

Servicio de Cirugía del Dr. J. Orihuela (Hosp. Salto)

HEMORRAGIA PERITONEAL POR DESPRENDIMIENTO
TRAUMÁTICO DE LA VESÍCULA BILIAR DE SU
LECHO HEPÁTICO

(*Colecistitis aguda*)

Drs. E. Campos y J. Errandonea

Relato del Dr. P. Larghero

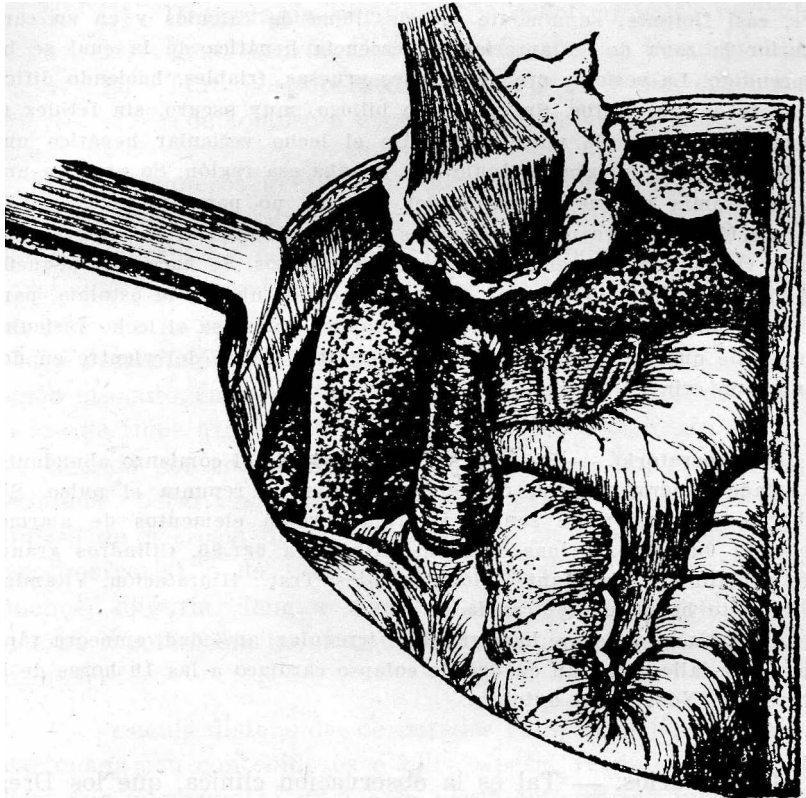
Un sujeto de 63 años, con antecedentes patológicos de sufrimiento hepático, tiene una crisis dolorosa de cólico hepático, con signos de infección grave. Hace 40 kms. a caballo a marcha forzada para acudir al Hospital, donde se comprueba un cuadro de peritonitis difusa. La intervención revela una hemorragia peritoneal por desprendimiento de la vesícula de su lecho hepático. La vesícula tiene los caracteres anatómicos de los procesos inflamatorios agudos graves. Se drena la vesícula. El análisis de orina y la clínica revelan la existencia de una repercusión visceral (hepatonefrósica). El enfermo fallece 6 días después de la operación. Esta es la síntesis de la rara observación clínica que los Dres. Campos y Errandonea nos envían y cuyo relato y comentarios vamos a exponer.

C. C. 63 años. Ingresó al Hosp. Salto (Servicio de Cirugía del Dr. J. Orihuela) el 19 de marzo de 1944.

Antecedentes personales. — Hace doce años que sufre del hígado, siente repugnancia por las comidas grasas y no tolera los huevos. Dolores periódicos que localiza en el hipocondrio derecho. Asegura no haber tenido nunca ictericia ni notó anomalías en sus materias fecales. Tiene con frecuencia pesadez de estómago y vómitos biliosos.

Enfermedad actual. — Inició el cuadro hace dos días, con dolor en la zona vesicular, de tal intensidad que le impedía respirar. Vómitos

amargos, biliosos y escalofríos. Estaba en ese momento, después de almorzar, trabajando en el monte (Paso Morales) a 8 leguas de aquí. Tomó una infusión caliente y permaneció un buen rato recostado; cuando notó que no se aliviaba su dolor, se decide a venir. Viajó a caballo, casi siempre al galope, deseando llegar cuanto antes; más de una vez tuvo que detener la marcha, pues como es de suponer se agudizaba su dolor, con caracteres lancinantes. Llega a su domicilio en esta ciudad y se va a la cama. Pasa



L.M. Fanticiella.

varias horas en la casa, notando que además de su persistencia el dolor ya no estaba localizado en su lugar primitivo, sino que le abarcaba todo el vientre, acompañado de distensión abdominal.

