

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONTRIBUCION AL ESTUDIO  
DE LA  
ETIOPATOGENIA DE LA COLELITIASIS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

NICOLÀS CAPIZZANO

Ex-practicante del Instituto Jenner (1913-14)

Ex-practicante externo e interno del Hospital Alvear (1913-14-15)

Ex-practicante menor y mayor, por concurso, de la Casa Central de la Asistencia  
Pública (1915-16-17)

Ex-disector por concurso de clasificaciones y de examen de la cátedra de Anatomía  
del Profesor Pedro Belou (1914-15)

Ex-practicante menor interno, por concurso de clasificaciones,  
del Hospital Nacional de Clínicas (1916)

Ex-practicante mayor interno, por concurso de clasificaciones, del Hospital Nacional  
de Clínicas (1917)

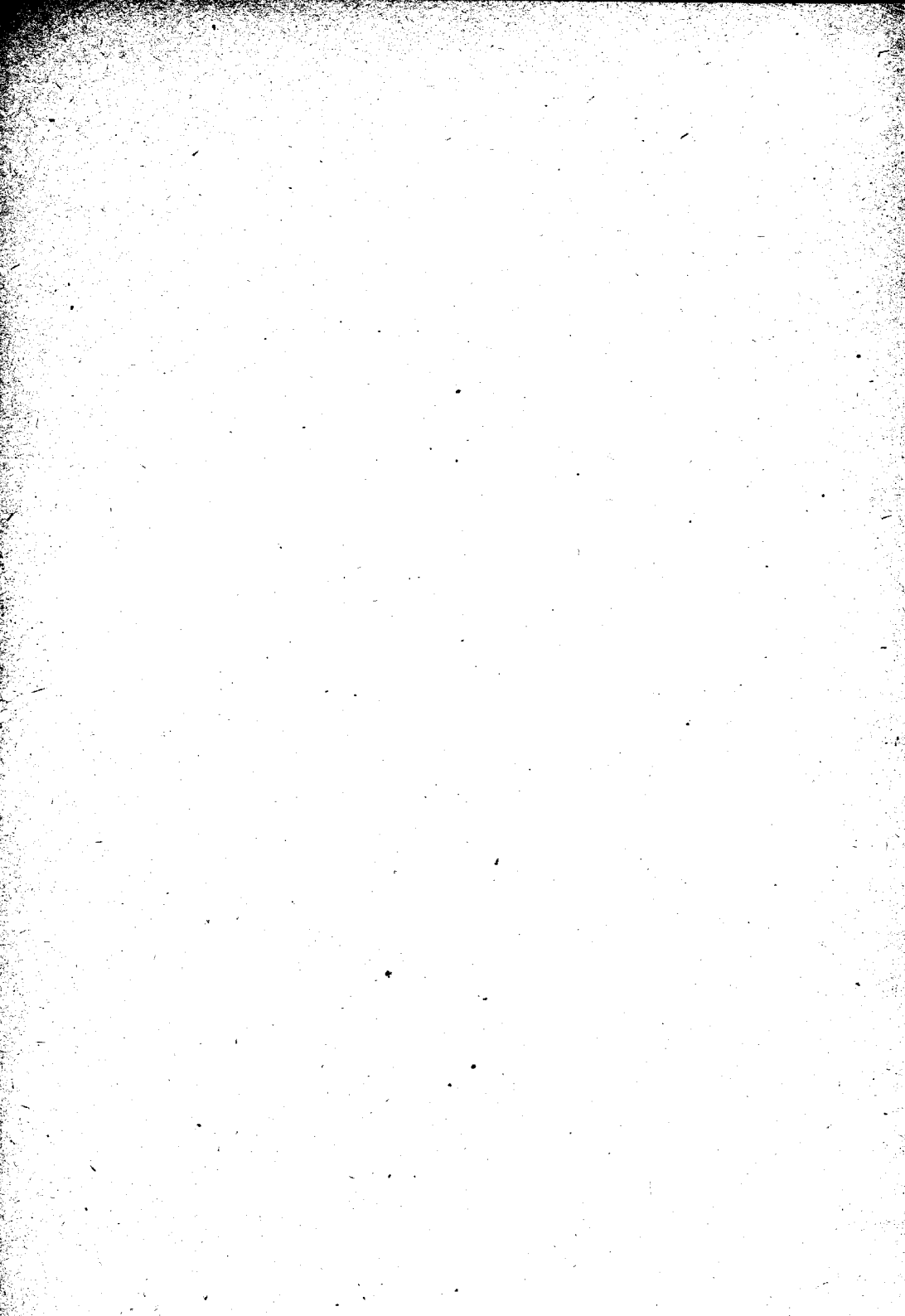


BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI  
2254 — Córdoba — 2254

1918

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO  
DE LA  
ETIOPATOGENIA DE LA COLELITIASIS



Año 1918

N.º 3487

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA ETIOPATOGENIA DE LA COLELITIASIS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

NICOLÀS CAPIZZANO

Ex-practicante del Instituto Jenner (1913-14)

Ex-practicante externo e interno del Hospital Alvear (1913-14-15)

Ex-practicante menor y mayor, por concurso, de la Casa Central de la Asistencia  
Pública (1915-16-17)

Ex-disector por concurso de clasificaciones y de examen de la cátedra de Anatomía  
del Profesor Pedro Belou (1914-15)

Ex-practicante menor interno, por concurso de clasificaciones,  
del Hospital Nacional de Clínicas (1916)

Ex-practicante mayor interno, por concurso de clasificaciones, del Hospital Nacional  
de Clínicas (1917)



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI  
2254 — Córdoba — 2254

1918

La Facultad no se hace solidaria de las  
opiniones vertidas en las tesis.

*(Artículo 162 del R. de la F.)*

# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

### Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

### Miembros titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSÉ PENNA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRAN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » DESIDERIO F. DAVEL
19. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
20. » » DOMINGO CABRED
21. » » EDUARDO OBEJERO
22. » » JOSÉ A. ESTEVES
23. » » PEDRO BENEDIT
24. (Vacante)
25. (Vacante)

