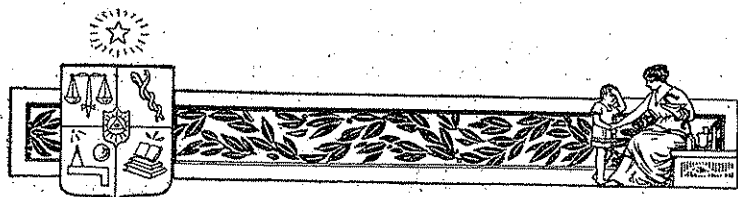


HISTOPATOLOGIA
DE LAS
Colecistitis Crónicas



HISTOPATOLOGIA

DE LAS

COLECISTITIS CRÓNICAS

Algunas nociones anatómicas

La *vesícula biliar* es un órgano membranoso situado en la cara inferior del hígado, inmediatamente por fuera del lóbulo cuadrado, en una depresión llamada fósita cística. Su longitud varia entre 9 i 11 cm. i su capacidad es por término medio de 60 cm³. i en distensión completa alcanza hasta 150 cm³.

Para su descripción, se divide en tres porciones: «el Fondo», que sobrepasa un poco al borde inferior del hígado, está en contacto con la pared abdominal anterior. Tenemos un punto de referencia para la palpación de ella, que corresponde más o menos a la intersección de la décima costilla con el borde esterno del recto anterior.

«El Cuerpo», cuya cara superior está unida al hígado por una capa de tejido fibroso laxo i por vasos que vienen de este órgano a la vesícula o vice-versa; la cara inferior está en relación con el peritoneo del cual trataremos después.

«El Cuello» se continúa directamente con el canal cístico i está separado del cuerpo por una porción un poco más dilatada llamada pelvis. Esta presenta una pequeña escotadura donde se encuentra el ganglio cístico, o un paquete de linfáticos que desembocan en los ganglios del *epiploon* gastro epático.

CONSTITUCIÓN ANATÓMICA

Podemos decir que se compone de cuatro capas o tónicas que son: una mucosa i su corión, una muscular, una subserosa i una serosa.

La *mucosa* de color amarillo verdoso muy pronunciado, se continúa al nivel del cuello con la del canal cístico; tiene una constitución muy parecida a la mucosa intestinal. El corión de tejido conjuntivo laxo está bien irrigado por capilares sanguíneos. El epitelio de revestimiento consta de una sola capa de células altas, cilíndricas, con núcleo basal bien coloreado; algunas tienen un *planteau* con finas estrias.

Se encuentran divertículos o criptas análogas a las del colédoco i hepático, pero aquí son más anchas i más profundas; algunas alcanzan hasta la capa fibro-muscular. Estos haces han sido des-

critos con el nombre de glándulas de Lushcka por los autores alemanes.

Ultimamente, algunos investigadores como D'A-gata-Yurisch i Shikinami han encontrado glándulas tubulosas o tubulo acinosas, que están situadas preferentemente en la región del cuello, cuyo papel sería la secreción de mucus, o según otros, secretarian una sustancia que influiría en la composición de la bilis.

La *túnica fibrosa o fibro muscular* está constituida por fibras musculares lisas i tejidos fibrosos, formando hacesillos trasversales que mezclan entre sí; tienen un límite poco neto. Esta capa muscular es demasiado débil para que pueda por sí sola contraerse i vaciar el contenido de la vesícula en el duodeno; algunos han creído ver contracciones rítmicas de sus paredes. Swet cree que influye en estas contracciones la presión del hígado congestionado i la distensión del estómago durante la digestión unidas a la acción del peristaltismo duodenal.

La *subserosa* presenta más o menos la mitad del espesor normal de la pared de la vesícula; está formada de tejido conjuntivo laxo i vascular.

La *capa serosa o peritoneal* es una dependencia del peritoneo hepático. Cubre toda la porción de la vesícula excepto su cara superior que está en relación con la fosita cística, aunque en la parte correspondiente al fondo se refleja i cubre parte de la superior en una extensión de 3 cms. En esta parte la vesícula está separada del hígado

por dos hojas de peritoneo, que al reflejarse forman un espacio angular llamado h pato cístico; est  ligado al colon i al duodeno por un ligamento llamado «*cístico cólico*» el cual se presta a discusiones, pues, mientras Moynihann cree que es una formación normal, Hermann cree que es una formación patológica relacionada con trastornos de la región vesicular.

Vasos sanguíneos.—Las arterias provienen de la cística, rama de la hepática, que al llegar al cuello de la vesícula se divide en dos ramas: una derecha i otra izquierda irrigando la cara inferior i superior. En la mucosa los capilares afectan la misma disposición que en las vellosidades intestinales.

Las venas se dividen en dos grupos: superficiales i profundas; las primeras satélites de las arterias, siguen el mismo trayecto; las segundas van de la cara superior de la vesícula al hígado donde se ramifican formando uno de los grupos de las «Venas Portas Accesorias», que junto con cuatro grupos más forman un verdadero «Sistema Portal». El segundo grupo llamado «gastro hepático», comprende muchas venillas que vienen de la curvadura menor del estómago, epiploon i píloro. El tercer grupo está formado por las venas nutricias que vienen de la pared de la vena porta, arteria hepática i conductos biliares. El cuarto grupo lo constituyen las venas que vienen del ligamento suspensorio. El quinto grupo intimamente ligado a la circulación esterna, se llama *para umbilical* i está formado por numerosas venillas que vienen de la

pared estérna del abdomen alrededor del ombligo.

El *sistema linfático* está constituido por una red de capilares que van de la vesícula al hígado i vice versa; esta red se ramifica especialmente en las tunicas subserosas i *fibromuscular*.

Los vasos linfáticos son más abundantes alrededor del colédoco, desembocan en los ganglios que se encuentran cerca del conducto cístico i están relacionados intimamente con los linfáticos de la cabeza del páncreas; relación importante pues nos esplica las pancreatitis crónicas, tan frecuentes en las inyecciones de la vesícula. El proceso primordial sería una linfajitis i una linfadenitis.

Los linfáticos son el puente de unión de los tres órganos más importantes de la patología abdominal: apéndice, vesícula i páncreas cuyas afecciones van siempre unidas.

Los nervios de la vesícula provienen del plexo solar; estas *fibrillas nerviosas* siguen el trayecto de la arteria cística.

Doyen cree que la vesícula tiene fibras motoras que vienen del vago; estas influirían en el vaciamiento de la bilis.

Fisiología de la vesícula biliar.—Diversas teorías tratan de esplicar el rol fisiológico que le corresponde a la vesícula en la economía humana. Espondremos aquí algunas de ellas formuladas después de numerosas investigaciones i prolijos estudios. Kemp, en 1856, le asignaba a la mucosa de la vesícula un rol catalítico en los cambios de composición de la bilis.

Hutchison, en 1903, dice que la vesícula es un órgano rudimentario, como el apéndice. Esta teoría se apoya en el hecho de que varias especies de animales carecen de ella i su extirpación en el hombre no produce ningún trastorno apreciable en su organismo.

Otros autores creen que es un regulador de la corriente de bilis; aunque esta función la desempeña probablemente el esfínter muscular que se encuentra en la ampolla de Vater i que existe aún en los animales que no tienen vesícula.

Una nueva teoría trata de comprobar que la vesícula es un órgano secretor. Para esto se basa en la diferente composición de la bilis que viene directamente del hígado; i de la que hai en la vesícula, más bien tendría este órgano como un poder concentrador, papel desempeñado principalmente por los linfáticos.

Patología de vesícula biliar

No trataremos aquí de las anomalías de forma i posición porque carecen de importancia para el tema que estudiamos.

Entre las lesiones específicas como la tuberculosis i la sífilis, solo mencionaremos las que Aschoff describe en su tratado de Anatomía Patológica; una forma aguda necrótica de la mucosa, una colecistitis tuberculosa ulcerativa crónica.

Como en todo proceso inflamatorio, tenemos formas agudas i crónicas. En las colecistitis agudas juegan un rol importante los canales de

Lushcka; estos se llenan de linfocitos formando verdaderos abscesos histológicos que llegan a la mucosa i producen a veces su perforación.

La colecistitis hemorrágica aguda tiene como lesión primaria un edema de la mucosa i después hemorragias abundantes cuyos coágulos llegan a veces a producir la obstrucción del cístico.

La colecistitis purulenta, flegmonosa i la gangrenosa perforativa descrita por Aschoff, son entidades que se encuentran raras veces i dan lugar siempre a una peritonitis jeneralizada, o a abscesos pericolecistíticos cuando hai tiempo de que se formen adherencias.

Las colecistitis agudas se pueden producir en casi todas las enfermedades septicémicas, pero más comunmente en la fiebre tifoidea i en las paratifoideas.

Entre las *colecistitis crónicas* tenemos las no calculosas i las calculosas; esta división es un poco artificial, pues entre las no calculosas podemos encontrar las lesiones primarias que dan lugar a la formación del cálculo. Estas lesiones han sido descritas por Mc Carty que ha estudiado histológicamente una serie de vesículas estirpadas en la Clínica de los hermanos Mayo. Muchas de éstas presentaban un aspecto normal examinadas al ojo desnudo, pero poniéndolas bajo un gran aumento o por los cortes microscópicos, se logró identificar lesiones capaces de explicar la sintomatología vesicular presentada por estos enfermos.

La mucosa tiene un aspecto vellosa; en otros casos aparece como escamas de pescados o tie-

nen el aspecto de frambuesa madura. Esto se debe a la infiltración de las células epiteliales por una sustancia lípidea, formando granos amarillos esféricos de dimensiones diversas que adhieren a la mucosa por un delgado pedículo. El estudio histoquímico de estos granos demuestra que ellos tienen las reacciones específicas de la Colesterina (se coloran de anaranjado con el Sudan III) i tendrían la misma explicación que el xantelasma, es decir, son depósitos lípideos en las células conjuntivas de la vesícula, que una vez alcanzando cierto tamaño se desprenden, caen en su interior i vienen a ser el núcleo de la formación de un cálculo.

MM. Gosset, Loevyi i Nagrow en Francia, han seguido estas observaciones en gran número de vesículas. Algunas de ellas no presentaban ningún signo de infección i encontraron las mismas lesiones. Nosotros hemos tenido ocasión de estudiar varios casos que después describiremos en los cortes practicados en hielo i usando como colorante el Sudan III logramos comprobar los gránulos descritos anteriormente.

En un período un poco más avanzado hai un grado mayor o menor de infiltración linfocitaria i fibrosa que se estiende a las capas más profundas. El desarrollo de tejido fibroso en la base de las vellosidades les da un aspecto poliposo o bultoso; en un grado mayor aún hai en el espesor del corión nódulos inflamatorios linfocitarios i capilares dilatados i congestionados.

La *colecistitis calculosa* puede presentarse bajo

diferentes aspectos: una forma *esclero hipertrófica*, con abundante desarrollo de tejido conjuntivo fibroso i dilatación de los canales de Lushcka; una forma *esclero atrófica*, de paredes mui engrosadas, amoldadas sobre los cálculos. Aquí la mucosa está reducida a una delgada capa epitelial parcialmente destruída; esta forma representa un terreno favorable para el desarrollo del cáncer, degeneración descrita con el nombre de «fundasadenoma» por Aschoff i Bacmeister. Casi siempre la neoplasia empieza en el lecho del cálculo i vendría a ser la consecuencia última de la reacción inflamatoria de las paredes. Aquí como en la úlcera gástrica cancerizada, las infecciones repetidas i la irritación mecánica producida por el cálculo, estimularían la proliferación anárquica de las células neoplásicas.