Ingresa al Hospital: Enfermo intoxicado. Palidez de mucosas. Labios secos, lengua seca y saburral. Pulso 110, hipotenso. Fiebre $37 \frac{2}{5}$. Quejido expiratorio. Tinte subictérico.

Dolor difuso en todo el vientre, el que no tiene defensa franca, pero sí, resistencia a la palpación, estando algo distendido. Estos síntomas pare-

cen más intensos en el momento del ingreso, al nivel de la fosa ilíaca derecha, siendo también sospechoso su hipocondrio derecho. Hace pensar en una peritonitis apendicular. Se decide intervenir con ese diagnóstico.

Intervención. — Dres. Campos-Errandonea: Anestesia, éter y CO₂. Incisión Mac Burney. Sale sangre pura al abrir el peritoneo; como no se encuentra nada local que explique el cuadro se cierra y se hace una laparotomía mediana supra y periumbilical. Se comprueba una vesícula libre, casi flotante, sumamente grande, llena de cálculos y en su cara superior la zona de su anterior coalescencia hepática de la cual se ha desprendido. La vesícula era de paredes gruesas, friables, haciendo difícil el ajuste de los puntos. Su contenido bilioso, muy oscuro, sin fetidez ni aspecto puriforme. Se nota claramente el lecho vesicular hepático una vez despojado de un gran coágulo que llenaba esa región. Se practica una colecistostomía ya que el estado del enfermo no permitía prolongar la intervención; se extraen siete enormes cálculos facetados, se explora vesícula y vías biliares no encontrándose más cálculos. Se hace una pequeña incisión pararectal derecha por donde se saca el tubo de la ostomía, para que el drenaje se haga más directo. Se tapona con gasa el lecho vesicular a pesar de que en este momento, no sangraba. Cierre del vientre en dos planos con crin en la piel.

Post-operatorio. — El drenaje biliar es desde el comienzo abundante. El estado general mejora, desciende la fiebre y repunta el pulso. Sin embargo, el examen de sangre y orina revelan elementos de alarma. Azohemia 0gr.80 %. Orinas coléricas. Albúmina 0gr.90. Cilindros granulosos y hialinos y abundantes glóbulos rojos. Trat.: Hidratación. Vitamina K. Extracto hepático. Tonicardíacos.

Al 6º día, el pulso se hace rápido e irregular, ansiedad, empeora rápidamente y fallece con un cuadro de colapso cardíaco a las 10 horas de la agravación. No se hizo autopsia.

Comentarios. — Tal es la observación clínica, que los Dres. Campos y Errandonea, nos enviaron en consulta y que nos parece de interés comentar en la Sociedad de Cirugía, porque a la extraordinaria rareza de la complicación (despegamiento traumático y hemorragia peritoneal), añade una serie de características que puede provocar, en este ambiente, una útil discusión sobre la oportunidad operatoria y los factores de gravedad en las colecistitis agudas.

Vamos a limitarnos en el relato, al estudio del caso.

Y para ello distribuimos los elementos del mismo en 5 grupos.

1. A) Colecistitis aguda grave:
(Cólico hepático violento. Fiebre y chuchos de frío. Vómitos biliosos. Hepatonefrosis (azohemia alta, y albúmina 0gr. 90. Cilindros granulosos. Glóbulos rojos. Elementos biliares en la orina).
2. B) Traumatismo violento y repetido (galope de 8 leguas).
3. C) Hemorragia peritoneal y despegamiento vesicular.
4. D) Trat. quirúrgico: Colecistostomía. Drenaje biliar
5. E) Trat. post-operatorio: Muerte al 6º día, con cuadro de colapso a evolución acelerada (10 horas).

Los 3 primeros grupos de elementos pueden ser unidos; el elemento que debe agregarse para que el enlace sea perfectamente comprensible es la patología. Conociendo ésta, puede afirmarse que el traumatismo violento y repetido, provocó el despegamiento de la vesícula biliar de su lecho hepático parenquimatoso y determinó la hemorragia intraperitoneal. Y a esta explicación etiopatogénica, queda limitada nuestra función de relator, en lo que tiene atinencia con la rareza del documento.

Cuando por considerandos que no pueden tener lugar aquí, decidimos operar una colecistitis aguda grave, sea por los signos clínicos de necrosis de la pared, o por su repercusión visceral (hepatonefrosis) o de toxiinfección general (hipertermia rectal, chuchos, oliguria, lengua seca, tinte subictérico, mal aspecto general, hipotensión, taquicardia, etc., etc., el hallazgo operatorio puede ser:

1º vesícula distendida, de paredes gruesas, rojiza, a menudo acartonada; su contenido es o bilis espesa, verde oscura, o más clara que lo normal, o turbia, a veces con estrías purulentas o purulenta franca o líquido biliohemorrágico a menudo con fetidez a colibacilo. Examinada por su cara interna, existe una necrosis de su capa musculomucosa, de color verde oscuro o negruzco, ulcerada.