### Secretario general

Vacante

### Secretario

DR. D. DIÓGENES DECOUD



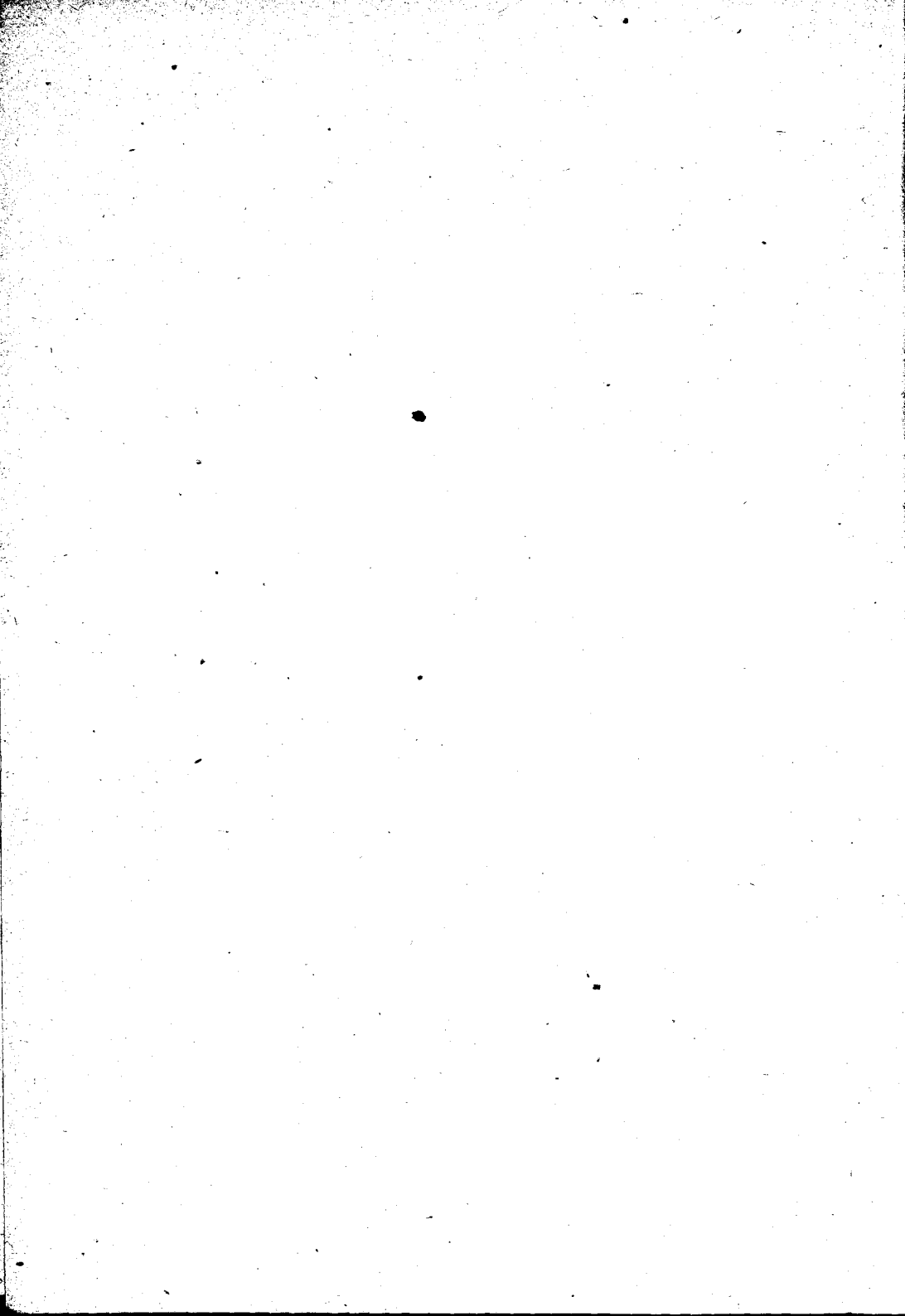
# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHÃES
4. » » FERNANDO VIDAL
5. » » ALOYSIO DE CASTRO
6. » » CARLOS CHAGAS
7. » » MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO





# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

## CONSEJO DIRECTIVO

### Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

### Vice-Decano

DR. D. DOMINGO CABRED

### Consejeros

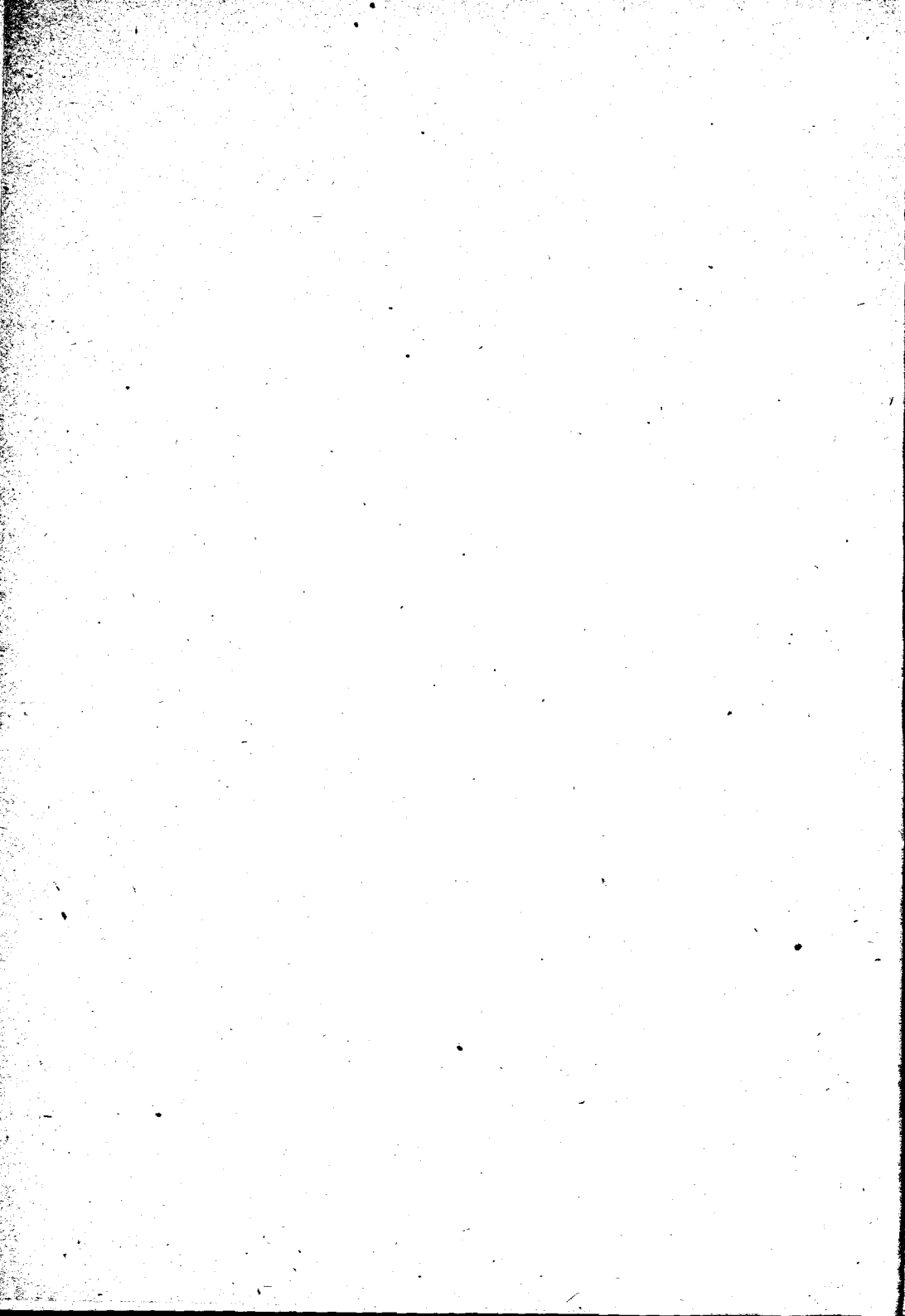
DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
- » » FANOR VELARDE
- » » IGNACIO ALLENDE
- » » MARCELO VIÑAS
- » » PASCUAL PALMA

### Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

» » JUAN A. GABASTOU



# ESCUELA DE MEDICINA

---

## PROFESORES HONORARIOS

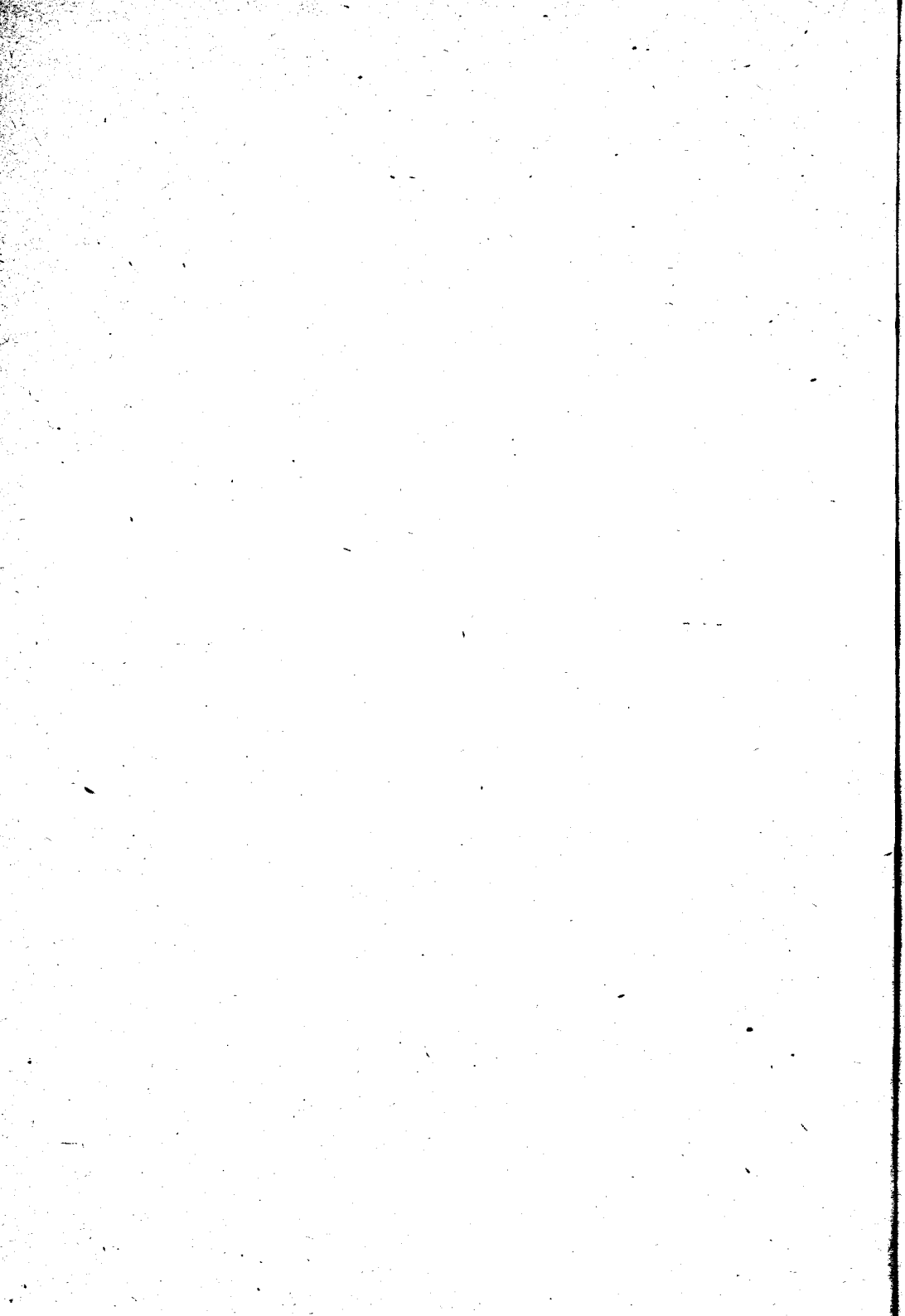
DR. D. ROBERTO WERNICKE

- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEYGA
- » ELISEO CANTÓN
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI
- » TELÉMACO SUSINI



# ESCUELA DE MEDICINA

| Asignaturas                       | Catedráticos Titulares      |
|-----------------------------------|-----------------------------|
| Zoología Médica.....              | DR. D. PEDRO LACAVERA       |
| Botánica Médica.....              | » LUCIO DURANA              |
|                                   | » RICARDO S. GÓMEZ          |
| Anatomía Descriptiva.....         | » RICARDO SARMIENTO LASPIUR |
|                                   | » JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA    |
|                                   | » PEDRO BELOU               |
| Histología.....                   | » RODOLFO DE GAINZA         |
| Física Médica.....                | » ALFREDO LANARI            |
| Fisiología General y Humana.....  | » HORACIO G. PIÑERO         |
| Bacteriología.....                | » CARLOS MALBRAN            |
| Química Biológica.....            | » PEDRO J. PANDO            |
| Higiene Pública y Privada ...     | » RICARDO SCHATZ            |
| Semeiología y ejercicios clínicos | » GREGORIO ARAOZ ALFARO     |
|                                   | » DAVID SPERONI             |
| Anatomía Topográfica.....         | » AVELINO GUTIÉRREZ         |
| Anatmía Patológica.....           | (Vacante).                  |
| Materia Médica y Terapéutica..... | » JUSTINIANO LEDESMA        |
| Patología Externa.....            | » DANIEL J. CRANWELL        |
| Medicina Operatoria.....          | » LEANDRO VALLE             |
| Clínica Dermato-Sifilográfica .   | (Vacante).                  |
| » Génito-urinarias.....           | » PEDRO BENEDIT             |
| Toxicología Experimental....      | » JUAN B. SENORANS          |
| Clínica Epidemiológica.....       | » JOSÉ PENNA                |
| » Oto-rino-laringológica.....     | » EDUARDO OBEJERO           |
| Patología Interna.....            | » MARCIAL V. QUIROGA        |
| Clínica Oftalmológica.....        | » ENRIQUE B. DEMARÍA        |
|                                   | » LUIS GÜEMES               |
| » Médica.....                     | » LUIS AGOTE                |
|                                   | » IGNACIO ALLENDE           |
|                                   | (Vacante)                   |
| » Quirúrgica.....                 | » PASCUAL PALMA             |
|                                   | » DIÓGENES DECOUD           |
|                                   | » ANTONIO C. GANDOLFO       |
|                                   | » MARCELO T. VIÑAS          |
| » Neurológica.....                | » JOSÉ A. ESTEVES           |
| » Psiquiátrica.....               | » DOMINGO CABRED            |
| » Obstétrica.....                 | » ENRIQUE ZÁRATE            |
| » Obstétrica.....                 | (Vacante)                   |
| » Pediátrica.....                 | » ANGEL M. CENTENO          |
| Medicina Legal.....               | » DOMINGO S. CAVIA          |
| Clínica Ginecológica.....         | » ENRIQUE BAZTERRICA        |



## ESCUELA DE MEDICINA

---

### Asignaturas

### Catedráticos extraordinarios

|                                     |                                             |
|-------------------------------------|---------------------------------------------|
| Botánica Médica.....                | DR. D. RODOLFO ENRÍQUEZ                     |
| Zoología ».....                     | » DANIEL J. GREENWAY                        |
| Histología normal.....              | » JULIO G. FERNANDEZ                        |
| Física Médica.....                  | » JUAN JOSÉ GALIANO                         |
| Bacteriología.....                  | » JUAN CARLOS DELFINO                       |
|                                     | » LEOPOLDO URIARTE                          |
|                                     | » ALOIS BACHMANN                            |
| Anatomía Patológica.....            | » JOSÉ BADÍA                                |
| Higiene Médica.....                 | » FELIPE A. JUSTO                           |
| Clínica Dermato-Sifilográfica.....  | » MAXIMILIANO ABERASTURY (en<br>ejercicio). |
| » Génito-urinaria.....              | » BERNARDINO MARAINI                        |
| Patología externa.....              | » CARLOS ROBERTSON LAVALLE                  |
| » interna.....                      | » RICARDO COLON                             |
| Clínica oto-rino-laringológica..... | » ELISEO V. SEGURA                          |
| » Neurológica.....                  | » JOSÉ R. SEMPRUN                           |
|                                     | » MARIANO ALURRALDE                         |
|                                     | » ANTONIO F. PIÑERO                         |
| » Pediátrica.....                   | » MANUEL A. SANTAS                          |
|                                     | » MAMERTO ACUÑA                             |
|                                     | » FRANCISCO LLOBET                          |
| » Quirúrgica.....                   | » MARCELINO HERRERA VEGAS                   |
|                                     | » JOSÉ ARCE                                 |
|                                     | » JOSÉ T. BORDA                             |
| » Psiquiátrica.....                 | » BENJAMÍN T. SOLARI                        |
|                                     | » ARTURO ENRÍQUEZ                           |
| » Obstétrica.....                   | » ALBERTO PERALTA RAMOS                     |
|                                     | » JOSÉ F. MOLINARI                          |
| » Médica.....                       | » PATRICIO FLEMING                          |



