primer argumento que la ostomía es una operación más fisiológica creo no debe aceptarse sin ciertas reservas. En efecto tendríamos que aceptar que una vesícula que ha estado enferma con lesiones anátomo patológicas de sus paredes es susceptible de una curación absoluta y de readquirir por completo sus funciones normales. Ahora bien es posible aceptar ésto pero sólo en un reducido número de casos y es lo mas probable y lo más lógico que a consecuencia de los ataques inflamatorios queden como vestigios lesiones crónicas en las paredes vesiculares y reacciones peritoneales que haran padecer constantemente al enfermo.

En cambio si se extirpa la vesícula se aleja para siempre un foco infeccioso peligroso y solo a costa de un organo sin el cual el organismo puede desempeñarse perfectamente. Broivulec ha pretendido que la vesícula es un regulador impor-

tante de la presión para las funciones del hígado a pesar de esto numerosos hechos clínicos y experimentales han demostrado que la extirpación de la vesícula es tolerada sin ningún inconveniente. Investigaciones de Clermont y Haberer han demostrado que no trae ningún trastorno apreciable la extirpación del reservorio biliar. Hautefort dice: la anatomía y la fisiología vienen a confirmar esta hipótesis. Es pues lógico entonces pensar que en la conservación y no en la extirpación de ésta vesícula enferma es donde reside el peligro. En efecto es lógico pensar que el drenaje vesicular nunca es completo; si recordamos lo que digimos al hablar de anatomía patológica, veremos que en las numerosas anfractuosidades de la mucosa que recubre la vesícula los microorganismos se acantonan y cuando se retira el drenaje pueden invadir nuevamente la vesícula y provocar nuevos accidentes. En apoyo de este hecho tenemos la estadística de todos los cirujanos los cuales han visto aparecer frecuentemente recidivas en sus enfermos colecistostomizados. Respecto al tiempo empleado en la operación de uno u otro método operatorio no existe diferencia apreciable salvo en los casos en que dificultades operatorias como imposibilidad de exteriorizar el hígado o fenómenos de pericolecistitis hagan perder tiempo al cirujano, causa esta última

que no existe si se opera desde temprano los enfermos.

La mayor o menos gravedad que representa una y otra operación no está todavía dilucidada y si recurrimos a las estadísticas de los distintos cirujanos encontraremos los datos más contradictorios. Así Marck y Peterson tienen una mortalidad de 1.30 o con la colecistostomía y de 20 o,o con la ectomía; otros como Lobcker obtienen 2.30 o con la ectomía y 16.60 o con la ostromía; esta diversidad de resultados no depende en realidad tanto de la intervención como del momento que se elige para efectuarla.

Sé ha comparado la vesícula con el hilo de Ariana que nos lleva sobre vías biliares principales y la colecistectomía tendría el inconveniente de suprimirlo. Pero no debemos considerar a esto como dificultad insalvable. Además hemos ya dicho que en la ostromía hay que recurrir con frecuencia a las operaciones secundarias y que el mejor medio de evitar estas es desembarazarnos de la vesícula es decir efectuar la intervención radical: la colecistectomía.

Hemos visto pues que la colecistectomía no es la operación más grave, no es menos fisiológica, no es la que produce recidivas y pseudo-recidivas; es todo lo contrario; como creemos haber demostrado anteriormente es la verdadera interven-

ción quirúrgica de las colecistitis vamos a tratar de demostrar ahora que no existe ningún inconveniente sino ventajas para el enfermo de su ejecución en caliente.

Mientras algunos cirujanos practican sistemáticamente, en todos los casos la colecistectomía en caliente, la mayoría lo hacen en frío. A pesar de ésto la intervención radical en caliente va ganando todos los días nuevos partidarios y las publicaciones de diversos orígenes justifican esta manera de obrar.

Kone que desde largo tiempo se ha hecho defensor de este método menciona en su última estadística treinta y seis nuevos casos de colecistitis aguda purulenta operados en caliente sin ninguna mortalidad operatoria.

Braun, Arusperger se han hecho defensores de la misma doctrina. En fin Exner en su estudio reciente sobre indicaciones y resultados de la intervención quirúrgica de la litiasis ha llegado a los mismos resultados.

En Inglaterra y América la mayor parte de los cirujanos reservan la colecistectomía en caliente a las formas gangrenosas y flegmonosas. En Francia existen las mismas restricciones.

Un ataque de colecistitis aguda debe ser considerado del mismo modo que un ataque de apendicitis y por consiguiente se debe operar de urgen-

cia toda vez que la inflamación vesicular se manifieste por signos de comienzo violento con con estado febril intenso escalofríos o signos de reacción peritoneal difusa. Fuera de éstos casos en que la intervención de urgencia es indicación vital, se operará todas las veces que los síntomas presentados por el enfermo tengan un carácter progresivo. El enfermo en éstas condiciones aceptará mejor la intervención cuanto que los medios medicamentosos son impotentes para aliviarlo.

