

SOBRE COLECISTITIS DISECANTE Y PANCREATITIS AGUDA
(A propósito de la comunicación del Dr. H. Álvarez)

J. - C. DEL CAMPO

He pedido que quedara abierta la discusión sobre el caso del Dr. Alvarez brillantemente informada por el Prof. Larghero para documentar debidamente ciertas afirmaciones que quería formular.

Habiendo manifestado en particular en la Clínica del Profesor Prat nuestra opinión sobre dicho caso y habiendo manifestado también en general nuestra tendencia en la apreciación de las afecciones agudas colecisto - pancreáticas no nos es posible dejar pasar esta ocasión de defenderla en el seno de la Sociedad de Cirugía.

Nuestras divergencias se encuentran en el terreno patogénico pero son lo suficientemente grandes ya que el relator no ha tomado en cuenta hechos señalados en la historia y que estimamos de importancia.

Quedan por lo tanto fuera de discusión para nosotros las consideraciones clínicas y anatomopatológicas, en cuyo conocimiento tan brillantemente nos han iniciado los Profesores A. Navarro y P. Larghero.

Si hemos entendido bien el asunto, se trata, en los casos en cuestión, de un proceso necrótico de la pared vesicular, lo suficientemente pronunciado como para no ser seguido de reparación espontánea, pero tampoco tan serio clínicamente, como para forzar la mano de cirujanos abstencionistas en las colecistitis agudas. Es a favor de esto, el tiempo de espera, que se establecería el surco o mejor dicho el plano de separación entre lo muerto y lo vivo permitiéndole dar a estos casos el calificativo de colecistitis disecante o exfoliatriz que han merecido de parte de los Profesores Navarro y Larghero.

Definiendo de entrada la situación dice en su tesis Lar-

ghero: "Por mecanismos y etapas distintas, las colecistitis purulentas parietales y las necróticas pueden terminar en esta lesión singular de disección y exfoliación; las primeras, porque el proceso causal provoca la infiltración purulenta confluyente en una zona de la pared, beneficia del plano de clivaje fácil que le ofrece esta zona, la disecciona y extendiéndose a toda ella exfolia la pared vesicular; las segundas, resultantes de la acción combinada de una flora microbiana virulenta y de alteraciones vasculares conexas, suprimen brusca y masivamente la vitalidad de una porción sistematizada de las capas internas del órgano, y la convierten en un secuestro que el organismo demarcará, diseccionará y eliminará por obra de las reacciones generales, que son la esencia misma de su biología y de su instinto de defensa".

Resumiendo más adelante su estudio sobre la circulación de la vesícula y refiriéndose a la vía accesoria hepatocística dice: "Esta circulación eventual, independiente, de la serosa y subserosa adyacente, explica a nuestro modo de ver, el especial comportamiento de estas capas y su indemnidad en los procesos patológicos provocados o determinando secundariamente una trombosis de las ramas de la arteria cística, que tiene como resultancia una necrosis masiva de la mucosa y musculosa. Nos explica también que sea a expensas de ella que el proceso es limitado por el organismo y que la reacción inflamatoria exudativa leucocitaria purulenta de demarcación, puede llegar en el término de pocos días al clivaje y exfoliación en masa, de la bolsa músculo - mucosa necrótica".

Ahora bien, y haciendo un aparte, es estudiando las pancreatitis agudas que nos hemos interesado por estos casos. Al abordar ese estudio, hace años, teníamos la idea corriente entonces, de considerarla como una afección secundaria a una lesión de la vesícula biliar.

La experimentación ahondó en ese sentido, provocando la lesión pancreática aisladamente, es decir, limitando el problema al páncreas, dentro de cuyo canal introducía (en el procedimiento seguido de éxitos más constantes) bilis pura o infectada. Sobre la etiología de la afección vesicular había una despreocupación manifiesta.

Las observaciones clínicas y operatorias nos demostraban que era difícil conciliar los hechos con las teorías, dado que a

veces no se encontraban lesiones de las vías biliares o en otras eran tan agudas y recientes al parecer como las pancreáticas, aunque la tradición obligara a considerar primitivas aquéllas y secundarias éstas.