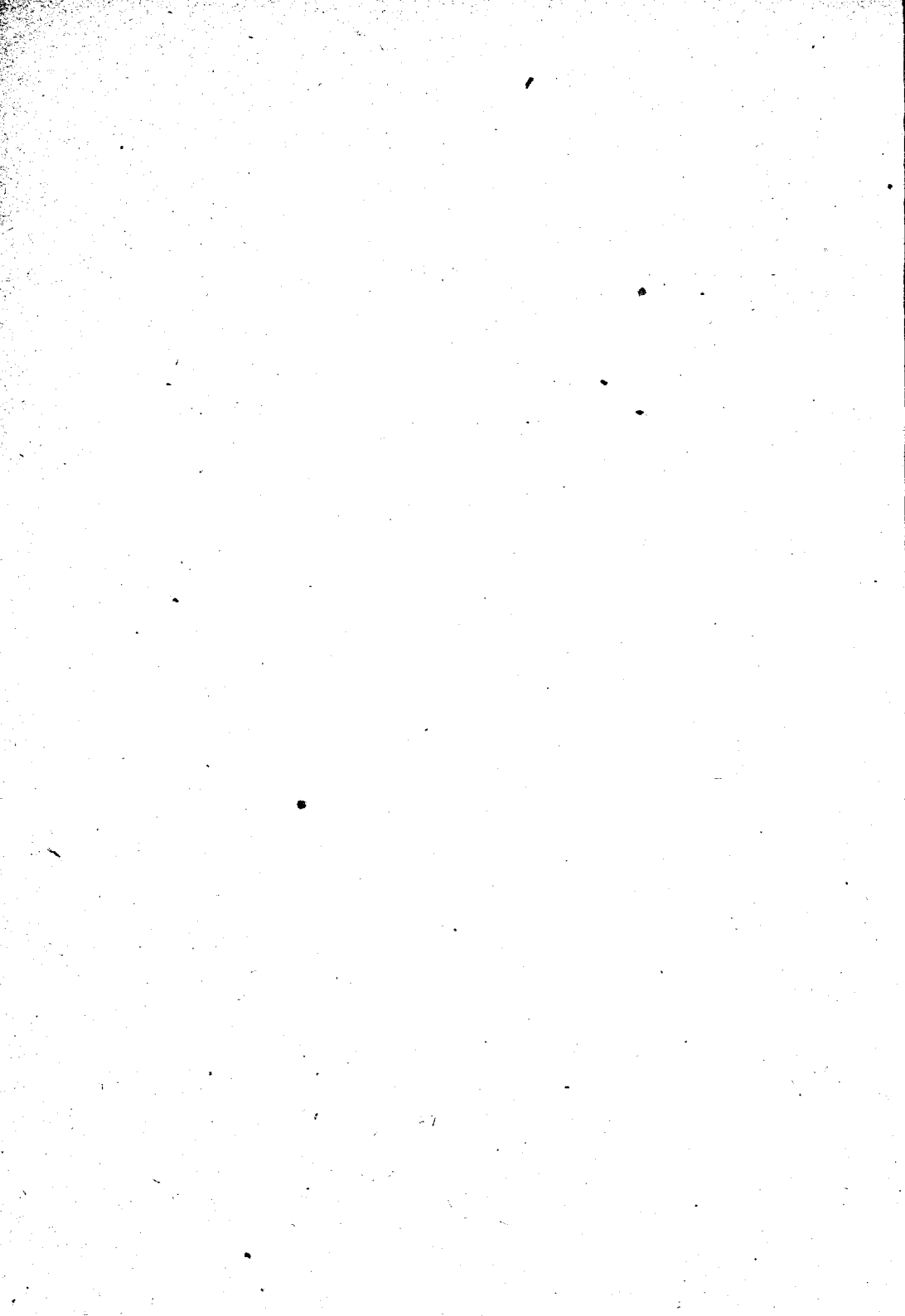


# ESCUELA DE MEDICINA

## Asignaturas

## Catedráticos sustitutos

|                                      |                         |
|--------------------------------------|-------------------------|
| Zoología médica.....                 | DR. D. GUILLERMO SEEBER |
| Anatomía descriptiva. ....           | SILVIO E. PARODI        |
| Fisiología general y humana.....     | EUGENIO GALLI           |
| Bacteriología.....                   | JUAN JOSÉ CIRIO         |
| Química Biológica.....               | FRANCISCO ROPHILLE      |
| Higiene médica.....                  | FRANK L. SOLER          |
| Semeiología y ejercicios clínicos... | BERNARDO HOUSSAY        |
| Anatomía patológica.....             | RODOLFO RIVAROLA        |
| "    topográfica.....                | SALVADOR MAZZA          |
| Materia médica y terapéutica.....    | BENJAMÍN GALARCE        |
| Medicina operatoria.....             | MANUEL V. CARBONELL     |
| Patología externa.....               | SANTIAGO M. COSTA       |
| Clinica dermato-sifilográfica.....   | CARLOS BONORINO UDAONDO |
| "    génito-urinaria.....            | ALFREDO VITÓN           |
| Toxicología.....                     | PEDRO J. HARDOY         |
| Clinica epidemiológica.....          | JOAQUÍN LLAMBIÁS        |
| "    oftalmológica.....              | ANGEL H. ROFFO          |
| "    oto-rino-laringológica.....     | PEDRO ELIZALDE          |
| Patología interna.....               | ANGEL SAN MARTÍN        |
| Clinica quirúrgica.....              | JOSÉ MORENO             |
| "    neurológica.....                | PEDRO CASTRO ESCALADA   |
| "    médica.....                     | ENRIQUE PINOCCHITTO     |
| "    pediátrica.....                 | FRANCISCO P. CASTRO     |
| "    ginecológica.....               | CASTELFORT LUGONES      |
| "    obstétrica.....                 | ENRIQUE M. OLIVERI      |
| Medicina legal.....                  | ALFONSO CEBALLOS        |
| Clinica Psiquiátrica.....            | NICOLÁS V. GRECO        |
| Génito-urinarias.....                | PEDRO L. BALISA         |
|                                      | JOAQUÍN CERVERA         |
|                                      | JOAQUÍN NIN POSADAS     |
|                                      | ALFREDO BUZZO           |
|                                      | FERNANDO R. TORRES      |
|                                      | FRANCISCO DESTÉFANO     |
|                                      | ANTONINO MARCÓ DEL PONT |
|                                      | DANIEL THAMM            |
|                                      | ADOLFO NOCETTI          |
|                                      | RAÚL ARGANARAZ          |
|                                      | JUAN DE LA CRUZ CORREA  |
|                                      | MARTÍN CASTRO ESCALADA  |
|                                      | FELIPE J. BASAVILBASO   |
|                                      | ANTONIO R. ZAMERINI     |
|                                      | ENRIQUE FERRERIRA       |
|                                      | PEDRO LABAQUI           |
|                                      | LEONIDAS JORGE PACIO    |
|                                      | PABLO M. BARLARO        |
|                                      | EDUARDO MARINO          |
|                                      | ARMANDO R. MAROTTA      |
|                                      | LUIS A. TAMINI          |
|                                      | MIGUEL SUSSINI          |
|                                      | ROBERTO SOLÉ            |
|                                      | PEDRO CHUTRO            |
|                                      | JOSÉ M. JORGE (H.)      |
|                                      | OSCAR COPELLO           |
|                                      | ADOLFO P. LANDIVAR      |
|                                      | JORGE LEYRO DÍAZ        |
|                                      | ANTONIO F. CELESIA      |
|                                      | TOMÁS R. KENNY          |
|                                      | GUILLERMO VALDES (H.)   |
|                                      | VICENTE DIMITRI         |
|                                      | ROMULO H. CHIAPPORI     |
|                                      | JUAN JOSÉ VITÓN         |
|                                      | PABLO J. MORSALENE      |
|                                      | RAFAEL A. TULLERICH     |
|                                      | IGNACIO IMAZ            |
|                                      | PEDRO ESCUDERO          |
|                                      | MARIANO R. CASTEX       |
|                                      | PEDRO J. GARCÍA         |
|                                      | JOSÉ DESTÉFANO          |
|                                      | JUAN R. GOYENA          |
|                                      | JUAN JACOB SPANGENBERG  |
|                                      | TULLIO MARTINI          |
|                                      | CÁNDIDO PATIÑO MAYER    |
|                                      | GENARO SISTO            |
|                                      | PEDRO DE ELIZALDE       |
|                                      | FERNANDO SCHWEIZER      |
|                                      | JUAN CARLOS NAVARRO     |
|                                      | JAIME SALVADOR          |
|                                      | TORIBIO PICCARDO        |
|                                      | CARLOS U. CIRIO         |
|                                      | OSVALDO L. BOTTARO      |
|                                      | JULIO IRIBARNE          |
|                                      | CARLOS ALBERTO CASTAÑO  |
|                                      | FAUSTINO J. TRONCÉ      |
|                                      | JUAN B. GONZÁLEZ        |
|                                      | JUAN C. RISSO DOMÍNGUEZ |
|                                      | JUAN A. GABASTOU        |
|                                      | ENRIQUE A. ROERO        |
|                                      | JOSUÉ A. BERUTTI        |
|                                      | NICANOR PALACIOS COSTA  |
|                                      | VICTORIO MONTEVERDE     |
|                                      | JOAQUÍN V. GRECCO       |
|                                      | JAVIER BRANDAN          |
|                                      | ANTONIO PODESTA         |
|                                      | AMABLE JONES            |
|                                      | JOAQUÍN NIN POSADAS     |



