

## COLECISTITIS LITIÁSICAS Y ALITIÁSICAS ELECCION DEL TRATAMIENTO

Relato del Dr. RICARDO E. DONOVAN  
(de Buenos Aires)

Sean mis primeras palabras, de agradecimiento a la Comisión Permanente, de la Asociación Argentina de Cirugía, al conferirme el honoroso cargo de Relator Oficial al XII Congreso Nacional, en el tema de "Colecistitis Litiásicas y Alitiásicas, elección del tratamiento".

Ardua e intensa tarea me habéis encomendado y si en ella he puesto toda la energía y esfuerzo, para poder responder a tan elevada misión, no dejo de reconocer, que encontrarán muchos claros y deficiencias, en los múltiples problemas de orden fisiopatológicos, clínicos, y terapéuticos, que he tenido que abordar en el desarrollo del tema. Confeso y convierto de esas fallas, pido benevolencia al juicio sereno de los distinguidos congresales.

El solo enunciado del tema, lleva en sí inquietudes, que desde tanto tiempo perduran y que la Honorable Comisión Permanente de la Asociación Argentina de Cirugía, ha querido en esta oportunidad traer a la consideración de la Asamblea la opinión del relator, y de todos aquellos colegas que, con su ciencia y experiencia, contribuirán a dar normas directivas, única finalidad de estos certámenes.

Cuando recibiera la designación, no ignoraba la importancia y trascendencia del tema, tampoco desconocía las ideas reinantes y sabía la gran dificultad para llegar a aunar las opiniones; convencido entonces de la gran responsabilidad que asumía, no dudé un instante en recurrir a la experiencia adquirida durante diez años, al lado del profesor Solé. En él encontré no sólo al maestro sino al amigo generoso, que en ese lapso me formara, en la observación diaria, un concepto clínico y terapéutico, que hoy voy a exponer.

Es mi relato, el fruto de la enseñanza que nos departiera en su Servicio del Hospital Rawson; es por la convicción de la exactitud

de sus interpretaciones, que llegara ante ustedes mi apartado, como reflejo fiel de la enseñanza recibida de mi ex jefe, el profesor Solé.

He dispuesto de todo el material del Servicio del Rawson (de cuya elenco de médicos, formaba parte al recibir la designación) por un gesto espontáneo y desinteresado de nuestro jefe, quien desde el primer momento, puso a mi disposición las historias clínicas, con su material microfotográfico coleccionado durante 10 años. He agregado a esta documentación la que he podido reunir desde mi nombramiento de jefe de Servicio de Cirugía, de la Municipalidad, y que ha alcanzado a unas 65 observaciones. De esta manera son 40 colecistitis calculeosas, de las cuales sólo 4 no fueron operadas, por condiciones deficientes orgánicas o por negarse sus familiares; en 32 casos fué hecha la biopsia del hígado, para su estudio histológico, en dos oportunidades se encontró coledocistitis y cáncer de la vesícula; 23 colecistitis alitiásicas, de las cuales fueron operadas 14, con biopsia de hígado en 12; no, operadas 9, por considerar superior el tratamiento médico al quirúrgico, en estos casos, y como le demostró la evolución.

Fueron operados con *anestesia local y esplécnica* 28 casos; con *general (éter)* desde el comienzo o para cerrar la pared 6; y con *raquianestesia* (percaína) 9 casos. Salvo 4 enfermos operados por el Dr. Alfredo Pierini, 1 por el Dr. Mario Malfatti y 1 por el Dr. Raúl Bueno, todos los restantes han sido operados por mí, y hemos tenido que lamentar una sola defunción por colecistitis (litiásica o alitiásica). Ficha N° 2149.

Ha colaborado eficazmente en esta tarea, todo el personal del Servicio a mi cargo: Dres. Raúl Bueno, José E. Igarzábal, Eduardo Marcelo Echegaray, Juan R. Cardinale, Manuel Varela, Eduardo J. Lima, Juan Merzbacher, Héctor A. Minicone, Humberto Gregorini, Federico Obcoid, Edgardo De Maria, a quienes agradezco profundamente la dedicación y competencia con que lo han hecho.

A mi distinguido amigo, el profesor Andrés Bianchi, que en todo momento fué un animador de los trabajos de histología, los que realizara con el tecnicismo que le es habitual, y los interpretara con su capacidad públicamente reconocida; a él y a su secretaria señorita Luppi, eficaz colaboradora, mi agradecimiento y reconocimiento eterno.

A mis amigos, los profesores Delfor del Valle y Manuel Luis Pérez, por sus contribuciones en la ejecución del relato, que de tanta importancia me han sido, muchas gracias.

Compenetrado de la importancia del estudio de la alergia y de la bacteriología de estos enfermos hemos comenzado con los Dres. José Bózzola y C. Rechniewski, respectivamente, una serie de observaciones que como nota previa serán mencionadas en mi rela-

to, pero orientadas a un estudio en conjunto, que posteriormente publicaremos. Agradezco el inteligente y eficaz asesoramiento de estos distinguidos colegas.

Los Dres *Cornelio Donovan* y *Cayetano Gazotti* contribuirán al tema con su vasta experiencia en colecistogramas, llegando a conclusiones de orden técnico y clínico, en nuestro ambiente, sobre varios centenares de enfermos observados.

Por esta razón, no me detendré en el capítulo de Radiología que, de común acuerdo con los distinguidos radiólogos, será tratado por ellos con toda amplitud.

Tampoco me detendré en un capítulo especial para tratar el sondaje duodenal, pues lo considero como un medio semiológico y terapéutico, sancionado e inseparable de los otros métodos clásicos de exploración. Además, la escuela médica argentina tiene bien señalada la importancia de este recurso, con una serie de publicaciones que hacen honor a la medicina nacional, y entre las que, con toda satisfacción y justicia, deben recordarse en un Congreso como éste. Me refiero a aquéllas surgidas de clínicos que han hecho verdadera obra, al difundir, al sondaje duodenal en nuestro ambiente, como las de *Mariano R. Castex*, con su distinguido colaborador *Andrés López García*; las de *Bengolea* y *Felasco Suárez*, que entre los cirujanos han sido los verdaderos "leaders". A todos aquellos que omito, ruego me disculpen, pero les hago llegar mi justiciero homenaje por sus valiosas contribuciones y sólo la limitación del tiempo y del espacio del relato me impiden complacerlos, como hubieran sido mis deseos.

#### CAPITULO I

### ANATOMIA

Aun cuando el tema fijado por la Comisión Permanente de la Asociación Argentina de Cirugía, haya sido el mencionado en el epígrafe del relato; considero pertinente hacer referencias anatómicas de la vesícula y del hígado, por integrar ambos un conjunto fisiopatológico indiviso, como es el hígato-biliar.

Estas breves nociones de anatomía, con miras al complejo problema de la elección del tratamiento, han hecho que no me detenga en el estudio de elementos sancionados y reconocidos, y que me ocupe solamente de aquellos que por su disposición y variedades pueda correlacionarlos con las perturbaciones o afecciones que, directa o indirectamente, contribuyen a originar; y en la interpretación de ciertos fenómenos clínicos.

Desde mi ingreso al Servicio del profesor *Solé* (Hospital Rawson, año 1929), comenzó para mí una nueva, etapa en el criterio y

temperamento a adoptar, en presencia de las afecciones biliares. Hasta entonces, e influenciado por la corriente que dominara me circunscribía, en las intervenciones del hígado y vías biliares, a la exploración mimética de la vesícula, del colédoco, del esfínter de Oddi y del páncreas, como me enseñara mi maestro, jefe y amigo, el profesor *Delfor Del Valle*.

Era allá por los años 1926 a 1928, cuando esa conducta era la que predominaba en el Servicio a que pertenecía, como en los otros de Buenos Aires.

Es tan cierto lo que digo, que al recibir como jefe de la Sala I<sup>a</sup> del Hospital Alvear, un importante archivo de mis antecesores Drs *Solé* y *Capello*, al revisarlos, no he encontrado nada más que lo que en la clínica de *Del Valle* se realizaba; y pasaban en silencio cualquier otro dato en los protocolos operatorios, sobre las alteraciones macroscópicas del hígado.

Por esta razón he dicho, que desde 1929 había comenzado para mí una nueva etapa, al aprender, al lado de *Solé*, a observar e interpretar todos aquellos elementos de juicio en el examen del aspecto exterior, color, consistencia, etc. de ambas caras y bordes del hígado, y asociarlos a los que nos ofrecía la exploración de la vesícula y darle a cada uno la participación que le correspondiera, como agente causal en cada paciente.

En la descripción anatómica voy a considerar al conjunto hígato-vesicular por separado, señalando únicamente todo aquello que tenga ingerencia con el tema que estoy desarrollando.

Al hígado, siguiendo esta orientación, lo estudiaré en su cara convexa o ántero-superior; su cara cóncava o póstero-inferior y sus bordes.

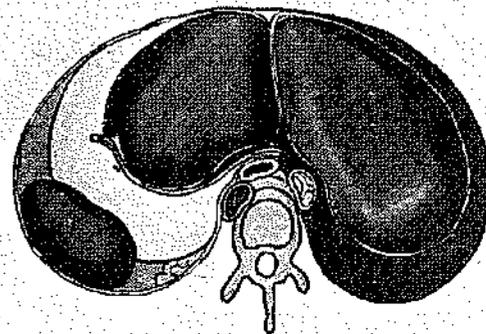


Figura 1

(De *Testut y Jacob*, 2<sup>o</sup> tomo, pág. 165)

El hígado visto por su cara superior y en un corte horizontal a nivel de la 12<sup>a</sup> vértebra dorsal

La convexidad, o cara superior, (para algunos autores) <sup>(\*)</sup>, es lisa, de color rojo-pardo, más o menos reluciente, pero observada con detención se denota cierto aspecto granulado, con coloración desigual, explicable por la diferencia de repleción de sus vasos centrales y periféricos: de consistencia elástica, pero firme, a pesar de ser fácilmente desgarrado por las maniobras operatorias.

Se amolda perfectamente a la cúpula diafragnática, hasta el epigastrio, donde pierde esta relación para entrar en contacto con la pared anterior del abdomen. Está limitada por el ligamento coronario y los dos triangulares, que desde esta cara se dirigen al diafragma. Se encuentra dividida en dos porciones desiguales, por la presencia del ligamento suspensor; una derecha de mayor volumen anatómico y fisiopatológico, el lóbulo derecho, y otra, más reducida, lóbulo izquierdo, pero susceptible de aumentar su volumen en ciertas condiciones, sobre todo por compensación de alteraciones, degenerativas o tumorales, del lóbulo opuesto. Como tiene proporcionalmente menos importancia fisiológica, su patología es también más escasa.

Es en la cara superior, donde las manifestaciones de las perihepatitis, glissonitis, hepatitis y hepatosis, son más evidentes; de allí que sea uno de los sitios elegidos para realizar la biopsia durante la intervención.

La cara inferior, dirigida oblicuamente hacia abajo, atrás y a la izquierda, nos ofrece tres zonas topográficas diferentes y de gran importancia clínica.

Dos son laterales y una central, cuyas relaciones inmediatas nos demuestran la complejidad que existe en algunas situaciones para definir la localización anatómica de ciertos procesos.

Una derecha, con tres fosas, correspondientes a órganos distintos; la anterior, de forma cuadrilátera más o menos excavada, que recibe la superficie del colon ascendente en el momento que se hace transverso, por ello los anatomistas clásicos ya la llamaron *faceta anterior o colónica*.

La situada inmediatamente por detrás de ésta, *faceta renal*, destinada a recibir el polo superior de dicho órgano.

Y la posterior, en contacto con la cápsula suprarrenal *faceta suprarrenal*.

La zona lateral izquierda, de forma triangular, ligeramente excavada, en relación directa con la cara anterior del estómago, por eso la han llamado *faceta gástrica*.

Esta ligera reseña, nos demuestra la íntima vinculación de los procesos inflamatorios o tumorales, y traumáticos, que a este nivel se desarrollan, y la necesidad de la exploración, muy completa y

(\*) J. Testut. — Anatomía Humana (tomo IV).

minuciosa, para determinar el diagnóstico, la conducta terapéutica y las vías de abordaje.

En forma de cuña, colocada entre estas dos regiones, describían los clásicos y corroboraron los anatomistas modernos, una zona anatómica, de gran interés fisiológico, clínico y quirúrgico, distribuida en forma constante en el género humano, y que podemos sintetizarla así: superficie cóncava, irregular en su aspecto y recorrida por surcos paralelos (derecho e izquierdo) desde su borde anterior al posterior, y unidas éstas por uno trasverso, que da al conjunto el aspecto de una H.

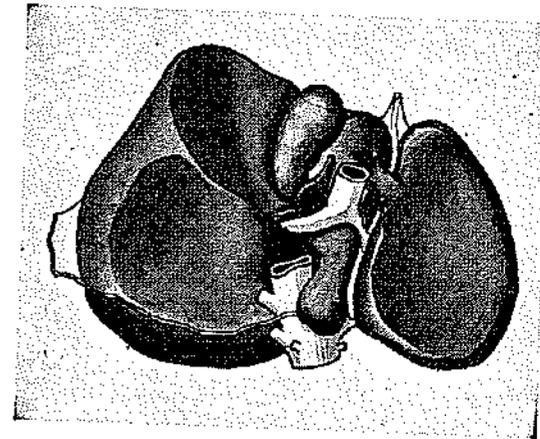


Figura 2

(De Testut y Jacob, 2º tomo, pág. 176)  
Cara inferior de hígado: surcos y facetas de la misma.

Uno, situado más hacia la izquierda, y ocupando la proyección de la inserción del ligamento suspensor del hígado, denominado *surco longitudinal*; aloja, en su porción anterior, en el adulto, el cordón fibroso, resto de la vena umbilical del feto. En su mitad posterior lleva a un cordón fibroso, que en el feto representa el conducto de Arantius, anastomosis de los dos sistemas venosos, porta y cava.

El otro, más ancho, más profundo, una verdadera fosa, sobre todo en su mitad anterior, para alojar a la vesícula biliar, y algo más reducido ya en forma de canal en su mitad posterior, para alojar la vena cava inferior.

Trasversalmente se unen estos surcos longitudinales, por otro, que recibe todos los órganos que entran o salen del hígado, llamado *hilio hepático*, y que en orden de colocación se disponen de la

manera siguiente: la vena porta, por detrás; inmediatamente por delante de ella, la arteria hepática y en un plano anterior, pero más profundo, los conductos biliares. A este mismo nivel se nota la presencia de ganglios, cuyos grupos los estudiaremos posteriormente. Por delante y por detrás de este surco trasverso, la cara inferior del hígado presenta dos porciones denominadas, la anterior, lóbulo cuadrado, y la posterior lóbulo de Spiegel, cuya importancia no me detendré en señalar por no ser del tema y ser además por todos ustedes conocida.

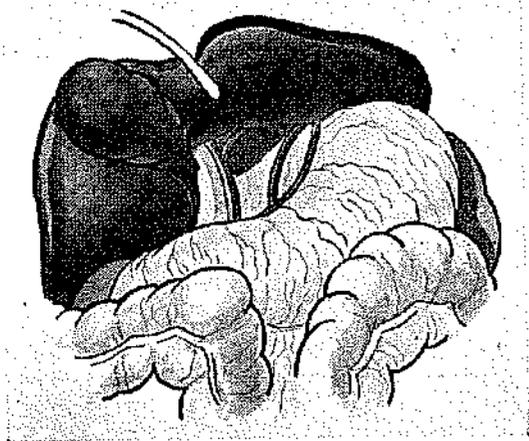


Figura 3  
(De Testut y Jacob, 2º tomo, pág. 175)  
Relaciones de la cara inferior del hígado

Los bordes son elementos a considerar, por revelar en sus modificaciones alteraciones de la glándula; y en muchos casos, el anterior, que es el más accesible a nuestra exploración, de delgado y cortante como normalmente se presenta, lo vemos transformado por su espesor en un borde romo, de consistencia aumentada, denunciador, como las caras del hígado, de una perturbación intrínseca del órgano, que es necesario reconocer. En otras ocasiones, sirve de inserción a bridas más o menos resistentes, que parten de la vesícula o del duodeno o del colon, o de otra víscera, organizándose en forma de verdaderas sínfisis.

De todos los elementos anotados, debo hacer la salvedad, que para el tema seleccionado por la Comisión Permanente de la Asociación Argentina de Cirugía, la vesícula, y las vías biliares extra-

hepáticas, serán de inmediato considerados desde un punto de vista tal, que los elementos anatómicos que señalaremos con detención contribuirán, directa o indirectamente, como fundamento de las conclusiones que llegaré a establecer en este relato.

Según Eppinger\* "la vesícula biliar representa un aderezo de las vías biliares". Acepta y explica esta expresión, por la existencia de muchos animales sin vesícula, (los que viven de vegetales) y de muchas personas que, colecistectomizadas, sobreviven en perfectas condiciones.

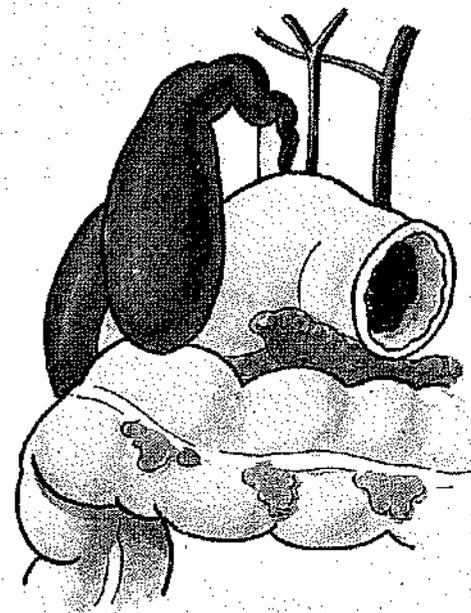


Figura 4  
(De Testut y Jacob, 2º tomo, pág. 191)  
Las vías biliares extrahepáticas vistas en su sitio después de la ablación del hígado

El origen de la vesícula biliar, aun en la actualidad, no está demostrado en forma absoluta; y de todas las teorías existentes al respecto, subsiste con gran número de partidarios, la antigua teoría de *Ree*: que atribuye a un conducto hepático modificado y adaptado a las funciones de absorción y concentración de la bilis, mientras

(\*) Hans Eppinger — Die Leber-Krankheiten Viena 1937.

el h pato-colédoco se adapta a una función de conducción de la misma (*Rei Morf Ke.*, citado por *Eppinger*).

La vesícula biliar, de forma piriforme frecuentemente, y, más rara vez, cilíndrica u ovoide, tiene unos 10 cm. de largo, por 3 ó 4 de ancho y 40 cm<sup>3</sup> de capacidad; está recubierta por el peritoneo y orientada hacia arriba atrás y a la derecha. Tres porciones diferentes se sealan en su composición: el fondo, el cuerpo y el cuello.

El fondo, la porción móvil intraperitoneal, que puede descender en ciertos casos, como en otros destilizarse a la derecha o izquierda o hacia arriba, como lo ha sealado *Jacquemet*. Tiene esta parte su fisonomía única especial; desde las vesículas biliares distendidas o hidrópicas, hechas en su mayor parte a este nivel, como los procesos de pericolecistitis, más evidentes, y la mayor frecuencia de alojamiento de cálculos en ella, justifica la importancia de la patología que ya le han sealado con anterioridad los autores alemanes y franceses (*Eppinger y Hartmann*).

Se han encontrado en ciertos sujetos vesículas que alcanzan a ocupar la fosa ilíaca derecha y que pueden ser asiento de procesos inflamatorios o tumorales susceptibles de ser confundidos con apendicitis agudas, o con plastrón apendicular, o con tumores de la región. En oposición a ellas, se describen agenesias de la vesícula, más o menos acentuadas, que sólo revisten interés al ser reconocidas en los actos quirúrgicos.

Est  el fondo en relación con la pared abdominal; asignándole la mayoría, en estado normal, un desplazamiento de un cm. más o menos, del borde anterior del hígado y que, proyectada sobre la superficie, le correspondería, según *Virenque*, un triángulo constituido por una vertical del extremo anterior de la 8<sup> </sup> y 9<sup> </sup> costillas, una horizontal al nivel de la 11<sup> </sup> y una línea imaginaria que cerraría este triángulo. Pero en la práctica, y lo corriente, se refiere al músculo recto anterior del abdomen, como jalón principal de la zona, o punto cístico; atribuyendo a la intersección de su borde externo con el reborde costal

Inmediatamente por dentro, o mejor dicho a la izquierda del fondo, sigue la parte correspondiente al cuerpo, que ofrece como característica básica su gran fijeza a la fosa cística y al hígado. Está fija por su cara inferior, por el peritoneo que la recubre en toda su extensión; y por su cara superior, se interpone entre el parénquima hepático, una pequeña superficie recubierta de un tejido celular más o menos laxo, que es atravesado por canalículos biliares, vasos arteriales y venosos.

No es difícil darle importancia a este detalle anatómico en el acto operatorio y vincularlo al líquido biliar y hepático que humedece la curación, a las 24 horas de una colecistectomía que haya sido realizada con técnica severa y hemostasia rigurosa.

Esta es la razón porque la colocación de una gasa, tubo, rubberdam, etc., ha sido en la escuela del profesor *Solé*, una constante preocupación, sin darle alcance a las objeciones hechas a los cirujanos que drenan a los enfermos colecistectomizados.

Con esta técnica, no hemos lamentado accidentes, que nos sorprendieran, para su diagnóstico y tratamiento. He sido fiel discípulo de *Sol *, y lo mantengo hoy como jefe de un Servicio, convencido de sus beneficios.

Pido disculpas a todos aquellos que no me acompañen en esta manera de proceder.

Además del interés técnico-quirúrgico, revisten estas conexiones directas, arteriales, venosas, linfáticas y canaliculares, una gran importancia fisiopatológica: la vinculación entre la colecistitis y hepatitis o hepatosis, o, a la inversa, la repercusión vesicular por una lesión glandular. Ya veremos en otro capítulo la frecuencia de esta asociación, demostrada por el estudio histológico, en el acto operatorio, y su importancia para el diagnóstico etiológico, pronóstico y tratamiento ulterior.

Se prolonga esta porción de la vesícula biliar, hacia adentro o a la izquierda, a un punto o un codo que *Charpy* le atribuye como límite externo, y que *Hartmann* y sus colaboradores establecen la separación al punto donde cesan las adherencias con el hígado, para diferenciar el cuello de la vesícula.

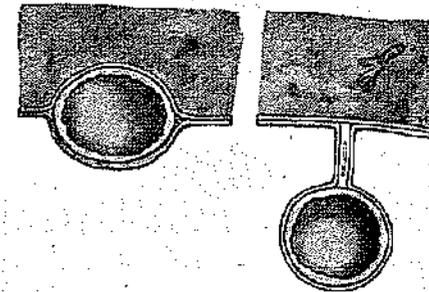


Figura 5

(De *Testut y Jacob*, 2<sup> </sup> tomo, pág. 197)

Disposición del peritoneo alrededor de la vesícula biliar, visto en un corte frontal

Este, de forma rectilínea en el feto y más o menos acodado en el adulto, es el reservorio frecuente de cálculos; es el sitio de las mayores lesiones en caso de torsión del colecisto y el lugar predilecto de las compresiones extrínsecas, especialmente del ganglio

cístico o de *Mascagni*, o por la presencia del ligamento cístico-cólico-duodenal, al que tanta responsabilidad se le atribuye en las hidropesías intermitentes de la vesícula biliar.

El peritoneo, que recubre la vesícula por su fondo y su cuerpo, lo fija directamente a este último a la fosa cística, en la mayoría de los casos, y sólo una proporción de un 5% suele ofrecer interpuesta entre ellas una formación serosa, un verdadero mesocisto, que hace vasenlar y mover la vesícula en todas direcciones y confundir su diagnóstico, sin una exploración precisa, como nos ocurrió en un caso (que más adelante relataré) y en el que cometí el error de confundirla con un quiste de riñón.

El peritoneo, sobre el cuello se dispone como un verdadero meso que aloja el pedículo del colecisto, y que se prolonga hasta confundirse hacia arriba con la serosa que recubre la cara inferior del hígado, y hacia la izquierda, para terminar en el borde externo del epiplón gastro-hepático.

En su parte inferior se unen las dos hojas, por debajo del cuello, pero en ciertos casos esta inserción baja no se realiza, y se prolonga hasta alcanzar el duodeno, solo o asociado, al ángulo derecho del colon, formando de esta manera el ligamento cístico-cólico-duodenal.

Esta disposición peritoneal, rara en el adulto, frecuente en el feto, cuya interpretación es discutida, sobre su origen congénito o inflamatorio, suele presentarse en ciertas y determinadas circunstancias, como causante o contribuyente, en los colecistocelos, y de allí su importancia en la clínica.

Hemos referido anteriormente, que la vesícula biliar, representa un órgano con función de concentración de la bilis, que los conductos hepato-coledeo, son órganos o sistema de conducción, y uno y otro están unidos por un pequeño conducto, el cístico de 3 ó 4 cm., que descendiendo por detrás y bajo el cuello vesicular, se une inmediatamente con el hepático, para formar el colédoco o el "*commun ductus*" de los americanos.

Esto es lo más frecuentemente observado, y forma con la arteria hepática y la vena porta el borde anterior del hiatus de Winslow; pero no deja de presentarse aunque con escasa frecuencia, disposiciones anormales, consistentes en variaciones de longitud (vesículas sésiles, de situación etc., etc.) y de relaciones anatómicas con los órganos vecinos, arteria cística, o hepática, con el hepático o colédoco.

Detalle que debemos tener presente para poder orillar situaciones difíciles o poco accesibles en el momento de la colecistectomía; que nos obligará, muchas veces, a realizarla del fondo al hilio, para evitar accidentes en el acto operatorio.



Figura 6

(Figura 9 del libro "Anatomía de los conductos biliares" P. Bclou)

Conducto hepático formado por dos canales biliares. El derecho, a su vez, está formado por dos canales, de los cuales el A. corresponde al lóbulo derecho y el B. al lóbulo izquierdo. El cístico termina sobre la cara izquierda del hepático.



Figura 7

(Figura 8 del libro "Anatomía de los conductos biliares" P. Bclou)

Conductos biliares confluyendo en ángulo muy agudo para formar el hepático. Conducto cístico muy abollado, confluyendo en la cara anterior del hepático próximo al borde derecho. Conducto muy descendente. Confluyen a medio centímetro por arriba del borde superior del páncreas.



Figura 8

(Figura 7 del libro "Anatomía de los conductos biliares" P. Bclou)

Conducto cístico que desemboca sobre la cara posterior del conducto hepático.

Abriendo una vesícula y observándola por su cara interna, notaremos la presencia de pliegues longitudinales, determinados por la mucosa en el momento de la contracción y unidos entre sí por otros transversales y oblicuos, generalmente menos pronunciados, y que el conjunto simula aparentemente estar formado por fositas.

En la proximidad del cuello, los pliegues son más evidentes y se continúan paulatinamente con los correspondientes a la válvula de Heister del cístico, según las investigaciones del *Luthens* corroboradas por *Hendrikson*.

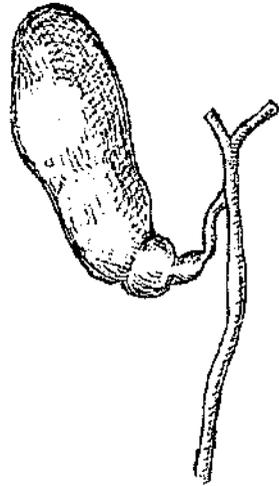


Figura 9

(Figura 6 del libro "Anatomía de los conductos biliares". P. Bérou)

Conducto cístico oblicuo ascendente. Confluencia real en el seno del pequeño epiplón

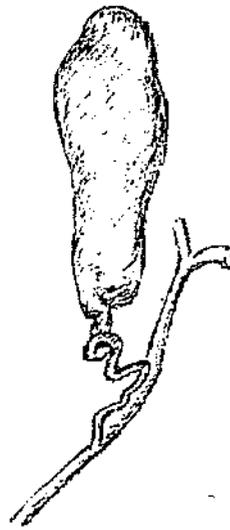


Figura 10

(Figura 2 del libro "Anatomía de los conductos biliares". P. Bérou)

Conducto cístico espinaldoideo terminando en una cara anterior del hígado en la vecindad del borde derecho



Figura 11

(Figura 1 del libro "Anatomía de los conductos biliares". P. Bérou)

Tipo de conducto cístico muy oblicuo y descendente. Muy abollonado y largo. Su confluencia aparente se hace por debajo del borde superior de la primera porción de duodeno

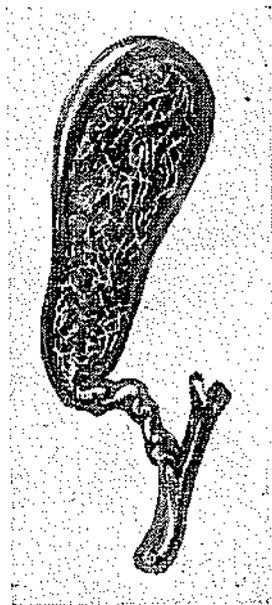


Figura 12

(Lámina 4 del libro "Diseases of the Gall Bladder and Bile Ductus". Graham Cole Popper Moore. 1928)

Vesícula y vías biliares abierta (Spaltchoitz)

Estas válvulas fueron estudiadas en 1732 por *Heister*, y es por ese motivo que llevan su nombre; su descripción, tan completa, no ha sido modificada en la actualidad. Se presentan en número muy variables, desde la ausencia, hasta ser tan numerosas que hacen el efecto de ocupar íntegramente todo el recorrido del conducto.

Entre estos dos extremos, existen todas las gamas intermedias. En general, son de forma semilunar, con un borde libre y otro adherente, colocadas horizontal u oblicuamente, con sus puntos de inserción más o menos extendidos al tercio o a la mitad de la luz del cístico.

Tienen, fisiológicamente, su íntima vinculación con la vesícula y vía principal, dando entrada o salida a la bilis en los momentos que corresponde; muchas veces son infranqueables o dificultosamente vencidas en los cateterismos exploradores o de drenaje; y en ciertas ocasiones sirven de alojamiento a cálculos que excluyen la vesícula; y que con una exploración ligera, pueden pasar inadvertidos, como ocurre en aquellas colecistostomías, que no llenan su objetivo al no drenar el líquido biliar.

Como se ve, estos repliegues o válvulas, desempeñan un rol importante en la fisiología, en la patología y en la terapéutica operatoria, de muchos padecimientos hepato-biliares.

La irrigación de la vesícula biliar según *Hartmann*, que se ha orientado por los trabajos de los anatomistas y cirujanos, como *Río Branco*, *Gossel*, *Desmaret*, *Cavalié*, etc. divide este capítulo en tres partes: 1º, pedículo arterial de la vesícula; 2º, ramas vesiculares, de la arteria cística, y 3º, relación entre la circulación de la vesícula y del hígado

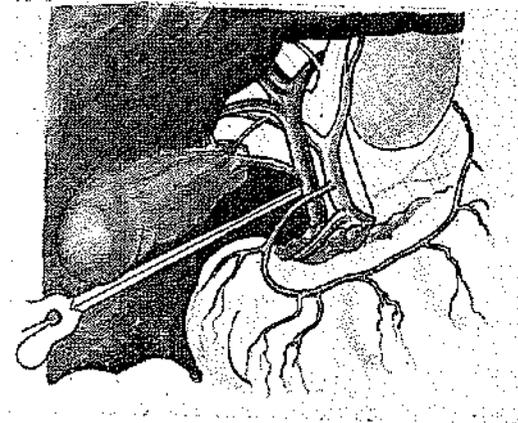


Figura 13

(De Testut y Jacob. (Figura 141, pág. 195, año 1932). La arteria hepática y el pedículo del hígado

La arteria cística, cuya descripción clásica se acepta como la más frecuente, nace de la rama derecha de la hepática una vez que ha cruzado el conducto hepático; de dos a cinco cm. de largo, oblicuamente dirigida adelante a la derecha y abajo, y alcanzando el borde izquierdo del cuello vesicular.

Son numerosas las variaciones en su origen y recorrido, y siguiendo a *Río Blanco*, *Belou* y *Hartmann*, pueden observarse a continuación las diferentes variedades que nos puede ofrecer.

Sea cual fuese el origen y trayecto recorrido por la arteria cística, termina generalmente, bifurcándose en: una rama superior, voluminosa, paralela al borde izquierdo, y que se prolonga hasta el cuerpo y fosa cística del hígado; y la otra, inferior, más pequeña, que se dirige a la derecha y termina en el fondo de la vesícula biliar, donde se anastomosan ambos vasos.

Las ramas que llegan al hígado, todas ofrecen pequeños cañales pero lo suficiente para que por este sistema se irrigue un cierto y determinado sector del parénquima hepático, que si bien no todos terminan en él, lo hacen las restantes, por debajo de la serosa y de la cápsula de Glisson.

La existencia de un tronco principal y accesorios que pueden ser insuficientes para la nutrición, explican algunos casos de gangrenas masivas de la vesícula, cuya interpretación etiológica no puede justificarse por otras causas.

Las venas se disponen en dos plexos: uno superficial, que recibe la sangre de la mitad inferior de la vesícula y termina en la porta, y otro profundo, en íntima relación con la foseta cística, y que va a distribuirse, ramificada en forma de antenas, en el espesor del parénquima del hígado, constituyendo así el sistema *porta accesorio cístico*.

El estudio de los linfáticos ha sido una constante preocupación no sólo de los anatomistas sino de los fisiólogos y cirujanos.

Desde los trabajos de *Sudder*, en 1901, que han servido como base para estudios posteriores; hasta los de *Suichi*, *Kodama* y *Winkerverder*, en 1926 y 1927, respectivamente, se han publicado monografías demostrando el interés despertado en el estudio de los linfáticos de la vesícula biliar y de sus relaciones con los órganos inmediatos.

Los linfáticos, siguiendo a *Winkerverder*, se disponen en tres plexos, uno avalvular, y extendido en la capa sub-epitelial; otro, perimuscular, de vasos más gruesos y con algunas válvulas, y el tercero más completo que su estructura y recorriendo la capa sub-serosa. Este último grupo forma, a nivel del cuello, algunos troncos que se prolongan y recorren el ligamento hepato-duodenal y terminan juntos con los linfáticos del hígado, por delante del duodeno. Además, existen verdaderas anastomosis de los plexos entre ellos.

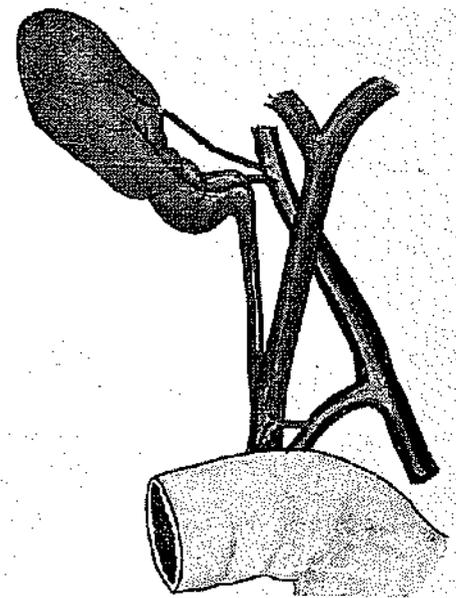


Figura 14

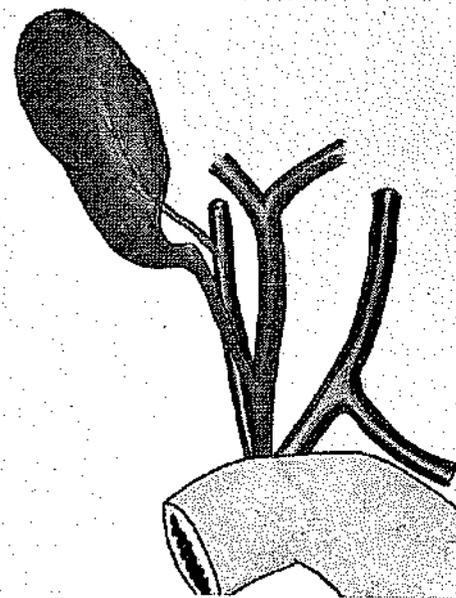


Figura 15

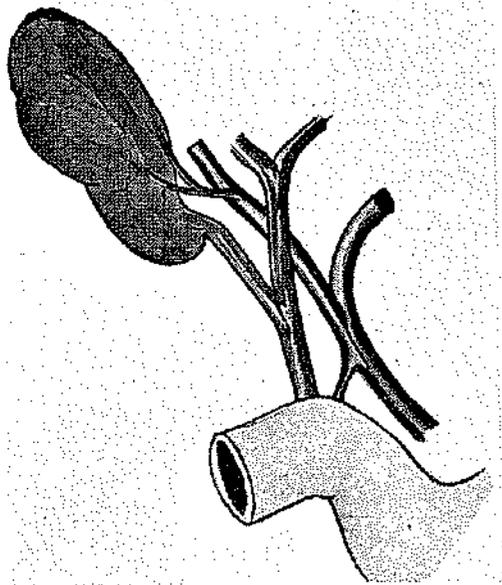


Figura 16

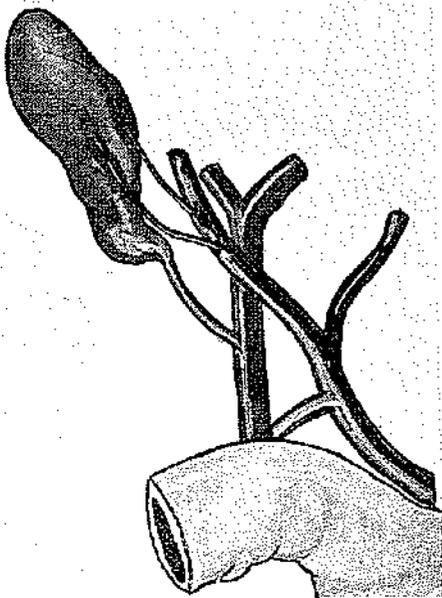


Figura 17

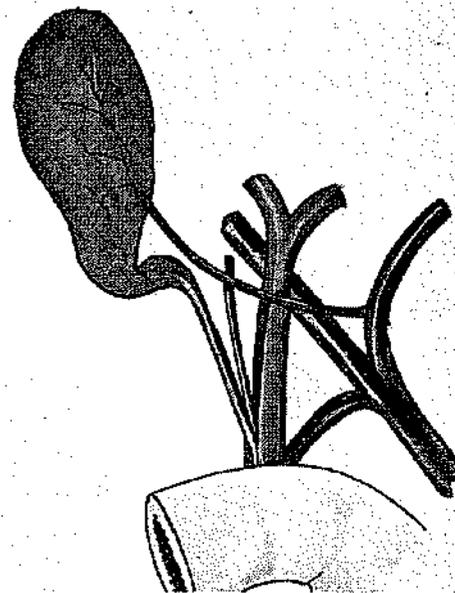


Figura 18

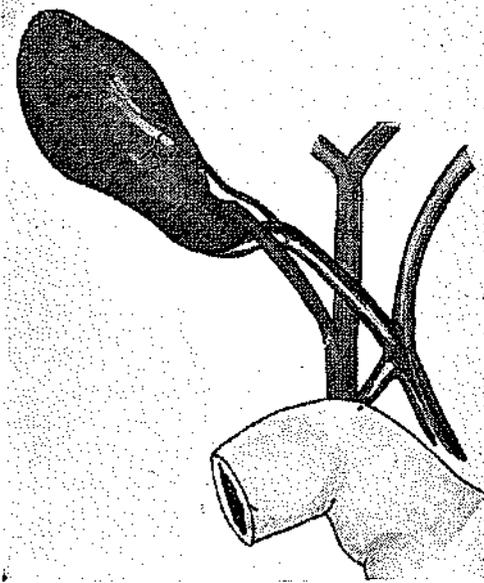


Figura 19

Con *Hartmann* y *Clermont*, señalaremos tres grupos de troncos colectores: primer grupo inferior, que nace del fondo de la vesícula biliar, y del borde derecho de la misma, alcanzando al ganglión del cuello o de Mascagni o ganglio "centinela".

El segundo grupo, colecciona la linfa de la cara superior de la vesícula biliar y termina en el ganglio del cuello, u, otras veces, en uno situado más abajo, o ganglios del hiatus.

El tercer grupo, nace en el borde izquierdo y cara inferior de la vesícula, y alcanza al ganglio del cuello. En síntesis, todo el sistema linfático del colecisto llega al grupo ganglionar de Mascagni, o al grupo inferior situado por encima del origen del coledoco, o grupo del ganglio de Hiatus.

De éstos, salen los troncos eferentes que llegan hasta los de la segunda porción del duodeno, y de la cabeza del páncreas, comunicando a expensas de ellos con los de la arteria hepática y de la mesentérica superior.

Otros autores, como *Deaver*, *Peterman* y *Graham* señalan, a diferencia con los citados anteriormente, que los linfáticos del colecisto pasan por el páncreas, y *Kodama* sostiene que termina en la superficie de dicho órgano y que se vinculan estrechamente con los ganglios de la vena porta y los linfáticos de la parte superior del duodeno.

En su laboratorio, *Kodama* realizó una serie de experiencias en perros, inyectándolos con una solución de un gramo de azul triplam, cinco gramos de gelatina y agua hasta 1000 c.c., para demostrar las relaciones del sistema linfático del hígado y vesícula biliar con los otros órganos abdominales. Observa, que inyectada la solución en la primera porción del duodeno, inmediatamente por debajo de las subserosa, alcanza los linfáticos de la pared de la vesícula y del colédoco.

Cuando realiza la inyección en la capa subserosa de la vesícula, llega a comprobar que los vasos linfáticos del duodeno, y los ganglios a lo largo de la vena porta, y los vasos del páncreas, son ingurgitados. Las investigaciones relativas a la vinculación entre el sistema linfático del segmento ceco-apendicular y la vesícula, no son, aun en la actualidad, resueltos en forma favorable, desde un punto de vista exclusivamente anatómico. Está demostrado y aceptado, que los linfáticos de la fosa ilíaca derecha alcanzan a los ganglios de la tercera porción del duodeno; y aceptan algunos que, pasando por encima de la cabeza del páncreas, pueden alcanzar a los de la segunda porción, situados sobre su borde interno. Despertaría semejante descripción la relación clínica entre los apendiculares y las colecistitis o colecisto-hepatitis, pero es tan evidente este complejo, que ya se ha pensado, y sobre todo *Pribram*, en la exis-

tencia de corrientes linfáticas retrógradas, que explicarían las concomitancias de estos dos cuadros clínicos.

Según los trabajos de *Eppinger*, *Kronemits* y *Poper*, (1935), sobre la inflamación serosa del hígado, no sólo dan mucha importancia, a los vasos linfáticos anatómicamente descriptos, sino que atribuyen a la existencia de hendiduras en las subserosas o espacios tisulares intersticiales, en la interpretación de los procesos propagados del sistema hígato-vesicular al duodeno o al páncreas, o a la inversa. Pero, como saldo de todos los trabajos sobre el tópic, no podemos dudar que queda demostrado, en una forma u otra, la íntima vinculación anatómica, fisiológica, y patológica, de los órganos del cuadrante superior derecho.

La inervación de la vesícula biliar, procede del neumogástrico y del simpático, por fibras amielínicas, que se distribuyen en forma de plexo sobre la arteria hepática y que, al dar la rama cística, se propagan por ella, para llegar, según la escuela de *Hoveclaque*, a formar, uno anterior, y otro posterior, separado por la vena porta. Están íntimamente ligados al frénico, y a los 7°, 8° y 9° ganglios torácicos; esta inervación, explica la irradiación al dorso, hombro y cuello, cuando se produce el cólico hepático. En realidad, es el resultado de un proceso de distensión inflamatorio, que alcance la cápsula de Glisson y el ligamento coronario, donde llegan las terminaciones del frénico.

Tiene además este plexo, anastomosis con el del mesentérico superior, única causa explicativa de la irradiación dolorosa, estudiada por *Parturier*, al abdomen infraecólico.

## CAPÍTULO II

### FISIOPATOLOGIA

Uno de los puntos más disentidos, entre los fisiólogos y patólogos del mundo, ha sido el estudio de las funciones de las vías extrahepáticas, consideradas en conjunto y aisladamente.

A pesar de la intensa dedicación al tema, y de las numerosas publicaciones, opónense, aún hoy, objeciones a las teorías anteriormente aceptadas, que son refutadas por otras nuevas; y que no llegan a admitirse todavía como concepto definitivo.

Como un hecho indiscutido, se admite la secreción de la bilis por el hígado, en forma discontinua, con oscilaciones cuantitativas, según el peso corporal, estaciones del año, momentos del día, con la ingestión y el ayuno, con las distintas sustancias alimenticias, etc. etc.; pero que en general, se calcula diariamente, más o menos, entre 800 a 1.200 c.c. Si este hecho, denominado "coleresis" por

*Brugsch* es universalmente aceptado, no ocurre lo mismo en la interpretación fisiológica de la excreción, que ha motivado diversas teorías, por existir en la vía biliar extrahepática la vesícula como una formación accesoria que adquiere gran importancia por su participación en este acto, al que *Brugsch* le ha llamado *colecistoquinesis*.

El rol de la vesícula\* como reservorio contráctil, reconocido por las experiencias de *Doyon*, presentadas a la Facultad de Medicina de Lyon en 1893, no fueron admitidos posteriormente por *Mann*, primero y luego por *Demel* y *Brümekamp*, al no reconocer ni aceptar, que la cantidad global de bilis segregada por el hígado en 24 horas, fuera proporcional a la capacidad de la vesícula. El mecanismo del relleno se realiza con la bilis procedente del hígado, que es obstaculizada, en el recorrido hacia el intestino, por la contracción funcional del esfínter de Oddi. Al aumentar la tensión intracanalicular, en forma pasajera y fisiológica, la columna de bilis contenida en el cólecoco se vierte fácilmente en el reservorio vesicular, sin que las válvulas de *Heisstern* ni el esfínter de *Lütken* ofrezcan ninguna dificultad. Si la bilis segregada no encuentra obstáculo en su recorrido, llega al duodeno y se establece, al pasar al intestino, un esfínter cerrado, por absorción enterohepática, que se convierte en uno de los más efectivos coleréticos.

Si experimentalmente se secciona el esfínter de Oddi, no llega bilis a la vesícula; pero si se extirpa ésta, el esfínter sigue contrayéndose en forma pasajera y origina una dilatación compensadora de las vías biliares. En síntesis, existe un relleno pasivo de las vesículas, como consecuencia del automatismo que regula el cierre y apertura del esfínter de Oddi\*.

Establecidos de esta manera los hechos, pasaremos revista a las distintas apreciaciones sobre la función contráctil del colecisto. Existen múltiples teorías encarando el poder de contracción de la capa muscular, como fundamento básico para atribuirle o restarle la capacidad suficiente para el vaciamiento de su contenido.

*Solieri*, en 1934, no se declara convencido de la posibilidad de que la capa muscular del colecisto sea capaz de contraerse y expulsar su contenido; pues no la reconoce como una verdadera túnica muscular, por su espesor y distribución, y la acepta como un muscularis mucosa, que tendría como función acentuar los pliegues de la mucosa en su momento de actividad.

Concuerdan con estas tesis *W. Mayo*, *Auster* y *Crohn*, y se levantan enérgicamente, oponiéndose, las experiencias de *Chiray* completadas y confirmadas por *Mann*, *Lieb*, *Mac Worthser*, *Whitaker*, *Mac Master* y otros en Norteamérica; en Alemania por *Pfuhl*; en

(\*) *Chiray*, *Pucl* y *A. Lomon* — La vesicule biliaire et ses voies d'excretion. 1936.

(\*\*) *Hans Eptinger* — Die Leber Kanäleiten. Viena 1937.

Francia por *Besançon*, *Loeper*, *Lemaire*, y *Marcotte*; e *Ichiyama* en el Japón.

Al escaso desarrollo de las fibras, se opone su potente acción, de la misma manera que los músculos erectores del pelo que, a pesar de ser escasamente desarrollados, producen el gran fenómeno de la "carne de gallina".

La discusión, sobre la actividad contráctil de la vesícula biliar, se mantiene en pie y podemos hoy resumir el estado actual de estas controversias en dos hipótesis\*.

1º, Elimina su contenido por el cístico, por la acción de factores extraños a ella.

2º, La vesícula biliar contrae su pared y se evacúa a través del cístico.

La primera hipótesis, basada en la formación estructural de la pared vesicular, en la falta de movimientos espontáneos observados por todos los cirujanos durante las laparotomías, excluyendo a *Pribram*; la ausencia de contracciones, por la excitación eléctrica, mecánica y química, realizada por *Graham*; el escaso poder expulsivo observado en perros a los que se la había colocado una pequeña esfera de goma en el interior de la vesícula (*Burget*), hicieron que los partidarios de esta teoría, atribuyeran a elementos extravasculares los verdaderos factores encargados del vaciamiento del colecisto.

Fueron más lejos aún, *Copher*, *Kodama* y *Graham* al reemplazar la vesícula por una pera de goma de la misma capacidad, y observaron que su relleno y su vacío se producía en la misma forma que normalmente, pero un poco más retardado. Según estos autores, la bilis procedente del hígado, recorriendo el conducto hepato-colecoco, actuaría sobre la vesícula por medio del cístico, por una acción aspirativa, de manera que el colecisto evacuaría su contenido por un mecanismo físico semejante a una bomba aspirante, a caída de agua. Contribuirían acentuando este hecho, la acción de los movimientos respiratorios y la contracción de la pared abdominal.

Un hecho fisiológico, basado sobre leyes físicas puras, no puede resistir a la crítica al tratarse de un fenómeno biológico desarrollado en órganos provistos de una rica red nerviosa, de válvulas y de esfínteres, que restan valor a las conclusiones llegadas por estos autores. Si fuera una simple función de aspiración de la bilis canalicular, presupone una absoluta y amplia comunicación en este sistema de tubos, que desvirtúan los conocimientos anatómicos y el hecho negativo, experimental, de la aspiración por medio de una jeringa puesta en el cólecoco, en un cadáver, para recibir el líquido coloreado de la vesícula biliar.

Por otra parte, está en evidente contradicción con los efectos terapéuticos de los colagogos que, si bien aumentan la coleresis,

no modifican la acción colecistoquinética, y, por último, nos demuestra que las grasas, la comida de *Boydén*, el sulfato de magnesio, la peptona, la hiposifina etc., no son agentes colagogos, pero en cambio, son indiscutiblemente los más activos colecistoquinéticos.

Los movimientos respiratorios y la contracción abdominal, que le atribuyen tanta importancia *Hofbauer*, *Winkelstein* y *Aschuer*, en la evacuación vesicular, no son del todo concluyentes, y no resisten a las observaciones fundadas en las experiencias de *Zampa*\* del Instituto de Patología Quirúrgica de la Real Universidad de Pavía. Este autor, ha podido realizar la sección del esfínter de Oddi en perros, y recibir la bilis que se elimina por la acción del diafragma y de la pared abdominal. Llegó a la conclusión de que la bilis recibida era hepática y que la vesícula no se modificaba; después de una serie de experiencias, en las cuales, a un grupo de perros seccionaba el colédoco terminal y a otros les agregaba en las mismas condiciones una pinza de Kocher a nivel del cístico, no encontró variación alguna en la bilis recibida.

La segunda hipótesis, tiene como "leader" a *Dayon*, con sus trabajos experimentales demostrando la contracción de la pared vesicular sobre su contenido. En 1893, introduce en la vesícula de un perro un aparato de goma en comunicación con un dispositivo de Marey, registrando así los movimientos; luego estudió "in vitro" y puso en evidencia contracciones rítmicas y lentas, similares a las observadas en otros órganos con paredes provistas de fibras musculares lisas. Posteriormente, *Brainbridge*, *Dale*, *Mac Worthen*, *Whitaker*, *Boydén*, *Westphal*, *Schöndube*, *Schmieden*, *Mann*, *Harrison*, *Ivy*, *Mirali*, *Angilotti*, *Uffreduzzi*, confirman dichas conclusiones.

En 1925, *Chiray* y *Parcl*, en sus investigaciones llegan a determinar contracciones espontáneas, bajo dos formas: unas lentas, en un tiempo, que variaban entre media hora a dos horas; las otras, pequeñas, frecuentes, llegando a percibir las en número de dos a tres por minuto. En el vivo es, sin duda, más difícil tomar la contracción vesicular; es esa la causa de tantas malas interpretaciones; dicha contracción se realiza simultáneamente sobre todos los diámetros y contribuye así a la confusión y desconcierto. Es verdad que en el acto operatorio, fuera de *Pribram*, jamás ha sido observado, pero, por medio de la laparoscopia, la ha confirmado *Iwas Matsuo*. Nosotros, en un discreto número de enfermas operadas de colecistitis, hemos explorado la contracción de la vesícula, y podemos afirmar que la acción contráctil de la pared del colecisto es real, y cuya

(\*) *Zampa* — Sobre la función motora de la vesícula biliar. Arch. Ital. di Chir. XI, 289, 1935.

(\*) *Walter C. Alvarez* — An introduction to gastroenterology. Rochester, Minnesota, 1939.

(\*) Archivo ed atti della Soc. Italiana di Chirurgia. IX Congreso, Pavía, Octubre 1933.

intensidad está en relación con el mayor o menor grado de alteración de la misma.

Nuestras observaciones las hemos realizado de la siguiente manera: a todos los pacientes que fueran sometidos a una intervención por colecistitis, se les colocaba la sonda duodenal con anterioridad, de manera que cuando fueran trasladados a la mesa de operaciones, ya habían comenzado a dar bilis. Con anestesia local, se practica la laparotomía y una vez visualizada la vesícula y examinado su tamaño, color, forma, etc., se inyectaba la solución de sulfato de magnesio, habitual en la prueba de Meltzer-Lyon.

Sus modificaciones comenzaban más o menos a los cinco minutos; la contracción se manifestaba por la reducción de volumen, cambio de color y la evacuación de bilis por la sonda, pocos minutos después.

Luego aparece como un período de reposo, que no varía, y cinco a diez minutos más tarde una nueva modificación y evacuación de bilis. Como todo esto se desarrolló previo al acto operatorio éste no se prolongaba mayormente, y de inmediato continuaba la intervención.

Sólo puedo decir, que de esta manera hemos visto reaccionar la vesícula, con variable intensidad, según la lesión que ofreciera y no llego, por ahora, a ninguna otra conclusión esperando mayor número de observaciones para tratar de aclarar esta interpretación.

Un argumento valioso ha sido la prueba de Meltzer-Lyon y la colecistografía, para afianzar la teoría de la contracción y distensión de la vesícula biliar. En estos últimos años *Mallet-Guy*, y *Ponthus* estudiaron radiológicamente en perros fistulizados e inyectados con lipiodol; y *Whitaker* con gatos, a quienes en ayunas les llenaba la vesícula con aceite yodado, y les seccionaba el esfínter de Oddi. El colecistograma correspondiente, persistía hasta once horas y en algunos hasta dos y tres días; pero si se les daba grasas o crema de leche, o yemas de huevos, se evacuaban en dos o tres horas. Posteriormente, *Whitaker* agrega a sus animales de experiencia algunos pequeños cálculos en la vesícula y obtiene signos de obstrucción mecánica de las vías biliares; y la autopsia reveló la presencia del cálculo en la desembocadura del colédoco. Estas investigaciones fueron confirmadas por *Copher* e *Illingworth*.

Recordaré como una cita para sostener este punto de vista, el relato hecho por *Uffreduzzi*, al 40º Congreso de la Sociedad Italiana de Cirugía, en el cual, resumiendo los conocimientos actuales, sostiene la contracción activa de la vesícula como un asunto resuelto.

De las dos hipótesis expuestas, la última es la más aceptada, y vemos que en la vida normal, la contracción vesicular se pone de manifiesto por el estímulo originado, por la acción de los componen-

tes de la alimentación. En este sentido las grasas, las albúminas (transformadas ya en el estómago en albumosas y peptonas) y el ácido clorhídrico, son los más importantes elementos excitomotores del colecisto.

En las pruebas clínicas disponemos, para la contracción provocada, de recursos que tienen como base estos elementos: comida de *Boydén*, prueba *Stepp*, etc. El ácido clorhídrico es interpretado en su manera de actuar, diferentemente: *Rutherford*, le atribuye una acción directa a este ácido diluido; en cambio *Ivy* sostiene que al llegar a ponerse en contacto con la mucosa duodenal, produce una sustancia llamada "colecistoquinina", de gran actividad motriz para la vesícula.

Los japoneses, con *Ichijama*, reconocen la existencia de la colecistoquinina, pero como una hormona, que han aislado de la pared del colecisto. Ni una ni otra, son aceptadas como tales por la escuela alemana, especialmente por la de *Eppinger* y sus colaboradores. También *Pribram*, atribuye la existencia de una hormona, por secreción de la vesícula, llamada "cholecysmon", que tendría una acción estimulante de la lipasa pancreática; análoga a aquella concepción de *Keeton* y *Koch*, sobre otra que actuaría sobre la secreción gástrica, y que experimentalmente ha sido confirmada y estudiada por *Meyer*, *Mac Ewen* y *Ivy*.

Los elementos farmacodinámicos de acción sobre la función motora de la vesícula son numerosos, y muchos de ellos nos son familiares en el uso diario, como recursos terapéuticos o de exploración semiológica. Como colecistoquinéticos, comprobados, se cuenta el sulfato de magnesio, la hipofisina, (*Houssay*, *Kalk* y *Schöndube*) cuya efecto parece aumentado durante la gravidez; la pilocarpina, dosis media de atropina, (pues en pequeñas y grandes dosis tiene acción inhibidora); la adrenalina relaja la vesícula, lo mismo que la morfina, pero con la diferencia de que esta última contrae el esfínter de Oddi; la trinitrina y el nitrito de amilo son dilatadores de este esfínter. La contracción activa de la pared vesicular y la distensión pasiva, constituyen un ritmo regulado por la ingestión y el ayuno, dentro de una compleja fisiología que comienza con la secreción en el hígado y termina en el intestino. *Eppinger* los divide en dos sistemas: uno de conducción, el hígato-colédoco, y otro, reservorio de concentración, absorción y secreción, la vesícula; ligados íntimamente ambos por un sistema de conexión, el conducto cístico.

Este conjunto anatómico tiene una sinergia funcional completa que se desenvuelve en forma admirable por la acción de sus troncos de inervación (simpático y vago) que actúan en forma distinta pero complementándose en sus efectos.

Las pruebas experimentales, las observaciones clínicas y farmacodinámicas, auxiliadas por el método Meltzer-Lyon y la coleciotografía, han llevado a los investigadores a atribuirle acciones opuestas al simpático y al vago; y estableciendo relaciones recíprocas en el funcionalismo de la vesícula y el esfínter de Oddi.

Desde los trabajos de *Bainbridge* y *Dale*, en 1905, se acepta que la excitación del vago provoca la contracción vesicular, mientras que la del simpático lleva a la relajación de la misma.

Posteriormente *Westphal*, con sus interesantes investigaciones y una gran dedicación al tema, llega a la conclusión de que la excitación vagal produce no sólo contracción de la vesícula, y del antro del colédoco (porción supra-estrictural, o supra-esfinteriana) sino también la relajación del esfínter de Oddi; en oposición, a la acción del simpático, que origina una excitación contráctil del esfínter y una relajación de la vesícula y del segmento supra-esfinteriano del colédoco. La excitación intensa del vago, acarrea una mayor actividad muscular de la vesícula y un aumento del tono del antro colodociano, es decir, un mayor tonismo en el sistema de conexión y de conducción que, secundariamente, origina una distensión gradual de los segmentos medio y superior del colédoco y de la vesícula, provocando un éstasis, que por el mecanismo de origen se le denomina "éstasis hipertónico". En oposición a ésta, se ha comprobado que la excitación intensa del simpático produce el cierre hermético del esfínter y la relajación de los otros segmentos, dando lugar al tipo de éstasis llamado "hipotónico". Después de esto, queda sentado la relación funcional entre la vesícula que se contrae y el esfínter de Oddi que se dilata, y el cierre del esfínter, y la distensión vesicular, pero sobre cuyo íntimo mecanismo según *Rist* y *Westphal*, no se sabe a ciencia cierta la vía del reflejo; atribuyendo algunos, a la excitación de ciertas células ganglionares localizadas en una zona alrededor del conducto cístico. Pero, lo que no se discute, después de las experiencias de *Whitaker*, es que la ley de inervación contraria, observada corrientemente en fisiología intestinal es un hecho fisiológico demostrado aunque anatómicamente discutido.

La escuela americana con *Whitaker*, *Mac Master* y otros, demostraron, en perros con vesículas *enervadas* y una cánula en el colédoco, la confirmación fisiológica de la ley de inervación contraria.

*Heger*, citado por *Eppinger*, y sus colaboradores, hablan de la excitación psíquica desencadenando el reflejo bilio-duodenal; y con el auxilio de la radiología, han corroborado los principios funcionales establecidos por los americanos. Colocan estos autores, una cánula en el colédoco, que comunican con un manómetro y determi-

nan radioscópica y radiográficamente el momento del pasaje del líquido al duodeno y la presión necesaria para ello.

Establecen ciertos valores, que varían entre 675 mm. de agua, según Oddi, y algo menos para Mann, como expresión de la intensidad de presión, para vencer al cierre del esfínter observan variantes en el ayuno, y la digestión en vesículas sanas, en las enfermas y con la extirpación de éstas.

Gowan y Bulseh, de la Mayo Clinic, en sujetos coledocotomizados, y por medio del Ipiodol, controlan la presión necesaria para hacerlo llegar al duodeno. Demostraron la acción estimulante del esfínter por la morfina, y la cesación de la contracción por la trinitrina y el nitrito de amilo.

Llegan a la conclusión de que la realización y mecanismo del vaciamiento vesicular, no es obra aislada de ésta, sino una acción conjunta con el esfínter de Oddi.

Este postulado, que rectifica en parte las primitivas investigaciones de Doyon, es sostenido por la escuela francesa, donde Berard, Mallet-Guy, Ponthus, Loeper, Chiray y Pavel, se levantan para combatir a Copher, Kodama, Hitoo Yamaga, Burget, y otros, que niegan la existencia anatómica y fisiológica del esfínter de Oddi; y sostienen que la regulación bilio-intestinal está subordinada a la pared duodenal, la que ejercería una análoga acción, sobre la evacuación del jugo pancreático a través del canal de *Wirsung*.

No sólo la fisiología experimental, ha contribuido a esclarecer este problema, sino también la observación clínica, bajo diferentes aspectos.

*Delfor del Valle*, en su libro de Patología y Cirugía del esfínter de Oddi, del año 1939, expone su concepto, fruto de una observación meditada y consciente, y dice: "que con duodeno abierto, y ampolla de Vater a la vista, puedo afirmar que la salida del líquido biliar y pancreático, se produce independientemente de la contracción duodenal; en forma de eyaculación espaciada y, lo que es más interesante, unas veces sale líquido francamente biliar y otras de color opalino".

Ha identificado la existencia del esfínter, independiente de la musculatura duodenal, y en una de sus observaciones clínicas llegó a hacer una biopsia, cuyo estudio histológico, realizado por el profesor *Brachetto-Brian*, determina la presencia de un potente órgano muscular, y publica la microfotografía correspondiente, en la página 28 de su libro.

Con toda satisfacción, vemos que el trabajo del profesor *del Valle*, que se iniciara en 1924 (y en el que tuvo el honor de colaborar), ha llegado a admitirse, como un capítulo nuevo de gran importancia fisiopatológica y clínica, como lo demuestran las citas hechas por *René A. Gulmann, Berard, Mallet-Guy, Caster, Novaro,*

*Mirizzi*, y muchos otros. Este último, distinguido profesor cordobés, en sus interesantes publicaciones sobre "la colangiografía operatoria" demuestra la existencia indiscutida del síndrome descrito por *Del Valle*.

En forma de conclusiones de todo lo expuesto se llega a: 1º, la vesícula tiene una acción contráctil activa; en oposición a la relajación, o apertura del esfínter de Oddi. 2º, este mecanismo, regulado por la acción excito-motriz del vago y del simpático, actuando en forma opuesta.

La bilis es eliminada al duodeno en forma periódica, en pequeñas cantidades, con variantes funcionales, pero que siempre responde a un ritmo determinado, al que el distinguido gastroenterólogo uruguayo doctor *Carrere*, lo ha exteriorizado radiológicamente.\*

La secreción de bilis diaria, es aproximadamente de 800 a 1.200 cc., pero la mucosa vesicular hace que el contenido acuoso de la misma, sea absorbido; y concentra en esta forma, a los pigmentos y sales biliares, verdaderos elementos activos en el complejo proceso de la digestión alimenticia y en su acción desinfectante y antipéptica de la flora intestinal.

Experimentalmente, en animales y en el hombre, durante las intervenciones y autopsias, se ha investigado la relación de concentración de la bilis de la vesícula y la de los canales, estableciéndose ciertos coeficientes variables según los autores, pero todos afirman que existe una diferencia evidente entre ambos y que la vesicular puede calcularse casi 3 ó 4 veces mayor que la hepática.

Esta propiedad de la mucosa del colecisto, ha sido la base para la interpretación de los colecistogramas, para *Graham y Colle*; y para *Meltzer Lyon* al clasificar los distintos aspectos de la bilis obtenida por el sondeo duodenal.

*Bojden*, examinando la forma de relleno de la vesícula con sustancia de contraste, y su reducción gradual, observa que paulatinamente va disminuyendo de tamaño, pero acentuándose la densidad de su sombra. Esto constituyó uno de los argumentos positivos de los partidarios de la teoría de que la vesícula es un órgano con poder de concentración.

*Friedrich*, en 1926, en Munich, habla de vesículas con débil poder de concentración, atribuyéndolo a un trastorno funcional de la mucosa; y que si tales casos fueran intervenidos, se podría comprobar que, en lugar de una bilis normalmente coloreada aparece una más clara.

(\*) *Carrere Julio y López Estévez J.* — Circulación biliar. El Día Médico Uruguayo, N.º 67 1938. Colecistostomía y Circulación biliar. El Día Médico Uruguayo, N.º 58, 1935.

(\*) *N. W. Elton y E. Deutsch.* — Concentración y precipitación de la bilirrubina en la vesícula y conductos biliares. Estudio experimental en gatos y perros. Archives of Pathology, 40 818 1933.

El estudio hecho por sondeo duodenal, proporciona elementos de importancia; y fué así como se llegó a determinar, por su aspecto y por su carácter químico y citológico, la presencia de las tres bilis A, B, C y que en la clínica tanto beneficio han aportado en el diagnóstico, como en el tratamiento, de los padecimientos del árbol biliar.

El estudio normal de la absorción del agua hecho a través de las venas, según *Mall*, es negado por *Kodama*, al observar que introduciendo una solución de sulfocianuro de potasio en la vesícula, encuentra ingurgitados los troncos linfáticos, y confirma con ello las conclusiones de *Harver*, sobre los linfáticos biliares.

El metabolismo hídrico del colecisto normal se realiza siempre por absorción; en oposición a las vesículas con lesiones inflamatorias paritales u obstructivas, que producirán excreción serosa o mucosa.

Esto, está demostrado por *Johnston*, al verificar que la pérdida de concentración de la mucosa vesicular se revela por la escasez o falta de visibilidad radiológica, por imposibilidad de concentrar a la tetratodo. Además, el sondeo duodenal y su examen químico, ponen en evidencia una disminución del calcio de las sales biliares, del Ph biliar, y un aumento de los cloruros y del ácido carbónico; favoreciendo así, una situación de precipitación del colesterol, mantenido en suspensión coloidal.

*Harold D. Caylor* y *Jesse L. Bolleman*\*, sugeridos por *Ch. Mayo*, examinan la bilis de 105 vesículas extraídas operativamente, con el objeto de buscar una base funcional en el diagnóstico de las colelitiasis.

Llegaron a determinar, por el método de *H. van der Berg*, que el contenido de bilirubina del colecisto ofrecía variaciones en su concentración, según fueran las modificaciones patológicas, de la pared o de su contenido.

Normalmente, existe una concentración de bilirubina mayor para la bilis de la vesícula, que la del hígado, demostrada por *Kemps*, *Holdweg*, *Rous* y *Mac Master*, con experiencias realizadas en perros, recibiendo separadamente las dos clases de bilis; determinaron que cada c.c. de bilis vesicular, puede llegar hasta ser 10 veces más concentrada que la bilis canalicular o hepática.

*Mann* y *Bollman*, con ligaduras del colédoco en perros, demostraron el poder de absorción y concentración de la pared vesicular, al observar la diferencia de tiempo en la aparición de la ictericia en estos animales.

Determinaron además, que el desarrollo de la ictericia en vesículas enfermas, era proporcional a la extensión de la lesión; con pequeñas alteraciones, no modificaba el tiempo observado en las

[\*] *Harold D. Caylor* y *Jesse L. Bolleman*. — La bilirubina contenida en la vesícula biliar. *Archives of Pathology* Vol. 111, 903, 1927.

normales; demostrando con esto, que la función de concentración puede ser parcial o totalmente perdida, según sea la magnitud de la lesión.

*Jones*, encontró un marcado incremento de los pigmentos biliares en los contenidos duodenales obtenidos por el método de *Meltzer Lyon*, en casos de enfermedad de la vesícula; agregando todavía, que esta anormal concentración es más evidente en las colelitiasis alitiásicas, que en las colelitiasis.

En esta misma corriente de ideas, *Pitz* y *Alldrich*, examinaron la bilis de 72 vesículas extraídas quirúrgicamente por colelitiasis; encontraron que las colelitiasis presentaban una bilis menos pigmentada, de menor peso específico y menos cantidad de nitrógeno que en las colelitiasis alitiásicas.

Estas conclusiones, basadas en la mayor o menor intensidad de la pigmentación, deben tomarse como exponente parcial de la función vesicular, pues, fuera de los pigmentos, la bilis lleva en suspensión otras sustancias incoloras como el colesterol, derivados ácidos, sales inorgánicas de sodio, calcio, magnesio, la mucina, etc., elementos todos, que participan casi por igual en el proceso de la concentración de la bilis, y si bien es cierto que ésta es una solución acuosa, sus principales componentes son insolubles en el agua, como lo han señalado *Howal* y *Carlson*.

El colesterol, que existe en estado coloidal, y los ácidos, son insolubles en agua, en oposición a las sales biliares, que son solubles.

En lo que se refiere a la acción de concentración sobre el colesterol aún faltan datos para asegurarlo como una función normal. *Elman*, *Zaussig*, *Dostal* y *Andrews* en una serie de trabajos, llegan a determinar cifras que varían en gran escala, pero siempre han encontrado mayor coeficiente para la bilis vesicular que para la canalicular. *Mac Clure* y *Huntsinger*, llegaron a cifras que fluctuaban entre 30 y 213 mg. en bilis normal; y *Elman* y *Graham*, encontraron niveles de colesterol mucho más elevados en las vesículas enfermas y, sobre todo, en la vesícula fresca.

Sostiene lo mismo *Chiray*, *Pavel*, *Hesse*, y *Caster* entre nosotros. Todo es aceptado; pero cuando se entra en el terreno de las teorías interpretativas, vemos que la confusión reina y que se definen dos tendencias, en pro de la absorción una, y otra en favor de la secreción. Para terminar, aparece *Policard*, citado por *Chiray* y *Pavel*, (página 59) con una tercera explicación, sobre el aumento de colesterolina en la bilis, basada "sobre las numerosas células descauadas y leucocitos que, vertidos en la cavidad vesicular, son poderosamente lisados por la bilis".

Sea la primera, segunda o tercera, aceptada o no, existe un hecho real que, según *Wilkie*, *Berender* y *Doubilet*, el pasaje de la

colecistina de la bilis a la sangre o de la sangre a la bilis, dependerá de la mayor o menor concentración que en una u otra exista.

