

SEGUNDO CONGRESO URUGUAYO DE CIRUGIA

SEGUNDA SESION PLENARIA

Presidente:

Dr. EDUARDO C. PALMA

Secretario General:

Dr. JUAN E. CENDAN ALFONZO

Colecistopatías agudas. Tratamiento

Relator:

Dr. NORBERTO CERRUTTI

•

Jueves 6 de diciembre
Hora: 16.30

SEÑOR PRESIDENTE. — Queda abierta la segunda sesión plenaria del Segundo Congreso Uruguayo de Cirugía.

Invito a los doctores Chifflet, Agustoni, Roglia y Mernies, a acompañar en el estrado a la Mesa Directiva.

—Así lo hacen.

La Presidencia se hace un honor en presentar a la Asamblea, al primer asistente del profesor Finsterer, de Viena, el doctor Max Von Walterskirchen.

Tiene la palabra el Dr. Cerruti.

COLECISTOPATIAS AGUDAS

Dr. Norberto Cerruti

(Carmelo)

TRATAMIENTO

Abordar el tema tan complejo como importante de “Colecistopatías agudas” en un tiempo relativamente breve, implica la necesidad de tratar sólo puntos básicos recalcando conceptos fundamentales.

Como substractum del relato hablaremos sucesivamente del sistema hepato-biliopancreático, de la etiopatogenia, estudio anatómico-patológico y clínico; diremos más tarde qué nos puede dar la radiología y qué debemos pedir al laboratorio; todo ello nos podrá llevar a un diagnóstico preciso y nos dará las normas generales del tratamiento.

La vesícula biliar es un eslabón dentro de la cadena constituida por el hígado, las vías biliares principales y el páncreas; preciso es grabar bien este concepto de unidad del sistema hepato-bilio-pancreático, para comprender cómo reaccionan los distintos sectores, frente a la agresión de algunos de sus componentes; así pues el impacto agudo a la vesícula biliar, supone el ataque casi inexorable a la *glándula hepática, colédoco y páncreas*. Tan cierto es ello que en toda colecistitis aguda, hay un grado mayor o menor de congestión del hígado traducida clínicamente por la

hepatomegalia y si ello no fuera suficiente, observada en los actos quirúrgicos; el ataque simultáneo del *páncreas* es más difícil de certificar, pues no siempre se explora esta víscera, pero si se hiciera de una manera sistemática o por lo menos cuando lo permita el estado del enfermo, si pidiéramos al laboratorio la dosificación de la glicemia y de la amilasa sanguínea y urinaria en toda colecistitis aguda, quizá fuera mayor el número de pancreatitis, sin olvidar la importancia clínica que tiene para el diagnóstico el dolor siderante rebelde a la morfina, el shock, el ileus regional y el dolor lumbar I.

Las vías biliares principales tampoco suelen escapar a la agresión y con frecuencia se observa la *hepato-coledocitis* con su cuadro clínico particular. El cirujano no debe olvidar estas nociones para comprender porqué un vesicular evoluciona de una manera y otro de forma muy distinta; comprenderá porque siendo la sintomatología predominante vesicular, el peligro no está tanto allí como en la fragilidad de la célula hepática; se explica en fin porqué una colecistopatía aparentemente benigna puede matar por una insuficiencia hepática, por una pancreatitis o por una grave infección del árbol biliar.

Es pues bajo estas directrices que debemos encarar todo vesicular agudo; la clínica nos podrá orientar hacia los distintos sectores del sistema hepato-bilioso-pancreático; el laboratorio, la radiología y ciertas pruebas de insuficiencia hepática pueden certificar el alcance de la agresión.

Hay otro concepto importante a recalcar: en las colecistopatías agudas participan también del proceso el peritoneo vecino y el tractus digestivo circundante: gastroduodeno y muy particularmente el *Colon*, reacciones que también se aprecian con toda nitidez en los procesos pancreáticos. La clínica nos revela la participación peritoneal manifestada por la defensa del hipocondrio D; el balonamiento más o menos circunscripto, es la traducción del ileus regional, apreciado por la clínica y certificado por el examen radiológico.

ETIOPATOGENIA DE LAS COLECISTOPATIAS AGUDAS

No deseo extenderme sobre este particular, pues está tratado extensamente en todos los libros. No obstante diré que la *Litiasis* es el principal agente etiológico al que va unido con

frecuencia la *infección* faltando aún determinar cuál es el factor primitivo y cuál el secundario.

Es indiscutible la participación infecciosa en estos procesos y los microbios encontrados con mayor frecuencia, sea en la bilis, o en las paredes de la vesícula, son el *colibacilo*, el *estrep-tococo* y entre los anaerobios, el *perfringens*.