Otra forma descrita por Gosset es la *vesícula hidrópica* con bilis clara i trasparente, debida a una alteración calculosa o fibrosa del conducto cístico. La vesícula tiene sus paredes engrosadas, fibrosas, las lesiones histológicas son análogas a las otras i el examen químico practicado en el líquido, que se encuentra en el interior de la vesícula, demuestra la falta de colessterina, ácidos biliares i pigmentos. Este líquido es el producto puro de la diálisis del plasma sanguíneo en un saco fibroso bien irrigado. Chiray describe, además, una «*colecistitis*» por retención de causa extra canicular o tensión dolorosa de la vesícula producida por las petosis viscerales principalmen-

te i por las adherencias de origen inflamatorio que a la larga producirían el *compromiso de las paredes vesiculares*.

¿CÓMO SE DESARROLLAN LOS CÁLCULOS?

Mucho tiempo se ha discutido sobre este problema. En los numerosos trabajos e investigaciones que se han hecho con tal objeto, se ha llegado a veces a resultados contradictorios.

Al principio la colelitiasis era catalogada entre las enfermedades del metabolismo al lado de la diabetes, gota, obesidad, etc.

A la teoría de la enfermedad de la nutrición siguió la «teoría infecciosa», formulada por Naunyn (1891-1905). Este autor sostiene que la infección, sería la causa primordial de la litiasis; habría una descamación del epitelio, verdadero «catarro litógeno» i la colessterina se precipitaría alrededor de un nódulo formado por los détritns epiteliales, fibrina i bacterios.

Gilbert, Fournier i Lipman atribuyen un papel importante en la infección a los bacilos de Eberth, que como se sabe, tienen una acción electiva sobre la vesícula, produciendo en ella una alteración inflamatoria de sus paredes. Estos autores han encontrado en un 20% de sus pacientes una fiebre tifoidea anterior a su enfermedad. El hecho de que en el interior de muchos cálculos se haya encontrado microbios, sería una prueba más en apoyo de esta teoría; pero estos dos hechos son demasiados inconstantes para

autorizar una opinión categórica, además el último argumento queda sin valor al demostrar que los agentes infecciosos pueden atravesar las paredes de los cálculos después que estos se han formado.

El hecho de que la litiasis sea más común en las mujeres que han tenido familia i de que muchas veces aparezca la enfermedad durante el embarazo, se ha tratado de explicar, porque en este período hai una bacilemia, causada por la ectasia intestinal. Estos bacilos serían eliminados en parte por el riñón i en parte por el hígado; esta bacilocolia prepararía el terreno en el cual se precipitará más tarde la colesiterina, que, como sabemos, existe en este estado en mayor cantidad que la normal. En este caso, la teoría infecciosa i la de la hipercolesterinemia unidas, explican la realidad de los hechos.

Mas tarde Chauffard, Guy Laroche i Grigaut. con el estudio de la bioquímica de la colesiterina i el conocimiento de la hipercolesterinemia, vinieron a probar lo contrario de lo que pensó Naunyn, que no todos los cálculos eran de origen infeccioso.

La litiasis está íntimamente ligada a la hipercolesterinemia i cuando esta enfermedad se produce, los enfermos tienen siempre aumentado el tenor de colesiterina en la sangre.

«Tales concordancias, agrega Chauffard, no pueden ser fortuitas i ellas conducen a esta conclusión casi obligatoria: «La hipercolesterinemia

es una de las condiciones patojénicas constantes de la colelitiasis».

La colesrerina circulante tiene dos orígenes: puede ser de origen alimenticio, es la *colesrerina exógena*, o puede ser producida por órganos de secreción interna como las glándulas suprarrenales i el cuerpo lúteo, es la *colesrerina endógena*.

Esta hipercolesterinemia tiene en la mayoría de los casos, por consecuencia, el aumento de la colesrerina que hai en la bilis.

Para Grigaut, la colesrerina sanguínea se elimina en parte por el hígado bajo la forma de ácido colálico. Por una insuficiencia hepática limitada hai una retención de la colesrerina en la sangre; al mismo tiempo una hipojénesis de sales biliares, que es el principal agente de la solubilización de la colesrerina; estos dos factores favorecerían la precipitación del exceso de esta sustancia, bajo la forma de los *cálculos radiados*, tan bien descritos por Aschoff i Bacmeister, sin detritus epiteliales ni fibrina que delaten un proceso infeccioso.

Ultimamente, los investigadores americanos e ingleses como Rosenow, los hermanos Mayo, Moynihan i Mayo Robson, han demostrado en sus trabajos de experimentación i de clínica, la infección en las paredes de la vesícula i conductos biliares.

Según la diferente composición química de los cálculos, se dividen en tres clases: colesrerina pura, mistos en cuya constitución entra además de la colesrerina las sales calcáreas i los pig-

mentarios, que se producen en las infecciones complicadas de hemolisis.

Los primeros no dan sombra al examen radiológico; solo los que contienen sales calcáreas son visibles a la pantalla.

El profesor Luis Agote, de la República Argentina, ha publicado un interesante trabajo sobre litiasis biliar (1925). Este autor, que no profesa las ideas de Chauffard en cuanto al principal de la hipercolesterinemia, espone sus ideas personales basadas en un estudio atento i prolongado de gran número de casos que le ha tocado observar. En su clasificación coloca al lado de la litiasis de origen humoral (hipercolesterinemia), la de origen infeccioso, ya sea que se produzca por vía venosa, ascendente, linfática o por vecindad, es decir, por lesiones inflamatorias del peritoneo.

Vías de infección de la vesícula biliar

Via sanguínea.—Los interesantes trabajos de Rosenow para explicar el origen hermatógeno de las afecciones de ciertos órganos, adquieren una importancia capital tratándose de la vesícula i vísceras vecinas. Además estos estudios han sido corroborados por Mann, quien ha producido lesiones vesiculares intensas en los perros, inyectando por vía endovenosa una solución de hipoclorito de sodio; en ésta debe encontrarse una sustancia química que tiene una acción electiva sobre las paredes de la vesícula, produciendo en ellas he-

morrajas abundantes e infiltración linfocitoria a las 24 horas después de la inyección.

Esta acción electiva la tienen igualmente los jérmenes vivos sobre todo cuando provienen de un órgano similar.

También se ha demostrado la importancia de los focos de infección situados en puntos lejanos a la viscera enferma: caries dentarias, tonsilitis crónicas, etc. Evans señala la frecuencia de las apendicitis en las epidemias de gripe i amigdalitis.

W. Mayo cita el caso de un paciente que padecía de una colecistitis crónica i de una pancreatitis con frecuentes ataques dolorosos i gran pérdida de peso. Se encontraron dos abscesos dentarios que fueron curados sin que el enfermo experimentara alguna mejoría. Seis meses más tarde se estirpan las amígdalas con buen resultado, pues desaparecieron las crisis dolorosas i el estado jeneral progresó bastante. Inyectando el cultivo de los jérmenes provenientes de las amígdalas, en un conejo i tres perros, estos presentaron lesiones edematosas i hemorrágicas en la mucosa de vesícula, estómago i cabeza del páncreas.

Los jérmenes que con más frecuencia se encuentran en las afecciones de los órganos antes nombrados, son el estreptococcus, el cobilacilo, solo o asociado al primero, el bacilo de Eberth, etc.

La infección de vesícula se hace por la circulación jeneral i por vía porta; esta sangre lleva una cantidad respetable de micro-organismos al hígado. Las células hepáticas son las encargadas de destruirlos; pero, desgraciadamente, llegan a

veces en tal cantidad que los microbios alcanzan las paredes de la vesícula i de las vías biliares inflamándolas.

Aceptando también la vía de infección venosa nos esplicamos la estrecha relación que hai entre las hepatitis i las colecistitis crónicas. De 4824 vesículas estirpadas en la Clínica de los Hnos. Mayo en 1910, el 91% tenía lesiones crónicas, i en el 81% de estos enfermos había una epatitis comprobada por el estudio histológico de trocitos de hígado estirpados en el momento de la intervención. Las lesiones predominantes consistían en una infiltración linfoesitaria i fibrosis pericanicular; este proceso se extendía entre las columnas celulares, las cuales presentaban muchas veces degeneraciones parciales.

De aquí viene la persistencia de los síntomas observados en muchos pacientes, en los cuales se ha hecho ya una colecistectomía, que no tendrían otra explicación que un trastorno en el funcionamiento normal del hígado.

La infección por «vía ascendente», es decir del duodeno hacia los conductos biliares i vesícula, implicaría una lesión anterior de la mucosa, pues sabemos que normalmente las células endoteliales de la capa mucosa ofrecen una resistencia considerable al paso de los microbios.

La infección por vía linfática se explicaría por la estrecha relación que existe entre los vasos linfáticos que irrigan los distintos órganos de la cavidad abdominal. Por ejemplo, los linfáticos del apéndice, comunican con los de la vesícula i éstos

con los del páncreas. Una lesión apendicular sería el punto de partida para una infección linfática ascendente de la vesícula i ésta, a su vez, produciría una pancreatitis, siendo el proceso primario una linfanjitis.

La «*vía de infección peritoneal*», es decir, la que explica la lesión de los órganos por microbios o toxinas provenientes del peritoneo, ha sido afirmada por Moynihann, quien cree que es tan frecuente la infección del peritoneo por jérmenes salidos de la vesícula o del apéndice como la de estos órganos por jérmenes que vienen del peritoneo. «El examen de gran número de vesículas, dice este autor, demuestra que la infección comienza casi con igual frecuencia en la superficie mucosa como en el lado peritoneal».

Tripier i Paviot han citado casos de peritonitis agudas jeneralizadas de origen vesicular sin que se haya comprobado una ruptura de sus paredes. Este pasaje de microbios, dice Morris, explicaría las periduodenitis esenciales cuya causa muchas veces es difícil dilucidar. Si bien es cierto, que muchas de estas periduodenitis o pericolecistis, están constituidas por adherencias fibrosas de origen congénito debidas a una malformación del mesogástrico anterior (Harris), otras son exclusivamente inflamatorias por la neoformación de vasos que hai en ellas. Estas se formarían por una ectasia del contenido duodenal, que aumentando el número i virulencia de los jérmenes, favorecería su pasaje a través de las paredes del intestino, produciendo una descamación del en-

dotelio peritoneal. A su vez, estas pequeñas pousées de peritonitis localizada o de linfajitis, vendrían a inflammar las paredes de los órganos vecinos como la vesícula.

Procesos inflamatorios de origen específico, tuberculoso o sifilítico, pueden dar lugar a estas adherencias. Savy, en un trabajo publicado en 1922, espone varias observaciones de afecciones dolorosas del abdomen catalogadas como apendicitis, colecistitis o úlcera gástrica, que eran causadas exclusivamente por estas peritonitis.