Todo esto, referido a la vesícula biliar normal; pero en los procesos patológicos alcanza a tener una importancia tal, como lo demuestran las investigaciones hechas por *Macarty*, en las vesículas frescas, o "*strawberry gall bladder*" y en las calculosas. *Chiray* y *Pavel*, rechazan la interpretación de *Gossel* y *Loewy* cuando manifiestan que la vesícula fresca es originada por una excreción vesicular de colesterol; sostienen que es un error de interpretación, y que es el resultado de una impermeabilidad de los linfáticos, de una absorción incompleta, y acúmulo de lipoides en los espacios tisulares de *Eppinger*.

La absorción de los pigmentos biliares estudiados en las vesículas de cadáveres carece de valor, por no tratarse de bilirrubina ni urobilina, sino de la bilicjanina, bilisfuesina, bilipraxina, etc., que no son unidades químicas sino mezcla de pigmentos a grasas, ácidos grasos, colesterol, etc., según *Küster*, citado por *Marcelo Royer*.

*Royer*, por sondeo duodenal, realizado en el Instituto de Fisiología del profesor *Houssay*, y siguiendo la técnica de *Hooper* y *Whipple*, ha llegado a establecer, en las bilis A y B, el grado de absorción de los pigmentos; y si la bilirrubina es discretamente absorbida, la urobilina, en condiciones normales, por su gran poder de difusión, es mucho mayor su absorción. En casos de colecistitis se ha comprobado una inversión de los términos de esta fórmula.

También se ha atribuido a la vesícula una acción sobre los órganos distantes; en 1912, *Hohlweg*, llama la atención sobre el hecho de que una enferma de coeliacitis, después de ser intervenida, transforma su hipoacidez en una normoacidez gástrica. *Rost*, no participa de la interpretación de *Hohlweg*, y piensa que la modificación acidimétrica ha de atribuirse a la lesión de gran cantidad de células nerviosas en la vecindad de las vías biliares.

La función secretora del reservorio biliar, está caracterizada por una mucina, o pseudomucina, que normalmente se produce en una cantidad que varía entre 20 c. c. en las 24 horas, según *Sprung*, y 2 gr. por litro según *Besançon*. Proviene de la secreción epitelial y de la descamación celular; la contiene el líquido duodenal, extraído por sonda, coagulada en forma de retículo, aumentando la viscosidad biliar, y contribuye a mantener el equilibrio coloidal, de los elementos que lleva disueltos. (*Chiray* y *Pavel*).

*Polward* y *Lérische*, citados por *Chiray*, niegan la existencia de dos tipos celulares, distintos para la observación y secreción, y afirman que se trata de uno solo, perturbado el funcionamiento normal de la absorción, inmediatamente se transforman en secretoras de mucus, como puede observarse después de practicar una ligadura a nivel del cístico o provocar un proceso irritativo o inflamatorio de la vesícula.

## CAPITULO III

## ANATOMIA PATOLOGICA

Más arriba, hemos hecho referencia al estado anatómico y funcional de las vías extra-hepáticas, asociándolas a las modificaciones que puede ofrecer el hígado. De la misma manera que normalmente se desenvuelven en forma coordinada, en estado patológico, las alteraciones estructurales y funcionales son simultáneas o independientes y proporcionales a la causa etiológica y magnitud de la lesión.

Desde este punto de vista estudiaremos por separado las lesiones anatómo-patológicas de las vesículas y del parénquima hepático, y la repercusión que pueden tener las primeras sobre las segundas, o a la inversa.

## LESIONES VESICULARES

Para ordenar la exposición, las colecistitis serán divididas en *simples* y *calculosas*. A su vez la simple o alitiásica ha sido subdividida en *agudas* y *crónicas*.

## Formas agudas

Todos los anatómo-patólogos aceptan esta clasificación e incluyen en las primeras las formas: *catarral*, *supurada*, *gangrenosa* y *hemorrágicas* y en las segundas a las *específicas* o *no específicas*.

La más simple, o el primer grado de reacción de la vesícula, es la *forma catarral*; se presenta aumentada de volumen, turgescente, congestionada, de paredes espesas, mucosa tomentosa, con puntos hemorrágicos, y con contenido de aspecto más veces normal y otras mucopurulento.

Microscópicamente, el epitelio está descamado, las vellosidades aumentadas de volumen, gran congestión vascular e infiltración leucocitaria, preferentemente en las hendiduras de la mucosa y fondo de saco glandulares. *Aschoff* sostiene que *este estado es transitorio y puede repararse íntegramente la lesión anatómica*.

Las *formas supuradas*, según sea la intensidad de la infección, naturaleza del germen, y estado de la vesícula, pueden ser: *supurada discretamente*, con vesícula chica, conteniendo algunos centímetros de pus, o de bilis turbia, con gran infiltración de polinucleares y generalmente sobregregada a una colecistitis crónica.

La otra forma, es la *flegmonosa*, común en la fiebre tifoidea y en algunas embarazadas.

Son de colecisto distendido, de paredes edematizadas, de color rojo-violáceo, con o sin reacción peritoneal y procesos adhesivos. La mucosa espesada, de color rojo, algunas veces ulcerada y con pequeños abscesos parietales. Microscópicamente existe una lesión destructiva que se extiende de la mucosa hasta la serosa, lo que explica en esta circunstancia la facilidad de la perforación.

Los vasos dilatados, congestionados, con infiltraciones leucocitarias muy intensas, que ganan todas las capas de la pared formando abscesos en ciertos sitios.

Otro tipo de colecistitis aguda y supurada es la denominada *necrótica y perforante*; caracterizada por una ulceración aguda de

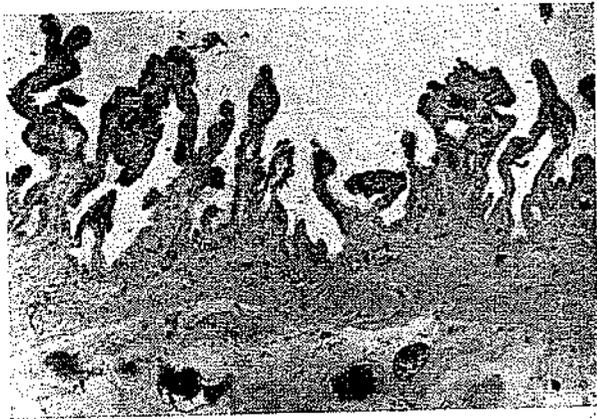


Figura 20

*Cholecistitis catarral*: Microfotografía de conjunto, donde el ensanchamiento de las vellosidades está formado por infiltración de glóbulos rojos (Hosp Rawson, Prof Solé)

la pared que lleva a la perforación. En estas condiciones, hay repercusión sobre el hígado y el peritoneo. Sobre el primero, que tanto ha insistido *Piessinger, Albot y Caroli* y, entre nosotros *Solé* y posteriormente *Marotta y Bustos*, nos ocuparemos en el capítulo correspondiente.

El peritoneo presenta lesiones variables según los casos; y así tenemos que de la perforación de cavidad libre, que no es muy frecuente, como lo demuestra *Mac Williams y Piffeld*, del London Hosp., sobre 3180 casos y 1066 historias respectivamente, comentaban que sólo en 20 y 28 casos, ha ocurrido este accidente. La relativa poca frecuencia de las perforaciones, es por la escasez de formaciones foliculares, que contrastan con la presencia de numerosas de ellas, en el tractus gastro-intestinal y que frecuentemente sufre esta complicación. Las lesiones corrientemente encontradas en

el peritoneo son: falsas membranas, adherencias pericolecísticas y un proceso plástico, que contribuyen a circunscribir y proteger la cavidad dando lugar a formaciones supuradas enquistadas o en cavidad cerrada.

La *colecistitis hemorrágica* es producida por una infección atribuida, al estreptococo o al estafilococo y algunos llegan a sostener la participación de la espiroquetosis ictero-hemorrágica. Son vesículas biliares voluminosas de aspecto equimótico, turgesciente, con vasos parietales muy distendidos, con contenido biliar y sangre



Figura 21

Corte de vesícula a pequeños aumentos, con sus capas constitutivas espesadas; engrosamiento del corion de la muscular y subserosa. Numerosos vasos de neoformación (Hospital Rawson, Prof Solé)

y otras veces con coágulos. Microscópicamente, existe una extensa necrosis parietal, que se extiende desde la mucosa hasta el plano muscular, con gran infiltración hemorrágica y leucocitaria; en la serosa, gran dilatación vascular, y algunos han encontrado islotes de células embrionarias a este nivel.

Para terminar, mencionaré la forma *gangrenosa*. Caracteriza a esta colecistitis, la virulencia de los gérmenes que la originan, siendo, además de los piógenos habituales, la presencia de los anaerobios, que dominan y la alteración circulatoria le dan su fisonomía tan especial.

Macroscópicamente son vesículas grandes, cubiertas de exudados grisáceos, con manchas de borra de vino, con esfacelo parcial de la pared, que da salida a un contenido sanioso y maloliente. Otras no llegan a estos estados, y sólo presentan puntos de color amarillento, con pared adelgazada, que corresponde a una etapa previa y evolutiva, que termina en la forma anterior. Histológicamente, se observa la pared muy alterada, infiltrada de polinucleares, con masas microbianas y con elementos celulares difícilmente teñidos.



Figura 22

*Colecistitis supurada:* (Empíema) Vesícula biliar con gran espesamiento de la capa muscular; infiltración intensa del corion formando verdaderos islotes linfocitarios que se observan también en la capa muscular y subserosa. Se observa una hemorragia en las vellosidades con epitelio descamado constituyendo una erosión.

Esta descripción corresponde al tipo gangrenoso propiamente dicho; pero por la presencia de gas, originado por la fermentación anaerobia, se ha incluido en este grupo una forma especial, denominada *pio-neumo-colecista*.

Como corolario práctico, se puede decir, que sólo las formas catarrales, según *Aschoff*, son susceptibles de reparación integral; las otras son evolutivas, y por eso muchas de ellas llegan a la cronicidad (acompañadas del síndrome doloroso clásico) o a formas basitardas, con fenomenología clínica a distancia. En el período de crisis

aguda, van secundadas por la alteración trabecular del hígado, estudiada por *Piessinger* y denominada *hepatitis satélite*, y otras veces, por vía canalicular, sanguínea o linfática, terminan dando lugar a formaciones supuradas en pleno parénquima hepático. Estas circunstancias son dignas de tenerse en cuenta para decidir la conducta terapéutica.

#### Formas crónicas

1ª VARIEDAD: Con rasgos particulares por su aspecto y lesiones, conocida desde 1857 por *Böttcher* como un estado especial y recién en 1909 considerada como entidad clínica por *Moyrihan*, difundida

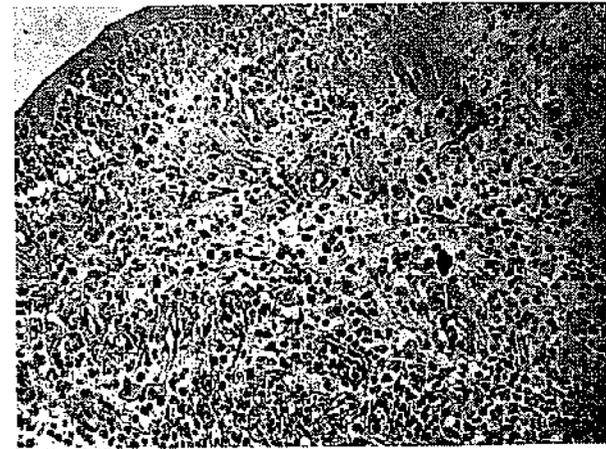


Figura 23

*Colecistitis crónica* con abundante tejido de granulación y de neoformación. Abundantes elementos histoplasmaocitarios y polinucleares.

universalmente por una serie de trabajos, de 1910 a 1919, por *MacCarthy*, patólogo de la Clínica de los hermanos *Mayo*, y que la denominó "the strawberry gall bladder".

Sería interminable la cita de quienes se han ocupado de este tipo de colecistitis; pues si existe un acuerdo general, en las lesiones histológicas que la caracterizan, no ocurre lo mismo en su interpretación patogénica.

El aspecto externo, es de una vesícula gris perla, ligeramente brillante, con vascularización abundante (detalle señalado por el profesor *Nararro*, de la Facultad de Montevideo) acompañado o no de formaciones congénitas (ligamento cisto-duodeno-cólico) y con una evacuación más o menos lenta o dificultosa a la presión manual

directa en el acto operatorio. Una vez abierta, se presenta la mucosa con un aspecto particular, que le ha hecho comparar a una "frutilla", por el contraste del color rojizo o marrón de la superficie, con ciertos puntos salientes de color amarillo, de forma casi esférica y de tamaño variable. El profesor Navarro\*, del Uruguay, dice, que es "como si una lluvia de polvo de oro cayera sobre la mucosa". Agrega luego que "la infiltración lipóidea se hace otras veces en forma de líneas que se cruzan, ofreciendo el aspecto de una malla fina o retículo" (*vesícula fresea*).

Recubren total o parcialmente la mucosa, íntimamente adherida a ella, o unida por un esbozo de pedículo; y en otras, ubicadas



Figura 24

*Colecistitis catarral*: Vesícula biliar, con evidentes lesiones de descamación del epitelio, por zonas con formación de erosiones. Capa muscular espesada con esclerosis interfascicular. En la subserosa, engrosada, hay una gruesa arteria; infiltrado plasmático e inflamatorio, se condensa en un acúmulo linfático (Hosp Rawson, Prof. Saiz)

debajo de la sub-mucosa a la que sobreempujan. El contenido es de bilis oscura, casi negra, y muy espesa.

Microscópicamente se observa, bajo el epitelio, en el corion y en las vellosidades, formaciones lipóideas, coloreadas por Sudan III, que por su cruz de polarización y sus reacciones químicas son, para algunos, colesteroína; para otros (*Gossel y Löewy*) éteres de colesteroína, y para *Lecéne* un complejo colesteroínico. De aquí la importancia dada, como estado litiasico para los sostenedores de la teoría química o humoral.

**COLECISTITIS GLANDULARES PROLIFERANTES:** Están caracterizadas por el espesamiento difuso de la pared, crónicamente inflamada, y

(\*) Anales del Instituto de Clínica Quirúrgica y Cirugía Experimental (Montevideo), director Prof. Alfredo Navarro, pág. 12 año 1938 y 39

la activa proliferación e invasión de ésta, por el epitelio, que forma pequeñas criptas, dilatadas algunas, que simulan quistes; y por eso también se les llama *colecistitis quísticas adenomatosas* o *poliposas*.

*King y Mac Callum*, de 400 colecistitis operadas sólo encontraron de esta forma un 10 %.

La proliferación se hace intravesicular, en forma sésil de color amarillo, blanquecino o marrón; y en ciertos casos, se hace hacia la serosa; pero nunca originando alteraciones del peritoneo. Microscópicamente se han observado tres clases de células; unas, que producen mucina, parecidas a las células intestinales; otras, que están como incrustadas en pequeños alveolos, con núcleo redondeado u



Figura 25

Vesícula sin mayores alteraciones que edema focal (Prof. A. Bianchi)

oval situado en la mitad de la célula y con un protoplasma cargado de mucicarmín y por último, un tercer grupo, semejante a las del estómago o duodeno, pero sin mucicarmín.

El tejido conjuntivo prolifera, por degeneración fibrosa de la pared, llegando el espesamiento a ser muy grande y obstruir el cístico.

Llama la atención que a pesar de haber sido confundida con un tumor maligno no se ha podido comprobar la degeneración en ese sentido, de esta forma de colecistitis.

**COLECISTITIS HIDRÓPICAS:** La primera observación data del año 1745, de *J. L. Petit*; es generalmente atribuida a una obliteración calculosa del cístico, pero suelen hallarse fuera de todos procesos li-

tiásicos y originados por alteraciones crónicas vesiculares. Es indispensable establecer una diferencia entre estas hidropesías intermitentes o *colecistocetes* y las vesículas flotantes o *colecistoptosis*. Se presentan las primeras, según sean las condiciones que se observan, como vesículas voluminosas, en períodos de actividad o dilatadas en los casos intermitentemente evacuada. Son de paredes poco espesas o adelgazadas si han sido muy distendidas. Histológicamente la pared está atrofiada, con células cúbicas aplastadas, la muscular está en regresión e infiltrada, lo mismo que la serosa, por tejido conjuntivo. El contenido es de bilis negra, viscosa, biliosa o blanca. Químicamente dos elementos predominan, la mucina y co-



Figura 26

*Colecistitis hiperplásica*: Corte a nivel del cuello de la vesícula. Se observa una gran formación glandular en la mucosa, simulando perfectamente un adenoma. El epitelio está descamado en algunas zonas. Hay algunos quistes glandulares; fondo de saco oculto.

lesterina, y hay ausencia de albúminas y de globulinas y pocos pigmentos.

La bilis blanca, según *Gossel y Mestrezal*, sería un dialisado del suero sanguíneo, con una composición semejante al filtrado del mismo sobre un saco de colodion. Puede presentarse con un líquido purulento, como ocurre en los empiemas silenciosos.

Esta, como otras formas crónicas de colecistitis, pueden acompañarse de alteraciones del epiplón menor, que se espesa y se retrae; ingurgitan los ganglios del hilio, y forma adherencias al estómago, duodeno y colon, desviándolos de sus emplazamientos normales.

Algunos sostienen que a la presencia del ligamento cístico-duodeno-cólico, debe atribuírse un papel importante en la génesis de dichas colecistitis.

*Tasso Asteriades*, después de un estudio en la Escuela Práctica de París sobre 23 casos, y otros en el Hospital de Villeurbaní, sostiene que en ciertas oportunidades el peritoneo que recubre la vesícula no pasa como puente sobre ella, sino que le forma un verdadero mesocisto de longitud variable, que le permite una gran movilidad y desplazamientos caprichosos; comparándola a un riñón flotante o a un proceso quístico de este órgano y que puede adquirir dimensiones extraordinarias (cabeza de feto, según *Delbet*; quiste de ovario —*Newman*—). Las paredes son sumamente espesas, el contenido puede ser bilis viscosa o filante, en otros límpida, clara, semejándose al líquido de hidropesía. Además se puede observar en los



Figura 27

Extremo de vellosidades de la anterior con pocas lesiones inflamatorias. Hay una tendencia a la hiperplasia, con multiplicación de las células que se encuentran apretadas entre ellas y formando pequeños nódulos.

viejos, por pérdida relativa de elasticidad de los tejidos y atonía de sus fibras musculares; como una complicación de éstas existe el vólvulo de la vesícula.

La torsión de este órgano puede hacerse en forma total, alrededor de su pedículo, o parcial rotando solamente sobre el cuerpo.

**COLECISTO-ATONÍA:** Consideradas como vesículas de retención por *Aschoff* y *Basmeister*; por *Charcot*, como senilidad visceral, han sido actualizadas en Francia por *Chiray y Prael*, en Alemania por *Berg Schmieden* y, sobre todo, *Westphal*, en el síndrome de las disquinesias.

El síndrome de *Chiray y Prael*, corresponde a las disquinesias o alteraciones excito-motoras del complejo vesícula-esfínter de Oddi, que se presenta bajo la forma hipotónica. Ambas tienen las mismas

alteraciones, en su examen macro y microscópico y se manifiestan, por una vesícula biliar aumentada de volumen, alargada, llegando a descender dos traveses de dedos del borde anterior del hígado, atónicas, sin adherencias, de paredes delgadas, de color verde-grisáceo, que se evacúan a la presión directa, en el acto operatorio, y con los canales biliares sin ninguna modificación.

Una vez abierta, se observa una mucosa de aspecto uniforme, de superficie lisa, con los pliegues casi desaparecidos, con un con-



Figura 28

*Vesícula colesteroásica*: Vesícula biliar a gran aumento, observándose una vellosidad en clava, de células lipídicas xantómeas con epitelio descamado y en laminencia de voltrise en la luz vesicular, dando a la mucosa el aspecto de la vesícula colesteroásica. Capa muscular casi normal, con muy discreta infiltración

tenido biliar característico "bilis negra" por concentración aumentada, debido a la rémora en el reservorio biliar. Histológicamente, la mucosa se encuentra aplastada, con desaparición de los pliegues, y los espacios de Luschka muy reducidos. La capa muscular exigua. En oposición a esta forma, tenemos éstasis hipertónicas, en sujetos con alteraciones neurovegetativas, por espigas irritativas o alteraciones hormonales; que se presentan con vesículas alargadas, en forma de "bananas" de color celeste-pálido, tirando al grisáceo, recorridos por vasos poco aparentes y nunca recubiertas ni infiltradas de grasa, sin adherencias, que facilitan técnicamente la ectomía.

La mucosa, de superficie finamente granulada, de color gris-pálido, espesa, con contenido de bilis con mucho mucus y estéril en los exámenes bacteriológicos. Microscópicamente, se observa una hiperplasia de la mucosa, dispuesta en pliegues, con formaciones vellosas, dilataciones de los espacios de Luschka y sin infiltraciones lipídicas.

La capa muscular, hipertrofiada e invadida de tejido colágeno; infiltración de submucosa, vasos de paredes espesas; llama la atención que en ningún campo se puede encontrar indicios de reacción inflamatoria.

**PERICOLECISTIS**: Procesos plásticos originados por la misma vesícula; o secundarios a lesiones de órganos vecinos (tubo digesti-



Figura 29

*Vesícula colesteroásica*: Infiltración lipídica de la sub-mucosa. Atrofia de la mucosa, con alguna descamación del epitelio

yo) Además debe tenerse presente un tercer grupo, de etiología discutida, llamadas "esenciales" y que vienen a exteriorizar una manifestación local de un proceso general (tuberculosis, gonococia, lúes, etc., etc.).

Los primeros encuadran claramente en lo que se observa en las vesículas esclero-atróficas; adherencias organizadas, espesas de consistencia firme, de aspecto cicatrizal, que dificultan generalmente los tiempos operatorios para su extirpación.

Las pericolecistitis de origen ulceroso, duodenal o gástrico, actúan mecánicamente, y en ciertos casos contribuyen como factor etiológico en las colestasioatónia; pero nunca tienen una constitución tan firme como la mencionada anteriormente

Las formas esenciales son las llamadas *velamentosas*, de etiología disentida, congénitas o adquiridas, con manifestaciones clínicas aparentemente locales, pero provocadas por una afección general. Son de forma variada, transparente, irregularmente distribuidas, pero que no afectan la integridad de la pared vesicular.

**VESÍCULAS CALCIFICADAS:** Se registran casos en que las paredes de las vesículas, grandes o retraídas, sufren un proceso parcial o general de infiltración calcárea pura; o alternando con zonas cartilaginosas. Tienen adherencias más o menos suaves y algunas son totalmente libres y uniformemente calcificadas, de aspecto brillante y superficie lisa y por eso las han llamado de "porcelana".



Figura 30  
Colelstonofia

En su interior, están revestidas por una mucosa atrófica, en contacto con un líquido amarillo, achocolatado, espeso, que lleva ciertas formaciones calcúscas pequeñas, en suspensión; y en otros, más raros, el contenido tiene aspecto de "mastic". Microscópicamente puede comprobarse la ausencia de mucosa, o su presencia, pero revestidas por células aplastadas; con focos infiltrativos alrededor de los vasos y calcificación global de la pared. Estas lesiones son más frecuentes en la mujer que en el hombre, y más comunes en las personas de mayor edad; rara a los 40 años, infrecuentes a los 50, pero pasando esta etapa son numerosas; y particularmente se ven

(\*) E. Kaurorami y I. Piccini. — Colelstonofia crónica fibro-calcárea (Vesícula en porcelana). Soc. de Cirugía de Rosario, sesión del 1º de Septiembre de 1936.

en enfermos con un pasado hepático, aparentemente curado, o que no han presentado jamás síntomas alguno del complejo hético-biliar.

**COLECISTITIS ESPECÍFICAS.** — 1º. *Tuberculosa:* Afección que clínicamente es tan rara, que pasa inadvertida; la falta de hospitalidad al bacilo de Koch, en el árbol biliar, es una de las causas que puede explicar la rareza de su localización. Las observaciones hechas en autopsias han demostrado el espesamiento de la pared, por la



Figura 31

*Pericolecistitis:* Vesícula biliar con atrofia de las velosidades y de la capa muscular. Corion ensanchado. Gran pericolecistitis, que se extiende en toda la extensión de la microfotografía (Hosp. Rawson, Prof. Soló).

infiltración de folículos tuberculosos y, según su evolución, anatómicamente han sido consideradas dos variedades: una aguda, necrotizante, y otra crónica, ulcerativa.

2º. *Sifilíticas:* Las formas sifilíticas casi no se registran y lo más probable es que aquellas atribuidas a este grupo, sean manifestaciones clínicas de una localización lúctica en el hígado.

3º. *Hidatídicas:* Por último, citaré la hidatídea, que en realidad puede ser una colelstonofia crónica concomitante con la infección hidatídica del hígado o producida secundariamente por la apertura de un quiste en vías biliares. En este segundo caso sería su efecto, y por ello puede desaparecer después de la quistotomía.

**COLECISTITIS LITIASICAS:** Son formas crónicas, con caracteres particulares, y acompañando a su contenido formaciones calcúlosas. Son ellas la expresión de un proceso inflamatorio con poca tendencia a la curación espontánea; muchas evolucionan en forma indefinida, constituyendo tejido esclero-ecatrízal, al que llegan por etapas, debido a "poussées" agudas o subagudas.

Por esta razón, microscópicamente encontramos una gran variedad en el examen de estas vesículas; desde las más simples, con aspecto de indemne, citados por *Bernard* como "litiasis biliar sin colecistitis aparente", hasta las formas más complejas, simulando tumores, se pueden presentar todos los tipos intermedios. De dimensiones normales o aumentadas; de superficies lisas o con ad-

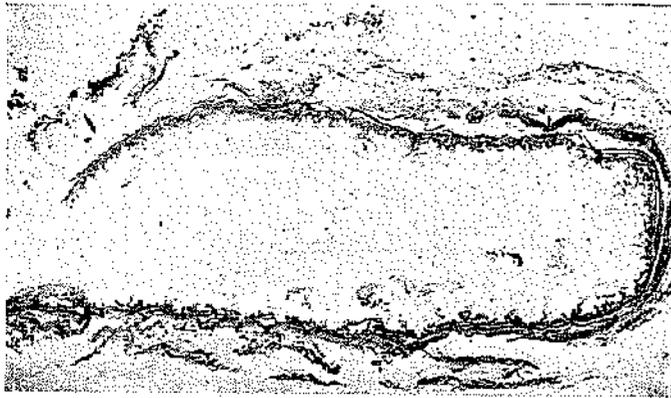


Figura 32

Mesocolecistitis crónica productiva o infiltrativa. Materia pericolecistitis crónica fibrosa (Prof. Bianchi)

herencias o falsas membranas, de color blancuzcas hasta más o menos rojizas, con infiltración grasosa, de paredes hipertrofiadas, normales o atrofiadas. El contenido de cálculos es de distinta naturaleza, colesterínicos, mixtos, de carbonato de calcio, bilirrubinato, etc. en número, forma y tamaño variable, libres la mayoría, y muy raros en el espesor de la pared, "parietales o murales" o en parénquima hepático.

El contenido, de bilis amarilla, clara, oscura o negra, con mucus abundante y viscoso; con pus franco, o líquido purulento y, en algunas circunstancias, mencionadas por *Rolleston*, con una membrana fibrinosa que fácilmente se desprende y a la que dicho autor ha denominado colecistitis membranosa.

Examinando una vez abierta la vesícula, la mucosa se presenta de aspecto poco inflamada, con pliegues casi normales y con ligera

infiltración esclerosa, de muscular o subserosa. Más avanzado el estado, se presenta rosada intensa, con puntos hemorrágicos ulcerados, o de un aspecto vegetante, y otros, predominando sobre la región del cuello, llegan a ser tan exuberantes que han sido confundidos con estados degenerativos malignos.

La histología, revela la caída parcial o total del epitelio o lesiones comunes de la mucosa; pero en ciertas circunstancias, se han



Figura 33

*Hepatitis y cirrosis:* Microfotografía de conjunto a pequeño aumento, donde se puede observar el parénquima y espacios vasculares del hígado de aspecto crónico (Caso N° 50 del Servicio del Prof. Solé Hosp. Rawson, operada por colecistitis crónica litiasica y adherencias al colon)

presentado modificaciones muy particulares, que denuncian una transformación malpighiana del epitelio. Pero se atribuye como una característica de los procesos crónicos, a la hipertrofia e hiperplasia de la musculosa.

Según *Masson*, el aumento volumétrico de las fibras musculares es la base de la hipertrofia, y refiere a la hiperplasia el aumento del número de las fibras originadas por la proliferación de células musculares existentes. Además, admite que refuerza a la capa muscular un retículo muscular elástico, de espesor variable, engendrado por metaplasia de fibroblastos y que llevan en sus intersticios gruesos vasos adventicios.

*Aschoff*, atribuye a la individualización de la capa fibrosa uno de los elementos diagnósticos más importantes. Aparece espesada, con vasos dilatados e ingurgitados, con infiltraciones hemorrágicas y linfocitarias, en un episodio congestivo sobreagregado.

La subserosa también se espesa, se infiltra, por la presencia del tejido adiposo y revela, al cirujano, la existencia de un padecimiento crónico.

Un divertículo o canal de Luschka, sumamente hipertrofiado, con contenido de mucus y, algunas veces, con pigmentos biliares, forma un conglomerado obscuro, que muy bien puede explicar la formación de cálculos murales. Penetran esos divertículos en el espesor de la pared, y pueden llegar hasta la subserosa, con gran infiltración leucocitaria y formación de pequeños abscesos parietales.



Figura 34

*Perihepatitis*: Zona de corteza, con intensa esclerostosis que envuelve varios espacios de Kiernan en atrofia y una vena suprahepática rodeada de parénquima con células clasificadas. Cápsula de Glisson algo espesada y cisura penetrante por retracción (Caso N° 62 del Servicio del Prof. Solé, Hosp. Rawson, operado por colecistitis litásica)

**COLECISTITIS DISECANTES Y EXFOLIATIVAS** — Ha existido una gran confusión, de este tipo anatómico, con las formas membranosas y pseudomembranosas de Roger, Vidal, Tiessier y Lanceraux, pero en honor a la verdad la escuela uruguaya, con el maestro *Navarro* y su discípulo *Pedro Larghero Ibarz*, ha sido una de las que ha puesto en claro, en América del Sur, el concepto anatómico, de tan rara forma de colecistitis.

Personalmente, no he tenido oportunidad de observar ningún caso, a pesar de haber permanecido diez años en el Servicio del profesor *Solé*, donde tanto material de vesícula e hígado se ha estudiado; y de la colección de 65 casos operados, en este último año

y medio, en mi Servicio, a propósito del presente relato. En cambio, en la Sociedad de Cirugía de Montevideo se han presentado unas observaciones muy bien documentadas, de los doctores *H. Alvarez*, *J. C. del Campo* y *P. Larghero Ibarz*, en las que se hace consideraciones anatómo-patológicas, patogénicas y clínicas. A la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires el profesor *P. L. Mirizzi*, presentó, el 16 de noviembre de 1938, una observación de este tipo de colecistitis.

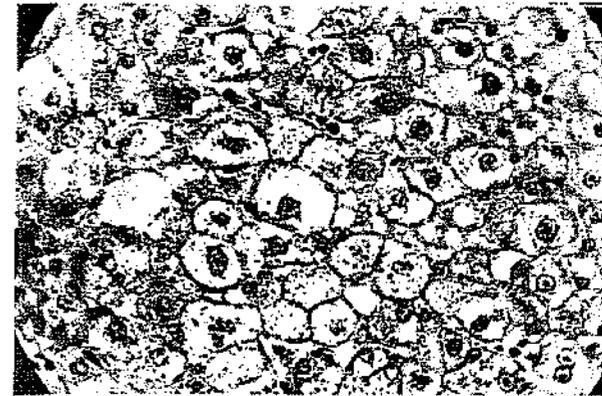


Figura 35

*Degeneración desintegrante*: Microfotografía a gran aumento, en la que se observa la disolución del protoplasma, con desaparición de toda estructura mitocondrial y tumefacción del cuerpo celular. En otras regiones los núcleos se encuentran fragmentados y los granos de cromatina dispersos en el protoplasma con intensa margnación del condrión (Caso N° 42 del Servicio del Prof. Solé, Hosp. Rawson, operado de colecistitis litásica)

El trabajo de *Pedro Larghero Ibarz*, aparecido en los *Anales de Clínica Quirúrgica y Cirugía Experimental de Montevideo*, (1935, pág. 422), define los dos caracteres particulares de esta entidad en la siguiente forma:

- 1) La disección patológica de los planos de la pared;
- 2) La exfoliación y el desprendimiento dentro de la cavidad vesicular del saco constituido por la membrana simple o compuesta de la pared diseçada.

#### Lesiones del hígado

Desde 1881 existen en la literatura médica, nociones sobre las alteraciones que pueden observarse en la glándula hepática, simultáneamente con los procesos vesiculares. Fue *Riedel* el primero, que en esa época hizo consideraciones sobre el aspecto macroscópico del

hígado, y de sus modificaciones, en las colecistitis; siendo posteriormente acompañado en esa misma orientación, por *Kehr, Pink, Mayo, Robson, Quinke*, etc., pero con interpretaciones distintas, motivadas por diferencias de criterio, al realizar la investigación.

Sin temor a equivocarnos, puede decirse que la verdadera escena, la investigadora de la relación anatómo-clínica hígato-vesicular, es la de Chicago, con *Erast A. Graham*, que con gran entusiasmo y

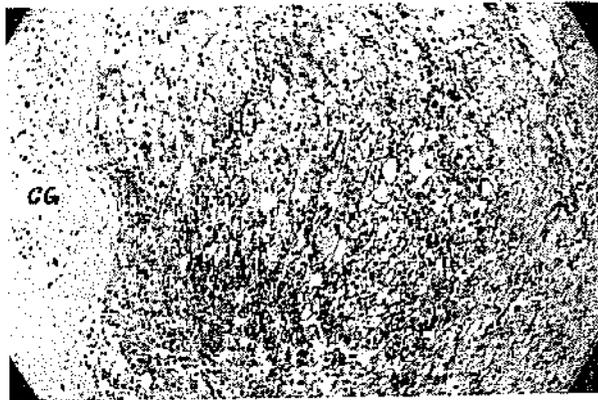


Figura 36

*Córtico-hepatosis*: Zona cortical. La cápsula de Glisson está espesada y plegada sobre sí misma, formando una invaginación que penetra al parénquima hepático, quedando así incluidas en ella numerosas trabéculas hepáticas en vías de destrucción. El parénquima subcortical muy afectado, con degeneración grasa homogénea a células absortas clarificadas; hepatitis subcortical y glissonitis esclerosa; córtico-hepatitis.

dedicación, estableció desde su primera monografía de 1918, en *Surgery Gynecology and Obstetrics*, las perturbaciones estructurales, macro y microscópicas, del hígado, en las colecistopatías agudas y crónicas. Se define desde entonces una nueva era en la patología hepática y biliar, con conocimientos patogénicos, clínicos y terapéuticos de los padecimientos vesiculares, que durante tanto tiempo se consideraban como afección local y aislada de la economía.

Realiza *Graham*, la biopsia del hígado, en las intervenciones, resecaando pequeños trozos del borde anterior de uno u otro lóbulo, pero siempre a cierta distancia del lecho vesicular. Hace la hemostasia con dos o más puntos en U y cohibe perfectamente la hemorragia, al extremo de que jamás tuvo accidente alguno con esta maniobra.

Investiga bacteriológicamente la relación de los gérmenes hallados en la bilis, pared vesicular y parénquima hepático, y llegó a

comprobar la unidad microbiana en los distintos elementos examinados.

Determina las alteraciones microscópicas del trozo extraído en todos los tipos de colecistitis; menciona la pericolangitis, los focos de necrosis, la infiltración conjuntiva peri-portal; establece diferencias entre las causas que dan aumento de volumen al hígado: unas conjuntivas edematosas y por cirrosis.

Absorbido por la inquietud que le despertaban estas investigaciones, traslada su campo de acción a la experimentación en perros; y tres años más tarde publica con *Peterman* y *Priest* en *Archive of Surgery* una documentada monografía. En nueve perros, extirpa

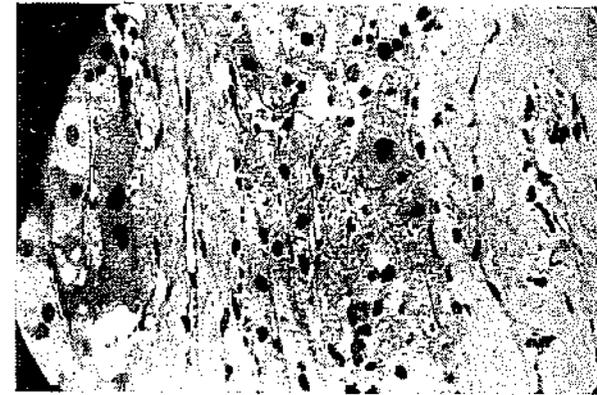


Figura 37

A mayor aumento: Aquí la transformación fibroide de las trabéculas es indiscutible. Entre dos trabéculas en degeneración homogénea, hay dos que han tomado el carácter fibrilar. La metamorfosis de los núcleos es otra manifestación positiva de la transformación fibroide de la trabécula. La objeción que podría formularse a esta interpretación, de que haces fibrinosos de la cápsula de Glisson han apisonado las trabéculas homogéneas, se rebate por la laminencia de la transformación de las vecinas. (Caso N.º 40 del Servicio del Prof. *Sole*, Hosp. Rawson operado de colecistitis crónica. (Atlasen))

un trozo de hígado, luego infecta la vesícula, ligando el cístico y la arteria cística; después de sacrificar periódicamente a los animales, llegan a la conclusión de que por vía hematogena y linfática la infección vesicular alcanza y altera secundariamente la estructura celular del hígado. Sostiene demostrar, que en estas circunstancias la hepatitis o la hepatosis es producida por la colecistitis, e indica como terapéutica la extirpación quirúrgica del colecisto, para evitar semejante repercusión. También, no niega, y acepta, que en otras circunstancias la lesión hepática es primitiva y la de la vesícula es secundaria a ella.

En 1931, en los *Annales d'Anatomie Pathologique*, *Guy Albot* y *Jackes Caroli*, después de hacer referencias a los trabajos alemanes y americanos de *Graham*, *Mac Carly*, *Tietze*, *Winkler*, *Flint*, *Harey*, *Goldzieher*, etc., que arribaron a deducciones similares, confirmando de esta manera la existencia frecuente de las alteraciones agudas o crónicas del parénquima en las afecciones de la vesícula, pero con diferencias en la interpretación de las lesiones.

*Piessinger*, *Brulé* y *Abrami*, también contribuyeron a sostener el postulado enunciado con anterioridad por *Graham*. Los autores franceses, hacen la biopsia operatoria en un sitio distante del lecho vesicular y de la cara convexa del hígado; en una serie de catorce



Figura 38

En esta microfotografía a escaso aumento se puede apreciar la intensa infiltración subcapsular y se puede diferenciar: la capsula de Glisson; la capa fibromuscular y el tejido fibroso (Caso No 18, del Servicio del Prof. Solé, Hosp. Rawson)

enfermos operados, por *Huntmann* y sus colaboradores. Emplean técnicas y métodos tintoriales diversos, y llegan a la conclusión que si no pueden determinar una relación entre el examen micro y macroscópico, por lo menos la observación detenida de la glándula hepática, es lo suficientemente clara para orientar el diagnóstico anatómico hacia una alteración estructural del hígado.

Hacen una división, según los resultados histológicos realizados, entre las hepatitis con y sin ictericia.

Entre las primeras, describen las formas ieterígenas, originadas por efracción y comunicación canalículo-intersticial, según *Piessinger*, y sin obstáculos mecánicos inflamatorios de la vía principal. Hacen consideraciones sobre la evolución clínica y las dividen en formas benignas y graves. Las hepatitis sin ictericia, presentan le-

siones extensas o circunscriptas, localizadas a la periferia o subcapsulares, hepatitis corticales y otras en el centro del parénquima y extensas, llamadas hepatitis difusas.

Simultáneamente, o poco tiempo después, aparece la escuela italiana con *Dominici*, *Bolognesi* y *Donati*, publicando sus conclusiones sobre el tópico coincidiendo con los autores ya mencionados en la frecuencia con que han observado la asociación hígato-vesicular en los procesos de las colecistitis, sobre todo calculosas, y citan, entre las formas por ellos encontradas, a la inflamatoria, hemorrágica y degenerativa del parénquima hepático.

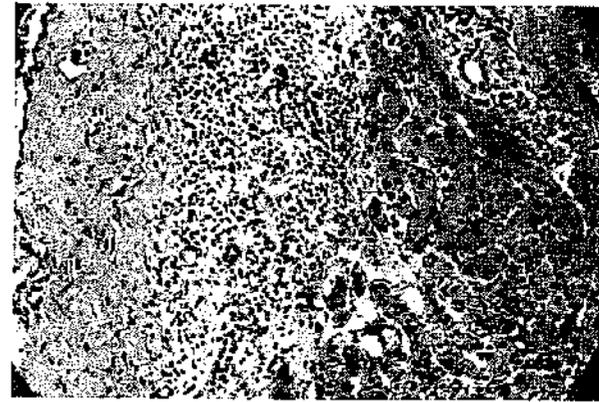


Figura 39

Degeneración homogénea: Región de la zona cortical con espesamiento de la capsula de Glisson. Intensa infiltración linfocitaria y muchos vasos de neoformación. Las trabéculas situadas entre esta capsula y el espacio de Kiernan, se encuentran en degeneración homogénea (Caso No 56 del Servicio del Prof. Solé Hosp. Rawson operado de colecistitis litiasica)

Son partidarios de la colecistectomía precoz, no sólo por las complicaciones infecciosas o mecánicas, sino por la necesidad de evitar malos resultados y muertes de estos operados, por la insuficiencia hígato-celular.

La cirugía argentina no podía permanecer remisa, en este movimiento científico, y así lo manifestó *Solé*, el 24 de junio de 1931, al presentar a la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires la primera observación, sobre el tema, que tanto preocupaba a los investigadores del viejo y nuevo continente. Ha sido la de *Solé* la primera monografía que consta en la bibliografía nacional, y se ha inspirado después de años de trabajo, convenido en los beneficios alcanzados por la biopsia operatoria en la interpretación anatómico-clínica y en el valor terapéutico y de pronóstico.

Presenta una historia sobre una observación que se puede considerar de gran interés práctico, obtenido por este nuevo medio de investigación.

*Solé*, resume su observación de la siguiente manera: "Se trata de una enferma joven y sana, que durante su cuarto embarazo, hace una toxemia grave, que obliga a provocar el parto, previa sangría de 600 grs. Los cólicos hepáticos que se iniciaron con ese episodio, se repiten, con el mismo carácter del dolor, que hace inclinarse a los médicos, y a nosotros mismos, en el diagnóstico de cólico vesicular. La operación reveló el estado normal de las vías extrahepáticas y demás órganos abdominales. El hígado, al examen ligero, a que es-

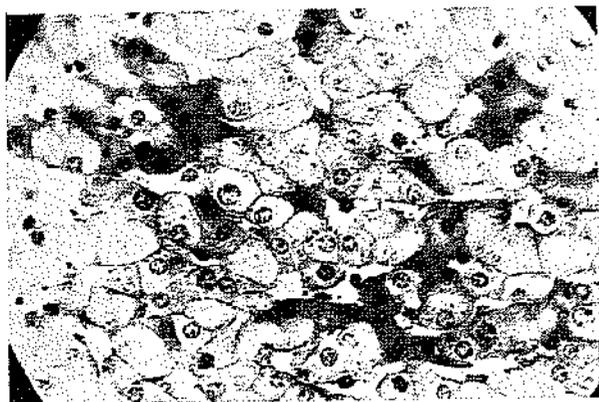


Figura 40

*Asimetría lesional*: Las lesiones de asimetría lesional patológica, en esta microfotografía son poco profundas, pero la atrofia aguda con plenosidad es acentuada (Caso N° 51 del Servicio del Prof. *Solé*, Hosp. Rawson, operado de colestitis crónica bilíasea).

tábamos acostumbrados, no hubiera revelado lesión alguna en esta enferma, pero con el criterio actual (dice *Solé*) de su exploración prolija nos proporcionó en momentos que nos disponíamos a hacer la biopsia, la oportunidad de comprobar la existencia de un pequeño nódulo en el borde anterior del hígado, a 5 cm. del lecho vesicular.

El deseo de realizar otra biopsia de la cara superior, nos permitió comprobar la existencia de una glissonitis circunvecina al ligamento suspensor."

He hecho esta reproducción literal de la observación de *Solé*, para llamar la atención sobre la necesidad de una prolija exploración del hígado, a la que tanto me he familiarizado por los años que tuve el honor de trabajar a su lado, y donde aprendí, merced

a su experiencia y su ciencia, la importancia extraordinaria de este detalle de semeiología operatoria.

Hace el estudio histológico con técnica y métodos tintoriales distintos, según los elementos a estudiar, y más adelante *Solé* continúa diciendo: "nos ha permitido demostrar la abundancia del tejido retículo-endotelial; la hiperplasia de las células de Kuffer, y fibrillas que se disponen en mallas continuando con el tejido colágeno de la cápsula y espacios de Kiernan aprisionando numerosas células en degeneración homogénea, que se caracterizan por no estar dispuestas, como normalmente, en trabéculas, sino apretadas, las unas a las otras, con disminución evidente en esa parte de los espa-

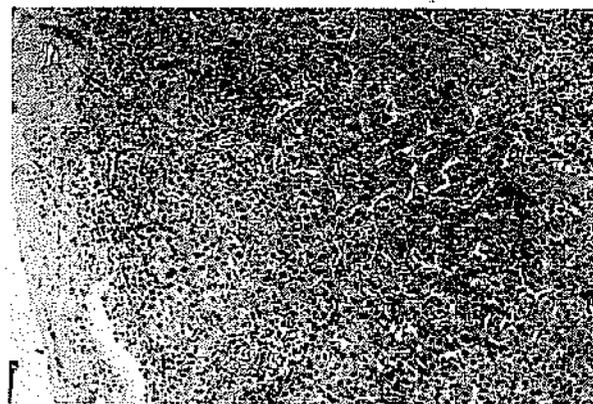


Figura 41

*Hepatitis intersticial*: En resolución por colostasis biopsia en la cual se observa a mediano aumento, las isletas de infiltración adquiriendo la forma insular. Cápsula espesa, con infiltración subcortical y espesamiento a expensas de tejido inflamatorio que engloba restos de espacios de Kiernan desaparecidos y neoformación de canaliculos biliares (Caso N° 9 del Servicio del Prof. *Solé*, Hosp. Rawson, operado de colestitis crónica bilíasea).

cios que corresponderían a los sinusoides capilares sanguíneos y biliares.

"Las lesiones inflamatorias encontradas son muy escasas, algunos linfocitos en los espacios de Kiernan y mayor número en el tejido fibroso que rodea al cálculo intrahepático. No hay polinucleares ni signo de flogosis en ningún punto. Lo que domina es la degeneración celular, en grupos dispuestos sin orden ni concierto, sobre todo en las zonas inmediatas a la cápsula de Glisson."

La falta de elementos inflamatorios, atribuidos al tiempo transcurrido desde el último ataque, hace pensar a *Solé* "que el proceso de flogosis cortical, que probablemente condiciona los ataques, no haya dejado más rastros que esa esclero-reticulosis subcortical, con

ligeras infiltraciones linfocitarias, de modo que lo propio sería clasificar la lesión en el momento actual, o sea en épocas de calma, no como una hepatitis sino como una hepatosis".

La evolución del padecimiento, hasta llegar al estado actual, interpretado por la biopsia en su faz anatómo-clínica, hizo que Solé atribuyera a la intensa intoxicación gravídica, la causa originadora de las lesiones degenerativas y definitivas de la trabécula hepática; la reparación de los elementos celulares destruidos por la formación del tejido reticular y escleroso de reparación, determinando de esta manera una subsistencia en condiciones muy frágiles, puesto que una intoxicación o infección, por suave que fuera provocaría una

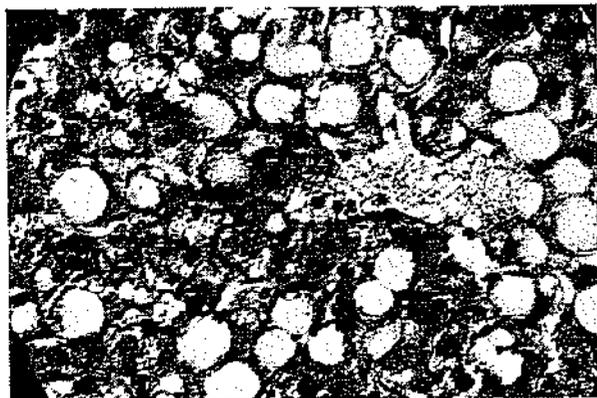


Figura 42

*Sobrecarga grasosa:* A gran aumento de un trozo del preparado obtenido por biopsia de hígado, con lesiones y el aspecto típico, de sobrecarga grasosa (Caso N° 17, Servicio del Prof. Solé Hosp. Rawson enfermo operado de colecistitis litíasea)

flogosis (hepatitis) determinante de un cólico, con los caracteres señalados, pudiendo constatarse en el acto operatorio que las vías biliares eran ajenas a la producción del mismo.

No debe extrañar mi entusiasmo, con los trabajos e investigaciones de Solé, porque los he vivido a diario, durante 10 años de permanencia a su lado, y he podido convencerme de la importancia real, y efectiva que se ha obtenido con esta orientación en la patología del hígado y vías biliares. Los he seguido constantemente muy de cerca y he visto, a medida que el tiempo transcurría, que todo aquello que nos enseñara, nos ha deparado satisfacciones enormes en nuestra actuación ulterior. Por eso, quiero en esta oportunidad, insistir, como ya lo he manifestado en mis comunicaciones complementarias, hechas a la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires y Sociedad de Gastro-enterología, que es una necesidad y un recurso

indispensable para todo cirujano que actúa sobre el "carrefour" sub-hepático, para descifrar situaciones que pueden sorprender, y no decidir intervenciones cuyos fracasos pronto se harían oír.

Al Congreso Nacional de Medicina reunido en Rosario, fué invitado Solé, para ocuparse del tema: "Estado del hígado en las colecistitis" y que publicara algún tiempo más tarde en La Semana Médica, N° 47, del año 1935.

Es en honor a la verdad, el mejor trabajo de conjunto hecho en el país, y si es cierto que su autor, después de estudiar 70 enfermos y más de 700 piezas histológicas de vesícula e hígado, dice no poder sentar conclusiones relativas a la correspondencia clínica

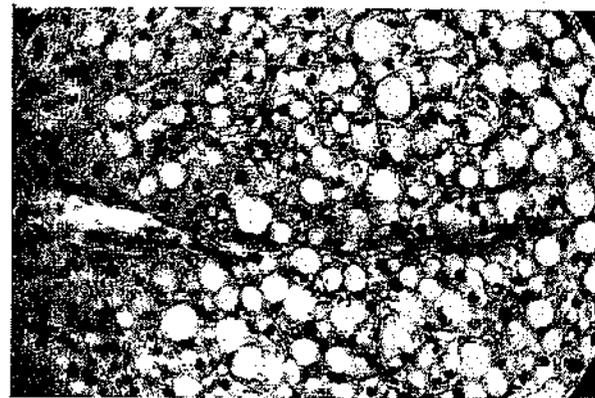


Figura 43

*Degeneración grasa:* Zona vecina a una vena suprahepática, con lesiones intensas de degeneración grasa, formando grandes bolos redondeados que rechazan completamente el núcleo a la periferia de las células (Caso N° 71, Servicio del Prof. Solé operado de colecistitis crónica litíasea)

con la lesión microscópica; quedan sentadas y en forma definitiva, las distintas alteraciones inflamatorias y degenerativas hepáticas que, en un elevado porcentaje, se hacen presentes en las colecistopatías. Los casos que he seleccionado durante este período de preparación del material que sirviera al relato, nos ofrecen cifras similares a las ya anunciadas por Graham en 1918; por Albot, Caroli, Fiessinger, etc. y Solé en 1934. De 65 colecistitis he podido, macro y microscópicamente, determinar la lesión glandular en un 80 %. En el desarrollo de su trabajo, hace Solé referencias y consideraciones de sumo interés, fijando desde la técnica para extraer la biopsia, las condiciones en que deben efectuarse la investigación histológica, para terminar definiendo las alteraciones que deben considerarse como normales y las patológicas. Ilustra con sendas microfotografías, demostrando cuanto sostiene, y, creyéndolo un método

científico de gran objetivación y de resultado práctico, lo he de emplear en este relato, con el convencimiento de hacer obra útil.

Siguiendo a mi maestro, antes de entrar en materia, expondré como se desarrollará la enumeración de las lesiones hígato-vesiculares observadas.

Lo haré en forma sucinta acompañada de microfotografías, del enorme material que *Solé* me ofreciera disponer, cuando recibiera la honrosa designación de "relator oficial", época en que aún formaba parte del elenco de sus médicos ayudantes en su Servicio del Hospital Rawson. También he seleccionado algunas, muy demostrativas, del material acumulado desde 1939, en que fuera designado jefe de Servicio Municipal, y cuyos resúmenes clínicos se agregan al final del relato.

Es una necesidad evitar la confusión de lo normal con lo patológico; como nos insistiera *Solé* en su Servicio, y dijera en su relato al Congreso de Rosario ¿qué debe entenderse, por sobrecarga grasosa y degeneración grasa, cuándo es anormal, una degeneración fibrinoide homogénea o asimetría lesional? Y como éstas, las lesiones inflamatorias del sistema mesenquimatoso, las alteraciones por sobrecarga de pigmentos biliares, los procesos regenerativos o de hiperergía, etc., etc.

Si me he permitido exponer antes hechos en detalle, ha sido por tener el convencimiento de que gran número de colegas (clínicos y cirujanos) generalmente no orientan en conjunto al padecimiento provocado por las afecciones hígato-vesiculares, y radican preferentemente en el proceso extra-hepático toda su importancia y atención.

#### CAPITULO IV

### ETIOPATOGENIA

Considerando en general el término de *colecistitis*, como perturbaciones inflamatorias, o alteraciones fisiopatológicas de la vesícula, observamos que es un padecimiento frecuente de la edad media de la vida, con algunos casos precoces, como los comunicados a la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires en noviembre de 1927 (por *Del Valle* y *Donovan*) y otros en edad avanzada, pero sin haber determinado la época de su iniciación.

En todas partes del mundo la mujer es más afectada que el hombre, en proporciones variables, según la nacionalidad de los autores.

Entre nosotros, para cada cinco pacientes mujeres existe un caso de hombre. Antiguamente se sostenía la gravidez como factor importante, y sólo en mujeres multíparas se aceptaba la existencia de *colecistitis*. Actualmente, está demostrado, que si las mujeres grá-

vidas sufren mucho, no dejan de padecer, y en número respetable, las no grávidas.

Siguiendo la clasificación anatomopatológica, haré un estudio etiológico, por separado, de las formas agudas y crónicas, alifásicas y calculeosas.

En el interrogatorio de estos enfermos, debemos insistir en la búsqueda de los antecedentes iniciales del cuadro que se nos presenta, y así tenemos que las *colecistitis* pueden ser primitivas o secundarias.

Las primeras son clínicamente primitivas, pero su origen microbiano responde a focos sépticos larvados u ocultos. En este grupo, encuadra la eberthiana desarrollada muchos años después de la tifoidea; la neumocócica; por piógenos comunes; o por anaerobios, secundarias a focos situados a distancia y sobre lo que tanta influencia tuvo la escuela alemana, de *Scholmüller*, y americana de *Rosenow*, con la doctrina de la infección focal.

Las secundarias, tienen como causa etiológica las enfermedades infecciosas, la gravidez, las infecciones intestinales, etc. Contribuyen accesoriamente la retención biliar y, más raramente, la parasitosis (*hidatídica*, *giardiasis*, *amebiasis*, etc., etc.).

Las enfermedades infecciosas, proporcionalmente, no responden con gran número de casos. Siendo el hígado un emunatorio microbiano, y llegando éstos a recorrer el reservorio biliar y los canales, está demostrado que no repercuten sobre ellos tan frecuentemente. Así vemos, que la tífica, la más antiguamente reconocida (por *Darwin* y *Andreal*), con las modernas investigaciones de *Cushing*, *Meyer* y de *Graham*, confirmaron que introducido el bacilo de Eberth en la vesícula de perros, era eliminado rápidamente, sin originar alteraciones, y que, para llegar a ello, han necesitado del traumatismo de la pared con cuerpos extraños, como lo sostuvo *Mazzer* (\*). Si los tifoideos a menudo presentan bacilos en vías biliares, las *colecistitis*, según *Rolleston* "son infrecuentes" (citados por *Graham*). Pero originada una *colecistitis* tífica, ésta puede desarrollarse en el período de estado, en la tercera semana, en la convalecencia, o mucho tiempo después.

Se atribuye la causa de las neumonías que se complican con un cuadro agudo del colecísto, a gérmenes comunes, pues *Fiessinger* sostiene que el neumococo es lisado por las sales biliares "in vitro".

Se citan a la escaerlatina, infección puerperal, cólera, espiroquetosis ietero-hemorrágica, estreptococcemia de origen amigdalino, entre las tantas enfermedades infecciosas que pueden complicarse de *colecistitis*.

La constipación y la infección intestinal, repercuten sobre la integridad de la vesícula biliar; aunque todavía se discute las vías

(\*) Enciclopedia Médico-Chirúrgica, Fata 1ª ed. pág. 1 fasc. 7044.

de infección (las relaciones linfáticas y vasculares con el segmento ceco-cólico) hay un hecho, real y observado en la clínica, que es la asociación post-apendicitis aguda con una colecistitis.

La existencia de cualquiera de las causas señaladas como agente productor de las formas hidrópicas, contribuye, como en las vesículas crónicamente inflamadas, a facilitar una reagudización del proceso.

Las colecistitis crónicas, comparadas con las apendicitis de igual evolución, no tienen nada de particular para que se las separe, según *Piessinger*, de las otras afecciones crónicas, de cualquier localización abdominal. Durante muchos años, las formas litiasicas y alitiasicas fueron confundidas, y hoy, siguiendo los conceptos de *Graham* y *Sandström*, no se admite más diferencia que las obtenidas por el sondeo duodenal y la colecistografía, que demuestran la presencia de cálculos.

Uno de los motivos que perturba determinar el origen de este tipo clínico, es la dificultad de vincular a su causa originaria: pues la mayoría manifiestan tardíamente su sintomatología dolorosa, y la anatomía patológica confirma la antigüedad de la lesión. Pero en la clínica siempre pueden encontrarse factores etiológicos que se relacionan a causas tóxicas, por alimentación o bebidas; a intoxicación crónica, por constipación (sobre todo, ceco-cólica); a infecciones o parasitosis intestinal; a perturbaciones endocrinas, especialmente de orden genital o tiroideo, etc. y, por último, al terreno y a manifestaciones alérgicas.

En cualquiera de las formas agudas, o crónicas de origen infeccioso, se ha demostrado que la localización de los gérmenes reside en la pared, y en el contenido; pero desde los trabajos de *Rosscnow* (\*), se ha comprobado mayor frecuencia en los exámenes bacteriológicos de la pared que en la bilis.

*Rosscnow* ha llegado a determinar, por cultivos de pared, la presencia de un estreptococo que, inoculado por vía venosa en el perro, se localizaba en el coleisto. Esta acción electiva fué negada por *Brown*, quien la explica, por ser el germen más frecuentemente aislado en los cultivos parietales de vesícula, y llegando a alcanzar una cifra de un 75 % de sus observaciones. Pero, queda con esto establecido un hecho anatómo-patológico y bacteriológico de extraordinaria importancia terapéutica, y un fundamento, indisputado, para la elección de la intervención a realizar.

#### PATOGENIA DE LA LITIASIS BILIAR

Haec más de dos siglos que se registran las primeras nociones sobre la clínica y patogenia de las litiasis biliares, y a pesar del progreso extraordinario de todas las ramas de la medicina, no se ha llegado aún a unificar el criterio sobre la formación de cálculos biliares.

(\*) *Chirurgie des voies biliaires*. H. Hartmann, 1923.

Se atribuye a *Gentilis Foligno*\*, fallecido en el año 1348, la primera observación; pero, documentalmente, se ha archivado como primer caso de litiasis vesicular, el de *Beniveni*, allá por el año 1506.

El primer caso alemán, fué dado a la publicidad en 1554, por *Lange* y *Löwenberg*, y surgía ese mismo año una monografía de *Ferri*, con consideraciones sobre la afección, insinuando al éstasis como agente causal; y coincidiendo con las ideas de *Galeno*. Algunos años más tarde se habla, por primera vez, de la calculosis intrahepática, después de un hallazgo de autopsia de *Maffioli*; y simultáneamente *Paracelso* insinuaba el concepto químico, en la patogenia de los cálculos biliares. Unos diez años después, *Silvius* y *Richter*, sostienen la teoría de la coagulación química.

El concepto moderno, cuya iniciación podríamos atribuir a los trabajos de *Merkel von Hemsbasch*, aparecidos a mediados del siglo pasado, en su obra de "Mikro Geologie", sosteniendo la formación calculosa, no como una diátesis, sino como una alteración catarral de las vías biliares, con producción anormal de mucus en la vesícula y un líquido biliar preparado como solución madre, por causas agregadas, para el depósito de los sedimentos *Eppinger*\*\* cita las explicaciones de *Merkel von Hemsbasch*, interpretando los motivos de la modificación de la bilis. Sostiene, que el catarro de las vías biliares, que se inicia en el parénquima hepático o en el duodeno con un comienzo asintomático, se propaga al cístico y a la vesícula, originando una tumefacción de la mucosa que, dificultando la evacuación, crea así un segundo elemento, la éstasis, condición altamente favorable para que el mucus, en unión con las sales biliares, formen el armazón o núcleo central de los cálculos.

A fines del siglo pasado, dominan el ambiente médico los descubrimientos de *Pasteur* y *Koch*, y la idea microbiana es difundida con entusiasmo por *Galipe*; y *Nannay* influenciado por esta era bacteriológica, y apoyado en los conceptos de *Merkel von Hemsbasch*, publica en "Die Klinik der Cholelithiase" "la teoría de éstasis e infección". Apoya sus puntos de vista, en el hecho de que todo lo que retarde o dificulte el tránsito biliar, puede contribuir a la formación de los cálculos. Cita, para reforzar su teoría, la influencia del corset en la mujer, el embarazo, las ptosis colónicas, intestinales y renales, y la atonía vesicular, y termina atribuyendo suma importancia al factor éstasis, como elemento primordial en la litiasis biliar. Posteriormente, convencido que por sí solo este factor mecánico es insuficiente, agrega la infección de la vesícula, favorecida por la éstasis ya existente.

(\*) *L. H. Cascan de Anecas*. — Contribución al estudio de la patogenia de la litiasis biliar. Archivo de Patología 1924.

(\*\*) *Eppinger Hans*. — Die Leberkrankheiten. Viena, 1927.

(\*) *Graham-Cole, Cooper, Moore*. — Disease of the Gall bladder and bile ducts.

La acción de los gérmenes, llegados por vía ascendente, o descendente, determinan un proceso catarral y, según el mismo autor, segregan coles-terina, mucus, calcio y precipitados, en torno de elementos celulares procedentes de la descamación del epitelio, constituyen el núcleo original de los cálculos. En resumen, la teoría de *Naunyn*, sería el resultado de dos elementos: éstasis e infección.

Planteadas en estos términos, la teoría de *Naunyn* tuvo sus partidarios y sus detractores.

*Schmieden* y *Rohde*, en 1912 comentan en un interesante artículo, 14 observaciones de vesícula con retención, en los que no encontraron cálculos. Posteriormente *Chiray*, en la autopsia de un enfermo con retención por atonía o éstasis funcional, seguido más de un año, no encontró cálculo alguno.

*Roswing*, cita el caso de Trèves, de una niña de 16 años con estenosis congénita del colédoco, la que, intervenida, no demostró poseer cálculos.

*Künte* y *Kausch*, en pacientes operados por compresión extrínseca del colédoco, tampoco encuentran cálculos en las vesículas. Fuera de la excepción hecha por la observación de *Plemister*, y de las experiencias de *Whitaker* en una serie de gatos, la constatación negativa del rol de la éstasis es la regla. En Francia, fué sostenida por *Gilbert*, *Pournier*, *Hartmann* y *Mignot*.

*Aschoff*, profesor de anatomía patológica en Friburgo y su discípulo *Baumeister*, con una base histopatológica y experimental, construyen una teoría patogénica, de la génesis de los cálculos.

Demuestran que en un medio de bilis estéril es posible la precipitación de la coles-terina, favorecida por la descamación epitelial, y la formación de cálculo solitario; sin participar la infección, y dependiendo exclusivamente de dos factores: éstasis y metabolismo de los lipoides. *Aschoff*, ve un trastorno metabólico de la coles-terina, que lleva a una riqueza de este lipóide en la bilis, como resultado de una desintegración celular y adiposa. Como se observa, en la obesidad, diabetes y en la gravidez.

Para los cálculos facetados, *Aschoff* y *Baumeister*, plegados a la teoría de *Naunyn*, admiten una composición de coles-terina y bilirrubinato, originada por los factores éstasis e infección.

Atribuyen a la inflamación el verdadero origen de los colesterínicos con pigmentos cálcicos o mixtos; que en el análisis detenido les permitió comprobar una armazón central o núcleo de protección; la parte inmediata, de bilirrubinato de calcio y la periférica de coles-terina.

Signen a estos conceptos la teoría humoral, antigua de *Bouchard* y modernizada por *Chauffard*. \*

(\*) *J. Chauffard* — La lithase biliaire 2ª edición, 1922.

Para el primero, la formación de los cálculos era debida a una acidificación humoral por combustiones insuficientes.

La pérdida de la alcalinidad de la bilis, precipitaría a la coles-terina de origen alimenticio, y la procedente del organismo pondría en libertad la cal de los tejidos, la disminución del pH, y de esta manera, al ser eliminados, formarían jabones insolubles y favorecerían además las precipitaciones biliares. La disminución de los tan-coolatos y glicocolatos de calcio. Basada sobre constataciones bio-químicas imperfectas, la teoría de *Bouchard* no pudo resistir a las objeciones.

*Chauffard* con la colaboración de *Grigaut* y *Larroche*, difunden y sostienen con todo entusiasmo la teoría humoral, o de la hipercolesterinemia.

Es producida por causas alimenticias, o exógenas, y endógenas, como en la gravidez y en los períodos menstruales; por actividad de las cápsulas suprarrenales y cuerpo amarillo, debiendo anotar también ciertos estados discrásicos, arterioesclerosis, etc y la infección tífica, especialmente.

Son éstos los antecedentes que ofrecen los litiasicos, en forma parcial o total.

Está demostrado por *Tanhauser* que la reabsorción de la coles-terina alimenticia, por el intestino, está condicionada por la existencia de las grasas, la bilis, y la flora microbiana intestinal.

Una vez reabsorbida por los quíferos, pasa por el conducto torácico a la sangre, y es eliminado por la bilis y el intestino; como lo afirma *Eppinger*, *Warren*, *Sperry* y *Salomón*. En estado normal existe un nivel variable hasta 1.18, en la sangre circulante, lo que permite suponer la existencia de un sistema de regulación.

El coles-terol y el ácido colálico, constituyen elementos esenciales de la bilis, y guardan una proporción constante entre ellos, según las investigaciones de *Neuman*. Presentan el mismo núcleo, tetracíclicos, y se diferencian por la aparición en el ácido colálico, de funciones carboxilas. Roto este equilibrio, se ha visto, por las experiencias y el sondeo duodenal, el aumento de la coles-terina en la sangre y la disminución de la misma en la bilis, obtenida por el método de *Meltzer-Lyon*.

La disminución de ácido colálico, se ha encontrado en la bilis de todos los casos estudiados por *Chiray*, *Pavel*, *Siko*, *Sigenoi*, *Schoenheimer* y *Ardina*, citados estos últimos en la obra "sobre la vesícula biliar" de *Chiray*, *Pavel* y *Lomon* (1936). \*

Estas conclusiones no se admiten íntegramente en la escuela de *Eppinger*, por no disponer de métodos cualitativos directos para

(\*) *M. Chiray, L. Pavel, A. Lomon*. — La vesicite biliaire et ses voies d'excretion 1936.

(\*) *Rosenthal F.* — Enfermedades del hígado y vías biliares, 1936.

(\*) *Rehfuess Nelson*. — Medical treatment of Gall Bladder disease, año 1936.

(\*) *Brugsch Th.* — Tratado de Patología Médica, Tomo II, 1933.

el dosaje de los ácidos biliares. Varias e interesantes han sido las tesis para determinar la causa de este desequilibrio de sales biliares y colesterol.

De aquellos que se concentraban a localizar esta perturbación a la vesícula, asignándole funciones secretoras o absorbentes del colesterol, como *Gosset y Loewy*, basados en el estudio de las vesículas frescas de *Mac Carthy*, o estados prelitiasicos, según ellos; hasta el primitivo concepto de *Chauffard*, sostenido por la escuela alemana de *Eppinger*; en la actualidad, radicando en una alteración funcional de la célula hepática, se han encontrado una serie de doctrinas insostenibles por la inconsistencia de los fundamentos. Hoy, es la alteración hepatocelular, la responsable de este desequilibrio humoral, fuente productora de cálculos.

Las teorías de *Aschoff*, *Baumeister* y *Chauffard*, especifican en ellas el mecanismo de producción de los distintos cálculos, a las que se oponen *Lischwitz*, defendiendo la unidad causal y una génesis común de la litiasis.

Su concepto, con base fisicoquímica, sostiene que la bilis es un "complejo estable de sustancias insolubles en agua, que unas partes se encuentran en suspensión coloidal, y otras, son mantenidas solubles por coloides" (citado por *Eppinger*).

La estabilidad de la composición de la bilis puede ser destruida por aumento de las albúminas, por bacterias, epitelios descamados, metales pesados, (Ca y Fe), etc. y dar lugar a la insolubilidad de la colesiterina y formación de cálculos.

*Lischwitz*, ha visto que por la acción de la albúmina se rompe la estabilidad coloidal; formando núcleos de color marrón oscuro, que son el almacén para depósito de bilirrubinato de calcio y de colesiterina. Cita el autor, como causa de la floculación en la vesícula, a los procesos inflamatorios, que por la exudación intervienen en forma preponderante.

*Lischwitz*, contempla además el rol de la éstasis, pero no en forma mecánica, compresiva u obstructiva, sino bajo ciertas condiciones, que la evacuación es imposibilitada en parte; y admite una cierta cantidad de bilis residual en un espacio muerto del colecisto, que no es anatómico sino funcional; y posiblemente favorecido por la hipodestación.

En 1935 *Eppinger*, *Kamnitz* y *Popper*, hablan de la inflamación serosa; como un proceso determinado por una causa tóxica o infecciosa que permeabilizando los capilares sanguíneos, conduce al plasma a infiltrar el parénquima hepático y vías biliares, y que, en último término, en su período de regresión o cura, sería el origen de formaciones cicatrizales, conjuntivas, extendidas o circunscriptas.

Esto explicaría la existencia de bridas inflamatorias, que si se localizan a nivel del cístico, contribuirían a determinar una éstasis

vesicular. Si fuera en el resto de la vesícula, una pericolecistitis, y en el hígado una peri-hepatitis o una glissonitis, o una córticohepatitis, etc.

Además, esta infiltración serosa nos explica como puede producirse una alteración de la composición coloidal de la bilis, dar lugar a cálculos y no encontrar histológicamente una lesión inflamatoria de la pared vesicular.