La intervención quirúrgica efectuada en estas condiciones es indudablemente mucho más fácil que cuando se efectúa en frío. Estas poussées inflamatorias no pasan sin dejar rastros sobre la vesícula, ya sean adherencias extendidas con el estómago, intestino, epiplón, o bien las paredes vesiculares se retraen y hacen de este órgano un divertículo más o menos atrofiado siempre muy adherente, a veces difícil de aislar, en estas condiciones no es dudoso que la intervención en caliente presenta reales ventajas; la vesícula se presenta destendida, libre de adherencias o apenas cubierta de algunos exudados pudiendo exteriorizarse a veces ella misma facilitando así la acción del cirujano.

~~~~~

## Técnica operatoria

La mortalidad que se constataba al principio en los operados de colecistectomía ha disminuído grandemente con los progresos de su técnica operatoria.

Después de los cuidados preliminares comunes por lo demás a los de todo enfermo que va a sufrir una laparotomía, y que se reduce a levantar su estado general con inyecciones de suero fisiológico, cafeína, estrocnina, etc. y en caso que existiera un marcado meteorismo se recurrirá a las enemas de suero según el método de Murphy.

Después de la desinfección habitual de la pared abdominal y bajo anestesia general de éter se coloca al enfermo en posición conveniente provocando una lordosis exagerada de la región dorsolumbar, conseguido esto se aborda el hígado por cualquiera de las incisiones clásicas y generalmente se usa en estos casos la incisión paralela

al borde del recto hecha en el punto culminante de la tumefacción vesicular y si es necesario se agrandará dirigiéndose sobre el apéndice xifoide.

Una vez el peritoneo abierto dos casos pueden presentarse:

Primer caso.—La región vesicular está libre, la vesícula aparece distendida, tumefacta, lisa, tensa, turgesciente y violácea. El peritoneo no contiene más que un poco de exudado seroso o sero-purulento; no se han formado aún adherencias con los organos vecinos. En estas condiciones se empieza por exteriorizar el hígado que se confía al ayudante, se llega enseguida sobre el pedículo hepático después de incidir el prolongamiento del pequeño epiplón que envuelve el conducto cístico, se aísla y se liga la arteria cística a la izquierda de este conducto. La hemostasia estando así asegurada se coloca una pinza sobre el conducto cístico al ras del coledoco, se incide la hoja serosa que recubre la cara inferior de la vesícula y esta puede así extraerse con toda facilidad; se deja luego un drenage en contacto con el cístico que es necesario siempre dejar abierto; después se sutura la mayor parte de la incisión de manera que sólo deje paso al drenage.

Algunos autores aconsejan la punción de la vesícula biliar, temiendo el peligro de que pueda

romperse, pero esta maniobra es innecesaria y dificulta la operación, pues la vesícula dilatada es mucho más fácil de desprender que si se encuentra flácida y disminuída de volúmen, además las compresas convenientemente colocadas aíslan al peritóneo de cualquier desgarradura accidental.

Si existiera una peritonítis difusa o en vías de difundirse hasta en la mayoría de los casos con la evacuación del líquido que contenga el peritóneo. Se ha recomendado además, el tratamiento con inyecciones de aceite alcanforado al 1 o o, este método ha dado excelentes resultados sobre todo en los casos de peritonítis por colecistítis perforada.

Segundo caso—La vesícula disminuída de volúmen y oculta en un foco de peritonítis localizada lo que sucede cuando la intervención ha sido algún tiempo demorada; se forman entonces adherencias que van poco a poco cubriendo la vesícula; sin embargo en un principio estas adherencias son fáciles de desprender y el primer tiempo de la operación consiste precisamente en desprender estas adherencias y aislar la vesícula y separarla completamente de los organos vecinos. De una manera general puede decirse que el intestino y el epiplón se dejan bastante fácilmente desprender y con un poco de paciencia se

llega a descubrir la región vesicular y la ablación resulta sencilla.

En algunos casos la propagación de la peritonitis hasta el nivel del hileo hepático, imposibilita el desprendimiento del cuello vesicular entonces conviene empezar a aislar la vesícula desde su fondo hacia el conducto cístico.

Tixier, recomienda el método sub-seroso para aislar con toda facilidad el intestino adherente a la vesícula evitando la apertura de la cavidad peritoneal.

Del lado del hígado suele existir una infiltración edematosa o flegmonosa de la zona interhepatocística que facilita mucho el desprendimiento de la vesícula.

Conseguida la extirpación vesicular, la intervención no presenta ninguna particularidad terminándola como en el caso anterior con un drenaje del cístico.