Además la observación muestra la diferencia grande que existe entre los casos llamados de pancreatitis aguda, así como también el aspecto variable que toma un mismo caso si se le deja evolucionar; de tal manera que en algunos casos o en algún momento de un solo caso domina la sintomatología pancreática, en otros la vesicular, en otros la hepática o mismo se encuentra una mezcla variable de algunos o de todos esos aspectos. Podríamos aportar casos al apoyo, pero nos alejamos de la cuestión.

Estudiando el nexo que unificaría el cuadro no llegó a entusiasmarlos la hipótesis linfática sostenida por Maugeret, Arnsperger, Deaver, Graham, a la cual pueden hacerse objeciones que han sido reconocidas por este último autor. Y sobre todo no nos era posible dejar a un lado la hipótesis canalicular, basada en hechos experimentales sólidos y en cuyo apoyo podíamos citar dos observaciones clínicas personales.

No es de extrañar, pues, que la lectura de los primeros trabajos que cayeron en nuestras manos sobre penetración del jugo pancreático dentro de las vías biliares fueran ampliamente acogidos por nosotros.

Por de pronto (es cierto que en condiciones anormales) en el líquido de drenaje de colecistostomías o de coledocotomías se ha constatado la presencia de los fermentos pancreáticos.

Es estudiando la patogenia de las peritonitis biliares sin perforación aparente de las vías biliares que Axel Blad abrió en 1918 la vía en este sentido. Hay experimentalmente una buena contribución al respecto y citaré entre otros los importantes trabajos de J. A. Wolfer ("Surg. Gyn. and Obst." 53; 433) y los de Tejerina Fotheringham ("Boletines y T. de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aire"), 1935 - 1936.

Ahora bien lo que este último autor determina para conseguir una peritonitis biliar es un necrosis de la vesícula biliar por acción directa del jugo pancreático dentro de ella.

Y como es de esperar las lesiones son más acentuadas en la mucosa y se extienden en profundidad en forma variable, llegando en algunos casos a comprender todas las capas de la vesícula.

Es interesante una microfotografía de Wolfer que muestra, a los veinte días de la inyección de 20 c. c. de jugo pancreático dentro de la vesícula biliar, la mucosa necrótica y en parte esfacelada, separándose del resto de la pared. Es a subrayar el plazo de 20 días, plazo cuya importancia para la constatación de una exfoliación de la mucosa resulta de las observaciones de Larghero.

Tejerina en uno de sus informes dice: "El examen histológico de la vesícula muestra: necrosis total de la mucosa; gran edema interfascicular de la muscular, con escaso infiltrado celular; intenso edema subseroso en donde se observan verdaderas cavidades por disociación de los elementos del tejido conectivo".

Corresponde a los clínicos el estudio crítico de su material, teniendo en cuenta sin embargo, lo difícil que es sacar conclusiones patogénicas.

Por de pronto nos parece que, partiendo de estos hechos, es lógico pensar que las lesiones hepáticas y vesiculares agudas que se encuentran en los casos de pancreatitis agudas, puedan representar el efecto de la mezcla necrosante de los jugos pancreático y biliar en el árbol biliar.

Esas lesiones vesiculares son de diferente orden. En el caso que paso a relatar se trataba de una colecistitis necrótica.

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

Antiguo etilista señala como antecedentes cólicos hepáticos repetidos que han determinado 4 hospitalizaciones. Intolerancia por los huevos. Esos trastornos datan de 4 años. No sigue régimen. No señala trastornos intestinales. R. W. positiva intensa.

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

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

Abdomen poco móvil con la respiración (principalmente el hemivientre derecho). Dolor y defensa en el hemivientre derecho pero más acusado en el hipocondrio derecho. Se hace el diagnóstico de colecistitis aguda y se le mete a tratamiento médico: dieta hídrica, sueros fisiológico y glucosado ubcutáneo, bolsa de hielo, enemas, etc.

