

## COLECISTITIS DISECANTE Y SEUDOQUISTE PANCREÁTICO

*Juan - C. DEL CAMPO*

En la sesión del 26 de junio de 1937, a propósito del informe del Prof. Larghero sobre un caso de colecistitis disecante presentado por el Dr. H. Alvarez, expusimos ampliamente nuestra manera de pensar.

Sosteníamos que por lo menos, algunas colecistitis disecantes estuvieran netamente relacionadas a pancreatitis agudas, en el sentido de que las dos, colecistitis y pancreatitis, pudieran obedecer a una patogenia canalicular (a la acción necrosante de la mezcla bilis - jugo pancreático activado).

Apoyábamos nuestra opinión en los síntomas pancreáticos del enfermo de Alvarez y citábamos un caso personal de colecistitis necrótica coexistiendo con una pancreatitis aguda.

Para traer esto último a colación es indudable que teníamos que partir del hecho que lo esencial es la necrosis en capa, en sabana; lo otro la exfoliación es un proceso secundario aun cuando constituya su característica más llamativa.

Esta exfoliación necesita para hacerse, un tiempo mínimo, que empieza alrededor de los veinte días.

Y esto trae una consecuencia interesante en lo que se refiere a la comprobación de su relación con las afecciones pancreáticas agudas. Si éstas han llevado al enfermo precozmente a la mesa de operaciones, es simplemente una colecistitis necrótica lo que comprobaremos, como en nuestro caso citado. Si se ha en cambio operado en frío, al cabo de 20, 25 días, las lesiones pancreáticas han desaparecido total o parcialmente, dejando pocos rastros (páncreas grueso, caso de Alvarez) mismo aún de difícil interpretación. Y uno debe recurrir a argumentos casi exclusivamente clínicos.

Existe sin embargo, una lesión pancreática de evolución sub-

---

Comunicación presentada a la Sociedad de Cirugía en la sesión del 24 de setiembre de 1937.

aguda, la pancreatitis subaguda enquistada, el seudo quiste pancreático cuya época de comprobación puede coexistir con la época de comprobación señalada de la exfoliación vesicular. Es precisamente un caso de esta categoría el que he tenido la suerte de encontrar exponiéndolo a la consideración de los miembros de la Sociedad de Cirugía.

HISTORIA CLÍNICA. — P. M. de R., 53 años, ingresa a la Sala Cirugía B el 15 de julio de 1937.

Su cuadro actual empieza hace dos meses y medio con un dolor muy intenso en el hipocondrio derecho irradiado hacia el hombro derecho e hipocondrio izquierdo, acompañados de chuchos y vómitos acuosos repetidos; dolor y vómitos persisten todo el día. Es vista por médico que la somete a un tratamiento adecuado. Al segundo día se calma su dolor y empieza una ictericia. A los 9 días desaparece su dolor, persistiendo su ictericia. En dos meses ha adelgazado 15 kilos.

Como antecedentes es de señalar que hace 8 años tuvo un cuadro parecido al actual (con dolor, vómitos biliosos, sin ictericia), siguiendo régimen de hepática desde entonces. Múltipara, ha tenido 7 hijos sanos y un aborto.

Examen al ingresar: enferma ojerosa, con una ictericia de mediana intensidad. Nada anormal torácico. Presión 13  $\frac{1}{2}$  y 8. Apirética.

Ventre con abundante panículo adiposo, y paredes flácidas, depresibles, indoloro.

En el hipocondrio izquierdo y epigastrio, se constata una tumoración profunda, fija con los movimientos respiratorios pero que no nos es posible separar del hígado. Es algo dolorosa a la palpación. Hígado grande. Traubemate. Regiones lumbares libres. En este examen nada nos hace sospechar la lesión vesicular existente y toda la atención es dirigida hacia la tumoración. Un examen radiológico mostrando el desplazamiento del cuerpo gástrico hacia abajo e izquierda nos hace inclinar hacia el origen hepático de la tumoración.

Exámenes practicados:

Orina: trazas de albúmina, trazas de urobilina (VII-17).

Tubaje duodenal: ausencia de bilis B (VII-17 y VII-30).

Urea sanguínea, 0,19.

Reacción de Wasserman: negativa.

Reacción de Weber: positiva débil (VII-21).

Examen de jugo gástrico: sin interés.

