

RUPTURA TRAUMÁTICA DE LA VESÍCULA BILIAR (*)

Dr. José A. Piquinela

J. R. G., 62 años, ingresa a la Central de Servicios Médicos del Banco de Seguros el 2/XII/53. Hace una hora cae sentado en un pozo, desde una altura de tres metros; se queja de dolores lumbares y en región glútea izquierda. Buen estado general; enfermo dolorido; pulso 84, regular; presión arterial 13-8, dolor exquisito, bien localizado, en primera lumbar, sin deformación aparente; contractura paravertebral. Pelvis s/p. Hematoma en región glútea izquierda. **Abdomen:** se trata de un hombre de vientre globuloso, obeso, hipertenso abdominal (gran alcoholista); no hay huellas de trauma en la pared antero-lateral; ninguna particularidad en el examen. Placa de columna: fractura de primera lumbar en una columna espondilósica. Cama dura.

A las seis horas: estado nauseoso; un vómito oscuro en el que el laboratorio afirma la existencia de sangre. Se queja de dolores lumbares y en hemiventre superior. Ha orinado espontáneamente —orinas s/p.— y ha tenido una deposición con caracteres normales. El examen del abdomen pone de manifiesto: moderada distensión generalizada, uniformemente dolorosa; hay una cierta resistencia parietal en todo el abdomen que puede vencerse a la palpación, sin gran dolor. Buen estado general. Dieta; hielo al vientre; hidratación paraenteral; sonda de Cantor y aspiración.

A las 12 horas continúa el estado nauseoso; la distensión abdominal ha aumentado; hipersonoridad generalizada a la percusión; resistencia parietal uniforme, moderadamente dolorosa; en este gran vientre, obeso y normalmente hipertenso, en el que se agrega la distensión actual, parece esbozarse una zona más dolorosa y de mayor resistencia en hipocondrio y flanco derechos. Douglas libre e indoloro. La placa simple de abdomen hecha en la cama muestra distensión del delgado y grueso. Examen de orina: cloruros 7 grs. 500 0/00; urea 32 grs. 0/00; 40 piocitos por campo. Hematocrito: 40 %. Hemograma: G. R. 4.200.000; Hg. 82 %; V. G. 0.97; G. B. 10.700; P. N. 92; L. 8. Se piensa en un hematoma

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 31 de octubre de 1956.

retroperitoneal, pero se le sigue vigilando de cerca ante la posibilidad de una ruptura visceral.

A las 24 horas, es pasado a nuestro Servicio. Buen estado general; t. axilar 37°; t. rectal 38°. P. arterial 13-7 ½; pulso 100; lengua húmeda; mucosas bien coloreadas. **Abdomen:** distensión generalizada; el hemiventre inferior más blando, puede deprimirse casi sin dolor; el hemiventre superior es sensible; hay una zona de mayor dolor y ligeramente más resistente en hipocondrio derecho. La sonda ha retirado 800 c. c. de líquido porráceo (con sangre). El enfermo ha orinado espontáneamente y ha expulsado gases; Douglas indoloro. Una nueva placa —se levanta el respaldo de la cama para sacarla en posición oblicua, ya que su fractura vertebral no permite ponerlo de pie— muestra distensión gaseosa de delgado y grueso; no se ve neumoperitoneo ni imagen de exudado peritoneal. La sonda está en el esófago. Se continúa con hidratación y antibióticos y se indica vigilar la progresión de la sonda para que sea operante.

A las 30 horas, la distensión ha aumentado; a pesar de lo difícil que es sacar conclusiones de la palpación de este tipo de vientre, se esboza una contractura en hipocondrio derecho. La sonda ha retirado un litro de líquido verdoso y sanguinolento; expulsión de gases; Douglas indoloro. A las 36 horas, la distensión es menor; un enema salado —los anteriores fueron ineficaces— ha provocado una abundante evacuación de materias y gases; la sonda gástrica ha retirado 500 c. c. de líquido claro con estrías sanguinolentas. El abdomen es evidentemente más blando y depresible que en los exámenes anteriores; a favor de ello se aprecia claramente ahora una zona de dolor y contractura limitada al hipocondrio derecho; el resto del vientre es ligeramente resistente y algo sensible; t. axilar 38°; Douglas indoloro. Se decide intervenir.

Intervención. — Prof. Piquinela, Dr. Musso Pte. D'Ottone. Anestesia general, previa intubación (Bach. Lucas). Plasma en el pre-operatorio y transfusión de sangre per-operatoria. Paramediana transrectal derecha; abierto el peritoneo sale un poco de líquido claro, sin grumos ni fibrina, teñido de bilis; se aspira. Al levantar el hígado, viene de la región subhepática líquido colectado, fuertemente bilioso. La exploración muestra: estómago muy distendido pero sin lesiones por su cara peritoneal; hígado s/p. **Vesícula:** no distendida, edematosa, con sus paredes fuertemente infiltradas por bilis; en las vecindades del cuello hay tres zonas, la mayor de 1 cm., a nivel de las cuales se aprecia un desgarró parcial de la pared que aparece sólo integrada por peritoneo y a través de las que rezuman gotas de bilis; impresiona como un desgarró parcial múltiple de la pared vesicular, habiendo pasado la bilis a través de las zonas lesionadas (es una situación similar en algunos aspectos a lo que se ve en las peritonitis biliares por permeación, los desgarró habiendo aquí "permeabilizado" la pared vesicular). Nada anormal en el pedículo principal ni en el páncreas. Duodeno muy distendido lo mismo que las asas delgadas altas. Colon s/p. En ninguna zona se ven manchas de esteatonecrosis.