2º el mismo aspecto, al cual se agregan placas de necrosis de la pared, que han tomado todas las tónicas y a veces originado perforaciones puntiformes o amplias (derrame bilioso peritoneal) constituido por exudado más bilis.

3º en el grado más avanzado, pero que exige algunos días para constituirse, la necrosis es total, de todas las tunicas y en toda la extensión de la vesícula, cuyo cadáver flota dentro de un saco constituido por adherencias víscero - epiploicas.

4º finalmente, la necrosis total, masiva, puede limitarse a la músculo mucosa, constituyendo un saco, que la reacción del organismo separa de la túnica fibroserosa que le sirve de estuche: es la colecistitis disecante y esfoliativa, cuya constitución también exige varios días para consumarse.

Las dos primeras eventualidades son las frecuentes: las lesiones descritas son sistematizadas, conociendo la modalidad reaccional de la pared vesicular. En la pared de la vesícula biliar, las agresiones microbianas o de otra naturaleza (enzimas reactivadas) determinan en general, una reacción diferente de sus tunicas: la músculo-mucosa es la que sufre (degeneraciones-necrosis) en tanto la fibroserosa es la que reacciona (congestión, hemorragia, edema, exudados, procesos productivos). Y esta ley se cumple para los procesos agudos como crónicos hiperplásticos: así, el engrosamiento parietal en una colecistitis aguda está dado por la congestión y edema de la fibroserosa, en tanto la músculo mucosa se destruye, y el engrosamiento parietal de una colecistitis crónica está dado por un proceso fibroplástico de la fibroserosa, en tanto la músculo mucosa se ha atrofiado o si aparece engrosada, toma mínima parte en el aumento del espesor de la pared.

Y bien, en las inflamaciones agudas, el proceso inflamatorio parietal determina un edema predominante en el plano de coalescencia vesículo-hepático, semejante al que provocamos cuando infiltramos esa zona con novocaína. Como en la colecistectomía con anestesia local por infiltración perivesicular, es este edema que facilita extraordinariamente la colecistectomía, pues una vez ligado el pedículo, la vesícula se enuclea sola bajo leve tracción, resistiendo sólo la serosa en el surco hepatovesicular.

Para que esta maniobra pueda cumplirse en el buen plano (entre pared vesicular y cápsula de Glisson del lecho hepático de la vesícula) es indispensable incidir el peritoneo en el surco de reflexión hepato vesicular. Si no se cae en el buen plano, se produce la enucleación de la vesícula trayendo adherente su lecho glissoniano, es decir que el clivaje se hace entre parénquima hepá-

tico y su cápsula que le está unida por prolongamientos y este clivaje es sangrante, a veces terriblemente sangrante cuando el hígado está congestionado.

En los animales (perro) la colecistectomía se hace con suma facilidad, ligando el pedículo y traccionando; este despegamiento por tracción se produce siempre en el mal plano (subcapsular hepático) y no en el plano intervesículo - glissoniano; el parénquima queda al descubierto y sangrante.

La pieza que presentamos, corresponde a una colecistitis aguda con necrosis de la músculo-mucosa; puede observarse el edema considerable subseroso perivesicular. Ella sirve de muestra de la alteración patológica que condicionó, en el caso de los Dres. Campos y Errandonea, el despegamiento traumático, que al producirse en el plano subcapsular hepático, provocó la hemorragia peritoneal.

Para completar el estudio de esta observación, vamos a referirnos a los restantes grupos de elementos.

4º Tratamiento quirúrgico. — El instituido fué correcto; el drenaje de la vesícula y la mecha compresora en el lecho vesicular llenaron la indicación, el drenaje biliar fué profuso, el estado infeccioso mejoró, dos elementos de buen pronóstico después de las intervenciones por infección aguda de las vías biliares.

Sin embargo, al 6º día, el enfermo hizo un cuadro de colapso a evolución rápida y falleció en 10 horas.

En ausencia de autopsia no es posible más que cojeturar sobre la causa de la muerte y ello no abona la seriedad de un relato. Pese a ello, si la Sociedad no hace reparos, el relator haría algunos comentarios sobre los elementos que en una colecistitis aguda grave, entran en juego y pueden llevar a la muerte aún cuando el tratamiento quirúrgico primario haya sido como en este caso, inobjetable. Estos comentarios señalarán la ausencia de algunos datos en el estudio del caso; la buena intención de la crítica la pone a salvo de interpretaciones erróneas.

1º BACTERIOLOGIA.