En 1917, una nueva orientación, basada sobre la mecánica de la repleción y vaciamiento vesicular, actualizada por *Berg*, y posteriormente seguida por *Schummieden* y *Rhode* quienes basan sus conceptos en el estudio de la sistematización muscular de las vías extra-hepáticas; en la disposición anatómica normal y anormal, por modificaciones de forma, tamaño y recorrido del cístico y de la vesícula; y disposiciones especiales adquiridas por la acción de elementos extrínsecos.

Dos años más tarde, el hallazgo de *Westphal* y *Lubarsch*, al realizar la autopsia de un cadáver que presentaba en la gran curvadura y porción antral del estómago un intenso espasmo y una vesícula muy dilatada, que no se evacuaba por la presión; al no encontrar lesión orgánica atribuible, sospecharon en la existencia de un factor espasmódico, capaz de dar lugar a los fenómenos constatados.

*Westphal*, verifica experimentalmente la reacción de los elementos musculares de las vías extra-hepáticas, por la excitación del vago y del simpático; por medios eléctricos y farmacodinámicos, en forma directa, o sobre el ganglio celíaco.

Determina en sus investigaciones, un ritmo regular, caracterizado por la contracción vesicular y de la porción antral del colédoco, al mismo tiempo que una dilatación del esfínter de Oddi; y la producción de un espasmo de éste, acompañado de una relajación de la porción subyacente del colédoco y de la vesícula.

El primer tiempo, sería debido a la excitación moderada del vago, pues, cuando la excitación era ulterior, observó un estado espasmódico total (vesícula, colédoco y esfínter) constituyendo de esta manera, la *éstasis vesicular hipertónica*.

El segundo tiempo del ritmo vesícula-colédoco-esfínter de Oddi, sería provocado por la excitabilidad del simpático.

Creo esto, una segunda forma de retención vesicular, llamada hipotónica, y señala *Westphal* un factor más, contribuyente a la patogenia de la litiasis biliar. Sostiene el autor, y apoyado después por *Luthens*, *Pawlov* y *von Bergman*, la influencia de ciertos fenómenos psíquicos, estados de nerviosismo, de la menstruación, embarazo y de los trastornos alimenticios, sobre el sistema hepato-biliar, por disfunción neuro-vegetativa.

Esta teoría, con un 50 % de pacientes vesiculares, con francos signos de hipervagotonía, de hábito constitucional determinado y con una sensibilización especial para algunas sustancias proteicas o de otra naturaleza, refuerzan al origen atribuido por *Westphal*.

*Rowling*, expone su teoría patogénica basada en el estudio de los cálculos pigmentarios; y atribuyéndole su origen a una perturbación del metabolismo de las células hepáticas, debido a una toxemia, de carácter leve.

La constitución química de estos cálculos, es de bilihúmina, que formaría un núcleo inicial y una vez emigrados los cálculos a la vesícula se refuerzan y crecen, por el apósito de colesteroína cristalizada; llegando a sufrir una transmutación que, según *Boysen*, sería favorecida por la infección.

En 1926, la escuela japonesa con *Fujimaki* (citado por *Graham y Colle*), han observado que sometiendo ratas a una alimentación carente de vitaminas A, se desarrollaba en la vesícula biliar y en la pelvis renal, formaciones calcúlosas. Posteriormente *Sanctoshii* y *Saiki*, han hecho investigaciones semejantes, por carencia de la vitamina B. Según *Chiray y Pavel*, después de estos trabajos se podría atribuir la iniciación de la litiasis a una acción de los fermentos y antifermentos del epitelio vesicular, pero por el momento es una hipótesis, que no se puede suscribir.

En 1936, *Piessinger* publica en la *Presse Medicale* N° 44, su teoría patogénica fundada en la "cristalización colesteroólica"; contribuyendo con ella a una nueva interpretación de la litiasis biliar. Sostiene que el colesteroína se encuentra en la bilis en un equilibrio poco estable y susceptible, por las causas más diversas, de precipitarse, dando lugar a concreciones. Entre ellas, cita las constataciones hechas por *La Vergne* y *Kissel*, sobre la influencia de las alteraciones en más o en menos, del pH, que elevan o descienden la alcalinidad de la bilis, entre 9 y 4.5; vincula esta precipitación, a la presencia de albúminas, por la influencia de causas tóxicas o infecciosas. En realidad, de esta manera se forman masas de proteínas conglomeradas, que posteriormente son invadidas por cristales de colesteroína. Como resultado de este proceso, se llega a un corolario terapéutico y práctico, que *Piessinger* subraya indicando la necesidad del tratamiento médico, que evitará que los conglomerados proteínicos sean infiltrados por los cristales de colesteroína. Una vez originados, toda medicación para la disolución de los cálculos será absolutamente ineficaz.

Comparto las ideas de *Piessinger*, y más adelante, en el capítulo correspondiente a tratamiento, insisto en que la terapéutica clínica debe dirigirse a las causas favorecedoras o contribuyentes de la litiasis, es decir, esta medicación en el período pre-litiásico, puesto que

una vez constituido, únicamente la cirugía puede actuar sobre ellos, en la mayoría de los casos.

Después de la reseña cronológica de las teorías patogénicas, creo que no es posible admitir como exclusiva a ninguna de ellas. Para cada caso particular de litiasis biliar será necesario investigar los antecedentes, tóxicos e infecciosos, y los demás elementos de juicio que nos proporcionará el examen somático.

Existe una forma rara, única y transitoria, con manifiesta alteración humoral, en la cual, eliminado el cálculo espontánea o quirúrgicamente, el padecimiento cura radicalmente.

En otras, una vesícula que evacúa mal, o que tiene un proceso inflamatorio, puede secundariamente favorecer el desarrollo de cálculos, de acuerdo a la teoría de *Naunyn*.

La mayor frecuencia en la mujer, da la razón a los trastornos hormonales, como modificadores directa o indirectamente, del metabolismo de los componentes de la bilis. Comparte esta manera de pensar, el Dr. *Juan Cuatrecasas*, ex profesor titular de Barcelona, cuando vincula a una perturbación del metabolismo intermediario de las sales biliares con el sistema endócrino (ovario, tiroides o hipófisis).

En el hombre no es común esta forma de litiasis, y los pocos casos observados por lo general lo fueron en sujetos de constitución y obesidad "sui generis".

En conclusión: sostengo que no se puede ser unicista, y que si bien aisladamente no satisfacen en todos los casos, en un gran número de ellos pueden complementarse estas teorías y encauzar, el diagnóstico y tratamiento correspondiente.

#### CAPITULO V

### SINTOMATOLOGIA

El estudio clínico de las colecistitis, será desarrollado de acuerdo a la clasificación anatómo-patológica; con esa orientación, consideraremos las formas agudas y crónicas.

Serán estudiadas en forma general, para luego, hacer referencias particulares, según el tipo anatómico y mecanismo patogénico.

#### Colecistitis aguda

Las agudas, tienen manifestaciones clínicas variables y subordinadas a su etiología y al momento de presentación; así es, como son ellas de aparición brusca y primitivas y otras secundarias a una infección general, evolutiva, que hace su complicación vesicular.

Pero, a pesar de todo, pueden encuadrarse dentro de un síndrome, con signos comunes.

Entre ellos existe el dolor, de intensidad y caracteres variables, como el cólico vesicular. Con irradiación posterior, baja o alta o perfectamente localizados, pero siempre acompañados de un estado nauseoso, discreto en unos, y llegando al vómito en otros. Un estado febril, o sub-febril, continuo o remitente, y en ciertos casos apirexia periférica, pero no central, suelen señalarse en estos cuadros.

Leucocitosis moderada, que puede elevarse, hasta 12 ó 16 000 glóbulos blancos; según *Graham*, una ictericia puede asociarse, motivada por una pericolangitis; y a la que *Wiessinger* denominara "hepatitis satélite".

Los signos físicos se caracterizan por el dolor provocado, la contractura de la pared abdominal y el empastamiento sub-hepático. Hace notar *Wiessinger*, que la palpación habitual da resultados negativos, en esta exploración y aconseja que se practique suavemente, (hasta con la mano jabonada) y podrá determinarse la presencia de la vesícula, dolorosa, redondeada, móvil con la respiración, y que casi no se desplaza.

Se evitará de esta manera que se acentúe la contractura muscular, facilitando el examen, y de interpretar el empastamiento sub-hepático como una reacción vesicular o pericolecistítica.

No está de más, señalar los fenómenos generales que existen, caracterizados por escalofríos, sudores, dolores generalizados, postración, delirio, sequedad de lengua, orinas escasas, oscuras, pulso frecuente, con algunas intermitencias, todos en relación a la intensidad de la infección.

En la forma catarral, la sintomatología es atenuada; pasa confundida, muchas veces, con la convalecencia de una pirexia, con manifestaciones aisladas, que no se le atribuye la importancia debida; y es así que ocurre como un estado nauseoso, con vómitos biliosos, sobrevenido después de determinados alimentos (la leche), sin mayor dolor en el hipocondrio derecho, y que sólo la prueba de Meltzer-Lyon, puede revelar.

Así son las colecistitis agudas, tíficas, estudiadas por primera vez por *Bezangon* y *Philibert*.

La forma supurada, con iniciación variable, puede presentarse *insidiosa*, lenta o a gran sintomatología; infección intensa, escalofríos, alta temperatura, violentos dolores, náuseas, vómitos, lengua saburral, orinas escasas ricas en urobilina, con sub-ictericia o ictericia franca, gran contractura de la pared, tumefacción vesicular y hepatomegalia dolorosa.

El tratamiento de reposo, hielo, Leucotropina o Citotropina, suero glucosado, etc., puede enfriarla; de lo contrario, dará lugar a la formación de una colecistitis supurada, que exige una intervención

llena de riesgos, no tanto por su ejecución, sino por la lesión hepato-celular.

Este tipo de colecistitis, es a menudo acompañada por una reacción del epiplón y perivesícula, constituyendo de esta manera un papel preponderante en la limitación del proceso y, en su ausencia, la peritonitis generalizada por perforación sería la consecuencia.

Otras veces, haciendo una evolución sobreaguda, se perforan tan rápidamente, que constituyen el primer síntoma clínico. Son de diagnóstico diferencial difícil con igual complicación del apéndice o de otros órganos abdominales.

La forma gangrenosa, confundida corrientemente con la perforación gástrica o duodenal, apendicular y pancreatitis hemorrágica, etc., es un hallazgo de la laparotomía o de la autopsia. Tiene, como una de sus características, la agudeza de sus síntomas, y la intensidad de sus complicaciones.

Repentinamente, comienza con crisis de dolor localizado en el epigastrio o hipocondrio derecho, con vómitos sin caracteres especiales; taquicardia, enfriamiento de extremidades, cianosis de labios y orejas, alta temperatura, vientre contracturado (en tabla), no excursiona con la respiración, más acentuada la contractura en el hipocondrio derecho y epigastrio; tacto rectal doloroso.

La radiografía, no muy difundida en la cirugía de urgencia, puede darnos datos elocuentes, como le ocurrió a *Simón de Borno*, que obtuvo una imagen hidro-aérea de forma y localización vesicular, y que intervenido resultó ser un pionemócolecístico.\*

#### Colecistitis crónica

A grandes rasgos podemos dividir, según sea su localización predominante, un síndrome hepato-vesicular y otro extra-biliar, ambos con fisonomía propia y constituyendo formas clínicas especiales.

Del primer grupo, y en primer término, tenemos al cólico vesicular y hepático, y en el segundo, una serie de manifestaciones muy variables en forma, localización e intensidad, y que han hecho despistar el origen real y atribuirlo a falsas etiologías. Ello explica, que en muchos pacientes incompletamente examinados, se señale al cólico como primera sintomatología hepato-vesicular.

No es difícil, desde que una autoridad como *Aschaff*, describe formas dormidas de cálculos que se han revelado por una radiografía casual o en la autopsia, y cuyos portadores nunca tuvieron síntomas, por no haber encontrado el solo antecedente del episodio doloroso del cólico. Hoy por hoy, puede aceptarse que el paciente que denuncia su enfermedad por el cuadro clínico, doloroso, vesicular

(\*) El Dr. A. Fossati presentó un caso similar a la Sociedad de Cirugía de Montevideo, en la sesión del 28 de Agosto de 1932.

o hepático, ha pasado su primer período con síntomas de intensidad variable y a predominio de otras vísceras.

Ciertos enfermos, presentan como única manifestación un mal-estar franco, a consecuencia de la ingestión de determinados alimentos (chocolate, huevos, grasas, etc.).

Dicho síndrome, se desarrolla completamente ajeno a todo dolor agudo del hipocondrio derecho, no perturba el estado general y sólo se exterioriza por cefaleas, vértigos, náuseas, vómitos biliosos y una epigastralgia, que generalmente los pacientes atribuyen a una intoxicación.

Por error, estos fenómenos clínicos, han sido interpretados como obedeciendo a una ptosis gástrica o renal, pero que, en realidad, se admite actualmente como un fenómeno alérgico, desencadenado por tal o cual albúmina u otra sustancia, que producirá un desequilibrio vago-simpático, perturbando la circulación sanguínea biliar y como consecuencia, una imperfección de la función antitóxica y protopexia celular. Son aquellos casos que presentan un despertar con malestar, dolores vagos, náuseas, pituitas, etc., etc.

*Ramond*, dice, "que la *colecistitis*, como ninguna otra afección, es una gran simuladora de las enfermedades del estómago".

Todos hemos tenido oportunidad de examinar esta clase de enfermos, y al significarles que en su estómago "no tenían nada", y que en la vesícula estaba su padecimiento, se han sorprendido, y algunos han insinuado su duda. *Ramond*, sobre diez enfermos del estómago que concurren a la consulta, ha encontrado tres *colecistitis*, y el cincuenta por ciento de los biliares tienen perturbaciones gástricas.

*Moyuñan*, *Ch. Mayo*, *Dwyer* y *Bacford*, sostienen lo mismo. Esta sintomatología es sumamente variada y, desde el dolor preprandial, consignado por los americanos solamente a los ulcerosos duodenales o gástricos, hasta las formas intensamente dolorosas, con hematemesis o melenas, podemos encontrar todos los grados intermedios.

El hambre dolorosa, sensación imperiosa de ingerir, se presenta acompañada por un verdadero malestar, con languidez, astenia muscular, cefaleas, vértigos, náuseas y vómitos acuosos que calman el dolor. Este puede presentarse en forma de calambre o de barra, cede con la ingesta, aliviándose casi completamente; pero hay otros que, sobre todo después del almuerzo, se congestionan, tienen *somnolencias*, eructos, extremidades frías, y llegando hasta la alteración del ritmo cardíaco. Todo pasa sin mayores inconvenientes después de dos o tres horas, entrando en una completa calma.

Algunos reaccionan con pirosis, regurgitaciones ácidas, pesadez post-prandial hasta con dolor, dos o tres horas después, pero sin

rítmo; apareciendo y desapareciendo en forma irregular. Tienen períodos de calma, y recidiva.

Una tercera forma de dolor tardío, de carácter nocturno, que despierta al paciente, motivada por irregularidad en su régimen de alimentación y de vida, o por una causa emotiva. Es el dolor agudo, en forma de calambre, de localización epigástrica, acompañada de náuseas y luego de vómitos; sialorrea, palidez y enfriamiento. Este no es un cuadro que se presenta tan definido y, según los casos, habría predominio de uno u otro de sus síntomas.

El dolor nunca falta, de forma e intensidad semejante a los presentados en las úlceras gástricas y duodenales y en las pancreatitis.

En cierta oportunidad, hasta con una crisis gástrica tabética pueden confundirse. La patogenia del dolor es atribuida a un espasmo mesogástrico, o piloro-antral; según *Moyuñan* puede llegar hasta el espasmo cardío-esofágico y simular lesiones de naturaleza neoplásica.

He visto una señora, de 38 años, con una gastrotomía por neo de cardias. Su evolución favorable llamó la atención de los familiares y, nuevamente examinada por otro cirujano, llevó al diagnóstico de *colecistitis*, la que fué intervenida y curada.

Existen ciertos enfermos que inician aparentemente sus *colecistitis* con un dolor agudo pilórico, con contractura de pared, sin temperatura, náuseas, pulso bradicárdico, que hace sospechar la existencia de úlcus perforado, y que todo termina después de una inyección de morfina-atropina; a estos episodios *Kiessinger* los ha llamado "equivalente del cólico hepático".

#### Sintomatología intestinal

*Linosier* describió como síntoma patognomónico de la litiasis biliar a la diarrea post-prandial. Actualmente, más que a la litiasis, se la vincula a una irritabilidad neuro-vegetativa, que puede o no, afectar a la vesícula, como también a los cólicos, como lo demuestra la hipersecreción, hiperacidez, el exceso de almidón, de celulosa y la presencia de estercobilina en los exámenes coprológicos. Las diarreas en las Basedow y adenomas tóxicos, no son infrecuentes.

Tiene esta manifestación intestinal, características propias: en pleno almuerzo, y sin haber notado ninguna anomalía, estalla en forma de crisis, con un dolor inicial en el epigastrio, que puede correrse hacia el hipocondrio derecho, con palidez de cara, sudores fríos, sensación lipotímica, a los segundos de haber comenzado se irradia hacia el intestino, en forma de cólico, y con una sensación imperiosa de evacuar el vientre; la deposición es siempre líquida,

amarilla, de aspecto biliar, de cantidad variable, provocando en algunos, hasta escolor en el ano. Terminado este despeño todo entra en orden.

#### Las tiflocolecistitis o apendicocolecistitis

Es indudable, que son numerosos los enfermos que concurren a las consultas con un dolor en fosa ilíaca derecha, o en zona de Mc. Burney, para ser intervenidos por apendicitis, y que al examinarlos se descubre un proceso vesicular más activo. Estos cuadros, conocidos después de los trabajos de *Binnel* y *Gastón Durand*, denominados tiflocolecistitis, fueron interpretados como una estasis dolorosa ceco-cólica, por distensión o por espasmos espontáneos o provocados por la palpación de la fosa ilíaca derecha.

Tres circunstancias diferentes pueden presentarse: dolor apendicular franco, y reacción vesicular dolorosa; reacción vesicular intensa, con dolor en fosa ilíaca derecha y reacción vesicular aislada.

La experiencia nos enseña la concomitancia de ambos procesos; de allí que corrientemente la intervención realizada sobre vías biliares, es acompañada de apendicectomía. Cuántos apendicectomizados evolucionan desfavorablemente y son reintervenidos por una colecistitis, y cuántas colecistitis han sido completadas ulteriormente por una apendicectomía, para obtener su curación.

Como reacción dolorosa de fosa ilíaca derecha, no debe dejarse de tener en cuenta la provocada por un espasmo cecal, señalada por *Ramond*, de la misma manera que el estómago o el esófago son los causantes de cólicos del epigastrio o espasmos del cardias. Sea cual fuese la forma intestinal, casi siempre va acompañada de una constipación pertinaz y, en casos excepcionales, puede llegar a simular estados pseudo-obstructivos, como los observados por *Poucaud*.

Además de la reacción de los segmentos infracólicos del tubo digestivo, es necesario puntualizar la concomitancia patológica duodenal con las colecistitis.

No me he de referir a la coexistencia con el úlcus, a pesar de su relativa frecuencia, pues es suficientemente rica su sintomatología para poder diagnosticar; pero sí me he de defender en las alteraciones endo y periduodenales.

En las primeras, señalaremos las duodenitis congestivas o erosivas, que se revelan por melena continua o intermitente, y otras veces por una verdadera enterorragia, que sorprende al enfermo y al médico lo orienta hacia una lesión ulcerosa o tumoral.

Otros casos, van acompañados de gran hematemesis previa o simultánea a la enterorragia, que desmejoran enormemente el estado general y que hace suponer o sospechar la existencia de un tumor maligno. Sobre este punto, ya nos ocupamos en una de las sesiones

de la Asociación de Médicos del Hospital Rawson, en 1936, al comentar un trabajo que, a insinuación del profesor *Solé* fué titulado "seudo-neoplasia gástrica, por cirrosis del hígado".

No citaré historias clínicas, para insistir sobre este cuadro, porque hemos observado un número relativamente grande y creemos que son de rara observación, cuando se trata de colecistitis de larga evolución y acompañadas de cirrosis hepática.

Las periduodenitis secundarias a una lesión vesicular, que por medio de las vías linfáticas subserosas provocan bridas o adherencias de mayor o menor magnitud, según la reacción individual, originan un síndrome clínico definido por acción refleja o mecánica, y que la radiografía pone de manifiesto.



Figura 44



Figura 45

En algunos casos, la deformación duodenal es confundible con la que originan las úlceras, y así tenemos una enferma de 30 años, casada, que desde hace un año sufre de ardores gástricos en forma irregular, sin vómitos ni dolores. Una primera radiografía denota la presencia de una deformación del duodeno, tipo de nicho, pero falta de sintomatología clínica, la negatividad de los exámenes de laboratorio, la colecistografía y la intervención, confirman el diagnóstico de periduodenitis por lesión vesicular.

Fuera de estos síntomas ruidosos, acompaña a algunas colecistitis crónicas un síndrome que se caracteriza por insomnio, astenia (más acentuada al levantarse), jaquecas, náuseas, vértigos, alteración del carácter (emotividad acentuada), anorexia, constipación,

eriestesia, dolor subhepático, febrículas, subictericia o íctericia, y además, pérdida de peso y desmejoramiento del estado general.

Ultimamente (1937) *Brulé* ha llamado la atención sobre una infiltración de la piel y empastamiento doloroso de la región posterior del cuello, que le llamó celulitis de la nuca.

Encuentra el autor, que esta lesión existe comúnmente en las litiasis, coleocistitis alitiásicas, y algunas colopatías.

El pulmón nos ofrece algunas particularidades: disminución del murmullo vesicular en la base derecha; por excepción, derrame pleural discreto, del mismo lado; bronquitis, asma, tos (espasmódica, o provocada por ciertos movimientos); sea de una u otra forma, puede ser leve, o intensa y dolorosa, por repercusión vesicular.

En el examen somático no se observan alteraciones bronco-pulmonares que justifiquen esos síntomas; por ese motivo, se lo clasifica como un reflejo que parte de la vesícula y cuya irritación alcanza al neumogástrico y al simpático.

*Lian*, se ha ocupado de los trastornos cardiovasculares; observa taquicardias, arritmias, taquiarritmias y algunas formas simulando crisis de taquicardia paroxística. Originadas éstas por una emoción o durante las comidas; son raras las provocadas por esfuerzos. Estos sujetos, hipervagotónicos, pueden presentar hasta lipotimias y estados anginosos, con transpiraciones frías, vértigos, etc. que hacen pensar en una lesión del miocardio.

He confundido ese síndrome en un enfermo de 43 años de edad, con una coleocistitis crónica, quien a raíz de una emoción hace ese cuadro. Llamé de inmediato en consulta al profesor *Carlos P. Waldorp*, quien le practicó un electrocardiograma después de haberlo examinado. La negativa de éste, y su reacción subhepática orientaron al distinguido colega en un certero diagnóstico.

#### SINTOMAS VESICULARES Y HEPATICOS. COLICO HEPATICO

Durante mucho tiempo se ha considerado al cólico hepático como un equivalente de litiasis biliar; y tanto es así, que hoy no hay artículo que se ocupe del tema, sin que comience haciendo la aclaración de la existencia del cólico coleocistítico, con litiasis, sin litiasis, en sujetos coleocistectomizados, y en afecciones del parénquima hepático.

Aclarado de esta manera, el cólico es un exponente de una lesión vesicular o hepática, que puede ir asociada o independientemente la una de la otra.

Según se desprende, existe un cólico vesicular y un cólico hepático que habitualmente se considera como un solo síndrome, pero que en realidad esta división está fundada por la distinta irradiación

dolorosa, a causa de la inervación diferente de cada uno de estos segmentos.

Se describe un síndrome complejo, con iniciación, evolución y terminación más o menos regular, que se caracteriza porque en plena salud, o con un estado dispéptico, 3 ó 4 horas después del almuerzo, pero más común durante la noche (*Chauffard*, cita un caso que tuvo 25 ataques que siempre ocurrieron alrededor de las 3 de la madrugada), se inicia con un dolor atroz, repentino, que aumenta gradualmente, con paroxismos que le hacen decir a algunos enfermos, "que van a explotar"; otros, tienen una sensación de calambre, de torsión, de perforación, pero todos refieren al hipocostrio derecho, su localización, más o menos próxima o alejada de la línea media.

Gran escalofrío, con castañeteo de dientes, náuseas, vómitos alimenticios, y biliosos más tarde; temperatura alta (fiebre hepática de *Chauffard*), sudores profusos, piel de gallina, acroafixia (*Bonorino Udaoudo y Goñalons*), inquietud, estado ansioso, oliguria, constipación, bradicardia, y corona el cuadro el efecto extraordinario de la morfina y atropina, desapareciendo todo síntoma doloroso y entrando en un sueño reparador.

Después de unas horas de reposo, puede amanecer el enfermo como si no hubiera tenido nada, y atender sus ocupaciones; pero en otros suele prolongarse y, llegado el período de calma, se encuentra sin fiebre, con orinas oscuras, y ligero tinte sub-ictérico, interpretado por *Piessinger* como una hepatitis infecciosa discreta.

El tiempo de curación corriente es entre 6 y 12 horas, pero existen formas rebeldes que se prolongan, a pesar de la medicación, hasta varios días.

Hace observar *Piessinger* que cuando la sub-ictericia es acentuada después del ataque, y se prolonga, se tiene el derecho de pensar en un trastorno canalicular mecánico (cálculo emigrado) o inflamatorio, motivado por una colédoco-odditis. Ya los clásicos, indicaban la necesidad de tamizar las materias fecales después de los cólicos, pero la escuela de *Kehr*, con *Goldammer*, no le asigna gran valor a esta prueba, y con *Pel* sostenían que "lo positivo demuestra mucho, pero lo negativo nada".

Sobre la frecuencia de la eliminación, existen algunas estadísticas como la *Goldammer*, que le asignan un 5,2 %, *Kink* 11 % y *Kehr* 9,3 %.

Actualmente, no es un recurso que habitualmente se usa, debido a la importancia de las otras pruebas semiológicas; y se ha llamado la atención sobre ciertas formaciones "seudo-calcúlosas", constituidas por carozos, coprolitos indurados y cristales de ácidos grasos, con magnesia o calcio, que son expulsados por efectos de ciertos purgantes difundidos en el comercio.

El dolor espontáneo del cólico, puede propagarse, según tenga participación el hígado, a la región dorsal inferior, superior, hombro y cuello (del hemitórax derecho) y en muy raros casos hacia el hombro izquierdo.

Estos puntos, señalados por *Chauffard*, y por todos conocidos, nos indican, por la topografía del dolor, una reacción de irritación del frénico.

En el cuello existen puntos clásicos, sobre el escaleno y entre los dos haces del esterno-cleido-mastoideo, que actualmente *Parturier* y *Singer* le dan un origen simpático, describiendo uno superior, a la altura del ángulo y surco retroromaxilar, y otro inferior, coincidiendo con el ya señalado por *Chauffard*.

Estas irradiaciones son variables en forma y localización, y, según *Parturier*, constituyen síndromes bien definidos, que pueden, por su fisonomía clínica, separarse: una forma lumbar, transversal, pulmonar, asmatiforme, esofágica y cardíaca o pseudo-anginosa.

La forma lumbar, de *Castaigue* y *Chiray*, se presenta con un dolor primitivo o irradiado a esta región, y en algunos casos se suele propagar al lado opuesto. Presenta como puntos de sensibilidad mayor, las apófisis espinosas, desde la XI dorsal a la III lumbar, y a lo ancho, sobre ambas masas musculares sacro-lumbares. Puede irradiarse hacia el tórax, en los puntos mencionados por *Chauffard*.

El cólico transversal, se caracteriza por un dolor en barra, a lo largo de las falsas costillas, y que se propaga de uno a otro hipocóndrio. La forma pulmonar de *Gilbert* y de *Lereboullet*, se manifiesta por la congestión de la base derecha, la disminución del murmullo vesicular; por un cuadro asmatiforme, una tos espasmódica y espontánea, que aparece durante la digestión o consecutiva a esfuerzos. Radioscópica y radiográficamente, se ha señalado un descenso de la cúpula diafragmática, por contractura del diafragma derecho.

La forma cardíaca, pseudo-anginosa, descrita por *Lian* en 1924, reproduce un síndrome típico de angor, con su dolor, irradiaciones características, y sensación de muerte próxima; acompañados de náuseas, vómitos biliares y, en ciertos casos, precedidos de un despeño diarreico. Esta forma, *Parturier* la subdivide en tres grupos: 1º) Forma pseudo-anginosa del cólico hepático, con lesión vesicular, exclusiva. 2º) Casos mixtos, que tienen un cólico hepático, con lesión vesicular, y una afección cardio-vascular. 3º) Aquellos en que la lesión cardio-vascular predomina, y es difícil determinar la participación vesicular o hepática.

*Lian*, interpretó estos estados, como originados por una irritación simpática, partida de una colecistitis, con repercusión en la esfera del plexo cardíaco. En las formas mixtas existe un estado de mal anginoso y, por una causa ocasional, la alteración vesicular des-

encadena el accidente, es decir, hay un terreno preparado para el estallido del episodio, por una causa intercurrente.

Un enfermo, de 68 años de edad, que presentó un cuadro doloroso en forma repentina, con irradiación a la región precordial y brazo izquierdo, fué atendido de urgencia, y medicado, como una angina. Tres días más tarde, completamente icterico y con su vesícula palpable, hizo rectificar el diagnóstico. La evolución ulterior y los exámenes clínicos y radiológicos confirmaron su colecistitis.

La forma gastro-intestinal, estudiada por *Ramond* y *Parturier*, en 1925, se manifiesta en forma de espasmos con localizaciones varias.

El más común es el piloro-espasmo, pero existen otros que tienen igualmente la forma de cólico. Ellos son los espasmos mesogástricos, simulando biloculación de estómago, y las manifestaciones esofágicas. Estos últimos, con predominio de disfagia, pueden ser motivados por aerofagia o un espasmo de cardias.

En el segundo caso, la disfagia va acompañada de dolor retroesternal, que imposibilita, algunas veces, hasta el pasaje de los líquidos. Recuerdo que tuve oportunidad de atender a una señora, a quien, por una intensa disfagia, se le había practicado una gastrostomía; y que al examinarla, después de un año, se encontraba muy bien; había desaparecido la disfagia y el estado general era excelente. Explorada en el acto operatorio que se realizaba para cerrar la fistula gástrica, nos encontramos con una vesícula llena de cálculos. Practicada la colecistectomía y cerrada la fistula, la paciente curó.

En Alemania, *Schaure* publica en *Zeitschrift für Klinische Medizin*, en 1936, un trabajo sobre espasmos gastro-intestinales en las colecistopatías; hace mención de los distintos autores, que con anterioridad se han ocupado de lo mismo, citando a *Schnitzler*, *Lüdin*, *Schlesinger*, *Von Bergman*, *Schmitt*, *Bug*, *Liebeck* y otros; y después de hacer una serie de comentarios clínicos, concordantes con los autores franceses, termina reconociendo al espasmo del antro pilórico y a la hipermotilidad del colon, como los síntomas en las colecistopatías, antes de la aparición de lesiones avanzadas del parénquima hepático. Llegados a esta situación, la hipo o anacidia gástrica es lo corriente.

#### Patogenia del cólico

Numerosas son las teorías que se han expuesto para interpretar el mecanismo de producción de este síndrome. La clásica teoría de *Pavlov* y *Tripiet*, que atribuía el origen del cólico a una peritonitis sub-hepática; teoría insostenible y abandonada, por infinidad de motivos que la clínica y la terapéutica nos han demostrado.

Actualmente *Parturier*, clasifica en tres grupos diferentes, el mecanismo de producción: 1º) El *mecánico*, que antiguamente se le denominaba migratorio, ocasionado en los enfermos que únicamente

son portadores de cálculos, y desencadenados por un viaje o movimientos más o menos prolongados. 2º) El infeccioso, es decir, una reacción sub-hepática, aguda, febril y dolorosa, consecutiva a una colecistitis exudativa o purulenta. 3º) El originado por un shock coloido-clásico, a raíz de la ingestión de determinados alimentos, y que hoy se considera como una manifestación alérgica hepato-vesicular, en sujetos sensibilizados a determinadas albúminas.

*Aschoff*, a su vez, sostiene que la causa no hay que buscarla en la vesícula sino a nivel del cístico; que al ser distendido o comprimido o inflamado, debido a su constitución histológica a predominio de fibras y células nerviosas y escaso tejido conjuntivo, despierta un reflejo doloroso, que, para dicho autor, es el origen del cólico.

En su libro de 1936, *Chiray y Pavel* exhumaron la antigua teoría de *Hartmann*, con fundamentos de fisiología; y vuelven a mantener en pie a la contracción espasmódica y dolorosa de la vesícula, como única patogenia.

Las razones que argumentan son una serie, y recalcan (pág. 281) que "1º) La iniciación y terminación brusca de ciertos cólicos, fuera de toda causa material extrínseca o intrínseca, y bajo la simple influencia de una emoción o desagrado. 2º) La brevedad de ciertas crisis, que pueden durar menos de una hora y, ciertos, algunos minutos. 3º) La reproducción, casi experimental, en sujetos con colecistitis crónica, a raíz de la inyección del sulfato de magnesia en el duodeno. 4º) El hecho, señalado desde 1912 por *Houssay* en la tesis de *Ibañez*, de que se puede provocar la contracción dolorosa de la vesícula, en las colestopatías, por medio de la inyección de extracto de hipofisisina".

Estos son los fundamentos, y agregan estos autores, que el dolor es causado por la inflamación parietal de la vesícula o por las adherencias pericolecistíticas; comparten con ellos, *Piessinger* y *Westphal*, al interpretar el síndrome doloroso en la disquinesias o neurosis motriz de las vías biliares.

Los síntomas físicos, determinados por un examen semiológico ordenado, se encuentran en todos los manuales que se ocupan del tema, pero, en honor a la escuela médica argentina, puedo asegurar que la cátedra del profesor *Tiburcio Padilla* ha sintetizado en forma muy ponderable todos los métodos, en la obra de *Marcelo Royer*, sobre hígado y páncreas. Por este motivo, omitiré sus detalles y me ocuparé solamente de la tumefacción de la vesícula y del hígado. La primera, es el síntoma más importante del cólico hepático; ella aumenta de volumen, se hace más dolorosa, pero también, por la contractura muscular, no es siempre fácilmente delimitada.

Esta manifestación se encuentra en los primeros ataques, pero después de haberse repetido, por la retracción de ella misma, no se llega a palpar; en estas circunstancias siempre habrá un punto de

mayor sensibilidad en una zona determinada, que se le ha llamado punto o zona cística. Corresponde anatómicamente a la unión del borde externo recto derecho con el reborde costal.

En periodo de calma, una vesícula palpable siempre es un índice de lesión parietal de la misma.

Es necesario, simultáneamente con la tumefacción vesicular, buscar la del hígado, considerada por *Eppinger* y *Houcler* como un signo tóxico consecutivo a una crisis de tumefacción por infiltración serosa del parénquima. Hacen notar los autores alemanes, que una operación realizada en estas condiciones puede acarrear grandes desagrados.

Muchas veces, la misma contractura muscular dificulta esta exploración, pero la técnica de la mano jabonada, de *Piessinger*, podrá auxiliar y evitar así una decisión operatoria inoportuna.

Después de haber pasado revista clínica al cólico hepático, quiero agregar dos palabras sobre el dolor de los padecimientos agudos o crónicos del hígado, sin lesión vesicular.

El dolor hepático no es específico, y está determinado por la distensión o irritación de la cápsula de *Glisson*, y propagado por el frénico. Su etiología es sumamente variada, pero podemos decir, que cualquier proceso congestivo o inflamatorio desarrollado en el hígado, y de cualquier naturaleza que fuera se pondrá en evidencia en forma dolorosa, cuando afecte la porción cortical y capsular de la glándula. Se irradia de distintas maneras, pero casi siempre al tórax, comienza o termina en forma brusca, y reacciona favorablemente a la acción del calor. Este síndrome ha sido puntualizado por *Pavlat* y *Jahiel* en las "crisis del hígado", para diferenciar del ocasionado por lesiones vesiculares, con el que corrientemente ha sido confundido, y sobre lo cual he insistido en la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, en la sesión del 31 de mayo de 1933.

#### CAPITULO VI

### TRATAMIENTO

El reservorio biliar, fisiológicamente se caracteriza: 1º, por sus funciones de contracción y dilatación, ritmadas, por efecto de un estímulo que, actuando sobre la mucosa duodenal, determina una sinergia funcional entre ella y el esfínter de *Oddi*.

2º, por la capacidad de concentración y secreción de la mucosa, que balancea la composición química de los elementos de la bilis en forma tal, que pueda actuar en el proceso digestivo alimenticio y como elemento antipútrido, antifermentescible desinfectante de la flora microbiana intestinal.

La fisiopatología, nos enseña la correlación entre vesícula e hígado, con fundamentos anatómicos, anátomo-patológicos y patológicos. La bacteriología, ha puesto punto final a la larga discusión de la localización microbiana. La bilis puede normalmente eliminar gérmenes, sin ser alterada; puede ser portadora de ellos, sin reacción infecciosa; y, por último, puede hospedarlos en medio de una infección del árbol biliar, con su correspondiente manifestación clínica.

En cambio, la pared de la vesícula se ha demostrado y aceptado que es el refugio y acantonamiento de gérmenes en la mayoría de las colecistitis, que pueden, después de un episodio agudo, quedar solapadamente ubicados y con apariencia de indiferentes; pero, basta una nueva "poussée", para ponerse en evidencia patológica dando una reacción que siempre será mayor que la anterior, y que gradualmente provocará todas las complicaciones inherentes a una evolución crónica, a no ser que "d'emblée" vaya a una perforación o al cólico peritoneo o a una forma gangrenosa.

La afección de la vesícula debe considerarse como un foco séptico oculto, con todas las desventajas e inconvenientes ya señalados por *Rosenow*, *Schotmuller*, y, entre nosotros, por *Caster*, al ocuparse de la doctrina de la infección focal.

De esta manera se justifica el temperamento quirúrgico para la extirpación de toda vesícula en que se sospeche infecciones a repetición, aun cuando no sean litiasicas.

Podría, sin temor de exagerar, parangonar una lesión de la pared del colecisto, de origen microbiano, por latente que fuere, que provocara perturbaciones vagas, pero casi constantes, con una amigdalitis crónica o con una apendicitis de igual naturaleza. Las lesiones parietales, pueden ser focales y limitadas, con reparación imperfecta, pero sin alterar la integridad funcional. Pero no hay que olvidar que éstas son, como las observadas en algunos casos, que después de una agresión, han curado clínicamente; pero, a pesar de transcurrir muchos años de bienestar, a consecuencias de las más variadas causas suele desencadenarse un episodio agudo y franco, que algunos han interpretado como iniciación del padecimiento.

Quiero recordar, que jamás debe tomarse al cólico como manifestación inicial de un proceso vesicular. Siempre que aparezca éste, existe un pasado, acentuado o atenuado, que revela la existencia de la lesión en evolución o desconocida.

Casi dogmáticamente se acepta que un enfermo de colecistitis es quirúrgico cuando sus cólicos son repetidos, o por la ictericia o por la infección o decaimiento general.

Es un error de concepto, admitir la terapéutica quirúrgica solamente en lesiones avanzadas; y es por ello que los resultados ofrecen algunos fracasos, debido a las complicaciones que fatalmente se sobregregan.

Fuera de los cálculos recidivados en el colédoco, u olvidados, quiero referirme a lo que *Graham* señaló en 1918, y *Albot*, *Caroli*, *Bolognesi* y *Solé* posteriormente, que el 80% de las colecistitis llevan alteraciones del parénquima hepático; y no se debe dejar de pensar en la participación del páncreas, del segmento gastro-duodenal, el desequilibrio en el sistema portal biliar y canalicular. Con lo que antecede se sienta el principio, demostrado por estadísticas de casuísticas numerosas como la del profesor *Parni* y la de *James H. Saint*, que tanto mayor será el beneficio de la intervención, cuanto menos larga sea la evolución de la colecistopatía.

Los pacientes con sintomatología bastarda y sin cólicos, son los que mayor tributo rinden al falso criterio de la indicación operatoria; en sus periodos de complicación.

Si la colecistitis es una afección que rara vez cura espontáneamente, con excepción de las pequeñas lesiones focales, podemos establecer que, cuando tenga fisonomía clínica una lesión vesicular, será lo suficientemente extensa como para perturbar su funcionalismo normal. Indicamos al sondeo duodenal y a la colecistografía, como los dos recursos en la investigación diagnóstica de esta entidad y, de acuerdo con esto, haremos una indicación precisa en todas aquellas colecistopatías cuyas vesículas se nos presentan radiográficamente excluidas o con cálculos visibles, o retencionistas, y que no concentren; y, a su vez, la prueba de Meltzer-Lyon, con el examen químico, bacteriológico y citológico, complementarían este fundamento.

Estoy seguro de que muchos de los congresales y de los clínicos se resisten a esta indicación y, para ampliar el concepto intervencionista, quiero significar el alcance de este temperamento.

El enfermo de la vesícula es un paciente complejo, en quien las alteraciones de su ritmo biliar repercuten sobre sistemas u órganos, inmediatos y alejados.

En el orden quirúrgico, refuerzan estas apreciaciones las perturbaciones locales y generales señaladas por *Lahay*, en su artículo, de "Surgical Clinic of North America" en junio de 1937, argumentando y propiciando la operación precoz.

En esa misma época el doctor *Rodolfo Navero*, cirujano agregado al Servicio que dirige el profesor *Caciro* en el Instituto de Clínica Médica del profesor *Goyena*, publicó un artículo, sobre "Colecistitis agudas, Colecistectomía precoz", en *La Semana Médica*, del 2 de Junio de 1937, donde después de citar la opinión y estadística de *C. A. Kunath* y de *Heuer* relata dos historias clínicas de colecistitis crónicas litiasicas, que hicieron una grave complicación que le obligaron a intervenir de inmediato.

Con poca anterioridad, el profesor *D. Alberto Gutiérrez* relató a la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, un trabajo del doctor *R. S. Masciotra*, sobre la "Colecistectomía de urgencia en colecistitis agudas graves". Menciono esa publicación, por ser oportuna y demostrativa de las complicaciones graves que pueden presentarse en colecistitis crónicas litíasicas que no han sido intervenidas.

Se describen siete historias clínicas, muy bien documentadas, que revelan, en 7 enfermos con colecistitis calculosa, aparentemente toleradas, una participación por causas indefinidas, de una flogosis intensa y aguda, con reacción peritoneal, que le obligaron a intervenir en condiciones desfavorables.

El doctor *Masciotra* hizo consideraciones de orden etiopatogénico y expuso la importancia del o de los cálculos, en el desencadenamiento de este episodio agudo. Luego enumeró una serie de estadísticas de cirujanos de experiencia y de renombre, como las de *Kirschner, Blund Sutton, Meltzer, Ziminger, Stone, Duwings, Miller, Grille, Cotte, Lérèche, Judd* y muchos otros, que se expiden como el colega argentino sobre la intervención precoz.

Debe considerarse al paciente con colecistitis, como afectado por un proceso general, que hace su manifestación focal en la vesícula. Al cirujano corresponde actuar sobre ella, y al internista ocuparse del desequilibrio funcional y metabólico que le ha dado origen.

Quiero sentar claramente que el pre y post operatorio corre bajo la responsabilidad del tratamiento del clínico, y que esta asociación terapéutica es la única capaz de obtener éxito y resolver el difícil problema de las enfermedades hepato-biliares.

Antes de entrar a considerar las técnicas operatorias, deseo dejar fijado que nada se podrá realizar, ni alcanzar, sin un estudio de la suficiencia o insuficiencia hepática e instituir una medicación adecuada y oportuna.

No podré ocuparme de este punto, pero aconsejo para mayor ilustración, recurrir al ponderado y completo relato, hecho por nuestro distinguido colega el doctor *Oswaldo F. Mazzini*,\* al X Congreso Nacional de Cirugía y el del Congreso de Vichy de 1937, sobre el mismo tema.

Ya resueltos por la indicación operatoria, debemos establecer la

(\*) *Gutiérrez Alberto*. — Relato del Dr. Masciotra Roque Luis. Boletines y Trabajos de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires, XIX, 53, 1935.

(\*) *Benaglia A. I.* — A propósito de "Colecistectomía de urgencia en las colecistitis graves". Bol. y Trab. de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires 1925, IX, 325 y 1935, XIX, 141 y 254.

(\*) *Gallo Anselmo*. — A propósito de "Colecistectomía de urgencia, en las colecistitis graves". Bol. y Trab. Soc. Cirugía de Buenos Aires, 1935, XIX, 208.

(\*) *Mazzini Oswaldo F.* — La insuficiencia hepática en la cirugía de las vías biliares e hígado. Asociación Argentina de Cirugía X Congreso, 1937.

(\*) *Centeno A., Molina Pedro, Zunino G. P., y Zanatta D. M.* — Diagnóstico y tratamiento de las colecistitis crónicas no calculosas. Anales del Dispensario Público Nacional para enfermedades del Aparato Digestivo, 1939, I, 131.

diferencia de conducta a adoptar en las formas agudas y crónicas de las colecistitis.

Puedo anticipar que, sea cual fuese la forma aguda presentada, o la crónica agudizada, nuestro criterio o decisión serán regidos por la evolución de los síntomas locales, generales y reacción peritoneal. De los más importantes elementos de juicio orientadores será la persistencia del dolor con temperatura alta, pulso frecuente, gran contractura de la pared abdominal y reacción tóxi-infecciosa evidente. En estas circunstancias, y a pesar de la repercusión hepato-celular que agrava y ensombrea el pronóstico, *debe intervenir*.

Si con el tratamiento médico de urgencia, llegamos a detener, moderar o mejorar el cuadro, al cabo de unas horas, será prudente esperar y resolver la operación cuando todo haya entrado en calma, o, por lo menos dilatarla en una expectativa armada, para cuando lo permitan las condiciones del paciente. Todo será en beneficio del enfermo y el pronóstico mejorará, cuanto más normalizadas se encuentren las funciones de la célula hepática, de cuya responsabilidad dependerá el éxito o el fracaso, relativamente más que de la operación en sí.

De manera que la intervención inmediata y de urgencia, tiene sus indicaciones precisas y de riesgos, pero inevitables; sólo este temperamento puede salvar la vida en esa forma de lesión complicada de la vesícula. Fuera de esas circunstancias, será siempre una preocupación equilibrar el funcionalismo hepático, con todos los recursos terapéuticos a nuestro alcance. No comparto con los intervencionistas "a outrance" en todas las colecistitis agudas y episodios agudos de las crónicas.

Cito complacido, una interesante comunicación del doctor *F. F. Ferrando* a la Sociedad Argentina de Cirujanos, en la sesión del 18 de abril ppdo., que coincide con nuestros puntos de vista.

He mencionado ya las causas que determinarían una intervención de inmediato, y es digno de hacer notar la semejanza de opinión con la escuela francesa, como lo demuestran las conclusiones a que arribara *Jean Patel* en su trabajo aparecido en "Le Medicine", 1936, que dice: "Que la cirugía de urgencia de las colecistitis agudas, es menos corriente en Francia que en otros países".

*Mareel Girard* discípulo de *Duval*, en su tesis de doctorado de 1937 sostiene para las colecistitis agudas primitivas, y para evitar complicaciones de agudización de las crónicas, un criterio similar, recalando que en presencia de esos cuadros *no se debe dilatar la operación urgente*, lo mismo que no se demora en la perforación gastro-duodenal o en la apendicitis aguda. En todos los otros tipos de evolución aguda susceptibles de mejorar con tratamiento médico *debe esperarse*, para proceder siempre en condiciones más aptas.

Los americanos con *Crohn, Finney, Lipchutz, Harvey, Stones, Judd, Phillips* y varios otros, sostienen decididamente un temperamento intervencionista en cualquier circunstancia que exista una coleciostopatía aguda, y sus estadísticas, bien nutridas, son seductoras por los resultados.

Cree *Crohn*, y manifiesta en su publicación del mes de Enero del corriente año en "The Review of Gastroenterology" que en las coleciostitis agudas no debe prolongarse el tratamiento médico, y debe intervenir con urgencia, después de una espera prudencial, que variará de algunas horas hasta el día con el propósito de controlar las reservas del paciente, lo mismo que la evolución del episodio. En síntesis; claro y definido es nuestro criterio: la intervención de inmediato e inpostergable, en los primeros; y en los segundos, la operación precoz o tardía, según sea la evolución de la complicación.

Dos tendencias han perdurado con criterio diferente en el tratamiento de las coleciostitis crónicas, ya sean litiasicas o no.

Pero reviendo las teorías, en uno u otro sector, podemos darnos cuenta que muchos argumentos aprioristas, han dominado esta cuestión, y que, con experiencias adquiridas sin bases sólidas han mantenido esta disensión. Pocos son, los que, con conocimientos exactos de la fisiopatología vesicular y de la anatomía patológica, se han orientado en uno u otro temperamento. No son pocos los que mantienen definitivamente el criterio abstencionista, basados en numerosas autopsias de sujetos portadores de cálculos, que jamás tuvieron un cólico.

Contra este enunciado, de inmediato nos rebelamos, porque el cólico no es un síntoma fatal, para que se diagnostique una coleciostitis; ni se debe tampoco aceptar al cólico del hipocondrio derecho, como exclusiva equivalencia de lesión vesicular.

Nadie puede asegurar, como ya lo sostuvo *Moynihan*, que esas formas solapadas, de gran polimorfismo sintomático, hayan evolucionado sin llegar al síndrome doloroso agudo. No hay nada matemático en medicina, pero con la relatividad que puede existir en patología, casi me animo a decir que con un interrogatorio bien dirigido se pueden obtener síntomas para sospechar el diagnóstico.

También son muchos los que nos demuestran su convicción de que se puede tener la sanación de estos pacientes por el tratamiento médico exclusivo. Citan series de enfermos que, sometidos a tal o cual régimen y medicación, han curado hace 1, 2, 3, 4, ó 5 años, convencidos del triunfo de su terapéutica. Yo propondría un cuestionario sobre la evolución, donde se anotara su estado actual, a pesar de la ausencia del cólico. Todos hemos visto, y conocemos enfermos, que después de un ataque primero, sometidos a un cuidado severo persisten esas manifestaciones bastardas, que se atribuyen a falsas causas, y después de haber tolerado muchos años esa situación, sin mayores

incomodidades (conozco uno de 22 años), hacen repentinamente un violento cuadro agudo de coleciostitis graves, de forma gangrenosa, o perforativa o un síndrome icterico-mecánico, febril. En esas circunstancias, recién lo clasifican como quirúrgico y lo entregan a la cirugía en una forma indiscutiblemente desventajosa. Esto, que aun persiste hoy, me trae a la memoria situaciones análogas que ofrecían los apendiculares hace 30 años, los que eran operados siempre en las complicaciones y resistidos en las formas crónicas.

Otros se oponen a la intervención, aludiendo a la importancia funcional de la vesícula; pero olvidan que para que ésta sea quirúrgica, es fundamental, sea cual fuere la forma clínica, que el coleciostograma y la prueba de Meltzer-Eyon nos denuncien una vesícula enferma, que no funciona, pero mantiene un círculo vicioso hepato-vesicular, coleciost-hepático y hepático-coleciost-pancreático, que únicamente la cirugía puede interrumpir.

Volviendo sobre la histopatología y la bacteriología, se sabe hoy que las lesiones de la pared son definitivas y permanentes en la coleciostitis crónica, como también que la infección es mantenida por la disposición de los pliegues de los divertículos o espacios tisulares de Luschka, y por la presencia de cálculos.

Entonces, estamos frente a un órgano infectado crónicamente, que tendrá su participación como foco original de la sepsis que, en forma aguda, sub-aguda o crónica, desarrollará.

Que se mencione a la eliminación de cálculos, por determinados agentes terapéuticos, como exponente de curación de colelitiasis, no se puede admitir, desde el momento que la expulsión de varios de ellos significa, por su forma, estructura y tamaño, que son múltiples; y que la fuente o cañera original y la amenaza de una complicación obstructiva e infecciosa coledociana, subsiste.

Creo que la medicación del internista es fundamental, siempre que vaya dirigida contra la causa etiológica, y en un período pre-calculeoso, pues, estoy convencido que la colelitiasis es la etapa final de un padecimiento tóxico-infeccioso o metabólico, con desequilibrio general, y que hace su manifestación más dramática a nivel de dicho órgano.

Los antecedentes infecciosos, tóxicos y hormonales con reacción neuro-vegetativa, son muy comunes en esta clase de pacientes, presentándose solos o combinados, pero siempre con predominio de uno de ellos.

Es, sin discusión, un mal general de nuestra población, las afecciones gastro-enterológicas, que tienen en la constipación, los regímenes y los trastornos endocrinos, factores decisivos para atribuirle vinculación muy grande en el desarrollo último de las gastro-enteropatías.

E. Binet, después de un estudio de 3.000 casos de afecciones crónicas vesiculares, sostiene la íntima vinculación con las alteraciones entero-colónicas por infección; parasitosis, constipación, etc., y la perturbación neuro-endócrina, sobre todo del ovario; para fijar la idea de esta correlación, dicho autor la denomina hepatoecimía. No hace la interpretación, y relaciona hipotéticamente a fenómenos de shock ocasionado por la foliculina o por una hormona-luteína; y explica por ello la mayor frecuencia en la mujer.

Después de las consideraciones generales, hechas sobre el tratamiento médico, aquellos que no me acompañen me objetarán que el quirúrgico no cura todas las colecistitis.

Estoy de acuerdo; no conozco ningún procedimiento, ni terapéutica operatoria, que dé 100% de curaciones; ya no se discute la apendicectomía, la gastrectomía, la histerecemia y sus resultados están lejos de aquellas cifras; pero, vuelvo a repetir, el cirujano actúa localmente sobre el efecto de una causa general, quedando entonces en pie, para ser dominado por el internista, la fuente original.

Como una consideración previa a la indicación del tipo de intervención, creo necesario establecer los signos clínicos y anatómopatológicos que servirán de base en la elección del tratamiento a preconizar.

No hago diferencia en las colecistitis calculosas pues, no es aceptable la teoría de la existencia de cálculos sin lesión colecística (eventualidad excepcional) y, en consecuencia, trataré de exponer los elementos de juicio que nos decidirán en el procedimiento operatorio a seguir.

Ya lo he manifestado, que rara vez una lesión del colecisto, va a su reparación integral; que, por el contrario, no se discute la forma evolutiva, con sus remisiones, y la infiltración gradual y progresiva de la pared. La localización microbiana en los pliegues y espacios tisulares de la mucosa, es un hecho ya sancionado.

En estas condiciones, la vesícula biliar se encuentra convertida, por la alteración parietal y de su contenido, en un cuerpo extraño que repercute sobre la función y estructura de la célula hepática, como también en aquellos órganos vinculados por la disposición de su serosa y de sus linfáticos.

Estas modificaciones anatómicas y fisiológicas de la vesícula biliar se traducen por la imagen que nos presenta la exploración radiológica, o su ausencia, después de repetidas tentativas hechas con las técnicas usuales.

La prueba de Meltzer-Lyon nos pondrá en evidencia la ausencia de la bilis B, y las modificaciones químicas, bacteriológicas y citológicas del líquido recibido.

En resumen: diagnosticada una vesícula excluida con pérdida de su función contráctil, con pérdida de su poder de concentración, con contenido biliar infectado, con cálculos, con tendencia evolutiva, no se puede dudar que, para conjurar el peligro que pueda acarrear, es necesario actuar sobre este foco.

La experiencia nos enseña que lesiones pequeñas de pared, en forma remitente, se propagan, y llegan a una infiltración esclerosa, retráctil, de la vesícula, o la formación de procesos adhesivos perturbando la mecánica funcional del o de los órganos afectados; o dando lugar a intensas pericolecistitis.

La localización parietal microbiana puede llegar: a la formación de abscesos intramurales, que se abren al interior de la vesícula, originando los empiemas, o bien abrirse en la cavidad peritoneal, con su correspondiente infección; o en vísceras adheridas por procesos anteriores, o fijarse primero y luego abrirse en la pared abdominal.

El contenido infectado mantiene la sepsis del árbol biliar; si existen cálculos, además de sus complicaciones inherentes coledocianas, perforaciones, gangrenas, íleus biliar, etc., se le atribuyen desde hace muchos años, ciertas propiedades radio-activas puestas en evidencia por los dosajes practicados por *Lazarus Barlow*. Según *Barlow*, en un estudio crítico que hizo sobre el problema del cáncer, en 1920, las células del epitelio vesicular, por la acción de dosis mínimas de radio, emanado de los cálculos, se transformaban en una nueva especie con división anormalmente rápida y conduciendo a la formación de neoplasias. Aceptada o rechazada es uniforme el porcentaje de litiasis del colecisto que se transforma en cáncer; y si recorremos las estadísticas de todas partes del mundo, veremos que coinciden en un 5% de este tipo de evolución.

Estos hechos que acabo de señalar, no son fruto de teorías o doctrinas disentidas, son hechos científicos, rigurosamente comprobados por la anatomía patológica y la bacteriología; son ellos los principios que deben guiar al cirujano o al clínico para decidir la intervención más lógica, y no sugestionarse por la aparente integridad de una vesícula con cálculos. Me ha llamado la atención, que todavía existan cirujanos que establezcan diferencia terapéutica en la colecistitis crónica litiasica, y que sostengan tal o cual conducta, con principios teóricos hipotéticos que fácilmente se pueden rebatir.

" Toda vesícula enferma, revelada por el colecistograma, y la prueba de Meltzer-Lyon, debe ser extirpada", salvo raras excepciones establecidas por las condiciones del paciente: Cardiovasculares, respiratorias, renales, obesidad, embarazos etc., y reacción local que obligan a la operación mínima: Colecistostomía, o la colecistectomía atípica, para evitar ulterioridades.

Quiero fijar bien claro, el concepto de que una vesícula es quirúrgica cuando está enferma, y es por eso, que en las formas alitiá-

sicas la mayoría de las estadísticas no son halagadoras, pues dan entre un 30 a 50% de curaciones, en oposición a las litíasicas que alcanzan a un 80% de éxitos.

Contra un criterio absolutamente intervencionista, no sólo los clínicos se rebelarán con energía sino que muchos cirujanos, y entre ellos me incluyo.

Si de mi exposición surgiera la convicción de que la casi totalidad de las colecistopatías calcúlosas deben ser intervenidas, y en un reducido número, y determinadas formas de algunas alitiásicas, me habría declarado satisfecho al haber hecho llegar hasta ustedes el convencimiento más íntimo del concepto terapéutico que me he formado de estos padecimientos.

No es éste, un enunciado nacido a último momento, con apariencia de novedoso, pues ya consta en los Boletines de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, en una de sus actas del mes de mayo de 1933, mi opinión con respecto a la indicación operatoria en las colecistitis fresas.

En esa oportunidad, y a propósito de una comunicación del doctor *Carlos A. Castaño*<sup>\*)</sup>, llamaba la atención al señor comunicante, que la colecistectomía, sostenida con entusiasmo para la vesícula de *Mae Carthy*, no nos proporcionaba tantos éxitos, y que una gran mayoría de éstos retornaban, con las mismas molestias, cuando no, aumentados en intensidad y en forma.

Orientados ya a referir al hígado, como participante de estos cuadros, exhibía en esa reunión, microfotografías en donde constaba que las alteraciones vesiculares eran muy escasas en comparación con los presentados por la glándula hepática. Ya hacía cerca de 3 años, que a diario, *Solé*, en su Servicio, nos transmitía a sus ayudantes el concepto formado por el estudio histológico de la biopsia operatoria, y coincidentes con los enunciados de *Graham* (1918).

En agosto de 1933, presentó nuevamente *Solé* una observación de "córtrico-hepatitis" a la Sociedad de Gastro-enterología de Buenos Aires, haciendo referencias sobre el rol que debe atribuírse a las alteraciones del hígado en los síndromes pseudo-litiásicos y la escasa o discreta lesión anatómo-patológica que ofrece la vesícula; y a la que, indebidamente se atribuye ser agente causal de las manifestaciones clínicas de estos enfermos. De allí, el resultado poco halagador que nos proporciona la cirugía de este órgano y las recidivas frecuentes que observamos en la evolución post-operatoria más o menos próxima o alejada.

Como discípulo de *Solé*, y compenetrado de la exactitud de sus conclusiones que diariamente se confirmaban, presenté en 1937 a

(\*) *C. A. Castaño*. — Contribución al estudio de la llamada "vesícula fresa", o colecistosis de la vesícula biliar. Bol. y Trab. de la Soc. de Cirugía. XVII, 273, 1933.

la Sociedad de Cirugía<sup>\*)</sup>, y a la Sociedad de Gastroenterología de Buenos Aires, comunicaciones alusivas a estas investigaciones. En ellas mostré, y demostré, la importancia capital de los distintos procesos observados en el hígado, en las colecistitis litíasicas y alitiásicas y la relación directa entre la información histológica y la evolución post-operatoria.

Llegamos a convencernos de que aquellas vesículas de paredes casi normales, de color azulado, (bilis negra) sin adherencias, o algunas muy laxas del cuerpo o del cuello; que se evacúan por la presión directa de nuestras manos, que no alojan cálculos, que las vías principales no han sido alteradas y que su extirpación es espectacular por la sencillez y facilidad con que se realiza son categóricamente no operables, porque el porcentaje de fracasos es más elevado que el de los éxitos.

Este tipo de lesión vesicular, la mayoría colessterolósicas, son las que en mayor número continúan sufriendo, y a las que, durante tantos años, las han considerado como recidivas provocadas por adherencias post-operatorias, o litiasis u otros procesos coledocianos o pancreáticos.

Con este criterio fueron, con toda prolijidad, seguidos los resultados de nuestras enfermas intervenidas, y relacionándolos siempre a los datos suministrados por la biopsia. De esta manera, ha sido como hemos llegado al convencimiento más firme de que si el diagnóstico clínico no es terminante, el operatorio puede desconcertar al cirujano en su decisión ante una vesícula que, con alteraciones exiguas, no se le puede atribuir la responsabilidad anatómo-clínica, como para que su extirpación sea una solución de semejante enervada.

No sólo nosotros, estoy seguro, hemos tenido esos momentos de incertidumbre; y la experiencia mayor, adquirida en las investigaciones realizadas diariamente en el Servicio del Dr. *Solé* en el Rawson, nos han evidenciado que en semejantes circunstancias es el hígado el factor preponderante en la etiopatogenia de esos cuadros; de allí, la necesidad imperiosa de la exploración de sus caras y sus bordes, para poder encontrar, a quien referir (con o sin el páncreas) el origen del padecimiento.

Con estas nociones y fundado en la observación continuada de varios centenares de enfermos, que repiten en gran mayoría los mismos fenómenos, declaro que la conducta a seguir en semejantes circunstancias, es eminentemente clínica, y que la cirugía en un 60% a 70 %, no ofrece, sino mediocres o malos resultados. Por eso insisto y he insistido en que las vesículas colessterolósicas, cuyo origen metabólico no se modifica con la operación, son las que con

(\*) *R. E. Dinovon*. — A propósito de la vesícula fresa. Bol. y Trab. de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires, XVII, 283 y 304, 1933.

mayor frecuencia dan trastornos post-operatorios. Veamos las siguientes observaciones:

**HISTORIA Nº 1 (Hospital Rawson, Servicio del Prof. Solé).**

A. B., 15 años, soltera.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Eczematide de cuero cabelludo a los 2 ó 3 años; a los 7, crisis de urticaria anginas y congestión conjuntival, después del almuerzo, que mejoraba con enemas. Menarquia a los 12 años. Constipada acrocianosis.

*Enfermedad actual:* Un año antes de ser examinada presentaba llamaradas de calor, mareos, regurgitaciones ácidas y vómitos después de



Figura 46

las comidas; llegando a no poder tolerar ningún alimento, por lo que decide su internación. Se acentuó la constipación, que combatía con enemas, luego aparecen dolores en F. I. D., irradiándose al muslo. Conjuntivas y mucosas sub-ictéricas. Depresión y tristeza.

*Operación:* Se opera con anestesia etérea: Estómago nada de particular, entre la 1ª y 2ª porción del duodeno, proceso fibroplástico inflamatorio, con abundantes adherencias a la cara inferior del hígado, ocultando la vesícula. Además existe una membrana conjuntiva resistente, que se adhiere a la cara inferior del hígado y que, dirigiéndose de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda, va a fijarse al mesocolon transverso. Borde inferior del lóbulo derecho romo; el resto nada anormal. Vesícula biliar distendida, de color oscuro, que no evacúa por presión. Mucosa en frambuesa, con bilis negra a tensión, sin arenillas, ni cálculos, hay un pequeño ganglio de Mascagni, que puede ser la causa

de la evacuación dificultosa de la vesícula. Apéndice con varios coprolitos, sin lesión inflamatoria reciente. Colectomía, apendicectomía y biopsia del hígado.

*Comprobación histológica:* Véanse figuras 46, 47, 48.

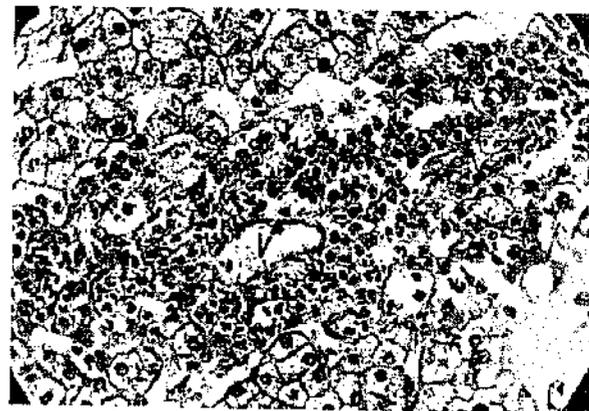


Figura 47

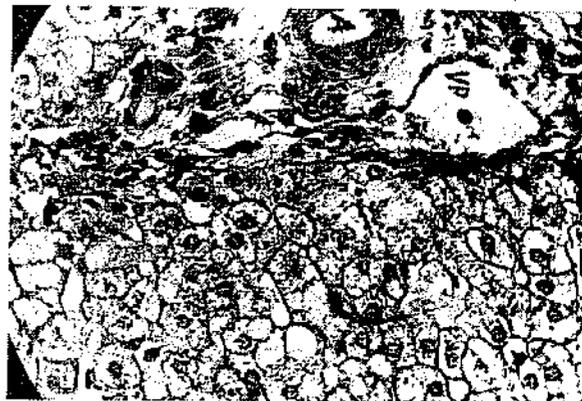


Figura 48

Figura 46: Microfotografía, a gran aumento, de una vellosidad, en la cual el corion está ensanchado por congestión y numerosas células xantómicas.

Figura 47: A gran aumento, para ver, con detalles, la abundante infiltración de polinucleares extra e intra-celulares, que rodean a tres pequeñas vénulas supra-hepáticas (intensa periflebitis). Las células a nivel

de la infiltración, polinucleares, están en necrosis por lisis. Las vecinas, deformadas y en condriolisis.

Figura 48: Parénquima vecino a un espacio de Kiernan, del cual sólo se distingue la arteria y la vena. Las células hepáticas, en vías de destrucción, pierden sus límites y tienden a confundirse; las más intactas muestran lesiones de clarificación.

Examinada un año después de operada, persisten los dolores intensos del epigastrio, tiene ardores y vómitos, mejora por la acción local del calor. Gran pérdida de peso, fatiga, astenia, intolerancia a ciertos alimentos.

Resumiendo: Enferma con vesícula coleslerósica que hace fracasar al tratamiento quirúrgico.

\*\*\*

HISTORIA Nº 2 (Hospital Rawson, Servicio del Prof. Solé).

C. R., 41 años, casada.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Constipada, 5 embarazos. Ha presentado disnea de esfuerzo y crisis de llanto, neuralgia intercostal neumática.

Enfermedad actual: Se inicia 3 meses antes de su ingreso al Servicio, con náuseas, pesadez post-prandial, persistiendo hasta 2 ó 3 horas;



Figura 48

anorexia, decaimiento y astenia. Dolor epigástrico muy intenso, con irradiación transversal, atenuándose recién a las 4 horas. Despertaba con molestias, ictericia, coluria y acolia, prurito. La ictericia evolucionaba, sin fiebre, en 45 días. Dolores en el hipocondrio derecho, continuos, exacerbados con la respiración profunda, de carácter punzante, irradiaban a veces al hombro izquierdo y bajo los senos. Pierde 9 kilos de peso en dos meses.

Estado actual: Amigdalitis y faringitis. Borde inferior del hígado a dos traveses de dedo del reborde costal, algo doloroso y más sensible en el punto cístico, como, engrosado.

Operación: Con anestesia local y esplácnica. Hígado de aspecto cianótico; con la cápsula arrugada. El lóbulo izquierdo es más turgesciente

que el derecho y de bordes romos, de color pardo-amarillento. Vesícula de tamaño normal, grisácea, sin pericolecistitis, con un ganglio a nivel del cuello, sin cálculos, ni arenillas; bilis negra. La mucosa en frambuesa.



Figura 50



Figura 49

Figura 49: Cuerpo de vesícula evidenciando una gran atrofia de todas las capas, así como la deformación y atrofia de las vellosidades que aun subsisten.

Figura 50: Con mayor aumento observamos las vellosidades, con el colion infiltrado de células xantómicas

Figura 51: A pequeño aumento se puede apreciar el aspecto cianótico anular del parénquima hepático.

Figura 52: Por el método Río Ortega. Región cortical demostrando las mismas lesiones que la anterior, con intensa esclerosis de la cápsula de Glisson y de los tabiques intra-parenquimatosos.

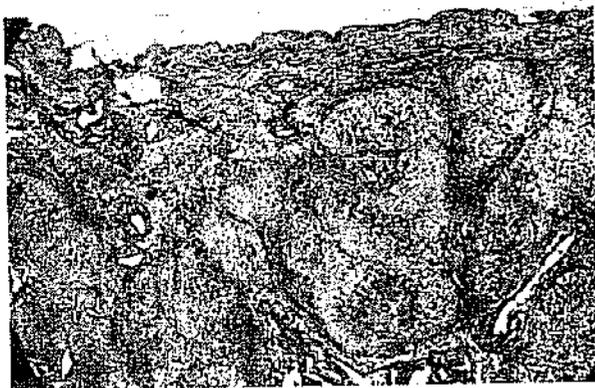


Figura 52



Figura 53

Figura 53: Zona cortical con la zona de Glisson espesada por abundante tejido fibroso que rodea el espacio de Kiernan y se continúa hacia la profundidad formando un grueso tabique escleroso.

Figura 54: Intensa esclerosis de un espacio de Kiernan. El canalículo biliar con su pared muy engrosada; el epitelio modificado en parte y en otras destruido.

*Interpretación:* Este caso, con una vesícula colesterósica y gran lesión degenerativa hepática, no ha tenido ningún beneficio con la colecistectomía. A los 15 días de operada tiene una gran hematemesis, a los meses la repite, y continúa con dolores intensos en hipocondrio derecho,



Figura 54

irradiados a la espalda, casi permanentes, meteorismo, fatiga, insomnio y decaimiento generales. Es un caso típico de sendolitiasis con vesícula lipídica, cuya extirpación no modifica la evolución de la cianosis.

Con gran satisfacción nos sentimos honrados, al compartir las mismas ideas, del prestigioso profesor uruguayo Dr. *Alfredo Navarro*, quien, en su trabajo sobre "vesículas fresas" publicado en los Anales del Instituto de Clínica Quirúrgica y Cirugía Experimental, Montevideo, (1938-39) en la página 97 dice: "Hice desde entonces, sistemáticamente, la biopsia del hígado de mis operados, y llegué a esta conclusión: que la vesícula fresa es un elemento de una lesión que existe siempre en el lobulillo. La vesícula fresa pura, no existe, hay siempre una hépato-colesterosis-fresa".