Simplemente haré mención de las *infestaciones parasitarias* de la vesícula que, si por sí mismas, es difícil desencadenen una colecistitis aguda, pueden en cambio preparar el terreno para la infección secundaria.

Entre esos parásitos es posible encontrar *lámblias* o *giardias*, susceptibles de provocar verdaderas *disquinesias* vesiculares por inflamación duodenal interesando la ampolla de Vater; las *distomatosis* que pueden dar el síndrome de la éxtasis o de la infección biliar; en cuanto al *quistes hidático primitivo* de la vesícula biliar, Dévé niega su existencia y sostiene que son quistes del hígado abiertos en las vías biliares.

Las investigaciones más recientes hacen actuar también otros factores desencadenantes; entre ellos tenemos los procesos *vasculares* de la vesícula, verdaderos infartos, que pueden llevar a una necrosis parcial o total del órgano; tal es el caso de las *colecistitis disecantes* estudiadas en nuestro medio por los Profesores Navarro y Larghero. Se invoca también como factor etiopatogénico la posible *penetración del jugo pancreático* en la vesícula biliar, hipótesis cuyo mecanismo íntimo no está aún bien determinado.

Como rareza etiológica, aunque digna de ser mencionada, tenemos los *adenomas quísticos* de la vesícula, nacidos en la submucosa pudiendo invadir la muscular, y que al crecer hacia adentro o hacia afuera pueden provocar una perforación vesicular con sus graves consecuencias.

En este breve capítulo de etiopatogenia, es preciso decir dos palabras sobre las *disquinesias vesiculares*, con sus cuadros clínicos particulares, pero diagnosticadas solamente por el sondeo duodenal y la colecistografía. Las *disquinesias hipertónicas*, en la que el enfermo tiene una vesícula chica que se contrae enérgicamente pero que no evacúa su contenido pues la contracción coincide con otra más fuerte del esfínter de Oddi, tal como se observa cuando experimentalmente se excita fuertemente el vago.

En las disquinesias *hipotónicas* el enfermo tiene una vesícula grande que se contrae con dificultades, y donde se agrega con frecuencia un espasmo del Oddi que responde a una disminución vagal o a un aumento del tono simpático. Sea una u otra forma se trata de desórdenes vegetativos, donde el trastorno de la vesícula es sólo una de las manifestaciones del desequilibrio vago-simpático. (1)

Lo evidente es que la litiasis vesicular, ocupa el primer plano etiológico, pero no todos los litiásicos hacen colecistitis agudas; una vesícula puede estar llena de cálculos y no hacer una colecispatía aguda, pero un cálculo único puede originarla; sólo basta que obstruya el cístico para originar primero el *hidrocolecisto* y secundariamente el *piocolecisto*, si se agrega la infección o si se reagudiza la ya existente en cavidad cerrada; este factor *mecánico* sea por cálculo, por acodadura del cístico o por otras causas juega un papel fundamental en el desencadenamiento del proceso, a tener muy en cuenta en el acto operatorio.

ESTUDIO ANATOMO-PATOLOGICO Y CLINICO

No voy a entrar en el estudio detallado de las formas anatomopatológicas; sólo diré que aún guarda actualidad la clasificación de Taylor en colecistitis aguda *catarral o edematosa*, colecistitis *supurada y gangrenosa*, cada una de ellas con su anatomía patológica y sintomatología determinada.

Pero en la clínica corriente, ¿cómo puede presentarse una colecistopatía aguda? El síndrome doloroso afectando con frecuencia el tipo de cólico *hepático*, abre de común la escena; sea el primer episodio o la repetición de otros anteriores, el hecho cierto es que urge calmar el dolor y se recurre a los sedantes; en las formas *benignas* con ello alcanza; el enfermo se alivia y muchos se recobran al día siguiente, reintegrándose al trabajo. Pero no siempre es así y el panorama se presenta distinto; se instalan signos generales como elevación *térmica*, *aceleración del pulso*, *adinamia*, *lengua saburral*, *vómitos*, *subictericia* de las

(1) Estas disquinesias pueden ser el punto de partida de lesiones orgánicas, entre las cuales debemos recordar las colecistitis agudas; además, en el curso de éstos, existe en grado variable una participación funcional que da al cuadro clínico caracteres particulares.

conjuntivas y del punto de vista local, dolor marcado de la zona vesicular, donde a veces se palpa el colecisto y otras no, pues lo impide la contractura.