Una colecistitis aguda grave, de tipo anatómico necrosante o flemonosa, puede ser producida o por agentes microbianos o por enzimas pancreáticos (tripsina) que refluyen en la canalización biliar y reactivadas, agreden las paredes del colecisto.

Es indispensable, en toda colecistitis aguda operada, el examen bacteriológico y biológico de la bilis, porque la identificación del microbio causal puede servir de base para una terapéutica complementaria del acto quirúrgico. En 1934, presentamos a la Sociedad de Cirugía, una observación de infección aguda de la vesícula biliar con distensión del órgano (Larghero y Astiazarán) Bol. Soc. Cirug. 1934, Año V. N° 7).

La vesícula, a extrema tensión, amenazando estallar, no presentaba alteraciones anatómicas evidentes y su contenido estaba constituido por 60 c.c. de bilis verde claro, al parecer límpida. El drenaje vesicular no impidió que el enfermo continuara en agravación y cuando 24 horas después la situación parecía irremediablemente fatal, el informe bacteriológico de esa bilis dió: *Perfringens* al estado puro. La sueroterapia antigangrenosa stock y antiperfringens, a dosis masiva y por vía intravenosa, cambió de tal modo el cuadro y en tan pocas horas, que atribuimos a ella la curación del caso..

Creemos que cuando se interviene una colecistitis aguda grave, el examen bacteriológico de la bilis y la investigación de su poder enzimático, son indispensables; el primero, porque puede servir a la curación del enfermo y el segundo, porque da al documento clínico un complemento que puede hacerlo utilizable cuando se desea estudiar las relaciones patológicas vesículo-hepatopancreáticos.

2° LESIONES VISCERALES.

Toda infección aguda de las vías biliares, provoca lesiones viscerales; a veces mínimas, sin traducción clínica ni de laboratorio, pero de existencia indudable y de trascendencia variable según el estado anterior de los órganos. En otros casos estas lesiones son más graves, acusadas por la clínica y antes que ella, por el laboratorio. Las más conocidas son las hepatonefrosis, con una traducción humoral y un síndrome urinario bien conocidos. Este enfermo la tenía. Las lesiones viscerales hepatorrenales, no son exclusivas de estas infecciones; el miocardio y la corteza suprarenal, aunque pueden no traducirse por signos clínicos o datos de laboratorio, entran en el cuadro patológico y pueden ser responsables de la muerte. La terapéutica post-operatoria debe te-

nerlos en cuenta: *hidratación, glucosa y extracto suprarrenal cortical*, son esenciales en esta terapéutica.

3º EL DESEQUILIBRIO HUMORAL POST-OPERATORIO de una colecistitis aguda, grave, drenada, es de lo más complejo, por la calidad y cantidad de los elementos que entran en juego. Este desequilibrio humoral, va a agravar las lesiones viscerales provocadas por la infección.

En nuestra observación, la hemorragia intraperitoneal profusa, sumó su influencia y de modo decisivo a este desequilibrio.

a) **Hemorragia.** — La terapéutica post-operatoria debe tener como guía la colocación del organismo en las condiciones más vecinas que sea posible a lo normal, para que las defensas orgánicas actúen sin taras. Si una ruptura de embarazo ectópico, operada a tiempo cura, aun sin transfusión de sangre, lo hace porque el plasma intersticial repone el volumen circulatorio en tanto los órganos hematopoyéticos sanos, reponen en los días o semanas siguientes el déficit globular.

Por el contrario, en una colecistitis aguda grave, con lesiones hepatorenales ostensibles y otras lesiones no reveladas, la anemia aguda obra por dos mecanismos: 1º disminuye las defensas; 2º provoca una anoxia tisular, a la cual son tan sensibles los parénquimas hepático-renal-cortical suprarrenal y miocárdico; esta anoxia, agrava las degeneraciones viscerales de naturaleza tóxica microbiana y puede causar la muerte aun cuando el elemento infeccioso haya sido dominado.

Sobre estas degeneraciones viscerales por anoxia tisular, se basa la diferencia de pronóstico entre las hemorragias primarias, aún profusas, que ocurren en un sujeto anteriormente con parénquimas sanos y las hemorragias secundarias, aunque el volumen de estas últimas, no sea por sí mismo de gran entidad. En nuestra observación, la masa de sangre perdida no fué repuesta y no existe en la observación constancia del grado de anemia, por el dato de recuento globular y tasa de hemoglobina.

b) **Balance acuoso-salino-proteico.** — Sus 3 factores: proteínas, agua y electrólitos. La decompensación de este balance, constante en todo operado, es reparable en la mayoría de los

casos espontáneamente; el suero fisiológico, administrado a las dosis de rutina de 2 ó 3 litros diarios, basta para ello en los operados agudos, orgánicamente intactos hasta pocas horas antes y que reinician su alimentación precozmente; y basta, a la condición de que no hayan ocurrido pérdidas excesivas (vómitos, diarreas, exudados peritoneales abundantes, drenaje biliar o intestinal de yeyuno íleo; hemorragias, sudores profusos o hiperventilación pulmonar de los sujetos en coma o sueño anestésico prolongado).