Reconociendo el alto valor científico del profesor *Navarro*, lo he citado como un acto de justicia y de homenaje al investigador y sagaz clínico que hace honor, no sólo a la escuela médica uruguaya sino a las de América del Sur.

Acompañó a su prestigiosa opinión la de los discípulos de la escuela de *Gossel*, como la de *Chevalier*, que en 1938, después de un detenido estudio de los resultados de la cirugía en las colecistitis alitiásicas, llegó a sostener que un 60% a 70% de éstas son del

dominio de la terapéutica médica. En las restantes, incluyendo a las beneficiadas por la cirugía, observa que el beneficio está en relación directa a la mayor lesión vesicular. Refuerza su opinión, las conclusiones de Mackey, que dan un 60% de curas, de aquellas cuyas alteraciones, son francas y extensas, en oposición a las lesiones parietales periviscerales, localizadas a nivel del cuello, en las que sólo se alcanzó a obtener un 30% de mejoría.

Es digno de hacer constar, la diferente opinión de P. Bernhard y Fenster<sup>2</sup>, cuando al referirse a la vesícula fresa se expiden manifestando que esta forma de colecistitis debe considerarse como un cuadro autónomo y no como un hallazgo accesorio de otra enfermedad primaria, e indican sistemáticamente la colecistectomía, como el tratamiento más eficaz.

Sus mediocres resultados, los atribuyen a la alteración funcional pancreática, exteriorizada por la anomalía de la curva glicémica y el aumento de la lipasa en la sangre. Indican a las pruebas funcionales del páncreas, como recurso diagnóstico de la colecistitis alitiásica.

Se declaran satisfechos con la evolución post-operatoria de sus enfermos y mencionan un 10% de malos resultados, sin comentar el resto.

Me llama la atención, la regularidad y exclusividad de las perturbaciones pancreáticas, y la ausencia de toda otra manifestación mórbida, como también el éxito constante en los resultados operatorios.

Es indudable, que en parte no coincidimos en la interpretación, patogenia y terapéutica, pero a pesar de esto, dejo constancia de la opinión de los autores alemanes, porque creo que servirán de orientación para las generaciones venideras para rectificar o ratificar las conclusiones que hoy expongo.

He mencionado los trabajos de Eppinger, Kamnitz y Popper, aparecidos en 1935 sobre la inflamación serosa del hígado y sus posibles complicaciones vesiculares.

Son estas vesículas, aquellas que al abrir el abdomen calificamos por un examen rápido, de alteradas o con pericolecistitis, y procedemos a su lisis o extirpación, con resultados altamente mediocres. Son vesículas de tamaño y forma normales o alargadas, de color pizarra u opalino, con bridas que recubren el cuerpo y aun el cuello (sin alterar su evacuación), que se extienden como velos hacia el hígado, donde encuentran la lesión más importante en forma de glissonitis o perihepatitis franca. Eppinger, Kamnitz y Popper, atribuyen a fenómenos inflamatorios de origen alérgico, en hígados alte-

(\*) Bernhard P. y Fenster E. — ¿Está justificado el tratamiento operatorio de la vesícula fresa? Dtsch. Z. f. Ch. 237, pág. 145, 1933.

(\*) Muller E. — Experiencias en la colecistostomía. Des. Chirurg. año 11, 16, 502.

rados y sensibilizados, a determinadas sustancias, y cuya sintomatología coincide con la descrita por Richard Jahiel en las "Crisis hepáticas" y atribuidas a una sensibilidad orgánica constitucional. Paviol, ha observado que estas "crisis del hígado" se desencadenan en sujetos predispuestos, como un shock vago-simpático, bajo la influencia de una emoción, de variaciones de temperatura, de un foco séptico, y especialmente por anafilaxia alimenticia. La patogenia de estas crisis es interpretada por Paul Savy (Tratado de Terapéutica Clínica, Tomo I<sup>o</sup>, pág. 729), como una disminución de la función proteopéxica del hígado, que al no metabolizar las albúminas heterogéneas y transformarlas en asimilables, permite su paso a través de la corriente circulatoria, produciendo un desequilibrio vago-simpático, traducido por cefaleas, pesadez post-prandial, depresión psíquica, náuseas, vómitos, asma, etc., y una congestión secundaria y dolorosa del hígado. Alterada la función proteopéxica hepatocelular, se agrega una perturbación en la función biligénica, de allí la producción de la "bilis negra", absolutamente indiferente y ajena a una lesión vesicular.

\* \* \*

HISTORIA Nº 3 (Ficha Nº 1069, Sala 1, Hospital Alvear).

C. E., 18 años, soltera, argentina.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término, lactancia materna, deambulación y locuela dentro de los términos normales. Sarampión, difteria y coqueluche. Menarquia a los 16 años. Operada de apendicitis. Constipada habitual. Desde niña, su alimentación ha sido a base de carne asada, salsas, condimentos picantes y mate en gran cantidad. Desde muy chica no toleraba la leche ni los huevos, produciéndole diarreas y vómitos repetidos, dolor en el epigastrio e hipocondrio derecho.

Enfermedad actual: Desde los 11 años empezó su enfermedad, con vómitos que se repetían con determinados alimentos; con dolor en hipocondrio derecho, que se irradiaba a la espalda y hombro del mismo lado; en forma de crisis, que pasaba con cierta medicación, pero que le llamaba la atención a la enferma, que después de ésta y otra serie de crisis, amanecía "hinchada". Como son periódicos estos accidentes y no encuentra mayor alivio, ingresa al Servicio con el siguiente:

Estado actual: Hipertrófia de amígdalas, y sépticos; se hace operar. Hígado, se palpa el borde interior doloroso, pero, más acentuado a nivel de la fosa cística. Previo tratamiento correspondiente y un colecistograma, con la técnica de Carriere, que no indica mayor alteración vesicular, se resuelve intervenir.

Operación: Con anestesia local y esplácnica. Después de un examen prolijo del estómago, duodeno, páncreas y vias biliares (que no ofrecían nada de anormal), nos detendremos en el hígado y la vesícula. El primero, de coloración normal, pero mirado a la luz oblicua, grisáceo, sin

glissonitis ni perihepatitis. La vesícula, de paredes algo espesadas, de evacuación fácil, sin cálculos, con pericolecistitis. Colectectomía. Biopsia de hígado.

*Post-operatorio:* Manifestaciones neuro-vegetativas intensas.

La biopsia, realizada por el profesor *Bianchi* (preparado, Nº 8891), nos informa sobre la existencia de una degeneración hidrópica del hígado, con infiltrado linfocitario perivascular. La vesícula con pericolecistitis crónica trófica y descamación parcial de la mucosa.

La evolución post-operatoria, inmediata y alejada, de esta enferma ha sido deplorable a pesar del régimen instituido. Interpretamos a este caso como de una inflamación serosa de Eppinger con sus "crisis de hígado", cuadro tan bien estudiado por *Jahiel* y *Paviot*. Por ese motivo ha sido enviada al Dr. *Bózzola*, para su estudio y tratamiento en el "Centro de Alergia" del Hospital de Clínicas.

En la actualidad estamos trabajando con mi distinguido colega, el Dr. *Juan Bózzola* en la exploración de la sensibilización a los diferentes "test", de todos los enfermos, operados y no operados, de colestopatías. Llevamos una primera serie, en la que hemos podido controlar hechos extraordinariamente interesantes, que nos demuestran la necesidad de esta investigación con fines diagnósticos y terapéuticos. Para mayor ilustración, citaré la historia clínica de un paciente, en el cual, experimentalmente (casi podríamos decir), comprobamos los beneficios de estas pruebas diagnósticas.

**HISTORIA Nº 4 (Ficha Nº 1686, Sala 1, cama 5, Hospital Alvear)**

P. P., 42 años, argentino.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* No recuerda enfermedades de la infancia, hemorragia a los 20 años; chancro sífilítico a los 22 años. Después de cinco años de tratamiento continuado, se abandona. Osteomielitis del maxilar inferior. Alimentación exclusivamente cárnea, gran tomador de mate; buen bebedor y fumador. Ha vivido siempre en el campo.

*Enfermedad actual:* Desde hace 8 meses sufre de dolores a nivel del epigastrio, después de dos horas de la comida; nunca ha tenido acidez, mejora al reducir la carne y la bebida. El dolor se le irradiaba a hipocondrio derecho y escápula del mismo lado. Últimamente se le agregaba al dolor, náuseas, vómitos biliosos, diarreas (después de las comidas). Ha perdido varios kilos de peso. Antes de ingresar a la Sala, el régimen no aliviaba sus molestias.

*Estado actual:* Dolor sub-hepático y en punto cístico. Dolor en Mac Burney; en el resto, nada de particular.

*Análisis de laboratorio:* Nada de anormal.

*Colecistograma:* Colectitis calculosa.

*Informe del Dr. Bózzola:* Sensibilización al arroz, batatas, apios y algunos hongos.

Reacción de Mauthon al 1 o/oooo.

*Operación:* Laparotomía mediana supraumbilical, anestesia local y esplácnica, debiendo cerrar la pared con éter. Vesícula de tamaño y forma normal, llena de cálculos de mediano tamaño; hígado con borde romo, de consistencia firme, salpicado de placas lechosas, en la superficie de ambas caras e irregularmente difundidas; apéndice crónicamente inflamado. Se hace colectectomía, apendicectomía y biopsia de hígado.

El post-operatorio, sin particularidad. A las 48 horas de la operación se le indica tomar caldo, que pocas horas más tarde desencadenó un cuadro agudo (dolor epigástrico, ardores, vómitos), seguido de diarreas. Investigando la causa de este accidente, nos informa la hermana, de la Sala, que el caldo que había tomado, era una sopa de arroz. Se le indica calcio y adrenalina, suero glucosado e insulina, y pasa rápidamente esta complicación. El informe histológico de la biopsia hecha por el profesor *Bianchi*, nos dice que existe una hepatitis con sobrecarga pigmentaria.

La colestitis calculosa y su hepatitis nos explican perfectamente los trastornos dispépticos, los que no hubieran alcanzado un éxito total en su desaparición sino hubiésemos contado con el informe del Dr. *Bózzola*, que nos acusaba la reacción de sensibilidad al arroz y la batata, tan comúnmente empleados como elementos de régimen de los enfermos hepáticos.

Estas investigaciones nos sirvieron para instituir un régimen adecuado, con lo que hemos tenido hasta la fecha una evolución extraordinariamente favorable, casi considerada como una curación.

\* \* \*

**HISTORIA Nº 5 (Ficha Nº 1420, Sala 1, cama 6, Hospital Alvear)**

R. V., 25 años, argentino. El 22 de Noviembre de 1939 ingresa operado de apendicitis por la Guardia.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Coqueluche, paludismo, blenorragia, buen fumador. No es constipado. Regular bebedor.

*Enfermedad actual:* Después de haber sido dado de alta, curado de su apendicectomía, practicada en la Guardia, concurre al consultorio externo de la Sala, manifestando no encontrarse bien y que le persisten ardores y pesadez post-prandial, más o menos a la hora y media de las comidas; molestias que calma desde hace mucho y en forma pasajera, con bicarbonato de sodio. Le llama la atención que siempre que las comidas fueron frituras o condimentadas, su malestar se acentuaba y tenía eructos. Tiene períodos de calma cuando se cuida en su alimentación. Hace notar al enfermo, que nada le beneficia a él tanto como "cuidarse en sus comidas". La terapéutica de alcalinos y antiespasmódicos, son de acción pasajera, cuando no indiferente. Ha disminuido de peso y se encuentra muy nervioso. Cefaleas casi constantes, náuseas y mareos.

*Estado actual:* El examen somático, sólo denota un dolor debajo del reborde costal y en el punto cístico, con caracteres intermitentes, pero constantes a la palpación manual.

Después de hacerle los exámenes habituales de orina, glicemia y urea, recuento y fórmula hematológica, tiempo de coagulación y de sangría, líquido duodenal, gástrico seriado, radioscopia y radiografía gastro-duodenal y colecistografía, se llega al diagnóstico de colecisto-hepatitis. Extracción de focos dentarios, amigdalectomía.

**Operación:** Se interviene con anestesia local y esplácnica. Laparotomía mediana supra-umbilical. Explorando el estómago y duodeno y no encontrando nada digno de mención, observamos el hígado, que se presenta de consistencia firme, de borde redondeado; en su cara ántero-superior e inferior, existen placas lechosas, nacaradas, de forma y tamaño variables, irregularmente difundidas. Se hace biopsia del lóbulo derecho. Vesícula de paredes espesadas, sin cálculos, recubierta por un tejido fibro-lipomatoso en toda la extensión del cuerpo y cuello; además se encuentra una bida, bien organizada, que se dirige y termina en el duodeno. Se hace colecistectomía de fondo de cuello; doble ligadura, por separado, del cístico.

Se deja un rubberdam, 24 horas. Cierre de la pared, con puntos separados, de lino. El post-operatorio normal. Sólo debemos dejar consignado que comienza a alimentarse (con harinas y fideos) y le aparece una urticaria muy extendida, diarreas y vómitos, gran meteorismo, orinas colónicas, coriza, congestión de fauces y tos. Se trata con calcio, adrenalina, jugo de frutas, suero, etc.

Después de evolucionar favorablemente, lo enviamos al "Centro de Alergias", donde el Dr. Bózzola, que lo examina, nos informa su sensibilidad al trigo, al arroz y a ciertos hongos. Con este informe se cambia el régimen alimenticio: Pan negro, harina de maíz, carne asada, verduras, etc. Es tan evidente su mejoría, que nos dice que es la primera vez que se siente bien, ha aumentado 1½ kilo de peso en la primera semana del tratamiento y ha continuado perfectamente hasta la fecha.

**Comentario:** La alteración hepática (degeneración turbia y sobrecarga pigmentaria) ha sido la causa de sus trastornos, desencadenados por el mismo régimen, a base de harinas de trigo, pan, etc., que la exploración de los test de sensibilidad alérgica nos han demostrado; esta investigación no sólo ha orientado el diagnóstico sino el tratamiento adecuado.

Sólo como una nota previa, deseo que interpreten estas manifestaciones, pues, con la observación prolongada de mayor número de casos, haremos, con el Dr. Bózzola, un trabajo de conjunto, estableciendo o no, normas y conclusiones.

Por ahora, me concreto a mencionar hechos controlados, de suma importancia y trascendencia, para llamar la atención de los colegas e invitarlos a proseguir en esta orientación, ampliando nuestro campo de investigación biológica en beneficio de la clínica y la terapéutica.

Por mi parte, debo declarar que ya he incorporado, sistemáticamente, a los exámenes de uso corriente en los enfermos hepáticos las pruebas, o "test", de sensibilidad alérgica. Aprovecho esta circunstancia, para agradecer la inteligente colaboración del distinguido director del "Centro de Alergia" del Hospital Nacional de Clínicas, doctor J. Bózzola.

El trabajo de *Jahiel*, publicado en la "Presse Medicale", de 1937, está de acuerdo con el concepto de *Solé*, emitido en sus distintas publicaciones, al referirse a la importancia de los síntomas clínicos correspondientes a las manifestaciones hepáticas y a las vesiculares. En la clínica de *Gutman*, como en la del Hospital Rawson, establecen diferencias en la forma, intensidad y duración de las crisis dolorosas de uno u otro origen. Crisis desarrolladas por episodios más o menos prolongados; evolución progresiva; que llega a su acmé para descender en lisis, con dolor sub-hepático con irradiación a predominio abdominal, con fiebre y leucocitosis y que obedece a la acción del frío; responden generalmente a la forma vesicular. Crisis de corta duración (hasta 24 horas) con iniciación y terminación brusca; irradiación a predominio torácico, que se alivia por la acción del calor, y con leucopenia, caracterizan, en líneas generales, a las de origen hepático. No siempre se presentan tan definidas estas formas de cólico vesicular y hepático, y el error de diagnóstico o de interpretación es posible. A pesar de ello, o en la duda, se puede proponer, por error, la intervención quirúrgica, que no será motivo de crítica, y sólo realizar la biopsia del hígado, como elemento de juicio para el tratamiento y pronóstico. En estas condiciones, el acto quirúrgico es anodino, porque no se toca la vesícula al no presentar alteraciones que justifique otra conducta. Así lo he realizado en el caso de la ficha N° 2098, de mi archivo del Hospital Alvear, y cuya síntesis acompaño en la casuística. Para ampliar esta síntesis, describiré a continuación una historia clínica, cuyos detalles son tan elocuentes, para fijar este concepto, que no necesita comentarios.

**HISTORIA N° 6 (Ficha N° 1050, Hospital Alvear).**

C. F., 32 años, casada, italiana.

**Antecedentes hereditarios:** Sin importancia.

**Antecedentes personales:** Escarlatina y difteria. Menarquia a los 12 años. Apendicectomizada. Tiene 3 hijos sanos. Operada de cistocèle. Constipada.

**Enfermedad actual:** A los dos meses de operada de cistocèle, le aparecen intensos dolores en el hipocondrio derecho, irradiados al dorso y hombro derecho, vómitos biliosos, no toleraba líquidos; tenía temperatura. Asistida en esta oportunidad por un colega, éste le instituye un régimen que la mejora, sin llegar a desaparecer del todo su dolor en

hipocondrio derecho. Intermisamente hacia nuevas crisis con los mismos caracteres, dolor en barra del hipocondrio derecho, con irradiación al dorso y hombro del mismo lado, de iniciación y terminación brusca, vómitos, estado nauseoso, mareos, etc.

*Estado actual:* Hígado grande y sensible en toda la extensión de su borde inferior. El resto nada de particular.

Preparada convenientemente, y hechos los análisis habituales, se hace un colecistograma (título de Carrière) que denotó una retención vesicular.

*Operación:* Con anestesia local se interviene y se nota después de una exploración del hígado, que este se encuentra de consistencia aumentada, de bordes romos, sin glissonitis ni perihepatitis; de color rojo-oscuro, vesícula sin cálculos, de color verde-opalino, distendida; se evacúa con dificultad a la presión, pericolecistitis a nivel del cuello, páncreas y canales biliares normales.

Colecistectomía y biopsia de hígado.

*Post-operatorio:* Sumamente alarmante, taquicardia, enfriamiento periférico, diarreas profusas, vómitos.

*Tratamiento:* Glucoinsulínico, extracto hepático, solución salina hipertónica, Cebión. Evoluciona lentamente a la mejoría, que no la obtiene ni en la actualidad, a pesar del régimen y aplicaciones de onda corta.



Figura 55

Se encuentra en observación y tratamiento en el Centro de Alergias del Hospital de Clínicas, con el Dr. Bózzola.

El informe histológico del profesor Bianchi, nos demuestra, que las lesiones de la vesícula eran exiguas (fig. 55), pero en cambio las lesiones hepáticas intensas, con degeneración grasa, distorción trabecular, con células deformadas, gran parte con vacuolización, marginación del con-

ditoma y la cariólisis que denotan un avanzado grado de degeneración parenquimatosa, que explican el malestar y recidivas de la enferma.

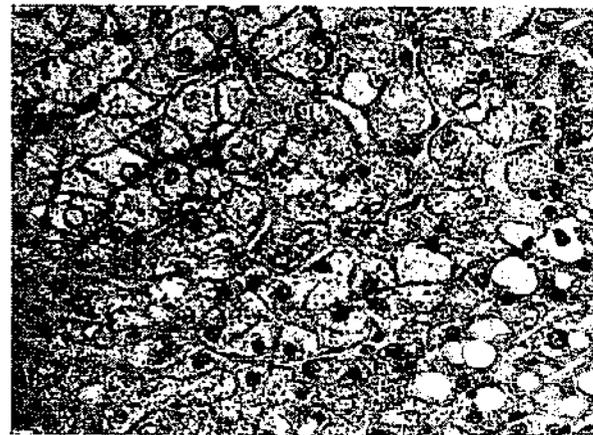


Figura 56

En resumen, lesiones trabeculares del hígado, que explican la fenomenología ofrecida por esta paciente.

Quiero agregar, que fuera de la escuela de Chicago, de Graham y de algunas otras clínicas-americanas del Norte, todavía permanece latente el criterio de la intervención en las colecistitis alitiásicas, con resultados favorables o desfavorables según hayan o no presentado los enfermos, en sus antecedentes, la existencia del cólico hepático. Vemos en el trabajo de David Meranzie Salzman y Theodore Meranzie, que después de una revista de 133 pacientes operados en "The Mount Sinai Hospital" llegan a la conclusión de que la colecistectomía alcanza a dar mayores beneficios en aquellas vesículas alitiásicas que hayan tenido su cólico doloroso, en oposición a las colecistitis no calculosas y sin cólico previo. Y es de llamar la atención, como Deaver, Zine y Alvarez, no sólo hablan de la indicación operatoria ("ectomía") en las vesículas no litiásicas, sino que van más allá, al sostener que sus resultados son tan buenos que los consideran superiores a los alcanzados en las colecistitis calculosas francas. En otro sector, completamente opuesto, se levantan Florken Gunderman, Seuleberger, Muller, Hitzrot, Lahey y se expiden manifestando que el 83% de sus litiasis vesiculares han sido curadas por la colecistectomía, y que sólo un 50% han tenido beneficios

en las formas alitiásicas. Estas citas, hechas por *Mackey W. A.* en su trabajo sobre "Colecistitis alitiásicas" aparecido en "Brith. Journal Surgery, de Octubre 1934, no nos deja de impresionar al pasar en silencio los resultados de las colecistectomías, sin hacer mención en ninguno de sus párrafos sobre lo que tanto ha insistido *Graham* desde 1918.

En Europa, salvo las escuelas de *Fieissinger, Albot, Caroli*, en Francia, en Italia *Bolognesi, Dominici y Donati* y la medicina germana e inglesa, con sus dignos representantes, existen aún hoy, quienes, desorientados en estos padecimientos, invocan fracasos al emplear tal o cual operación, haciendo indicaciones de la "ostomía" para evitar las secuelas de las ectomías.

Tenemos el Congreso de Vichy, de 1932, donde se puede recoger una noción exacta del concepto que dominaba entonces, y la confusión de la mayoría al enfocar el tema en consideración. Ya en las ponencias constan los precursores de la interpretación más vasta de los padecimientos vesiculares y la participación fundamental del hígado en la casi totalidad de las colecistitis.

Actualmente, considero que un relato en un Congreso de la importancia de éste, debe establecer directivas y conceptos, sobre el tema que se ocupa, pero jamás, sentar conclusiones terminantes, que pueden no ser interpretadas en su alcance, y ocasionar perjuicios que siempre deben evitarse.

Por eso, sostengo convencido, que una gran mayoría de vesículas alitiásicas, tipo colesterósicas, simples y no infectadas, lo mismo, que las pericolecistitis, que ya he descripto según *Eppinger, Kamnitz* y *Popper* no deben ser intervenidas, porque la lesión primordial es glandular. Todos hemos visto y vemos continuamente la "Vía crucis" de estos operados, que el clínico tiene que auxiliar, y entonces, señores, propongo que vayan al clínico para su asistencia sin haber pasado, por el bisturí y con la convicción de que se había hecho obra útil y eficaz. Hoy, no sólo se dispone de los coleréticos o colecistoquinéticos o del sondeo duodenal, como únicos recursos terapéuticos; se ha ido más lejos, a buscar la fuente de origen, tóxica o infecciosa, endógena o exógena, que pueda originarlos; a la exploración con los "test" de sensibilidad alérgica; al tratamiento con regímenes alimenticios bien establecidos, a la modificación del estado humoral y endócrino, que tan asociados gravitan sobre este tipo de colecistitis y a la acción de la fisioterapia, especialmente de la onda corta. Esperemos, que con semejante conducta estos enfermos evitarán una intervención que deja mucho que desear; y nos impedirá incluir en el pasivo de la cirugía muchos casos que debían haberse evitado.

La confusión que aun existe, entre las lesiones orgánicas y funcionales, ha hecho que muchos de los casos, comprendidos en las

disquinesias de *Westphal* o colecistoatonía de *Chiray*, hayan sido sometidos al tratamiento quirúrgico.

Considero esto un error lamentable, pues las formas atónicas o hipertónicas de las vesículas, son originadas por disturbios neurovegetativos, que obedecen, a su vez, a causas múltiples que es necesario determinar para poder llevar un tratamiento etiológico y sintomático, con recursos médicos, fisioterápicos, etc., pero nunca, resolver semejante situación con una intervención; pues no sólo no se obtendrá mejoría sino que agregamos un nuevo padecimiento, difícilmente tratable. Recuerdo una enferma de 32 años de edad, histerectomizada 5 años antes, que hace un proceso doloroso, con vesícula palpable, hígado de borde romo y ligeramente duro. Se trató médicamente, y al cabo de un mes y medio, por la persistencia del dolor, se resuelve operar.

Con anestesia local, se hace una laparotomía y, con sorpresa, se presenta una vesícula de aspecto, forma y color normal, sin pericolecistitis ni cálculos, que a la presión se evacúa con cierta dificultad. No encontrando nada anormal en ninguna otra viscera, y habiendo sido ya apendicectomizada, se resuelve hacerle una colecistostomía clásica. Post-operatorio inmediato, sin incidencias; pero a los 3 ó 4 meses, sufre tan intensamente de nuevos cólicos, y en forma casi continua, que otro cirujano creyó oportuno, practicarle una colecistectomía: No había pasado un mes y medio, cuando vuelve a ver a la enferma con los mismos síntomas que al comienzo, pero todos ellos más acentuados en intensidad y duración.

Como esta historia existen infinidad de casos de 3, 4 y 5 operaciones, y que sufren cada vez más, que son debidos a trastornos funcionales y que jamás deben ser tratados quirúrgicamente. A estos casos, son a los que yo atribuyo parte del fracaso de la terapéutica quirúrgica, como en algunas en las colecistitis alitiásicas. Son estos síndromes, pura y exclusivamente del dominio del internista y con ello la terapéutica es difícil y prolongada.

Con lo que acabo de exponer, no quiero decir que no haya formas de colecistitis alitiásicas donde el cirujano y el internista deben asociarse para mayor beneficio de los enfermos, lo mismo que en las colecistopatías calculosas.

Repito, creo no deben ser quirúrgicas las vesículas de cuya exploración radiográfica y de laboratorio, no obtengamos los datos ya señalados, denunciadores de lesiones vesiculares que las hacen acreedoras a una intervención. Encuadran en estas condiciones, las formas mencionadas al principio del capítulo y las funcionales; por eso son las únicas alcanzadas por este enunciado.

En oposición a las colecistitis con ligeras alteraciones, y a las disquinesias de *Westphal*, se pueden y deben incluir entre las formas no calculosas, aquellas originadas por "poussées" inflamatorias

repetidas y alejadas, que terminan con una infiltración parietal o con una organización fibrosa pericolecistítica. Este tipo anatómico, llamado colecistitis esclerosa, o esclero-atrónica con o sin pericolecistitis, según su tamaño y adherencias organizadas, respectivamente, debe ser intervenido y extirpado este órgano, por actuar, como espina irritativa, local y alejadamente, y constituirse en uno de los focos, que más activamente repercuten sobre la estructura celular del hígado en primer término, y el páncreas después. Es por este motivo que estos enfermos convierten la operación en un acto sumamente delicado y grave, cuanto más tardíamente han sido sometidos a ella. Hígados crónicamente afectados, con procesos degenerativos extensos, sobrellevan la vida en un equilibrio tan inestable, que al solo acto de las maniobras operatorias más simples, nos deparan una gran sorpresa a las 24 o 36 horas de realizadas. Son esos enfermos que una insuficiencia hepática aguda termina con ellos, y que tantas veces hemos oído justificar esos decesos, atribuyéndolos a "fallas cardíacas" pero que hoy, no cabe aceptar otra razón, que la sideración de la trabécula hepática; como lo ha demostrado el estudio de la biopsia que lo anunciara, y la necropsia que lo confirmara.

\* \* \*

**HISTORIA Nº 7 (Hospital Rawson, Servicio del Prof. Solé)**

J. B., 46 años, casada.

**Antecedentes hereditarios:** Padre alcoholista; han sido 13 hermanos, uno muerto de tuberculosis y otro de mal de Pott.

**Antecedentes personales:** Menarquia a los 17 años, alimentada generalmente con carne, pescado, dos vasos de vino en las comidas. Intervenido de apendicitis. Constipada habitual.

**Enfermedad actual:** Hace 18 años que es dispéptica, con pirosis,

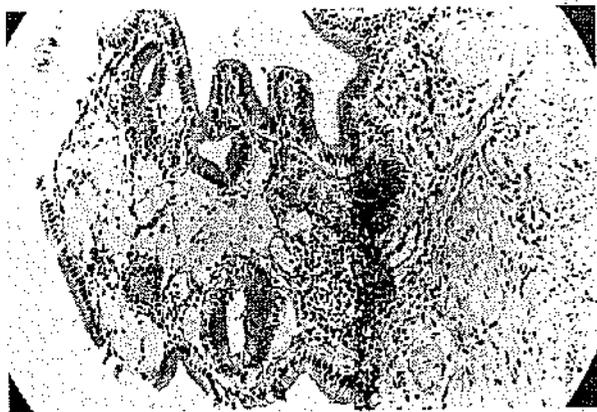


Figura 57

eructos, somnolencia y plenitud gástrica post-prandial. Más tarde acidez, dos horas después de las comidas, que aumentaba con alimentos condimentados, y cede con los alcalinos, rara vez llegaba al vómito, pero generalmente se prolongaba dos horas, para declinar hasta una nueva ingestión. Con estos síntomas se le sospecha de "ulcerosa" y en 1917 se le hace



Figura 58

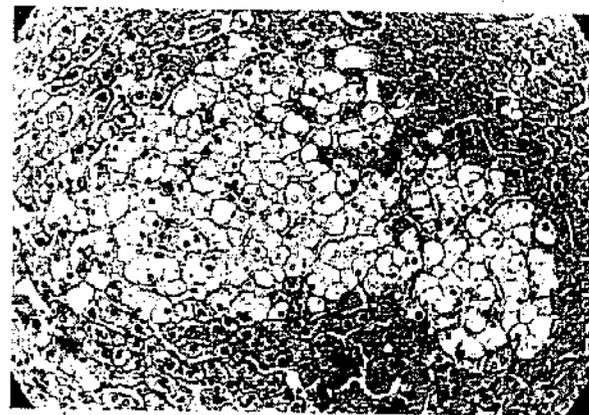


Figura 59

una gastro-enterostomía; se le exploró la vesícula y no se encontró lesión. Dos años antes de ingresar al Servicio, los dolores epigástricos se irradiaban al dorso y hombro derecho, y sobrevenían 1 ó 2 horas después de las comidas, acompañados de sensación de náuseas que la inducían a provocar el vómito. Sufre de cefaleas frontales intensas.

*Operación:* Se opera con anestesia local esplácnica, y etérea. Estómago normal, la gastro-entero-anastómosis sin alteraciones. Vesícula cubierta por una gran cantidad de membranas fibrosas, contiene bilis normal sin cálculos ni arenillas; en una zona, localizada al cuerpo, hay una colesterosis. El lóbulo derecho del hígado está oculto por adherencias y

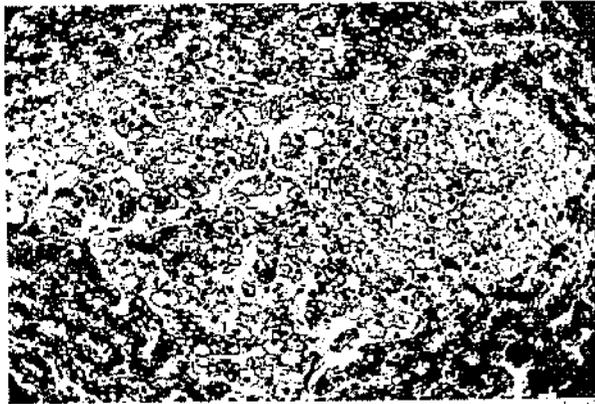


Figura 60

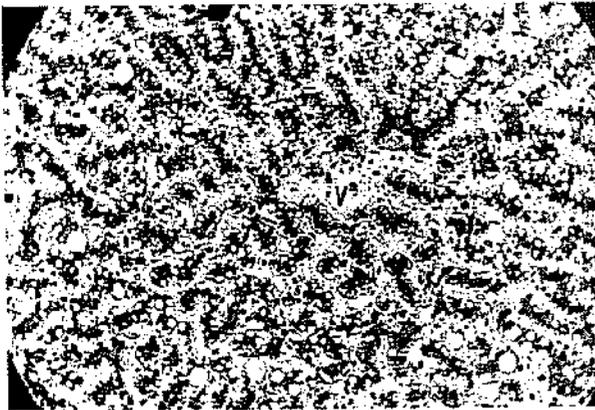


Figura 61

perihepatitis que lo fijan al diafragma. La cápsula que recubre la cara superior está espesada, despulida, grisácea, el lóbulo reducido en tamaño; hepatolisis. Colectomía y biopsia del lóbulo derecho del hígado.

A las 24 horas de operada, tiene vómitos biliosos, gran taquicardia, hipotensión acentuada. Se le hace una transfusión sanguínea. A pesar

de la medicación, la taquicardia no se modifica (150 pulsaciones por minuto), vómitos continuados, sudores fríos. Fallece al 3er. día de la operación. Se le hace la autopsia a la media hora de fallecida; no hay sangre ni bilis ni reacción inflamatoria en cavidad. Se extirpan trozos de los órganos para su estudio, especialmente de hígado y cápsulas supra-  
renales.

Figura 57: Gran aumento de una vellosidad de vesícula, con hipertrofia de la capa muscular, infiltración del corion con un acúmulo de linfocitos. Células xantómicas, que aparecen claras y que ensanchan y destruyen la vellosidad, con descamación de los epitelios.

Figura 58: Zona cortical con la cápsula de Glisson esclerosa y enviando tabiques hacia el espacio de Kiernan. Hay varios focos de clarificación celular y el conjunto del parénquima impresiona como el hígado moscado, por el claro-oscuro de las diferentes partes del lobulillo.

Figura 59: Islote de células hepáticas en clarificación celular de orden patológico, con destrucción de tabiques intercelulares y numerosas vacuolas grasas, así como destrucción nuclear.

Figura 60: Preparado de autopsia: Corresponde a una hepatolisis, semejante a las que se observan en la figura anterior, de la biopsia efectuada 3 días antes, y que ahora se presenta con mayor destrucción y sobrecarga grasosa.

Figura 61: Vena supra-hepática con acentuada hepatolisis del parénquima vecino e intensa degeneración grasosa. Algunas porciones de trabéculas han desaparecido por acción de autolisis (preparado de la necropsia).

Estos casos, son de una demostración indiscutible, que diagnosticados deben ser operados, y no en su período final, para que la colectomía, llene su indicación terapéutica.

Deben ser incluídas entre las colecistitis alitiásicas, quirúrgicas, aquellas vesículas hidrópicas o flotantes, supuradas o no, y originadas por malformación o compresión extrínseca del cístico o por la presencia de un mesocisto, más o menos largo, y en las cuales la colectomía constituye la operación de elección.

#### HISTORIA Nº 8.

J. B., argentino, 32 años, casado.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Hace 9 años, después de haber sido operado de apendicitis, empezó a padecer de estreñimiento, que se acentuó hace 3 años, y aparecieron dolores a las 3 horas de haber comido, (hace notar el enfermo, que es especialmente después de comer carne). Su dolor se localiza en fosa iliaca derecha, con irradiación hacia el epigastrio, hipocostio derecho y región lumbar del mismo lado. El dolor empieza en una forma difusa, progresiva, intermitente, de tipo cólico, y duraba toda

la noche, sin que posición alguna lo atenuara; calmaba con bolsa de agua caliente, enemas, sulfato de magnesio. Desde dos años a esta parte sólo aparecen los dolores cuando pasa varios días sin mover el vientre. Hace 6 meses que usa laxantes, y desde hace dos años lleva dieta de sopa de arvejas, lentejas, papas con aceite y frutas; nota que los fritos, milanesas, carnes grasosas le hacen mal. Apetito normal. Tiene sensación de pesadez post-prandial, eructos; si se acuesta inmediatamente después de comer, sobreviene mayor dolor. El ejercicio físico no influye sobre el dolor.

*Estado actual:* Abdomen simétrico, se mueve por la respiración. Sensibilidad normal, línea blanca normal, tono muscular normal. Se



Figura 62

nota una tumoración en flanco derecho, del tamaño de un huevo de gallina, de forma redondeada, de superficie lisa, consistencia elástica, no doloroso. Tiene movilidad respiratoria, a la palpación profunda se mueve hacia la derecha, más hacia la izquierda, arriba y abajo.

Pielografía descendente normal; radiografía de colon, por enema, no se nota relación entre el tumor y el intestino. Colecistografía: no hay relleno vesicular, sondaje duodenal (10, 11 y 12 de Agosto): no hay bilis.

*Operación* (29 de Agosto de 1939): Se opera con anestesia local, laparotomía supra-umbilical. Estómago y duodeno de aspecto normal, hígado de coloración y consistencia normal. Vesícula enormemente distendida, péndula, alcanzando la fosa iliaca derecha con mesocisto; se palpa un cálculo, del tamaño de una aceituna, enclavado en el cístico. Se hace la punción y se extrae un líquido claro, viscoso, brillante (bilis blanca). Se procede a efectuar la colecistectomía. Se hace la biopsia del hígado; el informe, hecho por el profesor *Bianchi*, dice: Colecistitis cró-

nica esclerosa con zonas descamativas de la mucosa; pericolecistitis. Hígado congestivo, centro-lobular infiltrado, zona de degeneración turbia y pigmentaria. Cálculo colesterínico pigmentario.

Antes de terminar esta enumeración, quiero referirme a un estado patológico especial de la vesícula por transformación mucosa de sus glándulas, y que, radiográficamente, constituye la excepción en los colecistogramas positivos; es decir, que se trata de una vesícula que retiene, pero condensa más que lo anormal, fenómeno interpretado por *Policard*, por su metaplasia glandular y por su hiper mucogenia funcional.

Esta colecistitis, no calculosa, debe ser quirúrgica y la colecistectomía es la operación de elección; por la incertidumbre que queda en la evolución celular, de las glándulas de la vesícula.

La cirugía de la vesícula biliar, comienza con las investigaciones de fisiología experimental, realizadas en 1650 con *Zambecari* y seguidas posteriormente por *Teckop*, con el objeto de determinar la procedencia de la bilis y el rol del reservorio vesicular en la economía.

En 1773, *Petit* practicó en un enfermo con cólicos subintrantes, la primera intervención en el género humano. Hizo una laparotomía, abrió la vesícula, extrajo y destruyó los cálculos, la suturó y la dejó libremente en la cavidad abdominal.

Fue llamada esta operación, por aquel entonces, con el nombre de *colicitotripsia*. Esta es la técnica operatoria, impuesta en el ambiente quirúrgico hasta 1879. No es otra intervención que una colecistostomía, puesta de actualidad por el entusiasmo del maestro *Schiassi*, y sus partidarios, con el nombre de *colcistendesis*. Fue indicada, en determinadas circunstancias, por el distinguido relator profesor *Humberto Dionisi*, al Sexto Congreso Nacional de Medicina, reunido en la ciudad de Córdoba en Octubre de 1938.

Yo personalmente, en solo dos oportunidades la he practicado; en una colecistitis hidrópica, por obstrucción calculosa del cístico, a forma aguda, y en un caso de coleperitoneo, publicado en 1921. Tuve la poca suerte, de tener que reintervenirlos a los 4 y 6 meses, respectivamente, practicándoles la colecistectomía, que terminó, con los trastornos dolorosos y gastro-intestinales. Después de esa oportunidad, y hace más o menos 18 años, jamás la he vuelto a repetir, y, en nuestro ambiente quirúrgico, no creo que tenga muchos adeptos.

Según *Agrioglio* la primera colecistectomía fue hecha en el siglo XVII, por *Stalpast van der Wiel*, y seguida poco tiempo después por *Amynd Petit Tucconi*, pero la iniciación real es en 1879, con *Lauson Tail*, que no pudiendo cerrar la pared de una vesícula después de la extracción de sus cálculos, la fijó directa o indirectamente (no conozco el detalle) a la pared, y realizó así una de las

primeras colecistostomías. Tiene su auge hasta 1882, en que *Langebuch* practicó la primera colecistectomía, operación más difícil, de mayor mortalidad, de mejores resultados, y desaloja completamente a la ostomía, quedando impuesto el criterio del cirujano del "*Lazarus Krankenhaus*"; y sintetizado de la siguiente manera: "Siempre colecistectomía; por necesidad colecistostomía; pero nunca la colecistendesis".

Luego participan de este temperamento, los anatomopatólogos *Aschoff* y *Ernhart*, y algunos años después da impulso a esta tesis la corriente quirúrgica, influenciados por *Gosset*, *Delagenière* y *Kerb*.

Recién en 1932, a raíz del estudio de las secuelas de las colecistectomía, hecho en el Congreso Internacional de la Litiasis Biliar, reunido en Vichy, surgen nuevamente quienes exhuman la colecistostomía para ponerla frente a frente con la colecistectomía.

También este es uno de los puntos principales del relato que me han conferido; es decir, determinar, la elección del tratamiento quirúrgico, en las colecistitis litíasicas y alitiásicas.

En el desarrollo, del tema, me he referido, en los distintos capítulos, a los fundamentos que me han servido para llenar el cometido.

No he descuidado la anatomía, que nos demuestra las relaciones entre los órganos, y los medios por los cuales pueden hacerse presentes los agentes causales.

La fisiología nos indica, la correlación funcional, existente, del sistema hípato-vesicular; la bacteriología y la anatomía patológica, nos revelan las alteraciones estructurales, causantes de la desviación de las funciones normales, puestas en evidencia por la prueba de Meltzer-Lyon y el colecistograma.

Teniendo como base este conjunto de elementos llego a establecer:

1º) La lesión de la pared vesicular no es regresiva, por el contrario, se extiende en forma progresiva.

2º) La infección parietal no desaparece sino con la extirpación del órgano; y jamás se ha podido comprobar que desaparezca, reintegrando la función a la vesícula con la colecistostomía.

3º) Un gran número de colecistitis van acompañadas de infección parietal que, por irritación del cuerpo extraño, se exagera y alcanza hasta propagarse al mismo cálculo.

4º) En estas condiciones, se ha convertido la vesícula en un cuerpo extraño y séptico, como lo han considerado, *Rosenow*, *Wilkie* e *Illingworth* al atribuirle manifestaciones viscerales tóxi-infecciosas.

5º) Una vez desarrollada la lesión, y con la extensión suficiente para poder alterar el ritmo funcional del colecisto, se exteriorizará con la colecistografía y la prueba de Meltzer-Lyon, únicos recursos complementarios de que disponemos para fijar la conducta terapéutica.

Vesícula excluida, o vesícula que retenga, que no concentra, con cálculos y que el examen del líquido duodenal lo ratifica; debe ser extirpada, pero por una colecistectomía clásica; lo mismo, en las formas agudas, a las que habrá que drenar el hepático cuando el estado de infección lo requiera.

Repito hoy, aquello que hace 58 años estableciera *Langebuch*: *Colecistectomía*, como recurso de elección, pero, agrego, practicada en forma correcta, para no adjudicarle como secuela una manifestación ocasionada por una técnica deficiente; en caso de necesidad *colecistostomía*.

Después del Congreso de Vichy y de algunas publicaciones anteriores, muchos autores se han ocupado de los malos resultados de la colecistectomía. Sería necesaria una revisión, para poder puntualizar la causa etiológica de la secuela; para esto, en cada estadística debería constar detalles del pre y post-operatorio, del estado macro y microscópico de la vesícula y del hígado, del estado del páncreas, estómago, duodeno, etc., del tratamiento médico instituido, el tiempo de observación, de la terapéutica dirigida a los síntomas existentes con anterioridad a la operación, el régimen dietético, el tiempo de evolución de la afección, la edad, profesión, etc., etc.

De esta manera se podría llegar a algunas conclusiones, pero no es posible desmerecer a una intervención lógica, a la que se le exige mucho más de lo que a ella corresponde. No debemos olvidar la participación de la glándula hepática, evidenciada por la biopsia operatoria, que nos guiará en el tratamiento, en el pronóstico y en el diagnóstico de muchos fenómenos que se desencadenan por la debilidad hípato-celular. Se abre así un amplio campo de investigación, con esta base, para el estudio de la alergia, como lo hemos comenzado con nuestro distinguido colega el director del Centro de Alergia del Hospital de Clínicas, doctor *J. A. Bózzola* y el prestigioso bacteriólogo doctor *Rechniewski*.

También la participación pancreática, conocida por todos, en estos casos puede atribuirse a un prolongado tratamiento expectante; y una vez originada, poco o nada le corresponde a la colecistectomía sobre su sanación. Como contribución recuerdo la historia de un enfermo del Servicio del profesor *Salé* (citado en la tesis del doctor *J. M. Debrío*), antiguo litiasico vesicular que después de practicársele una colecistectomía, falleció por una complicación pancreática a las 24 horas.

La recidiva calcenosa coledociana cuyo estudio difundido por el profesor *Minuzzi*, que con su espíritu investigador, nos demostrara

en su relato del Congreso de Medicina de 1938 y de Cirugía de 1939, en forma terminante, la importancia práctica del método "de la colecistografía operatoria".

Las adherencias post-operatorias, a las que le han dado tanta importancia, no representan un factor mayormente causante de molestias; los procesos inflamatorios, de canalización (*Del Valle*) y de adaptación funcional, deben ser tenidos presentes para indicar el tratamiento correspondiente en el post-operatorio inmediato.

Los opositores a la ectomía hacían argumentos fundados en hechos experimentales que, poco o nada, pueden equipararse a la clínica, pues se trata de perros o conejos a quienes se les extirpa súbitamente una vesícula sana y que sufren trastornos consecutivos. Ya he dicho, y lo repito, que la ectomía está indicada en aquellos casos en que el colecisto ha perdido sus funciones, y como esto no es repentino sino el resultado de un proceso largo y con remisiones, las vías biliares sufren una adaptación gradual y compensadora.

Se ha atribuido a las crisis diarreicas post-operatorias, la falta de adaptación de las vías biliares, pero habría que saber, exactamente, si no han sido motivadas por otra causa. (El enfermo Patricio P., —cama 4, Sala 1, del Hospital Alvear, historia N° 1686— al día siguiente de practicársele la colecistectomía, tuvo una intensa crisis diarreica, acompañada de vómitos, motivados por la acción alergizante del arroz ingerido en el caldo).

También mencionan la formación de una nueva vesícula, después de extirpada. Esto sólo podrá ocurrir cuando, por defecto de técnica, se ha dejado un resto vesicular suficiente para dilatarse; pero, realizada la colecistectomía con riguroso tecnicismo, no habrá temor de esta neoformación. Existen algunos casos con formación de un verdadero divertículo; pero con una alteración estructural completa, que es imposible reconocer el revestimiento epitelial y que sólo quedan reducidos a un simple fondo de saco fibroso.

A pesar de sostener la colecistectomía, como tratamiento de elección, hay circunstancias que la hacen temeraria, por las condiciones deficientes orgánicas y funcionales del enfermo, y obligan a recurrir, como indicaron *Ritchie*, *Zabala* y *Bengolea*, a la colecistectomía atípica, o a la ostomía, como tiempo previo o definitivo, pero siempre de excepción, ya sea en casos agudos o crónicos.

Las ventajas de la ostomía, puestas en evidencia por sus partidarios, son según ellos, comparables a la cistotomía.

El rol primordial es el drenaje, que combate la estasis, y la infección, que actúa sobre la célula hepática, como también sobre las alteraciones pancreáticas. Que tiene una acción favorable, deteniendo el proceso parietal de la vesícula, y que sirve, secundariamente, para la exploración lipiodolada de las vías biliares.

La experiencia de los demás, y la nuestra, nos ha demostrado que en las colecistitis agudas la ostomía, como las ectomías atípicas e incompletas, pueden ser beneficiosas, pero lo común es que no modifican sino temporariamente la situación. Poco o nada influyen en las formas crónicas; en casos que hemos tenido que reoperar, nos hemos encontrado con colecistitis esclero-atròfica, o una recidiva calculosa, o un proceso fibro-adhesivo intenso. Últimamente tuve que reoperar un enfermo (al que se le había practicado una colecistostomía, en una pancreatitis aguda, unos años antes) por una fístula parietal originada por colecistitis calculosa recidivante y supurada.

Con el doctor *Picini*, en nuestra comunicación a la Sociedad de Cirugía, sobre coleperitoneo, hacíamos notar que las enfermas a las que se le practicara una ostomía, no tuvieron evolución tan favorable como las sometidas a la colecistectomía.

Todavía queda otro punto que, aunque sólo se menciona en una proporción de un 5%, es suficiente para pensar en él; me refiero a la transformación maligna.

Con todo lo mencionado, justifico considerar a este procedimiento como de necesidad, para aquellos casos en que no se pueda hacer una colecistectomía, por la gravedad de la afección o condiciones orgánicas y funcionales del enfermo.

Refiriéndome a la técnica de *Pribram* y de *Toick* las califico como recursos para emplear en determinadas circunstancias, pero sobre ellos no abriré juicios ni los comentaré por no tener experiencia.

Llegando a las postrimerías del relato, trataré de presentar en forma sintética, y de conclusiones, el contenido del trabajo.

Manifiesto solidaridad con *Solé*, al considerar, que así como la sintomatología del ulceroso gastro-duodenal en general está condicionada particularmente por la gastritis hiperpética o gastrosis (*Solé*) concomitante también para la colecistitis alitiásica, creo que muchas veces la sintomatología corresponde a la lesión hepatoceleular, determinando cólicos, hepáticos o pseudo-vesiculares. Resumiendo, y en forma de aforismo, transcribiré aquella frase, tan repetida de *Solé* "La úlcera es a la gastritis como la colecistitis alitiásica a la hepatitis o hepatosis". No dudo que la lectura de esta referencia, será prontamente rebatida, pero quiero participar que el propósito de *Solé* no es que se le interprete en forma literal, pues ni él ni ustedes, ni yo, concebimos que todas las gastritis vayan fatalmente a la úlcera. Algo similar ocurre con los síndromes pseudo-litiásicos, que no todos son de origen hepático ni que todas las formas alitiásicas no sean capaces de producir el verdadero síndrome vesicular. Pero el fondo de la cuestión, lo que interesa realmente, es el concepto, pues hoy es una necesidad llegar a precisar en forma categórica

que la lesión aislada sólo aparece en un 20 % de las observaciones de colecistopatías según *Graham, Bolognesi, Dominici, Abbot, Danati, Fliessinger, Caroli, Solé* y nosotros. En oposición al 80 % señaladas por los autores citados y también ratificados por nosotros como una constante en la asociación fisiopatológica y clínico-hepato-vesicular.

Comprendido este principio no olvidaremos jamás en nuestra exploración quirúrgica de pensar y buscar, a la par de la vesícula, las alteraciones que el hígado pueda ofrecer. Entendamos bien: que todo aquello que con un prolijo examen, hepato y vesicular, hubiéramos encontrado, no excluye sino complementa los datos obtenidos por el reconocimiento de las otras vísceras, que habitualmente realizamos (estómago, duodeno, vías biliares, páncreas y abdomen infrahepático).

Compenetrados, entonces, de este complejo clínico, orientaremos la terapéutica en forma más amplia, lo mismo que las indicaciones dietéticas. Es indispensable llegar a determinar la sensibilidad de los diferentes "test", para evitar la producción de la crisis de hígado y los fenómenos alérgicos. Estoy convencido de que es imposible prescribir regímenes sin haber hecho estas pruebas. En nuestra serie, observada con el doctor *Bózzola*, hemos encontrado reacción de sensibilización alérgica a elementos como el trigo, el arroz, la batata, etc. que constituyen la base de la alimentación que a diario se somete a los enfermos de hígado o vesícula. De común acuerdo, con mis distinguidos colegas y amigos doctores *J. Bózzola* y *C. Rechinowski*, y empeñados en estos problemas clínicos del hígado y vías biliares, hemos impuesto en forma sistemática en los exámenes de esta clase de enfermos, la exploración a los distintos "test", lo mismo que el examen bacteriológico completo.

En el acto quirúrgico, siempre que exista una duda de interpretación se practica, simultáneamente a la operación que corresponde, la biopsia del hígado, sin que jamás hubiéramos tenido algo que lamentar. El estudio de las biopsias ha sido hecho por el profesor *Andrés Bianchi*, y de sus preparandos e informes sacamos la proporción, ya mencionada, de la frecuencia, de la concomitancia de la lesión hepática en las colecistitis.

De nuestras investigaciones bacteriológicas realizadas sobre la bilis contenida en la vesícula, y de la pared de la misma, hemos llegado, con el doctor *Rechinowski*, a encontrar en un 70 % la presencia de coli estafilococo, piógeno, aureo enterococo, estreptococo, piocianico, sarcina tetrágena, en proporciones variables; pero en todas ellas, con predominio de uno u otro. En un 30 % los cultivos de bilis y de la pared han sido estériles, y en dos de ellas han coincidido con formas de *Eppinger, Kamnitz* y *Papets*, llamadas *inflamación serosa* y cuyas historias he citado oportunamente.

Atribuyo a esta manera de proceder el beneficio alcanzado por nuestros enfermos, y que de nuestra revisión última, hecha sobre más o menos un 50 % de los operados, hemos podido comprobar que con un régimen adecuado, que con la acción de la onda corta, y con la eliminación de los focos sépticos y tóxicos, a nuestro alcance, el porcentaje de resultados mediocres es de un 10 %, recayendo la casi totalidad sobre colecistitis alitiásicas.

aconsejamos como medicación la opoterapia, según sea el predominio de la insuficiencia de tal o cual glándula endócrina, la sedación neuro-vegetativa, de extraordinaria importancia; y la regulación intestinal por el mismo régimen o auxiliado, en forma temporaria, por laxantes que como colagogos o colecistoquinéticos son vendidos en el comercio.

En líneas generales, nuestro "modus operandi" es el siguiente para los enfermos de colecistitis:

- 1) Reposo
- 2) Levantar la historia clínica y completarla con los análisis comunes (orina, urea, glicemia, colesterol, bilirrubina; en sangre: fórmula y recuento, Reacción de Wassermann y de Kahn).
- 3) Sondeo duodenal, examen microscópico, bacteriológico, químico, etc. después de la segunda o tercera prueba. Continuando diariamente, hasta indicación de suspender.
- 4) Eliminación de focos sépticos; es enviada la enferma al consultorio de odontología y de otorrinolaringología.
- 5) Colecistograma. Pruebas de *Graham-Calle*; en algunas hemos hecho en el Servicio del profesor *Delfor del Valle*, del Hospital Ramos Mejía, el ritmo de *Carrière*. Lo consideramos de gran utilidad, no sólo para el diagnóstico de lesiones vesiculares, sino para informarnos sobre el estado de los canales biliares extra-hepáticos.
- 6) Coagulación, tiempo de sangría, etc. grupo sanguíneo para practicar transfusiones si el post-operatorio lo exigiera.
- 7) Régimen alimenticio provisorio, hasta tanto nos informa el Centro de Alergia (doctor *Bózzola*).
- 8) En caso de cualquier síntoma agregado al árbol biliar, que presentara la enferma, se solicita la colaboración del clínico para recabar su opinión y tratamiento, si fuera necesario.
- 9) Nunca se lleva a la operación, sin comprobar clínicamente la lesión vesicular. Con anestesia local, como de elección, se realiza la intervención; con raquídea en casos determinados, por condiciones de obesidad, temperamento, etc. y generalmente con éter, por excepción o para completar una falla de las anteriores. De la técnica operatoria, no me he ocupado por no creerlo de interés para el tema y porque tampoco existen dificultades en los tiempos operatorios,

que puedan ser discentidos. Es una técnica sancionada por la experiencia de todos los cirujanos del mundo.

Agrego a continuación las 63 historias clínicas fichadas de mi Servicio del Hospital Alvear, que han servido como material, conjuntamente con las del Hospital Rawson, del profesor Solé, en la elaboración del presente relato.

### RESUMENES CLINICOS DE NUESTRO SERVICIO

(Hospital Alvear - Sala 1<sup>a</sup>)

Ficha Nº 1129: N. T., 29 años, casado, polaco.  
Colecistitis alitiásica. Perihepatitis. Tratamiento médico.

Ficha Nº 1647: C. R. de O., 40 años, viuda, argentina.  
Colecistitis alitiásica. Colecistectomía. Biopsia del hígado.  
Se envía al Centro de Alergia. Anestesia raquídea.

Ficha Nº 1180: T. Z., 52 años, casada italiana.  
Colecistitis calculosa. Colecistectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplénea.

Ficha Nº 984: C. R., soltera, argentina.  
Colecistitis alitiásica. Pericolecistitis. Colecistectomía. Anestesia local y general (éter).

Ficha Nº 198: B. P., 45 años, lituano, casado.  
Colecistitis alitiásica. Tratamiento médico.

Ficha Nº 570: L. B. de A., 41 años, argentina, casada.  
Colecistitis calculosa. Colecistectomía. Anestesia general (éter).  
Evolución: no hemos tenido informes.

Ficha Nº 321: L. E. de P., 30 años, argentina, casada.  
Colecistitis calculosa. Colecistectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplénea.  
Evolución favorable.

Ficha Nº 528: L. C., 27 años, argentina, soltera.  
Colecistitis alitiásica. Tratamiento médico.

Ficha Nº 412: R. G., 43 años, italiana, casada.  
Colecistitis calculosa. Colecistectomía. Anestesia raquídea (Percaina).  
Evolución favorable.

Ficha 1437: C. H., 30 años, soltera, (de Laboulaye, Peña de Córdoba).  
*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Siempre sana. Hace 3 años, operada de apendicitis, por un dolor abdominal agudo de fosa iliaca derecha, acompañado de sub-ictericia.

*Enfermedad actual:* Desde esa época, siempre se vió obligada a guardar régimen y, en el mes de Noviembre del año pasado, se repite el mismo dolor abdominal, más intenso, acompañado de ictericia, prurito, acolia y coluria, cura en poco tiempo.

*Estado actual:* Ingresa al Servicio; por su dispepsia y por un enorme tumor que ella misma se palpa y lo moviliza a voluntad, sin ocasionarle mayores molestias. Efectivamente, se palpa un tumor redondeado,

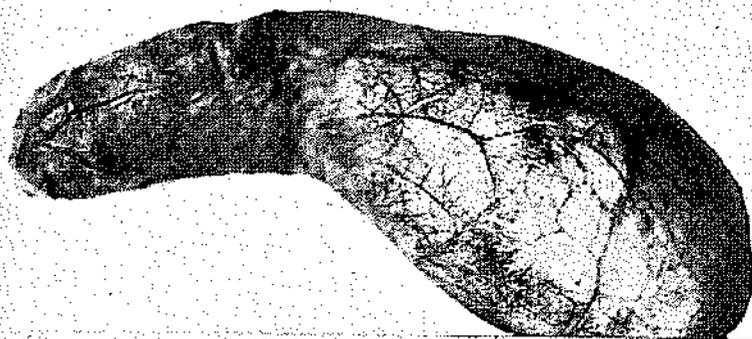


Figura 63

liso, teniente que llega hasta la fosa iliaca derecha, que sigue los movimientos respiratorios y forma cuerpo en el hígado. Llama la atención que al examinarla, el tumor se desplaza en sentido lateral para uno y otro lado; llegando casi a desaparecer en la región lumbar del mismo lado, además, se puede movilizar hasta la línea media. El hecho de que desapareciera en la región lumbar, hizo pensar en un tumor quístico del riñón, duda que fué eliminada por una pielografía hecha en el Servicio del Dr. Vilar.

*Operación:* Se interviene con raquiánestesia y se procede a la colecistectomía de una enorme vesícula, verdadero "colecistocelo" originado por un cálculo en el cístico. Adjunto fotografía, por su tamaño poco común. Fué dada de alta con régimen y hasta la actualidad ha seguido muy bien.

Ficha Nº 1073: M. P. de T., casada, 34 años, argentina.  
Colecistitis calculosa. Colectectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplácnica.

Evolución favorable.

Ficha Nº 501: M. C. de P., casada, argentina, 31 años.  
Colecistitis calculosa. Se niega a operarse. Tratamiento médico.

Ficha Nº 205: P. F. de K., 28 años, rumana, casada.

Colecistitis calculosa. Colectectomía.

Evolución: Se ignora.

Ficha Nº 128: E. G., 27 años, argentino, soltero.

Colecistitis alitiásica. Tratamiento médico.

Ficha Nº 164: J. F., 24 años, argentino, soltero.

Colecistitis calculosa. Colectectomía y drenaje del hepático. Anestesia raquídea (Percaina).

Evolución favorable.

Ficha Nº 442: M. T. de B., 36 años, argentina, casada.  
Colecistitis calculosa. Colectectomía. Anestesia general (éter).

Evolución: Se ignora.

Ficha Nº 393: T. de R., 35 años, española, casada.

Colecistitis calculosa y cáncer de vesícula, con metástasis de hígado. Laparotomía con anestesia local.

Ficha Nº 327: A. de C., 58 años, viuda.

Colecistitis calculosa. Colectectomía y drenaje de la cavidad abdominal. Enviada al Centro de Alergia. Anestesia general (éter).

Ficha Nº 761: R. C., 42 años, casada, argentina.

Colecistitis calculosa. Colectectomía. Anestesia local, terminada con éter.

Evolución favorable.

Ficha Nº 976: A. A. de I., 38 años, casada, argentina.

Colecistitis calculosa. Colectectomía. Anestesia local, terminada con general (éter).

Evolución favorable.

Ficha Nº 972: A. C., 34 años, soltera.

Colecistitis calculosa. Colectectomía. Anestesia local y esplácnica. Evolución favorable.

Ficha Nº 1811: E. H. de M., 21 años, soltera, argentina.

Colecistitis calculosa. Colectectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplácnica.

Evolución favorable. Se envía al Centro de Alergia.

Ficha Nº 194: C. C., 77 años, italiano, casado.  
Colecistitis calculosa. No se opera. Tratamiento médico.

Ficha Nº 376: F. P., 69 años, italiano, casado.

Colecistitis calculosa. Tratamiento médico.

Ficha Nº 1301: E. Ch. de M., 29 años, casada, española.

Colecistitis calculosa. Colectectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplácnica.

Evolución favorable.

Ficha Nº 1286: S. R. de C., 25 años, argentina.

Colecistitis calculosa. Colectectomía. Biopsia de hígado. Anestesia general (éter).

Evolución: Se ignora.

Ficha Nº 1134: J. B., soltero, 32 años, argentino.

Colecistitis calculosa. Colectectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local esplácnica.

Evolución muy buena.

Ficha Nº 1069: C. E., soltera, 18 años, argentina.

Colecistitis alitiásica. Colectectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplácnica.

Evolución desfavorable.

Ficha Nº 1689: E. M., 26 años, casado, argentino.

Colecistitis calculosa. Colectectomía. Anestesia local y esplácnica. Evolución muy buena.

Ficha Nº 1050: C. D. F., 32 años, casada, italiana.

Colecistitis alitiásica. Colectectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplácnica.

Evolución desfavorable. Se envía al Centro de Alergia.

Ficha Nº 1420: R. V., 25 años, soltero, argentino.

Colecistitis alitiásica. Colectectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y éter.

Se envía al Centro de Alergia. Evolución favorable.

Ficha Nº 1686: P. P., 42 años, argentino, soltero.

Colecistitis calculosa. Colectectomía. Biopsia del hígado. Se envía al Centro de Alergia. Evolución muy buena.

Ficha Nº 1707: M. D. F., 38 años, casada, italiana.

Colecistitis alitiásica. Colectectomía. Biopsia del hígado. Anestesia raquídea (Novocaína).

Se envía al Centro de Alergia. Evolución muy buena.

Ficha Nº 1690: M. P., 46 años, casada, italiana.  
 Colecistitis alitiásica. Pericolecistitis. Colectistectomía. Biopsia del hígado. Anestesia general (éter).  
 Se envía al Centro de Alergia.

Ficha Nº 165: B. M., 43 años, argentina, casada.  
 Colecistitis alitiásica. Tratamiento médico.

Ficha Nº 544: H. B. de H., 39 años, casada, yugoeslava.  
 Colecistitis alitiásica. Colectistectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplácnica.  
 Evolución mediocre. Se manda al Centro de Alergia.

Ficha Nº 1448: T. M. de D., 56 años, casada, española.  
 Colecistitis calculosa. Colectistectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplácnica.  
 Evolución: La ignoramos.

Ficha Nº 1740: E. B. de C., 52 años, viuda, argentina.  
 Colecistitis calculosa. Colectistectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplácnica.  
 Evolución favorable. Se manda al Centro de Alergia.

Ficha Nº 1931: F. de B., 33 años, argentina, casada.  
 Colecistitis calculosa. Colectistectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplácnica.  
 Se envía al Centro de Alergia.

Ficha Nº 529: B. C. de R., argentina, 45 años, soltera.  
 Colecistitis calculosa. Colectistectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplácnica.  
 Evolución favorable. Se envía al Centro de Alergia.

Ficha Nº 1321: R. I. A., 34 años, soltera, paraguaya.  
 Colecistitis calculosa. Colectistectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplácnica.  
 Evolución favorable.

Ficha Nº 561: A. J. B., 44 años, italiana, casada.  
 Colecistitis calculosa. Colectistectomía. Anestesia general (éter).  
 Evolución favorable.

Ficha Nº 555: A. R., 24 años, soltera, argentina.  
 Colecistitis calculosa, esclero-atrónica. Colectistectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplácnica.

Ficha Nº 449: C. C. de P., 66 años, casada, italiana.  
 Colecistitis. Tratamiento médico.

Ficha Nº 1241: D. R., casado, italiano, 52 años.  
 Colecistitis alitiásica. Hepatitis. Se hace biopsia del hígado. Anestesia local.

Ficha Nº 801: M. V., 42 años, casada, italiana.  
 Colecistitis alitiásica. Tratamiento médico.

Ficha Nº 7: P. M., 36 años, rusa, casada.  
 Colecistitis alitiásica. Colectistectomía. Anestesia raquídea (Percaina).  
 Evolución: La ignoramos.

Ficha Nº 459: E. G., 29 años, soltera, argentina.  
 Colecistitis calculosa. Colectistectomía y apendicectomía. Anestesia raquídea (Percaina).  
 Evolución favorable.

Ficha Nº 574: M. E. de B., 46 años, argentina, casada.  
 Colecistitis alitiásica. Tratamiento médico.

Ficha Nº 709: A. M., 51 años, argentina, casada.  
 Colecistitis e insuficiencia hepática.  
 Fallece, a pesar del tratamiento instituido para ser operada.

Ficha Nº 261: C. E., 63 años, viuda, española.  
 Colecistitis alitiásica.  
 Tratamiento médico.

Ficha Nº 210: C. S. de M., 64 años, argentina, casada.  
 Colecistitis calculosa. Insuficiencia hepática.  
 Tratamiento médico.

Ficha Nº 1169: M. E. de L., 22 años, casada, argentina.  
 Colecistitis calculosa. Colectistectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplácnica.

Ficha Nº 1015: C. B., 45 años, casada, rumana.  
 Colecistitis calculosa. Colectistectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplácnica.  
 Enviada al Centro de Alergia.

Ficha Nº 381: M. C., 26 años, argentina, casada.  
 Colecistitis calculosa. Fistula biliar post-operatoria. Anestesia general (éter).  
 Colectistectomía. Curación.

Ficha Nº 52: M. T., 44 años, casado, ucraniano.  
 Colecistitis calculosa. Colectistectomía. Anestesia general (éter).  
 Evolución favorable.

Ficha Nº 1246: M. R. de A., 24 años, casada, argentina.  
 Colecistitis alitiásica. Pericolecistitis. Colecistectomía. Biopsia del hígado. Anestesia local y esplélica.  
 Evolución mediocre.

Ficha Nº 1007: C. K., 37 años, casada, italiana.  
 Colecistitis alitiásica. Colecistectomía y apendicectomía. Anestesia local y esplélica. Se manda al Centro de Alegría.

Ficha Nº 1524: L. U. de M., 40 años, viuda, española.  
 Colecistitis alitiásica. Pericolecistitis. Colecistectomía. Anestesia general (éter).  
 Evolución favorable.

Ficha Nº 1502: V. B., 62 años, italiano.  
 Colecistitis esclero atrófica, calculeosa. Anestesia local que fracasa; termina con general (éter). Fallece.

Ficha Nº 1575: A. H. O., 20 años, argentino, soltero.  
 Colecistitis alitiásica. Glissonitis. Colecistectomía. Anestesia local y esplélica. Biopsia del hígado. Fué enviado al Centro de Alegría del Hospital de Clínicas.

Ficha Nº 1960: R. D., 23 años, soltera, española.  
 Colecistitis alitiásica. Anestesia local y esplélica. Biopsia de hígado. Fué enviada al Centro de Alegría del Hospital de Clínicas.

Ficha Nº 2149: M. L. de H., 36 años, casada, argentina.  
 Colecistitis calculosa. Cáncer de vesícula. Compresión de colédoco. Anestesia local. Colecistectomía. Fallece. Autopsia: Dr. Berg.

Ficha Nº 1841: C. T., 53 años, casada, rusa.  
 Colecistitis calculosa. Glissonitis. Colecistectomía. Anestesia local y esplélica. Biopsia de hígado. Tiene un post-operatorio, perturbado por una fistula biliar.

Ficha Nº 2098: A. P. de D., casada, 53 años, argentina.  
 Hepatitis. Con anestesia local y esplélica. Se hace biopsia del hígado. Es enviada al Instituto de Alegría del Hospital de Clínicas.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.—Abe S. — Drei Sektionsfälle von Cholelithocysten. (Tres casos de autopsias de quistes del colédoco) *Transactions societatis-pathologica japonica*, 1935, XVI, 4: 1-129.
- 2.—Acevedo Davenport E. y Cornejo Garrido G. — Resultados operados de la cirugía biliar. *Revista Médica de Chile*, 1939, LXVII, 89.
- 3a.—Aguirre Carlos, Lavisso Jorge y Firstater Mauricio. — Estudio experimental de las vías biliares durante el acto operatorio. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba, 1938, V, 149.*

- 3.—Albot G. et Caroli J. — Les hépatites sabellites des cholécystites chroniques. *Ann. d'Anatomie Pathol.*, 1931, VIII, 223-246.
- 4.—Albot Guy — Le syndrome anatomo-clinique des hépatites parenchymateuses diffuses. *Annales d'Anatomie Pathologique et d'Anatomie Normale Médico-Chirurgicale*, 1936, XIII, 920.
- 5.—Albot G. et Schau P. — Hépatite corticale pseudo-lithiasique révélée par des coliques hépatiques. *Ann. d'Anatomie Pathol.*, 1933, X, 757-761.
- 6.—Allan Frank N. — Gallbladder disease and diabetes. *The Surgical Clinics of North America*, 1937, XVII, 144.
- 7.—Allende Carlos I. — A propósito de "Colecistectomía de urgencia en las colecistitis agudas graves". *Sociedad de Cirugía de Buenos Aires. Boletines y Trabajos*, 1935, XIX, 130.
- 8.—Alperovich Alejandro. — Cirugía de urgencia en los síndromes agudos de las vías biliares; diagnóstico y conducta terapéutica. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba, 1938, V, 311.*
- 9.—Alperovich Alejandro — Colecistectomía-ostomía y coledocotomía de urgencia por colecistitis aguda, síndrome coledociano y coma hepático; diagnóstico y conducta terapéutica. *La Semana Médica*, 1938, 11-128.
- 10.—Ambrosi — Les modifications du cholédoque après la cholécystectomie étudiées au point de vue histologiques. *Arch. Ital. di Chirurg.*, 1930, vol. XXVII, fasc. 6, 727-742. Resumen: *Ann. d'Anatomie Pathol.*, 1932, IX, 421.
- 11.—Arrillaga Francisco O., Izzo Roque A. y Tobías José W. — Sondaje duodenal. Estudio semiológico e importancia diagnóstica. *Revista de la Asociación Médica Argentina*, 1934, XXXVII, 41.
- 12.—Aussannaire Marcel et Lederer Jean. — Des péritonites accidentelles au cours des cirrhoses ascitiques. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1936, XI, 371.
- 13.—Bablet J. — Lésions histologiques dans un cas d'hépatite amibienne. *Arch. des Instituts Pasteur d'Indochine*, Nº 1, 36-41, 1927. Analyse: *Annales d'Anatomie Pathologique*, 1926, III, 591.
- 14.—Bacmeister A. — Die Entstehung des Gallensteinleiden. *Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde*, 1913, XI, 1.
- 15.—Baistrocchi Julio D. — Preoperatorio de los hepáticos. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba, 1938, V, 236.*
- 16.—Bashein Hyman. — Gallbladder surgery. Observations from a series of cases as to the advantages of early operations. *The American Journal of Surgery*, 1915, XXIII, 306.
- 17.—Baunel J. et Serre H. — Les syndromes hydropigènes aigus et subaigus au cours des cirrhoses du foie. *Congrès International de l'Insuffisance Hépatique, Tchéq.*, 1937, II, 409. Inv. 131.788.
- 18.—Baumen J. et Serre H. — Le syndrome hydropigène dans les maladies du foie. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1937, XII, 250.
- 19.—Baumgartner C. J. — Alterations pathologiques de la vésicule biliaire. (Pathological lesions of the gall bladder) *Surg. Gynec. and Obstet.*, 1929, XLIX, 780-787. Resumen: *Ann. d'Anatomie Pathol.*, 1930, VII, 873.
- 20.—Behrend Moses. — Surgical diseases of the gall-bladder, liver and pancreas and their treatment. *Philadelphia*, 1927, 1 vol., Inv. 75.26, Ub. 31.536.
- 21.—Bello Eduardo. — El tratamiento de las colecistitis. *El Día Médico*, 1937, X, 170.
- 22.—Belcu Pedro. — Anatomía de los conductos biliares y de la arteria cística. *Buenos Aires*, 1915, 1 vol., Inv. 3150, Ub. 31.298.
- 23.—Beltrami G. et Aclard P. M. — Les manifestations locales de l'insuffisance hépatique. *Congrès International de l'Insuffisance Hépatique, Tchéq.*, 1937, II, 419. Inv. 131.788.