Se suturan los desgarros de la pared vesicular y se coloca una mecha —que se saca por contrabertura— aplicada junto a la lesión vesicular. Cierre de la pared por planos; lino en la piel.

Post-operatorio: sin incidentes al comienzo, se vuelve luego particularmente tempestuoso. El enfermo expulsa gases desde las 36 horas y exonera espontáneamente el intestino al tercer día. Hace una complicación broncopulmonar con secreciones purulentas abundantes, que son aspiradas. Al quinto día presenta un cuadro de excitación con delirio; vómitos biliosos y sanguinolentos, diarreas y oliguria; hipertermia, pulso rápido, caída de la presión y subictericia que se acentúa en los dos días siguientes. Al sexto y séptimo día la sonda no retira orina de la vejiga durante períodos de 10 a 12 horas. Azoemia de 1 gr. 70 y 2 grs. 10; glóbulos rojos, cilindros, albúmina y leucocitos en la orina. De acuerdo con los valores del hematocrito (2 y 3 determinaciones en las 24 horas) se hace sangre y suero, plasma y finalmente glóbulos; oxígeno en permanencia; vitaminas K, C y complejo B; metionina, colina e inositol; suero glucosado. Se interpreta el cuadro como una insuficiencia hepatorenal (antecedente de gran etilista). Mejora lenta y progresivamente. Dehiscencia parcial de la herida operatoria. A los 11 días de operado hace un colapso cardio-vascular extremadamente serio del que se repone lentamente. A los 20 días de la intervención entra en franca mejoría y a los 40 días es pasado al S. de Traumatología para continuar con el tratamiento de su fractura vertebral. Es dado de alta definitivamente cinco meses después del accidente.

La ruptura traumática de una vesícula biliar normal consecutiva a un traumatismo cerrado, es una lesión rara. Cuando se encuentra bilis dentro del peritoneo después de un traumatismo abdominal, la fuente más probable es una laceración hepática (generalmente desgarros profundos), dado el tamaño y la relativa fijación de este órgano. La ruptura de los canales biliares extrahepáticos, fijos y susceptibles de desgarrarse, es extremadamente rara; se trata de estructuras cortas y bien protegidas. La ruptura vesicular parece menos probable aún; se trata de un órgano móvil y bien protegido debajo del hígado; debe ser muy difícil que un golpe externo la desgarre. Es sólo cuando está distendida por bilis que un traumatismo en la región puede provocar su ruptura por aumento de la presión hidrostática intravesicular, superando la resistencia de la pared; en un caso relatado, la obstrucción del cístico por un cálculo puede invocarse como favoreciendo la ruptura.

Aun cuando existen seguramente casos observados que no se han publicado, la verdadera rareza de esta situación surge del hecho de su total ausencia en estadísticas que comprenden grandes series de rupturas traumáticas de hígado ⁽²¹⁾. En 1946, Norgore revisa la literatura al respecto y separa 31 casos (revistas históricas de Lewereng —1903, 1904— y de Ricketts —1905— y artículos originales aparecidos entre 1905 y 1944) a los que añade el suyo. En 1948, Newell menciona 33 casos y agrega su observación de ruptura de hígado y vesícula. En 1954, Smith y Hastings refieren, además del caso que publican, 41 observaciones a la que cabe añadir la de Parker y Robbins publicada en 1953 y que no figura en la serie anterior. El total de casos relatados hasta el presente sería de 43, al que hay que agregar el presentado por nosotros.

Lo mismo que para las rupturas hepáticas, el **trauma** responsable de la ruptura es una contusión en la pared abdominal por un objeto remo en general, o un traumatismo por compresión o aplastamiento. La situación de la vesícula debajo del hígado hace difícil su desgarrar por un traumatismo cerrado, pudiendo favorecerlo desde luego su distensión o la obstrucción cística por un cálculo, hecho este último mencionado en una sola observación. Es destacable que sólo en dos de los casos relatados se comprueba con la ruptura vesicular, un desgarrar simultáneo del hígado; parecería que esta ruptura simultánea debería ser más frecuente, dada la situación anatómica de los dos órganos.

