

Hospital de la Santa Cruz y San Pablo

Servicio de Cirugía del doctor Ribas y Ribas

El síndrome de obstrucción vesicular⁽¹⁾

por el médico auxiliar doctor

Luis Torres Marty

Hay enfermos en que las molestias digestivas comportan dolores que recuerdan el tipo de las colecistitis ordinarias, pero en los que dominan las irregularidades de ellos y la influencia de la posición en la cama. Unas veces la palpación descubre una vesícula grande, dolorosa, que sigue los movimientos del hígado con la respiración. En el caso de J. L. Petit fué la misma enferma la que descubrió su vesícula, la que llegaba a vaciar apretándola con sus manos.

Las causas corrientes de la obstrucción son los enclavamientos del cálculo en cístico (hidropesía intermitente de Villiard y Cotte); en otros es la perúvisceritis la causa; en algunos, raros, es la compresión del cístico por el ganglio de Mascagni. Alguna vez la deformación del cístico, comprimido o torcido, es el causante, como en el caso del Dr. Ribas y Ribas, en que la vesícula pendía de su mesocisto; este caso se denomina vesícula flotante, y es análogo al de Galeifa y Asteriades. Otro caso es la seudocclusión por una arteria ciática esclerosada.

La anatomía nos dice que en la región del cuello, de la vesícula biliar existen dos válvulas, una en la unión del cuello y del cístico y otra en la del cuerpo y cuello, en medio existe la pelvis de Broca, en forma de bolsa, las estrecheces existen en estas

válvulas, y los cálculos se enclavan en la pelvis. La característica clínica de estas lesiones dan el síndrome de lo que Rohde y Schmieden denominan obstrucción biliar, unas veces es aguda, séptica en el curso de las infecciones; otras las determinan las lesiones de pericolecistitis, etc. Las crónicas presentan dos formas, una de hidropesía vesicular crónica, en cuyo caso las vesículas son pequeñas, pero de contenido claro (bilis blanca), que se admite que es el producto de la diálisis del plasma sanguíneo a través del saco fibroso y esclerosado de la vesícula; o bien las hidropesías de vesículas muy pequeñas de paredes gruesas y duras que se observan en enfermos de una larga historia clínica.

Como hemos dicho antes, la sintomatología es parecida a la de la colecistitis ordinaria, pero siempre tienen algo de anormal, en nuestro caso, que recuerda el de Delbet y Le Pileur, citado por Guttmann, la sintomatología parecía la de una pielonefritis crónica y sólo la observación clínica diaria y los numerosos medios complementarios a que recurrimos nos permitieron hacer un diagnóstico.

El mayor interés de esta enferma estriba en que por una verdadera casualidad pudimos seguir el curso clínico de una obs-

(1) Comunicación al II Congreso Nacional de Patología Digestiva. Barcelona, Diciembre 1933.

trucción vesicular completa. La enferma, multípara, obesa, "female, fat and forty", como dicen los ingleses, a quien el cuatro de marzo se le hacía una visualización al tetrayodo de vesícula biliar, que resultó positiva, comenzó a presentar cuatro días después una elevación térmica de 39°, que duró tres días, con fuertes dolores continuos en el hipocondrio derecho, con irradiación lumboabdominal, malestar general, hipocondría e inapetencia, la exploración no daba ningún punto doloroso particular, más bien un estado doloroso de todo el hipocondrio derecho, la exploración del aparato digestivo era normal, salvo el duodeno, que en radiografía aparecía retroflexo. Los dolores calmaron algo con la vacuoterapia colibacilar. La prueba de Meltzer-Lyon apoyó el diagnóstico, por la falta de bilis vesicular en el sondaje duodenal. Un análisis de sangre dió una bilirrubinemia de 1'1 en unidades que nos demostró que el proceso no era una hepatitis y se fué a la intervención con los resultados abajo consignados.

Núm. 26. Montserrat. F. U. ingresa el 22-II-33.

Cuarenta y cuatro años, padre muerto, ignora la causa; madre cardíaca; once hermanos: seis muertos pequeños (de menos de cuatro años; ignora la causa); los demás en buena salud. Casada desde hace veintisiete años; marido sana, diez hijos, un aborto, tres hijos muertos (parece que de trastornos nutritivos), una hija operada anteriormente en este servicio de colecistitis; menarquia a los doce años tipo $\frac{28}{8}$

Enfermedades: En la infancia, sarampión, algo de constipación. El último embarazo data de seis años. Desde hace siete años, crisis dolorosas del epigastrio, que calmaban a veces con alcalinos, crisis sin orden ni relación. Al principio de la crisis le practicaron en Almería (su tierra natal) un sondaje duodenal, y ya no volvió a tener más que pequeños dolores de tanto en cuanto en el hipocondrio derecho; al cabo

de poco fué el último embarazo y parto, que no modificaron en lo más mínimo estos dolores. Así fué continuando hasta hace dos meses, que tuvo fuertes escalofríos con fiebre y dolor también fuerte en el hipocondrio derecho, con náuseas sin vómitos y constipación; al cabo de pocas horas cedió, *estando en el lecho*, se repitió pasados quince días, aunque no tan fuerte.

Entra en el hospital, apirética, tiene algunos dolores intensos el 22, en vista de la fuerte tendencia ser lumbares, se pide un sedimento urinario, cuyo dictamen dice: piuria intensa, algún hematíe, precipitado el urato sódico, no se ve ningún elemento epitelial; una fórmula leucocitaria y contaje pedidos el día de su ingreso, dan: 9.800 leucocitos, con 70 neutrófilos, 4 eosinófilos, 20 linfocitos y 6 monocitos.