- 24 — **Bengolea A. J.** — A propósito de: "Colecistectomía de urgencia en colecistitis graves". *Sociedad de Cirugía de Buenos Aires. Boletines y Trabajos, 1935, XIX, 141.*
- 25 — **Bengolea A. J.** — A propósito de: "Colecistectomía de urgencia en las colecistitis agudas graves". *Sociedad de Cirugía de Buenos Aires. Boletines y Trabajos, 1935, XIX, 254.*
- 26 — **Bengolea A. J.** — Consideraciones sobre las colecistitis agudas graves y su tratamiento operatorio. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1935, IX, 325.*
- 27 — **Bengolea A. J. y Velasco Suárez C.** — El sondaje duodenal en la litiasis del cólecoco. *Revista Médico-Quirúrgica de Patología Americana, 1939, XII, 791.*
- 28 — **Bengolea A. J. y Velasco Suárez Carlos.** — Les résultats du tabage duodénal dans la lithiase du cholécoco. *Lyon Chirurgicale, 1937, XXXIV, 561.*
- 29 — **Berard L. y Ballet-Guy P.** — L'exploration fonctionnelle des voies biliaires après cholécystectomie. *Lyon Chirurgicale, 1931, XXVIII, 513.*
- 30 — **Berisso Osvaldo A.** — Tratamiento de la litiasis biliar. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba, 1938, V, 244.*
- 31 — **Bertola Vicente J.** — Anestesia de la vesícula biliar y de las vías biliares. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba, 1938, V, 288.*
- 32 — **Biancalani.** — Un cas d'adénomyome de la vésicule biliaire. *Archivio Ital. Chirurgia, 1929, fasc. 5, 539-548. Analyse: Annales d'Anatomie Pathol., 1929, VI, 88.*
- 33 — **Binet M. E.** — L'angiocholécystite chronique, affection locale ou maladie générale? *L'Union Médicale du Canada, 1936, LXXI, 616.*
- 34 — **Binet M. E.** — Etude statistique de 3.000 cas d'angiocholécystite chronique (de l'importance de l'état colitique et du facteur endocrinien dans le déterminisme de la maladie l'hépatocémie). *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et des Maladies de la Nutrition, 1936, XXVI, I, 273.*
- 35 — **Bizzozero Roberto C.** — Crisis del hígado y colecistitis. *El Día Médico, 1937, IX, 272.*
- 36 — **Bolognesi G.** — Il fegato nella colecistite calculeosa. *Arch. Ital. di Anatom. e Istol. Patol., 1932, III, 2, 829-874.*
- 37 — **Bottin J.** — Relations pathologiques entre les voies biliaires et le pancréas. *Le Scalpel, 1940, XCIII, 65.*
- 38 — **Bower J. O.** — Absence congénital de la vésicule biliaire. (Congenital Absence of the gall bladder). *Annals of Surgery 1928, LXXXVIII, 80-90. Resumen: Ann. d'Anatomic Pathol., 1930, VII, 872.*
- 39 — **Bric Jorge L. Aguilar Horacio G. y Pirolo Miguel C.** — Localizaciones dolorosas atípicas en las colecistitis. *Archivos de la Asociación Médica del Hospital Pirovano, 1937, V, 449.*
- 40 — **Brown Phillip W. and Hodgson Corrin H.** — Late results in treatment of amebic abscess and hepatitis of the liver. *Collectid Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation, 1938, XXX, 42.*
- 41 — **Brühl B.** — Beitrag zur Frage der Entstehung und Entwicklung der Gallensteine. (Contribución al estudio del origen y desarrollo de los cálculos biliares). *Beitr. z. path. Anat. und z. all. Path., 1915, LXXIV, 234-315.*
- 42 — **Brule Marcel.** — Diagnostic différentiel des icteres par hépatite et des icteres par obstruction cholécocienne. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, 1939, CXLIII, 195.*
- 43 — **Bussi A. y Lascano Gouvaes J. M.** — Cholécystite chronique avec adénome. *Ann. d'Anatomic Pathol., 1930, VII, 943-948.*

- 44 — **Bustos Fernando M. y Lebrón Celestino J.** — Los diferentes tipos de operaciones para el tratamiento de la litiasis vesicular. Resultados obtenidos en la Cátedra del profesor Marotta. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba, 1938, V, 224.*
- 45 — **Bustos Fernando M. y Wybert Augusto.** — Colecistitis calculeosa y jaqueca. *Archivos Argentinos de enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición, 1938, XIII, 363.*
- 46 — **Casiro José Alberto.** — Colecistitis perforadas. Consideraciones sobre sus variaciones anatómo-clínicas. *Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica, 1937, XVIII, 638; Archivos Argentinos de enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición, 1937-1938, XIII, 176-213.*
- 47 — **Cameron G. R. y Magee B. T.** — *The Journ. of Pathol. and Bacteriol., 1930, XXXIII, 2, 799-832.*
- 48 — **Canals Mayner R.** — El retorno a la colecistostomía. *Revista de Cirugía de Barcelona, 1936, XI, 1.*
- 49 — **Canónico Abel N.** — Sondaje duodenal. Modelo de sonda semirígida. *Publicaciones Médicas, 1938, IV, 220.*
- 50 — **Cappell D. F.** — Multiple microscopic metastases in the spleen in a case of liver cell carcinoma. *The Journ. of Pathol. and Bacteriol., 1935, XXVIII, 129.*
- 51 — **Cappel D. F. y Tudlope G. R.** — Primary carcinoma of the gall bladder with unusual metastases. *The Journ. of Pathol. and Bacteriol., 1933, XXVII, 167-168.*
- 52 — **Castex Mariano R., Galán J. C. y López García A.** — Los trastornos de las funciones hepáticas. Su diagnóstico y tratamiento. *Quinto Congreso Nacional de Medicina, Rosario, 1934, IV, 9, Inc. 128-128, Ed. 3492.*
- 53 — **Catell Richard B.** — The technic of cholecystectomy and choledochotomy. *The Surgical Clinics of North America, 1937, XVII, 731.*
- 54 — **Cavazzani Furio.** — Il contegno anatomico delle vie biliori dopo colecistectomia parziale. (Studio istologico e radiografico). *Archivio Italiano di Chirurgia, 1937, XLVI, 136.*
- 55 — **Causeron G. R. y Oekley C. L.** — Transplantation of liver. *The Journal of Pathol. and Bacteriol., 1934, XXXVIII, 17-29.*
- 56 — **Caylor H. D. y Bollman J. L.** — The bilirubin content of gallbladder bile in cholecystic disease. *Arch. of Pathology, 1927, III, 993-1001.*
- 57 — **Centeno Angel M.** — Tratamiento médico de la colecistitis crónica. *Acción Médica, 1939, IX, 197.*
- 58 — **Centeno Angel M., Maissa Pedro A., Zunino Heberto, Gofalons Guillermo P. y Zanalda David M.** — Diagnóstica y tratamiento de las colecistitis crónicas no calculeosas. *Anales del Dispensario Público Nacional para enfermedades del Aparato Digestivo, 1939, I, 131.*
- 59 — **Chabrol Etienne, Charonnat, Cottet Jean, Cachin Marcel.** — Recherches expérimentales sur l'exercice hépatique de l'acide cholérique et du cholestérol. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate, 1936, XI, 5.*
- 60 — **Chavel y Chabannes.** — Recherches sur l'anatomie comparée des voies biliaires dans les deux sexes et sur leur abord chirurgical. *Ann. d'Anatomic Pathol., 1933, X, 895-903.*
- 61 — **Chevallier Roger-Jean.** — Sur certains résultats éloignés de la cholécystostomie. *Thèse, Paris, 1938, 1 vol., Inc. 122-681.*
- 62 — **Chiodin Leopoldo y Bellizan Luciano.** — Colecistitis calculeosa en un niño. *Revista Médica de Rosario, 1939, XXIX, 841; Boletines de la Sociedad de Cirugía de Rosario, 1939, VI, 121.*
- 63 — **Chiray M. y Lomon A.** — Le cloisonnement transversal congénital de la vésicule biliaire. *La Presse Médicale, 1934, XLII, II, 1559.*
- 64 — **Chiray M. y Pavel I.** — La vésicule fraise. Etude pathogénique, clinique et thérapeutique. *Annales d'Anatomic Pathologique, 1936, III, 769-786.*

- 65 — **Cimínata M. A.** — Le rôle du drainage chirurgical des voies biliaires dans la chirurgie hépatique. *Congrès International de l'Insuffisance Hépatique, Vichy, 1937, II, 554, Inv. 121-788*
- 66 — **Cinelli Angel P. y Marín Juan E.** — La electro-cirugía en las colestostopías. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba, 1938, F, 186*
- 67 — **Cisneros Anselmo D. y Fauvety Juan Carlos.** — Piontesis biliar consecutiva a una colecistitis aguda con oclusión del colédoco. *Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición, 1939, XIV, 199*
- 68 — **Cogniaux** — Les lésions hépatiques au cours de la cholécystite. *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et des Maladies de la Nutrition, 1932, XXII, 1011*
- 69 — **Cormichael E. S.** — The effect of introduction of foreign bodies into the gall bladder upon the deposit of calculus-forming substances. *The Journal of Pathol. and Bacteriol., 1903, VIII, 153-157*
- 70 — **Costa Atilio J.** — Colecistitis filitrantes, peritonitis biliar sin perforación. Coleperitoneo espontáneo. Comentarios sobre siete observaciones, por el Dr. Alfredo Pierini (Relato). *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1937, XXI, 1052*
- 71 — **Comselleur V. S.** — Resultats anatomiques de l'obstruction des voies biliaires. (Certain effects of obstruction of the bile ducts). *Annals of Surgery 1928, LXXVII, 210-230. Resumen: Ann. d'Anatomie Pathol., 1930, VII, 872*
- 72 — **Grandall Lathan A.** — Mechanisms of the contraction and evacuation of the gallbladder. *Archives of Internal Medicine, 1931, XLVIII, 1217*
- 73 — **Guatrecasas Juan.** — Litiasis biliar. *Revista Oral de Ciencias Médicas, año V, nº 49*
- 74 — **Grimm Paul D. y Short Darwin M.** — Vitamin a content of human liver. *The American Journal of the Medical Sciences, 1935, CLXXXIX, 771*
- 75 — **D'Amato H. J.** — Colecistitis calculosa supurada a síndrome apendicular. *Revista de la Asociación Argentina de Medicina Interna, 1924, XXXVII, 177*
- 76 — **D'Amato H. J.** — Colecistitis calculosa supurada a síndrome apendicular. *Revista de la Asociación Argentina de Medicina Interna, 1924, XXXVII, 177*
- 77 — **D'Amato H. J.** — Sondaje duodenal rápido. *Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición, 1938, XIII, 399*
- 78 — **Daux F.** — Le volvulus de la vésicule biliaire. *Thèse de Paris, 1924. Analyse: Annales d'Anatomie Pathologique, 1926, III, 492*
- 79 — **David Lucien-Pierre.** — Etude critique des résultats éloignés dans les cholécystectomies. *Thèse Nº 85, Paris, 1937, 1 vol., Inv. 115-237*
- 80 — **De Bersaques P. y Berát A.** — Le foie endocrin. *Journal Belge de Gastro-Entérologie, 1934, II, 447*
- 81 — **Del Valle Delfor (h.)** — Sobre colecistitis graves. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1925, IX, 470*
- 82 — **Del Valle Delfor (h.) y Dowling Ernesto.** — Colecistitis crónica y vesícula en frutilla. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1926, X, 139*
- 83 — **Del Valle Delfor (h.) y Garré Esteban S.** — Contribución al tema "Litiasis biliar". *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba, 1938, F, 266*
- 84 — **Desgeorges Pierre et Henri.** — Insuffisance Hépatique et "Cercle vicieux entero-hépatique". *Congrès International de l'Insuffisance Hépatique, Vichy, 1937, II, 454, Inv. 121-788*

- 85 — **Despontín Augusto E. y Pailot Carlos Alberto.** — La cirugía biliar en el Servicio del profesor Ceballos. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba, 1938, F, 277*
- 86 — **Deulfeven Venancio y Espinel Bavio Julio.** — Dosaje del colesterol en la bilis y los líquidos de sondaje duodenal. *Revista de la Sociedad Argentina de Biología, 1932, VIII, 102*
- 87 — **Dionisi Humberto.** — Litiasis vesicular. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba, 1938, F, 116*
- 88 — **Distéfano Gioacchino** — Calcolosi intraepática in soggetto con fistola colecisto-duodenale. Considerazioni patogenetiche. *II Policlinico, 1937, XIII, 500*
- 89 — **Donati Dino.** — Le modificazioni anatomopatologiche del fegato dopo simpatectomia della arteria epatica. *Annali Italiani di Chirurgia, 1935, XIV, 907*
- 90 — **Docino Ludovico.** — Ricerche sulla funzionalità epatica nelle affezioni dell'addome destro. *Annali Italiani di Chirurgia, 1937, XVI, 97*
- 91 — **Donati Dino, Cavazza Francesco.** — Ricerche sperimentali sulla funzionalità del fegato dopo simpatectomia della arteria epatica. *Annali Italiani di Chirurgia, 1935, XIV, 535*
- 92 — **Dónovan Ricardo E. y Zimman Jacobo.** — Tumor maligno primitivo de hígado de evolución lenta. (Hematoma maligno). *Archivos Argentinos de enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición, 1937, XIII, 73*
- 93 — **Dónovan Ricardo y Pierini Alfredo.** — Tres nuevas observaciones de colecistitis filitrantes. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1938, XXII, 791*
- 94 — **Dónovan R. E.** — Sobre peritonitis biliar como complicación inmediata en las intervenciones de las vías biliares. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1930, XIV, 255*
- 95 — **Dónovan Ricardo E. y Del Valle Delfor (h.)** — Heus biliar. *La Semana Médica, 1927, II, 1566; Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1927, XI, 740*
- 96 — **Dónovan Ricardo y Pierini Alfredo.** — Tres nuevas observaciones de colecistitis filitrantes. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires 1938, XXII, 791*
- 97 — **Dónovan R. y del Valle Delfor (h.)** — Síndrome cólico-hepático provocado por fístula hepática. "Quinta Reunión de la Sociedad Argentina de Patología Regional del Norte", Jujuy, 1929, XI, 1129. *Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato Digestivo, 1929, VI, 697, Inv. 83.076, Ub. 21.718*
- 98 — **Dónovan R. E.** — Sobre litiasis biliar y quiste hidático del hígado. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1928, XII, 571*
- 99 — **Dónovan Ricardo E. y del Valle Delfor (h.)** — Litiasis biliar en enfermos de 12 años de edad. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Medicina Interna y Sociedad de Fisiología, 1937, III, 622*
- 100 — **Dónovan Ricardo E. y del Valle Delfor (h.)** — Vesícula colesterólica. Quiste hidático calcificado de hígado. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1927, XI, 704; Revista Médica Latino Americana, 1927, XIII, 311*
- 101 — **Dónovan Ricardo E.** — A propósito de "Contribución al estudio de la llamada "vesícula fresca" o colestosis de la vesícula biliar". *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1933, XII, 304*
- 102 — **Dónovan R. E. y Aguirre R.** — Heus biliar. *Archivos Argentinos de enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición, 1935, X, 563*

- 103.—**Dénonvan Ricardo E y Cibils Aguirre Alberto.** — Córtico-hepatitis y colelístitis litiasica (Sudoliliasis). *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1937, XXI, 492; Archivos Argentinos de enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición, 1937, XIII, 17.*
- 104.—**Dénonvan Ricardo E.** — A propósito de "Quistes bídáticos calcificados del hígado (consideraciones sobre tratamiento)". *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1937, XXI, 269.*
- 105.—**Dnesberg R.** — Über den Wirkungsmechanismus der Leberdiät. (Mecanismo de acción de la dieta hepática). *Arch. f. exp. Path. und Pharmacol., 1930, CLVII, 109-110.*
- 106.—**Einhorn Max.** — La flatulencia hepato cólica. *Congress International de l'Insuffisance Hepatique, Vichy, 1937-II-510. Inv. 121-788.*
- 107.—**Elizalde Pedro I y Orosco Germán.** — Anatomía y fisiopatología de las colelístitis. *Actualidades Médicas, 1932, II, nº 7, pág. 3.*
- 108.—**Elkeles Gerardo.** — Estudio bacteriológico comparativo de las vías biliares en las colangiopatías. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba, 1938, V, 177.*
- 109.—**Elst Luc van der.** — Nouvelles données expérimentales sur la physiopathologie de la vésicule biliaire. *La Presse Médicale, 1935, XLIII, I, 524.*
- 110.—**Elton N. W. y Deutsch E.** — Concentration and precipitation of bilirubin in the gall-bladder and bile ducts: Experimental study on cats and dogs. *Arch. of Pathol., 1935, XI, 818-827.*
- 111.—**Enders W.** — L'importance de la biopsie du bord inférieur du foie. (Über die Bedeutung der Probeexzisionen aus dem unteren Leberaude). *Ziegler's Beiträge z. Pathol. Anat. und z. allgem. Pathol. vol. LXXVII, fasc. 2, 211-221; Resúmen: Ann. d'Anatomie pathol., 1930, VII, 863.*
- 112.—**Esquivel Hnargo Horacio.** — Colelístitis y embarazo. *Archivos de la Asociación Médica del Hospital Pío X, 1934, II, 259.*
- 113.—**Estes W. L. Jr.** — Acute gangrenous cholecystitis and the use of partial cholecystectomy in its treatment. *The American Journal of Surgery, 1938, XL, 196.*
- 114.—**Etcheverry Miguel A. y Marchissio Andres.** — Investigaciones bacteriológicas en la colelístitis. *Revista Médica Quirúrgica de Patología Femenina, 1935, V, 750.*
- 115.—**Fabre P.** — Lithiase biliaire intra-hepatique. *Annal. d'Anatomie pathol., 1932, IX, 238.*
- 116.—**Fazio Juan Mariano y Juan Sandallo.** — Colelístitis gangrenosa. Peritonitis post-operatoria. *Revista de la Asociación de Médicos del Hospital Alvear, 1936, V, 208.*
- 117.—**Fenille E.** — Etude anatomo-clinique des stades de déclin des maladies des reins et du foie. *Journal médical français, 1927, XVI, 313, 317; Analyse: Annales d'Anatomie pathol., 1927, IV, 71.*
- 118.—**Ferond.** — Le tubage duodénal dans la lithiase biliaire. *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et des Maladies de la Nutrition, 1932, XXII, 1020.*
- 119.—**Ferracani Remo S.** — El metabolismo intermedio en la litiasis colodociana. *Revista Médico-Quirúrgica de Patología Femenina, 1940, XI, 134.*
- 120.—**Ferradas Jorge B.** — Pericolelístitis plástica en una diabética. *Anales del Ateneo de Clínica Médica, 1931, I, 35.*
- 121.—**Ferrando Mario.** — La funzione antitossica del fegato prima e dopo l'appendicectomia secondo la prova della santonina. *Il Policlinico, 1937, XLIV, 561.*
- 122.—**Ferraris Luis.** — Colelístogastrotomía y colelístoduodenostomía. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, 1938, V, 198.*

- 123.—**Fischback.** — Etude morphologique de la régénération du foie après hépatectomie partielle. (A morphological study of regeneration of the liver after partial removal). *Arch. of Pathology, 1929, VII, nº 6, 955; Resúmen: Ann. d'Anatomie pathol., 1930, VII, 864.*
- 124.—**Fischback F. O.** — A morphologie study of regeneration of the liver after partial removal. *Arch. of Pathology, 1929, VII, 955-977.*
- 125.—**Fiessinger, Albot G. y Dieryck J.** — Le rctissement hépatique de la stase biliaire. (Etude expérimentale et anatomoclinique). *Ann. d'Anatomie pathol., 1931, VIII, 537-581.*
- 126.—**Fiessinger Noël y Albeaux-Fernet Michael.** — Les cholécystites toxiques. *La Presse Médicale, 1936, XLIII, I, 521.*
- 127.—**Fiessinger Noël y Messimy Robert.** — Le syndrome hémorragique-ascitique des cirrhoses. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du foie du Pancreas et de la Rate, 1935, X, 97.*
- 128.—**Fiessinger Noël y Gothie S.** — La cristallisation cholestérolique des calculs biliaires. *La Presse Médicale, 1936, XLIV, 827.*
- 129.—**Forni G.** — Risultati clinici a distanza negli operati di colelístectomia per colelístiti nell'ultimo triennio. *Giornale Veneto di Scienze Mediche, 1937, XI, 321.*
- 130.—**Forral Elemer.** — Signes d'insuffisance hepaticque au cours des cholécystites chroniques larvées. *Congress International de l'Insuffisance Hepatique, Vichy, 1937, II, 538. Inv. 121-788.*
- 131.—**Forsgren E.** — Mikroskopische Untersuchungen über die Gallenbildung in den Leberzellen. (Investigaciones microscópicas sobre la formación biliar en las células hepáticas). *Zsch. f. Zellf. u. mikr. Anal., 1928, VI, 647-688.*
- 132.—**Foss Harold L.** — Indications for operation in gallbladder disease. *The American Journal of Surgery, 1938, XL, 205.*
- 133.—**Frankenberger T.** — Sur la morphologie et le développement des voies biliaires chez le genre. XXI Réunion de l'Association des Anatomistes a stège (29-31 Mars 1926). *Annales d'Anatomie pathol., 1926, III, 839.*
- 134.—**Galán Julio César.** — La sección externa del hígado en el hombre. Contribución a su estudio por medio del sondaje duodenal. *Buenos Aires, 1926, 1 vol. Inv. 54-237. Ub. 2815.*
- 135.—**Galán Julio César y López García Andrés.** — Algunos parásitos hallados en el líquido extraído por medio de la sonda duodenal. *Tercer Congreso Nacional de Medicina, Buenos Aires, 1926, II, 289. Inv. 74-971. Ub. 24215.*
- 136.—**Galindez Lorenzo.** — Dolores anglicoides y trastornos circulatorios en un caso de colelístitis. *Instituto de Semiología y Clínica Propedéutica Médica y Quirúrgica, Boletín del Ateneo, 1936, nº 1, pág. 31.*
- 137.—**Galindez Lorenzo.** — Colelístitis calculeosa sin dolor exquisito a la presión en la región cística y sin signos de Murphy y Abraham. *Instituto de Semiología y Clínica Propedéutica Médica y Quirúrgica de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata, Boletín del Ateneo, 1937, nº 3, pág. 50.*
- 138.—**Galindez Lorenzo, Maciel Crespo Fidel y D'Ovidio Francisco.** — El sondaje duodenal. Sus consecuencias. *Revista Médica Latino Americana, 1930, XVI, 336.*
- 139.—**Gallo Angel.** — A propósito de "Colelístectomía de urgencia en las colelístitis agudas graves". *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1935, XIX, 298.*
- 140.—**Garré E. S.** — Coleperitoneo apendicitis y colelístitis alitiásica sin perforación visible de las vías biliares. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1938, XII, 374.*
- 141.—**Gerard Marchand P.** — A propos d'une anomalie des voies biliaires. *Ann. d'Anal. Pathol., 1929, VI, 342.*

- 142 — **Giordano A. S. y Mann F. C.** — The sphincter of the cholodocus. *Arch. of Pathology*, IV, 943-957.
- 143 — **Giordano A. S. y Mann F. C.** — Le sphincter du cholédoque. *Arch. of Pathol. and Labor med.*, 1927, IV, N° 6, 942; Analyse: *Annales d'Anatomie pathol.*, 1929, VI, 90.
- 144 — **Girard Marcel** — Contribution à l'étude du traitement chirurgical des choleystites aiguës. Thèse n° 240, Paris, 1937, 1 vol. In. 115-385.
- 145 — **Giuliani** — Sur l'appendice-choleystite. Contribution à l'étude des choleystites associées. *Archivio Ital. di Chirurgia*, 1927, XIX, fasc. 4, 385-433. Analyse: *Annales d'Anatomie pathol.*, 1929, VI, 57.
- 146 — **Glenard Roger** — Hepatisme et insuffisance hépatique. *Journal Belge de Gastro-Entérologie*, 1936, IV, 221.
- 147 — **Glenn Frank** — The early surgical treatment of acute cholecystitis. *The American Journal of Surgery*, 1938, XL, 186.
- 148/49 — **Goldhahn Richard** — Gallensteine operieren? *München. Medizinische Wochenschrift*, 1936, LXXXIII, 1295.
- 150 — **Gosset A., Lowy G. y Macron J.** — Un mode de formation des calculs de cholestérine. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances et Mémoires de la Société de Biologie*, 1920, LXXXIII, 1307.
- 151 — **Gosset A., Bertrand Iván y Lowy Georges** — Vésicule "fraîche" 38 observations. *Travaux de la Clinique chirurgicale et du Centre Anticancéreux de la Salpêtrière*, Paris, 1927, pag. 123. In. 68-649.
- 152 — **Gosset A.** — Sur les indications de la cholécystectomie. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1922, XLVIII, 516.
- 153 — **Gosset A., Bertrand I. y Gourelli V.** — Etudes cytologiques sur la vésicule biliaire. *Ann. d'Anatomie pathol.*, 1931, VIII, 97, 111.
- 154 — **Goñi Moreno Iván** — Colecistitis fillante. Una nueva observación. *El Día Médico*, 1939, XI, 559.
- 155 — **Govy, Dalsace, Leroux y Bassier** — Anatomie pathologique de la choleystite expérimentale. *Annales d'Anatomie Pathol.*, 1927, IV, 207-211.
- 156 — **Graham Everts A.** — Hepatitis; A constant accompaniment of cholecystitis. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 918, XXVI, 331.
- 157 — **Graham Roscoe R.** — Surgical therapy in gall-bladder disease. *The Canadian Medical Association Journal*, 1931, XXX, 119.
- 158 — **Grandelonde, Codvelle et Vanlande** — Cholécystite d'origine distomienne. Distomatose a "Fasciola gigantica". *Annales d'Anatomie pathol.*, 1928, V, 389-392.
- 159 — **Gravano Luis y Pángaro José A.** — Colecistitis gangrenosa. *El Día Médico*, 1934, VI, 695.
- 160 — **Gray Howard K.** — Injuries to the extrahepatic bile ducts. *The American Journal of Surgery*, 1938, XL, 217.
- 161 — **Haase W.** — Untersuchungen operativ entfernter gallenblasen auf ihren Keimgehalt. *Brunn's Beiträge zur Klinische Chirurgie*, 1931, CLII, 305.
- 162 — **Habein Harold C.** — Obstruction in the neck of the bladder: criteria of operability. *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation*, 1933, XXX, 254.
- 163 — **Hanganutz Marins y Popa Rubin** — Les malformations congénitales de la vésicule biliaire. Etude clinique, radiologique et histopathologique. *Congress International de l'Insuffisance Hépatique*, Vichy, 1937, II, 391.
- 164 — **Heyd Ch G., Killian J. A. y Klemperer P.** — Pathogénie de l'ictère. (Pathogenesis of jaundice). *Surg. Gynec. and Obst.*, 1927, XLIV, 489-500; Analyse: *Annales d'Anatomie pathol.*, 1929, VI, 76.
- 165 — **Heldeman K. O.** — A histologic study of the formation of bile pigment. *Arch. of Pathology*, 1929, VII, 993-1011.
- 166 — **Heilman P.** — Beitrag zur Pathologie des Kongenitalen hämolytischen Ikterus. (Contribución a la patología de la ictericia hemolítica congénita). *Beitrag z. path. Anat. und z. allg. Path.*, 1925, LXXIII, 499-501.

- 167 — **Hesse W.** — Nécrose et hémorragie massive du foie. (Nekrose un Massivblutung der Leber). *Zentralblatt f. Allgem. Path. u. pathol. Anatomie*, 1931, 11 Mars, XXXII, 369-371; Analyse: *Annales d'Anatomie pathologique*, 1925, II, 171.
- 168 — **Higeda K.** — Recherches expérimentales sur le pathogénie de l'ictère. La genèse de l'ictère au tolylene-diamine. (Expérimentelle Studien über die Pathogenese des Ikterus über die Entstehung des Tolylendiaminikterus). *Zentralblatt Beiträge z. path. Anatomie u. f. allgem. Path.*, 1937, LXXVIII, fasc. 2, 389-407; Analyse: *Annales d'Anatomie pathologique*, 1929, VI, 75.
- 169 — **Higeda K.** — Experimentelle Studien über den Ikterus. Ein Beitrag zur Pathogenese des Stauungsikterus. (Estudios experimentales sobre la ictericia. Contribución a la patogénies de la ictericia por tuncfacción). *Beitrag. z. path. Anat. und z. allg. Pathol.*, 1925, LXXIII, 541-565.
- 170 — **Hodges Fred Jømer** — The practical value of cholecystography in surgery of the gall-bladder. *The American Journal of Surgery*, 1938, XL, 146.
- 171 — **Hosano S.** — Cultivation in vitro of the epithelium of the gallbladder from Guinea pigs. *Transactions societatis anatomie japonic*, 1933, XXVIII, 447-450.
- 172 — **Hosano S.** — Cultivation in vitro of the epithelium of the gallbladder of Guinea pig. III. *Report Transactions societatis pathologic. japonic*, 1935, XVI, 430.
- 173 — **Hospers C A.** — Experimental production of gallstones, with a review of the literature. *Arch. of Pathol.*, 1932, XIX, 66-78.
- 174 — **Hosters H.** — Eine einfache Versuchsanordnung zur Beobachtung der Gallenblasenkontraktion in vitro (Una sencilla de experimentos para la observación de la contracción de la vesícula biliar in vitro). *Arch. f. exp. path. und Pharmacol.*, 1931, CLXII, 641-645.
- 175 — **Hculbert G.** — Symptomes pseudo-pulmonaires d'origine hépatique. *Congress International de l'Insuffisance Hépatique*, Vichy, 1937, II, 124.
- 176 — **Hovelacque A. y Sourdain A.** — Anomalie rare des voies biliaires et de l'artère hépatique. *Annales d'Anatomie pathol.*, 1928, V, 578-580.
- 177 — **Huard P., Meyer May J. y Jojeux B.** — La ponction biopsie du foie et son utilité dans le diagnostic des affections hépatiques. *Annales d'Anatomie Pathologique et d'Anatomie Médico-Chirurgicale*, 1935, XII, 1118.
- 178 — **Hurst Arthur F.** — Tratamiento de la colecistitis de origen colliacilar. *El Hospital Argentino*, 1934, IV, 838.
- 179 — **Itsihosi M., Odada T y Uzi E.** — Stauung des Bluthäubin bei Cholechusunterbindung von der Galle ab. (Depende la bilirubina, en la obliteración del colédocho, de la bilis?). *Transactions societatis pathologic. japonic*, 1934, XXIV, 181-183.
- 180 — **Iturrioz Tomás** — Radiología de la litiasis biliar. *Secto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba*, 1938, V, 211.
- 181 — **Jahiel R.** — Sur une cause de séquelles hépatiques après les opérations sur la vésicule biliaire. Sensibilisation du foie. Reactions hépatiques d'origine endocrinienne. *La Presse Médicale*, 1933, XLI, 1331.
- 182 — **Jakoby H.** — Experimentelle Beeinflussbarkeit der Gallensekretion mit diätetischen Massnahmen. (Influencia experimental de la secreción biliar, por medio de medidas dietéticas y físicas). *Arch. f. exp. Path. und Pharmacol.*, 1931, CLXI, 64, 72.
- 183 — **Jaunus J.** — La dispositions du tissu elastique dans la vésicule biliaire a l'état normal et dans quelques cas pathologiques. *Bull. d'Hist. anat.*, 1927, VII, 231-236.

- 184 — **Jáuregui Pedro**. — 1º) Colecistitis calcenosa en un niño de 13 años. Operación. Curación. 2º) Quiste dentifera del maxilar superior. 3º) Cardiospasmo. 4º) Presentación de enfermos. *El Hospital Español*, Buenos Aires, 1930, I, 15.
- 185 — **Jeannin J.** — La disposition du tissu elastique dans la vésicule biliaire a l'état normal et dans quelques cas pathologiques. *Bulletin d'Histologie Appliquée a la Physiologie et a la Pathologie et de Technique Microscopique*, 1927, IV, 231.
- 186 — **Joly Marcel** — Ce qu'il faut savoir de l'exploration radiologique des voies biliaires. *Bulletin et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 1939, CXLIII, 212.
- 187 — **Jorge José M. Berisso Osvaldo A. e Iturriz Tomás**. — Litiasis biliar. *Sexto Congreso Nacional de Medicina*, Córdoba, 1938, V, 181.
- 188 — **Jovinoumi** — D'où provient la cholestérine des calculs biliaires? (Woher stammt das Cholesterin der Gallensteine?). *Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie*, 1924, vol. XXII, fasc. 2, 456-475; Analyse: *Annales d'Anatomie pathologique*, 1925, II, 381.
- 189 — **Judd I. y Greene E. I.** — Kyste choledochien (Choledoch cyst). *Surg. of Gynec. and Obstet.*, 1929, XLVI, 317-321; Resumen: *Ann. d'Anatomie pathol.*, 1930, VII, 871.
- 190 — **Kan G.** — Über Beziehung zwischen Darm und Lebertuberkulose (Die Untersuchung von Z. Sato). (Relaciones entre tuberculosis intestinal y hepática). (La investigación de Z. Sato). *Transactions societatis pathologic. japonic.*, 1903, XXIII, 828-830.
- 191 — **King E. S. J. y Mac Callum P.** — Cholecystite glandulaire proliférante. *The British Journal of Surgery*, 1931, XIX, 71, 110-123; Resumen: *Ann. d'Anatomie pathol.*, 1932, IX, 436.
- 192 — **Kirklin B. R.** — Cholecystographic diagnosis of neoplasma of the gallbladder. *Collections Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation*, 1933, XXX, 830.
- 193 — **Kleinschmidt K.** — Über Entstehung und Bau der Gallensteine. (Sobre origen y estructura de los cálculos biliares). *Beitr. z. path. Anat. und z. allg. Path.*, 1924, LXXII, 128-162.
- 194 — **Klemperer P., Kilhan J. A. y Heyd C. G.** — The pathology of "Icterus catarrhalis". *Arch. of Pathology*, 1926, II, 631-652.
- 195 — **Knerzynski** — Beobachtungen über die Beziehungen von Milz und Leber bei gesteiger tem Blutzirkulation unter kombinierten toxisch-infektiosen Einwirkungen. (Observaciones sobre las relaciones de hígado e hígado en la desintegración sanguínea aumentada bajo influencias combinadas toxico-infecciosas). *Beitr. z. path. Anat. und z. allg. Path.*, 1919, LXV, 315-345.
- 196/97 — **Kruse Fred H.** — Diagnosis and treatment of diseases of the gallbladder and related biliary disorders. *The American Journal of Surgery*, 1938, XL, 178.
- 198 — **Lahey Fran H.** — Earlier operations in cholelithiasis. *The Surgical Clinics of North America*, 1937, XVII, 725.
- 199 — **Lahey Frank H.** — Common and hepatic duct stones. *The American Journal of Surgery*, 1935, XL, 209.
- 200 — **Lauer J.** — L'ephedrine en thérapeutique et surtout dans le état de choc chez les hépatobiliares. *Revue Médico Chirurgicales des Maladies du Foie du Pancréas et de la Rate*, 1934, IX, 269.
- 201 — **Leitch Archibald**. — A british medical association lecture on gall stones and cancer of the gall bladder. An experimental study. *The British Medical Journal*, 1934, II, 451.
- 202 — **Lecene P. y Moulounguet P.** — Remarques sur les formes de cholestyrite légère appelées "vésicule fraise". *La Presse Médicale*, 1926, I, 49.
- 203 — **Le Fillâtre G.** — Présentation de deux vésicules biliaires atteintes de cholestyrites calculeuses. *Annales d'Anatomie pathol.*, 1926, III, 856.

- 204 — **Lavene George**. — The study of gall bladder contractions as an aid in the roentgen diagnosis of gallbladder disease. *The American Journal Roentgenology and Radium Therapy*, 1931, XXVI, 87.
- 205 — **Lewin A. M.** — Affections toxico-tuberculeuses hepatolinales. (Über toxtuberculose hepatolinale Erkrankungen). *Fisch. Arc.*, CCLXXVI, 1930, 101; Resumen: *Ann. d'Anatomie pathol.*, pág. 595.
- 206 — **Lichtwitz L.** — I. Über die Bildung der Harn- und Gallensteine. *Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde*, 1911, XIII, 1.
- 207 — **Loewy Georges**. — Vésicule et cholesterol. Absorption ou secretion. *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et des Maladies de la Nutrition*, 1932, XXII, 937.
- 208 — **Long C. N. H.** — The interrelationships of the glands of internal secretion concerned with metabolism. *The American Journal of the Medical Sciences*, 1936, CXCI, 741.
- 209 — **López García Andrés**. — La bilirrubina y urobilina en la insuficiencia hepática pigmentaria. Tesis de doctorado, Buenos Aires, 1935, 1 vol., Inv. 104-368, Ub. 4350.
- 210 — **López García Andrés y Castex Mariano R.** — La urobilina en el líquido duodenal. *Boletín de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires*, 1934, pág. 128; *Archivos Argentinos de enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición*, 1934, X, 5.
- 211 — **López García y Castex Mariano R.** — Las sales biliares en el líquido duodenal. *Boletín de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires*, 1934, pág. 237.
- 212 — **López García Andrés y Castex Mariano R.** — La bilirrubina en el líquido duodenal. *Boletín de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires*, 1934, pág. 61; *Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición*, 1935, X, 260.
- 213 — **López García Andrés y Castex Mariano R.** — El colesterol en el líquido duodenal. *Boletín de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires*, 1934, pág. 431.
- 214 — **Lorenzo Ramón**. — Contribución al estudio de la secreción tripsina por el sondaje duodenal. Trabajo de adscripción. Buenos Aires, 1926, 1 vol. Inv. 61-956. Ub. 3-064.
- 215 — **Lucchese Giuseppe** — Sulla colecistite da paratifo B. (Ricerche sperimentali). *Archivio Italiano di Chirurgia*, 1936, XLII, 473.
- 216/17 — **Mac Intyre Charles H.** — Combined cholecystography and liver function determination following the intravenous administration of isodiolon. *The American Journal of Surgery*, 1938, XL, 152.
- 218 — **Mac Mahon H. E. y Mallory F. B.** — Streptococcus hepatitis. *The American Journ. of Pathol.*, 1931, II, 299-326.
- 219 — **Mac Mahon H. E.** — Congenital anomalies of the liver. *The Amer. Journ. of Pathol.*, 1929, V, 615-658.
- 220 — **Mac Nealy R. W.** — Preparation of the jaundiced patient for operation. *The American Journal of Surgery*, 1938, XL, 237.
- 221 — **Mc'Neo J. W.** — Spirochaetal jaundice: The morbid anatomy and mechanism of production of the icterus. *The Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, 1919-20, XXIII, 342-349.
- 222 — **Mc'Neo J. W. y Prusik B.** — The effect of experimental exclusion of the liver on the formation of bile pigment. *The Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, 1924, XXVII, 95-110.
- 223 — **Mackey W. Arthur**. — Cholecystitis without stone an investigation of 204 operated cases from the clinical, radiological and pathological aspects. An attempt to determine the factors of service in estimating prognosis. *The British Journal of Surgery*, 1935, XXII, 274.
- 224 — **Mac D. Stanton E.** — The Stoneless gall bladder. A Study of operative cases. *The American Journal of Surgery*, 1932, XXVIII, 216.

225. — Maignon F. — Les Diastases dissolutives de foie dans le traitement de l'insuffisance hépatique. *Congres International de l'Insuffisance Hépatique, Vichy, 1937, II, 591. Inv. 131-758.*
226. — Mairano M. — Le modificazioni delle vie biliari dopo la colecistectomia. Risultato sperimentali. *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1928, LXI, 293.*
227. — Mairans — Les modifications des voies biliaires après la cholécystectomie. *Archivio Ital. di Chirurgia, vol. XX, fasc. 4, 468-486; Analyse, Annales d'Anatomie pathol., 1929, VI, 89.*
228. — Maissa Pedro A. — Diagnóstico radiológico de las colecistitis ya calculosas. *Quinto Congreso Nacional de Medicina, Rosario, 1934, VIII, 437.*
229. — Makamoto Y. — On the heterologous growth of epithelium of gall bladder of guinea pigs (Second report). *Transactions of the Japanese Pathological Society, 1926, XVI, 237-238.*
230. — Makarov P. — Über die Speicherung des Gallenfarbstoffes in Leberzellen und die Bedeutung der "Fe" Salze bei der Granulumbildung. (Sobre la acumulación del pigmento biliar en células hepáticas y el significado de las sales "Fe" en la formación granular). *Zschr. f. Zell u. mikr., 1931, XIII, 364-369.*
231. — Malamud Teresa. — El síndrome apendicular agudo como única manifestación de la colecistitis crónica calculosa. *Revista de la Asociación Médica Argentina, 1937, I, 254.*
232. — Malamud Teresa. — El dolor apendicular como único signo de algunas colecistitis crónicas. *La Prensa Médica Argentina, 1932, XIX, 1190.*
233. — Mallet Guy Pierre, Froment Roger y Damez M. — Le diagnostic radiologique de la lithiase biliaire intra hépatique. *Revue Médico Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate, 1936, XI, 97.*
234. — Mallory T. B. y Larson G. M. — Chronic typhoid cholocystitis. *The Amer. Journ. of Pathology, 1911, VII, 71-76.*
235. — Mangeri S. — Über pulmonogene Entstehung des Ikterus. Beitrag zur Kenntnis der extrahepatischen Bilirubinbildung. (Sobre el origen pulmonógeno de la ictericia. Contribución al conocimiento de la formación extrahepática de la bilirubina). *Beitr. z. path. Anat. und z. allg. Path., 1931, LXXXVI, 375-386.*
236. — Mann Frank O. — Hepatic function in relation to hepatic pathology; experimental observations. *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation, 1935, XXVI, 110.*
237. — Mann Fran G. — Physiologic and pathologic reactions of the liver. *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation, 1937, XXIX, 70.*
238. — Mantner H. y Pick E. V. — Macht Histamin eine Lebersäure? (Produce la histamina un bloqueo hepático?) *Arch. f. exp. Path. Anat. und Pharmacol., 1931, CLXI, 73-75.*
239. — Marañón J. G. y Gollazo J. M. — L'action des extraits hépatiques sur la cholestérolémie et l'élimination de la cholestéroline par la bile. *Revue Médico Chirurgicale des Maladies du Foie du Pancréas et de la Rate, 1934, IX, 167.*
240. — Marikawa T. — Histologisch-bakteriologische Studien der Gallenblase bei Typhus abdominalis. (Estudios histológicos bacteriológicos de la vesícula biliar en el tífus abdominalis). *Transactions societatis pathologicae japonic., 1933, XXIII, 580-583.*
241. — Marin Juan Ramón y Llorens José Alberto. — Circulación arterial de la vesícula biliar. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba, 1938, I, 229.*
242. — Marotta Armando E. y Bustos Fernando M. — Fundamentos de la preparación preoperatoria del enfermo en cirugía biliar. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba, 1939, I, 191.*

243. — Marotta R. A. y Bustos Fernando M. — La biopsia hepática. Relaciones entre el parénquima hepático y el funcionalismo. (Estudio realizado en la Cátedra sobre operados de hígado y vías biliares). *El Día Médico, 1938, X, 511.*
244. — Márquez José F. — Colecistitis crónica. Exclusión vesicular. *Actualidades Médicas, 1935, V, nº 34, pág. 59.*
245. — Márquez José F. — Colecistitis crónica. *Revista Médico Quirúrgica de Patología Femenina, 1935, VI, 211.*
246. — Márquez José F. — Colecistitis crónica. Tratamiento. *Actualidades Médicas, 1932, II, nº 7, pág. 46.*
247. — Martin Walton. — Hepatitis and its relation to cholocystitis. *Annals Surgery, 1937, LXXXI, 535.*
248. — Martini Tulio y Dóssola Alfredo. — Correlación patológica entre la coleditis y el síndrome anginoso. Su importancia práctica. *La Semana Médica, 1938, II, 694.*
249. — Masciottra Roque Luis. — Colecistectomía de urgencia en colecistitis agudas graves. *Revista Médico Quirúrgica de Patología Femenina, 1937, I, 541; Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1937, XIX, 53.*
250. — Masciottra R. L. y Etcheverry M. A. — Los ácidos biliares en las colecistitis alitiásicas y calculosas. *Revista Médico Quirúrgica de Patología Femenina, 1932, I, 217.*
251. — Masciottra Roque Luis. — Colecistectomía de urgencia en colecistitis agudas graves. *Revista Médico Quirúrgica de Patología Femenina, 1935, V, 541.*
252. — Massion J. y Daumeries L. — Les indications opératoires et le choix de l'intervention dans les affections de la vésicule biliaire. *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et des maladies de la Nutrition, 1932, XXII, 1016.*
253. — Mazzini Osvaldo F. — Colecistitis fibrante. Una nueva observación por el Dr. Iván Goñi Moreno (Relato). *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1938, XXII, 704.*
254. — Megenburg H. von. — Über die Cystenkeber. (Sobre el hígado quístico). *Beitr. z. path. Anat. u. d. allg. Path., 1918, LXIV, 477-532.*
255. — Meranze David R., Salzmann Harry A. y Meranze Theodore. — Surgical disease of the gallbladder. Clinical and Pathologic review of the disease in 133 patients operated at the Mount Sinai Hospital. With follow up studies. *Archives of Surgery, 1937, XXVI, 87.*
256. — Merman C. E. — Bilirubin and the van de Bergh reaction. *The British Journ. of exp. Path., 1928, IX, 112-118.*
257. — Messimy R. e Isidor P. — Métastase hépatique latente révélée par la biopsie au cours d'une intervention pour cholocystite calculuse. *Annales d'Anatomie Pathologique et d'Anatomie Normale Médico-Chirurgicale, 1934, XI, 742.*
258. — Mirizzi P. L. y Ferraris Luis V. — Colecistitis disecante y extolintiva. *Revista de la Asociación Médica Argentina, 1939, LIII, nº 295-306, pág. 1.*
259. — Mirizzi Pablo L. — Fisiopatología del hígado-coledeco. Colangiografía operatoria. *Buenos Aires, 1939, I vol., Im. 128-875, U. B. 1939.*
260. — Mirizzi Pablo L. — Fisiopatología de la vía biliar principal (hepato-coledeco). *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba, 1938, I, 80.*
261. — Montemartini G. — Síndromi epato-pancreático en cirugía. *II Policlínico, 1935, XIII, 528.*
262. — Morhardt P. E. — Les enquetes de "La vie Médicale". Les indications d'opérer dans la lithiase biliaire. *La Vie Médicale, 1939, X, 751.*
263. — Moynihau Berkeley. — The Mitchell Bnaks Memorial Lecture on the gall-gladder and its infections Delivered at Liverpool November 24 th 1927. *British Medical Journal, 1928, pág. 1.*

- 264 — **Muramatsu K.** — Studie über den Cholesterinstoffwechsel im Organismus V. Mitteilung (Estudio del metabolismo de colessterina en el organismo. V comunicación). *Transactions of the Japanese Pathological Society*, 1926, XVI, 179-181.
- 265 — **Nakino J.** — Contributions a la question de la genese extrahépatique des pigments biliaires (Beitrage zur Frage der anhepatocellulären Gallenfarbstoffbildung). *Ziegler's Beiträge path. Anatomie*, 924, XXII, fasc. 3, 308-359. *Analyse; Annals d'Anatomie Pathologique*, 1925, II, 382.
- 266 — **Navarro Alfredo.** — Vesícula fresa. *Anales del Instituto de Clínica Quirúrgica y Cirugía Experimental*, 1938, 39, III, 1.
- 267 — **Navarro Alfredo.** — Vesícula fresa. *Anales del Instituto de Clínica Quirúrgica y Cirugía Experimental*, 1938, 39, III, 5.
- 268 — **Naveiro Rodolfo.** — Colecistitis aguda. Colectectomía precoz. *La Semana Médica*, 1938, I, 1234; *Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica*, 1938, XVIII, 247.
- 269 — **Naveiro Rodolfo.** — Colecistitis aguda. Colectectomía precoz. *La Semana Médica*, 1938, I, 1234.
- 270 — **Naville Marcel.** — L'épreuve au rose bengale et hémolyse sanguine. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1936, XI, 177.
- 271 — **Nerman C. F.** — Beitrag zum Studium der Gallenleiderkrankung und Gallensteinbildung. (Contribución al estudio de la formación del sedimento biliar y formación de cálculos biliares) *Beitr. z. path. Anat. und z. allg. Path.* 1931, LXXXVI, 187-200.
- 272 — **Netousek Milos.** — Traitement des affections des voies biliaires par les injections de sulfate de magnésie. *Congrès International de l'Insuffisance Hépatique*, Vichy, 1937, II, 595, Inv. 121, 788.
- 273 — **Nissen A.** — Über Phlebektasien der Leber (Sobre Phlebectasias del hígado). *Path. Anat. und z. allg. Path.* 1927, LXXVIII, 430-431.
- 274 — **Noble J. F.** — The relation of hepatitis to cholecystitis. *The Amer. Journ. of Pathol.*, 1933, IX, 473-496.
- 275 — **Novas Manuel N.** — La exploración funcional del páncreas por el cateterismo duodenal. *Segundo Congreso Nacional de Medicina*, Buenos Aires, 1922, II, 118, Inv. 74, 970, Ub. 24-258.
- 276 — **Ochsner Alton y DeBakey Michael.** — Liver abscess. I. Amebic abscess Part. I. Amebic abscess analysis of 73 cases. *The American Journal of Surgery*, 1937, 172.
- 277 — **Oliver J. H.** — Colecistitis supurada con pericolecistitis y cistitis del cístico. Colectostomía; extracción del cálculo. Curación. *Revista Médica del Uruguay*, 1905, VIII, 39.
- 278 — **Olivier H. E.** — Pathologie non Lithiasique de la vésicule biliaire. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 1935, n° 7013, pag. 1.
- 279 — **Oviedo Bustos José M.** — Síndrome duodeno-bilio-hepatico-pancreático como consecuencia de la evolución del úlcus bulbar y las colecistitis calculosas o no. *Acción Médica*, 1930, X, 106; *Segundo Congreso Nacional de Medicina*, 1930, II, 133.
- 280 — **Oviedo Bustos José y Espósito Mario.** — Vesícula biliar y conducto cístico dobles. Colecistitis y coledocistitis litiasica concomitante. *Anales de Cirugía*, 1938, II, 375.
- 281 — **Pacher W.** — Über Endophlebitis hepatica obliterans. *Beitr. z. path. Anat. und z. allg. Path.*, 1927, LXXVIII, 243-248.
- 282 — **Pángaro José Alberto.** — Sintomatología y formas clínicas de las colecistitis. *Actualidades Médicas*, 1932, II, n° 7, pag. 18.
- 283 — **Pannett C. A. y Watson A.** — The influence of bile-salts upon gastric function. *The British Journ. of exp. Path.*, 1931, II, 70-74.
- 284 — **Parhon C. I.** — Le foie et les glandes endocrines. *Congrès International de l'Insuffisance Hépatique*, Vichy, 1937, I, 149, Inv. 121-788.

- 285 — **Parturier G.** — Syndromes hepato-parathyroïdiens. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1934, IX, 405.
- 286 — **Parturier G.** — Syndrome hépato-endocrinien. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie du Pancréas et de la Rate*, 1934, IX, 427.
- 287 — **Parturier G.** — L'habillement de l'hépatobiliaire. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1936, XI, 67.
- 288 — **Parturier G.** — Séméiologie hépato-biliaire de l'hypoglycémie. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1937, XII, 237.
- 289 — **Parturier G.** — Séméiologie hépato-biliaire. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1936, XI, 287.
- 290 — **Parturier G.** — Foie et parathyroïdes. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1934, IX, 460.
- 291 — **Parturier G.** — Syndrome hépato-variens. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1934, IX, 237.
- 292 — **Parturier G. y Becquet René.** — Syndrome hépato-hypophysaires. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1934, IX, 52.
- 293 — **Parturier G. y Delerue.** — Syndrome hépato-pancréatiques. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1934, IX, 331.
- 294 — **Parturier G. y Singer.** — Le point cervical supérieur dans les syndromes douloureux hépato-biliaires. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1937, XII, 51.
- 295 — **Parturier G. Lator y Sztröberg.** — Foie parathyroïdes et acrophagie. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1935, X, 263.
- 296 — **Parturier G. y Delerue.** — Syndromes hepato thyroïdiens. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1934, IX, 187.
- 297 — **Parturier G. y Delerue Jacques.** — Les syndromes hepato-spléniques. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1934, IX, 105.
- 298 — **Parturier G. Fauquet y Nenca.** — Météoro-pathologie des hépatiques. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1935, X, 42.
- 299 — **Patel Jean.** — Les questions a l'ordre du jour. A propos du traitement a chaud des cholecystitis aigues lithiasiques. *La Médecine*, 1936, XVII, 837.
- 300 — **Pasqualis Decindo A.** — Colecistitis calculosa operada de urgencia. Colectectomía y extracción de 65 cálculos. *La Semana Médica*, 1928, XXXV, 169.
- 301 — **Pavel I.** — Du rôle peu important de la stase dans la pathogenie de la lithiasie (Avec une critique de la dyskinesie et quelques considérations thérapeutiques). *La Presse Médicale*, 1935, XLIII, 1565.
- 302 — **Patiño Mayer Cándido y Monsellu Rafael.** — Colecistitis aguda. Manifestación monosintomática de una fiebre tifoidal. *La Semana Médica*, 1935, II, 1583.
- 303 — **Peco Gabriel.** — Diagnóstico diferencial entre colecistitis crónica y úlcus duodenal. *El Día Médico*, 1933, V, pag. 646-647.
- 304 — **Peco Gabriel.** — Diagnóstico de la colecistitis. *Actualidades Médicas*, 1932, II, n° 7, pag. 32.
- 305 — **Peco Gabriel.** — Síndrome coledociano por angiolecistitis calculosa. *El Día Médico*, 1938, X, 1180.
- 306 — **Peco Gabriel y Pángaro José A.** — Hemorragia mortal consecutiva a un sondaje duodenal. *Anales del Ateneo de Clínica Médica*, 1937, II, 173.

- 307 — **Pedone E** — Su l'epatite micotica. *Atc. Ital. di Anat. e Istol. Patol.*, 1930, II, 139-145.
- 308 — **Perrone Francisco** y **Gersvovich José D.** — Hematomosis de causa extragástrica por colecistitis calculosa. *La Semana Médica*, 1930, I, 173.
- 309 — **Peterman M G.** **Priest Walter S. Jr.** y **Graham Everts A.** — The association of the hepatitis with experimental cholecystitis and its bearing on the pathogenesis of cholecystitis in the human. *Archiv. of Surgery*, 1921, II, 92.
- 310 — **Petrusco M.** — Calculeose intra-hepatique et formation de calculs biliaires. *Ann. d'Anatomic Pathol.*, 1932, IX, 663.
- 311 — **Pezcoller A.** y **Rotolo G.** — Modificazioni quantitative degli acidi biliari nelle colecistiti e nelle epatiti acute sperimentali. *Archivio Italiano di Chirurgia*, 1936, XLII, 518.
- 312 — **Pierini Alfredo.** — Colecistitis fibrantes. Peritonitis biliar sin perforación. Coleperitoneo espontáneo. Comentarios sobre seis observaciones. 2º Trabajo de adscripción a la Cátedra de Patología Quirúrgica. Buenos Aires, 1935 (Dactilografiado). 1 vol. *La Semana Médica*, 1935, I, 65, *Int.* 98, 181, *Ch.* 1168.
- 313 — **Pierini Alfredo.** — Colecistitis fibrantes. Peritonitis biliar sin perforación. Coleperitoneo espontáneo. Comentarios sobre seis observaciones. *La Semana Médica*, 1935, I, 67.
- 314 — **Piccaluga.** — Sur la Vésicule fraise. *Arch. Ital. di Chirurgia*, 1927, XX, fasc. 1, 125-163. Analyse: *Annales d'Anatomic Pathol.*, 1929, VI, 86.
- 315 — **Piccagli Gregorio.** — L'emostasi nelle resezioni del fegato. (Contributo sperimentale). *Annali Italiani di Chirurgia*, 1927, XVI, 428.
- 316 — **Pribram B. O.** — L'insuffisance hépatique pré et post-opératoire et son traitement préventif et curatif. *Congrès International de l'Insuffisance Hépatique*, Vichy, 1937, I, 385.
- 317 — **Rabl E.** — Zur Morphologie der Gallenwege in der Leber beim mechanischen Ikterus. (Contribución a la morfología de las vías biliares en el hígado en la ictericia mecánica). *Beit. z. path. Anat. und z. allg. Path.*, 1933, LXXXVI, 135-148.
- 318 — **Ramond Félix.** — Quelques considerations sur la physiopathologie du cholestase. *Bulletin et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 1939, CXLIII, 192.
- 319 — **Raukin T. W.** y **Massie F.** — Tuberculosis primitiva de la vesícula biliar (Primary tuberculosis of the gall bladder). *Annals of Surgery*, 1926, LXXXIII, 800. Analyse: *Annales d'Anatomic Pathol.*, 1929, VI, 86.
- 320 — **Ravault P. P.** y **Mikel P.** — Tuberculose de la vésicule biliaire. *Annales d'Anatomic Pathol.*, 1927, IV, 107-110.
- 321 — **Ravdin I. S.** — Some observations on normal and pathologic liver function. *The American Journal of Surgery*, 1938, XI, 171.
- 322 — **Ravdin I. S.** — Preoperative preparation of patients with cholecystitis and hepatic insufficiency. *The Surgical Clinics of North America*, 1937, XVII, 1757.
- 323 — **Ravdin I. S.** — Some observations in normal and pathologic liver function. *The American Journal of Surgery*, 1938, XI, 171.
- 324 — **Razzaboni G.** — Le basi anatomico-teriche della colecistectomia. *Archivio Italiano di Chirurgia*, 1938, LIV, 137.
- 325 — **Reineck H.** — Das Verhalten der Leber und Nebenniere bei experimenteller Cholesterinstatosis des Kaninchens nebst Bemerkungen zur Lipamiefrage. (El comportamiento del hígado y suprarrenal en la cholesterinestosis del conejo y observaciones sobre la lipemia). *Beit. z. path. Anat. und z. allg. Path.*, 1928, LXXX, 147-185.

- 326 — **Ribas Ribas E.** — Les lésions de la vésicule biliaire comme bases fondamentales de syndromes et de la technique chirurgicale. *Revista de Cirugía de Barcelona*, 1931, nº 1-9, 55. Resumen: *Ann. d'Anatomic Pathol.*, 1932, IX, 425.
- 327 — **Ricci A.** — Contribution anatomo-pathologique a l'étude de l'amibiase intestinale et hépatique traitée avec l'émétine II. *Poliédrico, Sec. Práctica*, 1925, fasc. 12. Analyse: *Annales d'Anatomic Pathologique*, 1925, II, 361.
- 328 — **Rio Branco Paul do (da Silva Paranhos).** — Essai sur l'anatomie et la médecine opératoire du tronc coeliaque et de ses branches de l'artère hépatique en particulier. *Thèse. N° 168. Paris*, 1912, 1 vol., *Int.* 11, 914, *Ch.* 686.
- 329 — **Ritchie Harry P.** — A suggestion in the technique of cholecystectomy for the complicated case of gall-bladder disease. *Surgery*, 1937, I, 581.
- 330 — **Rivas Diez Benjamin** — Colecistitis calculosa en una niña de 11 años de edad. *Revista de la Conferencia de Médicos del Hospital Ranson*, 1938, VII, 65; *La Semana Médica*, 1939, I, 37.
- 331 — **Rodescu León.** — L'action des eaux de Stanie Moldova sur l'hépatomegalie dans la lithiase biliaire. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1934, IX, 39.
- 332 — **Romano N., Rey Simón** y **Rilla Norberto J.** — Dyspepsie fermentative et maladies hépato-biliaires. *Congrès International de l'Insuffisance Hépatique*, Vichy, 1937, II, 515, *Int.* 121-788.
- 333 — **Romano Nicolás, Rey Simón** y **Panpliega Eneas.** — Coledocitis inflamatoria. *Revista de la Asociación Médica Argentina*, 1939, LIII, 871.
- 334 — **Rodríguez L.** y **Adriano M.** — Anomalie des voies biliaires. *Ann. d'Anatomic Pathol.*, 1931, VIII, 188-99.
- 335 — **Rodríguez L.** y **Adriano M.** — Sur quelques variations congénitales du foie. *Ann. d'Anatomic Pathol.*, 1931, VIII, 423-424.
- 336 — **Roessiger** — Über Mischkrebs der Gallenblase. Zugleich ein Beitrag zu Metaplasiefrage. (Sobre cáncer variado de la vesícula biliar. Contribución a la cuestión de la metaplasia). *Beit. z. path. Anat. und allg. Path.*, 1930, LXXXV, 181-204.
- 337 — **Rothschild M. A.** — Zur Physiologie des Cholesterin-Stoffwechsels III Die Beziehungen der Leber zum Cholesterinstoffwechsel. (Fisiología del metabolismo de la colesteroína III. Las relaciones del hígado con el metabolismo de la colesteroína). *Beit. z. path. Anat. und z. allg. Path.*, 1915, XI, 66-75.
- 338 — **Sakamoto H.** — Über die Veränderungen der Leber durch Bakterientoxine bei den splenektomierten Tieren. I. Über die Leberveränderungen durch Typhustoxin. (Modificaciones hepáticas por medio de toxinas bacteriológicas en animales esplenectomizados. I. Modificaciones hepáticas por medio de toxina tifóidea). *Transactions of the Japanese Pathological Society*, 1925, XI, 39.
- 339 — **Sainz Perfecto A.** — Consideraciones sobre un caso de afección tifóidea concomitante con hepatopatía. *Revista de Medicina y Cirugía de La Habana*, 1938, XLIII, 576.
- 340 — **Saint James H.** — The late results of operations on the biliary tract in 359 cases, with cholecystographic studies in 18. *The British Journal of Surgery*, 1937, XXIII, 299.
- 341 — **Salomón Hugo** — La eficacia del régimen escotáceo en la colecistitis-colangitis. *La Semana Médica*, 1937, II, 598.
- 342 — **Sanders Robert L.** — The end results in five hundred cases of cholecystectomy. *Annals of Surgery*, 1930, XCII, 376.
- 343 — **Schaare U.** — (Analisspasmus und Cholecystopathie. *Zeitschrift für Klinische Medizin*, 1936, CXXX, 734.
- 344 — **Schaeffer Henri** — Foie et système nerveux. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, 1935, X, 196.

- 345.—**Scheunert G.** — Die Morphologie des experimentellen Stauungsikterus. (Morfología de la ictericia experimental por tumefacción). *Beitr. z. path. Anat. und z. allg. Path.*, 1931, LXXXVI, 455-464.
- 346.—**Schiassi Benedetto.** — La calculose de la vésicule biliaire. *Journal de Chirurgie*, 1934, XLIII, 8.
- 347.—**Scott Wendell G. and Moore Sherwood.** — Consideration of faint gall-bladder shadows in intravenous cholecystography. *The American Journal of Surgery*, 1938, XL, 157.
- 348.—**Sebah P.** — Les lésions hépatiques consécutives à l'hépatographie par le thorotrast chez l'homme. *Annales d'Anatomie Pathologique et d'Anatomie Normale Médico-Chirurgicale*, 1934, XI, 810.
- 349.—**Segura Gerardo.** — Contribución al sondaje duodenal. *Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición*, 1931, VI, 1033.
- 350.—**Semmel G. und Buttner W.** — Mikrokiten in der Galle. Morphologische Untersuchungen über die runden Mikrokiten. (Microfitos en la biling. Investigaciones morfológicas sobre los micralitos redondos). *Beitr. z. path. Anat. und z. allg. Path.*, 1933, XCI, 1-18.
- 351.—**Sengupta B. M.** — Wirkung der intravenösen Einspritzung von Lebenden Coli-Kulturen auf die Leber, Gallenblase und Choledochus der Kaninchen (Efecto de inyecciones intravenosas de Coli-cultivos in vivo al hígado, vesícula biliar y colédoco de los conejos). *Beitr. z. path. Anat. und z. allg. Path.*, 1932, XC, 371-391.
- 352.—**Shibuya T., Inaba M. and Karaguchi A.** — A new substance extracted from liver. *Transactions societatis pathologic japonie*, 1935, XXV, 112-114.
- 353.—**Shotsu M.** — The formation of bile pigment within the liver cell. *Transactions societatis pathologic japonie*, 1931, XXI, 41-52.
- 354.—**Siegmund H.** — Selbstständige intrahepatische Cholangitis (Colangitis intrahepática). *Beitr. z. pat. Anat. und z. allg. Path.*, 1931, LXXXVII, 145-156.
- 355.—**Siniscalco Oscar.** — Importancia clínica del sondaje duodenal en las afecciones de las vías biliares. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba*, 1938, V, 275.
- 356.—**Siniscalco Oscar.** — Resultados alejados en el tratamiento médico-quirúrgico de la litiasis biliar. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba*, 1938, V, 282.
- 357.—**Sivori Pedro N.** — El punto apendicular en la colecistitis aguda. *Acción Médica*, 1932, II, 10.
- 358.—**Smith Morris K.** — The treatment of acute cholecystitis. *The American Journal of Surgery*, 1938, XL, 192.
- 359.—**Smith R. P.** — The histology of the gall bladder attained of operation from three enteric carriers. *The Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, 1924, XXVII, 128-129.
- 360.—**Smith Pierre et Boy Gustave.** — La cholecystodécise ou cholecystotomie. A propos de 9 cas personnels. *L'Union Médicale du Canada*, 1936, LXV, 29.
- 361.—**Soler Frank L.** — Sobre dos casos de colecistitis calculeosa con hidropesía de la vesícula. *Revista de la Sociedad Médica Argentina*, 1908, XVI, 139.
- 362.—**Solé Roberto.** — Clasificación y tratamiento de las ictericias. Tratamiento médico y oportunidad de la intervención quirúrgica. *Segundo Congreso Interno del Hospital Rawson, Buenos Aires*, 1936, pág. 14; *La Semana Médica*, 1936, I, 399.
- 363.—**Solé Roberto.** — Obstrucción coledociana, litiasis de carácter grave. Importancia de la colangiografía operatoria. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires*, 1936, XX, 1019-1110.

- 364.—**Solé Roberto.** — A propósito de "La suficiencia hepática en la cirugía de las vías biliares e hígado". *Noveno Congreso Argentino de Cirugía de Buenos Aires*, 1937, pág. 300.
- 365.—**Solé Roberto.** — Hepatitis (corticohepatitis) determinando cólicos hepáticos. Observación con estudio histológico (biopsia). *La Semana Médica*, 1931, II, 1757; *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires*, 1931, XV, 376.
- 366.—**Solé Roberto.** — Importancia de la biopsia en cirugía hepato-biliar. *El Día Médico*, 1933, VI, 30-41.
- 367.—**Solé Roberto.** — Úlcera fúndica con estenosis mesogástrica consecutiva a cirrosis hepática. *Archivos Argentinos de enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición*, 1938, IX, 109.
- 368.—**Solé Roberto.** — Corticohepatitis pseudolitiásicas. *Archivos Argentinos de enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición*, 1933, IX, 51.
- 369.—**Solé Roberto.** — Insuficiencia hepática. (Imperfecciones funcionales). *La Semana Médica*, 1934, II, 149.
- 370.—**Solé Roberto.** — Ictericia. Clasificación y tratamiento. *La Semana Médica*, 1936, I, 1197.
- 371.—**Solé Roberto.** — Clasificación y tratamiento de las ictericias. Reseña y crítica de las bases que fundamenta la clasificación. *Segundo Congreso Interno del Hospital Rawson, Buenos Aires*, 1936, pág. 9; *La Semana Médica*, 1936, I, 397.
- 372.—**Solé Roberto.** — Insuficiencia hepática. (Imperfecciones funcionales). *La Semana Médica*, 1934, II, 149.
- 373.—**Solé Roberto.** — El estado del hígado en las colecistitis. *La Semana Médica*, 1935, II, 1501.
- 374.—**Solé R. y De Robertis E.** — Contribución al estudio del aparato de Golgi de la célula hepática humana. *Revista de la Sociedad Argentina de Biología*, 1935, VI, 519.
- 375.—**Soto Rivera M. y Ramos Mimoso J. E.** — Diagnóstico comparativo-clínica y radiológicamente de las colecistitis. Bosquejo del tratamiento de las colecistopatías. *Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico*, 1938, XXX, 2.
- 376.—**Spangenberg Juan Jacobo, Munist Luis y Ardaiz Angel.** — La colecistografía rápida en el diagnóstico de la colecistitis. *Trabajos presentados en las reuniones clínicas del Servicio de Clínica Médica del profesor Juan Jacobo Spangenberg, Buenos Aires*, 1935, pág. 64; *Boletín de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires*, 1935, pág. 573.
- 377.—**Staut H.** — Methode zur isolierten Durchstromung der Saugtierleber in situ bei erhaltener, autonomer zentraler Innervation. II. Ueber Leberstoffwechsel (Método para el estudio parcial de hígado de maníferos in situ con inyección conservada autónoma y central). II. Metabolismo hepático. *Arch. f. exp. Path. und Pharmakol.*, 1931, CLXII, 428-432.
- 378.—**Stillmunkes A.** — La transfusion du sang dans les hemorrhagies des hépatiques. *Congrès International de l'Insuffisance Hépatique, Vichy*, 1937, II, 563, Inv. 121-788.
- 379.—**Sweet J. E.** — The formation of gallstones. *The American Journal of Surgery*, 1938, XL, 162.
- 380.—**Szillard Zoltan.** — Quelques signes nouveaux se rapportant au diagnostic des cholecystites. *Congrès International de l'Insuffisance Hépatique, Vichy*, 1937, II, 466, Inv. 121-788.
- 381.—**Tagliavacche N.** — Colecistitis calculeosa y estenosis incompleta del duodeno por úlcera concomitante. Excitación de la úlcera. Duodenoplastia y colecistectomía. Curación. *La Semana Médica*, 1917, XXIV, II, 506.
- 382.—**Tamayo Olimaco.** — Algunas consideraciones sobre la cirugía de las vías biliares. *Anales de la Clínica Quirúrgica, Hospital "Arzobispo Loaysa"*, 1938, I, 49.