Tal es la forma habitual de una *colecistitis* aguda edematosa; si pedimos una *leucocitosis* tendremos una cifra cercana a los 11 ó 12 mil glóbulos blancos con un 75 a 80 % de polinucleares. De esta forma a la *colecistitis* aguda *supurada* y aún mismo a la *gangrenosa*, no hay más que grados; los síntomas se intensifican, el estado general se agrava, la leucocitosis aumenta, salvo en casos aislados en que es normal y aún mismo baja; a su debido tiempo veremos lo que nos dice el laboratorio al respecto. Por supuesto que estas consideraciones no son absolutas, y existe real dificultad en hacer un diagnóstico sobre la forma anatómo-patológica del proceso, que por otra parte no guarda siempre relación con la sintomatología clínica.

El *peritoneo* parietal participa siempre en el proceso vesicular agudo; la *peritonitis localizada* evoluciona habitualmente a la forma *plástica* enquistante y otras veces, las menos, a la forma *supurada* (absceso perivesicular). Más raramente la *colecistitis* aguda puede evolucionar en cavidad libre, originando una *peritonitis generalizada* de origen biliar, sea por *perforación* de la pared vesicular, con dolor intensísimo y contractura difusa, sea por *propagación*, sólo apreciada en la operación o bien por *migración trasparietal*, por acción necrótica de la bilis y el jugo pancreático reflúido como lo quiere Blad, o por hipertensión biliar como sostiene Tejerina Fotheringham, el hecho es que obliga a la intervención urgente del cirujano.

¿Qué debemos pedirle al Laboratorio en una *colecistitis* aguda?

Un examen de *orina* y otro de *sangre*; en la orina interesa sobre todo el *urobilinógeno*, que aumenta en las hepatitis aun ligeras que acompañan generalmente a la litiasis; la otra investigación a realizar es la *amilasuria*.

En la sangre se busca en primer término el número de *leucocitos* y su clasificación, dato que unido al estudio clínico da una idea de la severidad del proceso infeccioso. Así en las *colecistitis* edematosas la leucocitosis suele ser de 10 a 12 mil, cifras que en las formas *supuradas* y *gangrenosas* pueden llegar a 15, 20 mil o más, con un 80 a 90 % de neutrofilia.

Interesa también la *desviación hacia la izquierda* y la degeneración tóxica de los neutrófilos que en ausencia de una gran leucocitosis, puede indicar la existencia de un proceso tóxico interno.

La *eosinofilia* interesa por su significado frente a las enfermedades alérgicas y parasitarias.

La investigación de la *bilirrubina* directa en sangre (Método de Van der Bergh) puede ser positiva pocas horas después del accidente doloroso y tiene el significado de la subictericia clínica pero de aparición más precoz que esta. Un aumento de la *glicemia* y de la *amilasa* sanguínea, nos hablan de la participación pancreática.

La *amilasa sanguínea y urinaria* pueden dosificarse por el método de Winslow, considerándose normal entre 8 y 32 unidades; para el diagnóstico de pancreatitis, tiene valor por encima de 100 a 150 unidades.

Decidida la operación el laboratorio debe proporcionar datos imprescindibles para conocer la *funcionalidad hepática*, y su estimación con respecto al riesgo quirúrgico.

Los exámenes pueden ser muy variados, pero creemos que los más importantes, sencillos y seguros son:

- a) Estado de la *crásis sanguínea*.
- b) Bilirrubina indirecta en el suero.
- c) Prueba de Quick.
- d) Prueba de floculación cefalina-colesterol de Hanger.

- a) *Estado de la crisis sanguínea*.

Tiempo de *sangría* y de *coagulación*, prueba del *lazo*, porcentaje de *protrombina* y *retracción del coágulo*, que debe medirse por el método del volumen extracorpúscular, pues es frecuente que sea el único que dé valores anormales, y que por su falta de retractibilidad sea la causa de las hemorragias en napa post-operatorias.

- b) El aumento de bilirrubina indirecta, es signo de insuficiencia hepática, así como su valor normal o subnormal, revelan un buen funcionamiento hepático.

- c) La prueba de *Quick* puede revelar estados de insuficiencia hepática que no se manifiestan por síntomas clínicos. Cuando la excreción del ácido hipúrico es menor del 50 % de lo normal,

hay un elevado porcentaje de muertes y de post-operatorios graves.

d) *Prueba de Hanger.*

Es un test de la floculación de la cefalina-colesterol y sirve para diferenciar de una manera precoz las ictericias parenquimatosas de las obstructivas.

¿Qué puede darnos la radiología en las colecistitis agudas?