Hipoproteinemia. — Cuando hay incidencia de hemorragia o exudados plasmáticos en una serosa (peritoneo), la hipoproteinemia con sus consecuencias viscerales puede ocurrir, presentándose bajo el aspecto de una complicación o por edemas externos o viscerales, estos invisibles pero de consecuencias graves.

El recuento globular debe complementarse con la dosificación de proteínas en el plasma, y esto es tanto más necesario, cuanto que el hígado, lugar donde se hace la síntesis de los ácidos aminados para proporcionar la reserva principal de proteínas del plasma, está alterado. La dieta hidrocarbonada exclusiva que por error se administra a estos enfermos, puede agravar la situación.

La siguiente observación personal, constituye un ejemplo típico de hipoproteinemia post operatoria con edemas, en una enferma con abundante pérdida de agua y electrólitos con los vómitos y gran espoliación de plasma por exudado peritoneal consecutivo a una colecistitis aguda con permeabilidad vesicular.

B. Sz., 52 años. Hosp. Pasteur. Junio 7 de 1943. — Peritonitis biliar por colecistitis aguda con necrosis de la músculo mucosa. El cuadro doloroso data de 30 horas y ha sido acompañado por vómitos biliosos profusos, con chuchos de frío. La leucocitosis es de 21.000.

Operación: Líquido bilioso libre en peritoneo.

Colecistectomía y drenaje neohepático.

Junio 8. Urea 0,55. *Drenaje de exudado bilioso abundante.*

Junio 9. Orina: Albúmina, 0gr.72 por mil, urobilina, cilindros granulosos.

Junio 11. Urea: 0.35. Orina: albúmina 0.90 por mil; urea: 45 gr. por mil; cloruro: 4 gr. 68 por mil; Pig. y sales biliares; cilindros granulosos.

En este día, el drenaje de exudado peritoneal bilioso ha cesado y se retira el tubo. En la tarde, temp. a 40° axilar, oliguria (500 c.c.). Sequedad de mucosas. Hepatización base pulmonar derecha. Trat.: 4 litros de suero fisiológico subcutáneo y solu-septazine I. V., 8 ampollas en las 24 horas. Esta terapéutica se continuó los días 11, 12, 13 y 14. El 13, la temperatura hace crisis y el 14 el síndrome urinario ha mejorado:

Albúmina: 0gr. 16 por mil.

Urea: 9 gr. 75 por mil.

Cloruros: 4 grs. 68 por mil.

Escasos glóbulos rojos.

Y la azohemia: da sólo 0gr.20 por mil.

Pese a esta mejoría clínica y humoral, aparecen edemas de las manos y miembros inferiores; como la azohemia es baja, no hay insuficiencia cardíaca y los cloruros se eliminan bien (4 grs. 68 por mil), se sospecha hipoproteinemia.

El 15, el examen efectuado por el Dr. Castiglioni Trianón confirma la sospecha: Volumen globular: 37 %. Plasma: Densidad: 1.0214. Proteínas: 4grs.91 %.

Tratamiento: Transfusiones de sangre diarias de 200 c.c. (800 c.c. en total). Régimen proteico.

Este mismo día, la temperatura remonta; se encuentra un derrame pleural derecho. Toracentesis: 250 c.c. líq. citrino. Análisis: Rivalta + débil. Albúmina: 25 gramos. Red de fibrina.

El 17 de junio: Volumen globular: 33 %. Plasma: Densidad: 1.0215. Proteínas: 4gr.94 %. Orina: Densidad: 1014. Indices de albúmina. Urea: 9grs.25. Cloruros: 9grs.94.

Los edemas comienzan a retroceder.

El 24 de junio, los edemas han desaparecido y el examen de sangre arroja las siguientes cifras: volumen globular: 34 %.

Plasma: Densidad: 1.022. Proteínas: 5grs.19 %.

(Estas dosificaciones fueron practicadas por el Dr. Castiglioni Trianón, por el método de Barbour y Hamilton).

Balance de agua y electrólitos. — La perturbación de este balance es frecuente en el post-operatorio de las infecciones agudas de la vesícula biliar, tratados por drenaje externo de la vesícula, así como lo es en los drenajes coledocianos. Son 500 a 700 cc. o más, diarios, que deben sumarse a los 2 ½ a 3 litros diarios

de pérdida de agua con sus correspondientes electrólitos, por vía del riñón, sudores y la llamada pérdida insensible, totalizando 3 a 4 litros diarios. Este déficit debe ser contrarrestado por las entradas en igual cantidad por lo menos (vía oral más subcutánea e I. V.).