- 383 —Tanaka A. — Influences of diet on the development of experimental gall-stone. *Transactions societatis pathologic japonic*, 1933, XXIII, 588-589.
- 384 —Tarigo Ernesto J. — Evolución de una pericolecistitis calculosa. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, 1923, VIII, 1019.
- 385 —Tasso A. — La cholecystocele. *Revue de Chirurgie*, 1924, IV, 231. *Analyse. Annales d'Anatomie Pathologique*, 1925, II, 382.
- 386 —Tejerina Fotheringham W. — A propósito de "Colecistitis calculosa en un niño". *Boletines de la Sociedad de Cirugía de Rosario*, 1929, VI, 125.
- 387 —Tejerina Fotheringham W. — Patología de las vías biliares y peritonitis biliar sin perforación. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba*, 1938, V, 159.
- 388 —Terplan K., Sanes S. — Acute pylic cholecystitis. Report of a case. *Arch. of Pathology*, 1932, 146-151.
- 389 —Thorek Max. — Electrosurgical obliteration of the gallbladder. *Congrés International de l'Insuffisance Hépatique, Vichy*, 1937, II, 537. Inv. 121-788.
- 390 —Tae Mascn J. — Late results of surgical and medical treatment of chronic cholecystitis. *Annals of Surgery*, 1931, XCIV, 786.
- 391 —Torinouni K. — Woher stammt das Cholesterin der Gallensteine? (De dónde proviene la colesteroína de los cálculos biliares?). *Beit. z. path. Anat. und z. allg. Path.*, 134, LXXII, 456-474.
- 392 —Toro Nicola. — Studio della sindrome epatorenale negli animali sani e in quelli privati di un rene. *Annali Italiani di Chirurgia*, 1937, XVI, 312.
- 393 —Tull J. C. — Primary carcinoma of the liver. A Study of 134 cases. *The Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, 1932, XXXV, 557-562.
- 394 —Urbach Erich. — Affections allergiques du tractus gastro-intestinal, du foie et de la vesicule biliaire. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, du Pancréas et de la Bate*, 1936, XI, 116.
- 395 —Uffreduzzi O. — Vecchie e nuove questioni intorno alla colelitostomia. *Archivio Italiano di Chirurgia*, 1938, LIV, 764.
- 396 —Upham Roy. — The cholecystectomy invalid. *Congrés International de l'Insuffisance Hépatique, Vichy*, 1937, II, 543. Inv. 121-788.
- 397 —Vallone. — Les modifications anatomiques et bactériologiques des voies biliaires après les cholecysto-entero-anastomoses expérimentales. *Ann. Ital. di Chirurg.*, 1931, vol. X, fasc. 2, 158-190. Resumen: *Ann. d'Anatomie Pathol.*, 1932, IX, 423.
- 398 —Varela Ghilese Rodolfo. — Las colecistitis agudas. *Revista Médico-Quirúrgica de la Patología Femenina*, 1938, XII, 42.
- 399 —Vargas Molinari R. — Infección biliar. Su tratamiento quirúrgico. *Revista Médica de Chile*, 1939, LXVII, 1152.
- 400 —Velasco S. Alfredo. — Evolución de las colecistectomías. *Boletín de la Sociedad Chilena de Gastro-Enterología*, 1938, I, 15.
- 401 —Velasco Suárez Carlos. — Colecistitis crónica y colecistitis tíasas. *La Semana Médica*, 1929, II, 1563.
- 402 —Velasco Suárez Carlos. — La anatomía radiológica de las vías biliares. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba*, 1938, V, 252.
- 403 —Velasco Suárez. — A propósito de "Tres nuevos observaciones de colecistitis filtrantes". *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires*, 1938, XXII, 799.
- 404 —Velasco Suárez Carlos. — La fisiopatología de las vías biliares principales a la luz de los nuevos conocimientos en clínica, cirugía y radiología. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba*, 1938, V, 149.

- 405 —Velasco Suárez, Carlos Ferracani Remo y Sibila C. — Estudio de las vías biliares principales por medio de las colangiografías comparadas (D. O. y P. O.) y de las curvas de presión intracanalicular. Acción de las distintas drogas anestésicas y medicamentosas. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba*, 1938, V, 153.
- 406 —Velasco Suárez Carlos. — La colédococelisis o alimentación duodenal transecolédociana. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba*, 1938, V, 308.
- 407 —Velasco Suárez Carlos y Negri Alfredo. — Histología de los conductos biliares. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba*, 1939, V, 195.
- 408 —Velasco Suárez Carlos, Sanguinetti A. Horacio y Vidal Molina Ignacio. — Las complicaciones post-operatorias en la litiasis biliar. *Sexto Congreso Nacional de Medicina, Córdoba*, 1938, V, 245.
- 409 —Vicens Enrique y Molina Alberto C. — Colecistitis esclerogomosa. *Revista Médica de Rosario*, 1937, XXVII, 231.
- 410 —Vila Eduardo L. y Núñez Guillermo F. — Colecistitis aguda. Perforación de la vesícula biliar. Peritonitis. *La Semana Médica*, 1926, II, 1627; *Archivos de los Hospitales de la Sociedad de Beneficencia*, 1929, III, 141.
- 411 —Vilardel J. — Nouvelles orientations dans la pathogenie des cholecystites. *Revista Médica de Barcelona*, 1931, nº 88-367-389. Resumen: *Ann. d'Anatomie Pathol.*, 1932, IX, 521.
- 412 —Villa L. — Epatite di Hanot. *Arch. Ital. di Anat. e Istol. patol.*, 1934, IV, 2-36.
- 413 —Vincent Lyon B. E. — The usefulness of biliary drainage in various diseases and disorders of the liver. *Congrés International de l'Insuffisance Hépatique, Vichy*, 1937, II, 161. Inv. 121-788.
- 414 —Walters Waltman. — The function of the liver in relation to surgical procedures. *Annals of Surgery*, 1931, XCIV, 55.
- 415 —Walters Waltman, Mc Gowan John M., Butsch Winfield L. and Knepper Paul A. — The pathologic physiologic of the common bile duct. Its relation to biliary colic. *The Journal of the American Medical Association*, 1937, CIX, 1591.
- 416 —Weble E. E. — Alterations apparentes du foie dans la cholecystite chronique. (Visible changes in the liver in chronic cholecystitis). *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1925, XL, nº 1, Janvier, 94-96. *Analyse: Annales d'Anatomie pathologique*, 1926, III, 193.
- 417 —Weiser E. and Gray G. R. — Mechanism of the formation of pure cholesterol gallstones. *Arch. of Pathology*, 1934, XVII, 1, 9.
- 418 —Weiss Samuel, Rawls W. B. and Collins Vera L. — Hepatic insufficiency in rheumatoid (chronic infectious arthritious). *Congrés International de l'Insuffisance Hépatique, Vichy*, 1937, II, 411. Inv. 121-788.
- 419 —Wolfer J. A. — Fistule biliaire du canal cystique après cholecystectomie. Etude expérimentale de l'obliteration du moignon cystique. (Bile-leakage from the cystic duct following cholecystectomy. An experimental study of the obliteration of the cystic duct stump. *Surg. Gynec. and Obstetr.*, 1938, XL, 463-672. Resumen: *Ann. d'Anatomie pathol.*, 1939, VII, 874.
- 420 —Zenke M. — Über den Stoffwechsel der Gallensäuren. (Metabolismo de los ácidos biliares). *Arch. f. exp. Path. und Pharmacol.*, 1932, CLXIII, 175-218.
- 421 —Zenze M. und Steinberg Fr. — Über den Nachweis der Gallensäuren im Blut. (Comprobación de ácidos biliares en la sangre). *Arch. exp. Path. und Pharmacol.*, 1930, CLIII, 244-256.

## RESUMEN

En dos etapas diferentes considero el criterio sustentado en el tratamiento de las afecciones biliares.

Una, hasta 1928, en la que predominaba la exploración sistemática de la vesícula, del colédoco, del páncreas y posteriormente del esfínter de Oddi (*del Valle*).

Desde esa fecha, o mejor dicho del año 1929, una segunda, que influenciada por la corriente científica alemana, francesa, italiana, etc. (y entre nosotros Solé) nos orientaba hacia una visión en conjunto hígato-biliar, y nos indujo a la exploración minuciosa de todos aquellos elementos que nos ofrecía el examen del aspecto exterior: color, consistencia, de ambas caras, bordes, etc. que el hígado podía presentar y asociarlos, a los que ofrecía la vesícula, canales, páncreas, etc. y atribuirlo a cada uno la participación que le correspondiera, como agente causal, en cada paciente.

Las relaciones anatómicas, fisiológicas y anatómo-patológicas de este complejo, determinadas estas últimas por la biopsia operatoria, han contribuido en gran parte en la interpretación patogénica, clínica y terapéutica de las colecistopatías.

Se ha podido definir la sintomatología y evitar confusiones, entre las originadas por perturbación hígato-biliar, puras o asociadas, a las ofrecidas por los distintos procesos vesiculares.

El síndrome doloroso del cólico hepático, no debe considerarse como una equivalencia exclusiva de lesiones vesiculares.

Existen muchos enfermos con procesos de colecistitis, calculosa o no, que jamás han tenido la manifestación del proceso agudo del cólico.

No debe admitirse jamás a éste, como síntoma inicial de las colecistopatías; su aparición siempre va precedida de manifestaciones bastardas y atribuidas a órganos o sistemas inmediatos o alejados.

Aparecido el clásico "cólico hepático" será indispensable determinar su origen, para instituir el tratamiento correspondiente. Actualmente, se ha podido diferenciar una hepático, otro vesicular y un mixto.

El verdadero cólico hepático o "crisis de hígado" de Jahiel y Fayot, se presenta como una crisis de corta o mediana duración, de iniciación brusca, post-prandial, sin temperatura, con irradiación a predominio torácico, con leucopenia y que obedece generalmente a la acción del calor.

El cólico vesicular se desarrolla por episodios más o menos prolongados, evolución progresiva, que llega a su acmé manifestándose un tiempo variable para descender en lisis, con irradiación sub-hepática, gástrica y abdominal y otras veces torácicas, con temperatura, leucocitosis y obedeciendo a la acción del frío.

No siempre son tan típicos los síntomas y el error de interpretación y de diagnóstico es posible. A pesar de ello, se puede proponer, en caso de duda, la intervención quirúrgica y que al comprobar la falta de lesiones del colédoco, se procederá solamente a realizar una biopsia del hígado, como elemento de

juicio para el diagnóstico, tratamiento ulterior y pronóstico; sin mayores inconvenientes, por tratarse de un tiempo operatorio anodino.

La concomitancia de las alteraciones hepáticas y vesiculares, demostradas por la biopsia operatoria, llegan a cifras elevadas hasta un 80 %, sobre todo en la forma alitiásica.

Según estos conceptos, la indicación operatoria en los enfermos de la vesícula será distinta ya sean litiasicos o no. En la colecistopatía calculosa, debo proponerse el tratamiento quirúrgico, una vez diagnosticados, para evitar llevar a los enfermos a la operación en condiciones desfavorables, por su repercusión hígato-pancreática, sus complicaciones coldocianas, por los procesos esclerosos, retráctiles, de la pared y perivesiculares, por la formación de abscesos intramurales, empiemas o perforaciones en cavidad peritoneal, o en vísceras vecinas y por la acción radioactiva de los cálculos, señalada por Lázaro Barlow, que llevan a un 5 % de estos pacientes, a la degeneración tumoral maligna.

En cambio, son exclusivamente del tratamiento médico la mayoría de las formas alitiásicas, colesterosicas, peri-hepatitis por inflamación serosa, según *Epiuger, Kamnitz y Popper* y las funcionales y disquinesias de *Westphal*.

Estas formas son complejas en su terapéutica, pues es indispensable ir en busca de los trastornos tóxicos infecciosos, humorales, hormonales y la sensibilización alérgica a los distintos "test" y a la hipersensibilidad microbiana.

No quiero decir que las formas calculosas curen definitivamente con la operación, ellas deben ser sometidas al tratamiento del internista para actuar sobre aquellos factores de orden general, que han hecho desencadenar un proceso local a nivel de la vesícula.

Referente al tipo de intervención a realizar hoy por hoy, debe considerarse a la colecistectomía como de elección; y de necesidad, e impuesta por las condiciones del paciente, a la colecistostomía.

## RÉSUMÉ

L'Auteur considère le critérium sustenté dans le traitement des affections biliaires, en deux étapes différentes.

L'une, jusqu'en 1928, dans laquelle prédomine l'exploration systématique de la vésicule, du cholédoque, du pancréas, et postérieurement du sphincter d'Oddi (*del Valle*).

A partir de cette époque ou plutôt depuis 1929, commence une seconde, que influencée par le courant scientifique Allemand, Français, Italien, etc. (et chez nous Solé), nous oriente vers une vision de l'ensemble hígato-biliaire, et nous induit à l'exploration minutieuse de tous ces éléments que nous offrait l'examen de l'aspect extérieur, couleur, consistance, des deux faces, des bords, etc. que le foie pouvait nous présenter et les associer à ceux qu'offrait la vésicule conduits, pancréas, etc. et puis attribuir à chacun, la participation que lui correspondrait comme agent causal, chez chaque patient.

Les rapports anatomiques physiologiques et anatomopathologiques de ce

complexe, déterminé par la biopsie opératoire, ont contribué, en grande partie, dans les interprétations pathogéniques, cliniques et thérapeutiques, des cholécystopathies.

On a pu définir, la symptomatologie et éviter des confusions entre celles originées par des perturbations hépato-cellulaires, pures ou associées, et celles causées par les distincts procès vésiculaires.

Le syndrome douloureux du colique hépatique, ne doit pas être considéré comme une équivalence exclusive de lésions vésiculaires.

Il existe de nombreux malades avec procès de cholécystites calculeuses ou non, que n'eurent jamais la manifestation de l'épisode aigu du colique.

On ne doit jamais admettre celui-ci comme symptôme initial des cholécystopathies; son apparition est toujours précédée par des manifestations banales, qui peuvent être attribuées à organes ou systèmes immédiats ou éloignés.

Une fois apparu le classique "colique hépatique", il sera indispensable de déterminer son origine, afin d'instituer le traitement correspondant.

Actuellement on a pu différencier, un hépatique, un vésiculaire, et un mixte.

Le vrai colique hépatique ou "crise du foie" de Jacht et Paviot, se présente comme une crise de courte ou moyenne durée; d'initiation brusque post prandial, sans température, avec irradiations à prédominance thoracique, et qui obéit généralement à l'action de chaleur.

La colique vésiculaire, se développe à travers d'épisodes plus ou moins prolongés; évolution progressive, qui conduit à son acmé, dont se manifeste en un temps variable, pour descendre en lysis avec irradiations sub-hépatiques, gastriques, abdominales, ou encore toniques; avec température, leucocytose, qui obéissent à l'action du froid.

Les symptômes ne sont pas toujours typiques, et sont possibles, pourtant, l'erreur d'interprétation et de diagnostic.

Néanmoins, dans la doute, on peut proposer l'intervention chirurgicale, et une fois qu'on a vérifié qu'il n'existent pas de lésions au cholécyste, on procédera seulement, à réaliser une biopsie du foie, et cela, comme élément d'opinion pour établir le diagnostic, traitement ultérieur et pronostic; sans autres inconvénients, tant qu'il s'agit d'un temps opératoire anodin.

La concomitance des altérations hépatiques et vésiculaires, démontrées par la biopsie opératoire, joignent à des chiffres s'élevant jusqu'à 80 %; particulièrement dans les formes lithiasiques.

Suivant tels concepts, l'indication opératoire chez les malades de la vésicule, sera différente qu'il s'agisse de lithiasiques ou non.

Dans la cholécystopathie calculeuse, une fois vérifié le diagnostic, on doit proposer le traitement chirurgical et cela dans le but d'éviter que les malades soient portés à l'opération en conditions défavorables; soit pour la répercussion hépato-pancréatique, ses complications cholédoxyennes, les procès scléroseux rétractiles de la paroi et perivésiculaires, et pour la formation d'abcès intramureaux, empyèmes, ou perforations en cavité péritonéale, ou en viscères proches, et de même par l'action radioactive des calculs signalée par Tacaro

Barlow, qui portent à la dégénération tumorale maligne, le 5 % de ces patients.

Au lieu, sont exclusivement du traitement médical, la plupart des formes lithiasiques cholésteroliques, peri-hépatite par inflammation séreuse, suivant Epinger, Kamnitz et Poper, et celles fonctionnelles et dysquinèse de Westphal.

Ces formes sont complexes dans leur thérapeutique, et pourtant il est indispensable, d'aller à la recherche des perturbations toxiques infectieuses, humorales, hormonales, et la sensibilisation allergique, à les distincts "test" et de même à l'hypersensibilité microbienne.

Il n'est pas dit que les formes calculeuses guérissent définitivement après l'opération; elles doivent être soumises au traitement de l'interiste, afin d'agir à l'égard des facteurs d'ordre général, qui firent déclencher un procès local au niveau de la vésicule.

Touchant le type d'intervention à réaliser, la cholécystectomie doit être considérée aujourd'hui, comme d'éléction et de nécessité; et la cholécystotomie comme celle imposée par les conditions du patient.

#### RIASSUNTO

L'autore considera in due tappe differenti, il criterio sostenuto nel trattamento delle affezioni biliari.

Una, fino al 1928; in cui predominava l'esplorazione sistematica della vescicola, del coledoco, del pancreas e posteriormente dello sfintere di Oddi (del Valle).

Da questa data in poi, o meglio ancora dall'anno 1929, una seconda, che sotto l'influenza della corrente scientifica Tedesca, Francese, Italiana, ecc., (e fra noi Solé) ci orientava verso una visione in congiunto epato-biliare, ci indusse all'esplorazione minuziosa di tutti quegli elementi che ci offriva l'esame dell'aspetto esterno, del colore, consistenza di ambo i fronti, margini, ecc., che poteva presentare il fegato, e ad associarli a quelli che offriva la vescicola, canali, pancreas, ecc. attribuendo ad ognuno la partecipazione pertinente, quale agente causale in ogni paziente.

Le relazioni anatomiche, fisiologiche ed anatomo-patologiche, di questo complesso, determinate queste ultime dalla biopsia operatoria, hanno contribuito in gran parte, nell'interpretazione patogenica, clinica e terapeutica delle colecistopatie.

Si è potuto definire la sintomatologia, ed evitare confusioni, fra quelle originate da perturbazioni epato-cellulari, pure od associate, e quelle offerte dai diversi processi vescicolari.

Il sintomo doloroso del colico epatico, non deve considerarsi quale equivalenza esclusiva di lesioni vescicolari.

Esistono molti ammalati con processi di colecistiti, calculese o no, che giammai ebbero manifestazione dell'episodio acuto del colico.

Non si deve mai ammettere a questo come sintoma iniziale delle colecistopatie; la sua apparizione va sempre preceduta da manifestazioni bastarde, attribuite ad organi o sistemi immediati ed allontanati.

Apparso il classico "colico epatico" sarà indispensabile determinarne l'origine, per istituire il corrispondente trattamento.

Attualmente si è potuto differenziare uno epatico, un altro vesicolare ed uno misto.

Il vero colico epatico, ossia "crisi di fegato" del *Jahiel e Paviot*, si presenta come una crisi di breve o mezzana durata, di *iniziazione brusca*, post prandiale, senza temperatura, con irradiazione a predominio toracico, con leucopenia, e che ubbidisce generalmente all'azione del calore.

Il colico vesicolare, si sviluppa per episodi più o meno prolungati, evoluzione progressiva, che conduce alla sua intensità, manifestandosi un tempo variabile, per discendere in fasi con irradiazione subepatica, gastrica ed addominale, ed altre volte toracica, con temperatura, leucocitosi, ubbedendo all'azione del freddo.

I sintomi non sempre sono tipici, per cui è possibile l'errore d'interpretazione e di diagnostico.

Ciò nonostante, si può nel dubbio proporre l'intervenzione chirurgica, al comprovarsi la mancanza di lesioni del colecisto, si procederà soltanto a realizzare una biopsia del fegato, come elemento di giudizio per la diagnosi, trattamento ulteriore e pronostico; senza inconvenienti maggiori, giacché trattasi di un tempo operatorio anodino.

La concomitanza delle alterazioni epatiche e vesicolari, risultanti dalla biopsia operatoria, raggiungono cifre elevate, fino ad un 80 %, sopra tutto nella forma alitiasica.

Secondo codesti concetti, l'indicazione operatoria sarà distinta negli ammalati della vesicola, siano o non siano litiasici.

Nella colecistopatia calciosa deve si proporre il trattamento chirurgico, una volta diagnosticata, per evitare di portare agli ammalati all'operazione, in condizioni sfavorevoli per la sua ripercussione epato-pancreatica, le sue complicazioni coledociane, per i processi sclerosici, retrattili della parete e perivesicolari per la formazione di ascessi intramurali empionici o perforazioni in cavità peritoneale ed in viscere vicine e per l'azione radioattiva dei calcoli, segnalata da *Lazzaro Barlow* che portano ad un 5 % di questi pazienti alla degenerazione tumorale maligna.

Sono invece esclusivamente del trattamento medico, la maggior parte delle forme alitiasiche, colesterosiche, peri-epatite per infiammazione serosa, secondo *Ephraïm Kammitz, Popper* e le funzionali, e dischinesi del *Westphal*.

Codeste forme sono comprese nella loro terapeutica, è dunque indispensabile andare alla ricerca delle perturbazioni tossiche infettive, umorali, ormonali e la sensibilizzazione allergica ai distinti "test" ed alla ipersensibilità microbiana.

L'autore non intende dire che le forme calciose guariscano definitivamente coll'operazione; devono bensì essere sottmesse al trattamento dell'infettista, per attuare su quei fattori che fecero scatenare un processo locale a livello della vesicola.

Riguardante il tipo d'intervenzione a realizzarsi, deve si considerare al giorno d'oggi, alla colecistectomia come quella di elezione; ed alla colecistostomia come di necessità; imposta per le condizioni del paziente.

## SUMMARY

I consider the standard opinion held about the treatment of biliary diseases as divided into two periods. In the first period—which lasted until 1928—the systematic exploration of the gall-bladder, the choledoch, the pancreas, and later on, of Oddi's sphincter (*del Valle*) prevailed. Since then—or, rather, dating from 1929—we have a second stage, during which German, French, Italian and other scientific currents (*Solé's* among us) showed the way to an hepato-biliary vision as a whole, and led us to the minute exploration of every element afforded by the examination of the external appearance, the colour, the consistency of both sides, the borders, etc., which the liver might show in order to associate them to those presented by the gall-bladder the tracts, etc., assigning to each its due share as a causal agent in every patient.

The anatomical, physiological and anatomic-pathological relations of this complex (these last determined through surgical biopsy) have greatly contributed to the pathogenic, clinical and therapeutical interpretation of cholecystopathies.

It has been possible to define symptomatology and avoid the confusion between such cholecystopathies as are caused by a hepato-cellular disturbance—whether pure or associated—and those produced by the various gall-bladder processes.

The painful syndrome of hepatic colic should not be considered as an exclusive equivalent of gall-bladder injuries.

There are many patients suffering from a lithiasic or non-lithiasic cholecystitis who have never had the manifestation of the acute colic episode. This should be never accepted as the initial symptom of cholecystopathies; its onset is always preceded by bastard manifestations, which are assigned to immediate or distant organs or systems.

Once the classical "hepatic colic" has made its appearance it will be indispensable to determine its origin in order to establish the corresponding treatment. Now-a-days it is possible to differentiate between the hepatic colic, the vesicular and the mixed type.

The real hepatic colic or "liver crisis" (*Jahiel and Paviot*) appears as a crisis of short or moderate duration, with a sudden, post-prandial, apyretic onset, a radiation tending to thoracic predominance, leucopenia, and generally resulting from the effect of heat.

The gall-bladder or vesicular colic develops through more or less lengthy, slowly progressing episodes which reach their acmé, appear during a varying lapse and descend to lysis accompanied by sub-hepatic, gastric, abdominal, and at other times thoracic pyretic radiation, leukocytosis, and obeying to the influence of cold.

Symptoms are not always so typical, and this makes mistakes in interpretation and diagnosis possible. In doubtful cases the surgical procedure may, nevertheless, be proposed, and, on finding no cholecystic injuries, a liver biopsy may be performed as an element contributing to a right diagnosis later

treatment and prognosis. This may be carried out with no inconvenience, as it is an anodyne surgical step.

The concomitance of hepatic and vesicular alterations proved by means of surgical biopsy reaches high figures —up to 80 %— especially in the non-lithiasic form.

According to these considerations, the surgical indication should vary for gall-bladder patients, and depend on their being lithiasic or non-lithiasic. In the case of calculous cholecystopathies, the operative treatment should be recommended only after diagnosis, to prevent the patients from being operated on in unfavourable conditions, on account of their hepato-pancreatic effects, their common-duet complications, their wall and perivesicular sclerosing retracting processes, the formation of intramural abscesses, empyemas or perforations of the peritoneal cavity or neighbouring viscera, and the radioactive action of the calculi —pointed out by *Luzius Baulow*— which leads the 5 % of such patients to malignant tumour degeneration.

On the other hand, most non-lithiasic cholesterolic forms, peri-hepatitis caused by serous inflammation (according to *Epinger*, *Kamnitz* and *Poper*), and *Westphal's* dyscinesia and functional forms belong exclusively to clinical treatment.

These are complex forms, as to their therapeutics; for they imply the indispensable research of toxic infections, humoral, hormonal disturbances, the allergic sensitiveness to the various tests, and microbial hypersensitivity.

I do not mean that the calculous forms heal definitely with operation; they should be put under the internist's treatment, and an action should be exerted upon such factors of a general nature as have provoked a local process about the gall-bladder level.

As to the type of procedure, cholecystectomy must be now-a-days considered as the treatment of choice; cholecystostomy may be resorted to as that of necessity, imposed by the patient's conditions.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Ich betrachte das Kriterium, das bei der Behandlung der Gallenleiden angewendet wird, nach zwei verschiedenen Epochen:

Die erste reicht bis zum Jahre 1928; in dieser herrschte die systematische Erkundung der Gallenblase, des Choledochus, des Pankreas und später des Sphinkter Oddi vor (*del Valle*).

Seit diesem Datum oder besser gesagt seit dem Jahre 1920 beginnt eine zweite, in der wir unter dem Einflusse der wissenschaftlichen Meinung in Deutschland, Frankreich, Italien etc. angeleitet wurden die Leber und Gallenwege als ein Ganzes zu betrachten und alle diejenigen Elemente einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen lernten, die uns das äussere Aussehen bot: Farbe, Beschaffenheit der beiden Flächen, Ränder, etc., die die Leber zeigte, um sie dann mit denjenigen zu verbinden die die Gallenblase, Kanäle, Bauchspeicheldrüse, etc., darboten, und jedem den Anteil zuzuweisen, der uns in jedem Krankheitsfalle als Hauptursache zukam.

Die anatomischen, physiologischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse dieses Komplexes —die letzteren werden durch die operative Biopsie bestimmt— haben in hohem Grade zu der pathologischen, klinischen und therapeutischen Deutung der Krankheiten der Gallenblase beigetragen.

So konnte man die Symptomatologie feststellen und konnte Verwechslungen zwischen den reinen und gemischten Formen, die durch Störung der Leberzellen hervorgerufen waren und den durch die verschiedenen Prozesse der Gallenblase verursachten Formen vermeiden.

Das Färbungssyndrom der Leberkolik darf nicht als ausschliesslich gleichbedeutend mit ihrer Schädigung der Gallenblase angesehen werden.

Es giebt viele Kranke mit Prozessen von Gallenblasenentzündung, mit oder ohne Steine, die niemals den Ausbruch eines Kolikanfalls gehabt haben.

Man darf dies niemals als Anfangssymptom der Gallenblasenkrankheiten in Anspruch nehmen; ihrem Auftreten gehen immer Kundgebungen voraus, die anderen Ursprungs und nahen oder fernem Organen oder Systemen zuzuschreiben sind.

Ist die klassische "Leberkolik" einmal aufgetreten, so ist es unerlässlich ihre Herkunft zu bestimmen, um die entsprechende Behandlung einleiten zu können. Gegenwärtig hat man einen Lebertypus, einen Gallenblasentypus und einen gemischten Typus unterscheiden können.

Die echte Leberkolik oder "Leberkrisis" *Jahiel's* und *Pavlots*, tritt als eine Krise von kurzer oder mittlerer Dauer mit plötzlichem Einsetz nach dem Essen ohne Temperatur mit Ausstrahlung vornehmlich nach dem Thorax mit Leukopenie auf, die gewöhnlich auf Einwirkung der Wärme reagiert.

Die Gallenblasenkolik schwillt in mehr oder weniger langen Abschnitten in fortschreitender Entwicklung an, die ihren Höhepunkt erreicht, der sich verschieden lang bemerkbar macht, um in Lysis überzugehen, mit Ausstrahlung nach dem unteren Teile der Leber, Magen und Bauch und andere Male nach dem Thorax, mit Temperatur, Leukocytosis, reagiert auf Einwirkung von Kälte.

Allerdings sind die Symptome nicht immer so typisch und ein Irrtum in der Deutung und Diagnose ist möglich. Trotzdem, wenn ein Zweifel bestehen sollte, kann man den chirurgischen Eingriff vorschlagen und, wenn man das Fehlen von Schädigungen der Gallenblase festgestellt hat, nur eine Biopsie der Leber vornehmen, um darauf sein Urteil für Diagnose, weitere Behandlung und Prognose aufzubauen; die Nachteile sind nicht bedeutend da es sich um einen schmerzlosen Operationsakt handelt.

Das gleichzeitige Auftreten von Schädigungen an Leber und Gallenblase die durch die Biopsie der Operation festgestellt werden, erreicht hohe Ziffern bis zu 80 %, vornehmlich in der Form ohne Steine.

Nach dieser Auffassung ist die Indikation zur Operation der Gallenblasenkrankten verschieden, je nachdem Steine vorhanden sind oder fehlen.

Bei dem Steinleiden der Gallenblase muss man, sobald die Steine diagnostiziert sind, die chirurgische Behandlung vorschlagen, um zu vermeiden, dass man die Kranken unter ungünstigen Bedingungen der Operation unterwirft, die in

Etiología auf Leber und Pankreas Komplikationen mit dem Cholelithiasis, sklerotischen Prozessen der Wand und des Blasenüberzugs, der Bildung von intramuralen Abszessen, Empyema oder Durchbruch in die Bauchfellhöhle oder benachbarte Eingeweide und der radioaktiven Wirkung der Steine bestehen, auf die *Lazaro Barlow* aufmerksam gemacht hat, die bei 5 % dieser Kranken zur bösartigen schwulstigen Entartung führt.

Umgekehrt sind ausschliesslich der Behandlung des Internisten zuzuweisen: die Mehrzahl der Formen ohne Steine, mit Cholesterin, Entzündung des Leberüberzugs (Perihepatitis) durch seröse Entzündung nach *Epinar*, *Kamontz* und *Peper*, die funktionellen Formen und die Dyskinesie *Westphals*.

Diese Formen sind in ihrer Therapie kompliziert, denn man muss die toxischen, infektiösen, humoralen und humoralen Störungen aufsuchen und die mikrobielle Hypersensibilisation abwenden.

Damit will ich nicht gesagt haben, dass die Formen mit Steinen durch die Operation endgültig geheilt werden; sie müssen der Behandlung der Internisten zugeführt werden, um auf die Faktoren allgemeiner Ordnung einzuwirken, welche einen lokalen Prozess auf der Höhe der Gallenblase auslösen.

Bezüglich des Typus des Eingriffs, den man heutzutage anzuwenden hat, muss man als Methode der Wahl die Cholezystektomie betrachten, und als notwendig, angeordnet durch die Bedingungen des Kranken, die Entfernung der Gallenblase.

### Discusión

**Dr. Tulio Martini (Buenos Aires).** — Ante todo deseo agradecer a la Comisión Permanente de la Asociación Argentina de Cirugía la honrosa invitación para concurrir a este debate. Indiscutiblemente, el tema en debate es médico-quirúrgico; por lo tanto, quizás podamos los internistas contribuir a trazar normas terapéuticas. Por esa razón, he aceptado este ofrecimiento y me permito hacer escuchar mi modesta palabra sobre tan importante tema.

Declaro que ha sido siempre para mí una tarea ímproba, en estos certámenes, exponer la propia experiencia sobre un simple capítulo de patología; éste agrupa los síndromes en forma un tanto esquemática y fácil para la exposición. Mientras, el cuadro clínico, a la cabecera del enfermo, nos reserva sorpresas, a veces tan extraordinarias, que escapa a toda descripción de libro; la superposición de los síntomas se hace a menudo, en una forma tan desigual e irregular, podríamos agregar también, tan caprichosa, que se aparta por completo a lo consignado en los textos. Por esa razón, no es tarea sencilla, en poco tiempo (dispongo escasamente de 10 minutos) presentar a Vds. un resumen que sea suficiente para transmitir mi propia experiencia sobre un asunto de por sí tan vasto y complejo.

En primer término, diré que me solidarizo en un todo con las opiniones vertidas por el relator oficial, *Dr. Ricardo E. Donovan*;

considero que en su relato ha agotado totalmente el tema. Lo he escuchado hoy y he leído también su meditado informe y me parece que nada puede agregarse a lo escrito en ese importante trabajo. Declaro, sin embargo, que en estas sesiones plenarias no se debiera trazar normas terapéuticas sobre un simple capítulo de patología; ideal fuera disponer de una serie de enfermos, interpretarlos y decir cómo corresponde proceder en cada caso en particular.

El hecho de que manifieste aceptar la exposición que acaba de hacer el relator oficial, no se debe solamente a lo expuesto hoy y a la lectura del informe publicado, sino también a que he convivido un poco en ese ambiente quirúrgico donde actuara con tanto éxito el binomio *Solé-Donovan*. Hasta cierto punto, he visto germinar esas ideas, he presenciado en parte la elaboración del tema y hasta he compartido en algún momento las primeras vicisitudes sobre el asunto en cuestión; me refiero a la biopsia hepática, su importancia para el diagnóstico de la hepatosis, de las hepatitis, de las hepatocolecistitis y de la diferenciación del denominado cólico hepático del cólico vesicular.

La colecistitis, litiasica o no, es la expresión morbosa local de una enfermedad general. Preexiste generalmente un estado toxo-infeccioso, un proceso disendocrínico, una perturbación humoral, una distonía del sistema neuro-vegetativo, etc.; situaciones todas complejas, muchas de ellas difíciles de reconocer oportunamente, pero que constituyen los elementos básicos; suministran la noción del terreno sobre el cual se hará después la localización del mal en la vesícula. Se trata pues, de un proceso general, que se localiza a veces en el colecisto, otras en la glándula hepática exclusivamente y, en determinados casos, compromete al mismo tiempo el complejo hígato-vesicular. Producida la hígato-colecistitis, el mal ha sobrepasado el período que podríamos llamar médico exclusivamente, y habrá alcanzado el segundo período, médico-quirúrgico. En el primer período, el diagnóstico habitualmente no se realiza, porque en la gran mayoría de los casos los enfermos no consultan en ese instante a su médico; sólo lo hacen cuando han hecho su primero consulta, sea al nivel del hígado, como en la vesícula.

Llegado el mal al período de la hígato-colecistitis secundaria, nuestro juicio dependerá de las condiciones en que se encuentran los dos órganos especialmente afectados: hígado y vesícula. A menudo debe interesarnos también el estado del páncreas; las alteraciones de esta viscera acompañan con frecuencia a los dos órganos anteriormente citados. Cuando en el complejo sindromático, preponderan las lesiones de la vesícula, sobre las de la glándula hepática, es indiscutible que la situación, generalmente, es más de orden quirúrgico que médico; el paciente alojará en pleno hipocondrio derecho, un foco séptico, un verdadero cuerpo extraño, que es mejor extraerlo oportunamente del organismo. Esa interpretación deriva

de los resultados del examen del sistema h pato-biliar; sobre todo cuando la exploración descubre una vesícula excluida, que no desempeña ya sus propias funciones y que ha perdido la capacidad de concentración. También cuando el contenido vesicular obtenido por cateterismo, revela contener productos toxi-infecciosos activos, que son una fuente constante de complicaciones locales y generales. En tales casos, en manera alguna convendrá prolongar ese estado; la curación con los tratamientos médicos no se logra habitualmente.

En cambio, cuando aun existiendo la doble localización, preponderan lesiones del hígado sobre las de la vesícula, creo debe prevalecer el tratamiento médico sobre el quirúrgico. El enfermo, es ante todo un hepático; secundariamente un vesicular. En presencia de tal situación, la intervención es seguida, habitualmente, de nefastos resultados. En conclusión, el tratamiento puede ser médico o quirúrgico, según predominen las lesiones de la glándula o del colecisto, aun admitiendo que en la mayoría de los casos hay concomitancias de alteraciones orgánicas y funcionales del hígado y de la vesícula.

Por supuesto, que en estas consideraciones no incluyó las denominadas colecistitis agudas; éstas plantean, casi siempre, una situación grave, que obliga, a veces, a actuar con extrema urgencia, vale decir, afrontando todos los riesgos inherentes a la situación. En tal caso, est  indicado primero la colecistostomía y después, en un segundo período, cuando la situación lo permita, la colecistectomía.

La biopsia del hígado constituye sin duda alguna, una ayuda poderosa en la interpretación de estos enfermos. La he visto realizar muchas veces, al Dr. Sol ; al estudio histopatológico realizado de inmediato, se debe que en algunos casos se haya podido sorprender con cierta exactitud las lesiones hepáticas en el curso de la colecistitis litiasicas y también alitiasicas. Cuando este valioso aporte, no se puede efectuar, por razones diversas, debe el clínico resolver el asunto mediante múltiples exploraciones complementarias de la suficiencia hepática y después determinar la capacidad funcional de la vesícula; ambas determinaciones permitirán resolver cuál debe ser la conducta terapéutica en presencia de cada caso. Si predominan las lesiones del colecisto sobre las hepáticas, el tratamiento debe ser ante todo quirúrgico; en caso contrario, cuando predominan las lesiones de la glándula hepática sobre la vesícula, debe intentarse especialmente la cura médica.

Estos es todo lo que puedo decir con respecto a la colecistitis litiasicas y no litiasicas, en sus proyecciones terapéuticas. Por supuesto, es ésta una simple síntesis; la considero insuficiente si se pretende englobar en ella la gran diversidad de situaciones que sólo puede contemplar la clínica práctica. La brevedad del tiempo disponible no me permite efectuar una exposición más completa, sobre

tan interesante tema; cada caso nos plantea una situación médico-quirúrgica propia.

No me queda más que agradecer vuestra ven bula atención y que me hayáis permitido emitir mi opinión de internista, en un ambiente quirúrgico tan selecto y prestigioso.

**Dr. Cornelio Dónovan (Buenos Aires).** — Hemos creido oportuno aportar como colaboración a este Congreso de la Asociación Argentina de Cirugía, los resultados de 1244 colecistografías realizadas en nuestro Servicio de Rayos X de la Clínica Marini, considerando incluido dentro del tema que se trata.

Tienen el valor de ser una estadística nacional, lo que representa la apreciación de este procedimiento sobre pacientes sometidos a muestras influencias climatéricas, alimenticias, de habitación y de estado constitucional, tan diferentes a las de los países europeos o de la América del Norte cuyos standard de vida, clima, etc., difieren ampliamente del nuestro.

Haremos una breve reseña, indispensable para poder apreciar sobre qué bases se realiza esta investigación diagnóstica y la apreciación de su valor con relación al factor salud o enfermedad.

La sal empleada es la tetrayodofenoltale na, que puede introducirse al organismo por la vía oral o la intravenosa, llegando al hígado por los vasos hepáticos y por el sistema porta, all  las células de Kupfer fijan y diseminan el compuesto de yodo, en tanto que las células hepáticas eliminan una gran cantidad de bilis halogenizada (*Friedman y Friedman*) la que de allí pasa a los canalículos, canales y canal hepático, luego al cístico y vesícula biliar, colédoco y duodeno, donde nuevamente absorbido pasa por el sistema porta hasta el hígado, formando éste ciclo entero-hepático que dura aproximadamente 40 horas antes de la eliminación de la sal yodada por la vía intestinal. La vesícula biliar en este ciclo, juega un rol fundamental desde nuestro punto de vista, concretado a cuatro funciones principales, a saber: 1 , Su mucosa normalmente absorbe agua en una proporción que concentra entre 4 y 10 veces el contenido inicial (*Roux y Mac Master*); 2 , Segrega mucus en pequeña cantidad; 3 , Almacena la bilis; y 4 , Regula la presión del sistema biliar extra-hepático. De la apreciación de estas cualidades del sistema biliar antedicho es que ha nacido este procedimiento de la colecistografía.

Introducida la sal en el organismo por cualquiera de las vías de elección, habrá que tener en cuenta que cualquier trastorno en la conducción o absorción de la sustancia a través de los aparatos circulatorio o digestivo como puntos iniciales, repercutirá sobre la sombra vesicular (afecciones del corazón y de los vasos, úlceras del duodeno y del estómago, apendicitis, parasitosis, etc.). Pero su gran valor diagnóstico estará representado por la apreciación de las distintas modificaciones que presentar  la sombra colecística en rela-

eión a su función revelada por el estudio radiográfico realizado durante el período óptimo de su ciclo entero-hepático.

¿Qué nos revelará el estudio radiográfico?

1º) La existencia de cálculos, sean estos simples o múltiples, positivos o negativos, los primeros a base de sales de calcio, los segundos compuestos en su totalidad de colesterolina.

2º) Los tumores benignos o malignos de la vesícula biliar, como papilomas o adenomas para los primeros.

3º) Las obstrucciones de la conducción en los canales hepático, cístico y colédoco, en los primeros por falta de sombras o disminución de la intensidad de ella, en el segundo por retardo en la evacuación.

4º) Afecciones de la mucosa vesicular revelada por falta de poder de absorción del agua, o sea ausencia de la función de concentrar o intensificar la sombra colecistográfica, o, inversamente, cuando un exceso de producción de mucus diluye en exceso el contenido biliar.

5º) Afecciones de la pared de la vesícula, puestas de manifiesto por la falta de contracciones y de modificaciones de la forma inicial.

6º) Las afecciones del hígado en sí que al no actuar sobre la tetrayodo no la excreta en cantidad suficiente como para que pueda ser apreciada su sombra en la vesícula.

7º) La posición de la vesícula y sus condiciones extrínsecas con relación a sus órganos vecinos, (estómago, duodeno, colon, hígado, etc.), ya sea libre o adherida a ellos, o con las modificaciones propias en relación a adherencias o bridas que la circundan o aprisionen en mayor o menor grado (pericolecistitis).

8º) Modificaciones de la forma colecística por malformaciones congénitas, como en la vesícula biliar doble y sus variedades, gorro frigio, etc.

9º) Las modificaciones debidas a influencias hormonales o nerviosas.

La eficacia de este procedimiento depende en alto grado de la preparación previa del paciente, sin lo cual los resultados muchas veces dificultan en lugar de aclarar un diagnóstico. En nuestra práctica hemos podido apreciarlo a medida que hemos ido perfeccionando esta preparación, alcanzando resultados tan satisfactorios que sobre un total de 1244 colecistografías sólo no hemos conseguido sombra en 171, sin descartar las afecciones que de por sí, no la revelan. Iniciamos nuestra observación en el año 1933 y entonces empleábamos como preparación el ayuno absoluto y el enema previo a la radiografía, el año 35 agregábamos la comida grasa con el objeto de vaciar la vesícula, esto representó un progreso, incitándonos a presentar un trabajo en la Sociedad de Radiología y Electrología, en el año 1937, sobre un total de 280 casos observados.

Luego agregamos la comida con hidratos de carbono a base de

azúcar, dividiendo en dos las porciones de medicamento y haciéndolas ingerir con cinco horas de intervalo. Ultimamente hemos intensificado la cantidad de azúcar a ingerir y dividido en tres las tomas, siendo facultativo el reducirlas a dos si la sombra observada a las 14 horas es satisfactoria.

La ingestión exagerada de azúcar representa un valor ponderable, no sólo por la sombra que se obtiene sino por la disminución de las molestias que afectaban a los enfermos (náuseas, vómitos, diarreas, nerviosidad, cefaleas, etc.).

Preparamos al paciente y administramos la droga en la siguiente forma:

1º) Un enema de un litro de agua hervida en la que se disuelve una cucharada grande de sal de cocina, con el objeto de limpiar el colon de materias fecales y gases.

12 horas: Dos huevos pasados por agua, tostadas con manteca, un pedazo de queso y un vaso de leche con crema (para vaciar la vesícula).

13 horas: Primera dosis de tetrayodo, bien disuelta en un vaso de agua. Entre esta hora y las 20, indicar la toma de varias tazas de te solo con 4 terrones de azúcar.

20 horas: Jugo de naranjas o grappe fruit, ensalada de frutas con abundante azúcar y jaleas de membrillo o de manzana.

21 horas: Segunda dosis de tetrayodo.

22 horas: Te solo con azúcar (4 terrones).

Día siguiente: 8 horas: En algunos enfermos que no pueden soportar el ayuno prescribir te solo con azúcar.

10 horas: Primera radiografía, si la sombra es satisfactoria, administramos la comida de prueba (dos yemas de huevo) y no la comida grasa, pues siempre a continuación efectuamos el estudio del aparato digestivo y sabemos que las grasas modifican la motilidad gástrica y la evacuación del estómago.

Si, en cambio, la sombra vesicular no es satisfactoria, a las 12 del día: Jugo de naranjas y grappe fruit, ensalada de frutas bien azucarada y jalea de membrillo.

13 horas: Ingestión de la tercera dosis de tetrayodo y, como en el día anterior, prescribir las tomas de te solo con azúcar y la comida de la noche a base de jugo de frutas, ensalada de frutas y jalea.

Día siguiente: 10 horas: Radiografía y, haya o no sombra, prescribimos la comida de prueba y realizamos otra radiografía una hora más tarde.

Es éste el procedimiento actualmente en boga y llamado intensivo (*Steward e Illick*).

Nosotros aconsejamos suprimir el enema previo a la radiografía, pues si la sombra no es satisfactoria, con él evacuamos mucha sal

contenida en el colon que podía ser aprovechada durante las 24 horas siguientes.

Si los enemas evacuantes no llenaran bien su cometido, sobre todo si se tratara de gases, una inyección de Pitresin coadyuvará admirablemente para despejar las secciones del aparato digestivo vecino.

Pero habrá que tomar sus precauciones antes de prescribirla. *Collin y Roatt* (Radiology, Agosto de 1937) sintetizan sus contraindicaciones: en los hipertensos, en todos aquellos enfermos que la presión sistólica sea inferior a 100 mm. de Hg y en los enfermos del aparato digestivo en que se sospeche el peligro de una obstrucción mecánica y que por ello pueda producirse una perforación intestinal.

Quienes se interesen sobre el particular, pueden consultar el trabajo de estos autores, realizado sobre 300 enfermos a los que se inyectó Pitresin y a continuación se les hizo el estudio de las modificaciones de la presión diastólica y sistólica.

Hemos agregado últimamente al estudio de la función vesicular el método de *Carrere*, del Uruguay, que emplea una solución de glucosa al 40 % en lugar de la comida de prueba habitual, luego toma 4 radiografías en dos horas, pero con intervalos de media y una hora. Nosotros la realizamos a las 14 horas de la ingestión de la tetrayodo, si la sombra es visible.

Llama a este período ciclo vesicular y es el que corresponde a dos períodos de ayuno entre los que se intercala un período digestivo provocado por la ingestión de la glucosa.

Tiene sobre el método de *Graham* las siguientes ventajas: 1º, emplea un excitante mínimo y por lo tanto la respuesta vesicular es también mínima, lo que permite apreciar las lesiones iniciales que en el otro método pueden pasar inadvertidas. 2º, en la última radiografía nos hace indicaciones sobre el estado funcional del hígado según consiga o no el estado de repleción de la vesícula, como podrá apreciarse en una serie que exponemos en los negatosecopios.

No hacemos consideración alguna respecto al uso de la inyección intravenosa, por considerarlo un procedimiento de excepción no exento de peligros injustificados tratándose de un procedimiento de investigación diagnóstica, y si lo hemos realizado ha sido a pedido de los médicos extraños a nuestro servicio.

Sólo alcanzaron a 135 los casos observados y entre ellos debemos lamentar un caso fatal. De estos 135 casos, en 48 realizamos ambos procedimientos con los siguientes resultados: en 32 casos fueron ambos negativos; de los 16 restantes, en 5, ambos fueron positivos y en 11 la endovenosa llenó la vesícula, que no había conseguido llenar el método *per os*.

Es interesante anotar los diagnósticos en que ambos fueron negativos: 5 úlceras del duodeno, 5 insuficiencias cardíacas, 13 litiasis

biliares, 3 sepsis locales, 2 amigdalitis crípticas y con un caso: neo de píloro, anemia secundaria, parasitosis intestinal y colitis.

Esta pequeña estadística nos revela que el porcentaje no es tan grande en favor de la inyección intravenosa ni tan verídica su pretendida infalibilidad diagnóstica.

La clocuencia de esta pequeña estadística aboga francamente por el procedimiento que empleamos, el que cada día consigue más adeptos que a su vez abandonan el intravenoso por los inconvenientes anteriormente anotados.

Por lo que respecta a la técnica radiográfica exigimos exposiciones cortas (medio segundo como máximo). Tubos de anticatodo fino y Potter-Bucky rápido. Inmovilidad absoluta del paciente durante la exposición al que fijaremos por una banda de contención y recomendaremos la absoluta necesidad de mantenerse en apnea.

Como posiciones la anteroposterior, la oblicua, la de pie y la de Trendelenburg, según las necesidades del caso. En la de pie es interesante hacerla cuando se sospeche la presencia de pequeños cálculos que por la posición flotan en el líquido biliar, haciéndose visibles como resultado de esta maniobra en el nivel superior de la sombra vesicular.

La radioescopía completará este examen sobre todo desde el punto de vista funcional, al mismo tiempo que nos permitirá la palpación de la región y la anotación de las zonas y puntos de dolor, cuya importancia huelga comentar.

Si hubiera sombras extrañas de un carácter sospechoso (ganglios calcificados, cartilagos costales osificados, cálculos renales), la radioescopía en ángulos variables nos facilitará ampliamente el diagnóstico diferencial.

Esta ha sido la base técnica de nuestros 1244 exámenes y sus resultados son ampliamente satisfactorios si consideramos que muchos de nuestros pacientes no han cumplido estrictamente las indicaciones prescriptas, por ser el examen de su vesícula una investigación accesoria.

El análisis de estas colecistografías lo haremos a continuación y sus cifras nos revelarán que pocas modificaciones se pueden anotar con relación a las estadísticas publicadas en otros países, por lo que repesta a sexo, edad o enfermedades que puedan afectar funcionalmente al aparato hepato-biliar.

Total de colecistografías efectuadas	1244
Por vía oral	1109
Por vía endovenosa	135
Eran hombres	780
Eran mujeres	464
Edad máxima de los hombres	78
Edad mínima de los hombres	13
Edad máxima de las mujeres	88
Edad mínima de las mujeres	16

Colecistografías realizadas en enfermos de las vías biliares	195
Observando cálculos en	156
Eran hombres	61
Eran mujeres	95
Dieron sombras positivas	125
Sombras negativas	31

Edad de estos enfermos de las vías biliares:

En los hombres	Máxima	70 años
	Mínima	23
En las mujeres	Máxima	88
	Mínima	16

Con relación a la edad en que la afección se presentó en mayor número damos el cuadro siguiente:

Sexo	15 a 20 años	21 a 30 años	31 a 40 años	41 a 50 años	51 a 60 y más años
Hombres	2	15	22	13	11
Mujeres	2	7	24	28	21

A continuación daremos las cifras de las colecistografías negativas halladas en enfermos que no acusaban síntomas definidos en su aparato biliar:

Cardiopatías 17; sepsis bucal 12; úlcus duodenal 11; úlcus gástrico 6; asma alérgica 6; ptosis general 5; parasitosis intestinal 5. Con 4 casos: neo de esófago y amigdalitis críptica. Con 3 casos: neo de pulmón, neo de útero, diabetes, divertículo del colon y depresión melancólica y hemiplejía. Con 2 casos: tabes con crisis gástricas, síndrome de Basedow, apendicitis, neos de recto, estómago y riñón megasigma. Con 1 caso: anemia secundaria, colitis, epilepsia, adenoma de tiroide, diabetes pancreática.

Y por último las colecistografías con disfunción, sin síntomas manifiestos de lesión en hígado o vías biliares, dando un total de 113, que se descomponen en 81 entre hipertónicas e hipermotrices y 32 atónicas.

El diagnóstico con que fueron cerradas sus historias clínicas fué el siguiente: sepsis bucal, 29; amigdalitis, 22; apendicitis, 17; colitis, 6; depresión melancólica, 5; asmáticos, 4; insuficiencias cardíacas, 4; epilepsias, 4; úlcus duodenales 2; y un caso de linfogranuloma y otro de arterioesclerosis generalizada, llamando la atención la predominancia de las lesiones focales infecciosas, que incluyen a un poco más del 50 %.

Deliberadamente hemos dejado el estudio funcional de la vesícula biliar para tratarlo a continuación de esta estadística, por ser altamente demostrativo el valor que tiene el examen clínico completo para formular un diagnóstico.

Este examen funcional está basado en el reflejo que despierta en la vesícula biliar, por la actividad de nervios y hormonas, una comida grasa puesta en contacto con la mucosa piloro-duodenal.

¿Qué nos revelará el examen radiológico y cuándo consideraremos que está alterada la función colecística?

1º) Cuando la sombra no se intensifica, implicando una lesión de la mucosa que ha perdido su función de absorber agua, o que, inversamente, por causa de un estado inflamatorio diluye el contenido biliar en una gran cantidad de mucus.

2º) Por falta de contracción de sus paredes debido a lesiones agudas o crónicas que las han modificado (colecistitis) o por atonía de las mismas.

3º) Cuando no se evacúa su contenido dentro de un lapso prudencial de una a tres horas en el método de *Graham* y que nos revelará la presencia de un proceso orgánico o funcional; en el primero, por obstrucciones en el cístico, colédoco o ampolla de Vater (cálculos, bridas, estrecheces, angulaciones, bilis espesada, tapones de mucus), o por compresión extrínseca debida a procesos en los órganos vecinos (hígado, páncreas, duodeno, estómago, etc.). En el segundo caso, cuando son de origen funcional, respondiendo a trastornos de inervación del sistema neuro-vegetativo, provocados en él por lesiones en órganos vecinos o a distancia, y que en nuestra observación han respondido a apendicitis, úlcus duodenales y gástricos, tumores, sepsis amigdalina y dentaria o de los senos de la cara, cardiopatías, afecciones intestinales y del sistema nervioso, etc.).

Estos trastornos de la inervación del sistema neuro-vegetativo han sido motivo de trabajos experimentales importantísimos, de los que citaremos de paso a *Oddi*, *Krukenberg*, *Borghí*, *Aschoff*, *Buckmeister*, *Giordano*, *Mann*, *Neuman*, *Neuboer*, *Westphall*, *Pavel*, *Meltzer*, *Best* y *Hicken*, etc. y que se caracterizan, en síntesis, por presentar modificaciones sintomáticas que podemos encuadrar dentro de la clasificación de *Westphall*, que los divide en dos tipos: el hiperkinético, con dos subtipos, el hipertónico y el hipermotil y el tipo atónico.

Caracterizan al primer subtipo del tipo hiperkinético, la contracción violenta de la vesícula y su evacuación rápida consecutiva, revelada radiográficamente por una desaparición de la sombra pocos momentos después de la ingestión de la comida de prueba.

En cambio, el tipo hipertónico, si bien se contrae francamente la vesícula biliar, aumenta su tamaño, debido a un trastorno en la evacuación, por espasmo del esfínter de Oddi, y que el enfermo

ausencia por la aparición de dolor. En el tipo atónico observaremos falta de contracción de la pared vesicular con aumento del tamaño, que responde también a un espasmo del esfínter de Oddi.

Sabemos que estos tipos los reprodujo experimentalmente *Westphal*, excitando el vago por debajo del diafragma por medio de una corriente eléctrica, y que, de acuerdo a la intensidad empleada, reprodujo los casos normal, hipermotil e hipertónico, según fuera ella débil, mediana o fuerte; luego excitó el esplénico y obtuvo el tipo atónico.

En el hombre completó sus observaciones asociando el sondaje duodenal a la colecistografía, contribuyendo también en ello la escuela de *Fry* y los trabajos de *Besby Hicken*, *Dorland*, etc.

De nuestra observación sobre 1244 colecistografías y de la aplicación a ella de todos los conocimientos y observaciones fisiopatológicas, hemos llegado a establecer las conclusiones siguientes como resumen final:

1º) Que con rayos X, por el examen directo puede llegarse a un diagnóstico de certeza en la litiasis biliar, revelada por la presencia de cálculos simples o múltiples, siempre que tengan en su constitución química un alto porcentaje de sales de calcio.

En las vesículas biliares que presenten sus paredes impregnadas de sales de calcio y cuyo aspecto radiográfico es característico por su extraordinaria nitidez, simulando un dibujo; y, por último, en los casos de bilis lechosa, que debido al alto tenor de carbonato de calcio que contienen en suspensión, son opacas a los rayos X.

2º) Que la colecistografía realizada por la vía oral y administrada en forma intensiva conjuntamente con el agregado exagerado de la ingestión de glucosa en forma de azúcar es un procedimiento de fácil tolerancia por el enfermo y de grandes y positivos resultados para el radiólogo.

3º) Que la preparación esmerada del paciente y la correcta técnica radiológica, coadyuvan ampliamente en la obtención de estos resultados.

4º) Que la interpretación de las imágenes radiográficas de lesiones orgánicas del aparato hepato-colecístico han sido bien establecidas a lo que ha contribuido el perfeccionamiento de este método.

5º) Que los trastornos funcionales revelados por el estudio del ciclo vesicular en sus fases de ayuno o digestión, podrán poner de manifiesto los tres tipos de la clasificación de *Westphal*, siempre que se mire con un amplio criterio, pues es muy esquemática su apreciación y, por lo tanto, difícil de precisar.

6º) Para dilucidar la lesión causal, será de rigor efectuar el examen total del aparato digestivo que como hemos podido apreciarlo, cuando se trataba de lesiones ulcerosas del duodeno, estómago, apéndice, motivaban trastornos funcionales sobreagregados.

Pero en ausencia de algunas de estas lesiones, nos circunscribiremos estrictamente a describir el tipo de la disfunción, para que el clínico, con un mayor conjunto de datos sobre la integridad de los distintos órganos suministrados por la historia y examen del paciente y los informes de los especialistas, establezca la causa perturbadora de la función colecística.

Una ojeada a la distintas causas que en nuestra observación han modificado el ciclo vesicular, habla elocuentemente de la extensión del problema y la dificultad de su resolución, que sólo una amplia colaboración y apreciación crítica global de los hechos clínicos observados, permitirá alcanzar soluciones concretas en el diagnóstico correcto de esta afección del sistema hepato-colecístico, motivo de uno de los temas de este Congreso.

**Dr. Ruperto Vargas Molinare (Chile).** — Sea mi primera palabra de felicitación muy sincera al Dr. *Dónovan* por su magnífico relato sobre la elección del tratamiento en las colecistitis litiasica y no litiasica y muy en especial porque ha sabido darle la importancia que se merece a la fisiopatología y a las alteraciones que se producen a nivel de la célula hepática.

En lo que se refiere a líneas generales del tratamiento, estamos en perfecto acuerdo con el relator; compartimos su opinión en el sentido que la terapéutica de estas lesiones es a la vez médica y quirúrgica, pero discrepamos en algunos puntos del tratamiento de la colecistitis no litiasica.

El número de intervenciones personales que hemos practicado desde 1928 hasta el 1º de Octubre de 1940 es el siguiente:

Total de operadas	555	
Fallecidas	27	(4,86 %)
Colelitiasis	336	
Colecistitis crónica	146	
Litiasis del colédoco	83	
Litiasis del colédoco en colecistectomizada	9	
Colecistectomías	500	
Colecistostomías	13	
Coledocotomías	110	
Cáncer de la vesícula vías biliares	15	

En esta estadística no consignamos las operaciones practicadas antes de 1928, porque en esa época no se practicaba el estudio funcional del colecisto, ni tampoco las que han sido operadas por otros colegas del Servicio. Hasta 1928 nuestro criterio era francamente intervencionista, pero el número más o menos grande de operadas de las vías biliares que acudían a la Asistencia Pública de Santiago, nos hizo investigar sus causas, comprobando que una de las principales eran el error de diagnóstico y la operación mal indicada.

Desde el año 1928 iniciamos el estudio y control operatorio de las pruebas funcionales, primero del sondaje duodenal con la técnica de *Meltzer-Lyon*, después con la de *Kalk*, a continuación agregamos la colecistografía y, finalmente, el colecistograma, que se realiza con la ejecución simultánea de ambos exámenes. Como diremos en la contribución que en colaboración con el Dr. *Behm* presentaremos más adelante, el colecistograma permite el autocontrol de ellos y le da al clínico y al cirujano mayor seguridad para resolver su operación.

Nuestra experiencia nos dice que hay afecciones de la vesícula biliar que para mejorar necesitan de la intervención del cirujano y otras que lo hacen sin ella. En consecuencia, ya no sólo nos interesa formular el diagnóstico de la enfermedad sino determinar su indicación operatoria. Para nosotros las indicaciones son a la vez absolutas y relativas; entre las primeras se incluyen todas las lesiones que para curar deben ser operadas, y para no extendernos demasiado sólo voy a enumerar las más importantes: algunas afecciones agudas de la vesícula como el cólico, la necrosis y la perforación, son del resorte exclusivo del cirujano; dejo a un lado otras como el empiema, y una complicación frecuente, la pancreatitis aguda, porque muchas veces mejoran con tratamiento médico pudiendo ser operadas en frío. También requieren tratamiento quirúrgico las enfermedades que presentando molestias dolorosas tienen una coledocitis comprobada en la radiografía simple o en la colecistografía. No creo en la inocencia de los cálculos, porque originan un considerable número de complicaciones (litiasis de colédoco, 16,57 %, etc.).

La exclusión vesicular es una indicación precisa para operar, siempre que se la compruebe al sondeo duodenal y a la colecistografía o, mejor, con el colecistograma, efectuando los dos exámenes simultáneamente.

La sospecha de una degeneración maligna es también una indicación precisa y urgente de intervenir.

Las indicaciones relativas comprenden las lesiones que ocasionalmente deben ser operadas; el mejor ejemplo es el de la colecistitis crónica no litiasica, afección que siempre se debe intentar curarla con tratamiento médico estricto y riguroso y sólo si éste fracasa será operada.

Decía en un principio que no compartía la opinión del relator en lo que se refiere al resultado del tratamiento médico en la colecistitis no litiasica. Tenemos alrededor de 30 observaciones que demuestran la ventaja del tratamiento médico en este tipo de colecistitis no litiasica y si bien es cierto que en el sentido estricto de la palabra no podemos afirmar que el proceso inflamatorio ha curado, por lo menos todas las manifestaciones dolorosas han desaparecido y el colecistograma practicado en algunas de ellas ha revelado la recuperación funcional del colecisto.

Otra circunstancia que obliga a operar las colecistitis no litiasicas es la imposibilidad en que se encuentran algunos enfermos para someterse a un régimen y tratamiento adecuado.

En cuanto a las operaciones que se han propuesto para curar las lesiones de la vesícula biliar, sólo me voy a referir a las tres principales: *colecistostomía*, *colecistendesis*, *colecistectomía*.

La colecistostomía la practico sólo en los casos de urgencia o cuando hay imposibilidad material de extirpar el órgano enfermo. No soy partidario de la técnica propuesta por *Berar* y su escuela y participo de la opinión del relator en el sentido que esta operación no cura la inflamación de la vesícula.

La colecistendesis, o sea la abertura de la vesícula y extracción del cálculo, la considero una mala operación porque suprime la consecuencia de la enfermedad que es el cuerpo extraño y no hace desaparecer la lesión original que está en la pared vesicular.

Por último, queda la colecistectomía que, en mi concepto, es hoy por hoy la operación que se debe practicar para curar las afecciones de la vesícula biliar de acuerdo con las indicaciones que formulé en un principio. Dejamos a un lado sus contraindicaciones, que deben ser tomadas muy en cuenta por el cirujano, y en cuanto a su técnica es necesario insistir en la exploración del colédoco llegado, si el caso lo requiere, hasta la colangiografía operatoria que practica el Prof. *Mirizzi*.

**Dr. Fernando M. Bustos (Buenos Aires).** — Al intervenir en la discusión de este tema, lo haremos con el propósito de insistir sobre algunos aspectos del interesante relato oficial. A tal efecto, comunicaremos cuál ha sido el criterio de elección del tratamiento en la cátedra del Profesor *Marotta* y cuáles los resultados. Todo esto, sintéticamente, dentro del margen de tiempo y espacio que nos acuerda el reglamento.

Los enfermos sobre los cuales fundamentaremos nuestras opiniones, han sido estudiados clínicamente, con historias bien circunstanciadas, con sondeos duodenales, pruebas de *Meltzer*, colecistografías, exámenes humorales, endócrinos, radiología del tratamiento intestinal e investigaciones especiales de la suficiencia hepática.

Durante la operación se ha practicado, desde hace varios años —sistemáticamente— la biopsia hepática, con el fin de establecer el estado de la célula del órgano.

En el post-operatorio inmediato y en el post-operatorio alejado (2, 3 y 4 años como términos medios), hemos vuelto a examinar un buen número de estos operados y les hemos practicado nuevamente exámenes clínicos, humorales y de la suficiencia hepática.

En el VI Congreso Nacional de Medicina, reunido en Córdoba, hicimos referencia a un conjunto de 220 enfermos estudiados en esta forma. En la actualidad este número, desde luego, ha aumentado.

tado y hemos podido volver a ver un buen contingente de nuestros antiguos operados.

**CRITERIO EN LA ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO** — En la *colecistitis calculosa* hemos empleado tres tipos de operaciones: colecistectomía, la gran mayoría de las veces; colecistostomía, en una gran parte, y en muy pocos casos (4) colecistendesis.

Practicamos *colecistectomías* en las vesículas excluidas; en las que concentran mal y evacúan mal; en aquellas que durante la exploración operatoria se comprueban alteraciones francas de sus paredes, y cuando hay pericolecistitis.

Practicamos *colecistostomía* en los siguientes casos:

a) Cuando el estado local ofrece tales dificultades que podrían hacer correr riesgos grandes a las vías principales u otros órganos vecinos.

b) Cuando el estado general del paciente es malo; en los ligados muy congestivos; cuando hay mucha tendencia hemorrágica, a pesar del tratamiento previo inclusive la vitamina K.

c) Cuando las paredes vesiculares están muy poco alteradas, siempre que las pruebas de *Meltzer* y *Graham* hayan demostrado que funcionan satisfactoriamente.

d) En particular en las cardiopatías, y frecuentemente en sujetos mayores de 50 años y obesos.

Practicamos *colecistendesis* en los casos poco comunes de cálculo único, liso, en vesículas con paredes de aspecto satisfactorio, y cuando las pruebas funcionales certificaron la eficacia de la vesícula.

No hemos tenido oportunidad de practicar la *colecistoflectrocoagulación* de *Mar Terek*, ni la *electrocolecistectomía*.

**RESULTADOS** — De la *colecistectomía*: En un 70 % de los casos los enfermos han obtenido un evidente beneficio de la operación. Dentro de este beneficio, cabrían dos categorías: una, que debe clasificarse como de "mejorados", formada por el 50 % de los enfermos; y otra, que alcanza a formar el 20 % solamente de curados francos.

Hay un 30 % en los cuales la operación no les ha rendido beneficios apreciables, es decir, mal resultado operatorio. Dentro del mal resultado, incluimos la mortalidad: 5 %.

De la *colecistostomía*: En la gran mayoría de los enfermos a los cuales se les aplicó esta operación, los resultados inmediatos fueron buenos; la operación cumplió con la finalidad para la cual había sido practicada, salvo el trance difícil, y en los cardiopatas tuvo una acción benéfica sobre los reflejos hepato-cardíacos, que tanto molestan a estos enfermos. Pero después de un tiempo, una buena parte de estos enfermos ofrecieron secuelas o trastornos variados: dolores, litiasis residuales, dispepsias, fistulas, etc.

Cuando las condiciones de una parte de estos enfermos mejoraron y siempre que persistieron los trastornos, se les extirpó su vesícula.

Cuando se ha tratado de cálculos residuales, con persistencia de la fistula de la ostomía, se intentó previamente el procedimiento de *Pribram* (instilación de éter-parafina). Merece tenerse presente este recurso, que si se aplica convenientemente y repitiendo las instilaciones, es capaz de disolver y hacer deslizar las concreciones residuales. Nosotros estamos satisfechos de su empleo.

De la *colecistendesis*: Como decimos, se ha aplicado en el Servicio solamente en cuatro casos. De ellos, solamente una enferma hemos podido volver a ver después de varios años de la operación. Estuvo bien dos años; al cabo de los cuales retornaron algunos síntomas, aunque atenuados. La *colecistografía*, practicada a los tres años de la intervención, mostró la vesícula de forma y tamaño normales; se evacúa y concentra mal. No se ven cálculos. Hay dolor en el punto cístico y en el borde hepático.

**RESULTADOS EN LAS COLECISTITIS ALITIASICAS**: En las *colecistitis colesterósicas* y en las *colecistostomías*, por lo general los resultados del tratamiento quirúrgico han sido malos.

La cirugía ha yugulado durante un tiempo los accidentes, pero volvieron a reaparecer en un porcentaje importante de casos, lo que hace debamos usar con cierta cautela los medios quirúrgicos.

Sólo en los casos de ectasia biliar por ptosis, angulaciones bridas, hemos conseguido éxitos especiales mediante lisis y derivaciones bilio-digestivas. La derivación se hizo por lo general mediante *colecistogastrostomía*. Seguimos algunos casos desde años, sin notar inconvenientes.

#### Consideraciones generales

¿Cómo explicar en el porcentaje de enfermos señalado los fracasos parciales o totales de los tratamientos que hemos pasado en revista, y que en las *colecistitis litiasicas* es de un 30 %, cuando se llenan bien las indicaciones, porcentaje que en las *alitisicas* es mucho mayor.

Llama la atención, ante todo, una coincidencia: la cifra porcentual de los enfermos que continúan con trastornos después de la operación, es semejante a la cifra que señala la persistencia de insuficiencia hepática después de la operación. Más aún: los enfermos que acusan trastornos, casi sin excepción, muestran persistencia de insuficiencia hepática. Sobre este aspecto de la cuestión, ya hemos insistido en las Jornadas Médicas de Montevideo, en 1937.

Además, la confrontación de resultados entre la biopsia hepática y las pruebas de suficiencia hepática, nos ha arrojado el siguiente resultado: todos los casos en los cuales se descubrió una

insuficiencia en la función del hígado, la biopsia reveló lesiones microscópicas de las células. En cambio, hay un porcentaje en el cual la exploración funcional rotuló al hígado como suficiente, y sin embargo la biopsia mostró lesiones francas del parénquima.