Dos tipos de **lesión vesicular** aparecen señalados en las observaciones publicadas:

a) el desgarrar o laceración de la pared vesicular que en varias observaciones asienta en el fundus de la vesícula; en el caso de Newell, la ruptura que envuelve aproximadamente los dos tercios de la circunferencia vesicular, se prolonga en el hígado, tomando el borde anterior del lecho de la vesícula, como una laceración vertical y en la observación de Smith y Hastings, el fundus contuso y con un desgarrar de 2 cm., se acompaña de laceraciones de las superficies anterior y superior del lóbulo derecho; en todos los demás casos relatados, la ruptura interesa solamente la vesícula;

b) la vesícula es arrancada de su lecho y pende por su cuello o es desprendida en totalidad y se la encuentra libre en la cavidad abdominal, situación que Brown, a quien pertenece el primer caso publicado, llama "colecistectomía traumática" y que Parker y Robbins refieren como "amputación traumática" de la vesícula (con el caso de Maguire serían tres los casos en que esta situación ha sido observada).

En algunas rupturas hepáticas se señala la contusión de las paredes vesiculares; el hemocolecisto a veces presente puede ocurrir en las injurias hepáticas por trauma cerrado como resultado de una hemorragia dentro de los canales biliares a punto de partida del foco traumático hepático. En el caso de Ireneus, catalogado por su autor como colecistitis hemorrágica traumática, la hematemesis era causada por hemorragias repetidas que llegaban al intestino por el cístico y colédoco; la intervención mostró una zona indurada en el domo correspondiendo a la región de la vesícula y un área equimótica indurada en la pared superior de la vesícula, curando el paciente después de colecistostomía.

Nuestra observación evidencia un tercer tipo de lesión que no aparece señalado hasta ahora en ninguno de los casos publicados. Se trata de una **ruptura o desgarró parcial**, triple, situados en la cara inferior de la vesícula, verosímilmente explicables por el aumento de la tensión intravesicular determinado por el trauma y que ha desgarrado la pared del órgano, con exclusión del peritoneo vesicular que se mantiene íntegro. A través de éste, se ha hecho a nivel de las zonas desgarradas una lenta permeación de la bilis comprobada en la intervención, originando una situación similar a la observada en las llamadas peritonitis biliares sin perforación, lo que explicaría la tardía manifestación de la lesión visceral, la lenta progresión de la sintomatología abdominal imputable a ella y la circunscripción del derrame. La exploración no mostró lesión hepática concomitante pero la evolución post-operatoria y los vómitos con sangre espesa, nos han dejado la duda de la coexistencia de una lesión traumática central del hígado, vertiendo sangre en el duodeno a través de la canalización biliar ya que se prolongó varios días, lo que hace poco probable que su origen fueran los desgarró vesiculares suturados en el momento de la operación. Este paciente sufrió un traumatismo severo atestiguado por las lesiones asociadas: fractura de primera lumbar, trauma craneano, voluminoso hematoma glúteo.

La ruptura vesicular trae el pasaje de la bilis a la cavidad abdominal y una peritonitis biliar se desarrolla o un coleperitoneo circunscrito se constituye. Los derrames biliares circunscritos, limitados, pueden ser bien tolerados en tanto que las peritonitis difusas matan rápidamente. La experimentación evidencia que aun pequeñas cantidades de bilis dentro de la cavidad peritoneal provocan la muerte de perros y cobayos dentro de las 24 horas. La exacta naturaleza del proceso determinado por la presencia de bilis en el peritoneo ha sido punto vivamente discutido y no hay unanimidad de opiniones en el momento actual. Algunos autores consideran que la bilis causa la muerte por la toxicidad de sus componentes, especialmente sales y ácidos biliares. Para otros, todo depende de que la bilis llegue a infectarse con *Clostridium Welchii* o un organismo similar; un crecimiento bacteriano en la bilis frecuentemente complica la peritonitis química; tal sería la causa principal de la muerte

en la peritonitis biliar. Una tercera opinión ha sido vigorosamente sostenida; el coleperitoneo determina una abundantísima secreción, siendo la gran pérdida de líquido causante del shock que puede llegar a ser muy severo. Otros autores han señalado la presencia de un exudado amarro-nado fibrinoso cubriendo el peritoneo en las etapas avanzadas de la peritonitis biliar; este exudado, obstruyendo los linfáticos, bloquea la absorción a nivel de la superficie serosa y una ascitis se desarrolla.

Como cuestión de hecho, el coleperitoneo trae reacciones importantes provocando adherencias entre las asas y las vísceras y tiende a diluirse por la formación de un exudado muy abundante. Estas reacciones determinan frecuentemente la circunscripción del derrame que puede alcanzar aún localizado, considerables proporciones. Pero estos derrames circunscritos, si no contienen gran cantidad de bilis, pueden ser tolerados del punto de vista general. En cambio, cuando la bilis se difunde dentro del vientre, la repercusión general es importante y puede traer la muerte en pocas horas.