Si el balance no es adecuado el organismo se deshidrata y la deshidratación se acusa antes que en ninguna otra parte, en la tasa de cloruros en la orina. Cuando la tasa de cloruros en la orina es baja (1 gramo por litro o menos) se puede afirmar que existe un desequilibrio humoral y visceral del agua y electrólitos. No es conveniente esperar ese nivel y acostumbramos a administrar agua y cloruros, en cuanto los cloruros en la orina bajan de 3 ó 4 gramos por litro.

Cuando el sujeto es operado en agudo, con un estado orgánico sano hasta la víspera ó 2 ó 3 días antes y pocos días después de la operación se restablecen las condiciones naturales (alimentación) el desequilibrio humoral acuoso salino, aunque existente, puede no alcanzar niveles de traducción clínica o repercusión visceral grave. Es bien sabido, además, que los síndromes de carencia de agua y sal (deshidrataciones agudas) se producen sobre todo en los casos de pérdida masiva y en corto plazo. Es en los enfermos agudos, con abundante drenaje biliar externo, con realimentación muy parsimoniosa y persistencia del estado grave durante varios días, así como en los enfermos desnutridos, llevados a la operación para drenaje coledociano después de trat. médico a base de una dieta insuficiente y agotadora, que pueden presentarse desequilibrios del balance acuoso salino; en los drenajes coledocianos lo hemos visto dos veces, con caracteres dramáticos, el 16º y 15º día de la operación.

He aquí un ejemplo:

Sra. de 70 años. — Litiasis vesicular y coledociana. Después de largo tratamiento médico, es operada (Colecistectomía y coledocotomía con drenaje coledociano). Evolución sin incidentes, drenando diariamente de 300 a 400 c.c. de bilis. Al fin de la primera semana, se han suprimido la hidratación y reacloruración, puesto que la enferma se alimenta. El drenaje biliar continúa de 300 c.c. diarios. El 16º día, sin dolores, ni fiebre, aparece con estado de acentuada postración, vómitos, taquicardia, hipotensión y enfriamiento de extremidades. Acusa calambres muscu-

lares. La herida está en buenas condiciones, el abdomen es deprimible, moldeable, los pliegues cutáneos persistentes, es decir, con signos groseros de deshidratación. La diuresis fué en las últimas 24 horas de sólo 600 c.c. Se hace un balance de las entradas y pérdidas de líquido y se llega a la conclusión de que esta enferma, que no ingiere más de 1 litro de líquido en total, diarios, tiene un déficit de más de 1 litro por día en su balance acuoso.

Las pérdidas son:

Pérdida insensible 1500.

Bilis: 300. Orina: 600 a 1 litro. — 2400 a 2800 c.c.

Entradas: 1 litro a 1 ½.

El Hematocrito acusa: V. G., 47 %. Proteínas: 6grs.91 %.

Cloruros en orina: 0gr.30 por mil.

Existe pues una moderada hemoconcentración (47) e hipocloruria.

3 litros de suero fisiológico y 4 grs. de Na Cl I. V., modificaron la situación en pocas horas.

2ª observación. — M. M. 48 años. — Operada el 10 de julio de 1942, por litiasis coledoco-vesicular, con ictericia, fiebre y chuchos de frío. Colecotomía y drenaje. Evolución sin incidentes. Buen drenaje biliar. Realimentación oportuna.

Al 12º día de la operación, se suprime la hidratación parenteral. Continúa drenando de 400 a 600 c.c. de bilis por el tubo coledociano.

Al 15º día, el estado general se ha agravado en el curso de pocas horas. Deprimida, obnubilada, sudorosa, voz apagada, cianosis discreta de las extremidades. Hipotensión arterial 11-8 ½. Ha drenado 600 c.c. de bilis y orinó 800 c.c. en las últimas 24 horas. Cloruros en orina: 0gr.95 por mil.

El balance de entradas y salidas, pone de relieve que en los últimos días, ingería apenas 2 litros de líquidos y las salidas eran de 3 litros. La supresión de la hidratación subcutánea hace 3 días, provocó la descompensación.

Restablecimiento en pocas horas con: 3 litros suero fis. 4 gr. de cloruro sodio cada 6 horas y 5 c.c. de Cortigen cada 6 horas.

Esta enumeración simplificada de las modificaciones humorales-visceralas conexas con la infección aguda de la vesícula biliar, no es completa, ni responde a las realidades complejas de las diversas situaciones clínicas.