Las alteraciones hepáticas las encontramos tanto en las coleccistitis litiasicas como en las alitiásicas, y en proporción y grados semejantes.

La persistencia de trastornos post-operatorios se ha tratado de explicar de diferentes maneras, o, más bien dicho, ha sido imputada a diferentes causas: producción de adherencias, formación de un neomión vesicular, trastornos de canalización por deficiente adaptación del juego reflejo del esfínter de Oddi, etc.

La perfección de la técnica quitó fuerza como explicación única a la formación de adherencias, así como a la aparición de un mión cístico dilatado. El mejor conocimiento de la fisiopatología, hizo que se ajustaran mejor las indicaciones de la ectomía a las condiciones de la función del árbol biliar, y sin embargo los trastornos post-operatorios continuaron en una proporción que es casi siempre la misma a través de las diferentes épocas: 25 ó 30 %.

En la actualidad podemos recurrir a otros conceptos para dar una explicación de una buena mayoría de los fracasos: el estado de la célula hepática y la alteración de sus funciones.

Cualquiera sea el partido que se tome para apreciar las relaciones que puedan existir entre la colelitiasis y las alteraciones celulares del hígado, es innegable que no siempre la extirpación del foco vesicular permite retrogradar a las lesiones celulares hepáticas. Es decir: las lesiones del parénquima no siempre son reversibles. La persistencia de estas alteraciones explican muchos trastornos post-operatorios.

(Aun cuando la exploración funcional no revele anomalías, sabemos que puede existir un margen dentro del cual son posibles las alteraciones microscópicas, como ya lo hemos demostrado con la confrontación de los resultados entre la biopsia y la exploración de la suficiencia hepática).

La lesión más corriente que hemos encontrado en las biopsias, ha sido la del tipo de edema celular. Podríamos clasificarla como lesión inicial, la más leve y la más general.

(El hígado para fijar un gramo de glicógeno aumenta en 4 gramos su peso; los 3 gramos de diferencia se deben a la retención de agua —Forgreen—).

Una desviación de función hace almacenar más cantidad de agua que la necesaria, de ahí el aumento de volumen del hígado, en ciertas circunstancias, que se traduce clínicamente por sensación de distensión post-prandial del hipocondrio; de ahí también la fugacidad del trastorno y la facilidad con que se corrige mediante la administración de soluciones hipertónicas.

Sin recurrir a otro mecanismo, tendríamos explicados así ciertos malestares persistentes en los operados, y orientada una terapéutica.

Cuando el trastorno es de grado acentuado, produce distensión de la cápsula de *Glisson*, y con ello dolores, con o sin irradiaciones, variables en duración y altura.

Y esas *no son* las únicas lesiones celulares o intersticiales del hígado en las coleccistitis; son solamente las más comunes, las iniciales y las más leves. Piénsese, todavía en otras lesiones parenquimatosas e intersticiales, como los acúmulos linfocitarios de los espacios *Kiermann*, lesiones inflamatorias del tejido conjuntivo, etc., y se tendrá una idea de lo que pasa en esa glándula, fuera de la esfera anatómica de la vesícula, y se verá cómo es de explicable que muchas veces persistan trastornos después de las coleccistectomías más correctamente indicadas y mejor realizadas.

Todo esto encuadra perfectamente bien dentro del concepto que en la actualidad cuenta con buena parte de los sufragios, a saber: que la litiasis tiene dos fases: una intrahepática y otra extrahepática; más claro todavía: que dominando la cuestión, ya sea como causa determinante, como causa concomitante o como causa persistente, está el hígado litógeno, con la alteración de sus células; de ahí el corolario: *todo tratamiento quirúrgico de la coleccistitis resultará incompleto si prescinde del tratamiento médico dietético.*

**Dr. Esteban M. Páez (Buenos Aires).**— Hemos seguido con todo interés la brillante disertación del relator oficial, Dr. *Dónovan*, con el cual, y en líneas generales, estamos de acuerdo respecto a la forma en que ha planteado el problema del tratamiento de las coleccistitis crónicas litiasicas y alitiásicas. Pero, sin embargo, opinamos que, en algunos puntos, hubiera convenido insistir algo más. Al hacer esta afirmación, nos apoyamos no sólo en el conocimiento que actualmente tenemos de la patología de las vías biliares, sino, sobre todo, en la experiencia adquirida en el Servicio del Dr. *Adrián J. Bengolea*, al que tenemos el honor de pertenecer. Y es ésta precisamente la que nos incita a hacer hincapié en algunos aspectos de la cuestión en que se debate un tema tan fundamental de la clínica y la terapéutica médico-quirúrgica.

El problema ha sido planteado en dos fases distintas, es decir, el tratamiento de las coleccistitis crónicas calculosas y de las alitiásicas. El consenso en este segundo aspecto ha sido de que no debe intervenir —en general, quirúrgicamente— siendo éste el criterio que domina en el Servicio en que actuamos. En cuanto a la coleccistitis crónica calculosa —salvo las contraindicaciones y las faltas de indicación— opinamos que deben operarse. Pero tal solución no da cuenta de los fracasos del tratamiento médico de las coleccisto-

patías alitiásicas, ni tampoco explica porqué no curan de sus dolencias todos los operados por calculosis vesicular. Y eso es lo que interesa precisamente.

Todos sabemos que la cirugía de las colecistitis crónicas calculosas es una cirugía eminentemente empírica, ya que ataca la última fase de un proceso cuyo mecanismo patogénico ignoramos. La litiasis vesicular es, en efecto, el último término de una evolución patológica cuyos factores determinantes y conducentes no entran en la realidad de lo que podemos explicarnos. La multiplicidad de teorías destinadas a explicar la patogenia de la litiasis biliar nos está indicando, precisamente, que ninguna de ellas alcanza a resolver el problema que plantea la génesis de la calculosis.

Con respecto a los resultados obtenidos no es posible esperar que desde el punto de vista quirúrgico se alcance un cien por cien de éxitos en esta clase de intervenciones, pues hay causas más que suficientes para explicar los malos resultados. Estos, si de alguna manera se justifican en un alto porcentaje de casos, es sin duda por la existencia de un trastorno funcional de las vías biliares que persiste después de la operación, contra el que ésta no ha podido actuar y que nunca se trata en el post-operatorio. La extirpación de la vesícula anula un órgano enfermo pero no cura la función desviada en el resto de las vías biliares. *De ahí que todo operado de la vesícula debe seguir un tratamiento médico adecuado, pero que no puede ni debe ser el clásico tratamiento del régimen pobre en grasas y colesterol, colagogos, desinfectantes biliares, etc.* como veremos.

El otro factor que hay que tener en cuenta en los resultados que puede dar la cirugía de las vías biliares es la técnica y la táctica que se emplee en la ectomía vesicular. La condición fundamental es el comportamiento con el bilio hepático, que exige tanto cuidado y dulzura de maniobras circunstancia sobre la que con tanta razón ha insistido *Bengtson*. Las colecistectomías más fáciles son las que a veces dan peores resultados, ya que no se cuida de prevenir los procesos de cicatrización pericoledociana, consecuencias —entre otras cosas— de ligaduras del cístico que han avanzado fuertemente sobre la misma pared de la vía biliar principal. Esta circunstancia juega un papel importantísimo en los malos resultados post-operatorios.

Con respecto a la colecistitis crónica alitiásica opinamos que, por principio, debe hacerse indicación de tratamiento médico en todos los casos. Solamente cuando este tratamiento fracase deberá indicarse la intervención quirúrgica. Pero el tratamiento médico de las colecistopatías no calculosas constituye un problema muy complejo, ya que la causa de aquéllas es variable en alto grado. Así, bajo tal designación se considera tanto a la perturbación que acompaña a la degeneración lipídica de la mucosa, consecuencia de un

trastorno del metabolismo, como a la alteración parasitaria de la vesícula; tanto a las alteraciones dinámicas y estáticas como a las perturbaciones de orden puramente reflejo; lo mismo a las lesiones microbianas puras que a las manifestaciones alérgicas hepato-vesiculares. Y así se pueden multiplicar las causas de las colecistopatías no calculosas hasta un número extraordinario. Pero hay un elemento que es común a todas estas colecistitis: es la alteración funcional de vesícula y canales biliares a cuyo cargo quedan las manifestaciones más habituales clínicamente es decir, la dispepsia y el dolor. Por consiguiente, el tratamiento médico de las colecistopatías alitiásicas comprende dos partes: una de carácter puramente etiológico —no siempre fácil de establecer— y una de carácter funcional, común a todas estas afecciones vesiculares.

No vamos a detenernos a considerar el primero, pero si queremos hacer algún comentario sobre el segundo. A ese respecto hay que recalcar que no es posible que el tratamiento médico de las colecistopatías crónicas se siga haciendo con un criterio que podría estar bien para el siglo pasado, pero que es inaceptable si se procede sobre la base de nuestro conocimiento actual sobre el metabolismo intermedio y la fisiopatología de las vías biliares. Por nuestra parte hemos adoptado, con el mejor resultado, —y esta es la mejor contribución que creemos aportar a este debate— el tratamiento médico mediante el *régimen horario hipergraso de Clarence Brown*, para obtener la rehabilitación funcional de las vías biliares en general. Creemos, a la luz de los resultados adquiridos personalmente, que él constituye la indicación de elección. El régimen clásico, pobre en grasa y colesterol; el uso del sulfato de magnesia, que obra justamente como su antagonico; el empleo de los llamados antisépticos biliares y tanta otra forma de tratamiento médico, son inaceptables en la actualidad porque son la expresión de una corriente de ideas que pudo tener su florecimiento en otra época, pero no en la nuestra.

Dos palabras con respecto a una afección frecuente de la vesícula: la *colecistitis fresa*. No obstante cuanto se pueda decir en contrario, ella debe ser el resorte del tratamiento médico por la razón fundamental de que se trata de un proceso que no asienta solamente en el receptáculo biliar sino que es una lesión que toma a todas las vías biliares, como lo demostrara *Lückens* hace ya muchos años. Sólo en los casos extraordinariamente rebeldes podrá plantearse la indicación quirúrgica mínima: la colecistostomía.

Como conclusiones: el tratamiento de las colecistitis crónicas calculosas debe ser de orden quirúrgico, salvo las contraindicaciones de rigor o faltas precisas de indicación. Pero en el post-operatorio deberá hacerse tratamiento de rehabilitación funcional de las vías biliares, como condición inexcusable de terapéutica integral. El tratamiento de las colecistopatías crónicas no calculosas es de orden exclusivamente médico, debiendo procederse a la intervención

sólo ante el fracaso indiscutible. El tratamiento médico de elección lo debe constituir, en particular, el régimen horario hipergraso de *Brown*, cuyos resultados, según nuestra experiencia, son inmejorables.

**Dr. Narciso A. Hernández (Córdoba).** — Cuando nos decidimos por la intervención quirúrgica en un enfermo de la vía biliar accesoria, sea su padecimiento de carácter infeccioso, litiasico o ambos a la vez, si no hay contraindicación de orden general o dificultades técnicas locales que lo impidieren, procedemos a practicar la exéresis de la vesícula.

No realizamos la colecistostomía ni la colecistendesis como tratamiento de las litiasis vesiculares únicas, aunque estén más o menos conservadas las funciones de la mucosa y la kinesia del órgano cuestionado y no se pueda probar la existencia de infección.

Tampoco creemos en la extirpación de la mucosa en la colestrosis vesicular, tratamiento al cual no le vemos asidero. Si las importantes funciones de la mucosa son las que obligarían a sopesar muy bien la indicación de la colecistectomía, luego de su extirpación ¿qué objeto tiene conservar una pared seromuscular que pasaría entonces, en el mejor de los casos, a ser un simple reservorio que actuaría como un vulgar divertículo de la vía biliar principal?

No la hemos practicado nunca por las razones expuestas, y no creemos que deje de ser un procedimiento engorroso de realizar.

Para nosotros, entonces, decidida la intervención, el problema no está en la vesícula sino en la vía biliar principal. Nuestra atención especial está dirigida a su exploración.

Debemos aclarar cuáles son las reales condiciones de funcionalismo y permeabilidad de la misma, y profundizar, en la medida de lo posible y en el acto quirúrgico mismo, el estudio de los posibles obstáculos al buen tránsito biliar existentes, sean estos de carácter litiasico, o debidos a compresiones coledocianas por lesiones pancreáticas que reporten estenosis, o por colédoco esclero-retráctil crónicas, o por trastornos esfinterianos del tipo de las distonías y de las odditis estenosantes.

Creemos que, de los procedimientos que para cumplir tal finalidad hoy disponemos, el que ofrece pruebas documentales más concretas cuanto más nos alejamos de las lesiones fácilmente perceptibles a los otros medios de exploración, es la colangiografía durante la operación.

Nadie podría negar los importantes servicios que han prestado y siguen prestando al estudio de la vía biliar principal la colangiografía y colangioscopia post-operatorias, aunque siempre queden problemas en pie, así como dudas y errores de interpretación.

Pero tampoco nadie podría negar que habremos dado un paso más en el camino de la perfección de esta cirugía, aplicando al acto

quirúrgico por intermedio de la colangiografía durante la operación, lo que aquéllas nos han enseñado, y que, aunando y confrontando los conocimientos adquiridos con aquellos métodos con los que se puedan obtener con éste, muchos problemas a los que hoy debemos buscar solución en el estudio post-operatorio utilizando el valioso recurso que nos brinda el avenamiento biliar externo, o en intervenciones iterativas, podrán ser resueltos en el acto quirúrgico mismo, con las incontestables ventajas que tal hecho traerá aparejadas.

Este concepto nos asiste con carácter de convicción, que se ha ido arraigando cada vez más en nosotros a medida que hemos aumentado nuestra experiencia personal en la práctica de la colangiografía durante la operación.

Me apresuro a decir que, por razones de tiempo, ésta no es abultada: sólo 31 casos la constituyen, personalmente intervenidos en lo que va del año en curso, en el que hemos podido proveer a nuestros servicios de lo necesario para su práctica.

Conocemos el procedimiento desde hace años en su fuente original, y lo hemos observado siempre con amplio espíritu crítico y tratando de eludir toda suerte de prejuicios, y es así cómo, convencidos de su real valor, lo hemos incorporado a nuestros comunes medios de exploración.

Estamos en la creencia de que, a medida que se progresa en su utilización, se afianzará su lugar de auxiliar valioso, al menos mientras nuestros conocimientos etiopatogénicos sobre la litiasis biliar y sus complicaciones, continúen en el estado actual.

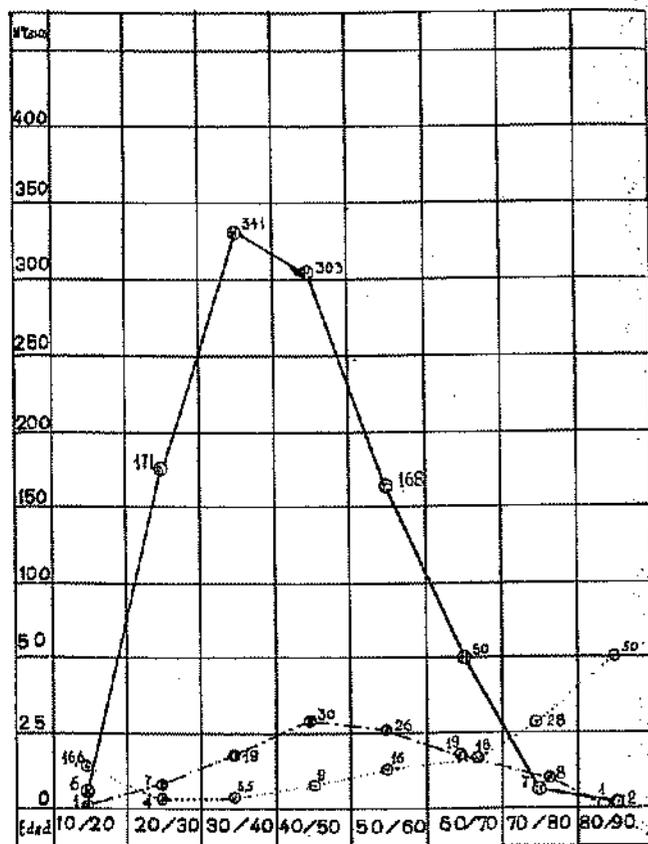
**Dr. Osvaldo F. Mazzini (Buenos Aires).** — Por considerar la estadística un método de investigación científica cuando en ella domina la sinceridad y la imparcialidad y de la que se pueden recoger datos del más alto interés para quien la sepa interrogar con espíritu científico, es que presento las operaciones de colecistitis y colecistitis calculeas operadas en los distintos Servicios quirúrgicos del Hospital Italiano, desde el año 1913 a 1930 y, desde esta última fecha, aquellos que pertenecen exclusivamente al Servicio a mi cargo.

Podría presentar una estadística particular con una menor cifra de mortalidad global —debido a que la cirugía de las vías biliares ha alcanzado grandes progresos en los últimos años, como lo indica la disminución de la mortalidad, que de un 16 % calculado por *Courvoisier* a fines del siglo pasado, ha descendido en más de un 50 % pero, prefiero, por considerar de más valor general, juzgar los resultados obtenidos sobre todos los operados e intervenidos por distintos cirujanos.

Están incluidos en esta estadística todos aquellos enfermos intervenidos por complicaciones agudas o no derivadas de esas mismas enfermedades, figurando todas las muertes acaecidas en el Hos-

pital, cualquiera fuera el tiempo transcurrido después de la operación.

Sobre un total de 1048 enfermos las colecistitis figuran en la proporción de un 19 %, o sea 200 casos, en cambio, las colecistitis



FRECUENCIA Y MORTALIDAD SEGUN LA EDAD

----- Mortalidad  
 - - - - - Número  
 %

calculosas suman 716 casos, o sea el 62 %. El resto corresponde a colecistitis simple o calculosas asociadas a cálculos del colédoco.

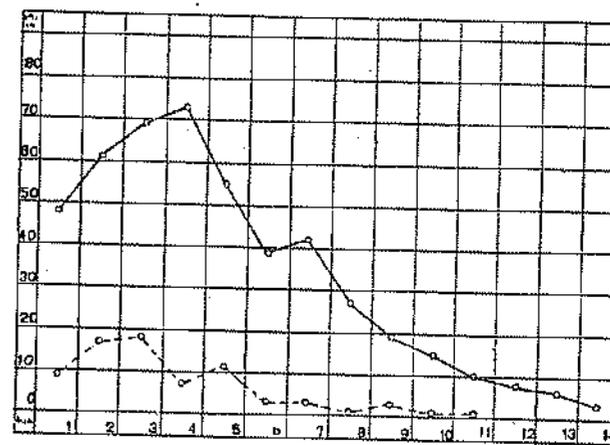
Las afecciones de las vías biliares son de una mayor frecuencia en la mujer: 71.5 % en contra de un 28.4 % en el hombre.

Corresponde al hombre una mayor mortalidad operatoria en que figura con un 13,6 % y sólo un 7,4 % en la mujer.

La anestesia local y el cloroformo figuran con una mayor mortalidad, siendo mucho menor las cifras que corresponden a la anestesia con éter o a la intrarraquídea. El valor de las cifras de mortalidad en la anestesia local es relativo, dado que ésta se emplea en los casos más graves.

El mayor número de estos enfermos son operados entre los 30 y 40 años y la mortalidad va en aumento a la par de la edad del enfermo.

En cuanto a la relación que estas afecciones guardan con el embarazo, de 122 enfermas con colecistitis, sólo 78 habían tenido hijos



FRECUENCIA SEGUN LOS EMBARAZOS

----- Colecistitis: 112 casos: con hijos 78 casos 69 %  
 - - - - - Colecistitis calculosas: 628 casos: con hijos 476 casos, 69 %

o sea el 68 % y, de 628 con colecistitis calculosas, eran madres 476, equivalente a un 69 por ciento.

Pero un hecho que merece destacarse en esta estadística, no sólo para revelar la importancia del estudio del estado funcional hepático antes de la intervención, sino también para que ella se efectúe cuando está indicada sin demorar y sin esperar a que sucesivas crisis de cólicos hepáticos o complicaciones de otra naturaleza, vayan disminuyendo la resistencia del hígado para soportar la intervención, son las cifras siguientes: sobre 283 enfermos que habían tenido ictericia, la mortalidad fué de un 21,3 %; en cambio, sobre 765 enfermos sin ictericia, la mortalidad fué de un 4,3 por ciento.

En las colecistitis simples la mortalidad es de un 2,9 %, elevándose en los casos con ictericia o con infección a un 33 %

En las colecistitis calculosas sin complicaciones la mortalidad es de un 5,3 %, siendo de un 26 % en los casos complicados.

VALOR DE LA BIOPSIA HEPATICA EN EL TRATAMIENTO DE LAS COLECISTITIS SIMPLES Y CALCULOSAS

Conviene mencionar algunas de las críticas que recaen sobre métodos de estudio. Las realizadas por medio de punciones son peligrosas y están contraindicadas; las biopsias deben realizarse como las aconseja el relator, la resección en cuña de un trozo del parénquima hepático, y que nosotros la efectuamos al iniciar la operación, sobre el lóbulo derecho y a 10 cm. del lecho de la vesícula. En esta forma se obtienen datos más precisos sobre las lesiones del parénquima.

Conviene señalar que el traumatismo determinado por el bisturí común, como por el bisturí eléctrico, dan lugar en la superficie del corte a lesiones de atrofia de homogeneización y de clarificación del protoplasma, lesiones que hemos comprobado en nuestras biopsias. Estas alteraciones, lo mismo que ciertas suffusiones hemorrágicas descritas por *Paroy* y que *Albol* y *Caroli* clasifican de "hepatitis hemorrágicas" obedecen a la misma causa o por efecto de la ligadura en masa del parénquima hepático. Para evitar este inconveniente pasamos los puntos en U en el parénquima hepático, pero no los ajustamos hasta después de haber efectuado la resección.

Ciertas modificaciones en la forma, volumen y aspecto del protoplasma, como de sus inclusiones (glucógeno, grasas, proteínas) no deben de ser todas atribuidas a la afección, pues muchas de ellas son debidas al ayuno a que están sometidos los enfermos, al fríuma operatorio y a la acción del anestésico. En cuanto al valor absoluto de las biopsias realizadas durante el acto operatorio, conviene recordar que no se puede juzgar del estado de todo el parénquima hepático por el estudio de una mínima parte de él, como lo es el trozo reseccionado. *Meltzer*, de la clínica de *Aschoff*, sostiene que no debe hacerse extensivas a todo el parénquima hepático las lesiones comprobadas en su borde; pues estas lesiones suelen no ser uniformes y, así se distinguen las hepatitis satélites corticales, en las cuales las alteraciones del parénquima son superficiales, de las hepatitis satélites profundas en las que las alteraciones se extienden a toda la glándula (*Albol* y *Caroli*).

Su importancia para el diagnóstico en la parte que atañe e interesa al cirujano, por lo que respecta a la vida de su enfermo, podemos decir que es pobre, de un valor diagnóstico casi experimental, por el hecho de realizarse conjuntamente con la intervención, pues cuando de su estudio se compruebe la existencia de serias alteraciones histológicas, sus indicaciones llegan tarde para detener las consecuencias de la operación que pudo haber sido demorada.

A pesar de todo, la biopsia tiene gran valor como método en el

estudio y conocimiento de las alteraciones histopatológicas, las que guardan relación con las alteraciones funcionales. Sin embargo, pueden encontrarse alteraciones anatómicas graves, que por tratarse de lesiones focales y debido a la capacidad de suplencia del hígado, no se traducen por alteraciones funcionales; por otra parte, las lesiones intersticiales modifican poco la capacidad funcional de la célula hepática.

Del conjunto de nuestras observaciones en más de 100 enfermos, de los cuales 80 han sido ya publicadas, en los cuales se realizó un estudio funcional del hígado completado con la biopsia podemos decir "que en las colecistitis siempre que existe insuficiencia hepática se comprueban lesiones histológicas intersticiales y parenquimatosas; está hecha pero la correlación inversa falta, pudiendo existir lesiones anatómicas sin acompañarse de trastornos funcionales".

Durante muchos años se estudiaba independientemente la patología de las vías biliares, sin considerar la participación de la glándula y así encarada de un punto de vista unilateral, se atribuían todos los resultados, medianos o malos, de las intervenciones sobre las vías biliares, ya sea a la técnica empleada o a la concomitancia de otros procesos: apendicitis, céfalo-pancreatitis, adherencias post-operatorias, espasmo del esfínter de *Oddi*, coledocitis, cálculos olvidados en el colédoco o modificaciones de las vías biliares principales consecutivas a la colecistectomía.

Pero no hace más de un cuarto de siglo y a raíz de los estudios que ha permitido la biopsia hepática, se encararon estas alteraciones de un modo más fisiológico y sin descartar los factores antes mencionados, se tiene en cuenta las alteraciones concomitantes de la glándula hepática, que se explican por las íntimas relaciones que las vías biliares intrahepáticas, la circulación sanguínea y la linfática tienen con la célula hepática, estableciendo un nexo patogénico que permite atribuir algunos trastornos del post-operatorio alejado a la persistencia de alteraciones histopatológicas del parénquima hepático.

Estas lesiones fueron descritas por *Reidmann* (1917) y por *Graham* en 1918, comprobándolas en el 87 % de los casos; *Solé* las señala en el 79 %.

Del estudio de nuestro material histológico, realizado conjuntamente con el Dr. *Montserrat*, se desprende categóricamente que la lesión vesicular se acompaña de alteraciones histológicas.

Estas alteraciones presentan la más variada gama, desde los pequeños focos de infiltración linfocitaria a la angioecolitis supurada y desde la tumefacción turbia a la degeneración grasa y necrosis celular.

Si bien la asociación de estas lesiones intersticiales y parenquimatosas con las colecistitis es evidente y constante, cabe destacar la no concordancia entre el proceso hepático y vesicular, no sólo en

cuanto a su intensidad sino también al distinto estado dinámico de las lesiones que es dable observar.

El distinto grado de las alteraciones guarda relación, en parte, con la naturaleza de la colecistitis y con la duración de la misma, dependiendo su gravedad de estos factores.

Por otra parte, estas lesiones son tanto más irreparables cuanto más avanzadas y difusas, las que pueden, en caso contrario, regresar a la normalidad.

En muchos casos es difícil establecer, del punto de vista del pronóstico, cuándo estas lesiones del parénquima hepático son reversibles y cuándo persisten e irán en aumento después de una terapéutica quirúrgica.

Téngase en cuenta que la intervención precoz evita el avance y la estabilización de estas lesiones.

Si bien sobre la existencia de estas lesiones hepáticas en las afecciones de las vías biliares existe un acuerdo entre todos los autores, eso no resulta lo mismo en cuanto a su interpretación patológica.

Este punto en discusión no está aun resuelto y para los partidarios de la teoría de *Graham*, a los que se inclina el relator sosteniendo la opinión de *Solé*, basados en la constancia de las alteraciones hepáticas, la hepatitis precedería a la colecistitis, existiendo una relación de causa a efecto.

Pero la generalización de este concepto no es admitida por otros autores, para los cuales las lesiones hepáticas son una consecuencia de la afección de las vías biliares propagadas por vía linfática o venosa. La vesícula sería el centro focal de la afección, dominando el cuadro mórbido, siendo las alteraciones la consecuencia de un síndrome bilio-hepático, más que el de un hígato-biliar.

Por una parte, abogan en favor de que la afección se inicia en la vesícula las lesiones de perihepatitis, más manifiesta en la vecindad de ésta, las que se atenúan progresivamente en la superficie del órgano y a medida que se alejan de ella; y por otra, el mismo tratamiento quirúrgico, cuyos resultados aseguran la curación definitiva en muchos de estos pacientes, hecho comprobado por todos los cirujanos. Los resultados operatorios son tanto más evidentes cuanto más importantes son las alteraciones de la vesícula.

Existen sostenedores de una tercera teoría, donde queda la enfermedad general, y la ecléctica, en que la hepatitis no sería primitiva ni secundaria, sino que las lesiones serían concomitantes y los factores que intervienen en producirla se influyen recíprocamente dentro de un círculo vicioso.

Por último, no debe olvidarse que existen procesos patológicos del hígado, independientes de las afecciones de las vías biliares, que no guardan relación entre ellos y que, por lo tanto, toda intervención sobre la vesícula, como consecuencia de un diagnóstico erróneo

que radica en la vesícula una afección que no existe, conduce directamente al fracaso de la intervención, no imputable, pues, al tratamiento.

Muchas afecciones gastro-intestinales repercuten sobre el parénquima hepático, en algunos de nuestros ulcerosos gástricos en que hemos efectuado biopsia hepática hemos comprobado lesiones más o menos intensas y mayores aún que las observadas en afecciones vesiculares.

Por otra parte, debido a la función antitóxica y antiinfecciosa del hígado, los más variados procesos generales o locales del organismo pueden determinar alteraciones hepáticas, de donde lesiones histológicas idénticas corresponden a causas etiológicas idénticas.

En el tratamiento de las colecistitis simples y calculosas es indispensable el estudio de la funcionalidad hepática: este es un punto que a pesar de su enorme importancia, se descuida al intervenir el enfermo. Se estudia su aparato respiratorio, cardíaco y renal y poca o ninguna importancia se da en el preoperatorio al estado de la glándula hepática, afectada directamente por la afección. Creo que esto es una falta grave.

Si bien en las colecistitis simples y en las calculosas la investigación de las funciones demuestran en la mayoría de los casos ser normales o a lo sumo ligeramente modificadas, existe un porcentaje que presentan un déficit mediano o ligero en sus funciones y que, a diferencia de las grandes insuficiencias que clínicamente se diagnostican, éstas presentan pocos o ningún síntoma clínico, o, disimulado por la enfermedad que la determina. Es en éstas donde la investigación funcional adquiere un gran valor diagnóstico al advertirnos la incapacidad funcional del hígado.

Este conocimiento adquiere para el cirujano todo el valor de una advertencia, ante la cual deberá extremar todos sus cuidados para evitar el peligro que implica una intervención, recordando que las alteraciones del metabolismo intermedio son tanto más graves cuanto más deficiente es el estado del hígado antes de la intervención. La operación hace manifiesta estas deficiencias latentes y agrava considerablemente las ya establecidas.

Las graves lesiones hepáticas y las complicaciones de las colecistitis rara vez sobrevienen bruscamente y toman por sorpresa al paciente; casi siempre son las consecuencias de un pasado tumultuoso, a veces de muchos años, sembrado de episodios dolorosos, en los que se han sucedido, a intervalos más o menos largos, períodos febriles, períodos de ictericia o de subictericia, los que paulatinamente han minado y lesionado el parénquima hepático y cuyas alteraciones guardan relación con la duración de la enfermedad.

Sin embargo se espera que esta hepatitis, desarrollada sobre un terreno así preparado por tan largo proceso y favorecida o no por la infección y la obstrucción para decidir la indicación de una inter-

vección, cuando ya todas las defensas del hígado han sido agotadas y cuando carecemos de medios terapéuticos eficientes para combatir semejante estado.

Si la indicación quirúrgica en los pacientes con colecistitis con una sintomatología a repetición, fuera más formalmente indicada o aceptada más rápidamente por el enfermo se conseguiría disminuir las cifras de mortalidad.

El mal radica en que se contemporiza demasiado con el tratamiento médico.

Al terminar, presento mi sincero elogio al relator, por su trabajo, basado en la fisiopatología, en la anatomía patológica y en la clínica, trípode elemental indispensable, para que el cirujano con el dominio de su conocimiento pueda establecer "cuándo debe operar", con lo que salvará muchas situaciones que no solventaría si se basa únicamente sobre el criterio y la preocupación de "cómo debe operar".

Reciba el Dr. *Donovan*, mis calurosas felicitaciones.

**Dr. Delfor del Valle (h.) (Buenos Aires).** — El tratamiento médico de la coledocitis debe ser sólo de excepción, reservado únicamente para las crisis agudas de cólico hepático o para cuando existe una contraindicación de orden general, como ser ancianidad, obesidad, lesiones cardioarteriales avanzadas, broncopulmonares, una complicación aguda como el cólico a repetición, un empiema de vesícula, reflejos graves sobre las coronarias, etc., pueden compulsar el bisturí a una intervención de urgencia.

El tratamiento quirúrgico de elección debe ser la colecistectomía y el de necesidad la colecistostomía. La colecistectomía exclusiva, de acuerdo con las normas clásicas, es la que he aplicado a la gran mayoría de mis operados.

Pero en aquellos casos en que una historia clínica evidenció, 1º, muchos episodios dolorosos o sépticos o ictericos; 2º, durante la operación una gran dilatación y espesamiento del hígato-colédoco, ganglios infartados (del bacinete y retroduodenal) demostrando la concomitancia de odditis estenosante, entonces no he vacilado en agregar: coledocotomía, exploración de vías biliares y del esfínter de Oddi, instituyendo como tratamiento complementario una división del Oddi o una papilo-colédoco-duodenostomía seguida de coledocodrenaje, de acuerdo a la técnica publicada en mi último libro (Patología del esfínter de Oddi, etc.).

Después de la colecistectomía ideal, un 30 % de los operados siguen con trastornos o irregularidades de la circulación biliar, debidas a distonías del esfínter de Oddi y también a la persistencia de coledocitis séptica, produciendo clínicamente desde el pequeño al gran cuadro de la recidiva. Un 20 % de estos enfermos mejoran y curan definitivamente con el tratamiento médico post-operatorio

prolongado: régimen dietético, antiespasmódicos, coleréticos, colagogos y autovacunaación. El 10 % restante, rebeldes al tratamiento médico, requerirán indefectiblemente una reoperación sobre el esfínter de Oddi para restablecer la normo-circulación biliar. Tanto en el primero como en el segundo grupo de este 10 %, de poder ser sospechados o diagnosticados en la primera operación, se debe contemporáneamente actuar sobre el esfínter de Oddi.

Para el diagnóstico pre-operatorio la prueba de *Carrere* se ha sumado al sondeo duodenal y la de *Graham* con elementos de juicio nuevos e interesantes, sobre todo para los pequeños e iniciales trastornos de la vesícula biliar.

Para el diagnóstico operatorio del estado de la circulación biliar, presta gran utilidad la colangiografía a lo *Mivizzi* y, aun más, el día que hayamos podido establecer minuciosamente y familiarizarnos con su exacta semiología radiológica.

En suma, ya no es posible limitarse en la interpretación fisiopatológica y clínico-terapéutica, al estrecho campo de la vesícula, pues desde un ángulo más abierto, debemos estudiar también las perturbaciones del árbol biliar y del esfínter terminal del colédoco, reconociendo también que las reacciones de la glándula hepática, tan bien estudiadas por varios autores y por *Solé* entre nosotros, así como la participación del páncreas, han extendido el horizonte de este gran capítulo de la patología humana a límites cada vez más amplios.

La colecistostomía pura y simple o complementada con división o esfínterotomía del Oddi, es operación que, aunque de necesidad, tiene sus indicaciones netas y presta beneficio indiscutible a un buen número de enfermos.

Dos palabras sobre técnica: la vesícula debe ser siempre extirpada de fondo a cístico, técnica que aunque menos lucida es mucho más segura, por cuanto preserva contra heridas del hígato-colédoco o de accidentes imprevistos, debido a anomalías de las vías biliares o de la distribución arterial.

No deseo terminar sin poner de relieve la circunstancia auspiciosa, de haberle tocado a esta parte de América, el mérito de enriquecer los conocimientos de la patología biliar, merced a los trabajos que uruguayos y argentinos hemos realizado en la última década.

**Dr. Roberto Solé (Buenos Aires).** — Cuando la clínica acude a la cirugía en demanda de tratamiento para un paciente con una enfermedad bien definida, con diagnóstico exacto y con un fin determinado, todo anda bien, como sucede en casos de boeios no tóxicos, quistes de ovario, tumores benignos, apendicitis y muchos otros.

Cuando el paciente que se pone en nuestras manos tiene un diagnóstico incierto, aparentando una enfermedad pero enmascarando otra, nuestra colaboración quirúrgica es condicional, como pasa cuando operamos un enfermo con un cuadro al parecer típico de

apendicitis y lleva concomitantemente una colitis espasmódica, parasitaria o pericolicitis que no aparente síntomas o los presenta disimulados. Sacamos el apéndice y el paciente no cura. Se ha actuado en un enfermo con afección compleja, que se nos presentaba como simple. Un hecho semejante a esto se produce en las enfermedades del tema de hoy.

Con cierta frecuencia nos es dado tratar pacientes con diagnósticos incompletos, rotulados como colecistitis y llevan además inaparentes o disimuladas afecciones, especialmente en el hígado o en sus canales.

Veamos ahora cómo se presenta y evoluciona el problema de la elección del tratamiento en aquellas enfermedades quirúrgicas, que en un principio se interpretan como simples y que con el correr del tiempo y la experiencia se viene a demostrar el error del primer concepto, modificando la interpretación y por lo tanto las deducciones clínicas y terapéuticas.

Para fijar ideas, parangonando, voy a referir un ejemplo respecto a la forma cómo evolucionó la cuestión del tratamiento de una afección, la úlcera gástrica, que durante mucho tiempo se consideró en forma confusa o simplista y que por ese motivo dió lugar a tanteos y titubeos, como se tienen ahora en el tema de colecistitis. Se comenzó, con criterio simplista, por extirpar o cauterizar la úlcera, siguió la resección en cuña, la gastroenteroanastomosis con sus variantes y modificaciones de métodos y técnica por atribuirse a éstas los deficientes resultados. A medida que aumentaban las observaciones de pacientes tratados por esos métodos, el porcentaje de trastornos consecutivos formaban legión y esto llegó a deseñarnos. La impaciencia duró un tiempo, el suficiente para convencernos que había que progresar. Se inició la era de la gastrectomía con extirpación de la zona ulcerógena. Esto nos permitió estudiar mejor la enfermedad aprovechando el material recogido y modificar conceptos. Hace casi 20 años se realiza y puede decirse que desde hace 10 se la considera como el mejor método curativo. Coincide esto con la renovación de ideas en el sentido de no considerar la enfermedad como constituida por la úlcera misma, sino que está en toda la zona que extirpamos. Los resultados alejados, tan brillantes, nos tranquiliza, esperando que métodos no quirúrgicos puedan mejorar la perspectiva de esos pacientes antes que se desarrolle la afección crónica rebelde que nos obliga a intervenir.

Ahora vemos que ha pasado algo semejante con la patología vesicular. Cuando los clínicos comenzaron a enviarnos los enfermos de colecistitis, que por lo general eran litiasicos, nos dedicamos con interés primordial a extraer los cálculos, puesto que se pensaba que en ellos radicaba principalmente la causa del padecimiento. Los resultados de la colecistostomía que realizábamos para ello fueron medioerres. Muchos hacían recaídas o continuaban con trastornos. Se inició la era de la colecistectomía por atribuirse a ésta mucha par-

ticipación en la enfermedad, conforme lo demostraba la alteración de sus paredes. La mortalidad de la ectomía en aquellas épocas motivó la campaña de ostromía versus ectomía, que duró un tiempo y fué ganada por ésta cuando, mejorando la técnica y disminuyendo la mortalidad, se demostró que los resultados eran superiores. Sucedió, sin embargo, algo semejante a lo referido en la cuestión de la úlcera. Allá por el año 1930, el número de colecistectomizados era abundante y a pesar de llevar ventaja a la colecistostomía, en cuanto a resultados, reconocíamos que con ello tampoco se dominaba la enfermedad.

Comenzó en nosotros una nueva inquietud, parecida a la que nos produjo los resultados de la gastroenteroanastomosis en la úlcera gástrica, y todos nos dedicamos a estudiar y tratar de interpretar el mecanismo de producción de los trastornos consecutivos a la colecistectomía. Muchos pacientes fueron reoperados, buscamos la neo-vesícula, seccionábamos adherencias, tratando de evitar su reproducción con plásticas, y explorábamos en otros las condiciones de las vías extrahepáticas en sus posibles alteraciones de orden mecánico. Estas exploraciones y los recursos no mejoraban la situación. Vino luego la era de los trastornos funcionales de los canales biliares y esfínteres, dedicándose a este interesante estudio investigadores de gran mérito que han aportado nuevas luces con métodos de evacuación por sondajes duodenales aislados o combinados con la colecisto y colangiografías. Sobre este punto tenemos una demostración en las magníficas colecciones que se exponen en estos momentos (\*). A pesar de este adelanto, el problema de la interpretación de los trastornos post-colecistectomía está en pie. A nuestro modo de ver la cuestión hay que retrotraerla al principio, o sea al diagnóstico preciso. Como decía, no basta que tanto los clínicos como nosotros clasifiquemos a un enfermo como portador de una colecistitis, litiasica o no litiasica, por los síntomas que presenta, para declararnos satisfechos. Es necesario discriminar y establecer en forma categórica cuándo la enfermedad radica solamente en la vesícula y los síntomas le pertenecen exclusivamente, o cuándo son seudo-vesiculares, determinados por afecciones hepáticas.

Yo me pregunto si en la actualidad estamos habilitados, por los medios clínicos más prolijos y modernos, a establecer siempre en forma definitiva el diagnóstico diferencial entre afección hepática y vesicular. Creo que muchas veces no es posible y basta hacer una revisión de los síntomas atribuidos a uno o a otro padecimiento en su aspecto doloroso, para ver que en poco se diferencian. Pasa lo mismo que con la similitud de síntomas entre una úlcera y una gastritis crónica hiperpéptica.

Todos sabemos que no hay medio eficaz ni aun con las pruebas funcionales del hígado o vesícula para precisar con exactitud quién

(\*) Véase en este mismo tomo la crónica de la exposición anexa al Congreso.

condiciona los síntomas. En esto estriba toda la cuestión. Cuando nos hallamos en presencia de un paciente con síntomas hepato-vesiculares, en muchas ocasiones no podemos afirmar que uno u otro órgano esté excluido de participar en el cuadro clínico. Entiéndase bien que no me refiero a enfermos con cuadros típicos, que existen por cierto, sino a un porcentaje un tanto elevado en los cuales ello es imposible.

Hasta hace 10 años era, como muchos, poco exigente en cuanto a diagnóstico y quedaba satisfecho cuando un cólico vesicular se presentaba con caracteres típicos o una radiografía mostraba los cálculos. Iniciaba la operación tranquilo y la limitaba a la extirpación de la vesícula. Después de observar que muchos enfermos seguían sufriendo, inicié el estudio de las condiciones del hígado por la biopsia y encontré a veces la explicación de esos trastornos post-operatorios, en las lesiones halladas. Esto me ha llevado al convencimiento que una de las causas más comunes de los trastornos consecutivos a la colecistectomía radica en los padecimientos hepáticos concomitantes. Tengo documentación abundante de observaciones clínicas prolongadas, que expongo en la Muestra anexa a este Congreso, y en donde esto queda de manifiesto y que han motivado otros comentarios de mi parte.

El mayor número de afecciones hepáticas concomitantes con las colecistitis los he hallado en las alitiásicas. Puede decir que si para la colecistitis alitiásica he encontrado una tercera parte con lesiones hepáticas después de descartar las secundarias a migraciones calculosas, en los alitiásicos, en que esta causa no existe, he hallado dos terceras partes con lesiones en el hígado. Esta comprobación no significa que fatalmente a esas lesiones anatómicas correspondan siempre síntomas, pero revela una mayor proporción de lesiones en la forma alitiásica que en la calculosa. Esto está bien de acuerdo con lo observado en nuestra práctica, en que son más frecuentes los trastornos consecutivos en las formas alitiásicas que en las otras.

Por estos motivos y con el concepto actual de que llevamos a la operación a muchos enfermos clasificados como simples vesiculares y que concomitantemente son portadores de afecciones hepáticas; es que llegamos a las siguientes conclusiones:

1º) Antes de operar un enfermo con colecistitis, ya sea litiasica o no, debemos tratar dentro de lo posible de investigar por antecedentes y medios semiológicos apropiados, la coexistencia de una lesión hepática en semejante forma y con la prolijidad con que se procede para el control del funcionamiento de los canales.

Se pensará como lesiones más comunes del hígado en la posibilidad de hallar perihepatitis, córticohepatitis, hepatosis y hepatitis con cirrosis aparente o inaparentes, congestiones activas o pasivas por alteraciones de la hidráulica mecánica de orden carúneo; per-

turbaciones de orden alérgico, infecciones o intoxicaciones. Estas últimas pueden determinar hepatitis desintegrantes universales sin mayores síntomas, pero manteniendo el órgano en estado de labilidad que se desencadena por el acto quirúrgico y que explican la muerte casi inmediata en casos aun con las colecistectomías ideales del punto de vista técnico. Todos los elementos de juicio que se utilizan serán pocos, cuando se sospeche en las formas alitiásicas, porque son ellas las que más frecuentemente se acompañan de afecciones hepáticas.

2º) Cuando elegimos la colecistectomía como tratamiento para la colecistitis litiasica, tenemos las mayores probabilidades para curar en forma definitiva la enfermedad. Como existe un porcentaje relativo de afecciones hepáticas concomitantes o satélites es conveniente durante el acto quirúrgico no descuidar por la prudente exploración, el estado del hígado en su aspecto, forma, tamaño, coloración y consistencia. Si sospechamos la menor alteración se debe efectuar la biopsia hepática, que es inocua y podrá ilustrar a los fines de pronóstico y tratamiento post-operatorio.

3º) En las colecistitis alitiásicas previamente diagnósticas o reveladas en la operación, el cirujano podrá abstenerse en realizar la ectomía, si lo desea; no lo aconsejamos, pero lo que deberá siempre efectuar es la biopsia hepática, que permitirá formular un diagnóstico y por consiguiente el tratamiento consecutivo apropiado. En ocasiones hemos despistado sífilis, tuberculosis, adenomas biliares, adenocáncer, diversas variedades de cirrosis, periflebitis centrales, angiocolitis, arteritis y reticulosis precursora de la cirrosis.

4º) En las colecistitis complicadas, litiasicas o no, con discretas ictericias no condicionadas por estasis con canales permeables, será útil la biopsia para fijar el diagnóstico de hepatitis icterígena y su variedad y que a menudo va acompañando a la cirrosis o pre-cirrosis.

5º) Para la colecistitis litiasica la ectomía es de rigor, por los buenos resultados obtenidos en la mayoría de los casos y por la seguridad con que se evitan sus serias complicaciones. Sólo en casos de franca infección aguda o con ictericia grave se procederá en dos tiempos.

6º) Por último debemos mantener una prudente inquietud respecto a esta cuestión, hasta descubrir la verdad absoluta, tratando de investigar las causas que originan los resultados deficientes de la colecistectomía. No podemos seguir contemplando pacientemente la situación, a semejanza de aquel cirujano que en presencia de numeroso público, entre ellos cirujanos extranjeros, exploraba nervioso una vesícula de aspecto normal y se desesperaba al no encontrar la lesión que la típica sintomatología de litiasis vesicular le había denunciado. Se cerró el vientre y no se comentó más. Uno de mis discípulos que presencié la intervención me comunicaba el hecho

diciendo que entre la parrilla costal y gran extensión de la cara superior del hígado existía una perihepatitis adhesiva, que explicaba todos esos síntomas de litiasis, por los cólicos hepáticos sendovesiculares. El cirujano que actuaba no los tomó en consideración y naturalmente habrá seguido su desconcierto mientras no cambie sus conceptos simplistas al respecto y se acostumbre a actuar en colecistitis contemplando siempre la posibilidad de afecciones hepatocanaliculares concomitantes.

**Dr. C. Velasco Suárez (Buenos Aires).** — La circunstancia de haber recibido muy tarde el relato del Dr. *Dónovan*, ha sido la causa que me ha impedido su lectura y por ello no me consideraba en condiciones de intervenir en este debate. Felizmente he podido escuchar el brillante resumen que el relator nos ha hecho de su trabajo, complaciéndome en felicitarlo por las acertadas conclusiones a que ha llegado y especialmente en lo que se refiere al tratamiento de las llamadas colecistitis crónicas alitiásicas. He visto con agrado que no solamente el relator, sino también numerosos cirujanos de prestigio han coincidido en la restricción de las indicaciones quirúrgicas en este tipo de afecciones y ello señala a los jóvenes cirujanos que nos escuchan el buen camino a seguir.

Por mi parte, creo que debemos separar netamente en lo que respecta a elección del tratamiento a la colecistitis litiasica de las alitiásicas. El Dr. *Páez* se ha referido con detalle a la conducta que seguimos en el Servicio del Dr. *A. J. Bengolea*, así que estaría demás que volviera sobre lo mismo. Solamente quiero insistir acerca de algunos detalles referentes al tratamiento de las colecistitis alitiásicas. En realidad, como ha dicho el Dr. *Páez*, se ha englobado en un solo término a una serie muy vasta de síndromes y afecciones completamente distintas, desde las colecistitis parasitarias hasta las colecistitis frescas que constituyen un tipo de afección muy particular por su etiología aun desconocida.

Los resultados operatorios obtenidos con la colecistectomía en estas "colecistitis frescas" han llamado poderosamente la atención por la cantidad de fracasos, que en muchas estadísticas ha alcanzado al 50 %. Una de las características más importantes entre los síntomas clínicos de las colecistitis frescas es la persistencia de las crisis dolorosas, la que se repiten en algunos enfermos diariamente, obligando al médico a decidir la intervención quirúrgica. Es en un porcentaje importante de estos pacientes, a quienes hemos efectuado la colecistectomía, obteniendo franco éxito.

Se ha hablado en contra de la colecistectomía en las colecistitis frescas, pero todos los cirujanos que tienen alguna experiencia en estos asuntos, recordarán casos en los que han visto desaparecer radicalmente las crisis dolorosas después de la colecistectomía. Alguna razón hay en ello. No debemos olvidar que en algunas de estas

vesículas, es tan intensa la infiltración lipóidica que ella afecta a las terminaciones nerviosas, comprimiéndolas y ocasionando el típico síndrome doloroso, contra el que quizás no exista por el momento otro recurso que el de la extirpación vesicular. Contra lo que estamos nosotros es por la generalización de esta conducta quirúrgica que lleva a algunos entusiastas a extirpar vesículas enteramente sanas o con débiles lesiones posibles de restauración. El Dr. *Bengolea* nos ha enseñado con su experiencia a reconocer por el examen externo, esas vesículas frescas de intensa infiltración. En su sala del Hospital Rivadavia son pocas actualmente las vesículas alitiásicas que se extirpan y para decidir esta conducta debemos pensar muy bien las razones que nos inducen a esta conducta. Lo que no debemos hacer es extirpar una vesícula sana o suficiente, por un error de diagnóstico. Antes era frecuente que los cirujanos decidieran la colecistectomía en enfermos que presentaban en su sintomatología los cólicos vesiculares repetidos y al encontrar una vesícula de paredes algo blanquecinas y que a la expresión manual no se evacuara rápidamente se consideraba suficiente razón para suprimir el órgano. Esta conducta ha sido la causa de numerosos fracasos terapéuticos. Hay que observar el estado del hígado, porque hay muchas hepatitis crónicas que son causa de síndromes dispépticos y dolorosos, como lo han demostrado los Dres. *Solé* y *Dónovan* en sus interesantes trabajos y efectuar en esos casos la colecistectomía es ignorar la causa verdadera de los trastornos que presenta el enfermo.

Ahora bien, tratándose de las colecistitis litiasicas el problema es mucho más complejo y en su solución difieren mucho los distintos autores. En nuestro país han tratado de explicar el fracaso del tratamiento quirúrgico de las colecistitis litiasicas los Dres. *Delfor del Valle*, *Solé* y *Mirizzi*. Me he referido a los trabajos de *Solé* respecto de las lesiones concomitantes en las colecistitis alitiásicas, y en las litiasicas ocurriría lo mismo, habiendo descrito el síndrome de la "córtico-hepatitis". Nosotros hemos efectuado la biopsia durante la operación en un centenar de intervenciones sobre las vías biliares y estamos en un todo de acuerdo acerca de la existencia de las tales lesiones. Pero nuestra experiencia nos enseña que ellas mismas retroceden cuando hemos desembarazado bien de cálculos todas las vías biliares. Solamente en los casos de verdaderas cirrosis calciosas ellas pueden persistir y ser causa de malestar. En general, el resultado operatorio en las colecistitis litiasicas es eficiente y la curación radical se aprecia en un porcentaje elevado de casos.

El Prof. *Mirizzi* por su parte, ha continuado con todo empeño con su técnica de la "colangiografía operatoria". No he de discutir aquí nuevamente esta conducta, por haberlo hecho extensamente en otras oportunidades. Solamente diré que él supedita la

conducta quirúrgica al resultado de la radiografía obtenida durante la operación, técnica que es susceptible de error y que él, coincidiendo en esto con el Prof. *Delfor del Valle*, encuentra una elevada proporción de trastornos funcionales y obstrucciones estenosantes de la porción terminal del colédoco.

Nuestra discrepancia finca en esta proporción elevada de obstrucciones y en la manera de tratarlas mediante derivaciones bilio-digestivas "contranatura".

Yo creo que el problema es mucho más complejo y que debemos buscar las razones en el estudio de todo el complejo anatómo-histológico del hígado, vías biliares y sistema circulatorio.

A este respecto, existen otros elementos que debemos estudiar, relacionados con la circulación hepática, los que tienen una repercusión extraordinaria sobre todo el organismo y especialmente sobre el metabolismo intermedio.

En una publicación reciente, me refiero al libro de *Schnell y Waltman Walters*, de la Mayo Clinic, se ha hecho mención en el interesante prefacio de *Mayo* a la importancia que adquieren los trastornos de la circulación sanguínea del hígado en las afecciones hepatobiliares y en especial los relativos a las colecistitis calculeosas. El ha comprobado en su experiencia cómo mejoraron en forma ostensible los trastornos circulatorios y cardíacos después de la colectomía.

Esto tiene su explicación, dado que los trastornos de la circulación biliar tienen que repercutir necesariamente sobre el sistema portal y sobre el suprahepático que se encuentra estrechamente vinculado a la función hepática. Las alteraciones de la circulación suprahepática lógicamente repercuten en primer término sobre el corazón derecho y secundariamente afectan la circulación general del paciente. Por nuestra parte ya hace algún tiempo hemos emprendido estudios en este sentido, valorando los cambios de la presión intrabiliar y el Dr. *Remo Ferracani*, nuestro agregado, se dedica a estudios clínicos y experimentales sobre sus variaciones y posibles consecuencias.

Ya se ve lo complejo que es el problema que tenemos entre manos, por eso mismo consideramos que el cirujano debe ser muy cauteloso en dejarse llevar por prematuros entusiasmos y sobre todo no debe dejarse tentar por conductas quirúrgicas cuya eficacia no esté bien demostrada.

Acerca de ello, el Prof. *del Valle* nos ha hecho hoy una comparación entre la circulación biliar y la urinaria, con la que no estoy de acuerdo, porque creo que existe entre ellas una diferencia fundamental muy importante.

Las vías urinarias son vías de excreción; en cambio, las vías biliares desempeñan una función muy importante en la fisiología digestiva. Todos conocen el papel desempeñado por la vesícula en

la fisiología del aparato digestivo. La vesícula es un órgano que concentra diez veces el valor de la bilis segregada por el hígado, con la finalidad de llevarla al duodeno durante los períodos digestivos en dosis que son calculadas en forma maravillosa mediante el funcionamiento sincronizado de la mucosa duodenal y la contracción vesicular. Se trata de un problema completamente distinto al de la circulación en las vías urinarias, por lo cual nosotros no podemos aplicar el mismo criterio de los urólogos, al tratamiento de las afecciones hépato-biliares. No podemos aceptar este criterio para fundamentar la realización de derivaciones bilio-digestivas. Es por éstas y otras circunstancias que estoy compenetrado de lo que sostiene mi jefe, el Dr. *Bengolea*, contrario a las operaciones de derivación bilio-digestiva.

Nosotros sostenemos que el mecanismo esfinteriano de la porción terminal del colédoco debe ser respetado, salvo los casos de excepción, tales como las obstrucciones neoplásicas o las estenosis cicatrizales irreductibles consecutivas a las lesiones accidentales durante las intervenciones quirúrgicas.

Debemos levantar, sin embargo, nuevamente nuestra voz de alarma, especialmente para llamar la atención de los cirujanos jóvenes que pueden ser tentados a cusayar esta conducta tan contraria a lo que nos enseña la naturaleza. Nosotros no podemos aceptar este temperamento, pues sería, extender en forma caprichosa e injustificada las indicaciones de las derivaciones bilio-digestivas, con todo el peligro que ellas comportan, como lo hemos demostrado ya al publicar los casos de infección ascendente de las vías biliares. Hay otra forma de corregir estos supuestos trastornos funcionales.

El Dr. *Páez* se ha referido al régimen de *Braun* para el tratamiento de las colecistitis crónicas alitiásicas. En efecto, este régimen es de una gran eficacia en los casos de vesículas atónicas especialmente en la llamada colecistatonia, con bilis negra hiperconcentrada. Sin embargo, hay que tener cuidado en no extender estas indicaciones a todas las colecistitis alitiásicas y especialmente a las colecistitis frescas que tienen por característica una hiperquinnesia vesicular, pues dicho régimen esencialmente colecistoquinético es contraproducente para tales vesículas.

Además no debemos olvidarnos que en la actualidad, cirujanos e internistas tienen un elemento de inapreciable valor terapéutico: me refiero al sondeo duodenal, que no solamente nos ilustra respecto de la función vesicular sino que nos permite estudiar la forma en que la bilis se vierte en el intestino. Mediante la ayuda del radiólogo podemos confirmar todas las conclusiones del sondeo duodenal, combinando sus hallazgos con los de la colecistografía y los de la colangiografía. El valor terapéutico del drenaje médico de las vías biliares es de una enorme importancia, sobre la que no he de insistir, pues ya lo hemos hecho en muchas ocasiones.

**Dr. Pablo L. Mirizzi (Córdoba).** — Deseo que mis primeras palabras sean de felicitación para el Dr. *Dónovan* por su interesante relato.

I. Me creo, en primer término, en el deber de concretar algunos aspectos de la *mucoclasia*, sobre la cual, según expresión del mismo relator, no puede emitir juicio.

Sobre este asunto poseo opinión formada, basada en la experiencia de 10 años. Como recordarán los señores congresales, manifesté en 1931, en el Congreso de ese año, que era partidario del método, tanto por su fácil ejecución, como por los resultados obtenidos. Pues bien, hasta la fecha he operado 121 enfermos sobre un total de 680 casos de afecciones de las vías biliares, de los cuales en 48, o sea un 7 %, se cerró sin drenaje; en 25 casos, o sea un 3 % se drenó, no obstante ser el estado de la vía biliar perfectamente normal y por último, en 48 casos, o sea un 7 %, en los que existían lesiones del árbol biliar principal, se practicó también la mucoclasia, como complemento de la intervención en la vía biliar principal.

Desde luego, la mucoclasia tiene sus indicaciones perfectamente bien definidas; se impone, en general, en los casos en que la exéresis de la vesícula es difícil y sólo es posible cumplirla a costa de desgarros del hígado o de las vísceras huecas adyacentes.

En particular, hay un tipo de lesión relativamente frecuente, que origina dificultades muy serias de orden técnico. Me refiero a la "colecistitis perforada". Todos sabemos que las perforaciones se hacen hacia el hígado, órganos huecos vecinos, tejido celular del hilio hepático, espacio subhepático, y que coexisten con vesículas esclero-retráctiles, de paredes profundamente alteradas; pues bien, en estas circunstancias apremiantes y embarazosas, la mucoclasia tiene indicación formal. (El Dr. *Mirizzi* proyecta en la pantalla la técnica y los distintos tiempos operatorios en los casos más difíciles).

II. El segundo punto se refiere a las ventajas que tiene la *colangiografía operatoria* para el reconocimiento de las lesiones anatómico-funcionales de las vías biliares principales. Del punto hemos hablado extensamente en las sesiones del año pasado, a propósito del relato sobre "Litiasis del colédoco; su tratamiento"; además me he referido a ellas en numerosos artículos de revistas, en comunicaciones presentadas a sociedades científicas, en libros, etc.

Ahora quiero expresar, una vez más, que la contribución de la *colangiografía operatoria* al mejor conocimiento de la vía biliar principal es ponderable y, como método exploratorio, tiene extraordinaria importancia para el cirujano, por cuanto le indica la norma de conducta o táctica quirúrgica que conviene en el caso particular.

III. En tercer término me referiré a la *hipótesis hepatógena de las secuelas de la colecistectomía*. La hepatitis existe siempre, aún en el momento de la operación, como exponente del sufrimiento de

la vía excretoria principal. Las estadísticas revelan que los sufrimientos persisten en un 25 ó 30 % después de la colecistectomía, no obstante haberse practicado una operación perfecta por colecistitis calculeosa o no calculeosa; mayor es, desde luego, el porcentaje de dichas secuelas en las colecistitis "sine concrecimiento". De acuerdo con la experiencia suministrada mediante el estudio sistemático de la vía excretoria principal, las secuelas dolorosas son el resultado del desconocimiento de una lesión funcional, anatómico-funcional o inadvertencia de cálculo en la vía excretoria principal. La recidiva de los cólicos hepáticos suele presentarse con frecuencia, en aquellos casos en que se extirpa una vesícula poco alterada; la revisión de los documentos radiográficos obtenidos durante la operación demuestra un *colicódoco* y retención de la sustancia de contraste por *odditis* o *pancreatitis estenosante*, es decir, una ectasia evidente por defecto de canalización del tercio distal del colédoco.

De ahí emana tratar estos casos en los cuales la fisiología del hepatocolédoco no está, mayormente perturbada, mediante la implantación del conducto cístico, como derivación inmediata y recurso profiláctico de éstasis ulteriores.

Los excelentes resultados obtenidos en una serie de 50 casos aproximadamente, de los cuales algunos datan de más de 5 años, fundamentan esta norma de conducta, apoyada en la fisiología biliar.

IV. En último término me referiré a la *hidropesía de la vía biliar principal*. Los cirujanos dan una mortalidad operatoria que oscila entre el 30 y 50 %. Yo poseo experiencia con tres enfermos, sobre un total de 700. Estos pacientes presentan un cuadro particularmente grave y en ellos el tratamiento quirúrgico es el único recurso para salvarlos. Hemos podido observar que el cálculo no era el agente principal de la obstrucción, puesto que era manifiesta la movilidad de la concreción en el colédoco. En cambio, *coexistía una pancreatitis u odditis estenosante*. En estos tres casos se practicó la colédoco-duodenostomía externa. Justo es reconocer que la *colangiografía operatoria* nos permitió el reconocimiento previo de la lesión orgánica; así nos fué dado aplicar una táctica quirúrgica apropiada a la gravedad de la afección y fragilidad de los enfermos. Señores, tenemos con esto un argumento más que atestigua la justa apreciación de autores americanos (*Walters y Snell*), sobre la *colangiografía* "que es para el cirujano de vías biliares, lo que el electrocardiograma es para el cardiólogo".

**Dr. F. C. Arrillaga (Buenos Aires).** — Después de felicitar al relator oficial Dr. *Dónovan*, quiero sintetizar la opinión que poseo en esta materia, coincidente a lo manifestado por el Dr. *Vargas Marinare* de Chile, y el Dr. *Delfor del Valle*.

Es necesario que entendamos perfectamente la relación de las

colecistitis, con la lesión de la célula hepática. No existen procesos subagudos o crónicos abdominales, como el caso de la apendicitis, que no produzcan reacciones celulares de la glándula hepática. Además, si esos accidentes no fueran regresibles, francamente opino que la cirugía estaría de más.

Nosotros tenemos bien presente las manifestaciones del Dr. Velasco Suárez en lo que se refiere al tratamiento de la colecistitis litíasea y alitiásica, pero creemos que es oportuna la mención de que en la mayoría de los casos los cirujanos se refieren a los enfermos que les han sido enviados por los clínicos, haciendo hincapié en el sondaje duodenal no siempre realizado con corrección.

Opino que cada servicio de cirugía debiera tener un consultorio externo de vías biliares, de donde los enfermos deberían pasar al servicio de cirugía no sólo con una investigación perfectamente realizada en cuanto se refiere al contenido duodenal, sino con un tratamiento de sondaje o sondeo duodenal *prolongado*, que rendirá efectos terapéuticos a veces extraordinarios.

Nosotros aceptamos los fracasos quirúrgicos en la colecistitis litíasea y especialmente en la alitiásica, pero, como ha manifestado el Dr. Solé, tratamos de curar a estos enfermos antes de su intervención mediante el sondaje duodenal.

Las pruebas colecistográficas seriadas demuestran, a menudo, que las vesículas muy poco teñidas, o poco tiempo después de un tratamiento mediante sondeo duodenal llevado a cabo durante algún tiempo mayor, se tiñen mejor y muestran una prueba de contracción más eficaz, mostrando un funcionalismo muy superior al indicado en las primeras investigaciones colecistográficas. Esto demuestra que el funcionalismo de la vesícula puede ser restituido, por lo que se hace necesario aplicar un tratamiento médico con el objeto de evitar la intervención quirúrgica, salvo el caso en que ésta sea de urgencia.

En cuanto a la patogenia de los dolores que siguen a estas colecistitis, creo que es necesario tener en cuenta, más que la inflamación de la célula hepática que se encuentre en cualquier proceso subagudo o crónico abdominal, el estado de las vías biliares. Por esto es que hago el elogio de las dos escuelas, la de Córdoba y la de Buenos Aires, que se han especializado en demostrar la importancia del estado de los canalículos biliares en la patogenia de los dolores de los colecistectomizados.

Insisto, señores, en la indicación banal del método del sondaje duodenal hecho con corrección y prolongado suficientemente, por los éxitos extraordinarios que se consiguen en el funcionalismo, no sólo de la célula hepática sino también del colecisto.

**Dr. Rodolfo E. Pasman (Buenos Aires).** — Adhiero mis votos de felicitación por el relato hecho por el Dr. Donovan.

Después que ha hecho uso de la palabra desde el punto de vista de la clínica médica, mi amigo el Prof. Francisco Arrillaga, voy a detenerme un instante en otro capítulo de clínica que conceptúo importante, que no ha sido considerado por el relator y los que han hecho uso de la palabra; me refiero a la clínica del acto quirúrgico, a la clínica de las colecistitis con el abdomen abierto. Se ha dicho con insistencia que la colecistitis litíasea cura con el tratamiento quirúrgico, la ectomía vesicular en el 80 % de los casos, y que la alitiásica en cambio fracasa en más del 50 % de los enfermos operados.

Y esto es importante ya que ello podrá significar, y así se ha manifestado hoy en este recinto, que la colecistitis alitiásica no debe operarse nunca. Y yo me pregunto: ¿existe acaso un síndrome clínico patognomónico que exprese tan categóricamente si la vesícula contiene cálculos o está libre de ellos? Sabemos que ese distingo falta muchas veces y que el diagnóstico se hace difícil, no sólo entre las distintas formas anatómo-patológicas de las colecistitis sino también con otras afecciones del abdomen superior. No debemos olvidar que en un 10 % de los casos existen concomitantemente lesiones ulcerosas gastroduodenales y colecistitis. Todos los que me escuchan habrán alguna vez diagnosticado colecistitis en la mujer y una úlcera del duodeno fué el hallazgo operatorio.

En el hombre, en cambio, el error se comete diagnosticando úlcera del duodeno y en la operación se halló una colecistitis litíasea o no litíasea.

Mis palabras van dirigidas, sobre todo, para los médicos con poca experiencia y para aquellos que no disponen de grandes laboratorios ni tampoco pueden a voluntad repetir las colecistografías o los exámenes seriados del duodeno. Corresponde, pues, no operar siempre los enfermos con diagnóstico de certidumbre sino también a aquellos en quienes los sufrimientos continúan y el tratamiento médico ha sido ineficaz.

¿Se ven acaso en las radiografías las piedras anunciadoras de la lesión? ¿Es tan claro el cuadro clínico de las colecistitis alitiásicas?

Yo sé que no, y por ello, la clínica, la investigación, debe continuar y muy cuidadosa con el vientre abierto.

Es por ello que con buena anestesia (raquídea o general) y una incisión amplia, debe permitirnos en primer término un examen cuidadoso de la glándula hepática.

Basta algunas veces una rápida inspección para que podamos informar a los médicos presentes durante el acto operatorio de que el hígado está sano o enfermo. Ello no ofrece en general ninguna duda; para el cirujano de experiencia es como establecer el distingo entre una persona joven y el que tiene una edad avanzada.

Cuando el aspecto de "salud del hígado" no es tan terminante,

nos ocuparemos entonces de establecer sus alteraciones: tamaño, forma, consistencia, color, estado de la cápsula, adherencias con los órganos vecinos, con el diafragma. Examinaremos cuidadosamente la vesícula cuya palpación es de gran importancia. Muchas veces no es fácil decir aun después de palpación cuidadosa, si existen o no cálculos. Es menester vaciarla por aspiración y luego abrirla para examinar, si es posible con separadores iluminados, el aspecto de la mucosa. Algunas veces una o dos pequeñas concreciones se agregan al aspecto aframbuesado clásico y ellos transforman en litiasica lo que creíamos hasta ese momento alitiásica.

Tiene mucha importancia el examen del cístico y el alojamiento a su nivel de algún pequeño cálculo.

El colédoco, como es natural, no escapará del examen general de las otras vísceras: estómago, duodeno, páncreas, bazo, colon transversal. Si después del examen visceral cuidadoso del abdomen superior no encontramos una lesión que explique el cuadro clínico abdominal, que suponíamos de origen vesicular, y si en ese cuadro existe el síntoma de dolor intenso que sólo calmaba con las inyecciones de morfina, al que *William Mayo* daba tanto valor, yo creo, y así lo he hecho en muchísimas oportunidades, que debe realizarse una operación sobre la vesícula biliar. La ectomía, el lavado con éter, o aun la colecistostomía, han sido la operación realizada.

La conducta del acto operatorio ha guardado siempre una íntima relación con el estado de salud o enfermedad de la vesícula o de las vías biliares y los órganos vecinos, en particular el páncreas.

En definitiva, creo que la conducta del cirujano, en lo que se refiere a la magnitud de la operación a realizar, debe depender del aspecto que presenta el hígado; la biopsia hepática es un factor de pronóstico, no de diagnóstico. La biopsia, que es tan interesante desde el punto de vista de la especulación científica, ratifica casi siempre la impresión clínica, no la rectifica. Esta es, por lo menos, mi impresión. Cuando encuentro que el hígado se halla en malas condiciones respecto al enfermo y a su vesícula.

**Dr. W. Tejerina Fotheringham (Rosario).** — Agradezco al señor presidente por el hecho de haberme permitido participar en esta discusión, a pesar de no haber sido previamente anunciada mi intervención.

No quería faltar al deber de participar en este debate, por cuanto se discute un padecimiento muy frecuente, y por lo tanto conocido de todos los cirujanos y porque además represento en este certamen a una escuela de medicina que, como ha dicho el señor presidente en su discurso inaugural, trabaja con empeño y singular entusiasmo.

Creo que, en términos generales, el padecimiento vesicular es apenas un elemento constitutivo de un complejo mórbido integrado

por lesiones hepáticas que pueden tenerse por constantes, sean ellas ostensibles o inaparentes. Aparte de la lesión vesicular y hepática completa también este complejo, muy frecuentemente una perturbación biliar concomitante, algunas veces hasta con repercusión pancreática y estenteriana.

Así presentado el problema que en patología implica la inflamación vesicular, sea con o sin cálculos, sea aguda o no, se comprende bien que la cirugía no pueda alcanzar a resolver en forma integral el problema terapéutico que este complejo mórbido plantea. De consiguiente, se impone una primera consideración: la colecistopatía supone inexorablemente un tratamiento médico, dirigido a mejorar las perturbaciones hepáticas y a mantener un régimen excretor vecino a la normal. Esto no quiere significar que ciertas colecistopatías no reconozcan indicación quirúrgica. Y debo hacer notar, ante todo, que habla un cirujano que se siente muy satisfecho de la eficiencia de la técnica quirúrgica. Ciertas colecistopatías necesariamente deben intervenir, el resto son tributarias del tratamiento médico exclusivo.