El examen radiológico debe ser obligatorio en todo proceso vesicular agudo, y conviene que el cirujano lo presencie junto al radiólogo y se familiarice con la interpretación de las radiografías. Este concepto importante lo aprendí hace ya muchos años desde mis tiempo de internado, de los entonces cirujanos del Bureau, Profs. Juan C. del Campo y Pedro Larghero, pioneros en nuestro medio de la radiología en la cirugía abdominal de urgencia; desde entonces a nuestros días ha tomado un incremento extraordinario, siendo un eficazísimo medio de diagnóstico; por lo pronto en las colecistopatías agudas la radiología nos muestra una serie de signos importantes que pasaremos en revista.

1º) *Ileus regional:* Se trata de un ileus paralítico con participación dominante del *Colon*, aunque de intensidad menor que en las pancreatitis; dentro mismo del *Colon* la distensión es más particular al sector derecho del transversal en primer término, y luego al ascendente y ciego, de tal manera que al tomar contacto con el hígado puede enmascarar el proceso vesicular y desviar el diagnóstico.

El *estómago* puede encontrarse distendido según los casos y el *duodeno*, aunque más difícil de individualizar, igualmente está dilatado, lo que explica la presencia del vómito en los procesos vesiculares agudos.

2º) La radiología puede a veces visualizar la vesícula y aun mismo apreciar cálculos en su interior; en la actualidad empleando técnicas modernas son más factibles estas constataciones, especialmente con la técnica de Akerlund o de cambio de posiciones del enfermo, tomando las placas de pie y en distintas incidencias de modo que al decantar la bilis, la apreciación de los cálculos es más probable. Si el enfermo no está muy dolorido, el radiólogo puede incluso intentar una compresión suave,

que permite mejor la visualización; igualmente puede comprobarse la existencia de burbujas de aire en el interior de la vesícula. Con respecto a la radiografía contrastada en procesos agudos, no tiene razón de ser, ya que las paredes enfermas de la vesícula, no permiten la fijación del medio de contraste, que además puede ser peligroso para la célula hepática si ya estuviera lesionada.

3º) La radioscopia nos permite apreciar el aumento de tamaño del hígado, de poco valor para el diagnóstico por ser común a otros procesos, y la inmovilización del hemidiafragma derecho que tiene el valor de un signo más a agregar al cortejo radiológico antes descripto.

4º) Finalmente en el Ileus biliar, complicación probable aunque no frecuente de las colecistitis, la radiología puede visualizar el cálculo si tiene cierta proporción de sales calcáreas, y seguir su progresión en la luz del intestino. Y para terminar con la parte radiológica me permito agregar que en todo cuadro doloroso de hipocondrio D. debe sacarse una placa directa y a veces puede depararnos la sorpresa de un quiste hidático calcificado; conocida entonces la etiología hidática, la supuración del quiste puede darnos la explicación del síndrome en causa.

DIAGNOSTICO

Con los elementos de juicio descriptos precedentemente, puede afirmarse que en la gran mayoría de los casos el diagnóstico positivo de una colecistopatía aguda puede certificarse.

El carácter del dolor, sus irradiaciones, la contractura del hipocondrio D., la subictericia, los antecedentes de dispepsia vesicular o de episodios semejantes, el laboratorio y la radiología, son otros tantos elementos valiosísimos para afirmarnos en el diagnóstico.

Claro está que algunas afecciones por la similitud de sus síntomas pueden prestarse a errores; y entre ellas tenemos:

1º) *Las apendicitis agudas*: El síndrome doloroso y la contractura son comunes a ambos procesos, pero en las apendicitis agudas asientan en la fosa ilíaca derecha; esto es lo corriente y las posibilidades de error son pequeñas; en rigor aumentan

en los casos de apendicitis subhepáticas pero esta eventualidad es rara; en cambio es más factible que la hepatomegalia acerque la vesícula a la vecindad de la F.I.D., planteando entonces la duda. De acualquier modo se tendrá presente este posible error de diagnóstico, pues si la abstención puede justificarse en una colecistitis aguda, en cambio puede ser fatal en una apendicitis, sin olvidar que es preferible sacar un apéndice sano y no dejar uno gangrenado en el vientre.

2º) *Úlcera duodenal perforada y ocluída*: Puede plantear la duda con una colecistitis aguda, teniendo en cuenta que el tipo de dolor y los signos físicos pueden ser análogos; pero hay elementos de juicio de gran valor para orientarnos hacia la perforación duodenal: la *anamnesis* cuidadosa y la *radiología*.