El Dr. Aldunate Phillips, en su tesis para optar el título de médico cirujano, nos cita un interesante caso al respecto. Una peritonitis fibrosa de origen tuberculoso, cuyo diagnóstico operatorio fué de una colecistitis, pues la enferma presentaba la sintomatología clásica de esta afección.

Nosotros, en el curso de nuestros estudios, hemos tenido la ocasión de observar casos análogos que pasamos a relatar:

OBSERVACIÓN 26

B. O.—16 años.

Historia clínica.—Hace más o menos 6 meses sufre bruscamente, consecutiva a la ingestión de una gran cantidad de alimentos, un agudo dolor a la fosa iliaca derecha, que se irradia al muslo, vómitos abundantes; esta crisis duró más o menos tres días. Desde hace un mes la enferma se queja de dolores constantes en el punto apendi-

cular, a veces se exacerban i se acompañan de vómitos.

Se opera en el Hospital de San Vicente con el diagnóstico de apendicitis. Se encuentra un apéndice de mucosa engrosada i focos hemorrágicos.

A los 20 días después de la intervención, empiezan dolores punzantes a lo largo de la cicatriz, que se exacerban después de las comidas. El examen revela una cicatriz adherente en la fosa iliaca derecha mui dolorosa a la palpación i a su alrededor una zona de hiperestesia.

Se interviene por segunda vez i se encuentran adherencias del ciego i del colon ascendente a la pared; el ovario derecho quístico i las trompas congestionadas i aumentadas de volumen. Hai una pericolecistitis i abundante depósito de grasa en la pared de la vesícula. Se hace una colecistectomía i el examen histológico no nos revela ninguna alteración *fuera de una lijera fibrosis de la capa serosa.*

En este caso, quedamos en la duda si la sintomatología presentada por la enferma después de la segunda intervención, era debida esclusivamente a la peritonitis fibrosa adhesiva, o si nos encontramos en la primera fase de la infección de la vesícula por vía peritoneal i los trastornos eran, si se puede decir, de origen tóxico vesicular.

OBSERVACIÓN 27

C. P.—28 años.

Historia clínica.—Hace un año i medio empieza a sufrir trastornos dispépticos que le impiden alimentarse bien. Un día después de ingerir una dosis excesiva de alcohol, tuvo un fuerte ataque doloroso localizado en el hipocondrio derecho. El dolor se irradiaba al epigastrio, región dorsal i fosa iliaca derecha; además tuvo vómitos abundantes. Después de este ataque persisten los dolores en los puntos indicados, aumentan después de las comidas i se acompañan de vómitos. Como estas molestias continuaran, resuelve ingresar al Hospital de Concepción, donde se le hace una apendicectomía sin ningún resultado, pues los síntomas persisten i el dolor se ha hecho constante en la región hepática i fosa iliaca derecha. Aumenta con la palpación i las inspiraciones profundas.

Un examen radiológico practicado en el Instituto Sanitas, da la siguiente conclusión:

Ectasia en el fondo del ciego, no se observan adherencias en esta zona.

Detalles de la operacion.—Incisión de Bevan, la intervención se hace con dificultad por la resistencia de las paredes abdominales. Se desprendió una brida que iba del epiploon mayor a la fosa iliaca derecha, la cual estrangulaba varias asas del intestino delgado que aparece del grosor de un dedo meñique, las otras porciones estaban dis-

tendidas. Además, había adherencias en el ciego; colon ascendente i procesos de periduodenitis i pericolecistitis bastantes intensos. Se desprendieron todas las adherencias, *pero no se estirpó la vesícula.*

Sintomatología i diagnóstico

Clinicamente la infección biliar se presenta bajo diversas formas: desde los simples fenómenos gástricos hasta el ataque de cólico hepático, con sus complicaciones.

Los pequeños signos de la litiasis biliar o «síntomas inagurales» como los llama Moynihann, son exclusivamente gástricos i han sido descritos como *dispepsia biliar* por W. Mayo, G. Cotte, E. Bressot, por M. Loeper. Los síntomas consisten en sensación de plenitud i de peso en el epigastrio, sobreviniendo una media hora a tres cuartos de hora después de las comidas, con flatulencia i eructos. A veces vienen vómitos que hacen cesar estas molestias.

Existe una repugnancia i una intolerancia gástrica por ciertos alimentos como las grasas, carne, huevos i frutas ácidas.

Loeper clasifica estos síntomas dispépticos en dos grupos: los síntomas precoces que se producen al principio de la digestión i los síntomas tardíos que sobrevienen 4 ó 5 horas después.

Los primeros se traducen por dolores con regurgitaciones, sensación de quemadura en el epigastrio, pesantez, dificultad para respirar. Probablemente

la aeorofajia, tan común en estos enfermos, sea la causa de estos trastornos.

Los «síntomas tardíos» son más frecuentes. Consisten en dolores violentos en el epigastrio e hipocondrio con irradiaciones dorsales i escapulares que aparecen 4 ó 5 horas después de la inyección de los alimentos. Se acompañan a veces de vómitos biliosos i crisis diarreicas, que pasan al cabo de algunas horas.

Estos trastornos dispépticos no tienen nada de característico. Loeper, estudiando la composición del jugo gástrico en los enfermos que presentan estas molestias, llegó a resultados tan contradictorios que no le permitieron sacar ninguna conclusión.

A los síntomas exclusivamente gástricos, se agregan poussées de anjiocolitis que se caracterizan por el malestar jeneral, fiebre, ictericia, con decoloración de las materias fecales i orinas escasas i de color oscuro.

Entre las reacciones reflejas de la vesícula biliar sobre los otros órganos del aparato digestivo i que se esplica por la estrecha relación que existe entre los centros nodales o neuromusculares descritos por Keith dependientes del sistema para simpático. Uno de estos centros se encuentra cerca de la Ampolla de Vater i su trastorno determina el espasmo pilórico. La alteración de cualquiera de estos centros produce un desarreglo en las funciones que le corresponden i por repercusión sobre los otros, que están escalonados en los diferentes

segmentos del intestino, sobreviene un trastorno profundo en las funciones de la digestión.

El *píloro espasmo*, descrito desde hace tiempo por Ramond i G. Parturier, es el que más frecuentemente se encuentra en las colecistitis, síntoma que cuando no es bien interpretado ocasiona a menudo errores de diagnóstico. A veces se presenta con tal intensidad que el enfermo tiene una verdadera intolerancia gástrica.

El Dr. de la Fuente relata el siguiente caso:

Una enferma de edad avanzada ingresa al servicio hospitalario en estado comatoso, con vómitos incoercibles. Palpando el abdomen de la enferma se nota una tumefacción dura en el hipocondrio derecho, de límites poco marcados. Se procede a la intervención con anestesia local i se encuentra además de una hepatitis, un grueso cálculo en la vesícula i otro en el colédoco. El píloro estaba mui aumentado de volumen; examinándolo detenidamente, se pudo comprobar una hipertrofia del esfínter tal como se encuentra en los lactantes neuropáticos. Se hace una colecistectomía i una coledocotomía. Con esta intervención la enferma sanó de sus espasmos i pudo nutrirse.

El *espasmo mediogástrico* con violentos dolores localizados en el hipocondrio izquierdo i vómitos alimenticios en serie, pueden desviar el diagnóstico hacia una lesión del estómago, como sería el caso de la enferma Berta Monsalve descrito en la observación N.º 22.

Entre los *espasmos cólicos*, que se localizan prin-

principalmente en los puntos que Blamontier ha descrito como los predominantes del antiperistaltismo, tenemos el del colón ascendente. Ramond cita un caso en que el dolor se situaba precisamente en el punto apendicular por lo que se hizo una apendicectomía que no mejoró en nada las crisis dolorosas.

Un gran número de enfermos se quejan de trastornos de la deglución que pueden ser debidos a la acorofagia, psialorrea o a los *espasmos del esofago*. El Dr. Constant nos relata el caso de una enferma que presentaba este síntoma muy marcado en el curso de una colecistitis.

Los otros síntomas, como los trastornos tróficos de la piel, lengua saburral, fetidez del aliento, crisis de taquicardia, sudores profusos, cefalalgias i criestesia se pueden agrupar bajo el nombre de *síndrome toxémico*, pues dependen exclusivamente de la alteración en el funcionamiento normal de los órganos especialmente del hígado, ya que la célula hepática es la encargada del metabolismo de las albúminas, de las grasas, del glicógeno, de la producción de la bilis. Interviene en la coagulación de la sangre i al mismo tiempo constituye una poderosa defensa de los venenos químicos i orgánicos. Con mucha razón el Prof. Richet llama al hígado el *gran químico del organismo*.

Es importante notar el predominio de los síntomas cardíacos que se observan en ciertos enfermos de colecistitis. Estas *Falsas cardiopatías* descritas por Paillard presentan las siguientes

modalidades: Taquicardia contemporánea a los accesos dolorosos, es la más común, crisis de taquicardia paroxística que estallan bruscamente a veces después de las comidas; se acompañan de angustia i dificultad respiratoria. Arritmias i alteraciones en el pulso.

Respecto a su patojenia es la misma que la que se observa en las lesiones gástricas; es decir, son debidas a una alteración funcional del sistema nervioso visceral.

Hai también una *Psicastenia de origen biliar* en la que predomina los trastornos mentales i nerviosos.

Estos síntomas son rebeldes a todo tratamiento i cesan solo con la estirpación de la vesícula.

Otro sintoma sobre el cual conviene insistir son las hemorragias intestinales, a veces abundantes, que se observan en estos enfermos.

El profesor Covarrubias relata en el Congreso Nacional de Cirujía del año 1924, el caso de una enferma que tuvo una hematemesis de $\frac{3}{4}$ de litro; en la operación se encontró una vesícula llena de cálculos i ninguna ulceración gástrica ni duodenal.

Al respecto, nuestro profesor Sierra dice: «Las hemorragias de orden tóxico infeccioso son hoy ya bien conocidas i aunque la infección de la vesícula, sea por lo jeneral, debida al bacilo Coli de poca virulencia, no nos parece imposible que solo o asociados a otros jérmenes puedan dar lugar al síntoma alarmante a que nos referimos».

El Diagnóstico de las enfermedades de la vesí-

cula, calculosa o no, es un problema más o menos fácil de resolver, no prestando dificultades mayores que cualquiera otra lesión abdominal. Pero hai casos cuya sintomatología compleja nos hace pensar en distintas afecciones i muchas veces solo una laparotomía exploradora suele darnos la clave del enigma.

El estudio minucioso de la historia clínica del enfermo, el examen físico bien hecho i los medios de laboratorio que están a nuestro alcance, nos facilitan en gran parte el diagnóstico.

Ultimamente se ha dado mayor importancia al examen radiológico, cuya técnica se ha perfeccionado bastante con el fin de alcanzar el máximo de buenos resultados. Los americanos son los que más han trabajado en este sentido i creen poder hacer un diagnóstico más o menos preciso en el 85% de los casos. Guy Laroche i Ronnaux dan una cifra más baja, 32 a 35%.

Sabemos que los cálculos son visibles a la pantalla sólo en raras ocasiones, los de colessterina pura son absolutamente transparentes a los Rayos X. Aquellos que tienen un porcentaje más o menos elevado de cal o de otra sustancia que no se ha identificado, dan una sombra en la pantalla. Pero, como muchas veces no se encuentran cálculos aunque la vesícula esté profundamente enferma, tenemos otros medios para llegar a un buen resultado.