Si existen cálculos en el coledoco es necesario efectuar su inmediata extirpación.

En los casos de existencia de supuraciones alrededor de la vesícula resulta a veces imposible su extirpación pero esto no ocurre sinó cuando se ha dejado pasar el momento oportuno para efectuar la intervención, constituyendo esto una prueba más en favor de la intervención precóz.

Los cuidados post-operatorios no tienen ninguna particularidad; cuando la intervención ha sido un poco penosa y de larga duración es útil hacer al enfermo inyecciones de suero artificial y suministrarle tónicos cardíacos.

De una manera general puede entonces sentarse el principio que la colecistectomía en caliente tiene las mismas ventajas que la apendicectomía en iguales condiciones y que las consecuencias son mucho más simples que en los casos donde se hace un simple drenaje de un absceso apendicular.

Después de la intervención el estado general mejora rápidamente, la temperatura cae y los signos de infección desaparecen.

Pasados más o menos quince días el drenaje biliar disminuye, la gasa se saca y la fístula que queda no es raro verla desaparecer antes de un mes.

Los enfermos después de esta intervención quedan perfectamente bien y privados de las infecciones secundarias o recidivas que pueden sobrevenir como consecuencia de la colecistostomía por la conservación de la vesícula órgano cuya inutilidad en caso de estar enferma está perfectamente demostrada.

Con esto no quiero decir que basta una cole-

cistectomia para librar al sujeto de una litiasis biliar o una angiolitiasis, pero bien sabemos ateniéndonos a la patogenia de la litiasis que la presencia de la vesícula es su factor primordial.

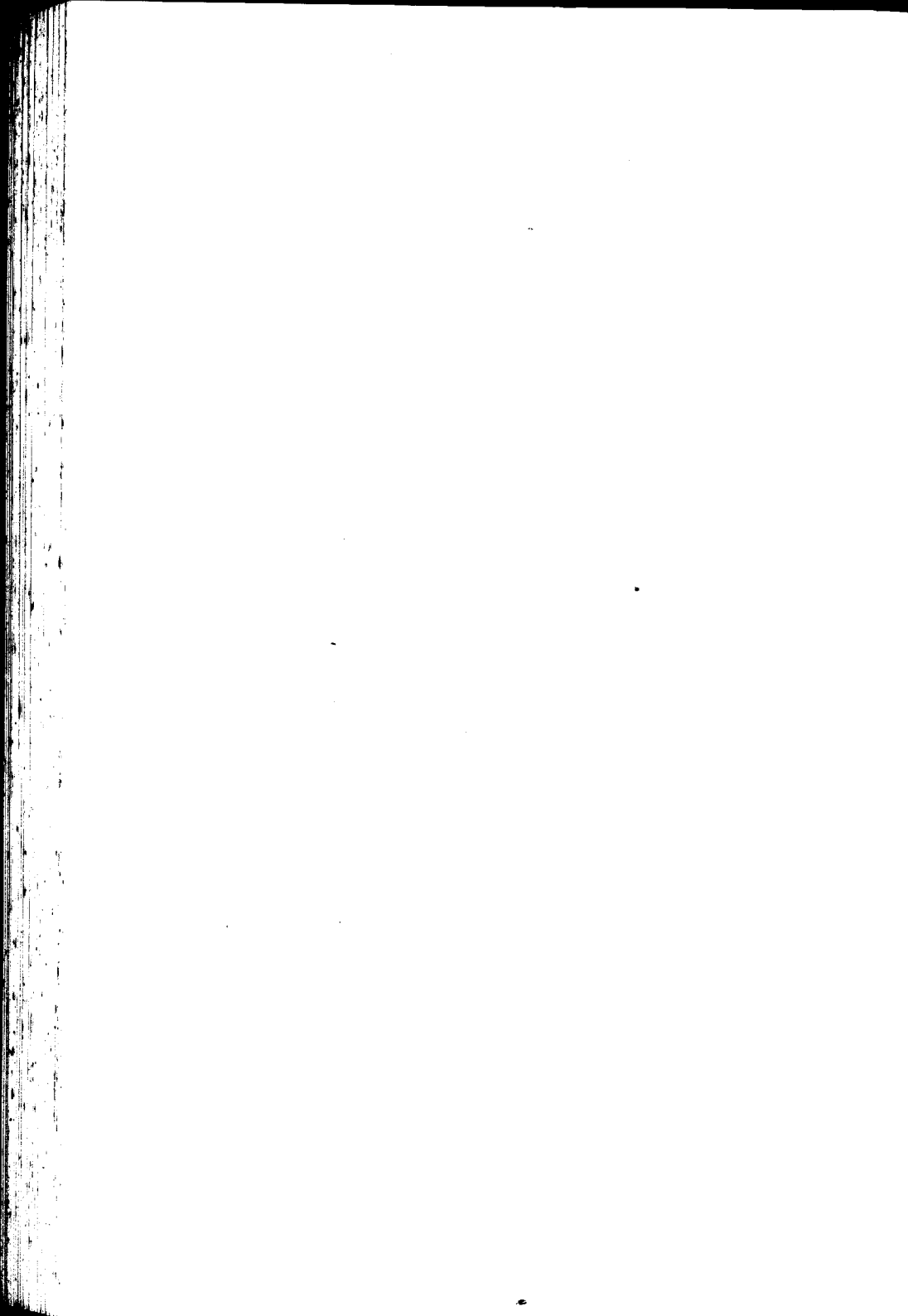
## Conclusiones

1.º—La colecistectomía precoz es el tratamiento racional de las colecistitis agudas calculosas, puesto que así se pone al paciente al abrigo de los accidentes inmediatos y alejados y es la única manera de prevenir las recaídas.