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

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

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

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

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

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

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

Examen anatomopatológico. Intenso proceso inflamatorio, necrótico, exudativo, leucocitario, hemorrágico generalizado a todas las capas, Profesor E. Lasnier. N° 66986.

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

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

Una vez establecida la necrosis, la constatación de la exfoliación dependerá de la extensión y profundidad del proceso, de la participación más o menos grande del factor infeccioso y de la época de la observación operatoria; esto último debe ser de capital importancia pues la separación lleva un tiempo para hacerse (de ahí la falta de observaciones en los primeros días) y posiblemente si se deja pasar un plazo los fragmentos desprendidos entren en lisis.

La patogenia pancreática se presta admirablemente, para explicar la tolerancia del organismo desde que el proceso no es en su esencia microbiano; explica la extensión del proceso en longitud a toda la vesícula (es en general un molde vesicular el que se ha eliminado) y la diferente profundidad del mismo (dado que la parte esfacelada comprende a veces la mucosa sola, otras, la mucosa y musculosa), como obedeciendo a un proceso a punto de partida cavitario. La conservación de la capa fibrosa que los autores atribuyen exclusivamente a su vascularización independiente puede encontrar motivos concomitantes en su mayor alejamiento del proceso necrosante si se acepta la patogenia canalicular así como también en la mayor resistencia de los tejidos fibrosos a la necrosis.

Está lejos de nosotros el creer que todo esto es claro e indiscutible; es una vista patogénica que nos entusiasma y a la luz de la cual creemos que deben ser examinados todos los hechos similares. No negamos que la teoría vascular pueda explicar casos de colecistitis exfoliátriz como algunos de los presentados por A. Navarro y P. Larghero pero creemos que otros casos puedan obedecer a otras patogenias.

En clínica no puede pretenderse que se presenten los casos como en el terreno experimental. Hay indudablemente factores importantes y por sobre todo la espontaneidad del proceso, cuyo mecanismo de iniciación es difícil de precisar. Hay factores sobreagregados que a veces escapan.

Velazco Suárez y Negri — discutiendo el trabajo de Tejerina tanto desde el punto de vista experimental como clínico — mostraban bien la importancia del factor infeccioso en la provocación de las colecistitis necrosantes, además de la retención biliar y de la introducción de jugo pancreático activado.

Conocemos además perfectamente bien las dudas emitidas por quienes quieren negar la patogenia pancreática de las lesiones vesiculares; la dificultad de poder decir que ciertos fermentos son de origen pancreático y descartar su origen en focos de autólisis, en tejidos en vías de desintegración. Pero hay indudablemente una serie de coincidencias clínicas que no pueden dejar de ser tenidas en cuenta.

Hay en la observación de Alvarez elementos suficientes para

pensar que el enfermo tuvo una pancreatitis aguda; una hiperglicemia en los primeros días y la constatación de un páncreas grueso en el momento operatorio.

Aunque indudablemente podría haber lesiones vesiculares agudas debidas a la penetración de jugo pancreático activado dentro de las vías biliares sin que haya una pancreatitis aguda, la existencia de una pancreatitis aguda concomitante obliga a meditar sobre aquella patogenia.

Tal es la posición que deseamos sostener.

En resumen. — 1º) Las lesiones vesiculares agudas que se encuentran asociadas a la pancreatitis aguda pueden muy bien ser debidas a la mezcla necrosante de jugo pancreático activado y bilis determinando sucesivamente, simultáneamente o aisladamente lesiones hepáticas, vesiculares y pancreática

2º) Las lesiones vesiculares por introducción de jugo pancreático, tanto las clínicas como las experimentales pueden ser del tipo necrótico, gangrenoso.

3º) Sin negar que lesiones necróticas de la vesícula biliar puedan ser producidas por lesiones de los vasos (como pasa en el vólvulo seguramente, o hipotéticamente en un cálculo del cístico obstruyendo la vía arterial), cuando una lesión vesicular aguda está asociada a una pancreatitis aguda como es lo probable en el caso de Alvarez, la hipótesis canalicular no puede ser de echada sin haberla tomado en consideración.