Sabatini, en Roma, usa las sales de bromo, basándose en que esta sustancia se elimina por la bilis i es opaca a los Rayos X. Después de

una dieta de 24 horas, previo purgante i lavado intestinal para vaciar bien el intestino, administra por via bucal 10 a 15 gramos de bromuro de sodio disuelto en 100 a 150 gramos de agua. Cinco, ocho, doce horas después toma radiografías en serie.

Ralph Leonard ha examinado 746 enfermos i en 114 ha hecho el diagnóstico radiológico de colecistitis comprobada en la operación. Previamente inyecta aire en el peritoneo.

Un signo que se encuentra mui a menudo, es la fijación de la región del hígado i vesícula. Igualmente el retardo en la evacuación del Bi i dilatación del piloro, síntoma observado en casi todas las perivisceritis ya sea primaria o secundaria a las colecistitis.

En vista de las dificultades que todavía se presentan, sobre todo entre nosotros, para hacer un examen radiológico bien hecho, un resultado negativo de ninguna manera nos puede hacer rechazar el diagnóstico de una colecistitis comprobada clínicamente.

Observaciones clínicas

OBSERVACIÓN 1

M. C., edad 58 años.—Hospital San Vicente.

Historia clínica.—Desde la edad de 25 años siente molestias gástricas que consisten en flatulencias, acideces, dolor al epigastrio acompañado de sensación de quemadura. Hace un año tuvo un ataque doloroso que empezó con escalofríos, malestar jeneral, dolor en el hipocondrio derecho que se irradia a la región escapular i epigastrio; este ataque duró más o menos dos horas i pasó con calmantes.

Hace dos meses se repite la crisis dolorosa, pero esta vez acompañada de vómitos biliosos, ictericia, decoloración de las materias fecales, orinas escasas i cargadas. En el intervalo de estos ataques, sus molestias gástricas se hicieron más intensas.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis i apendicitis crónicas.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Vesícula de color azul intenso, paredes engrosadas, especialmente la mucosa; había en su interior una bilis espesa, de color parduzco; cístico mui

largo, serosa, engrosada, con abundante depósito de grasa alrededor de los vasos.

El apéndice esclerosado, tenía su lumen completamente obstruido.

Examen histológico de la vesícula.—Lijera hiperplasia de la mucosa, aumento marcado del tejido conjuntivo fibroso, que en algunos puntos presenta una abundante vascularización; este proceso



Observación N.º 1.—Lesión predominante en la capa subperitoneal.
Lijera hiperplasia de la mucosa.

de hiperplasia fibrosa está localizado por fuera de la capa muscular, comprendiendo la capa subserosa.

ÓBSERVACIÓN 2

C. B.—Hospital San Vicente.

Historia clínica.—La enfermedad empieza hace un año, con fuertes dolores que la obligan a guardar cama; los dolores se localizan en el epigastrio i se irradian a un punto diametralmente opuesto de la región dorsal; van acompañados de vómitos.

En el intervalo de esta crisis tiene trastornos gástricos acentuados, por lo que resuelve hospitalizarse. El dolor en este último tiempo se ha hecho continuo.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis i apendicitis crónicas.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Al abrir el peritoneo se encuentra una vesícula pequeña adherida a la región piloro-duodenal, colédoco distendido, paredes engrosadas color verde grisáceo. Había adherencias del estómago a la cara inferior del hígado. Cabeza del páncreas indurado. Apéndice francamente enfermo.

Examen histológico.—Hiperplasia conjuntivo fibrosa de la capa subserosa. La mucosa presenta en algunas partes un aspecto normal; en otras las células epiteliales han desaparecido casi totalmente.

OBSERVACIÓN 3

F. C., edad 64 años.—Hospital San Vicente.

Historia clínica.—La enfermedad empieza hace un año, con la siguiente sintomatología: escalofríos en la tardes acompañados de mareo, anorexia i sensación de plenitud al epigastrio, aún con las pequeñas cantidades de alimento que ingería.

No recuerda cuando notó un tinte amarillo en la piel que ha ido aumentando progresivamente; desde entonces tiene dolores al epigastrio, irradiados al hipocondrio i fosa ilíaca derecha que a veces son tan intensos que le impiden respirar; se acompañan de náuseas i vómitos; estas crisis se han hecho mui intensas últimamente i la ictericia no ha desaparecido, a pesar del tratamiento médico que calmó por un tiempo los dolores. Sufre de costipación crónica.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis. Obstrucción del colédoco

Detalles de la intervención.—Incisión de Bevan. Vesícula mui dilatada a gran tensión, de color blanquecino. Colédoco dilatado con un grueso cálculo en su interior. Ampolla de Vater obstruída. Se hace una colecistectomía i una coledocotomía para estraer el cálculo. Apéndice esclerosado.

El enfermo falleció 5 días después de la operación de una bronconeumonía; en la autopsia se encuentra, además de su proceso pulmonar,

una infiltración pigmentaria i dejeneración parcial del parenquima hepático. Dejeneración granulosa del miocardio i riñones. Peritonitis fibrino purulenta jeneralizada.

Examen histológico.—Abundante infiltración leucocitaria de la mucosa que se estiende hasta la submucosa. Se ven algunos restos de glándulas. Hiperplasia de tejido conjuntivo fibroso en todas sus capas.

OBSERVACIÓN 4

J. A.—Hospital del Salvador.

Historia clínica.—La enfermedad empieza hace 4 años con un fuerte dolor al epigastrio que duró dos días, persistiendo después una gran sensibilidad en esa rejión. Después de un año que pasó sin sentir ninguna molestia, se repite la crisis dolorosa acompañada de vómitos biliosos; cada 2 ó 3 meses tiene crisis semejantes.

Desde el año pasado sufre de constantes molestias gástricas i dolor al hipocondrio derecho irradiado a la rejión lumbar; como estas molestias persistieran, resuelve ingresar al servicio.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis i apendicitis crónicas.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Apéndice difícil de estirpar, pues su meso está bastante engrosado. Hai masas escrementicias en su interior.

En el ligamento suspensorio del hígado i en muchas otras partes del epiploon mayor se en-

cuentran depósitos blanquecinos duros i brillantes que dan la sensación de masas calcáreas. Vesícula con depósito de grasa en la superficie peritoneal. Mucosa de aspecto vellosa con depósitos de color blanco amarillento brillante.

Examen histológico.—Los cortes en hielo después de colorearlos con el Sudán III dan las vellosidades un poco hipertrofiadas con gránulos de color anaranjado incluidos en el corion i células epiteliales.

Hai una ligera hiperplasia conjuntivo-fibrosa i las glándulas o criptas han desaparecido parcialmente.

OBSERVACIÓN 5

G. N., edad 48 años.—Hospital San Vicente.

Historia clínica.—La enfermedad se inicia hace 3 años con síntomas gástricos (anorexia, lengua saburral, estado nauseoso, sensación de plenitud, flatulencias). En el curso de este tiempo ha sufrido varios ataques, jeneralmente después de las comidas, que se inician con malestar jeneral, dolores intensos en el epigastrio, irradiados al hipocondrio derecho i rejión dorsal. Estas crisis se acompañan de meteorismo i vómitos abundantes, alimenticios o biliosos.

El último ataque lo tuvo hace pocos días, apareciendo al día siguiente ictericia poco intensa i pasajera, con orinas escasas i concentradas. Sufre de costipación crónica.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis i apendicitis crónicas.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Apéndice engrosado i fijo al ciego en su estremidad proximal. Contenido fecaloideo abundante. Vesícula adherida al hígado con su lecho esclerosado. Las paredes engrosadas i fibrosas. Contenia numerosos cálculos de diversos tamaños, algunos enclavados en la mucosa. Bilis escasa.

Examen histológico.—Hiperplasia del tejido conjuntivo fibroso que se estiende a todas las capas. Atrofia de los elementos glandulares de la mucosa. Hai pequeñas vellosidades fibrosas sin epitelio. En el lecho del cálculo la mucosa está reducida a unos cuantos filamentos cortos de tejido fibroso.

OBSERVACIÓN 6

A. P., edad 40 años.—Hospital San Vicente.

Historia clínica.—Hace catorce años tuvo un ataque caracterizado por dolor intenso al hipocondrio derecho que se irradiaba al hombro del mismo lado, acompañado de vómitos i diarrea. A los 10 años después, en el curso de los cuales tuvo sólo molestias gástricas, sobreviene un segundo ataque con los mismos caracteres, pero esta vez tiene ictericia i oliguria. Desde ese día la enferma se queja de un dolor continuo i persistente en el hipocondrio derecho.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis crónica.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Se explora el ciego que está invertido hacia arriba junto con el apéndice. Hai adherencias que se desprenden para hacer la apendicectomía. Vesícula disminuída de tamaño de paredes engrosadas color blanquizco. Contenía varios cálculos. Presenta cerca del fondo una solución de continuidad que llega hasta la serosa. El fondo de esta ulceración es finamente granuloso de color amarillo grisáceo. Presenta, además, dos nódulos redondeados de 1 cm. de diámetro que hacen prominencia en la mucosa.

Examen histológico.—Hai una hiperplasia conjuntivo-fibrosa de la capa subserosa, más intensa a nivel de la ulceración donde ha desaparecido toda la capa muscular. En algunos puntos de la ulceración la vascularización es intensa; aun hai pequeñas hemorrajias. Los nódulos encontrados en el examen macroscópico, están formados por tejido conjuntivo fibroso i numerosas células conjuntivales.

OBSERVACIÓN 7

C. A., edad 29 años.—Hospital San Vicente.

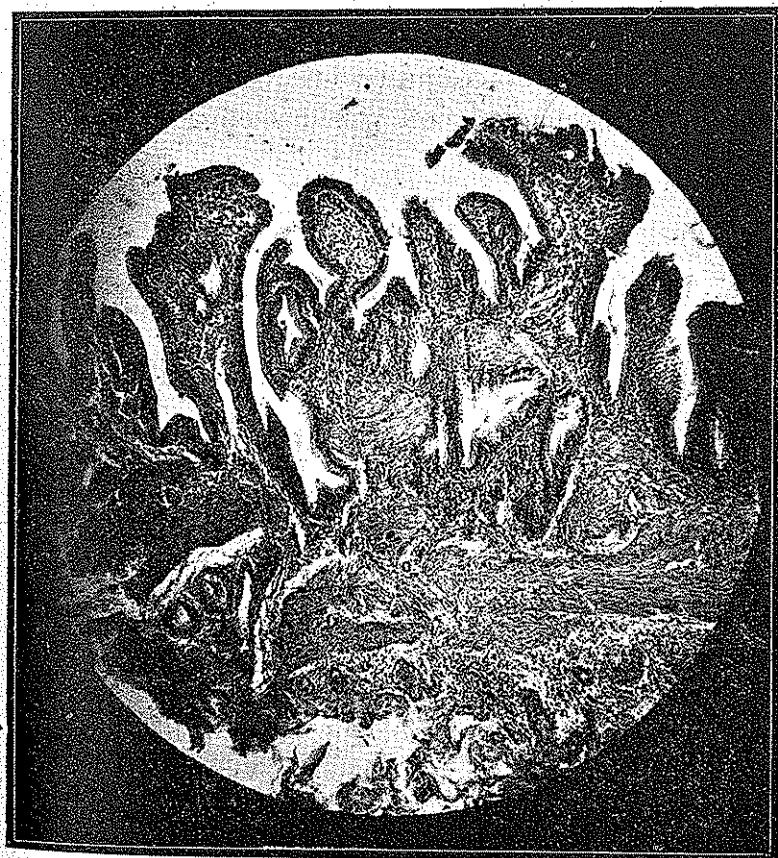
Historia clínica.—Desde hace 6 años tiene crisis dolorosas sin relación con los alimentos. El dolor empieza en el epigastrio para irradiarse, al cabo de algunos minutos, al hipocondrio derecho; se acompañan de vómitos, diarrea i cefalalja intensa. Estas molestias pasan con tratamiento médico

durante un mes, para aparecer nuevamente con mayor intensidad.