## ESCUELA DE PARTERAS

---

### Asignaturas

### Catedráticos titulares

#### *Primer año:*

Anatomía, Fisiología, etc..... DR. D. J. C. LLAMES MASSINI

#### *Segundo año:*

Parto fisiológico..... » MIGUEL Z. O'FARRELL

#### *Tercer año:*

Clinica obstétrica..... » FANOR VELARDE

Puericultura..... » UBALDO FERNANDEZ



# ESCUELA DE FARMACIA

## Asignaturas

## Catedráticos titulares

|                                                           |                          |
|-----------------------------------------------------------|--------------------------|
| Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas..... | DR. D. ANGEL GALLARDO    |
| Física farmacéutica.....                                  | » JULIO J. GATTI         |
| Química farmacéut. inorgánica                             | » MIGUEL PUIGGARI        |
| Botánica y Micrografía vegetal                            | » ADOLFO MUJICA          |
| Química farmacéutica orgánica                             | (Vacante).               |
| Técnica farmacéutica (primer curso).....                  | » J. MANUEL IRIZAR       |
| Higiene, Ética y Legislación..                            | » RICARDO SCHATZ         |
| Química Analítica general....                             | » FRANCISCO P. LAVALLE   |
| Farmacognosia especial.....                               | SR. D. JUAN A. DOMINGUEZ |
| Técnica farmacéutica(segundo curso) .....                 | DR. D. J. MANUEL IRIZAR  |

## Asignaturas

## Catedráticos sustitutos

|                                                          |                                |
|----------------------------------------------------------|--------------------------------|
| Zoología general, Anatomía y Fisiología comparadas ..... | DR. D. ANGEL BIANCHI LISCHETTI |
| Física farmacéutica.....                                 | » TOMÁS J. RUMÍ                |
| Química farmacéutica inorgánica.....                     | » ANGEL SABATINI               |
| Botánica y Micrografía vegetal.                          | » EMILIO M. FLORES             |
| Química farmacéutica orgánica                            | » ILDEFONSO C. VATTUONE        |
| Técnica farmacéutica.....                                | (SR. D. PEDRO J. MÉSIGOS       |
|                                                          | (DR. D. LUIS GUGLIALMELLI      |
|                                                          | (SR. D. RICARDO ROCCATAGLIATA  |
|                                                          | » PASCUAL CORTI                |
|                                                          | » CLEOFÉ CROCCO                |
| Química analítica general....                            | DR. D. JUAN A. SÁNCHEZ         |
| Farmacognosia especial.....                              | SR. D. OSCAR MIALOCK           |

## DOCTORADO EN FARMACIA

## Asignaturas

## Catedráticos titulares

|                                                            |                                                 |
|------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| Complementos de Matemáticas.                               | ---                                             |
| Mineralogía y Geología....                                 | ---                                             |
| Botánica (segundo curso). Bibliografía, botánica argentina | ---                                             |
| Química analítica aplicada (medicamentos).....             | DR. D. JUAN A. SÁNCHEZ (suplente en ejercicio). |
| Química biológica.....                                     | » PEDRO J. PANDO.                               |
| Química analítica aplicada (Bromatología).....             | ---                                             |
| Física general.....                                        | ---                                             |
| Bacteriología .....                                        | » CARLOS MALBRÁN.                               |
| Toxicología y Química legal..                              | » JUAN B. SEÑORANS.                             |



## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

### Asignaturas

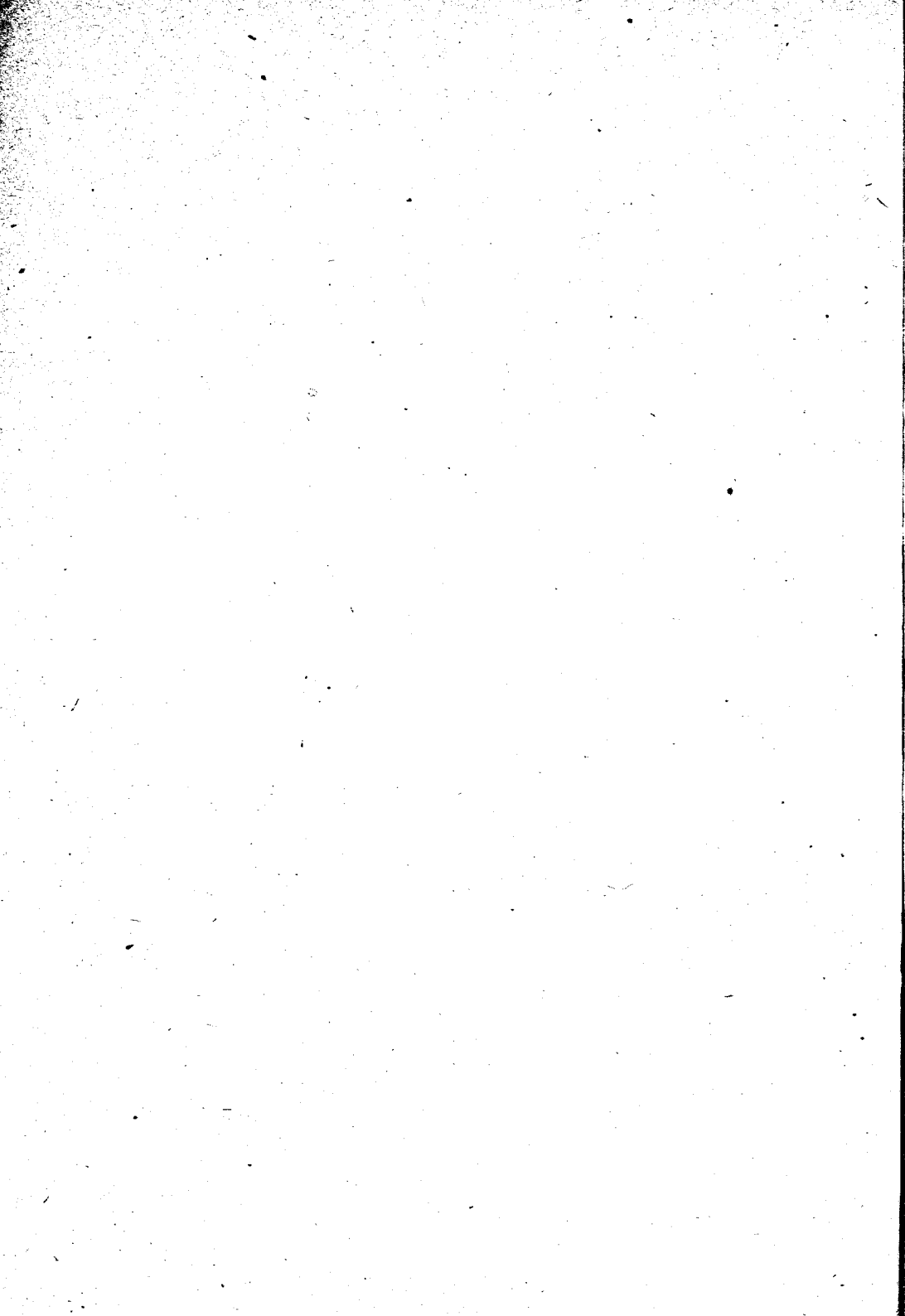
### Catedráticos titulares

|                                |                          |
|--------------------------------|--------------------------|
| 1. <sup>er</sup> año . . . . . | DR. D. RODOLFO ERAUSQUIN |
| 2. <sup>o</sup> año . . . . .  | » » LEON PEREYRA         |
| 3. <sup>er</sup> año . . . . . | » » N. ETCHEPAREBORDA    |
| Prótesis Dental . . . . .      | SR. » ANTONIO J. GUARDO  |

### Catedráticos sustitutos

|        |                                               |
|--------|-----------------------------------------------|
| DR. D. | ALEJANDRO CABANNE                             |
| » »    | TOMÁS S. VARELA (2. <sup>o</sup> año)         |
| SR. »  | JUAN U. CARREA (Prótesis)                     |
| » »    | CORIOLANO BREA (Prótesis)                     |
| » »    | CIRO DURANTE AVELLANAL (1. <sup>er</sup> año) |