Es posible que la elevada mortalidad de las peritonitis biliares generalizadas que oscilaría entre el 50 y el 75 %, sea imputable a la combinación de algunos o de todos los factores invocados. Tiende a admitirse por la mayoría, la acción tóxica de la bilis que sería el factor principal en la causa de la muerte; el shock sobreviene como consecuencia de la gran pérdida de líquido siendo un factor muy importante, secundario a la acción tóxica de los ácidos biliares. La infección es el factor de menor importancia pero puede adquirirla si la muerte sobreviene tardíamente, en tanto juega un papel mínimo si la peritonitis es fatal en pocas horas. El bloqueo linfático ya mencionado podría ser en ciertos casos la razón de la muerte, según algunas opiniones.

El diagnóstico. — La ruptura traumática de vesícula biliar presenta síntomas indistinguibles de la ruptura hepática, mucho más frecuente, debido al coleperitoneo o al hemoperitoneo comunes a ambas situaciones. El diagnóstico preoperatorio creemos que no ha sido hecho hasta el presente. El reconocimiento de una ruptura vesicular es más difícil aún que el de un desgarró hepático; el shock es menos frecuente, y en todo caso no aparece tan rápidamente; la hemorragia es mucho menos severa y por consiguiente la repercusión peritoneal y general es más atenuada. Por otra parte, llama la atención que en muchas observaciones, la sintomatología local y general se establece lenta y progresivamente quizás como consecuencia de la limitación inicial del derrame, su lenta constitución y su frecuente circunscripción, definitiva o transitoria, a la logia hepática. Varios casos han

quedado hospitalizados por las lesiones asociadas —como en nuestra observación— habiéndose revelado la injuria visceral abdominal, 24 a 72 horas después. Los derrames biliares inicialmente difusos dan de entrada una sintomatología más llamativa, función de la reacción peritoneal rápidamente desarrollada.

Los elementos más importantes para el diagnóstico pueden resumirse de la manera siguiente:

1) La **topografía** de la injuria, no siempre fácilmente evidenciable, lo que hace obligatorio buscar siempre, sistemáticamente, la posibilidad de un traumatismo de base de tórax o de abdomen alto, especialmente en los politraumatizados donde las lesiones asociadas pueden pasar al primer plano ocultando un trauma torácico, abdominal o lumbar.

2) El **tipo** de trauma, teniendo presente la frecuencia de las lesiones viscerales —hígado, bazo, estómago, riñón, duodeno, páncreas, a las que hay que agregar la vesícula— en los traumas directos y muy especialmente en los traumas por compresión o aplastamiento, donde las injurias viscerales son extremadamente frecuentes.

3) Las **huellas cutáneas o subcutáneas** del trauma (erosiones, equimosis, heridas superficiales, hematomas) tienen una gran importancia en los traumatismos complejos, permitiendo afirmar la existencia de un trauma y su localización en el área hepato-vesicular.

4) Los signos evidentes o frustrados de **anemia aguda** (lipotimias, pérdida inicial del conocimiento, palidez), frequentísimos en las injurias hepáticas y raros en las lesiones vesiculares puras, donde la hemorragia no es, en general, hecho saliente; en algunas observaciones sin embargo, especialmente en los arrancamientos vesiculares o en las llamadas colestectomías traumáticas, el hemoperitoneo es importante.

5) El **shock** de grado variable puede estar presente o ausente; es sabido que la intensidad del shock inicial o primario no está necesariamente en relación con la gravedad de las lesiones ni con la intensidad del trauma, aún cuando si se prolonga hay que sospechar la existencia de una lesión visceral seria. Los derrames biliares difusos son rápidamente shockantes como consecuencia de la gran exudación líquida que provocan dentro de la cavidad peritoneal; los coleperitoneos circunscritos pueden acompañarse de escasa repercusión general.

6) Las **lesiones asociadas** son frecuentes, a menudo múltiples y gravitan en forma fundamental sobre el pronóstico. En varias observaciones, como en la nuestra, pasan al primer plano, siendo motivo principal de la asistencia inicial del traumatizado; la sintomatología abdominal se constituye en las horas siguientes.

7) El **dolor espontáneo y provocado** y la **contractura abdominal**, limitados en general al hipocondrio o flanco derechos, dada la habitual circunscripción del derrame, son los signos esenciales que permiten sospechar la injuria visceral y en base a los cuales debe plantearse la inter-

vención quirúrgica, en la mayoría de los casos. La espontaneidad del dolor, su persistencia, su tendencia a extenderse, su aumento con la palpación profunda; su exageración con la decompresión brusca a distancia; la aparición de una contractura, su persistencia, su tendencia a extenderse, su coincidencia con el máximo de dolor, definen las características salientes del dolor y contractura originados en una lesión visceral abdominal y permiten diferenciarlos de la sintomatología abdominal determinada por una contusión parietal, lumbar o torácica. En esta última, caso en el cual, haya o no fractura costal baja debe buscarse siempre la lesión hepática o esplénica, la novocainización intercostal que practicamos siempre, atenúa o hace desaparecer la sintomatología abdominal imputable a la lesión torácica, dejando sin modificar lo que va por cuenta de la lesión visceral intraperitoneal.