2.º—Toda vez que el estado general del enfermo lo permita deberá practicarse la intervención radical y no se recurrirá al drenaje vesicular sino en los casos de grandes dificultades operatorias (imposibilidad de exteriorizar el hígado, pericolecistitis avanzada), y que el mal estado general del enfermo impida prolongar la operación.

Por lo demás si se interviene desde temprano no existen estos inconvenientes y estaremos en las mejores condiciones para realizar con éxito la intervención.

EUGENIO BARGAS.



## Historias clínicas

### I

Servicio del Dr. David Prando. Hospital Rawson.  
Operador.—Doctor Rodolfo Pasman. Ayudante.—Valdez.

P. R.—50 años. Entrada Octubre 9 de 1915.

*Antecedentes.*—Solo recuerda haber sido operada de una hernia umbilical hace tres años.

*Enfermedad actual.*—Hace 8 días tuvo vómitos y dolores en el hipocondrio derecho que desaparecieron pronto pero ahora tiene dolores muy intensos en el hipocondrio manifestándose en forma de cintura; constipación; no hay vómitos; ha tenido tres hematurias que se produjeron con intervalo de 8 a 10 horas; no hay antecedentes litíasicos renales. El estado general es malo; tiene tipo de intensa autointoxicación; temperatura 38.°, 4; 115 pulsaciones; pulso pequeño; al examen del

abdomen se observa defensa muscular e hiperestesia generalizada, pero más intensa a nivel del hipocondrio derecho. No hay mayor meteorismo a pesar de la retención de las materias fecales y de gases. Se palpa en el hipocondrio derecho un tumor redondeado del tamaño de un puño; ligeramente móvil; doloroso; renitente; dando la impresión de ser a contenido líquido con gran presión.

*Operación.*— Octubre 10.—Anestesia: morfina, éter. Incisión lateral derecha.—Sale un poco de líquido a la abertura de la cavidad peritoneal. Pto-sis hepática. Vesícula inflamada con líquido a gran tensión, muy aumentada de volumen, proceso de pericolecistitis plástica; epiplon adherido al fondo de la vesícula.

*Liberación.*—Separación de la vesícula del lecho hepático. Se produce una abundante hemorragia que se cohibe con agua caliente. Se opta por la colecistectomía. Se secciona transversalmente el recto anterior. Se llega al colédoco sin poder entrar en el hiatus de Winslow. La separación del cístico mostró que éste era aun permeable a la bilis. Se ligó por separado la arteria. Se colocó una gasa y un tubo de goma como drenaje. Se usó catgut para ligaduras.