Si la hemorragia y la dieta, son causas de Hipoproteinemia, la lesión de la célula hepática, la agrava, dado que es ella que hace la síntesis de las proteínas y las reservas de prótidos para mantener el nivel de los mismos en el plasma, se encuentran en mínima parte en los tejidos y sobre todo en el hígado. A su vez, la insuficiencia hepática se refleja sobre la tasa de protrombina del plasma, que puede encontrarse en un equilibrio inestable, el que se desmorona, no bien la célula hepática se vuelve insuficiente, y la Vitamina K no se reabsorbe desde la mucosa digestiva, sea porque ella está lesionada o porque falta la bilis, condición indispensable para su reabsorción. La hipoproteinemia total o selectiva y la disminución de protrombina del plasma, pueden aparecer así en segunda instancia, en un enfermo bien operado, con sus consecuencias conocidas.

A su vez, la carencia de agua y electrólitos, determinando una hemoconcentración, pueden enmascarar una anemia y una hipoproteinemia. Si la terapéutica devuelve al medio circulante la masa de agua y sales perdidas, la dilución de los glóbulos, pondrá las cifras de la anemia en su lugar, y la dilucción de las proteínas del plasma, provocará una hipoproteinemia.

Finalmente, a todos estos trastornos debe sumarse las consecuencias que, para la mucosa digestiva, para la asimilación de los alimentos y para el microbismo de las vías digestivas, tiene la derivación prolongada al exterior, de la secreción biliar.

Tales son, rápidamente enumerados, los elementos a los que podríamos llamar factores del desequilibrio humoral y visceral, presentes o en latencia, en los sujetos afectados de una infección aguda de la vesícula biliar, sometidos al tratamiento quirúrgico.

Las indicaciones y oportunidad de esta terapéutica, o entran en consideración aquí. Pero una vez realizada, el postoperatorio debe ser guiado por la atención constante sobre los factores de desequilibrio porque ellos condicionarán la evolución.

Profesor Prat. — El caso que nos ha informado el Dr. Larghero es muy interesante y muy raro. En una práctica intensiva sobre vías biliares, no recuerdo haber observado ningún caso similar. Los casos que más

pueden haberse parecido, son aquellos de vesículas agudas que debemos confesar, no hemos operado sino por excepción y en los cuales entre la pared superior de la vesícula y la pared del lecho hepático, uno ha encontrado una infiltración biliosa y algunas veces, hasta concreciones; quizás haya habido una exteriorización de la bilis o de los cálculos a la logia vesicular, de manera que ha existido un principio de desprendimiento de la vesícula, en su cara superior; pero así como el caso presentado, con desprendimiento absoluto de la vesícula, no recuerdo haber visto jamás ningún caso y creo que nunca he leído tampoco ninguna observación semejante.

Creo que en la etiopatogenia de este caso, tiene importancia fundamental, el traumatismo que se ha producido en este paciente, vale decir, ese galope de ocho leguas que ha realizado una acción fundamental, para provocar el desprendimiento de esa vesícula en inflamación aguda. El cuadro clínico comprobado por los colegas del Salto ha sido un cuadro de infección; posiblemente la hemorragia no ha intervenido tan directamente en el síndrome por haber sido enmascarada por la infección. Considero que en el sentido de la indicación operatoria han obrado correctamente. La indicación de urgencia y el tratamiento que han hecho, está perfectamente adecuado a las circunstancias. Interpreto el caso así: un paciente que tiene una colecistitis aguda, que a pesar de sus dolores y de la lesión seria, realiza un viaje a caballo y al galope, de ocho leguas; traumatismo que provocó el desprendimiento de la vesícula de lecho vesicular, con hemorragia y propagación de la infección, la prueba, la tenemos en que el enfermo, al principio, sólo tenía dolores en el foco vesicular y que al iniciar el viaje, esos dolores se generalizan en el abdomen; era la propagación del proceso infeccioso de la bilis o de la sangre, después de desprendida la vesícula.

Prof. Nario. — El caso es sumamente interesante y estoy de acuerdo con el Dr. Prat en no haber leído nunca una observación semejante. Evidentemente que el caso se puede prestar a muchas discriminaciones y muchas manifestaciones, como las ha hecho el Dr. Larghero con la competencia que todos le reconocemos; pero hay dos cosas que hay que hacer resaltar en la consideración del caso: la primera, *es la entidad de la hemorragia*. No se sabe si es grande o pequeña. Esto es de fundamental importancia. Por otra parte no se establece cual es el origen de la hemorragia. Se supone que es el lecho hepático, pero no se puede precisar con exactitud. Todos estamos de acuerdo en que si un lecho hepático se decola no es un buen plano sino en un mal plano sangrante puede ser de graves consecuencias, y hace pocos días tuve oportunidad de operar un caso en que ese decolamiento se hacía en un mal plano porque había una especie de penetración del proceso vesicular en el hígado. Me llama la atención que ese sangramiento determinado por una hemorragia *de poca magnitud como capacidad tensional*, haya sido de tanta importancia como para

distender toda esa región, determinar la ruptura del peritoneo a favor entre otras causas del edema inflamatorio.