El 2 de marzo la enferma pasa mal la noche y asciende la temperatura a 38°, se calman algo los dolores con calor local y a los dos días torna la apirexia, pero no el apetito; el 4 de marzo tenemos el siguiente análisis de orina: albúmina, indicios acetona y sales biliares, negativo. Pigmentos, ligeramente positivo; sangre: urea, 1.215 grs. por mil; cloruros, 5,22 grs. por mil. El 17 la investigación del sedimento (no por sondaje de la enferma) da bastante leucocitos; como el estado general de la enferma está decaído y no hay seguridad en el diagnóstico, esperamos a tener mayores elementos de juicio; anteriormente se le habían hecho radiografías de tórax, pues parecía sentirse una submatidez en la zona costopleural derecha, pero nada de anormal revelaron. La exploración directa de la vesícula biliar dió: imagen vesicular redondeada y grande superpuesta a la imagen de la onceava costilla a la altura de la doceava vértebre dorsal y a unos doce centímetros de la línea media. Tetrayodo: imagen vesicular pequeña, redondeada, muy ostensible, por ingestión de alimento graso, vaciamiento casi completo a la media hora. El ocho de marzo, nueva ascensión térmica, que dura tres días, con fuertes dolores en hipocondrio derecho, con irradiación lumboabdominal que no ceden, una travesía digestiva nos revela: estómago normal, duodeno retroflexo, de apariencia normal, no hay éxtasis cecal, colon de apariencia normal, ligeramente doloroso en el ángulo hepático y porción transversa algo descendida; región apendicular no dolorosa, muy movable a la presión, por la posición horizontal se ha podido visualizar el apéndice de apariencia normal. Una uretero-

pielografía, previa inyección de yoduro sódico al 20 %, ha dado: cálices, pelvis renales y uréteres de situación, dimensiones y aspecto anormales.

Se le da vacunoterapia colibacilar (Coli-Om), que calma bastante los dolores lumbares, previamente se le hace la separación de orinas, dando el riñón derecho albúmina francamente positiva, urea 2,3 grs. %, cloruro 7,45 grs. %, sedimento abundantes hematíes, algún leucocito; riñón izquierdo: albúmina positiva, urea 4,1 gramos %, cloruros 7,95 grs. % sedimentos: abundantes hematíes y leucocitos, bastantes células renales.

Los cultivos de esta orina sobre agar ordinario y caldo glucosado, a las 48 horas dan abundante germinación sobre el agar y fermentación de la glucosa, aislándose un colibacilo; no se ha encontrado el bacilo de Koch.

Se hace un sondaje duodenal que da salida a una bilis clara, dorada, pero no se puede obtener la bilis vesicular; los cultivos sobre agar ordinario y caldo glucosado, a las 48 horas dan abundante germinación de bacilos Gram, que identificados resultan ser colibacilos. Seguimos dando colibacilar y procedemos a alimentar a la enferma que había decaído bastante en estos últimos días: después de todos estos últimos análisis se vuelve al pensamiento primitivo de que era una colecistitis, en la que había pasado algo anormal, que no sabíamos lo que era. Se practica una bilirrubinemia que dió 0,0016 gramos, o sea en unidades 1,1, cifra normal y que permitía desechar la idea de una hepatitis, y se fué abiertamente a la intervención el 26 de abril.

Intervención: incisión de Kehr, se encuentra un vesícula grande, enganchada al epiploon y a tensión, sin que se pueda vaciar al apretarla; colecistectomía retrógrada; drenaje de gasa; sutura por planos. Operador Dr. Ribas Ribas. Examen de la pieza patológica, vesícula de color grisáceo con mucosa ligeramente granulosa y de un color amarillo rosado, paredes delgadas de tamaño natural, bilis amarilla y flúida. Estrechez en el cístico que había deter-

minado el cierre de ella. Curso postoperatorio, completamente normal. Dos días después urea en sangre 1,14 grs. por mil; al tercer día sale algo de bilis por el drenaje; al tercer día se retira el taponamiento y se deja un tubo que lleva seis días más, y se retira dándole de alta a la enferma completamente bien, sin la menor molestia y comiendo con un apetito desconocido para ella. El análisis histológico de la vesícula reveló una fuerte infiltración hidrópica en la zona conjuntiva.

RESUM

Exposa l'autor un cas d'obstrucció vesicular i fa un resum del quadre clínic d'aquesta lesió. dóna a conèixer les causes que la provoquen o enclavaments de càlculs en el cístic, les perivisceritis i més rarament la compressió del cístic per el gangli de Mascagni o per una deformació cística per torsió o compressió, per fi també pot ésser la causa la pseudooclusió per una artèria cística esclerosada.

SUMMARY

The author describes a case of vesicular obstruction and the clinical picture given by these lesions. Obstruction may be caused by stoppage of the cystic duct by calculus; by perivisceritis; and more rarely by compressions of the cystic duct by Mascagni's ganglion or by a cystic deformation though torsions or compressions; finally it can also be caused by pseudo-occlusion as a result of sclerosis of a cystic artery.

RÉSUMÉ

L'auteur décrit un cas d'obstruction vésiculaire et il fait un résumé du cadre clinique donné par ces lésions. L'obstruction peut se provoquer par l'obstruction du conduit cystique par des calculs; par une periviscerite; et plus rarement par la compression du conduit cystique par le ganglion de Mascagni ou compressions; finalement, elle peut être provoquée par une pseudo-occlusion à cause d'une artère cystique sclérosée.