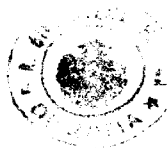
Se encontró, además, un ciego móvil con gran meso, que por intermedio del epiplon se había

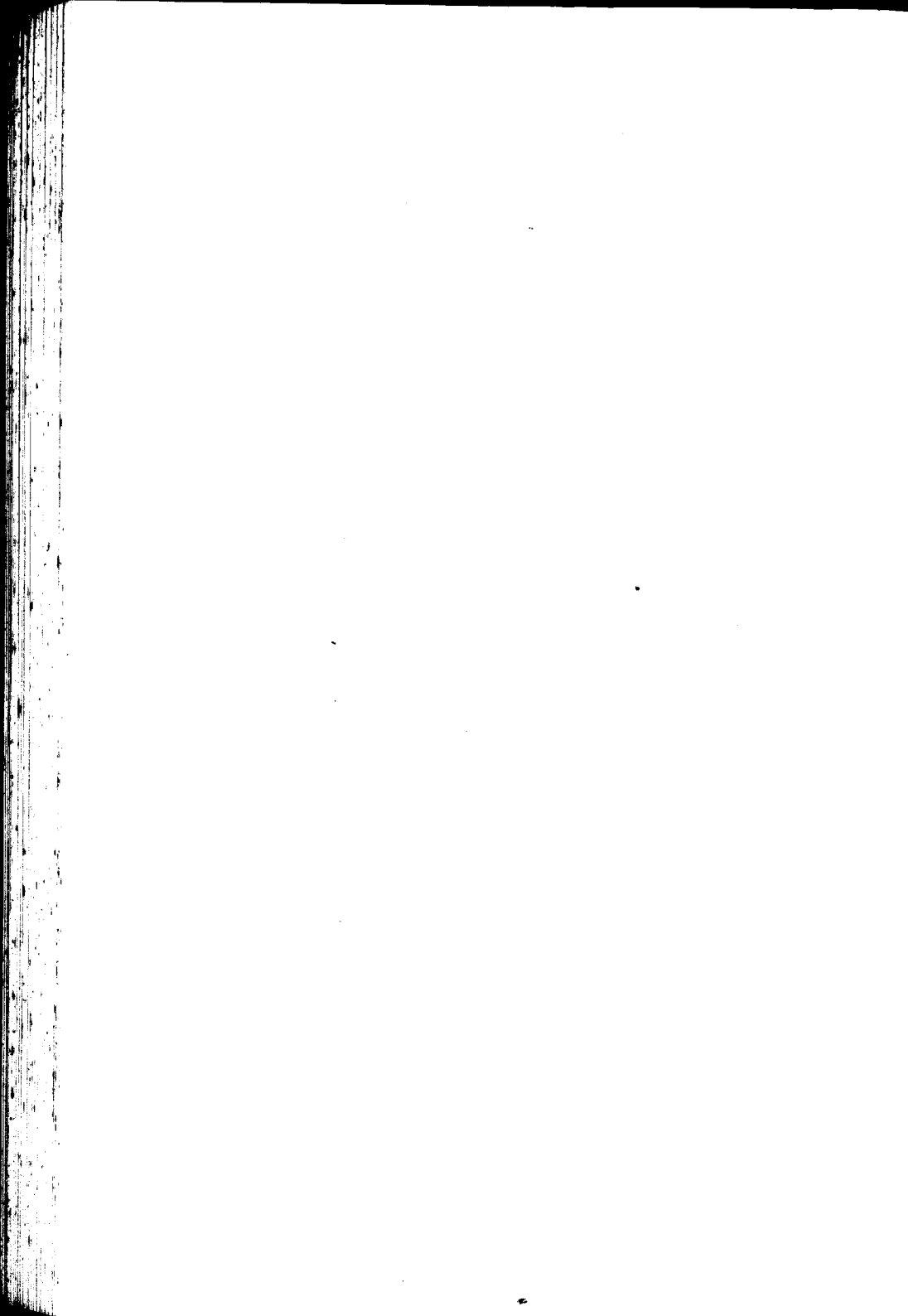
fijado al colon transverso. Se libró esta unión sin hacer cecopexia, en virtud de la hemorragia habida. Cierre en dos planas.

*Resultado post-operatorio.* --Por la noche la enferma estuvo en un estado intenso de shock que fué gradualmente cediendo sin incidencias, y es dada de alta en buenas condiciones el 30 de Octubre, 20 días después de la intervención.

El día 19 se hizo cistoscopia sin encontrar nada que explicara las hematurias.

Es vista la enferma nuevamente en Mayo de 1917. Su estado ha sido siempre excelente.





## II

Servicio del Dr. David Prando.

Operador.—Rodolfo Pasma. Ayudantes.—Pastoriza y Bargas. Anestesia, cloroformo y éter.

F. B.—44 años. Entrada Julio 7 de 1916.

*Antecedentes.* —Siempre ha sido sana. Ha tenido 15 hijos. Partos normales. Han muerto 13 de los hijos, pero todos de más de 6 años. No hay antecedentes gastrointestinales ni hepáticos. «Podía comer piedras», según la expresión de la enferma.

*Enfermedad actual.*— Se inicia ayer por la mañana con fuerte dolor en el epigastrio (?), por la noche tuvo escalofríos; tomó un purgante y lo vomitó.

Estado general bastante malo. Defensa muscular e hiperestesia en todo el abdomen, pero más intensa en el hipocondrio derecho. Dolor en esta

región; se palpa un tumor del tamaño de una naranja; movable, renitente, doloroso. Se hace tratamiento médico expectante, como los síntomas aumentaran se interviene el día 10.