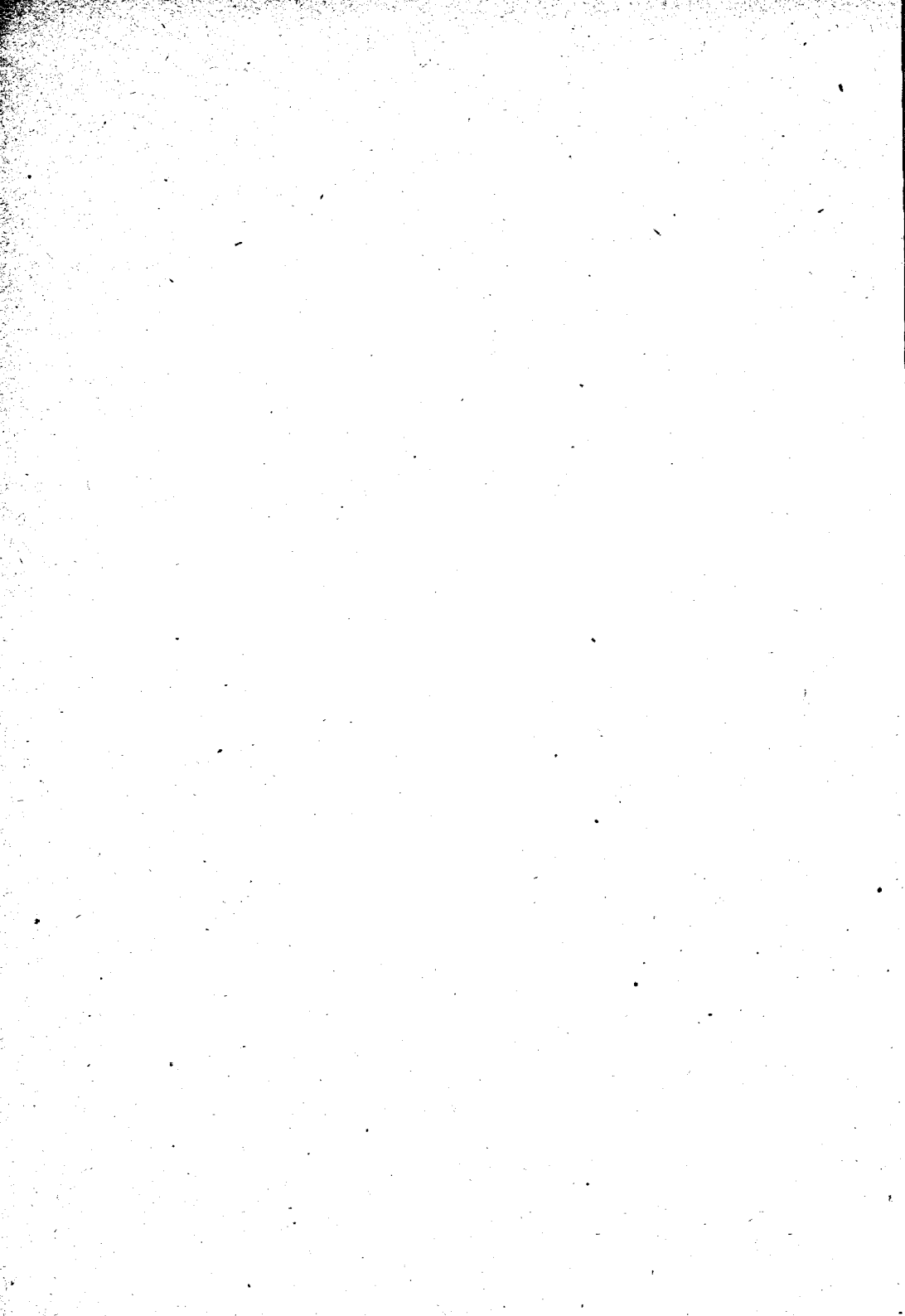
PADRINO DE TESIS

DOCTOR CARLOS ALBERTO CASTAÑO

Profesor suplente de Clínica Ginecológica



A LA MEMORIA DE MI PADRE



A MI ABUELA

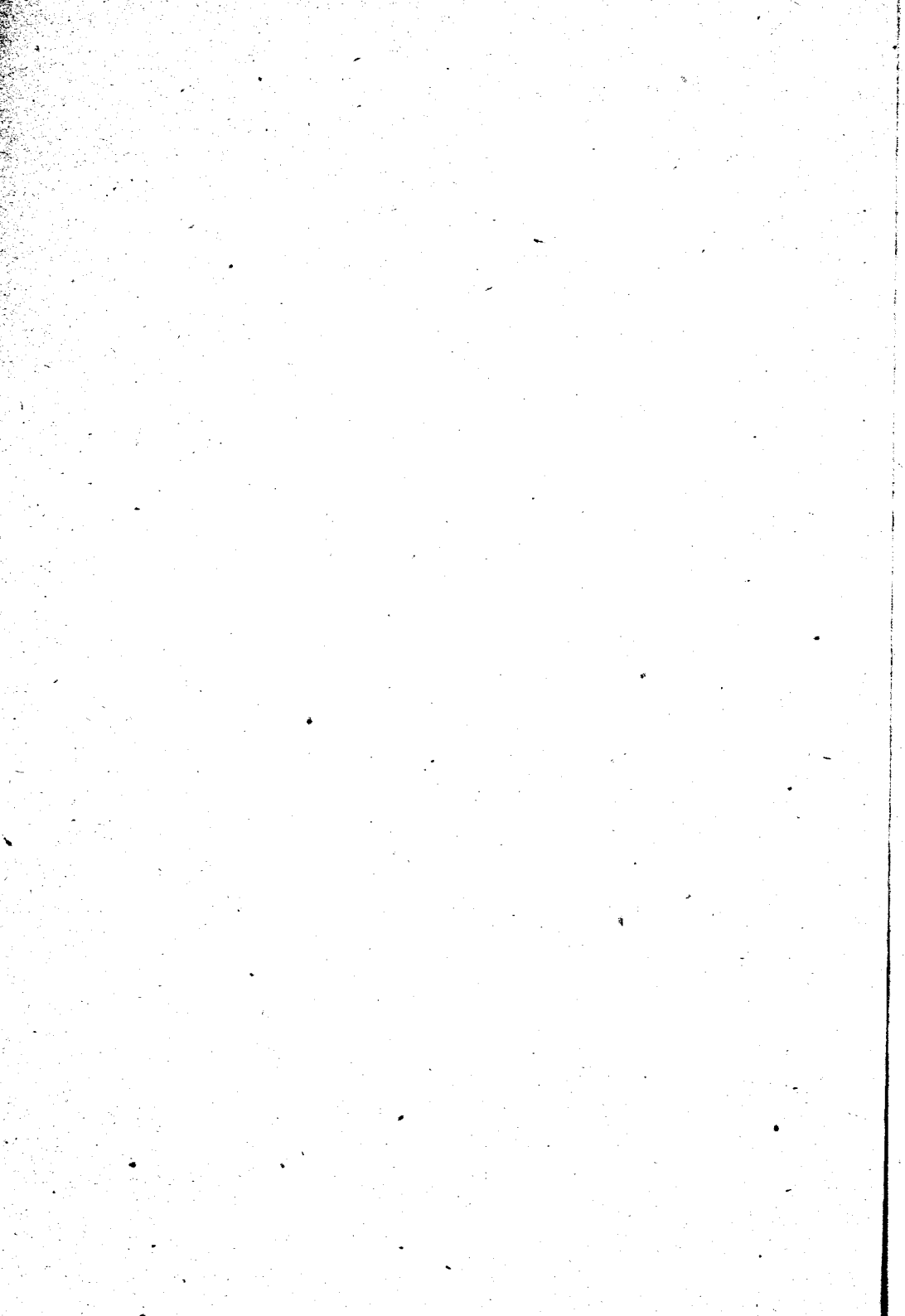
A MI MADRE

A MIS HERMANOS

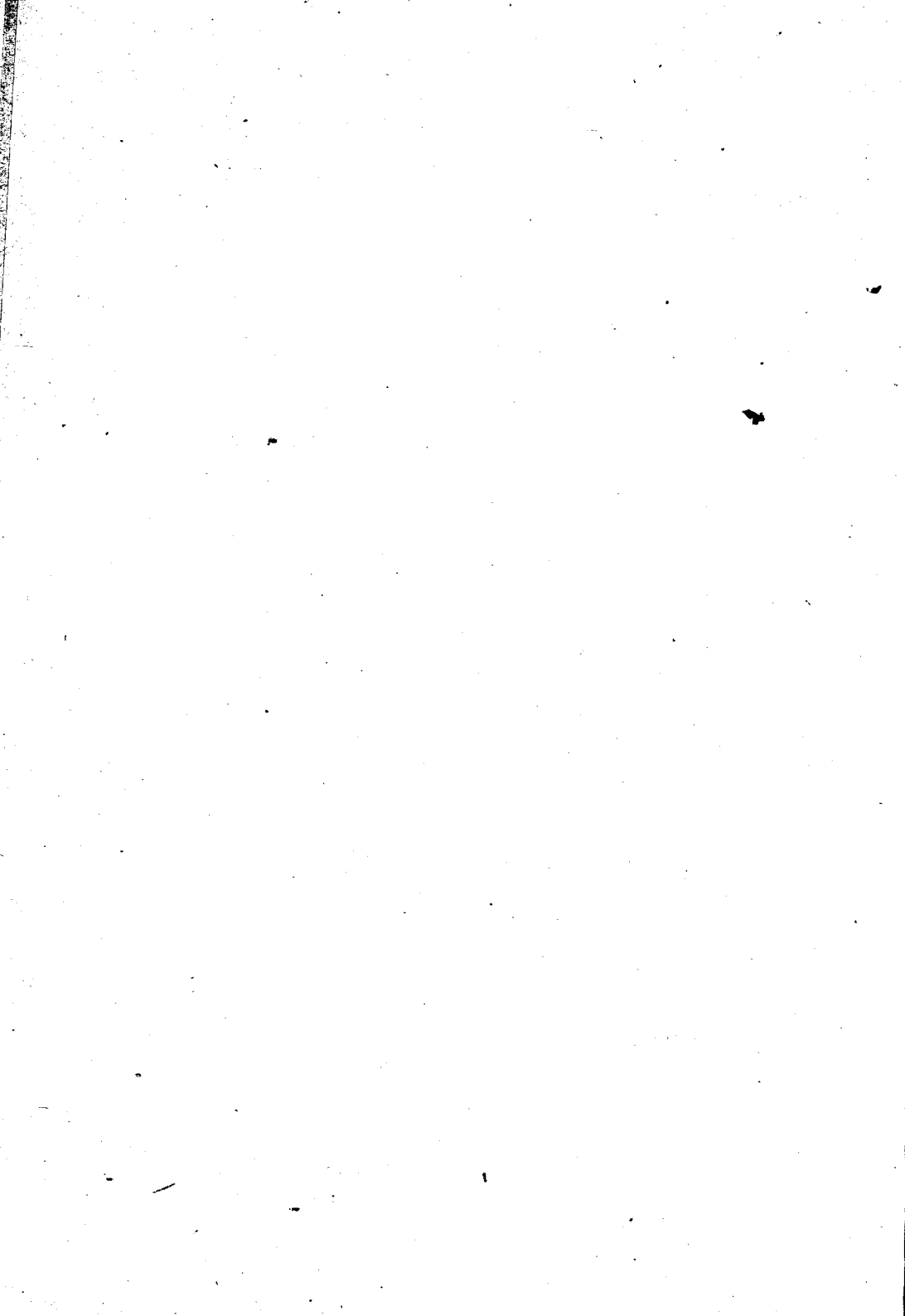


AL SEÑOR DON FRANCISCO PASTORALE





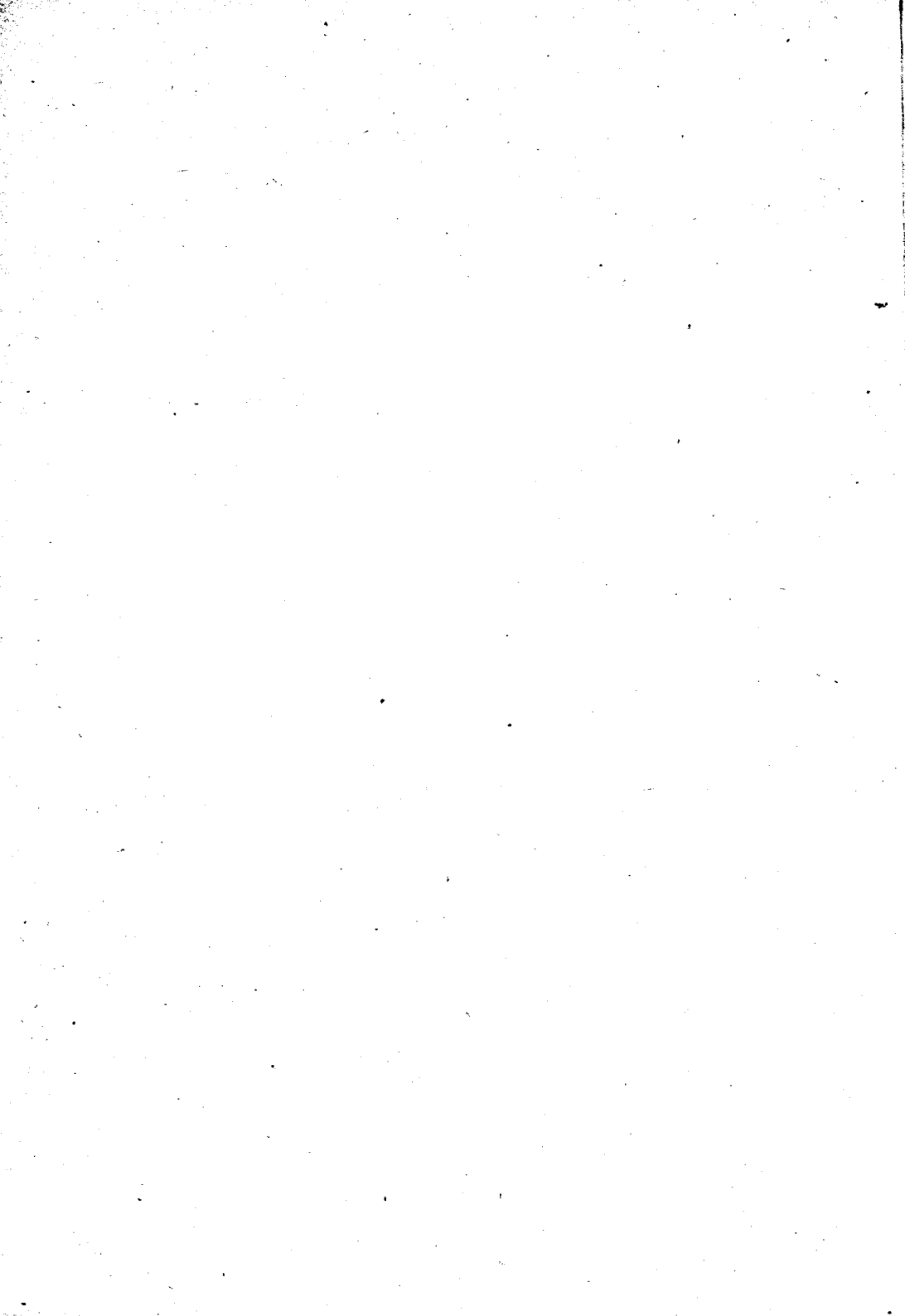
AL DOCTOR ENRIQUE BAZTERRICA



AL DOCTOR PEDRO BENJAMÍN AQUINO



AL DOCTOR PANTALEÓN MOLINA  
Y A MIS AMIGOS Y COMPANEROS  
DEL COLEGIO NACIONAL DOMINGO F. SARMIENTO  
Y DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS



SEÑORES ACADÉMICOS :

SEÑORES CONSEJEROS :

SEÑORES PROFESORES :



Al presentar a vuestra elevada consideración, el presente trabajo, no tengo la pretensión de haber realizado una obra trascendente; cumplo con una obligación que me impone el reglamento en vigencia, y desde ya debo declarar que en esta monografía no encontrará el lector, ninguna verdad que ya no haya sido descubierta.

Las enormes dificultades contra las que he tenido que luchar para llegar a la terminación de mis estudios; no me han concedido la tranquilidad y el tiempo necesario, para efectuar un trabajo verdaderamente original como era mi deseo.

Si en la nueva carrera que al salir de las aulas universitarias nos toca emprender, llego a conseguir esa calma tan importante e imprescindible para la investigación



científica; reconoceré la deuda que he contraído con la Escuela de Medicina y tendré entonces el agrado de presentar a la consideración de los viejos maestros, el fruto de mis observaciones y experiencias.

Mientras tanto séame permitido expresar, en este trabajo inaugural, mi más sincero agradecimiento a todos aquellos que me ayudaron con sus enseñanzas y me estimularon con su amistad.

Vivirán eternamente en mi memoria los preceptores de la escuela primaria, entre los cuales distingue mi cariño a la Srta. Teresa Gaibiso y a los Sres. Manuel Paez y Celedonio Brizuela; los profesores del Colegio Nacional y especialmente el buen Rector Don Pantaleón Molina; los maestros de la Facultad a los que debo agregar mis estimados amigos; el Dr. Pedro Benjamín Aquino que me inició en los secretos de la vida del hospital y el profesor Carlos Alberto Castaño, que me ha enseñado con especial dedicación la técnica quirúrgica y la clínica ginecológica.

No olvidaré nunca a los queridos compañeros del Colegio Nacional ni a los camaradas de internado en el Hospital de Clínicas, como tampoco a los Dres. Alfredo Bello, José Guardado, Juan Bordarampé, Moisés Serfaty, Raúl Pinto Escalier y Eduardo Harguindeguy, que tanto me han distinguido y ayudado en el Servicio de la Clínica Ginecológica.

## INTRODUCCION

El móvil que nos ha inducido a estudiar en esta tesis, la etiopatogenia de la colelitiasis y en especial modo sus relaciones con el tratamiento a seguir en los enfermos atacados por esa enfermedad ha sido en primer lugar; el hecho de la discordancia existente entre los autores sobre la producción de los colelitos y porque creemos habernos formado un concepto claro del asunto; el cual no es más que un fiel exponente del criterio que sobre la cuestión se tiene en el Servicio de Ginecología y Cirujía Abdominal del Hospital de Clínicas, en el cual hemos practicado durante los dos últimos años de nuestros estudios.