Reacción de Cassoni: negativa.

Materias fecales: no se encuentran ganchos de equinococo (VIII-4).

Sangre: G. rojos, 4.860.000; Hemoglobina, 93 %; Valor globular, 0,95; G. blancos, 6900; Neutrófilos, 77 %; Eosinófilos, 2 %; Monocitos, 4 %; Linfocitos, 17 %.

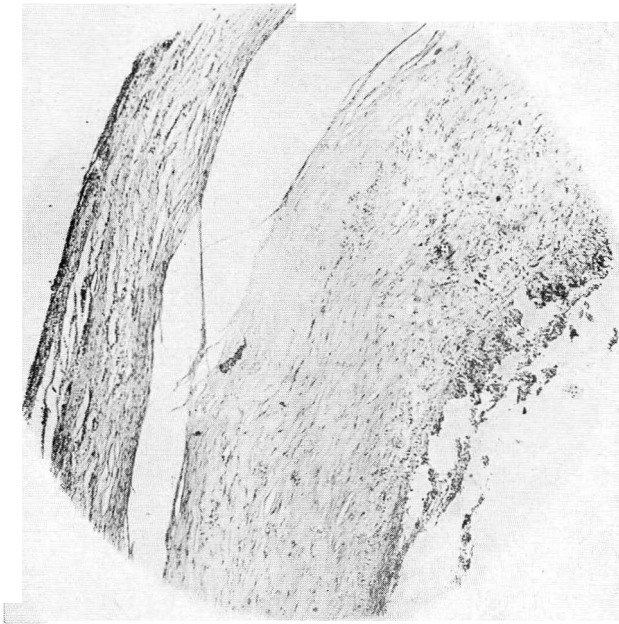
Bilirrubinemia directa, 1 mmg. 80; indirecta, 0 mmg. 10.

Tiempo de coagulación, 10'; tiempo de sangría 1'30".

Evolución: Desde julio 15 a julio 25 mejora, su ictericia disminuye, se aclaran sus orinas y sus materias tienen un color verdoso oscuro.

Desde julio 26 a agosto 1º tiene un empuje congestivo de su aparato hepatobiliar con fiebre, aumentando de volumen el hígado, aumento de ictericia y reacción dolorosa en el sitio presumido de la vesícula biliar que parece palpase.

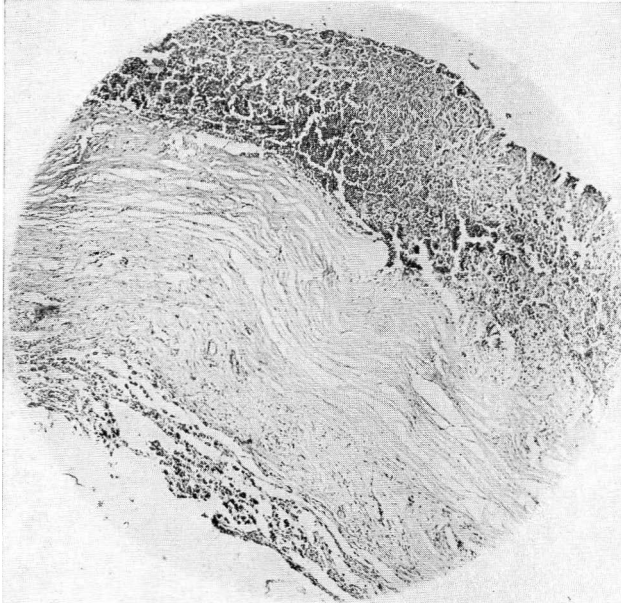
Agosto 5/1937. Intervención. Drs. J. C. del Campo, Nande Aramburú, Srta. Cianciulli. Anestesia general: éter. Laparotomía mediana supraumbi-



Colecistitis disecante

lical. No hay líquido en el peritoneo. Se cae directamente sobre un epiplón verdáceo y llevado todo hacia arriba, adherente a una tumoración que deja el estómago por debajo y hacia atrás. Es una tumoración quística, a mediana tensión, inseparable en su parte anterior de la cara posterior del lóbulo izquierdo del hígado pero inseparable también del plano profundo, prevertebral de manera que pensamos que muy bien podría tratarse de un pseudoquiste pancreático, adherente al hígado y al epiplón después de haberse hecho camino a través del pequeño epiplón. Se punciona la tumoración, primero con aguja, después con bisturí, penetrándose dentro de una masa sólida, de tejido blanduzco oscuro y saliendo un líquido negruzco oscuro, del cual se saca una pequeña cantidad para examen. Se deja tubo en el interior de la tumoración.