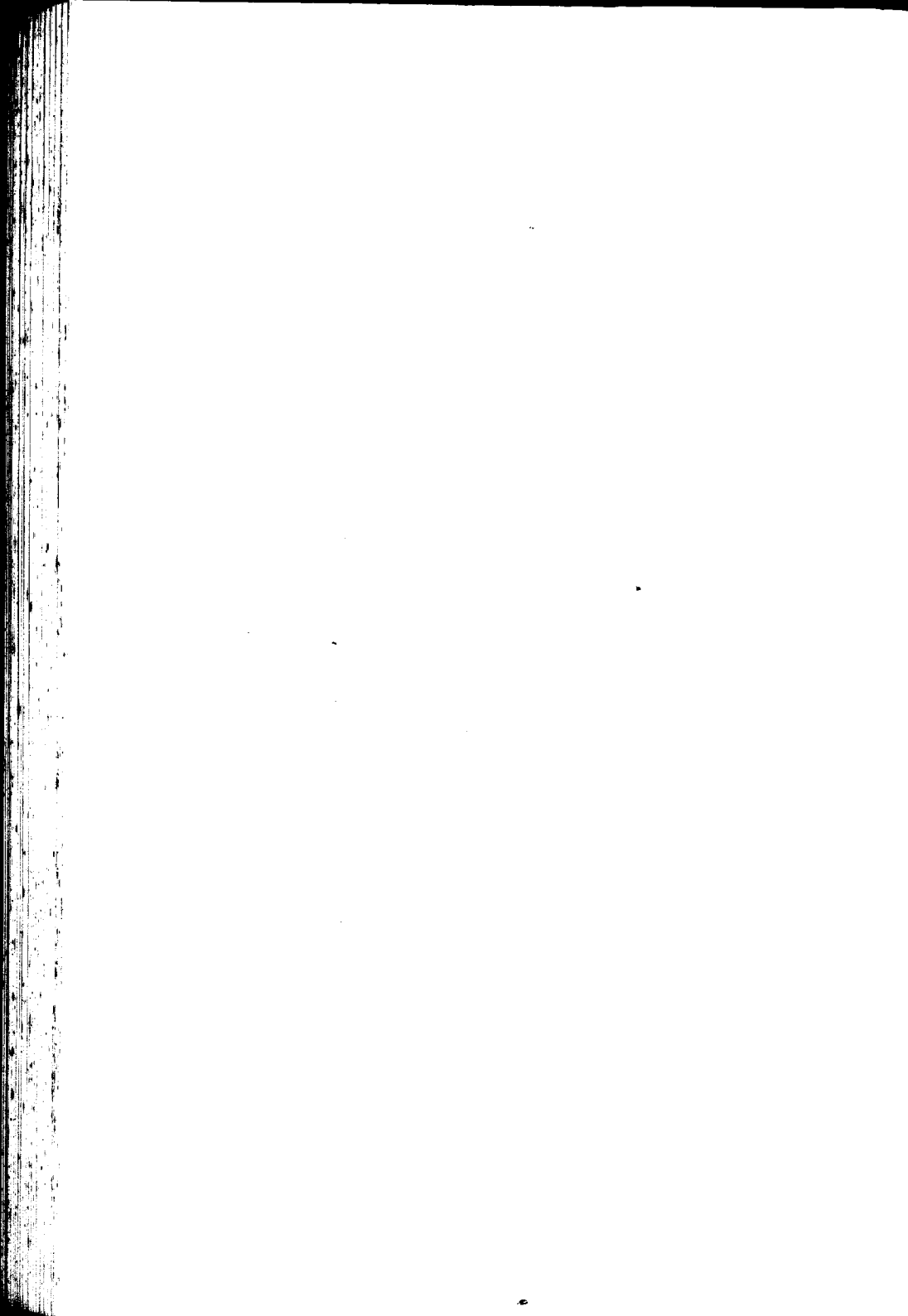
*Operación. Incisión de Beban.* —(Transrectal).— Por detrás del peritoneo se ve deslizar la vesícula del tamaño de una mandarina. La presión es grandemente dolorosa. Hígado difícil de maniobrar. Se nota la necesidad de dos ayudantes.

Se separa la vesícula del lecho hepático sin hacer punción; no impresionando la pared aunque muy espesada e infiltrada como que pueda romperse. Esta separación da bastante sangre. Por las tracciones que se hacen se ha separado una porción del peritoneo al nivel del cuello. En este mismo sitio se toca un cálculo del tamaño de una avellana y que se desplaza hacia arriba. Con dos ayudantes, se hace la operación muy fácil. Se ve bien el pedículo de la porta. Hiatus de Winslow permeable. Se percibe el latido de la hepática. La tracción de la vesícula ha puesto el cístico a la vista, cuyo peritoneo ha desaparecido. La arteria cística por más que se explora cuidadosamente no consigue verse. Se hace un drenaje con gasa y tubo de goma, que se fija con dos puntos de catgut al lecho de la vesícula. Además una pequeña gasa que va a la ligadura del cístico que se hizo con catgut. Cierre defectuoso de la

pared. Se hizo primero un surget de catgut grueso, luego puntos separados de catgut.