El dolor del Douglas casi constante en los derrames difusos, puede faltar en los coleperitoneos circunscritos a la logia subhepática.

8) El vómito inicial es de poca importancia en general; tiene más valor el que aparece o se repite después de algunas horas traduciendo una irritación peritoneal mantenida o renovada. En nuestro caso un vómito con sangre aparece a las pocas horas y se repite, trayendo la sonda duodenal líquido con sangre hasta la operación y durante los cinco días siguientes a la misma. Es evidente que la hemorragia puede tener su origen en la lesión vesicular, máxime en nuestro caso de desgarró parcial, y venir al duodeno por la vía biliar, pero su persistencia después de la sutura y el cuadro general serio presentado por el enfermo en el postoperatorio nos dejaron la duda de una posible lesión central hepática dada la magnitud del traumatismo sufrido. En el caso de Ireneus ya citado, una contusión vesicular da origen a hematemesis francas, la sangre llegando al intestino vía cístico y colédoco.

9) La macidez aumentada en el área hepática y la macidez en el flanco derecho valen cuando existen pero son inconstantes, condicionadas por la acumulación de exudado en la logia hepática y en la gotiera parieto-colónica derecha; la distensión concomitante del colon, muy frecuente en estos casos, puede hacer difícil o imposible su apreciación.

10) La bradicardia ha sido señalada alguna vez pero es considerada como excepcional.

11) Una ictericia de intensidad mediana no sería infrecuente, a veces a las pocas horas del accidente y debida a la absorción de bilis a nivel del peritoneo.

12) El examen radiológico debe ser hecho sistemáticamente en todos los traumas abdominales, torácicos y lumbares, especialmente en aquellos cuya localización hace sospechar la lesión visceral y no existe sintomatología evidente de la misma. Puede mostrar aquí una opacidad aumentada del área hepática o una opacidad subhepática contorneada abajo por un colon frecuentemente distendido. En los derrames difusos, puede visualizarlos.

13) La punción abdominal, que no practicamos, es vigorosamente

defendida por algunos autores y considerada por ellos de gran valor, permitiendo evidenciar un derrame teñido por bilis. No habría falsos resultados positivos; en cambio un resultado negativo no excluye la lesión visceral. Se le reconoce gran valor en los casos de diagnóstico incierto, en los sujetos sin conocimiento y shockados, en aquellos con lesiones asociadas que pueden simular o enmascarar la lesión abdominal.

En los casos de duda se impone la intervención exploradora, indiscutiblemente superior al criterio de expectativa vigilante hasta que la lesión visceral sea evidente. En el momento actual una laparotomía exploradora significa un riesgo mínimo, asegurando en cambio el tratamiento adecuado y en tiempo oportuno de una lesión visceral clínicamente discutible.

Este enfermo ha presentado en el post-operatorio un cuadro severísimo en el que se reconocen elementos que se han descrito como integrantes del síndrome hepato-renal: hipertermia, inquietud, delirio, ictericia, pulso rápido, hipotensión, oliguria acentuada, aumento del nitrógeno no proteico en la sangre; glóbulos rojos, leucocitos, albúmina y cilindros en la orina. Después de cinco días de extrema gravedad, ha entrado progresivamente en orden habiéndosele hecho según las determinaciones diarias de hematocrito y proteinemia, sangre, plasma, glóbulos, suero y amplia terapéutica hepato-protectora.

Después de la observación inicial de Furtwaengler en que el síndrome es señalado por primera vez como causa de muerte después de un trauma hepático y donde la autopsia evidenció necrosis cortical de ambos riñones, nuevos casos se han publicado y el problema ha sido llevado al terreno experimental (Orr y Helwig; Boyce). Se reconoce la existencia de lesiones degenerativas hepáticas limitadas al área traumatizada (edema y necrosis) y lesiones renales degenerativas difusas, generalmente más acentuadas en los tubos.

Se admite inicialmente al síndrome hepato-renal como una entidad, pensándose que el hígado traumatizado puede elaborar como consecuencia de la necrosis tisular una toxina desconocida que afecta directamente el riñón produciendo cambios patológicos y funcionales. Wilensky cree más tarde que hay muchos factores capaces de producir concomitantemente daño hepático y renal, y que la infección bacteriana y los desórdenes glandulares pueden algunas veces jugar un papel en el desarrollo de la lesión. Boyce admite la existencia de una toxina elaborada como resultado de la degeneración del tejido hepático injuriado (autólisis hepática) pero acepta que la injuria renal puede ser debida a un aumento de su misión desintoxicante normal que es exigida en mayor proporción por la falta de la función desintoxicante del hígado, más que por alguna acción específica de la toxina.