Si bien es cierto que el episodio perforativo puede ser la primera manifestación en la historia de un ulceroso duodenal, lo habitual es que un interrogatorio fino nos permita descubrir una dispepsia periódica y ritmada con los caracteres propios del ulceroso. Pero si existe duda quedará disipada con la radiología, que nos mostrará el *neumoperitoneo* característico de la perforación duodenal.

3º) *Las afecciones reno-ureterales D*, pueden plantear el diagnóstico diferencial con una colecistopatía aguda; en estos casos tienen gran valor los antecedentes del enfermo, las irradiaciones características de los procesos renales, los trastornos urinarios, la investigación de los puntos dolorosos ureterales, sobre todo el inferior que se busca por el tacto vaginal o rectal y que además de dolor provoca deseos de orinar, y finalmente el examen de orina, que nos muestra con frecuencia hematuria microscópica y piuria.

4º) *El quiste hidatídico supurado del hígado o un absceso hepático*, intacto o bien abierto en peritoneo, pueden ser confundidos con una colecistitis aguda; muy a menudo el diagnóstico clínico queda insoluble y sólo lo revela el acto quirúrgico. De cualquier modo tiene valor la historia anterior de esas afecciones, su evolución prolongada, sus signos propios y las reacciones características de la hidatidosis.

5º) Es clásico que ciertos procesos pleuro-pulmonares derechos, particularmente los que toman la pleura diafragmática,

se caracterizan por iniciarse con dolores intensos, del tipo paroxístico, acompañado de contractura del hipocondrio D.; al respecto conviene recordar que la cara superior del diafragma proyecta los dolores en el vientre, en tanto que la cara inferior los proyecta en el tórax; se concibe fácilmente la posibilidad de confundir al proceso torácico o pleuro-pulmonar con una colecistitis aguda, y a veces es sólo la evolución que disipa las dudas. Conviene no obstante recalcar el valor que tiene en el diagnóstico el dolor a la presión de los espacios intercostales, la tos persistente y espasmódica, y la radiología.

Finalmente me parece interesante hacer notar la posibilidad de confundir una colecistopatía aguda, con un *infarto del miocardio*, y el error es más factible cuando coexiste la colecistitis aguda con una pancreatitis. La intensidad del dolor, el estado de colapso, la hipotensión, la angustia, los vómitos, pueden ser comunes a ambos procesos, y sólo el *electrocardiograma* de urgencia podrá resolver el problema.

Complicaciones de una colecistopatía aguda

En las páginas precedentes hemos mencionado algunas de ellas; el proceso puede quedar limitado al colecisto, o bien romper sus barreras para invadir el peritoneo como también establecerse una fístula colecisto-duodenal. Dentro de la vesícula, el proceso puede ir a la supuración por obstrucción mecánica del cístico, con etapa previa de hidrocolecisto y más tarde de empiema; otras veces se instala el proceso gangrenoso, sea por participación de gérmenes anaerobios (sobre todo el *perfringen*) o por profundas alteraciones vasculares. Fuera del colecisto, tenemos las complicaciones peritoneales; la reacción del peritoneo peri-vesicular cuya traducción clínica es la contractura del hipocondrio D., es un síntoma habitual que acompaña el proceso de tal manera, que no la consideramos como una complicación excepto el caso en que va a la formación del absceso. En cambio, si el proceso se abre en cavidad libre, se constituye la peritonitis biliar generalizada, temible complicación que exige una intervención de urgencia. El ileus biliar es otra de las posibles complicaciones; se trata de una oclusión del delegado por pasaje de

un grueso cálculo a través de una fístula colecisto-duodenal; es más común en la mujer que en el hombre y sobre todo en las de cierta edad; evoluciona por crisis intermitentes, lo que se explica porque en los comienzos es difícil que el cálculo obstruya enteramente la luz del intestino, pero lo hace secundariamente ya que se agrega el espasmo. Ya hemos dicho que la radiografía puede revelar la presencia del cálculo si tiene cierta proporción de sales de calcio. No haré más que mencionar las pancreatitis agudas, coledocitis y hepatitis, haciendo la salvedad si deben realmente ser consideradas como complicaciones, o bien hay coexistencia de lesiones en los distintos sectores del sistema hepato-bilio-pancreático.

TRATAMIENTO

El problema terapéutico de las colecistitis agudas está aún en el tapete de la discusión. Al respecto existen dos tendencias entre los cirujanos: aquellos que continúan fieles a la clásica escuela francesa preconizan el tratamiento médico de urgencia, para realizar el acto quirúrgico en frío; frente a ellos están los intervencionistas de primera intención, en caliente. ¿Están equivocados los que sostienen el tratamiento médico? Absolutamente no, pues cirujanos de gran experiencia sostienen que procediendo así mejora o cura un elevado porcentaje de enfermos que puede incluso llegar hasta un noventa o noventa y cinco de los casos. Claro está que en este grupo están incluídas las colecistitis agudas benignas, observadas con frecuencia luego de desarreglos digestivos, y que evidentemente mejoran con el simple tratamiento médico.