Hace una semana tuvo un fuerte ataque. Fue llevada a la Asistencia Pública, donde se le diagnostica una apendicitis i se le envía a este hospital.

Sufre de costipación crónica.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis i apendicitis crónicas.



Observación N.º 7.—Proliferación poliposa de la mucosa.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Se estirpa el apéndice que estaba esclerosado i atrófico. Vesícula con algunas bridas fibrosas, que la adhieren al duodeno i cara inferior del hígado. Tamaño normal, contenía gran cantidad de bilis de color verdoso. No había cálculos. La mucosa está engrosada i tiene un aspecto achagrinado.

Examen histológico.—Proceso inflamatorio crónico con hipertrofia de la mucosa que en algunas partes tiene un aspecto poliposo. Intensa fibrosis de la submucosa. En la capa subperitoneal hai gran cantidad de tejido coñjuntivo-fibroso i muchos vasos de neoformación con paredes engrosadas.

OBSERVACIÓN 8

C. R., edad 23 años.—Hospital San Vicente.

Historia clínica.—Hace 2 años tuvo intempestivamente, tres horas después de comer, un fuerte ataque con dolor localizado en el epigastrio que se irradiaba en cintura hacia la rejión dorsal, acompañado de cefalalja i sensación de bochorno. Cinco meses después se repite este dolor, pero ahora tiene vómitos biliosos abundantes. En este último tiempo los ataques han ido aumentando en intensidad i frecuencia i la enferma ha notado un ligero tinte sub-ictérico en la piel de la cara i conjuntivas.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis i apendicitis crónicas.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Ve-

sícula con adherencias a los órganos vecinos, mucosa engrosada i de color rojizo. Contenía varios cálculos. En el apéndice había abundantes zonas hemorrágicas.

Examen histológico.—Proceso inflamatorio, crónico, difuso, con atrofia de la mucosa, la que presenta además numerosos vasos de neoformación.

En la capa muscular se encuentra gran cantidad de células conjuntivales i tejido fibroso que que se estiene a toda la pared de la vesícula.

OBSERVACIÓN 9

P. R.—27 años. Hospital San Vicente.

Historia clínica.—Desde hace 4 meses se queja de dolores constantes al hipocondrio derecho, que se irradian al epigastrio acompañados de sensación de plenitud i psialorrea. Hace 2 meses tiene un dolor agudo al epigastrio precedido de escalofríos i vómitos biliosos que duraron 10 horas más o menos. Después de este ataque, la enferma queda con un dolor continuo i pertinaz en el epigastrio e hipocondrio derecho que se exacerba con la ingestión de pequeñas cantidades de alimentos; además tiene flatulencia i meteorismo. Como estas molestias no mejoran con el tratamiento médico i régimen alimenticio, la enferma resuelve ingresar al Hospital.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis i apendicitis crónicas.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan, se comienza por explorar el apéndice que está descendido i esclerosado. Vesícula de tamaño normal con depósito de grasa en la serosa i a lo largo de los vasos. Paredes engrosadas.

La mucosa tiene el aspecto de escamas de pescado. Exploración del colédoco negativa. Cabeza del páncreas indurada.

Examen histológico.—Hiperplasia conjuntivo fibroso de la mucosa que se extiende a todas las capas de la vesícula. Velloidades un poco hipertrofiadas.

OBSERVACIÓN 10

E. M.—Hospital San Vicente.

Historia clínica.—Desde hace 2 años tiene continuos dolores al epigastrio i sensación de peso en el estómago. A veces estos dolores se hacen bastante intensos i no tienen relación con las comidas; la enferma consigue calmar un poco sus molestias con la ingestión de bicarbonato.

En este último tiempo estos síntomas se han exacerbado i la enferma se ha enflaquecido bastante.

El examen radiológico da lo siguiente: Bismuto ingerido 5 horas antes se encuentra en el intestino delgado; estómago en posición normal. Diafragma hepático elevado. Sombra vesicular acentuada. Bulbo duodenal deformado. ¿Litiasis biliar?

Diagnóstico clínico.—Colecistitis crónica.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan.

Se estirpa el apéndice con abundante contenido fecaloideo i mucosa edematosa i hemorrágica. Hígado aumentado de volumen; había gruesos ganglios en el carrefour.

Vesículas de paredes engrosadas con abundante depósito de grasa en la cerosa i a lo largo de los vasos.

Examen histológico.—Hiperplasia de tejido conjuntivo fibroso que invade todas las capas de la pared vesical.

OBSERVACIÓN 11

E. D.—Edad 34 años, Hospital San Vicente.

Historia clínica.—Desde hace un mes se presentan molestias gástricas que consisten en acideces, flatulencias, repugnancia por los alimentos, sensación de pesantez al epigastrio, al poco tiempo después de las comidas. Desde hace 15 días estas molestias van acompañadas de dolor al hipocondrio i fosa iliaca derecha con irradiaciones al muslo. Como estas molestias persisten, resuelve ingresar al servicio.

Diagnóstico clínico.—Apendicitis i colecistitis crónicas.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan.

Se estirpa el apéndice que estaba adherido en la extremidad distal donde presentaba una pequeña ulceración; el resto de la mucosa está edematoso i hemorrágico. Vesícula de tamaño normal con pericolecistitis i depósito de grasa a lo largo de

los vasos. Había un ganglio infartado en el cístico. La mucosa de la vesícula está cubierta de escamas brillantes color amarillo.

Examen histológico.—Los cortes en hielo revelan las mismas lesiones descritas en la observación N.º 4.

Hai una congestión i dilataciones vasculares de la mucosa que presenta una hiperplasia conjuntivo epitelial en la forma de vellosidades pequeñas e irregulares. Lijera fibrosis de las otras capas.

OBSERVACIÓN 12.

J. P.—Edad 20 años, Hospital San Vicente.

Historia clínica.—La enfermedad empezó bruscamente hace 3 años con un dolor intenso en la fosa ilíaca e hipocondrio derecho acompañado de vómitos i diarrea, síntomas que pasaron al 4.º día. Dice la enferma que anteriormente sufría de pequeños trastornos dispépticos a los cuales no daba importancia. El año pasado, en el curso de una bronco-neumonía, tuvo un segundo ataque, desde entonces se han repetido con más frecuencia i el último que tuvo hace un mes fué acompañado de ictericia, orinas escasas i de color oscuro.

Diagnóstico clínico.—Apendicitis i colecistitis crónicas.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Apéndice descendente, mui adherido al ciego, se

desprende desde su base; la mucosa está edematosa con punteado hemorrágico. Vesícula adherida al duodeno, a gran tensión, no se notan alteraciones a la simple vista.

Examen histológico.—Lijera atrofia de la mucosa i la capa muscular. Pequeñas dilataciones vasculares en la mucosa.

Hiperplasia de tejido conjuntivo fibroso poco marcada.

OBSERVACIÓN 13

M. L. R.—Edad 38 años, Hospital San Vicente.

Historia clínica.—La enfermedad data de 9 meses, fecha en que tuvo un ataque de cólico hepático acompañado de ictericia. Estos ataques se repiten cada 2 ó 3 semanas en el intervalo de las cuales la enferma se queja de molestias gástricas, bastante intensas que le impiden alimentarse bien.

Diagnóstico clínico.—Apendicitis i colecistitis crónicas.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan; se estirpa un apéndice francamente enfermo. El cólon trasverso está mui adherido a la cara inferior del hígado. Vesícula disminuída de tamaño, adherente; de paredes friables que se rompen dando salida a un líquido purulento. En el fondo la mucosa tiene un aspecto mamelonado i presenta

pequeñas ulceraciones, en el resto aspecto aterciopelado.

Examen histológico.—Proceso inflamatorio crónico con hiperplasia conjuntival parcialmente fibrosa. En la mucosa hai algunas zonas congestivas; pequeñas hemorragias, hai gran cantidad de linfocitos en el fondo de las ulceraciones.

OBSERVACIÓN 14

M. A.—Edad 45 años, Hospital San Vicente.

Historia clínica.—La enfermedad empieza hace 25 años con síntomas gástricos (intolerancia por los alimentos), después ha tenido frecuentes ataques dolorosos localizados en el epigastrio e hipocondrio derecho que se irradian a la región lumbar. Estas crisis dolorosas se acompañan de cefalalja, vómitos i orinas escasas color oscuro. No ha tenido ictericia. A pesar del estricto régimen alimenticio que sigue la enferma, los ataques se repiten periódicamente.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis i apendicitis crónicas.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Se comienza por estirpar el apéndice que está esclerosado i atrófico. Vesícula pequeña blanquizca mui adherida a los órganos vecinos especialmente al duodeno. Al tratar de desprender este segmento de la vesícula se ve que forman una sola masa; en la región correspondiente hai una ulce-

ración del tamaño de una moneda de 10 centavos, cuyas paredes se suturan en dos planos.

Examen histológico.—Gran hiperplasia conjuntivo fibrosa de la capa subperitoneal con numerosos vasos de neoformación. Atrofia de la capa muscular. En la capa mucosa hai una hiperplasia inflamatoria con infiltración parvicelular que en algunas vellosidades forma verdaderos nódulos.

OBSERVACIÓN 15

A. U.—Edad 19 años, Hospital San Vicente.

Historia clínica.—Desde hace 2 años sufre de dolores al epigastrio que se irradian a la fosa iliaca derecha. Estos dolores no tienen relación con los alimentos, i se acompañan de vómitos i diarreas; en el intervalo de estas crisis sufre de acideces, flatulencias i cefalalja casi continua. Como en este último tiempo las molestias se han exacerbado resuelve hospitalizarse.

Diagnóstico clínico.—Apendicitis crónica. ¿Colecistitis?

Detalles de la operación.—Al abrir el peritoneo se constata que el antro pilórico, piloro, duodeno i colon trasverso están mui conjestionados, además hai adherencias fibrosas i el epiploon mayor está retraído.

Apéndice descendente adherido en su extremidad distal. Vesícula disminuida de tamaño, paredes engrosadas con abundante depósito de grasa, ganglio cístico hipertrofiado.

Examen histológico.—Hai una lijera atrofia de la mucosa i gran hiperplasia de tejido conjuntivo fibroso que ocupa todas las zonas.