En los últimos años, disminuyen los relatos de observaciones en que la muerte se vincula a dicho síndrome, a medida que avanza el conocimiento concerniente a las funciones del hígado, y del riñón y las respuestas de estos órganos al traumatismo. Algunos elementos del síndrome hepa-

to-renal pueden explicarse sobre la base del shock, deshidratación, alcalosis, hipocloremia, hiponatremia, etc., sin necesidad de invocar la acción particular de una toxina específica generada en el hígado dañado. El posible papel de la anafilaxia y la infección es invocado y en 1946, Castrén, revisando la literatura sobre trauma hepático y frecuencia del síndrome hepato-renal indica que el shock, las reacciones a la transfusión y las perturbaciones de los líquidos y electrolitos son a menudo factores importantes que puedan afectar la evolución post-operatoria.

La lesión hepática y renal concomitante puede acompañar o seguir a la ligadura de la arteria hepática, a la infección, al déficit prolongado de cloruros, a la acentuada deshidratación, al shock, a las reacciones post-transfusión, a la insuficiencia cardíaca, a la insuficiencia renal, al shock anafiláctico. Cualquiera sea la causa de este síndrome, si es que realmente existe como entidad o traduce una reacción común que causas variadas pueden desencadenar, es evidente que surge de todo lo precedentemente relatado conclusiones prácticas de la mayor importancia aplicables al manejo de los traumatismos hepáticos, se acompañen o no de lesiones parenquimatosas fácilmente evidenciables (hemos dado ya las razones por las que hemos sospechado en nuestro caso la coexistencia de una lesión central): tratamiento activo del shock, mantenimiento del equilibrio líquido y electrolítico; volemia adecuada y circulación eficiente; oxígeno; tratamiento de la lesión hepática; medicación hepato-protectora. Por otra parte, creemos sea de utilidad la vigilancia de las funciones hepática y renal, por los tests correspondientes en la evolución de todos los traumatizados del área hepática.

El *tratamiento* es quirúrgico siendo interesante señalar que el año 1898 marca un cambio significativo en la mortalidad de las rupturas vesiculares por traumatismo cerrado del abdomen. Antes de esa fecha, todos los pacientes con este tipo de lesión, fallecieron con o sin operación. En ese año se registró la última muerte en una laceración de vesícula suturada en el acto operatorio. Desde entonces hasta acá todos los casos publicados han sido operados con éxito, se trate de coleperitoneos circunscritos o de peritonitis biliares difusas, indudablemente más graves que las primeras.

El *pre-operatorio* justificará a menudo, según el estado del paciente, transfusión pre y per-operatoria, calma del dolor, evacuación del contenido gástrico y lavado de estómago si es necesario e iniciación de la intubación intestinal con sonda de Cantor o similar, que actuará eficazmente contra el íleo post-operatorio frecuente y a veces muy serio, en estos enfermos; antibióticos.

El *procedimiento quirúrgico* a seguir está en general condi-

cionado por la magnitud de las lesiones. En los 27 casos, incluyendo el nuestro, relatados desde 1898, se han seguido tres conductas diferentes:

1	Sutura de desgarro	10	casos
2	Colecistectomía	11	”
	(en seis de estos casos había arran-		
	camiento del lecho o amputación trau-		
	mática).		
3	Colecistostomía	6	”

Si la vesícula habitualmente no patológica puede ser conservada, lo aconsejable es la sutura del desgarro; algunos autores han practicado en estas circunstancias una colecistostomía. Si la injuria es extensa, es posible la colecistectomía que aparece desde luego impuesta en los casos en que la vesícula ha sido desprendida de su lecho, pendiendo por su cuello.

El *post-operatorio* de estos enfermos debe ser estrictamente vigilado especialmente en lo que se refiere a sus funciones hepática y renal, al tratamiento activo del shock, al mantenimiento del equilibrio líquido y electrolítico; volemia adecuada y circulación eficiente; oxígeno y medicación hepato-protectora. De acuerdo con los resultados del hematocrito y las determinaciones de proteínas en sangre y cloruros en orina, se administrará suero, plasma o sangre. El balance salino y acuoso debe ser cuidadosamente corregido especialmente si hay una peritonitis biliar generalizada, ya que la presencia de bilis en los derrames provoca una gran exudación a la que se atribuye en buena parte la gravedad de estos casos. Es lo que hace aconsejable en muchos pacientes la asociación a la transfusión, de soluciones isotónicas endovenosas.

La medicación hepato-protectora es aconsejable siempre, asociada a las medidas precedentemente mencionadas. En algún caso recientemente publicado los tests de la función hepática han revelado cierto grado de daño inicial hepático, normalizándose lentamente casi dos meses después del accidente. Cualquiera sea el mecanismo de producción de los síntomas de insuficiencia hepática o renal, debe instituirse en estos traumatizados todas aquellas medidas que tiendan a evitar una alteración de la función renal o hepática y a las que ya nos hemos referido.

SUMARIO

1. — La ruptura de la vesícula biliar consecutiva a un traumatismo cerrado es un hecho muy raro. Menos de 50 casos han sido relatados en la literatura médica.

2. — Se presenta un caso de ruptura de la vesícula en un politraumatizado. Es la primera observación en que se señala un desgarramiento parcial de la pared vesicular con integridad del peritoneo y permeación de la bilis a través de él. Se constituye en consecuencia un coleperitoneo circunscrito a la logia subhepática.