Las consecuencias post-operatorias fueran muy buenas. Es dada de alta el 1.º de Agosto de 1917, habiendo continuado muy bien hasta la fecha.

El examen histológico demuestra la existencia de una neoformación conjuntiva y fibrosa. La mucosa está poco alterada. Hay poca infiltración leucocitaria. Parece más un estado crónico que agudo; el contenido vesicular era bilis oscura, mezclada a serosidad.



### III

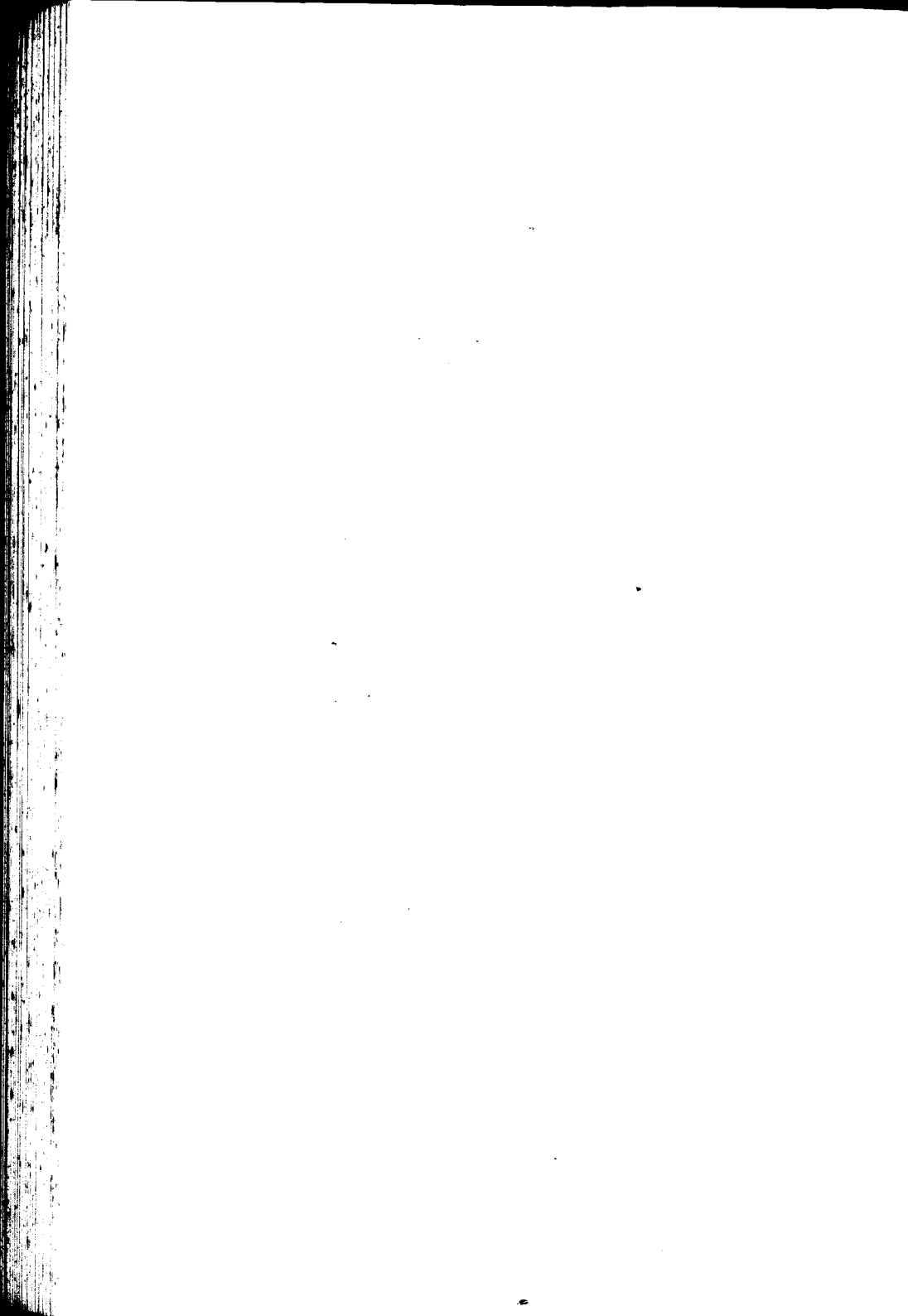
Servicio de Guardia. Hospital Rawson. Operador Dr. Pasman.

C. M.—60 años. Febrero 2 de 1915.

No da antecedentes.

Estado general malo. Dolor y enorme defensa muscular al nivel de la vesícula. Vómitos, 38.º constipación y meteorismo. Se diagnostica peritonitis y se interviene. La vesícula está flegmonosa y las ansas y el epiplón muy adheridas y con neoformación de membranas. Se hace colecistectomía y drenaje. Resultado post-operatorio bueno. No ha sido vista después.