Se continúa la exploración. Hígado grande, congestionado. Vesícula libre, de paredes verdáceas, larga de 12 ctms. y ancha en el fondo de 4 ctms. que da la impresión de estar tensa por líquido. Se saca del fondo vesicular un casquete de 2 ctms. de diámetro comprobándose que se trata de una vesícula retobada sobre una cantidad innumerable de cálculos facetados y cilindri-formes. No hay líquido, ni bilis ni pus y no viene durante todo el tiempo de observación. La mucosa vesicular es rojiza, por sitios negruzca, de aspecto necrótico, separándose espontáneamente en ciertos sitios de corte, de la capa



Colecistitis disecante

externa fibroserosa. La pared en su totalidad no está espesada. Se saca un fragmento de pared vesicular y un fragmento de hígado para examen. Se hace colecistostomía.

Del páncreas solo se puede explorar la cabeza y parte adyacente del cuerpo que están ligeramente aumentados de volumen. Por no prolongar la operación no se investiga el resto del cuerpo y cola.

Post-operatorio: sin incidentes, indicaciones corrientes. Los dos tubos de drenaje funcionan; de la vesícula drena bilis en cantidades variables, el de la tumoración drena diariamente 20, 30, 40 c.c. de un líquido oscuro. En el momento actual, 24 de setiembre el tubo del pseudoquiste pancreático ha sido retirado y se está en vías de retirar la sonda vesicular.

Examen histológico. Hígado: inflamación crónica e infiltración grasosa intensa. Vesícula biliar: se nota esclerosis, congestión y hemorragia. La

mucosa está reemplazada por zonas necróticas y de tejido de granulación; hay zonas hemorrágicas e infiltración de gran cantidad de pigmento biliar en todo el espesor de la pared, principalmente en la subserosa y franjas peritoneales adheridas a la vesícula. Prof. Lasnier Inf. 93143.

Dos veces se envió el líquido del seudo quiste pancreático a examinar.

VII-7. — En el líquido remitido los ensayos de los fermentos proteolíticos, amilolítico y lipolítico, han dado resultado positivo. Tiene reacción débilmente alcalina. No se ha encontrado ácido clorhídrico libre ni elementos biliares. Hay gran cantidad de sangre. C. Ricci. Queda pues comprobado el origen pancreático del seudo quiste.

De esta historia deseamos solamente subrayar dos puntos:

1º) El tinte amarillento del epiplón indica su impregnación biliar y hace pensar que ha habido una filtración biliar, una peritonitis biliar. Ese epiplón estaba aglomerado sobre el seudo quiste y ésto lleva a admitir que el páncreas ha sido sitio de filtración. La existencia de peritonitis biliares aun en casos de antiguos colecistectomizados ha llevado a emitir esta hipótesis. No es la primera vez que se ha visto un páncreas infiltrado de bilis en una pancreatitis aguda. La permeabilidad patológica a la bilis no sería pues exclusiva de la vesícula biliar. El reflujo biliar intra pancreático invadiendo una colección retropancreática lo hemos podido comprobar bien en uno de nuestros casos de pancreatitis aguda.

La dilaceración y enquistamiento que supone el seudoquiste pancreático bien pueden haber sido sitio de filtración biliar.

2º) Por otra parte la impregnación pigmentaria de la pared vesicular habla en favor de la existencia de una filtración también a su nivel. Tanto más interesante es ésto a señalar cuanto que es precisamente la patogenia de las colecistitis filtrantes la que, con Axel Blad ha abierto la puerta a la teoría pancreática de las colecistitis agudas.

Creo por lo que este caso personal en el cual la colecistitis disecante está asociada a una pancreatitis subaguda enquistada y en la cual la pared vesicular tiene la impregnación biliar de las colecistitis filtrantes constituye un argumento serio en favor de la hipótesis que sosteníamos anteriormente, es decir de que la colecistitis disecante podía ser debida a la acción necrítica del jugo pancreático activado penetrando en la canalización biliar accesoria.