¿Están equivocados los que operan sistemáticamente en agudo? De ninguna manera, pues así han salvado muchas vidas que de otra forma se hubieran perdido. Entonces, ¿dónde está la verdad? Sin duda en el punto medio, vale decir, ni en el conservadorismo total ni en el intervencionismo “à outrance”. Es difícil dictar normas absolutas como por ejemplo en los procesos apendiculares, donde hemos llegado a la ecuación apendicitis aguda es = a intervención; en el momento actual no podemos hablar de colecistitis aguda es — a intervención; es más prudente decir: colecistitis aguda es = a probabilidad de intervención. Por

lo demás las apendicitis agudas son desde el comienzo del dominio del cirujano, en tanto que las colecistitis agudas lo son primero del médico y más tarde del cirujano. Lo lógico pues es decir que la mejor conducta será aquella que se tome de acuerdo a un estudio minucioso y cuidadoso de cada enfermo en particular. No obstante se puede asegurar que ciertos procesos vesiculares tienen sanción quirúrgica exclusiva: tal es el caso de las colecistitis graves, aquellas que no mejoran en el primero o segundo día del tratamiento médico, en las cuales el dolor intenso no calma con los sedantes, la contractura tiende a aumentar, y el estado general se agrava; se trata generalmente de procesos supurados o gangrenosos en los cuales sólo la operación es eficaz. El otro grupo de enfermos que debe operarse es aquel donde a la agresión vesicular se añade un ataque al páncreas, al hígado o bien se establece una obstrucción de la vía biliar principal (Hepatocolédoco)

Conviene discernir bien sobre estas nociones para comprender cuáles son los enfermos que deben operarse y qué plan quirúrgico debe guiar al cirujano; en los casos de colecistitis agudas graves, sin participación mayor del árbol bilio-pancreático, el centro de las lesiones está en la vesícula y es allí donde se debe actuar, sea por colecistostomía o por colecistectomía si el estado del enfermo lo permite o no hay dificultades que la impidan; la primera tiene la ventaja de su fácil y rápida ejecución, pero tiene el inconveniente de la fístula mucosa residual; la colecistectomía tiene la ventaja de extirpar el órgano enfermo, pero tiene el inconveniente de ser una intervención riesgosa por la posibilidad de herir el colédoco, ya que los tejidos de la región están edematosos, inflamados y pueden ser difíciles de identificar.

En cambio en aquellos vesiculares con participación franca de los otros componentes del sistema hepato-bilio-pancreático se impone sólo el drenaje, ya sea de la vesícula o del colédoco según las circunstancias, pero nunca debe sacarse la vesícula sin drenar el árbol biliar, ya que al mantener la congestión hepática y la hipertensión biliar, se va fatalmente al fracaso y aún a la muerte, no sólo por infección sino también por accidentes cardiovasculares, particularmente en enfermos viejos con una larga historia anterior. Quizá así podamos explicarnos aquellas descon-

certantes y espectaculares muertes postoperatorias descritas en los libros con los nombres de muerte hepática o shock hepático, felizmente son cada vez menores porque conocemos mejor la fisiología del sistema hepato-bilio-pancreático, porque se estudian mejor los enfermos y por las conquistas terapéuticas logradas en materia de transfusiones sanguíneas, vitaminas, antibióticos, anestesia, etc. Todas estas consideraciones no excluyen, por supuesto, el tratamiento médico que por lo demás siempre se prescribe en las primeras veinticuatro o cuarenta y ocho horas y que comprende: Hidratación con sueros clorurados, glucosado con insulina, hielo, urotropina I. V. proteinoterapia, tonicardíacos, dieta, y antibióticos; a propósito de estos últimos quiero decir algunas palabras. Se puede utilizar la penicilina, estreptomina y las sulfas, pero los que dan mejor resultado son: la cloromicetina y la aureomicina; conviene no obstante hacer notar que estos antibióticos, si bien tienen un real efecto clínico, no modifican en cambio la lesión anatómica vesicular de tal suerte que conviene emplearlos sobre todo si se decide la intervención; si ésta no se realiza precozmente dentro del primero o segundo día, es conveniente hacerla en frío pasados unos meses; en efecto, enseña la experiencia que el peor momento para operar una colecistitis aguda es en tibio, vale decir entre los diez y los treinta días, salvo se entiende casos especiales que obliguen a intervenir en esa fecha. El pre-operatorio se hará con hidratación, extracto hepático, vitaminas C y K, y si el caso lo requiere con transfusiones de sangre que por lo demás conviene hacerla durante el acto quirúrgico; el enfermo será llevado a la sala de operaciones con *sonda nasal* y la correspondiente medicación pre-anestésica; con respecto a la anestesia se podrá emplear la local o la general con gases según las circunstancias.