---



Buenos Aires. Octubre 15 de 1917.

Nómbrese al señor Consejero Dr. José Arce, al profesor titular Dr. Avelino Gutiérrez y al profesor suplente Dr. Enrique M. Olivieri, para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*

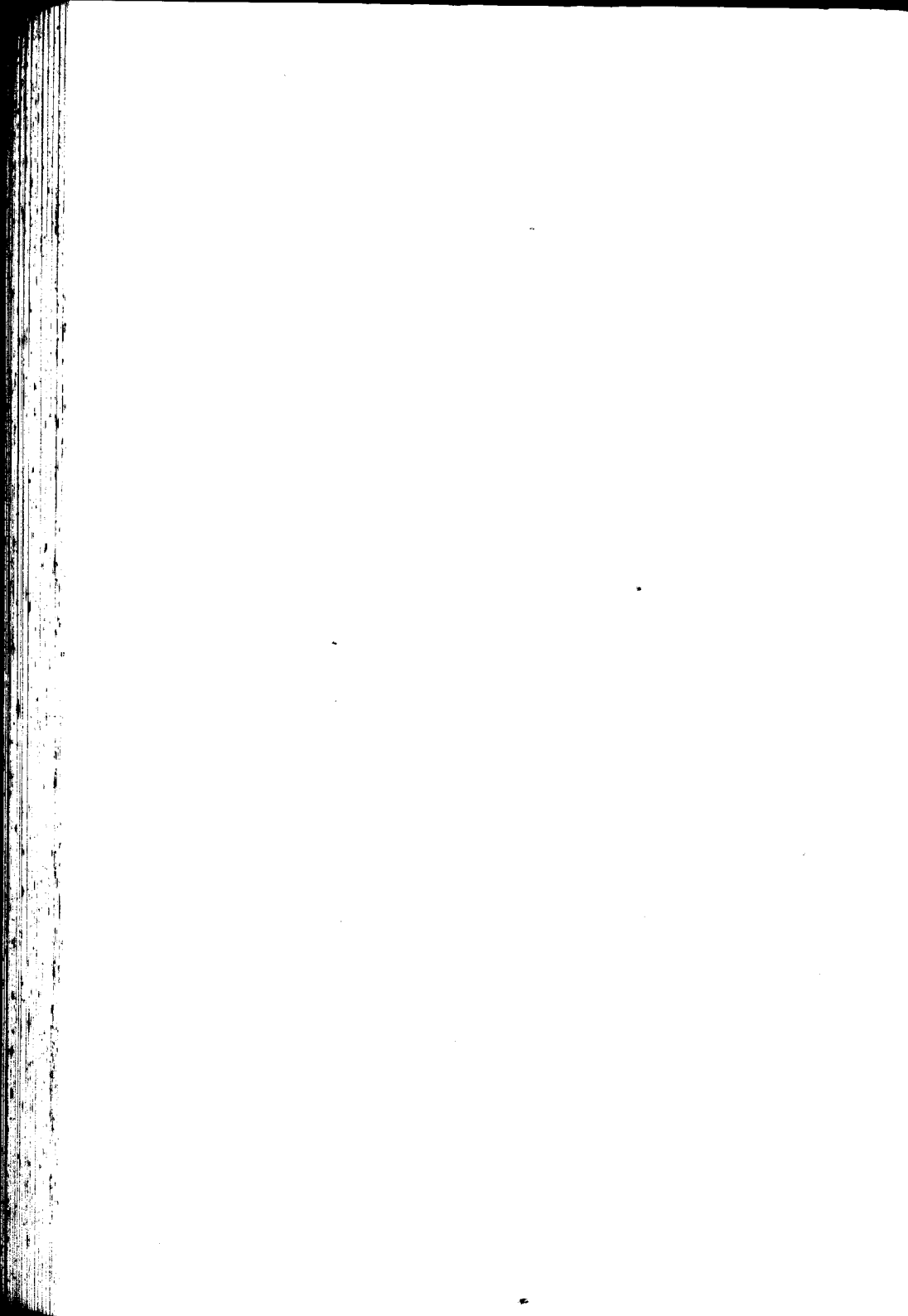
Buenos Aires. Octubre 26 de 1917.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3370 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*



30051



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

### I

En la colecistectomía precoz (en caliente) el drenaje del cístico que sistemáticamente aconseja el autor es innecesario.

*José Arce.*

### II

Valor de la insuficiencia hepática y estado general de la enferma para la elección de la operación.

*Avelino Gutiérrez*

### III

Tratamiento post operatorio en las intervenciones de las vías biliares.

*Enrique M. Olivieri.*