OBSERVACIÓN 16

E. A.—Hospital del Salvador.

Historia clínica.—Desde hace 3 años sufre de molestias que consisten en sensación de plenitud después de las comidas, acideces, flatulencias, estas molestias sobrevienen especialmente después de la ingestión de ciertos alimentos; grasas, carnes, frutas ácidas. Ha tenido dos fuertes ataques dolorosos localizados en el hipocondrio derecho acompañados de vómitos abundantes e ictericia.

Diagnóstico clínico.—Apendicitis i colecistitis crónicas.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Se estirpa el apéndice con focos hemorrágicos. Vesícula de tamaño normal con adherencias a los órganos vecinos. El piloro estaba mui conjestionado, serosa, engrosada, mucosa, tiene el aspecto de escamas de pescado.

Examen histológico.—Los cortes practicados en hielo i coloreados con Sudan III, dan los granos lipoides de color anaranjado, descritos anteriormente. Hai una hiperplasia de tejido conjuntivo fibroso que aumenta el espesor de sus paredes. En medio de las fibras musculares se notan pequeñas zonas de infiltración parvicelular.

OBSERVACIÓN 17

M. P.—42 años, Hospital de San Vicente.

Historia clínica.—La enfermedad empieza hace 2 años con crisis diarreicas acompañadas de meteorismo abdominal que sobreviene después de la ingestión de ciertos alimentos, especialmente las grasas; a veces tenía un ligero dolor en el hipocondrio derecho que se irradiaba al epigastrio i hombro derecho. La enferma nota después de las crisis un tinte sub-ictérico de la cara, conjuntivas que desapareció a los pocos días.

Hace 2 ó 3 meses tuvo un violento ataque doloroso, localizado en la región antes descrita, que persistió durante 6 horas; esta vez el tinte sub-ictérico se hizo más marcado i persiste hasta la fecha. Las orinas son escasas i teñidas. A la palpación del abdomen se comprueba un intenso dolor en la región vesicular.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis crónica.

Detalles de la operación. — Colecistectomía i apendicectomía simple reglada. Había ganglios infartados en el cístico. La vesícula de tamaño normal, presenta ligeras adherencias, la mucosa está engrosada i presenta el aspecto característico de «vesícula» aframbuesada.

Examen histológico.—Los cortes en hielo dan abundantes depósitos lipoideos de color anaranjado. La mucosa está hiperplasiada i hai infiltración

parvicelular de la capa submucosa. Las capas externas no tienen lesiones apreciables.

OBSERVACIÓN 18

L. C.—Edad 19 años, Hospital del Salvador.

Historia clínica.—Hace 4 meses se inicia un malestar gástrico con flatulencias, rejurjitaciones ácidas, a veces mucosas i vómitos precedidos de dolor al epigastrio, sin relación con las comidas. En las tardes tiene escalofríos i vértigos. Desde hace 1 mes los dolores se irradian al hipocondrio i fosa ilíaca derecha repitiéndose cada 2 ó 3 días.

Diagnóstico clínico.—Apendicitis i colecistitis crónicas.

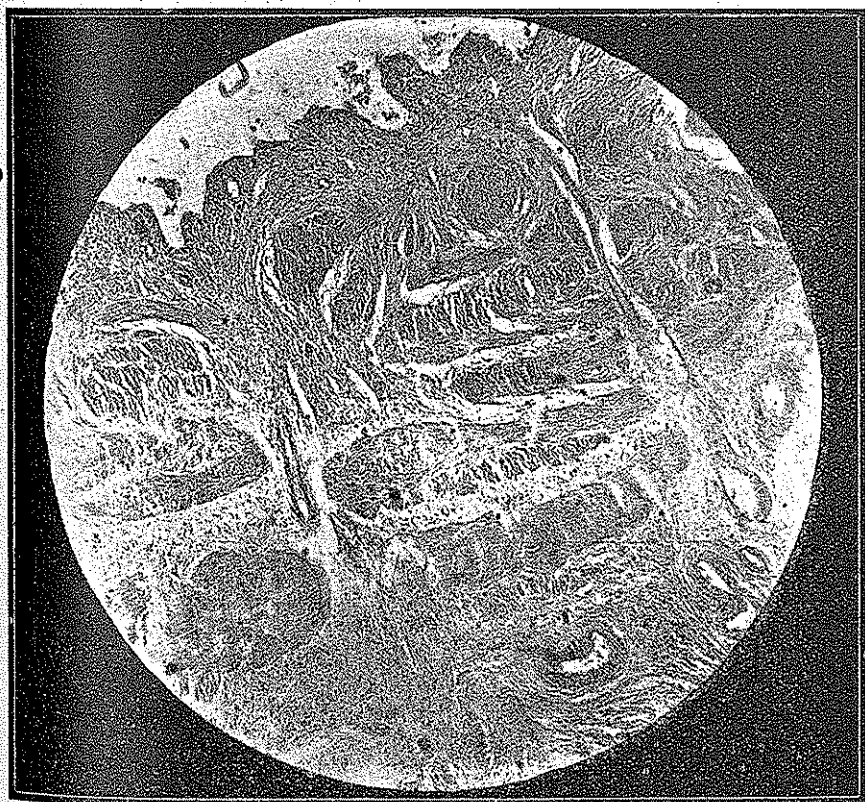
Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Vesícula azuleja con depósito de grasa a lo largo de los vasos. Mucosa aterciopelada. Contenía regular cantidad de bilis espesa oscura. Ganglios infartados a lo largo del colédoco. Estómago, duodeno i páncreas normal. Apéndice con punteado hemorrágico.

Examen histológico. — Proliferación poliposa de la mucosa. Atrofia del tejido muscular que está sustituido por tejido fibroso laxo el cual estendiéndose por fuera de la capa muscular, constituye casi todo el espesor de su pared.

OBSERVACIÓN 19

M. C.—Edad 22 años, Hospital de San Vicente.

Historia clínica.—Desde hace 8 meses siente dolores constantes al hipogastrio i ambas fosas iliacas que la enferma calma comprimiéndose la región. Desde hace 3 meses estos dolores se han exacerbado i se acompañan de intensas molestias



Observación N.º 19.

gástricas con dolor localizado en el hueco epigástrico. Sufre de cefalaljas i constipación crónicas.

Diagnóstico clínico.—Apendicitis crónica. Colecistitis.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Se extrae un apéndice encorvado cuya mucosa presenta abundantes zonas hemorrágicas. El desprendimiento de la vesícula de su lecho se hace difícilmente por la esclerosis subserosa. Había un ganglio infartado en el cístico. Las paredes de la vesícula están irregularmente engrosadas.

Examen histológico.—Atrofia i desaparición de la mucosa que en las preparaciones examinadas está reducida a una delgada capa epitelial. Lijera hiperplasia de la capa muscular que presenta además una infiltración de células conjuntivales agrupadas en algunas zonas formando verdaderos nódulos inflamatorios. Intensa hiperplasia fibrosa de toda la capa esterna.

OBSERVACIÓN 20

R. A., edad 18 años.—Hospital San Vicente.

Historia clínica.—Desde hace 5 meses sufre de molestias gástricas causada por la ingestión de ciertos alimentos. Estas molestias se caracterizan por dolor al epigastrio irradiado a la región dorsal. Vómitos abundantes, crisis diarreicas, que pasan al cabo de uno o dos días, para repetirse cada 8 ó 10 días, en el intervalo de los cuales

persisten sus trastornos dispépticos. Ultimamente los dolores se han hecho más continuos; han aumentado de intensidad.

Diagnóstico clínico.—Apendicitis i colecistitis crónicas.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan.

Se comienza por extraer el apéndice descendente i vascularizado. Se explora el estómago; hai ganglios en la curvatura mayor. Páncrea mui engrosado i duro. Vesícula adherida al duodeno; abundante depósito de grasa a lo largo de los vasos.

Examen histológico.—Mucosa mui vascularizada con abundante proliferación de tejido conjuntivo fibroso que se estiende a las capas más esterna.. Hai varios nódulos inflamatorios.

OBSERVACIÓN 21

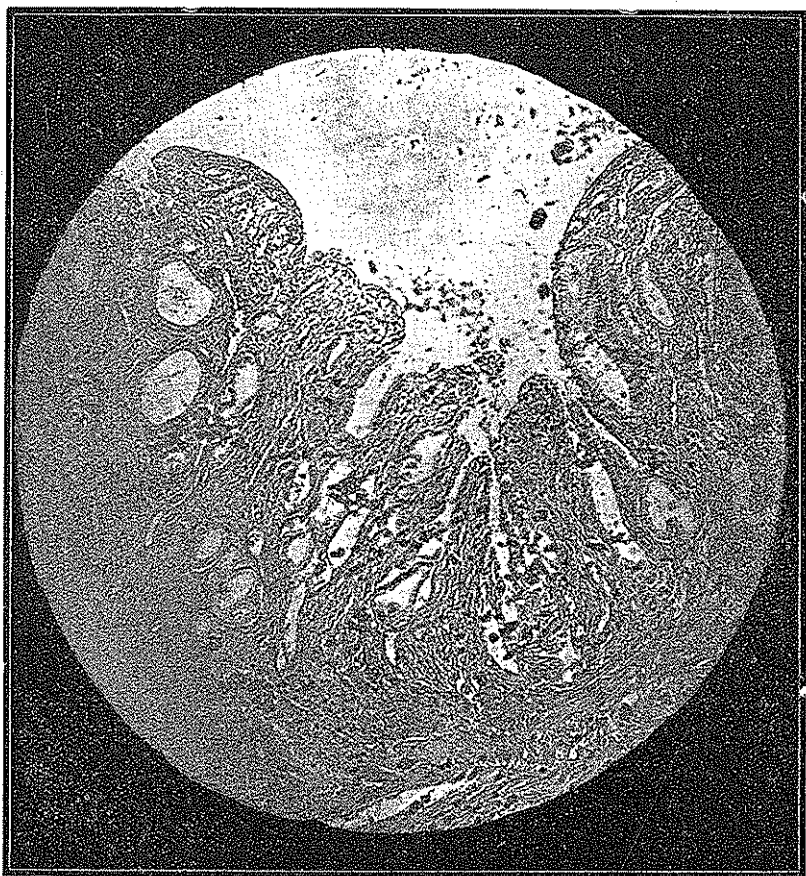
Enferma operada en el servicio del Dr. Vargas Salcedo.—Hospital de San Borja.

Historia clínica.—La enfermedad data de 3 años, en el curso de los cuales ha tenido varios ataques dolorosos localizados en el hipocondrio derecho con irradiaciones a la región dorsal i epigastrio, acompañados de vómitos biliosos abundantes, diarrea i a veces ictericia que pasa a los pocos días. En el intervalo de sus ataques dolorosos tiene trastornos dispépticos.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis i apendicitis crónicas.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan.

Apendicectomía i colecistectomía. El apéndice tenía su mucosa engrosada con focos hemorrágicos. La vesícula tenía varios cálculos, paredes engrosadas, mucosa de aspecto rugoso color rojizo.



Observación N.º 21.

Examen histológico.—Mucosa mui vascularizada con abundante proliferación de tejido conjuntivo fibroso. Había varios nódulos inflamatorios.

OBSERVACIÓN 22

B. M., 25 años.—Hospital Salvador.

Historia clínica.—Sufre desde hace tiempo de dolores epigástricos violentos en forma de ataques, acompañados de vómitos i diarrea. En el intervalo de estos ataques, sufre de flatulencias, acideces i sensación de quemadura en el hueco epigástrico.