3. — Se pasa en revista los signos y síntomas clínicos que a menudo aparecen lenta y progresivamente, excepto cuando a consecuencia de la ruptura se desarrolla una peritonitis biliar generalizada. En el caso que se presenta han debido ser pesquisados dentro de un cuadro dominado por la sintomatología atribuible a las lesiones asociadas.

4. — En todo traumatizado se debe buscar ahincadamente la lesión abdominal, repitiendo los exámenes clínicos cuando ella no aparece en el primero. Las lesiones asociadas gravitan fundamentalmente en el pronóstico y disimulan, ocultan o dificultan el reconocimiento de la injuria visceral abdominal. La injuria visceral (hígado, bazo, riñón, estómago, duodeno, páncreas, diafragma o corazón) debe ser siempre sospechada en los traumas actuando directamente sobre el abdomen alto o el tórax bajo y muy especialmente en las compresiones o aplastamientos. La rara ruptura vesicular debe ser añadida a la lista anterior.

5. — El tratamiento de la ruptura vesicular es quirúrgico: sutura, colecistostomía, colecistectomía, según la extensión de las lesiones.

6. — El enfermo que se presenta ha hecho un cuadro severo post-operatorio en el que se reconocen los elementos descritos en el síndrome hepato-renal. Cualquiera sea la causa de este síndrome deben destacarse el valor práctico de una serie de medidas a poner en práctica en todo traumatizado del área hepática: tratamiento activo del shock, mantenimiento del equilibrio líquido y electrolítico; volemia adecuada y circulación eficiente; oxígeno; medicación hepato-protectora.

S U M M A R Y

1. — Traumatic rupture of the gallbladder is a very rare injury. Less than 50 cases have been reported in the medical literature.

2. — A case of rupture of the gallbladder from non-penetrating trauma is presented in this paper, with a partial laceration of its wall (peritoneal coat excluded) and bile permeation through it. Choleperitoneum localized to the sub-hepatic pouch develops.

3. — Clinical symptoms and signs are reviewed; they appear often slow and progressively except when develops a generalized bile peritonitis. In the case presented, the symptomatology of the associated lesions are prevailing; the symptoms and signs of the abdominal injury must be carefully and repeatedly searched. The potentiality of the blunt force directed against the upper portion of the abdomen or against the lower part of the chest, or a squeezing or crushing type of trauma, to cause grave intrathoracic or intraabdominal lesions, is well recognized.

4. Treatment of the rupture of the gallbladder is surgical: suture of laceration, cholecystostomy or cholecystectomy, according to the extent of the injury. Since 1898, the literature reveals that all patients operated upon for injury of the gallbladder from non-penetrating trauma, survived.

5. — The patient presented the third day after the operation severe symptoms sometimes related to the so-called hepatorenal syndrome: hyperpyrexia, restlessness, delirium, jaundice, rapid pulse, hypotension, collapse, oliguria azotemia and erythrocytes, leukocytes, albumin and casts in the urine. It is now known that concomitant hepatic and renal damage may be produced by many factors and, consequently, it must be emphasized the practical value of certain therapeutic measures in the management of this injuries: active treatment of shock, correction of fluid and electrolyte disturbances, adequate volemia and efficient circulation, oxygen therapy; hepato-protective medication.