No deseo poner punto final a este relato, sin hacer notar con satisfacción la corriente renovadora de los últimos años, según la cual se tiende cada vez más al trabajo en equipo, a la colaboración médica indispensable para una eficaz y correcta asistencia del enfermo. Ya se habrá podido apreciar a través de las líneas precedentes que el cirujano no necesita actuar en estrecha colaboración con el médico, el radiólogo, laboratorista, anestesista y transfusionista, sin olvidar la del instrumentista, la del practicante y enfermero.

Entiendo que el mejor homenaje que puedo rendir a este segundo Congreso de Cirugía, genuinamente Nacional, es contribuir con la redacción de la bibliografía autóctona sobre el tema. No voy a leerla, pero saldrá publicada en los boletines.

BIBLIOGRAFIA NACIONAL

- NAVARRO ALFREDO. — Colecistitis disecantes. Inédita, pero saldrá publicada en los boletines.
- LARGHERO PEDRO. — Colecistitis disecantes. Tesis 1933.
- DEL CAMPO JUAN CARLOS. — Abdomen agudo. 1940.
- CHIFFLET. — Indicación operatoria en los procesos biliares agudos. Bol. S. de Cirugía. 1945.
- VARELA FUENTES B. y GARCIA CAPURRO F. — Patología digestiva. 1943.
- PIAGGIO BLANCO R. y SANGUINETTI, C. Lecciones de Patología hepática.
- PRAT DOMINGO. Patología de las vías biliares.
- ALBO MANUEL. —
- NARIO CLIVIO. — Secuelas y Complicaciones en la Cirugía de las Vías Biliares. Tercer Congreso Interamericano de Cirugía. Tomo 1º, 1946.
- FOSATTI AMERICO. Pionemocolecistitis. Bol. Soc. Cirugía Mont., 1932.
- SUIFFET WALTER. Litiasis y Cáncer de la Vesícula.
- SUIFFET W. y MUSSO R. — Resultados del tratamiento de las colecistitis agudas. Bol. Soc. de Cir. del Uruguay. Julio, 1944, págs. 269 a 269.
- PRAT D. Sobre tratamiento de las colecistitis agudas. Bol. Soc. de cir. del Uruguay. Abril, 1945, págs. 59 a 68.
- CHAFFER LABORDE y VALDES OLASCOAGA H. Sobre un caso de perforación vesicular. Revista Médica del Sud-Oeste. S. José. Diciembre, año 1945.
- ARIAS BELLINI M. Fístula colecisto-entérica. Signos radiológicos. El Día Médico Uruguayo. Abril, 1944, págs. 307 a 311.
- DEL CAMPO J. C. La obstrucción del cístico. Su papel en la patología vesicular. Revista Patología digestiva. Volumen II, págs. 604 a 617.
- DEL CAMPO J. C. Sobre colecistitis disecantes. Pancreatitis agudas. Archivo U. de Med., Cir. y Espec. Montevideo. Vol. XI, octubre, año 1937, págs. 457 a 463.
- DEL CAMPO J. C. — Colecistitis disecantes. Seudoquistes pancreático. Arch. U. de Med. Cir. y Espec. Montevideo. Vol. XII, marzo, año 1938, págs. 344 a 348.
- ALBO M. y COFANO R. — Colecistectomía en las colecistitis agudas. Arch. U. de Med., Cir. y Espec. Montevideo, noviembre, año 1934, págs. 463 a 470.
- LARGHERO YEARZ P. — Colecistitis disecantes y exfoliativas. Anales Inst. de Clínica Quirúrgica, Cirugía y Experimentación. Montevideo. Vol. I, enero, año 1935, págs. 421 a 515.