En el curso de una afección febril se repite esta crisis con mayor intensidad; es llevada a la A. P. donde se hace el diagnóstico de apendicitis i se envía a este hospital.

En el servicio tiene vómitos constantes. El día anterior a la operación amanece con violentos dolores en todo el lado izquierdo del abdomen, por lo que se resuelve una operación inmediata.

Diagnóstico clínico.—¿Úlcera gástrica?

Detalles de la operación.—Espplorando el estómago por sus dos caras no se encuentra nada de anormal. Vesícula de color oscuro con adherencias al piloro, duodeno i estómago. Gran depósito de grasa a lo largo de los vasos. El apéndice tenía su mucosa engrosada i con punteado hemorrágico.

Examen histológico.—Intensa hiperplasia del tejido conjuntivo subperitoneal con neoformación de vasos. En algunas vellosidades de la mucosa hai ligero proceso inflamatorio.

OBSERVACIÓN 23

C. P.—Hospital San Vicente.

Diagnóstico clínico.—¿Úlcera gástrica?

Detalles de la operación.—En el estómago no se notan alteraciones, fuera de un ganglio infartado en la curvatura menor.

Vesícula aumentada de tamaño con pericolecistitis mui acentuada. La mucosa está irregularmente engrosada.

Examen histológico.—La mucosa presenta invaginaciones que llegan a la submucosa; en otras partes tiene un aspecto poliposo. En la submucosa hai neoformación de vasos i tejido conjuntivo. Intensa hiperplasia del tejido conjuntivo subperitoneal con infiltración parvicelular.

OBSERVACIÓN 24

F. G., edad 58 años.—Hospital San Vicente.

Historia clínica.—Desde hace 4 años la enferma siente molestias gástricas (flatulencia, acideces, sensación de pesantez después de las comidas), además cefáleas continuas i estitiquez.

Hace un año tuvo un brusco ataque doloroso, localizado en el hipocondrio derecho, que se acompañó de vómitos cefalalgias ictericia i oliguria. Dos meses después un nuevo ataque doloroso de 12 horas de duración. Sus molestias

gástricas se han intensificado de tal manera que tiene intolerancia por casi todos los alimentos. Hace 3 semanas tuvo un nuevo ataque.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis crónica.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Se constata una pericolecistitis con adherencias múltiples especialmente al epiploon menor; se hace la estirpación de la vesícula i del apéndice, cuya mucosa tenía un punteado hemorrágico intenso. Vesícula de tamaño normal con sus paredes engrosadas.

Examen histológico.—Proceso inflamatorio crónico localizado en la capa mucosa i muscular, se caracteriza por una atrofia parcial de la mucosa i neoformación conjuntivo fibrosa que disocia en segmento múltiples la capa muscular. La capa subperitoneal tiene un aspecto normal.

OBSERVACIÓN 25

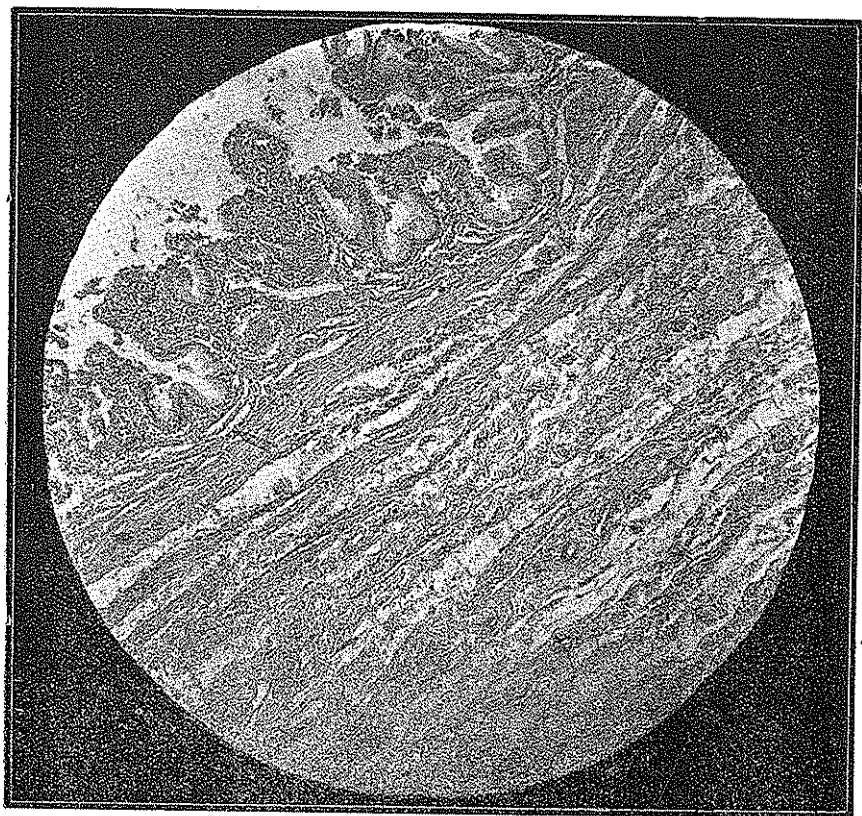
N. N., 25 años.—Hospital San Vicente.

Historia clínica.—La enfermedad empieza hace cerca de un año con anorexia i dolores vagos al abdomen, especialmente en el epigastrio. Tiene trastornos dispépticos acentuados. Enfermo muy enflaquecido. Por los antecedentes se formula como:

Diagnóstico clínico.—¿Peritonitis, Tbe?

Detalles de la operación.—Al abrir el peritoneo hai adherencias múltiples entre los órganos del

abdomen superior. Como esta fibrosis fuera más intensa en la región vesículo duodenal, i hai abundante depósito de grasa en los vasos, se estirpa la vesícula.



Observación N.º 25.

Examen histológico.—Intensa hiperplasia del tejido conjuntivo subperitoneal con neoformación de Observación 26 i 27 (*).

(*) Las observaciones 26 i 27 han sido descritas en las páginas 24 i 25.

tejido fibroso i laxo. En algunas vellosidades hai un proceso inflamatorio sub-agudo, caracterizado por pequeña infiltración de pequeñas células conjuntivales i vasos de neoformación.

OBSERVACIÓN 28

N. N.—Pensionado de San Vicente (tomado de la clínica particular del Dr. Constant).

Esta enferma es operada de urgencia con todos los síntomas de una peritonitis aguda.

Detalles de la operación.—Al abrir el vientre se encuentra una intensa peritonitis supraumbical. La vesícula biliar mui hipertrofiada, gigantesca; tenía sus paredes engrosadas. En su interior había numerosos cálculos enclavados i gran cantidad de pus. Mucosa engrosada i hemorrágica.

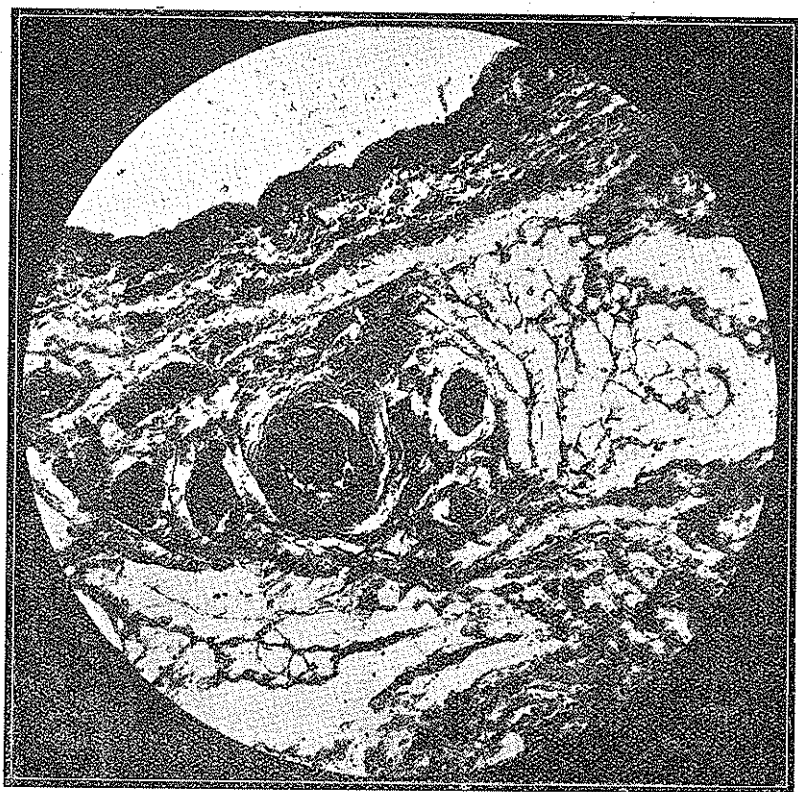
Examen histológico.—La capa mucosa está trasformada en una capa de tejido conjuntivo fibroso con abundante vascularización. Las vellosidades están atrofiadas, igualmente la capa muscular. La capa subperitoneal hiperplasiada i con abundante cantidad de células conjuntivas.

OBSERVACION 29

L. G., 25 años.—Hospital San Vicente.

Historia clínica.—La enfermedad empieza hace un año, con dolores al epigastrio, que se producen después de la ingestión de los alimentos. Hace 3 meses tuvo un dolor bastante intenso, loca-

lizado, en el hipocondrio derecho; este dolor persistió 15 días, durante los cuales tuvo que guardar cama; después que pasó este ataque doloroso la enferma queda con una gran sensibilidad en el epigastrio, acompañada de sensación de pe-



Atrofia de la mucosa.—Vasos de la submucosa con sus paredes engrosadas.

santez. No ha tenido vómitos, solo siente repugnancia por los alimentos.

A la palpación del abdomen se encuentra do-

lor al epigastrio i fosa iliaca derecha; no hai defensa muscular.

Diagnóstico clínico.—Apendicitis crónica.

Detalles de la operación.—Incisión de Mc. Burney. Al abrir el peritoneo aparece el ciego. Apéndice erectil vascularizado. Mucosa edematosa con puntos hemorrágicos.

Quince días después de la intervención, la enferma empieza a sentir nuevamente dolores al epigastrio, acompañado de un estado nauseoso. Como estos dolores se repitieran varias veces en el mes, resuelve ingresar al servicio a los 11 meses después de la primera intervención.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis crónica.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Vesícula disminuída de volumen, color verde amarillento, con varios cálculos en su interior.

Examen histológico.—Colecistitis crónica con hiperplasias parciales de la mucosa i abundante proliferación conjuntival de las regiones submucosas.

OBSERVACIÓN 30

M. O.—Hospital San Vicente.

Historia clínica.—Desde hace un año sufre de continuos trastornos gástricos que le impiden alimentarse bien. Siente repugnancia por ciertos alimentos, i a veces después de las comidas, tiene un estado nauseoso con dolor al epigastrio que pasa con el reposo. A veces el dolor se ha loca-

lizado en el hipocondrio i fosa iliaca derecha i ha notado después de estas crisis dolorosas un ligero tinte ictérico de las conjuntivas.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis i apendicitis crónicas.