B I B L I O G R A F I A

- 1) BOYCE, F. F.; El papel del Hígado en la Cirugía. pp. 108-121, 1947. Bs. Aires, Editorial Vázquez.
- 2) BROWN, H. P.; Traumatic Cholecystectomy. *Ann. Surg.*, 95: 952-953, 1932.
- 3) CASTREN, P.; On Subcutaneous Liver Rupture and the Hepatorenal Syndrome. *Acta Chir. Scand.*, 93: supp. 105, 1946.
- 4) FURTWAENGLER, A.; Diffuse Rindennekrose beider Nieren nach Leberruptur. *Krankheitsforschung* 4: 349-374; 1927.
- 5) HAWTHOR E, H. R., OAKS, W. W. y NEESE, P. A.; Liver Injuries with a Case Report of Repeated Hemorrhages through the Biliary Ducts. *Surgery*, 9: 358-360, 1941.
- 6) HORRAL, O. H.; Bile: Its Toxicity and Relation to Disease. pp. 210-224, Chicago 1938. University of Chicago Press.
- 7) HORRAL, O. H. y CARLSON, A. J.; The toxic effect of bile. *Am. J. Physiol.* 85: 591-598, 1929.
- 8) IRENEUS, C.; Traumatic Hemorrhagic Cholecystitis. *Am. J. Surg.*, 56, 655-671; 1942.
- 9) Mc CORKLE, H. y HOWARD, F. S.; Severe Trauma to the Liver with Hepato Renal Syndrome. *Arch. Surg.*, 116: 223-230; 1942.
- 10) MADDING, G. F.; Injuries of the Liver, *Arch. Surg.* 70: 748-756, 1955.
- 11) MAGUIRE, C. H.; Traumatic Cholecystectomy. (Discusión trabajo de Newell (12) *Am. J. Surg.*, 76: 481, 1948.
- 12) NEWELL, C. E.; Traumatic Rupture of the Gallbladder and Liver. *Am. J. Surg.*, 76: 466-471, 1948.
- 13) NORGORE, M. Traumatic Rupture of the Gallbladder. *Ann. Surg.*, 123: 127-134. 1946.
- 14) ORR, T. G. y HELWIG, F. C.; Liver Trauma and the Hepato Renal Syndrome. *Ann. Surg.*, 110: 682-692, 1939.
- 15) PARKER, W. S. y ROBBINS, F. R.; Traumatic Amputation of Gallbladder without a Wound of the Abdominal Wall. *Ann. Surg.*, 138: 915-916, 1953.
- 16) SENGSTACKEN, R. F.; Traumatic Rupture of the Gallbladder, *Ann. Surg.*, 119: 959, 1944.
- 17) SMITH, C. H.; Rupture of the Gallbladder (Discusión trabajo de Newell, 12). *Am. J. Surg.*, 76: 480, 1948.
- 18) SMITH, S. W. y HASTINGS, T. W., Traumatic Rupture of the Gallbladder. *Ann. Surg.*, 139: 517-520, 1954.
- 19) SPARKMAN, R. S., Massive Hemobilia Following Traumatic Rupture of the Liver. *Ann. Surg.*, 138: 899-910, 1953.
- 20) SPARKMAN, R. S. y FOGELMAN, M. J.; Wounds of the Liver. *Ann. Surg.*, 139: 690-713, 1954.
- 21) WRIGHT, L. T. PRIGOT, A. y HILL jr., L. M.; Traumatic Rupture of the Liver without Penetrating Wounds. *Arch. Surg.*, 54: 613-632, 1947.

Dr. Chifflet. — Yo voy a hacer algunas breves consideraciones. Por supuesto que hemos oído con especial atención la comunicación del Dr. Piquinela, con esa fluidez característica que él pone, que permite oírlo de punta a punta, sin esfuerzo, y que nos ha transmitido conocimientos de alto interés.

Yo quería, en apoyo de lo dicho por el Dr. Piquinela, relatar un caso que hemos tenido en el Servicio: un enfermo ingresa con una contusión del hipocondrio derecho, sin tener manifestaciones de orden peritoneal. Al tercer día, se constituyó un cuadro con todas las características de una colecistitis aguda. El enfermo con este diagnóstico de colecistitis aguda fue intervenido días después y se encontró la lesión habitual de la colecistitis aguda. El estudio histológico de esa pieza mostraba las lesiones habituales de las colecistitis agudas. El Dr. Piquinela se ha referido a estas colecistitis agudas post traumáticas.

Yo diría que es posible que este asunto entre dentro de los cuadros conocidos de los procesos post traumáticos, pero también es necesario reflexionar que nosotros ponemos histológicamente, entre las colecistitis agudas, procesos cuya iniciación no depende del proceso inflamatorio en sí, sino de los trastornos vasculares iniciales y que, en ese sentido, el infarto resultante puede, secundariamente, conducir a lesiones histológicas, que son, del punto de vista clínico, y del punto de vista histológico, similares a lo que llamamos colecistitis agudas. El traumatismo puede lógicamente provocar lesiones similares.

Dr. Piquinela. — Agradezco al Dr. Chifflet el interés que ha mostrado en esta comunicación y el relato del caso que ha mencionado. En realidad, ese caso se aparta un poco, como el Dr. Chifflet lo ha expresado muy bien, de los tipos que se han descrito de colecistitis hemorrágica traumática. En algunos casos el agente traumático parece haber provocado una hemorragia de la pared vesicular y una hemorragia dentro de la vesícula.

Deseo, antes de terminar este comentario, destacar un hecho que inicialmente no fué fácil explicarlo y que respecto al enfermo presentado nos ha dejado ciertas dudas. Este hombre que hizo una hematemesis desde las primeras horas y que se siguió observando en el líquido recogido por la sonda durante el pre-operatorio, prolongó la hematemesis durante cinco días después de la operación. Uniendo ese hecho al cuadro que tuvo en el post-operatorio y que configura la sintomatología del llamado síndrome hepato-renal, nos dejó la duda, si concomitantemente con su lesión vesicular, no tenía además una lesión hepática central que vertía su contenido por intermedio de la vía biliar dentro del duodeno, y se exteriorizaba por el estómago. En otros términos, si no configuraba una hemobilia traumática, ya que suturada la lesión vesicular parece poco probable que fuera ella la fuente de una hematemesis persistente en el post-operatorio. La posible lesión central — no debe olvidarse que el trauma fue de verdadera entidad — explicaría quizás mejor el cuadro del post-operatorio que tuvo en este paciente una gravedad particular.