Lo que expreso en este momento es el resultado de una convicción íntima adquirida a través de las enseñanzas impartidas por nuestros maestros y por la experiencia personal acreditada en nuestro servicio.

Un enfermo con un padecimiento vesicular debe operarse, si el factor infeccioso llega a ser clínicamente ostensible (colecistitis aguda). Debe operarse una colecistopatía cuando ella implica una litiasis vesicular, con o sin otra perturbación excretora, de las vías biliares principales o del páncreas; con mayor razón si esto último es manifiesto. Queda así dicho que debe operarse todo enfermo vesicular con trastornos de la excreción biliar (ictericia por retención). Por último, debe operarse también todo enfermo que padece de un síndrome doloroso irreductible al tratamiento médico. A estas indicaciones fundamentales escapan las indicaciones precisas que pueden surgir en cada caso particular; la operación, por otra parte, reconoce en cada caso oportunidades especialmente favorables, lo que escapa al motivo en discusión: "Elección del tratamiento".

Debo hacer líncapié, a pesar de todo lo mucho y bueno que aquí se ha dicho, porque no me parece que se haya insistido lo bastante, en que hay que distinguir entre el tratamiento de la colecistitis crónica (con o sin cálculos) y el de la colecistitis aguda. Si la operación se resuelve en el primer caso, hay que entrar al vientre no solamente con el espíritu dispuesto a hacer una amplia exploración del abdomen —como decía el Dr. *Pasman*— sino además, a considerar en lo posible todo el complejo mórbido que integra el padecimiento vesicular. Una operación en estas condiciones, y me refiero a la colecistectomía como operación de elección, puede terminar, si fuera necesario, con una colédocotomía, operación complementaria que puede

rendir beneficios incalculables, no solamente mejorando las perturbaciones coledocianas y pancreáticas, sino también modificando alteraciones funcionales del esfínter de Oddi y, desde luego, corrigiendo en lo posible las lesiones hepáticas concomitantes.

Este programa de exploración quirúrgica puede cumplirse acaso en un abdomen agudo que debe operarse por colecistitis aguda? Considero que es peligroso en tales circunstancias decidirse por la colecistectomía, porque ella puede resultar operación excesiva, que agrave además a los integrantes del complejo mórbido vesicular.

De consiguiente, me parece que en el caso de la colecistitis aguda, el procedimiento indicado es la colecistostomía. El hecho de la existencia en la colecistitis aguda, de una infección de la pared vesicular, no significa que con el drenaje no podamos actuar favorablemente sobre tal infección. Puede tenerse por demostrado, que el desahúe de una cavidad con paredes infectadas es capaz de provocar la regresión pronta del proceso infeccioso.

**Dr. E. L. Ottolenghi.** — Deseo referirme a varios aspectos de este interesante tema. En primer lugar, al accidente agudo de la litiasis biliar. Nosotros participamos del concepto de que las intervenciones quirúrgicas deben ser reducidas a un mínimo.

En la guardia del hospital Durand hemos tratado un gran número de afectados por accidentes agudos en la vesícula, pareciéndome que actualmente hay menos; creo que no poco, en este sentido, han hecho las maternidades con su tratamiento dietético en el período de la gestación.

Con respecto a la colecistitis alitiásica creo que el temperamento abstencionista nos dará en todos los casos ventajas. En este sentido se ha hablado del tratamiento médico, yo deseo puntualizar un aspecto, el que se refiere a la autovacuna.

En el servicio que dirige el profesor *Romano*, en el Departamento de Hepatología que se halla a cargo del Dr. *Rey* se hacen investigaciones, con mucha frecuencia, en ese sentido, por lo cual tenemos experiencia referida y personal. El sondeo duodenal que se utilizará cada día más, se encarga de ilustrarnos acerca de lo que ocurre en el hígado; una infección biliar, ejemplo. Nosotros, en estos casos, actuamos con autovacunas acompañadas de un sondeo duodenal terapéutico con suero glucosado hipertónico. Este tratamiento nos parece que reviste singular importancia en los enfermos operados de colecistitis alitiásicas que llegan en demanda de una segunda operación, con un síndrome parecido al que presenta la litiasis residual del colédoco. Se trata de enfermos que se ponen amarillos, que sufren de cólicos y que demuestran, por lo tanto, un estado totalmente anormal.

A estos enfermos, los sometemos al tratamiento de las autovacunas, observando una mejoría muy pronunciada. Creo que está de más decir que este tratamiento lo aplicamos a los enfermos de colecistitis alitiásicas de carácter infeccioso.

Nos ha llamado también poderosamente la atención la relación existente entre las colecistitis alitiásicas con la infección intestinal.

### Cierre de la discusión

**Dr. Ricardo E. Dónovan.** — Señor presidente: En general, todos los señores congresales que han contribuido en este tema han coincidido con los aspectos fundamentales de mis conclusiones de relator.

Dije que el proceso vesicular es un proceso local de un padecimiento general que obedece a causas tóxicas, infecciosas, metabólicas, etc., y que la cirugía actúa directamente sobre el foco infeccioso o accidentado en forma aislada. Esto significa que no podemos exigir en todos los casos la curación de estos enfermos.

Los enfermos operados por colecistitis calcinosa como los enfermos alitiásicos, que yo concibo que son médicos en su mayoría, deben ser sometidos al tratamiento médico. Dentro de los métodos y regímenes comunes, fuera del hipergraso que lleva una finalidad determinada para las formas hipotónicas, no se puede establecer un régimen dietético sin hacer previamente una exploración de sensibilización de las diferentes sustancias alimenticias.

He tenido enfermos que eran sensibles al arroz, al trigo. Sin embargo, todos empleamos sistemas alimenticios sobre esa base, con demasiada frecuencia. He encontrado enfermos biliares, en una proporción muy elevada, que eran sensibilizados a las naranjas, y, por consiguiente, se trataba de enfermos que no soportaban este tratamiento general preoperatorio que usamos. Por ello, creo que la dietética es fundamental, pero hay que verla en forma panorámica y amplia, por las repercusiones que produce en el tránsito gastrointestinal.

Ahora, respondiendo a las contribuciones, voy a referirme al Dr. *Vargas Malinarc*, con el que estoy de acuerdo, a pesar de existir una pequeña diferencia, sin ninguna importancia, con sus procedimientos.

El Dr. *Páez* se refirió al tratamiento dietético hipergraso, el que creo que está perfectamente indicado en las formas atónicas.

En cuanto al Dr. *del Valle*, que atribuye a las enfermas alitiásicas operadas de la recidiva, por el esfínter de Oddi, manifiesto que pocas veces he encontrado derivaciones que me llamaran la atención por las alteraciones anatómicas.

En cuanto al Dr. *Arillaga*, no estoy de acuerdo con sus manifestaciones, en el sentido de que venga a un congreso de esta na-

turaliza a preconizar el sondaje duodenal. No existe ningún médico que asista a enfermos biliares que no practique el sondaje biliar, como método de curación terapéutico. No creo que en ningún servicio se intervenga quirúrgicamente sin practicar previamente el sondaje duodenal. Además, éste es el tratamiento post-operatorio de elección. De manera que en este aspecto no comparto la llamada de atención sobre la importancia del sondaje duodenal tan conocida y difundida.

Por fin, en cuanto a la referencia que hizo a la importancia de las vías canaliculares, sosteniendo la tesis del Dr. *del Valle*, creo que, no existiendo un proceso retráctil por el proceso funcional del esfínter de Oddi no es el método terapéutico local más adecuado.

Al Dr. Mirizzi, a quien he aplaudido en tantas oportunidades, no lo acompañó cuando sostiene la dilatación de las vías biliares, en la colecistitis, como una manifestación patológica. La compensación funcional de la vesícula, se hace en las vías biliares, y de aquí, que la dilatación de las mismas sea atribuida a nuevos estados fisiológicos, más que patológicos.

Comparto y acompaño, en absoluto, las manifestaciones y conceptos emitidos por el Dr. Velasco Suárez.

## CONTRIBUCIONES

### FISIOPATOLOGIA DOS OPERADOS DAS VIAS BILIARES

pelo Dr. ALFREDO MONTEIRO

(de Rio de Janeiro)

Existe e não se pode negar em certos operados das vias biliares, principalmente depois da colecistectomia e colecistostomia, um conjunto de sinais clínicos, que tem permitido que se haja escrito a *síndrome dos colecistectomizados e dos colecistostomizados*.

Isso não nos pode dar uma satisfação integral pela cirurgia das vias biliares e tem dado lugar a conceitos de internistas, os quais não correspondendo á verdade criaram a desconfiança do enfermo, vendo que após a intervenção seus padecimentos apenas diminuíram de intensidade, permaneceram na mesma situação ou se agravaram. Para justificar tais sofrimentos, falaram-se em aderências, inconvenientes da retirada de um órgão importante ou ao contrario permanencia de um elemento doente, etc. Creou-se para alguns um dilema, as síndromes postoperatorias eram devidas á ectomias ou ostomias. A velha questão colecistectomia versus colecistostomia veio de novo a discussão e antigas intervenções apareceram com novas roupagens, tais como a colecistotomia ideal.

A quanto monta a percentagem dos portadores de síndromes postoperatorias nas vias biliares? Talvez a 18 % global, sendo mais accentuada com a simples derivação que com a extirpação do reservatório biliar, maior com esta quando não ha cálculo que nos casos de litíase:

Ora, fígado e vias biliares constituem um sistema e si é possível localizar anatomopatologicamente lesões mais accentuadas em um dos seus elementos, como a vesícula, as perturbações fisiológicas devem se estender a todos os demais, canais e esfínteres, máxime estes últimos que reagem em consequencia de uma espiuha irritante.

Esta fisiopatologia do sistema hepatobiliar começa a se aclarar

graças á colangiografia, método mais eficiente e inócuo de exploração das vias biliares, que veio completar á colecistografia.

Passa-se atualmente nas vias biliares o mesmo que se deu com a ventriculografia para diagnóstico das síndromes de superpressão intracraniana, com a urografia no aparelho urinário, isto é a justa compreensão da patologia de um sistema. Enfim a fisiopatologia se sobrepõe á anatomia patológica. A cirurgia dirigirá sua tática operatória pelo diagnóstico da função perturbada e não apenas pelo órgão lesado, que deve ser retirado na maioria dos casos, completada esta exérese pela correção dos vícios de canalisação, sejam mecânicos ou funcionais.

As anastomoses biliodigestivas, até então quasi intervenções de cirurgia animal, a não ser em limitados casos, começaram a entrar na prática da cirurgia humana.

Observando tais fatos, sobretudo com maior atenção a partir de 1931, quando Mirizzi apresentou seu método de exploração no ato operatório, verifico que os conceitos emitidos que por *Chirac* e *Paetel*, na última edição de seu livro sobre vesícula biliar, quer por *Waltman Walters e Snell*, no seu recente trabalho, que reflete a experiência de sessenta anos de experiência na Mayo Clinic, correspondem a um verdadeiro estado das vias biliares, quando o problema era encarado unilateralmente, devido á falta de um diagnóstico completo.

Cheguei pois á conclusão que cinco fatores, isolada ou conjuntamente podem determinar as sequelas dos operados das vias biliares: a) falta de diagnóstico e má seleção de enfermos; b) lesões associadas de vizinhança; c) erros táticos; d) faltas técnicas; e) inobservância de um tratamento postoperatório.

*Falta de diagnóstico e má seleção de casos.* — A história clínica os exames de laboratório e o colecistograma permitem diagnosticar uma lesão vesicular, mas não nos dão uma segurança sobre o estado das vias biliares. A ictericia mecânica por vezes não se pode distinguir da hepatogênea, senão pela colangiografia operatória. É por isso que afirmo que não basta conhecer-se a lesão apenas do reservatório biliar, mas o estado do sistema hepato-biliar. Essa patologia não se pode dissociar. Sem este apuro no ato cirúrgico o exame é incompleto e a exploração metálica agrava o prognóstico, sem ser completa, pois as discinesias estomacais nem sempre podem ser verificadas. Igualmente tenho simpatia pela biópsia hepática, exploração simples, que nos permite conhecer o estado da glândula hepática, como tão bem demonstrou o Professor *Salé*, de Buenos Aires. Escolher os casos, prepará-los, constituirá evidentemente um meio de evitar os máos resultados operatórios, ao mesmo tempo que ditará intervenção de acordo com o biótipo (obesos por exemplo, nos quais a colecistostomia será preferível por vezes á colecistectomia).

*Lesões associadas de vizinhança.* — É ainda no ato operatório que teremos de excluir ou concluir a presença de lesões, tais como apendicite, úlcera de duodeno, pancreatite, quando o diagnóstico anterior não foi possível ou duvidoso.

*Erros táticos.* — A falta de um diagnóstico completo leva-nos a praticar uma conduta falha na qual pecamos ora por excesso ora por deficiência.

*Faltas técnicas.* — Estas são mais raras, porque o cirurgião de vias biliares deverá conhecer a anatomia normal, com suas variantes, como a anatomia patológica. Contudo mesmo nas mãos dos conhecedores têm sido verificadas erros de técnica, observados no ato ou depois.

*Inobservância de um tratamento postoperatório.* — Tanto o operado de vias biliares como o de úlcera gastroduodenal se julga curado e portanto com direito a seguir uma vida, tal uma pessoa que nada tivesse tido. Ora, até se estabelecer o equilíbrio funcional, como a regressão de certas lesões decorrentes da lesão primária, o operado será submetido a um tratamento médico.

## LA BACTERIOLOGIA DEL CONDUCTO COLEDOCO

Estudio bacteriológico comparativo de las vias biliares extrahepáticas, realizado con material operatorio

por el Dr. PABLO L. MIRIZZI  
(de Córdoba)

El estudio bacteriológico de las vias biliares practicado en forma sistemática, con la colaboración del Dr. *Gerardo Elkies*, se ha limitado, hasta ahora, al contenido, pared, glándulas regionales de la vesícula y al duodeno como órgano de recepción de la bilis. *Las investigaciones referidas a continuación incluyen, por primera vez, el cólecoco dentro del marco de este estudio.*

En cuanto a la técnica para la obtención del material, mencionaremos que la extracción de la bilis coledociana se hizo a través de la pared del cólecoco solamente en aquellos casos, en los cuales debió practicarse para los fines operatorios una cólecotomía. En todos los demás, que son mayoría, una vez seccionado el conducto cístico se introdujo a través de su muñón una cánula

terminada en botón olivar, cateterizándolo hasta llegar al colédoco, y aspirándose luego 1 a 2 cc. de bilis. Este procedimiento, que tenía por objeto evitar la lesión más mínima de la pared coledociana, incluye, naturalmente, el peligro de la contaminación de la bilis coledociana por gérmenes existentes en el cístico. En efecto, este hecho probablemente se ha producido en algunos casos excepcionales, de los que haremos expresa mención más abajo; empero, comúnmente, no ocurrió, por lo que persistimos en la misma técnica. Para atenerse estrictamente al principio del "non nocere", también se desistió de la extracción de la bilis coledociana, cuando las válvulas de Heister ofrecían gran resistencia al paso de la cánula.

Tanto es así, que de 138 casos investigados, sólo en 75 se extrajo material del colédoco.

En principio hemos tratado de examinar siempre, el contenido de la vesícula, la pared de este órgano, la bilis coledociana y el jugo duodenal. A este propósito se hicieron coloraciones de extendidos y cultivos en agar y caldo, utilizando los sedimentos —siempre que hubiesen— y empleando, en los cultivos líquidos, cantidades relativamente grandes de caldo para evitar una posible acción bactericida del material a investigar.

Para el examen de la pared vesicular, seccionóse un trozo del fundus, que pasado varias veces por alcohol, quemado y luego triturado finamente, fué colocado en caldo. A pesar de haberse procedido cuidadosamente para evitar contaminaciones, con gran frecuencia desarrollándose bacilos aerobios (Gram positivos y esporógenos), siendo imposible, hasta este momento, formarse un juicio exacto sobre su importancia y procedencia. Llamó la atención que estas bacterias generalmente no fueron encontradas cuando en el cultivo de la pared vesicular se desarrollaban gérmenes patógenos, como *B. coli*, estreptococos, bacilo tífico, etc. Por falta de la completa aclaración de este fenómeno, estos hallazgos figurar en el trabajo como "contaminaciones".

El ganglio del cístico, en numerosos casos, también fué objeto de estudio, resultando casi siempre estéril, motivo por el cual no se efectuó su examen sistemático.

La duración de la incubación de los cultivos fué de 3 días.

Bien sabemos que pueden emplearse métodos de investigación más completos. Pero nuestro objeto no era el estudio de la bacteriología de las inflamaciones biliares, ya aclarada en numerosos trabajos, sino más bien el estudio comparativo de las distintas vías biliares, equiparando, sobre todo, el colédoco con las otras partes del sistema. Para este fin creíamos poder bastarnos con la técnica descripta.

*Abreviaturas usadas en este trabajo:* Pared de la vesícula = P; contenido de la vesícula = V; bilis coledociana = C; contenido del

duodeno = D; ausencia de bacterias = —; presencia de bacterias = +; no examinado = N. E.

El cuadro I facilita una orientación general sobre los resultados obtenidos en los exámenes bacteriológicos. Se compara en él, el comportamiento del colédoco con el de las demás vías, constataándose la concurrencia numérica de las distintas posibilidades. En el orden en que ellas se encuentran en el cuadro, se las consideran en el trabajo.

CUADRO I

Resultados de los exámenes bacteriológicos de la bilis coledociana, en comparación con los otros lugares de extracción del material (pared y contenido de la vesícula biliar, jugo duodenal)

TOTAL DE CASOS EXAMINADOS: 75

Colédoco — = 41		Colédoco + = 34	
los otros cultivos — = 25	los otros cultivos + = 16	los otros cultivos — = 0	los otros cultivos + = 34
			Sin litiasis coledociana = 18
			Con litiasis coledociana = 16

Referencias en el texto del trabajo

Serie I	Serie II	Serie III	Serie IV
---------	----------	-----------	----------

Referencias: — = sin bacterias; + = con bacterias.

*Serie I. Tanto C como las otras partes del sistema (P, V, D) estériles = 25 casos.*

Estos 25 casos comprenden:

20 casos de colecistitis crónica calculeosa o escleroatrófica no complicados.

3 casos de hidropesía calculeosa de la vesícula, sin complicación.

1 caso de colecistitis crónica calculeosa, con 1 cálculo enclavado en la papila de Vater (Nº 88).

1 caso de reintervención post-colecistectomía con molestias por adherencias (examinados C y D).

Como se desprende de esta enumeración detallada, 23 de estos 25 casos de esterilidad general corresponden a procesos no complicados y localizados en la vesícula biliar, a saber: colecistitis crónica

Nº del caso	Diagnóstico operatorio	P	V	D	Alteración mucosa cística de C
56	Colecistitis crón. calculosa	en	—	Enteroc. Estaf. alb.	S.A.
84	Colecistitis crón. calculosa	en	Agar - caldo en	Agar - caldo Enteroc levaduras	S.A.
85	Colecistitis crón. calculosa	en	en	Flora aso- ciada	S.A.
122	Colecistitis crón. calculosa	en	Bact pyocyan. neum.	N.E.	S.A.
111	Colecistitis calculosa esclero- atrófica	Coliformes	Coliformes	Coliformes	P.A.
8	Colecistitis calculosa escle- roatrófica Fístula cístico-duodenal	Flora aso- ciada	Flora aso- ciada	Flora aso- ciada	S.A.
87	Colecistitis supurada	—	Enteroc	Bact. coli	P.A.
14	Empiema calculoso de la vesícula	en Estafiloc.	—	Bact. coli Estafiloc.	S.A.
A	Empiema calculoso de la vesícula	en Enteroc	—	—	N.E.
50	Hidropesía calculosa de la vesícula Pericolecistitis. Apendicitis crónica	Enteroc.	—	—	P.A.
37	Hidropesía calculosa de la vesic. Peritonitis apen- dicular	B. coli	—	—	S.A.
30	Colecistitis crónica calcu- losa. Disquinesia	—	Gram + coccos; en?	Estafiloc. Sarcin.	M.A.
20	Colecistitis crónica calcu- losa. Odditis estenosan- te. ; Angiolcolitis?	en Strept	—	N.E.	M.A.
36	Odditis estenosante. Estre- chez pancreática	N.E.	N.E.	Estafiloc. Enterococ.	S.A.
45	Colecistitis crón. calculosa Litiasis coledociana	Bact. coli	Bact. coli	Bact. coli	S.A.
32	Empiema calc. de la vesí- cula Litiasis secundaria única del colédoco	B. coli	Bact. coli	Bact. coli	M.A.

Referencias: en = contaminado; N.E. = no examinado; — = sin bacterias; + = con bacterias; S.A. = sin alteraciones; P.A. = poco alterado; M.A. = muy alterado; P = pared de la vesícula; V = contenido de la vesícula; C = bilis coledociana; D = jugo puncionado del bulbo duodenal.

calculosa o escleroatrófica o bien a la hidropesía. En un caso de colecistitis crónica calculosa existía además un cálculo enclavado en la papila de Vater (Nº 88). La serie IV nos enseña que la existencia de cálculos coledocianos siempre va unida a la infección bacteriana de la bilis del conducto colédoco cuyo aspecto, además, está alterado en mayor o menor grado. El hecho, en apariencia paradójico del caso Nº 88, con cálculo en la vía biliar principal, bilis coledociana estéril y de aspecto normal, como también la falta de bacterias en las otras vías biliares, hace suponer que fué un hallazgo fortuito, en que el cálculo en su tránsito de la vesícula al duodeno, no había tenido tiempo u oportunidad de producir alteraciones orgánicas o funcionales.

*Serie II, C estéril, en las demás partes del sistema (P, V, D) presencia de bacterias = 16 casos.*

La descripción detallada de los casos de esta índole se encuentra en el cuadro II.

Previo al análisis de este cuadro, conviene hacer una comparación grosso modo con los siguientes III y IV. Resalta inmediatamente la irregularidad de los hallazgos bacteriológicos del cuadro II en comparación con la gran regularidad que presentan los otros. Si excluimos los dos casos de litiasis coledociana (Nº 45 y 32) del cuadro II, restan solamente 2 (Nº 111 y 8) que dan idénticos resultados en los 3 distintos lugares de la toma del material, mientras que en las otras series, la concordancia es casi una regla sin excepción. Además, llama la atención en esta comparación, que en el cuadro II predominan las especies bacterianas menos virulentas. También se constatan contaminaciones en un considerable número de los casos. Es posible suponer, por consiguiente, que en varios de los casos de esta serie, las bacterias encontradas no hayan tenido un papel activo en el proceso morboso y que, en principio, estos casos más bien corresponderían a la serie I (C., las otras partes del sistema—).

Considerando esta serie, en particular, pueden hacerse las siguientes observaciones:

Se ha visto en la serie I que numerosos procesos crónicos limitados a la vesícula, no complicados, dieron esterilidad en todos los cultivos. En esta serie II se encuentran algunos casos con diagnóstico clínico idéntico, pero no estériles (Nº 56, 84, 85, 122, 111). De éstos interesa sobre todo el caso Nº 111, por la presencia de bacterias de la misma especie (coliformes) en P, V, y D. En los otros, (Nº 56, 84 y 85), el rol patogénico de los gérmenes encontrados, por los motivos arriba expuestos, deja cierta duda.

En tres casos con bilis coledociana estéril existía disquinesia u odditis estenosante, comprobadas mediante la colangiografía operatoria (Nº 30, 20, 36). Parece, por lo tanto, que el momento de

la estasis no lleva necesariamente a una infección de la bilis coledociana, ni siquiera cuando existe alteración macroscópica de la misma.

En otros dos casos con bilis coledociana estéril hasta se encontraron cálculos en el colédoco y existían gérmenes patógenos de idénticas especies en todos los demás cultivos (Nº 45 y 32). Por otra parte, hay que tomar en cuenta que el aspecto de la bilis coledociana, a pesar de las concreciones en ambos casos, no presentaba ninguna alteración. Parece, por lo tanto, que tal esterilidad de la bilis coledociana debe explicarse por la misma causa que la expuesta en el Nº 88 de la serie I. Tenemos en estos casos una impresionante ilustración del alto poder bactericida de la bilis coledociana, dado el hecho que todas las demás partes del sistema biliar, en el cual el colédoco hace de intermediario, se encontraban sumamente infectadas.

*Serie III. — Colédoco +, las otras partes del sistema biliar (P, V, D) +; colédoco libre de cálculos = 18 casos. (Ver cuadro 3).*

En esta serie como también en la IV, es muy elocuente la concordancia de los resultados bacteriológicos en las distintas partes del sistema biliar. Esta uniformidad no deja duda sobre el rol etiológico que juegan en los procesos patológicos los gérmenes encontrados.

Por otra parte, llaman la atención ciertas diferencias *cuantitativas* en favor de la bilis coledociana, que no se encuentran en las otras series. Estas diferencias tienen de particular, además, que fueron observadas precisamente en aquellos cuadros clínicos, cuya bilis coledociana en series anteriores, se presentaba estéril a saber: colelstitis crónica calculosa o escleroatrófica, no complicadas. Nos referimos a los casos 27, 100, 108, 116, 113, 129, a los que pueden agregarse los Nos. 72 y 79. Mientras que en los cultivos de P, V, y D sobre agar se formó una capa densa de bacterias, de C (sembrada en la misma cantidad) sólo se desarrollaron colonias aisladas. Estas circunstancias hacen pensar en la posibilidad de que en aquellos casos no se trató de una infección propiamente dicha, de la bilis coledociana, sino más bien de una contaminación, dada la gran cantidad de gérmenes existentes en las demás partes del sistema. Podrá ocurrir, en tales circunstancias que, al introducirse la sonda por el muñón del cístico, algunas de estas bacterias fueran arrastradas al colédoco, o bien que los gérmenes aspirados con la bilis coledociana, se encontraron en transporte de la vesícula al duodeno, sin haber infectado "sensu strictiori" la bilis coledociana. Un apoyo encuentra esta idea en el hecho, que de los 8 casos de esta índole, en 6 el aspecto de la bilis coledociana era completamente normal, mientras que, al contrario, de los 8 casos complicados de

CUADRO III  
Colédoco +, los otros cultivos +, colédoco libre de cálculos  
SERIE III

Nº del caso	Diagnóstico operatorio	P	V	C	D	Alteración macroscópica de C
19	Colelstitis crón. calculosa	Bact. proteus	Bact. proteus	Bact. proteus	Bact. proteus	P.A.
19	Colelstitis crón. calculosa	Bact. coli	Bact. coli	Bact. coli	Bact. coli	P.A.
27	Colelstitis crón. calculosa	Bact. typhi	Bact. typhi	2 colonias Bact. typhi	Bact. typhi	S.A.
100	Colelstitis crón. calculosa	Enteroc.	Enteroc.	Agar - caldo Enteroc.	Enteroc.	S.A.
108	Colelstitis crón. calculosa	B. coli	B. coli	2 colonias B. coli	Bact. coli	S.A.
116	Colelstitis crón. calculosa	Streptoc.	Streptoc.	3 colonias Streptoc.	Streptoc.	S.A.
113	Colelstitis calcul. escleroatrófica	en	B. coli	Agar - caldo B. coli	B. coli	S.A.
129	Colelstitis calcul. escleroatrófica	en Enteroc.	Enteroc.	2 colonias Enteroc.	Enteroc.	P.A.
72	Colelstitis calcul. escleroatrófica. Empiema	Bact. pyocyan.	Bact. pyocyan.	Aisladas colonias de B. pyocyan.	Bact. pyocyan.	S.A.
79	Colelstitis crón. sin concreciones	Bact. coli	Bact. coli	Bact. coli (menor cantidad)	Bact. coli	P.A.
60	Colelstitis crón. calculosa Pericolelstitis	Bact. typhi	Bact. typhi	Bact. typhi	Bact. typhi	P.A.
11	Colelstitis crón. sin concreciones. Pericolelstit	en	Enteroc.	Enteroc.	Enteroc.	M.A.
114	Colelstitis crón. sin concreciones. Pericolelstit	Bact. coli	Bact. coli	Bact. coli	Bact. coli	M.A.
120	Colelstit. escleroatróf., sin concrec. Hepatitis Apéndice	N.E.	Agar - caldo B. coli	Bact. coli	N.E.	M.A.
102	Colelstitis crón. calculosa Disquinesia	Estafiloc.	Estreptoc. B. coli	Bact. coli	Bact. coli	S.A.
92	Colelstitis crón. calculosa Odlitis estenosante	N.E.	N.E.	Enteroc.	N.E.	S.A.
63	Colelstit. escleroatróf. sin concrec. Pancreatitis estenosante	Enteroc.	Enteroc.	Enteroc.	Enteroc.	P.A.
70	Hidropesía de la vesic. calculosa. Pancreatitis estenosante	Estafiloc.	—	Agar - caldo Estafiloc.	Agar - caldo Estafiloc.	P.A.

Referencias: Véase Cuadro II.

la misma serie, 6 presentaban una bilis coledociana alterada en mayor o menor grado (Nº 66, 11, 114, 120, 102, 92, 63, 73).

En los cuatro casos de éstasis funcional u orgánica (disquinesia, odditis y pancreatitis estenosantes) de esta serie, la bilis coledociana estaba infectada en 2 casos (Nº 102 y 92) sin y en los otros 2 (Nos 63 y 73) con alteraciones macroscópicas.

*Serie IV. — Colédoco +, las otras partes del sistema (P, V, D) +; litiasis coledociana existente = 16 casos (Ver cuadro IV).*

Con excepción del caso Nº 88 de la serie I (Cálculo en la papila de Vater) y de los dos casos Nº 45 y 32 de la serie II (cálculo coledociano), la bilis coledociana siempre (16 casos), se encontró infectada cuando había cálculos en el colédoco, y los tipos de bacterias encontrados en los diferentes lugares del sistema biliar (P, V, D), siempre coincidían entre sí, no dejando lugar a duda en cuanto a su rol etiológico en el proceso infeccioso. Los protocolos demostraron siempre una alteración del aspecto macroscópico, en mayor o menor grado, de la bilis coledociana.

Ya fué constatado por otros investigadores que procesos supurativos en la cavidad vesicular llevan, a menudo, a una autoesterilización. Probablemente ocurre esto con preferencia en aquellos casos, en los cuales se produce un cierre precoz del cuello de la vesícula, causado por el edema inflamatorio del mismo. El hecho de que anteriormente haya existido una infección bacteriana, se reconoce, en tales casos, en las preparaciones coloreadas del contenido vesicular por la presencia de un detrito bacteriano entre gran cantidad de células a medio digerir. Aun existiendo en este detrito bacterias bien conservadas en su colorabilidad, muchas veces los cultivos observados durante varios días quedan completamente estériles. De manera que no es raro, a pesar del diagnóstico operatorio de "empiema vesicular", etc., que el examen bacteriológico del contenido de la vesícula resulte negativo, aun en casos, en los cuales las demás partes del sistema biliar presenten bacterias vivas y a menudo especies idénticas entre sí. En nuestro material encontramos ejemplos de una autoesterilización total o parcial en los casos 77, 90 y 39 del cuadro IV, 120 y 73 del cuadro III, como también en cierto modo, en los casos 14 A y 20 del cuadro II.

En presencia de cálculos coledocianos observáronse también diferencias cuantitativas entre los gérmenes del colédoco y de las demás partes del sistema, aunque raras veces; este hecho se comprobó en los casos 52 y 93.

CUADRO IV  
Colédoco +, los otros cultivos +; colédoco con cálculos.

SERIE IV

Nº del caso	Diagnóstico operatorio	P	V	O	D	Alteración macroscópica de C
133	Coolecistitis crón. calcuosa Litiasis coledociana	en	N.E.	Bact. coli Enteroc Saprófit.	N.E.	M.A.
95	Coolecistitis crón. calcuosa Litiasis coledociana	N.E.	N.E.	Bact. coli	N.E.	P.A.
29	Coolecistitis crón. calcuosa Litiasis secund. múltiple	Bact. coli Enteroc	B. coli Enteroc	B. coli Enteroc	Bact. coli Enteroc	P.A.
52	Coolecistitis crón. calcuosa escleroatróf. Litiasis única del colédoco. Apendicitis crónica	Enteroc	Enteroc	Agar - caldo Enteroc	—	P.A.
13	Coolecistitis crón. calcuosa escleroatróf. Litiasis múltiple del colédoco	N.E.	Bact. coli	B. coli	B. coli	P.A.
77	Coolecist. crón. escleroatrófica sin concreción. Litiasis única del colédoco	N.E.	Agar - caldo (48 hrs. B. coli)	B. coli	N.E.	M.A.
51	Colec. escleroatróf. Litiasis múltiple del colédoco	N.E.	B. coli	B. coli	B. coli	M.A.
128	Coolecistitis crón. calcuosa Litiasis secund. múltiple del colédoco	Bact. coli	B. coli	B. coli	B. coli	P.A.
93	Coolecistitis crón. calcuosa Litiasis colédoco. Odditis estenosante	B. coli	B. coli	Aisladas colonias de B. coli	Bact. coli	P.A.
101	Coolecistitis crón. calcuosa Litiasis colédoco. Odditis estenosante	en	B. coli	B. coli	B. coli	N.E.
90	Coolecistitis crón. calcuosa Litiasis colédoco. Pancreatitis estenosante	N.E.	Aislad. colon. B. coli	B. coli	B. coli	M.A.
130	Coolecistitis crón. calcuosa Litiasis colédoco. Pancreatitis estenosante	N.E.	N.E.	Estreptoc.	N.E.	M.A.
48	Colec. crón. calcuosa. Litiasis secund. múlt. del colédoco. Odditis estenosante	B. coli Enteroc	B. coli Enteroc	B. coli Enteroc	B. coli Enteroc	M.A.
39	Colec. calcuosa perforada. Litiasis secund. del colédoco	Enteroc Estafiloc.	—	Enteroc	Aisladas colonias de Enteroc.	P.A.
81	Colec. crón. calcuosa. Litiasis única del hepático	Bact. coli Enteroc	B. coli Enteroc.	B. coli Enteroc	B. coli Enteroc.	P.A.
97	Litiasis múltiple colédoco. Recidivante post colecistectomía y coledocotomía	N.E.	N.E.	B. coli Enteroc.	Bact. coli Enteroc	M.A.

Referencias: Véase Cuadro II

## Conclusiones

Los resultados principales de estas investigaciones llevan a las siguientes conclusiones:

Consideradas, *en conjunto*, las enfermedades de las vías biliares extrahepáticas operadas, resulta que *la bilis coledociana se encontró estéril en un alto porcentaje*. Entre un total de 75 casos, contábamos con 41 de esta índole, lo que equivale a un 54,7 %; incluyendo, además, los casos de la serie III, en los cuales hemos advertido la posibilidad de una contaminación, la cifra llega a 49, es decir un 65,3 % *con bilis coledociana no infectada*.

Pasando revista, *en particular*, a los distintos cuadros morbosos, fué constatado que la colecistitis crónica calcinosa o esclerotrófica no complicada dió bilis coledociana estéril en 25 de los 34 casos = 73,5 %. De los 9 casos restantes de esta índole, en 6 (véase serie III) no podía excluirse la posibilidad de una contaminación, de modo que *el porcentaje de bilis coledociana estéril en colecistitis calcinosa crónica o esclerotrófica no complicadas, quizás llegue a un 91 %*. Similar era el resultado en la hidropesía y también en el empiema de la vesícula, cuando los procesos morbosos se limitaban únicamente a este órgano.

En cambio, cuando existían *complicaciones* de orden orgánico (pericolecistitis, hepatitis, odditis, anomalías, etc.) o funcional (disquinésia), *la bilis coledociana frecuentemente estaba infectada*.

La *estasis de la bilis coledociana* cuando no era litógena sino causada por disquinésia, odditis estenosante, etc., condujo *en 4 de siete casos a la infección* de la misma.

*El proceso que con mayor frecuencia llevó a la infección de la bilis coledociana, era la litiasis del colédoco*; ocurrió en 16 de los 18 casos de esta índole en nuestro material, equivalente a 88,8 %. En los dos casos restantes, en los cuales no se encontraron bacterias, el aspecto de la bilis coledociana era normal; es probable que en estos casos el cálculo encontrado había emigrado recientemente. Parece, por lo tanto, que en tales circunstancias puede encontrarse esterilidad de la bilis coledociana a pesar de la presencia de cálculos en el colédoco.

Las *especies bacterianas de mayor predominio* eran: *la bacteri coli* (con 72 comprobaciones) y *el entero-streptococo* (con 49 comprobaciones). Los otros gérmenes encontrados eran el bacilo tífico (8), bacteria pioeciánica (4) el estafilococo, saprofitos y flora asociada variada (13).

## Resumen

Se ha practicado, en material operatorio, un estudio bacteriológico sistemático del conducto colédoco en procesos inflamatorios de las vías biliares extrahepáticas.

El comportamiento de la bilis coledociana fué equiparado con el de las otras partes del sistema (pared y contenido de la vesícula biliar, bulbo del duodeno) comprobándose que rigen ciertas reglas que pueden resumirse como sigue:

1. En procesos crónicos no complicados de la vesícula biliar (colecistitis crónica con o sin concrecimientos, colecistitis esclerotrófica, hidropesía, etc.) la bilis coledociana suele ser estéril.
2. Afecciones vesiculares con complicación generalmente van acompañadas de contaminación de la bilis coledociana.
3. La estasis coledociana, no litógena, se acompaña frecuentemente, aunque no siempre, de infección de la bilis del colédoco.
4. La litiasis coledociana lleva, prácticamente, siempre a la infección de la bilis coledociana.
5. No hay infección de la bilis coledociana sin infección de las demás partes del sistema biliar que generalmente son afectadas en su totalidad y con idénticas especies de bacterias.
6. Los gérmenes encontrados son en la gran mayoría bacterium coli, entero y streptococcus.
7. Resulta como un hecho de gran importancia práctica el alto poder bactericida de la bilis coledociana.

Para poder afirmar que los resultados aquí consignados tengan validez general y estén libres de influencias debidas al material u otras circunstancias locales, es deseable que fuesen comprobadas en otras clínicas.

### TRATAMIENTO DE LAS COLECISTITIS CRONICAS EN EL INSTITUTO DE PERFECCIONAMIENTO MEDICO- QUIRURGICO

por los Dres. JOSE M. JORGE, CARLOS P. DE NICOLA  
y CARLOS A. LLAMBIAS  
(de Buenos Aires)

Como contribución al interesante relato que nos acaba de brindar el Prof. *Dobovan*, vamos a aportar con los conceptos generales que rigen el tratamiento de la colecistitis crónica en el Instituto de Perfeccionamiento Médico Quirúrgico.

En primer lugar es menester hacer un distinguo entre las colecistitis simples y aquellas en las cuales la lesión de esta índole es debida a la presencia de cálculos.

La colecistitis simple, en la inmensa mayoría de los casos, es susceptible de tratamiento médico. Sin embargo, es necesario reconocer que con la vesícula biliar ocurre algo semejante a lo que ocurre con el apéndice. Cuando la vesícula se infecta requiere un tratamiento enérgico y prolongado para poder llegar a resultados definitivos, haciendo constar que las recidivas se observan con mucha frecuencia y que han de ser tratadas con el mismo criterio que la lesión inicial.

Dentro de las causas que infectan a la vesícula biliar y que son muchas, vamos a mencionar solamente las que tienen vinculación especial con el tratamiento.

Es un hecho ya perfectamente establecido que la infección tifóidea asienta en la vesícula biliar, existiendo un tipo de colecistitis tífica bien definido, pero es frecuente también que el bacilo anide en la vesícula sin dar lesiones locales que se traduzcan por síntomas manifiestos y si a veces, localizaciones a distancia, sobre todo óseas, como hemos tenido ocasión de comprobar. En estos casos el tratamiento médico no es suficiente para llevar a la curación este órgano y entonces su ectomía está indicada.

La apendicitis crónica ya ha sido inculpada, sobre todo por *Moyilham* y su escuela, como causa de colecistitis, así también como las tiflocolitis y las colitis izquierdas como dos focos sépticos a distancia.

La extirpación del apéndice, la extirpación de las amígdalas, el cuidado de las caries dentarias, en una palabra, la remoción de focos sépticos, así como el tratamiento de los procesos gastro-intestinales, han de ser el comienzo de todo método de curación que se intente.

El tratamiento de las colecistitis crónicas ha de ser dietético y medicamentoso, pasado el período agudo el enfermo ha de ser sometido a un régimen mixto.

Las verdinas, las farináceas, las pastas, han de ser asociadas a una dosis de carne, que bien medida siempre es tolerada, pero, a nuestro entender, las grasas deben proibirse en absoluto, permitiendo solamente el aceite y la manteca pura, siempre y cuando se coman crudas.

Desde hace tiempo enseñamos a nuestros enfermos a cocinar sus potages echando manteca y aceite en el agua de cocción. Las grasas entran en ebullición a los 130° y entonces se transforman en ácidos grasos que son mal tolerados y dañinos, pero, si se las cocina en los 100° de la temperatura de ebullición del agua, ellas permanecen, en lo que a su estructura química se refiere, en estado de crudeza.

Nosotros creemos que una dosis moderada de estas grasas así preparadas son de utilidad por cuanto favorecen el drenaje biliar.

Se entiende que sólo han de usarse cuando el proceso es francamente crónico.

Teniendo en cuenta la repercusión de la glándula hepática que siempre existe en estos sujetos y que con anterioridad ha sido tratada perfectamente en otro Congreso, por lo cual apenas la mencionamos, damos a la glucosa y sacarosa un rol importante en la alimentación.

Los reflejos gástricos, vale decir, esa dispepsia hepática a tipo hiperquinético, es combatida con el fraccionamiento de las comidas, con el uso de bebidas alcalinas y antiespasmódicos.

En los que a medicación concierne, creemos que el sondeo duodenal metódicamente efectuado constituye la base fundamental del tratamiento.

Por otra parte, las pruebas de bilis tomadas asépticamente nos permiten clasificar los gérmenes, cultivarlos y preparar con ellos autovacunas que son de una eficacia indiscutida y a las que en este momento dirigimos toda nuestra atención en el Instituto de Perfeccionamiento Médico Quirúrgico.

La medicación anti-infecciosa local es relativa, la utrotropina utilizada por vía endovenosa es posiblemente la de mayor eficiencia.

Creemos que procediendo así, un porcentaje muy elevado de enfermos puede retomar su vida normal en un plazo de tiempo que ha de ir siempre más allá del sexto mes y a los cuales, al devolverlos a la normalidad, el médico debe enseñarles que han de recordar en todo momento que tienen "un locus minoris resistentiae", que va a requerir cuidados higiénico-dietéticos compatibles con una vida normal.

Un grupo de enfermos hay sin embargo, los cuales, no obstante la prolijidad con que se los trate, no curan su lesión.

En éstos, la cirugía está llamada a actuar para su curación y aquí se plantea un problema: ¿Ha de irse sistemáticamente a la colecistectomía? A nuestro entender: No. Cuando el cirujano va a operar un enfermo a vesícula excluida y cuando, órgano en mano, reconoce lesiones groseras que han suprimido funcionalmente al órgano, la colecistectomía está indicada y sus buenos resultados son indiscutibles.

Si han existido en la historia del enfermo fenómenos de angio-colitis o coledocitis, la ectomía debe ir acompañada de drenaje del colédoco como tratamiento general de la infección. Pero en vesículas a pequeña lesión en enfermos con muy poca pericolicitis, la colecistectomía no es necesaria; más aún, es en ellos donde las secuelas suelen ser poco halagadoras. Es en estos enfermos donde los conceptos de *Mirizzi* sobre colangiografía operatoria deben ser tenidos más en cuenta, y existiendo una buena permeabilidad del ducto, la colecistostomía está ganando terreno en muchas escuelas, entre las que se cuenta la nuestra.

Resumiendo: pocos son los enfermos de colecistitis que requieren intervención quirúrgica y dentro de éstos una parte no deben ser colectomizados.

*De la colecistitis calculosa:* El tratamiento médico también puede curar la colecistitis en un calculoso biliar, pero su resultado es aleatorio, los períodos de bienestar son indiscutiblemente cortos, las recidivas frecuentes. Es porque el cálculo en su carácter de cuerpo extraño no solamente lesiona continuamente la pared sino que a su vez es foco de infección.

Ello no es óbice para que todos hayamos visto alguna vez colecistíticos que no han tenido nunca fenómenos de colecistitis.

Es por esto que nuestro criterio en estos enfermos es inverso a lo anteriormente expuesto; pocas son las colecistitis calculosas que cuando son tratadas curan y la mayor parte requieren operación. Esta tiene indicaciones categóricas: cólico subintante, obliteración del cístico; cálculo enclavado en colédoco; etc. Pero además, cuando un calculoso hace pequeñas crisis de colecistitis que se repiten a intervalos relativamente cortos, no obstante el tratamiento impuesto, y que obliga al enfermo a vivir continuamente a regímenes estrictos que al final lo benefician poco, la intervención no sólo está indicada sino que, a nuestro parecer, es la única conducta a seguir.

Aquí somos partidarios de la ectomía seguida siempre de una exploración cuidadosa del hígato-colédoco, por cuanto creemos que la mayor parte de los resultados alejados mediocres que se observan en colectomizados por litiasis, son debidos a operaciones incompletas, ya sea por haber dejado cálculos en colédoco o hepático, o por no haber drenado la vía biliar a objeto de tratar una coledocitis concomitante. Reconocemos que existen otros factores, factores de orden hepático que han entrado en la patogenia de las litiasis, responsables de trastornos y que el clínico debe tratar siempre con un régimen higiénico-dietético.

### COLANGIOGRAFIA OPERATORIA

Algunos detalles técnicos

por los Dres. JOSE ARCE, JORGE A. TALANA y ABEL CANONIGO  
(de Buenos Aires)

La colangiografía operatoria, procedimiento argentino del profesor P. Mirizzi, enriquece los recursos de la cirugía al perfeccionar el diagnóstico operatorio de la litiasis biliar y está estrechamente

vinculada a la elección del tratamiento quirúrgico de la colecistitis litiasica. Efectuada en el Instituto en un número, todavía reducido de casos, consideramos oportuno insistir en algunos detalles técnicos que reputamos útiles.

La *incisión estelar de Arce*, se practicó en 4 casos obteniéndose, sin la denominada posición para ligado y sin seccionar el músculo recto anterior del abdomen, un amplio y cómodo acceso a las vías biliares.

Juzgamos a esta laparotomía, al igual que otras como la pararectal externa, *Mayo-Robson*, *Sprengel*, etc., suficientes para la colangiografía en la mayoría de los enfermos.

Utilizamos la *mesa de operaciones de Scharrer*, pero puede servir una mesa de operaciones común.

Hemos substituído el Potter Bucky por el antidifusor metálico de *Lysholm*, en forma similar a la técnica publicada en 1936 por *Hallén*.

La pantalla de *Lysholm* se coloca encima del chasis que contiene la película radiográfica, ambos son ubicados en una caja de madera que se interpone, desde el comienzo de la operación, entre el paciente y la mesa quirúrgica. Un aparato de rayos X, de 100 miliamperes, portátil, completa el equipo. Las imágenes radiográficas así obtenidas son excelentes.

Presentamos colangiografías operatorias y una colecistografía según la técnica de *Graham-Cole*, por vía oral, ambas logradas con dicha pantalla. (Las proyectan).

Las radiografías ofrecen un fino rayado que no perturba la apreciación de las imágenes.

Sin abrir juicio sobre el valor del método del Prof. *Mirizzi*, dada nuestra escasa experiencia, no desdeñamos las posibilidades que ofrece para mejor explorar las vías biliares y contribuir al más correcto y adecuado tratamiento de la litiasis biliar. En la actualidad, creemos asimismo que la técnica colangiográfica posee una sencillez operatoria y radiológica que facilita su realización.

### COLECISTITIS LITIASICAS Y NO LITIASICAS

(Criterio de actuación)

por los Dres. BENJAMIN RIVAS DIEZ y JORGE ALBERTO FERREIRA  
(de Buenos Aires)

Sobre un total de 320 casos de colecistitis, del Servicio del Dr. *Sacco*, hemos seleccionado 150 historias clínicas y en base a ellas definiremos el criterio de actuación usual en dicho servicio, inspi-

rado en normas eminentemente prácticas. En primer término, haremos en forma sucinta, un breve estudio estadístico.

Sexo: { Mujeres: el 76 % de los casos  
Hombres: el 24 % de los casos

Edad: { Entre 30 y 40 años: el 47 % de los casos  
Más de 40 años: el 27 % de los casos  
Entre 20 y 30 años: el 25 % de los casos  
Menos de 20 años: el 1 % de los casos

Operadas: 92 % de los enfermos (90 % de colecistectomías).

Litiásicas: 41 %.

No litiásicas: 59 %.

Lesiones halladas (en orden de frecuencia):		%
Pericolecistitis	72	%
Aparentemente sanas	10	%
Esclero-atróficas	8	%
Vesículas frescas	4	%
Hidrops vesicular	4	%
Esclero-lipomatosis	2	%

#### ANTECEDENTES PATOLOGICOS

Herencias y diatesis	%	Personales	%
Obesidad	14	Tifoidea (declarada)	23
Lúes	6	Malaria (declarada)	3
Litiásicos	3	Dismenorrea	19
		Constipación (previa)	4

#### SINTOMATOLOGIA

A predominio o a iniciación dolorosa	63 % de los casos
A predominio o a iniciación dispéptica	37 % de los casos
Sub-ictéricas o ictéricas francas	25 % de los casos

Síntomas extra-hepáticos:	
1 caso de esofagismo	
4 casos de juquecas	
2 casos de fenómenos cardíacos	
2 casos de fenómenos cardíacos	
4 casos de diarrea post-prandial	
1 caso de celulitis de la nuca, de Brulé	

Basamos el criterio de actuación, que pasamos a resumir de inmediato, en la experiencia recogida en ese número de enfermos que hemos citado.

Todo enfermo clínicamente considerado como colecistítico, después del examen médico correspondiente, de las pruebas de laboratorio, del resultado del sondaje duodenal y de una investigación radiológica adecuada, es sometido a un tratamiento clínico que no se aparta de los cánones clásicos. Insistimos en especial en aquel enfermo cuyo padecimiento es reciente y que llega a nosotros virgen de la prueba médico-dietética.

Si por el contrario se trata de un paciente con un cuadro agudo, con fenómenos locales exaltados, y con evidente y progresivo compromiso del estado general, somos en estas circunstancias intervencionistas, estimando que el arte quirúrgico ha sido entonces llamado a actuar.

Resuelta la operación, ya ante un cuadro agudo o bien frente a un proceso crónico que no ha beneficiado del tratamiento riguroso y del cuidado dietético, tratamos de cuidar los elementos que inciden directamente en facilitar el acto quirúrgico: o sea una buena anestesia y un buen campo operatorio. En diversas oportunidades hemos recalado la superioridad de la anestesia raquídea sobre la local y la general, por el relajamiento de las paredes que evitan esfuerzos y traumatismos de toda índole, por su escasa repercusión sobre los disturbios humorales del post-operatorio y cuyo beneficio en lo que al silencio abdominal respecta, se extienden a las primeras horas subsiguientes al acto quirúrgico, a lo que asignamos especial importancia. En cuanto a la incisión usamos la del doctor Sacco ya dada a conocer en un Congreso anterior, y que, respetando vasos y nervios brinda un amplio campo operatorio.

Expuestas claramente las lesiones al ojo del cirujano, sistematizamos nuestra actuación en virtud de los siguientes elementos de juicio:

I. Estado de la vesícula (consideramos estos puntos)	a) Adherencias
	b) Sus paredes
	c) Su contenido
	d) Su vaciamiento

#### II. Estado del colédoco y vías biliares.

I. a) *Adherencias* — Hasta hace unos cuantos años hemos tratado de respetar las vesículas que una vez liberadas de sus adherencias se nos presentaban con sus paredes elásticas y su buen vaciamiento. En estos casos una vez liberado el órgano del proceso adherencial practicábamos un injerto de epiplón libre en el lecho eruento que dejaba la brida; en los pocos casos en que procedimos de acuerdo con este temperamento los enfermos continuaban padeciendo sus antiguos trastornos. Por estas razones, si las adherencias son pocas, optamos en la actualidad por dejarlas tal cual, extirpa-

mos el apéndice si evidenciamos alguna lesión crónica de sus paredes y orientamos a posteriori el tratamiento por la fisioterapia, régimen, etc.

Si las adherencias son numerosas realizamos la colecistectomía.

b) *Estado de las paredes.* — Realizamos el distingo por la constatación de una coloración diferente a la normal y variable según la etapa inflamatoria en que se encuentre, y por los datos que nos da la investigación táctil. Eglobamos aquí desde las vesículas friables hasta las esclerosas y esclero-lipomatosas. Cuando el proceso ha comprometido ya las paredes vesiculares, creemos que cualquier operación que no elimine dicho órgano dejará subsistir los motivos de dolor. En cuanto al pronóstico post-operatorio alejado estamos de acuerdo con todos en que será tanto mejor cuanto más comprometido anátomo-patológicamente esté el órgano.

En los casos de síndrome clínico con paredes vesiculares normales a la vista y al tacto, la decisión quirúrgica es muy difícil. Si existe un cístico permeable y la vesícula se vacía bien preferimos no tocarla. Orientando nuestra búsqueda por otro lado: estómago y páncreas y si ésta fuere negativa sólo terminamos la intervención con una apendicectomía cuando este órgano nos demuestre alguna lesión. Si el cístico es estrecho (congénito o inflamatorio) o se vacía mal por torsiones, bridas, adenopatías, etc., preferimos la colecistectomía. Sin embargo, pensamos que aquí pueden tener cabida las operaciones de derivación interna: colestogastrostomía, colecistoduodenostomías, colecistocolédocostomías, sobre las cuales no tenemos experiencia. En las vesículas de paredes aparentemente sanas que se vacían mal, por ptosis agotamiento a nivel del cuello, dilataciones vesiculares, etc., hemos practicado en algunas oportunidades operaciones plásticas (plegaduras circulares o longitudinales) o derivaciones externas, cuyos resultados alejados no son todo lo satisfactorio que sería de desear.

c) *Contenido.* — Investigando el contenido de la vesícula biliar en "frase quirúrgica" por así decir, podemos encontrar:

1) Cálculos: El problema es bien simple cuando en un enfermo con síntomas dolorosos y dispépticos hallamos una vesícula calcinosa, la colecistectomía cumple aquí su mejor indicación.

Ahora bien, si han habido episodios de ictericia, angriocolitis, si los cálculos son pequeños y francamente migratorios, si el colédoco está dilatado o con sus paredes induradas si la cabeza del páncreas se palpa dura o aumentada de tamaño, exploramos entonces las vías biliares y las drenamos después de haber realizado la colecistectomía. Las operaciones conservadoras cualquiera que ellas fueren, no nos han dado buenos resultados. Reservamos la colecistostomía solamente cuando las dificultades técnicas la impongan o el estado del paciente lo aconseje.

2) Pus: Si nuestra investigación del contenido vesicular arroja este resultado, no dudamos en aconsejar la colecistectomía como indicación ideal del empiema. Si técnicamente este temperamento presenta dificultades de hacerlo viable, optamos por drenar por colecistostomía. Si nos encontramos con un plastrón, antes de romper adherencias preferimos dejar un simple drenaje en contacto con el foco y continuar enfriando el proceso.

3) Bilis blanca: Si esta apareciere, significará siempre una obstrucción del cístico y por lo tanto, una indicación absoluta de colecistectomía, y en su realización no hay por lo general dificultades.

4) Bilis espesa negra y con mucus, acompañada del cuadro doloroso: Cuando se encuentra se está ante la traducción de un estado crónico inflamatorio vesicular, frente a ella los tratamientos conservadores han fracasado. Hemos intentado en algunas ocasiones la colecistostomía, pero nuestra experiencia es hasta el presente desalentadora; en general hemos debido, en un segundo tiempo, extirpar la vesícula, por eso preferimos la colecistectomía "d'emblee".

II. ESTADO DEL COLÉDOCO. — Con un criterio práctico y simplista, nuestro proceder ante el examen de la vía biliar es el siguiente: cuando el colédoco se nos presenta alterado en su calibre o en sus paredes, estando la vesícula aparentemente sana, preferimos llevar la operación directamente sobre aquél, y previa exploración instrumental (aunque esta fuera negativa) lo drenamos hacia al exterior dejando éste un tiempo que juzgamos prudente alrededor de los quince días.

*En resumen,* son pocas para nosotros las indicaciones de la cirugía conservadora. Sin dejar de reconocer que nos repugna a veces extirpar un órgano cuyas paredes están poco comprometidas y que cumplen aún sus funciones de reservorio biliar, la experiencia nos ha demostrado que, pese a los trastornos que significa su pérdida y que son por todos conocidos, son mayores aún los que causa la presencia del órgano enfermo.

En lo que atañe a las colecistitis alitiásicas, opinamos que en el concierto sintomático el dolor ocupa el lugar jerárquico y sobre él está destinada a actuar nuestra intervención extomizadora. Juzgamos que en el balance racional hecho entre la desaparición del dolor que la operación logra y los inconvenientes, casi siempre presentes, pero subsidiarios, que la extirpación vesicular acarrea, el saldo es siempre favorable al criterio intervencionista, dado el estado actual de nuestros conocimientos.

Para terminar, diré que es necesario insistir en las consabidas indicaciones y cuidados que requieren los operados de hígado, ya que siguen siendo enfermos sujetos a un tratamiento higiénico-

dietético ad-hoc; teniendo en cuenta que más allá de su vesícula están sus vías biliares, más allá de ellas su célula hepática y aún más allá el complejo proceso del metabolismo intermedio.

### VALOR DEL COLECISTOGRAMA EN LA ELECCION DEL TRATAMIENTO DE LAS COLECISTOPATIAS

por el Dr. RUPERTO VARGAS MOLINARE

(de Santiago de Chile)

En colaboración con el Dr. José Behm presentamos una contribución al tema oficial del XII Congreso Argentino de Cirugía, cuyo objeto es destacar el valor que tiene para nosotros el colecistograma en la indicación operatoria de las lesiones de la vesícula biliar.

Las pruebas funcionales del colecisto tienen hoy día una importancia extraordinaria para el diagnóstico de las colecistopatias, a tal punto que la mayoría de los clínicos y cirujanos sólo se pronuncian sobre la naturaleza de estas afecciones después de conocer sus resultados; hacen excepción los casos agudos o los que requieren una operación urgente.

Para nosotros su valor es indiscutible y así como el urólogo no interviene por ningún motivo sobre el riñón (a menos que se trate de una lesión que requiera una operación urgente) sin haber estudiado oportunamente la función del órgano así también el cirujano no debe practicar una laparotomía en frío sobre el árbol biliar, sin conocer ya sea con la colecistografía, con el sondaje duodenal o con el colecistograma, cuál es el verdadero compromiso del colecisto. La excusa tan socorrida de no disponer de los elementos necesarios para este estudio debe ser borrada de nuestra mente y en esos casos entregar al clínico el paciente para su estudio o enviarlo a un servicio especializado.

Somos ardientes partidarios de la clínica; pero, no debemos olvidar que el estudio funcional de los diversos órganos de la economía están ya incorporados a la clínica y no es posible prescindir de ellos antes de formular un diagnóstico y con mayor razón antes de resolver una operación; sin embargo, no desconocemos que la interpretación de estas pruebas no está exenta de errores, pero, al mismo tiempo hay que recordar que la perfección de la técnica y la experiencia que adquieren los cirujanos controlando sus resultados con la intervención nos hacen afirmar que el colecisto-

grama en más del 95 % de los casos nos ha confirmado sus resultados.

**TÉCNICA.** — Llamamos colecistograma a la realización simultánea y coordinada del sondaje duodenal fraccionado con la colecistografía.

Una vez que se ha preparado al paciente como para una colecistografía corriente, se procede a introducir la sonda en ayunas y cuando la oliva ha llegado al duodeno; se toma una primera radiografía y se prosigue el sondaje con extracciones separadas cada 5 minutos. Después de 30 minutos, se inyecta por la sonda como estímulo colecistoquinético 20 cc. de aceite de oliva tibio. Normalmente el vaciamiento vesicular empieza después de 5 a 15 minutos, manifestándose por el flujo de bilis francamente más concentrada u oscura; en los casos patológicos el vaciamiento está muy retardado o no existe. Si se obtiene vaciamiento, después de 30 minutos a una hora se toma una segunda radiografía y si no hay vaciamiento, para tomarla se puede esperar hasta dos horas. En los casos de vaciamiento lento o prolongado es posible obtener varias radiografías.

Para la radiografía hemos empleado la tetrayodofenolptaleína Merck, disuelta en 40 cc. de agua bidestilada, colocada 12 horas antes de la prueba. Para el sondaje duodenal usamos la sonda blanda de 5 milímetros y ahora último la semi-rígida, con una oliva de forma acampanada y 4 ó 5 veces más pesada que la de *Einhorn*, con sus orificios previamente obturados con salol, el que se disuelve con el jugo duodenal, evitándose la contaminación del lumen de la sonda durante su trayecto hasta el duodeno.

De las muestras de bilis recogemos algunas en tubos estériles, antes o después del estímulo, para su estudio bacteriológico y macroscópico. En las restantes se practica la dosificación de la bilirrubina por el método de *H. van der Berg*, modificado por *Norman W. Elton*; el promedio obtenido ha sido de 14 miligramos para la bilis antes del vaciamiento y de una concentración mínima de 40 miligramos por ciento en los casos con vaciamiento comprobado radiológicamente.

**DOSIFICACION DEL YODO.** — En la colecistografía el elemento opaco a los rayos X es el yodo, por lo cual tratamos de investigar las variaciones de su concentración en las diversas bilis. Gracias a la técnica que ideó el Prof. Dr. *Leónidas Corona*, fué posible dosificar el yodo en combinación orgánica; sus detalles son los siguientes: Se toman 5 ó 10 cc. de bilis y se colocan en un crisol de platino o de níquel, se agrega un gramo de  $\text{CO}_2\text{N}_2$  puro, más 2 ó 3 cc. de salitre (NONa). Se mezcla todo íntimamente y se coloca en bañomaría hasta obtener su sequedad completa. El residuo se calienta suavemente (baño de arena), en mechero Bunsen y des-

pués a llama mayor, hasta obtener cenizas blancas. Si se dispone de una mufla eléctrica para terminar la operación, es mucho mejor para la obtención de la materia inorgánica. Después de frío se disuelve en la menor cantidad posible de agua y se filtra. El filtrado se coloca en un embudo de decantación, se acidifica con ácido sulfúrico diluido, se agrega un trocito de nitrato de sodio y 10 cc. de cloroformo.

El yodo puesto en libertad y disuelto en cloroformo, da una coloración que va del rosado al violeta, según la concentración. La apreciación se puede hacer comparando en el colorímetro la intensidad de las coloraciones obtenidas en las bilis antes y después del estímulo, y tomando como unidad la primera, ver cuántas veces está más concentrada la segunda. La apreciación cuantitativa puede hacerse comparando con un etalón de yodo resublimado disuelto en cloroformo al 0.25 gramos por mil y aplicando la fórmula colorimétrica ya conocida.

De los casos examinados se ha podido establecer que hay un sensible paralelismo entre la concentración del yodo y del pigmento biliar. Además, nos ha permitido asegurar la existencia de un pequeño vaciamiento vesicular en los casos en que la concentración de bilirrubina era muy baja y en los cuales los cambios en la sombra vesicular eran poco apreciable. Por último, con este método de investigación hemos comprobado que en las vesículas excluidas no hay yodo en la bilis examinada después de la colecistectomía, lo que habla en favor de su llegada al colecisto por la vía canalicular.

INTERPRETACION DEL COLECISTOGRAMA: 1º) El resultado normal revela vesícula bien contrastada, cuya sombra disminuye a la mitad después del estímulo, y al sondaje vaciamiento en tiempo normal con más de 40 mg. % de bilirrubina.

2º) Prueba anormal que se revela por bilis de baja concentración después del estímulo y cuyo origen vesicular en el sondaje solo sería dudoso.

A) La bilis es vesicular si la colecistografía revela contraste débil y vaciamiento aunque mínimo, como sucede en las disquinesias hipotónicas, en que además la sombra vesicular es anormalmente grande y en general en posición baja y alargada, con contracción casi inaparente o en las colecistitis, en las que el proceso inflamatorio ha alterado la función concentradora y motora; en estos casos con frecuencia el vaciamiento es retardado y lento.

B) La bilis no es vesicular, si no hay sombra vesicular y hay en cambio pleiocromía compensadora, como sucede en las vesículas excluidas durante un tiempo más o menos largo. Esta exclusión puede ser determinada por la litiasis o la infección, lo que es posible diferenciar por la presencia de sombras de cálculos y por el estudio bacteriológico y microscópico.

3º) No se aprecia vaciamiento vesicular al sondaje con contraste radiológico positivo; en este caso se puede tratar de una disquinesia hipertónica o de una hipotónica que no reacciona en absoluto al estímulo, lo que se puede diferenciar por el aspecto de la sombra: grande, alargada y generalmente baja en la hipotónica; pequeña y redondeada en la hipertónica y en éstas, además, es posible la visualización del cístico en forma de tirabuzón. Otra posibilidad sería un cálculo en el cístico, visible o no, que actúe como válvula y que permita la entrada, pero no la salida de bilis al colecisto.

4º) Otra posibilidad, más rara aún, es la aparición de un vaciamiento prematuro o casi inmediato y corto, con contraste vesicular normal y disminución muy marcada de la sombra que puede llegar hasta su borramiento; esta modalidad se presenta en la llamada disquinesia hiperquinética.

5º) *Exclusión vesicular.* — En estos casos no se aprecia sombra vesicular ni se obtiene bilis vesicular al sondaje. Cada vez que el colecistograma nos ha dado este resultado, la operación ha confirmado la exclusión. Debemos advertir que por la acción concentradora de la hipofisina o por pleiocromía compensadora, como dijimos anteriormente, es posible obtener una bilis más concentrada, pero la ausencia de sombra vesicular controla esta falla del sondaje.

6º) La última posibilidad, de colecistografía negativa y vaciamiento vesicular franco no la hemos observado nunca.

En resumen, para nosotros el colecistograma es de un valor indiscutible para determinar la indicación operatoria de acuerdo con las ideas que hemos sostenido en Chile en numerosas publicaciones (V. M.). Si el colecistograma revela una exclusión vesicular o aparecen sombras de cálculos estará indicada la operación, si en él se comprueba una perturbación funcional se instituirá un tratamiento médico y si la perturbación funcional es debida a un proceso inflamatorio se hará tratamiento médico con sondajes repetidos, régimen, etc., y si a pesar de ello continúan las molestias, sólo en ese caso aconsejamos la operación.

#### Casuística

I. Observación 39383. — Hosp. San Borja. Antecedentes dispépticos desde hace 8 años, dolor hipocondrio derecho y apendicular.

Colecistograma 23-139. Radiografía 6667. Sombra vesicular de forma y posición normal, después de la introducción de la sonda no se observa variación y después del aceite disminuye a un tercio.

Conclusión: colecistograma normal.

Se practica la apendicectomía y desaparecen todas sus molestias; es visto un año después de operado.

II. — Obs. 63973. Hosp. San Borja. Disquinesia hipertónica.

1º. Colecistograma. 16-VIII-38. Radiografía 3949. Buen contraste, no hay variación de la sombra después del estímulo. Se observa un esbozo de visualización del cístico en forma de tirabuzón. Sondaje, no hay variación de la concentración. Conclusión: disquinesia hipertónica.

Se instituye el tratamiento repitiéndose el colecistograma.

2º. Colecistograma. 10-IX-38. Buen contraste, después del vaciamiento la sombra disminuye a la mitad. Sondaje, vaciamiento a los 15 minutos, concentración billis B, bilirrubinemia 40 mg. %, y aumento paralelo de la concentración del yodo.

*Comentario.* — En este caso hay perfecta armonía entre las radiografías y el sondaje. En el primer colecistograma el sondaje aislado habría hecho pensar en una exclusión vesicular, tratándose en realidad de una vesícula que concentra pero que no se vacía, lo que sumado a la forma de la sombra y la visualización del cístico, hace el diagnóstico de una disquinesia hipertónica, que se confirma por el resultado del tratamiento que normaliza el vaciamiento. La dosificación del yodo demuestra su correlación con la concentración de la bilirrubina.

III. — Obs. 71538. Hosp. San Borja. Exclusión vesicular.

Colecistograma. 11-VII-38. Radiografía 3212. No se observa contraste vesicular ni sombra de cálculos. Sondaje. Aumento de la bilirrubina hasta 40 mg. %, sin haber vaciamiento posible, como lo comprobamos en la operación.

Operación. 20-VII-38. Vesícula excluida, llena de cálculos, colecistectomía retrógrada. La noche antes de la intervención se inyectó tetrayodofenoltaleína, tomándose una radiografía antes de la operación, que resultó negativa. La vesícula extraída y cerrada también se radiografió, dando una opacidad corriente de una vesícula no inyectada y esbozándose además tenues sombras de cálculos. El contenido vesicular dió una concentración de 68 mg. %. Se investigó el yodo, no encontrándose ni siquiera indicios.

*Comentario.* — El colecistograma absolutamente negativo se vió ampliamente confirmado por la operación y en forma verdaderamente experimental, por la radiografía de la pieza operada y el estudio de su contenido y especialmente la investigación del yodo, que, además de confirmar la exclusión absoluta de la vesícula, afirma su penetración por vía canalicular.

## CLAUSURA DE LA SEGUNDA SESION PLENARIA

Palabras del presidente del Congreso, Dr. ALBERTO BARALDI

Antes de cerrar la sesión correspondiente al segundo tema, voy a permitirme unas pocas palabras para hacer referencia a algunos puntos que se relacionan con el mismo.

En primer término deseo destacar la importancia grande del meduloso trabajo presentado por el relator oficial; obra encomiable desde todo punto de vista. Demuestra no sólo la erudición y profundo conocimiento que el autor tiene en el tema que trata, sino también pone de relieve una vez más, su inteligencia clara y bien equilibrada. El Dr. *Dónovan*, a quien todos apreciamos y distinguimos, pues bien le conocemos ya sea directamente o a través de sus publicaciones, todas serias e importantes, nos ha presentado un trabajo que hace honor a la cirugía argentina; y debemos recordar aquí que nuestro país ocupa un lugar preferente entre aquellos que se han dedicado con predilección al estudio de la patología de las vías biliares.

Como lo ha hecho notar el Dr. *Monteiro*, con frases entusiastas y elogiosas, a la República Argentina le cabe ese honor, que lo debemos, principalmente, a las escuelas de *Solé*, *Mirizzi*, *del Valle*, *Bengolea* y algunos otros que me disculparán si en este momento no recuerdo sus nombres.

Estas distintas escuelas, que cada uno de sus componentes defiende con gran entusiasmo (entusiasmo muy lógico, pues sin él no se llegaría a nada) no se excluyen por cierto. Al contrario; los que vemos, también con entusiasmo, pero quizás un poco más serenamente el panorama integral, observamos que las distintas investigaciones que ellos han realizado tienen puntos de contacto y que en más de un caso se complementan. Debemos sentirnos orgullosos de la labor realizada por estos investigadores y sus respectivas escuelas.

Otro punto que deseo destacar es la importancia no sólo en número sino también en calidad, de los aportes al tema. En general, las discrepancias han sido pequeñas y no fundamentales; y podemos decir que ha existido un consenso general más o menos armónico en este tema.

En lo que no existe mayor acuerdo es en el tratamiento de la colecistitis alitiásica. Por un lado se ha defendido con bastante calor la ectomía de la vesícula; por otro se proscribe toda intervención quirúrgica sosteniendo que ésta nada tiene que hacer en un proceso