- LARGHERO YBARZ y ALVAREZ H. Colecistitis discante exfoliativa. Archivo U. de Med., Cir. y Espec. Vol. XI, octubre, año 1937, págs. 464 a 472.
- LARGHERO YBARZ P. y ASTIAZARAN M. Distensión aguda de la vesícula biliar y bacteriocolia aeroanaerobia masiva. Soc. de Cirugía de Montevideo. Vol. 5, 1934, págs. 131 a 138.
- CHIFFLET A. — La indicación operatoria en los procesos biliares agudos. Bol. Soc. Méd. Quirúrg. del Centro República. Florida, Vol. XII, diciembre, año 1945, págs. 16 a 21.
- PIAGGIO BLANCO R. A. y PIAGGIO BLANCO ROBERTO. — Colecistitis agua con hepatitis y asotemia extrarrenal. Arch. Urug. de Med., Cir. y Espec., mayo, año 1934, págs. 470 a 477.
- CAPURRO R. Peritonitis biliar sin perforación de la vesícula. Bol. Soc. de Cirugía. Montevideo. Año 1930, págs. 302 a 304.
- FOSSATTI A. Pionemocolicistitis. Soc. Cir. de Montevideo. Año 1932, págs. 178 a 183.
- GARCIA LAGOS H. — Peritonitis generalizada sin perforación aparente de la vesícula biliar, en el curso cólico-hepático litiásico. Anales Fac. de Med. Montevideo. Vol. XII, noviembre, 1927, págs. 681 a 692.
- VARELA FUENTES B. La exploración funcional combinada de la vesícula biliar. E. Monteverde. 1932.
- VARELA FUENTES B., VARELA LOPEZ y MARTINEZ PRADO G. — Contribución del Laboratorio al diagnóstico de la colecistitis crónica alitiásica. Prensa Médica Argentina. Bs. Aires, 1949.
- VARELA FUENTES, VARELA LOPEZ y MARTINEZ G. — Los 5 tiempos sucesivos del sondeo duodenal normal. Archives des Maladies de l'appareil digestif, 1950.
- VARELA LOPEZ J. A. Sondeo gastro-duodenal: una prueba semiológica. Centro gastroenterología. Hosp. Maciel. Montevideo, 1948.
- GARCIA CAPURRO F., VAZQUEZ PIERA y TISCORNIA R. Diagnóstico radiológico de los cálculos biliares mediante la prueba de los desplazamientos. Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp. 1941.
- GARCIA CAPURRO F. — Gases intestinales del delgado. Signo radiológico de Pericolecistitis. Bol. oc. de Cirugía, 1949.
- GARCIA CAPURRO F. — Técnica y análisis de la Colecistografía. Ateneo Clínica Quirúrgica. 1949.

BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

- CORONA LEONIDAS. — Química normal y patológica de la sangre. 1948.
- KOLMER y BOERNER. — Métodos de Laboratorio Clínico. 1948.
- MARSANO OSCAR. — Retracción del coágulo. 1946.
- TEJERINA FOTHERINGHAM. — El Día Médico, N° 2. 1941.
- CHIRAY y PAVEL. — La vesícula biliar y sus vías de excreción. 1936.
- CHABROL E. — Reacciones vesiculares y colecistitis. 1939.

- PAULOWSKY ALEJANDRO. Abdomen agudo quirúrgico. El Ateneo. Bs. Aires.
- WALTERS y SNELL. Diseases of the gallbladder and Bile Ducts. Filadelfia, 1940.
- DELFOR DEL VALLE. — Patología y Cirugía del Esfínter de Oddi. El Ateneo. Bs. As., 1939.

SEÑOR PRESIDENTE. Vamos a continuar con las contribuciones. Tiene la palabra el Dr. Cosco Montaldo.

COLECISTOPATIAS AGUDAS: TRATAMIENTO (*)

Prof. Agdo. Dr. Homero Cosco Montaldo

Entraré de lleno al estudio del tema del relato sobre el tratamiento de las colecistopatías agudas.

Trataré cuatro capítulos fundamentales.

1er. capítulo:

Tipos etiológicos de colecistopatías agudas, fuera de la litiasis vesicular, que es necesario tener en cuenta para no cometer errores diagnósticos y terapéuticos.

2º capítulo:

Oportunidad operatoria en las colecistopatías agudas.

3er. capítulo:

Tipo de intervención a realizar según el estado local o general y según el estado de las vías biliares principales.

4º capítulo:

Valor del decolamiento retro-duodeno-pancreático en el diagnóstico y en el tratamiento de las colecistopatías agudas.

1er. CAPITULO

Tipos etiológicos de las colecistopatías agudas

Cuando el cirujano incide la pared en una colecistopatía aguda el *primer problema* que se le plantea es el de apreciar si está frente a una *colecistitis simple o complicada con empiema*,

(*) Contribución al tema del Relato Oficial de "Colecistopatías Agudas: Tratamiento" del 2º Congreso Uruguayo de Cirugía presentado el 6 de diciembre de 1951.