Detalle de la intervención.—Incisión de Bevan. Apéndice engrosado con focos hemorrágicos en la mucosa. Vesícula aumentada de tamaño, con bilis de color verdoso; no había cálculos, pero la mucosa estaba cubierta de escamas brillantes. Hai depósito de grasa a lo largo de los vasos.

Examen histológico.—Proceso inflamatorio crónico localizado en la capa mucosa i muscular, con desarrollo de tejido conjuntivo fibroso.

OBSERVACIÓN 31

N. N., operada en el servicio del doctor Vargas S.—Hospital San Borja.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis i apendicitis crónicas.

Detalles de la intervención.—Incisión de Bevan. Vesícula de tamaño normal, paredes engrosadas, especialmente la serosa. Había un ganglio infartado en en el cístico. Cabeza del páncreas indurada. La mucosa tiene un aspecto aterciopelado. No había cálculos;

Examen histológico.—Proceso inflamatorio crónico caracterizado por una hipertrofia de la mucosa. En la pelvis forma verdaderos pólipos constituidos por tejido conjuntivo fibroso, rodeado de

una capa de células epiteliales. Hiperplasia del tejido conjuntivo en la capa submucosa i subperitoneal. Las paredes de los vasos están engrosadas.

OBSERVACIÓN 32

J. C., edad 25 años.—Hospital San Vicente,

Historia clínica.—Desde hace 3 años se queja de molestias gástricas i crisis dolorosa acompañada de vómitos i diarrea. El dolor se le localizaba en el hipocondrio derecho para irradiarse al epigastrio i a la espalda.

Hace 3 meses, este ataque doloroso se repite por sexta vez, pero acompañado de ictericia, fiebre intermitente i un franco estado tifoideo; como estos síntomas se prolongaron por más de 8 días, se hace el diagnóstico de colecistitis aguda supurada i se opera de urgencia en la Asistencia Pública. Se hace una colecistotomía que dió salida a una abundante cantidad de bilis purulenta.

El estado tifoideo i las molestias gástricas pasaron con la intervención. Solo persiste un dolor sordo en el hipocondrio derecho.

Tres meses después se hace una *apendicectomía i una colecistectomía*.

Examen histológico de los órganos estirpados.—Apendicitis crónica con proliferación fibrosa de la submucosa que invade parcialmente la mucosa. Colecistitis crónica; el proceso inflamatorio es más

intenso en la submucosa, que tiene una abundante vascularización i pequeñas zonas de necrobiosis. Hiperplasia fibrosa de toda la pared.

OBSERVACIÓN 33

H. L., 22 años.—Hospital San Vicente.

Historia clínica.—Hace 4 años sufre bruscamente un fuerte ataque doloroso, localizado en fosa iliaca derecha i epigastrio, vómitos, diarrea con tenesmo i fiebre; pasa así una semana, quedando después con malestar jeneral i anorexia. A los 2 años después se agrega a estas molestias repugnancia por los alimentos, flatulencia i dolores al epigastrio, que se exacerban con la ingestión de los alimentos.

Hace 6 meses, después de una comida abundante, siente dolores agudos al epigastrio, que se irradian a la fosa iliaca derecha i muslo del mismo lado, acompañado de fiebre i constipación, que duró tres días. Desde entonces las molestias antes descritas se han exacerbado, lo que obliga a la enferma a hospitalizarse.

Diagnóstico clínico.—Apendicitis i colecistitis crónicas.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Se extrae el apéndice, cuya mucosa en la parte superior está edematosa i congestionada, i con esclerosis en su estremidad distal. Se estirpa la vesícula que presenta un color violáceo, paredes

casi normales, mucosa aframbuesada. Depósito de grasa a lo largo de los vasos.

Examen histológico.—Los cortes en hielo dan abundantes granos lipoideos de color anaranjado. Hai una hiperplasia de la capa mucosa i una infiltración parvicelular escasa.

OBSERVACIÓN 34

R. C.—Hospital San Vicente.

Diagnóstico clínico.—Colecistitis i apendicitis crónicas.

Detalles de la operación.—Incisión de Bevan. Apéndice esclerosado. Vesícula adherida al hígado con su lecho esclerosado, disminuída de tamaño; paredes fibrosas.

Examen histológico.—Atrofia de la mucosa con formación de tejido fibroso laxo i compacto que se extiende por fuera de esta capa.

Comentarios

De los treinta i cuatro casos estudiados, podemos hacer un pequeño cuadro para catalogarlos en los distintos tipos anatómicos a que pertenecen,

A UN I GRUPO

cuyas lesiones predominan en la capa subserosa pertenecen las observaciones N.^{os} 14, 22, 23, 25, 26, 27.

De estas seis observaciones sólo el primer caso se operó con un diagnóstico más o menos preci-

so; pues no se sospechó la úlcera duodenal que encontramos además en la intervención i que era la que probablemente producía la sintomatología observada por la enferma durante 21 años. No cabe duda que la lesión vesicular fué producida por la peritonitis fibrosa secundaria a la úlcera duodenal que adhería este órgano con la vesícula. Lo comprueban los cortes histológicos que dan un proceso antiguo de hiperplasia fibrosa en la capa subperitoneal i en la mucosa un proceso inflamatorio reciente por la neoformación de vasos e infiltración parvicelular. Un caso semejante nos relata Víctor Montt en su tesis para optar el título de médico-cirujano.

En las cinco observaciones restantes no se hizo el diagnóstico de colecistitis. La sintomatología presentada por estos enfermos hizo desviar nuestro criterio hacia una lesión exclusivamente gástrica o peritoneal. En los casos N.^{os} 22 i 23 operados con el diagnóstico de úlcera gástrica, no se encontró ninguna alteración en las paredes del estómago; sólo había una perivisceritis intensa i las lesiones histológicas de la vesícula eran idénticas a las descritas en la observación N.^o 14. Igualmente en el caso N.^o 25, cuyo diagnóstico clínico fué peritonitis tuberculosa.

II TIP.

Vesículas en que predomina el proceso escleroso i atrófico de la mucosa. A este pertenecen las observaciones N.^{os} 3, 5, 6, 28, 29, 34, en las que había

cálculos i las observaciones Nos 2, 10, 8, 12, 15, 19, 24, en las que no se encontró cálculos en el momento de la intervención. Las primeras pertenecen al tipo «escleroatrófico» descrito por los clásicos, cuyos caracteres son: vesícula pequeña de paredes engrosadas, amoldadas sobre los cálculos, algunos incluidos en el espesor de sus paredes, contienen poca bilis espesa, a veces barrosa, i en algunas de ellas había neoformación de vasos, además de la abundante proliferación de tejido conjuntivo en la sub-mucosa, esto se podría interpretar como un proceso inflamatorio reciente que sobrevendría por infecciones repetidas. En los casos 12 i 15, se encontró también un hígado aumentado de tamaño i consistencia.

EN EL III TIPO

se catalogan aquellas *vesículas con depósitos de co-lesterina e hiperplasia de la mucosa*. Pertenecen a él las observaciones N.os 4, 11, 16, 17, 30, 33.

En estos casos al abrir el peritoneo, se encuentra una vesícula «de aspecto i tamaño normal», a veces con ligeras adherencias, pero siempre depósito de grasa a lo largo de los vasos i en la serosa vecina i ganglios infartados en el carrefour. En el interior de la vesícula hai bilis de color verdoso un poco filante i la mucosa presenta el aspecto clásico de escamas de pescado o «strawberry» de los autores americanos. A este grupo pertenecen también por su proceso histológico análogo, las observaciones N.os 9, 18, 20, 21, 31;

pero aquí las lesiones estaban un poco más avanzadas i ya había una franca reacción peritoneal. En las observaciones antes nombradas, más la N.º 2, se comprobó una pancreatitis crónica (cabeza del páncreas indurada) causada seguramente por una infección linfática, pues los ganglios vecinos estaban infartados.

En las observaciones N.ºs 13 i 32, la vesícula contenía una bilis purulenta los cortes histológicos nos dan lesiones predominantes en la submucosa con bastante vascularización e infiltración parvicelular formando nódulos inflamatorios i ulceraciones en la mucosa. Respecto a la evolución clínica de estas lesiones fueron, en el primer caso, las de una colecistitis subaguda; la enferma presentaba frecuentes ataques de cólico hepático (cada 15 días) con ictericia, a pesar de no encontrarse cálculo alguno en la vesícula. En el segundo caso, se trataba de una colecistitis aguda que fué operada de urgencia en la A. P. tres meses antes de hacer la ectomía.

En todos los casos estudiados junto con hacer la estirpación de la vesícula se hizo la del apéndice, cuyas lesiones predominantes eran: edema de la mucosa, punteado hemorrágico i aún pequeñas ulceraciones. En los casos N.ºs 3, 6, 5, 9 pertenecientes al II tipo, había también un *proceso escleroso del apéndice*, es decir: las lesiones de ambos órganos eran análogas.

Bajo el punto de vista clínico, podemos agrupar nuestras observaciones en dos grupos: *en un I grupo* aquellas que presentaban, fuera de los tras-

tornos dispépticos, descritos en el curso de nuestra relación, ataques de cólico hepático con ictericia o sin ella. Se comprueba que este síntoma lo presentan casi con igual frecuencia las enfermas portadoras de cálculos o de una infección vesicular, lo que demuestra una vez más que varios factores intervienen en tan grave complicación siendo los principales: la acción mecánica del cuerpo extraño i el proceso infeccioso.

Al II grupo pertenecen las observaciones cuyas enfermas no presentaban síntomas claros de colecistitis i cuya lesión vesicular predominaba en la capa subserosa.

En el I grupo se incluye el mayor número de nuestras observaciones, a pesar de los «tipos anatómicos diferentes»; se agrupan todas en un mismo cuadro clínico, con ligeras variantes dependientes a veces del tiempo en que ha evolucionado la enfermedad, pero podemos decir que aún en aquellos que tenían solo un mes de evolución, como en el caso N.^o 11, la enfermedad tenía, además de su sintomatología gástrica, dolores localizados en el hipocondrio derecho i epigastrio con sus irradiaciones clásicas como en un ataque de cólico hepático.

En las observaciones N.^{os} 26, 27, 29, los síntomas que presentaban los enfermos se atribuyeron solo a una apendicitis. Se estirpó un apéndice con mucosa edematosa i hemorrágica i no se exploró la región vesicular. Al poco tiempo después de la operación, los enfermos vuelven con las mismas molestias aún exacerbadas i al hacer

una segunda intervención se encuentra una vesícula profundamente enferma i en el caso 29 se trataba de una forma esclero atrófica calculosa.

Con este pequeño estudio llegamos a la conclusión que no se puede establecer una relación mui precisa entre los síntomas clínicos de la colecistitis i las lesiones anatómicas encontradas en las vesículas. Podemos si afirmar que en casi todas las formas de larga evolución predominaba el tipo de vesículas esclerosas con atrofia de la mucosa, o bien dilataciones de las criptas que mantenían la infección por tan largo tiempo.

También insistimos una vez más, que al lado de las diferentes vías de infección de la vesícula: vía sanguínea, linfática, ascendente, descritas por todos los tratados, comprobamos histológicamente la infección por vía peritoneal, es decir, de fuera hacia adentro. Es importante notar que en los casos estudiados por nosotros no se sospechó la lesión vesicular.