Yo me pregunto si no ha habido ruptura de otro vaso importante, de alguna rama de la cística, por ejemplo. No hay que olvidar que la cística se bifurca y que puede haber arrancado su pedículo principal *a favor de cierta libertad vesicular dada por la primer hemorragia provocada por el lecho hepático.*

Se puede pensar pues si no fué por un doble mecanismo que se realizaron los hechos que discutimos: en el primer momento el hecho hepático sangró, y luego a favor del desprendimiento de un vaso arterial importante que fué dando tensión suficiente como para que la liberación de la vesícula se pudiera realizar a favor del factor traumático a que fué sometida la región.

Esto tiene importancia no tanto desde el punto de vista patogénico sino de la investigación en el pedículo hepático del elemento que sangraba, porque una cosa es un lecho hepático sangrante que se puede dominar por un taponamiento y otra cosa es una cística en cuyo caso no se puede detener la hemorragia mediante ese procedimiento. Puede suceder que no sangre el enfermo en estado de shock grande, y luego siga sangrando en el post-operatorio. Es una posibilidad que yo agrego referente a las causas invocadas en el sentido de no considerar que la hemorragia haya sido el factor únicamente importante.

El otro punto es el referente a la muerte del sujeto y es el que se refiere a un proceso importante sobre el cual se ha insistido mucho en estos últimos tiempos y que ha sido rotulado con el nombre de "*muerte hepática*".

En este tema que ha sido estudiado por grandes cirujanos norteamericanos, se ha llegado a la conclusión de que evidentemente hay casos en los cuales un enfermo operado por su vía biliar que no ha tenido nada que ver con una operación biliar, por ejemplo, que tenga una quemadura de gran importancia, o un enfermo con hipertiroidismo grave, puede acontecer el fenómeno de *muerte hepática*. Dicha muerte puede ser inmediata a las 24 horas, en estado de hipertermia, o — como en este caso — en que el enfermo vive 4 ó 5 días y súbitamente entra en un cuadro de insuficiencia hepática total con manifestaciones de hepatonefrosis.

Es lo único evidente, positivo que trae la observación y que nos puede permitir rotular el caso como una *muerte hepática*. Y si el enfermo presentó esa patogenia de muerte entre una hemorragia grave y los síntomas de muerte hepática brutal que aparecieron al final denunciados por la hepatonefrosis que ha tenido el enfermo, creo que no se necesita mucho para explicarse la muerte y sobre todo la ineffectividad de la terapéutica más bien que haya sido llevada a cabo. Demuestra la importancia que el parénquima hepático va tomando cada día más en estos procesos agudos o crónicos, y la necesidad cuando se hace una extirpación radical, de mantenerse en el buen plano del lecho hepático, cosa que es de importancia, y que a menudo se olvida o no se trata de realizar bien, y es necesario

saber que los casos operados pueden presentar manifestaciones ulteriores sumamente graves debido a la necrosis hepática sobre el cual yo acabo de insistir.

Yo recuerdo un caso presentado hace años por el Dr. Etchegorry y el Dr. Otero. Se trataba de una hemorragia subcapsular del hígado, perfectamente contenida, sin manifestación de hemorragia intraperitoneal de ninguna clase. El enfermo hizo una evolución tan rápidamente mortal que en aquella época no comprendía yo bien el cuadro. Ahora, que conozco un poco más y que se ha venido a describir y puntualizar el proceso de "muerte hepática", comprendo mejor el cuadro presentado por el enfermo del Dr. Etchegorry y mejor aún el cuadro presentado por el caso que nos acaba de relatar el Dr. Larghero.

Dr. Chifflet. El Dr. Larghero toca dos puntos que están íntimamente conexos con la observación. Uno, que él ha querido promover y la indicación operatoria de los procesos agudos vesiculares y otro **e problema** de la causa de la muerte al cabo de seis días de la intervención quirúrgica. Yo pediría que la Sociedad de Cirugía encauce la discusión en el sentido de hacer opinión sobre la intervención quirúrgica en el caso de los procesos infecciosos agudos vesiculares y en segundo lugar que se discuta por separado el problema del post-operatorio para ver que se trata de un problema de orden humoral dominante o un problema de insuficiencia de parénquimas.

Dr. Larghero. — El Dr. Chifflet ha encarado el problema como si hubiera oposición entre el concepto de Nario y el mío: yo he hablado de concepto humoral y visceral y son inseparables.