Los numerosos casos de cálculos en los conductos biliares que en ese Servicio hemos tenido oportunidad de observar y aun de colaborar en su tratamiento, unidos a las enseñanzas que sobre los mismos nos ha transmitido

nuestro Jefe inmediato el Prof. C. A. Castaño y nuestro común maestro el Prof. Bazterrica; hacen que en este momento expresemos sin hesitación nuestra manera de pensar en tan debatido tema.

Las múltiples teorías emitidas para explicar la formación de los cálculos biliares han llevado con frecuencia la confusión a nuestro espíritu; pero poco a poco en medio de tantas hipótesis y teorías dos se han diseñado a nuestro entendimiento con mayor claridad y precisión; la teoría infecciosa y la discrásica o colesterinica.

¿Cual de las dos se acerca más a la verdad de los hechos observados? Indudablemente aquella que mejor encuadre dentro de las leyes comunes de la Patología.

¿Es común o mejor dicho es lógico que los productos normales de nuestro organismo sean por sí y sin ningún complemento causa de enfermedad?

Los estudios que han llegado a nuestras manos sobre la colesrerina y las enfermedades atribuidas a esta substancia, están todos de acuerdo al afirmar que la colesrerina es un compuesto normal de nuestro medio interno y que en la mujer se produce en mayor cantidad en la época menstrual.

¿Porque razón la colesrerina precipita en la vesícula biliar con tanta facilidad y no en otros múltiples sitios de la economía en que igualmente se encuentra?

Es que en la vesícula biliar existen condiciones especiales que favorecen no solamente la precipitación de esa

substancia sino de todas las otras que a ese nivel se segregan normalmente.

Por eso es que siempre hemos creído que es a esas condiciones especiales a quienes debemos atribuir la formación de los cálculos y no a la mayor o menor cantidad de una substancia determinada.

Pero este no es el único argumento que nos lleva a desconsiderar a la colessterina como causa de la litiasis, otros hechos nos impiden creerlo; aún nada nos permite afirmar la existencia de un solo cálculo discrásico; todo colelito supone una alteración previa de la vesícula.

Si los cálculos fuesen producidos por una secreción mayor de colessterina y únicamente por esa causa, se producirían gradualmente y tendrían diversas edades; los cálculos que nosotros hemos observado tenían generalmente el mismo tamaño más o menos; luego indicaban una producción simultánea y no sucesiva.

Este hecho nos hace recordar las palabras de Gilbert y Fournier cuando en 1898 afirmaban que la producción de los cálculos biliares debe ser considerada como un accidente pasajero en la vida del individuo.

Las lesiones de la pared, la destrucción de la mucosa, la transformación de la vesícula entera en un saco fibroso incapáz de producir colessterina, ni cal, ni elementos esenciales de colelitos; explican suficientemente porque la producción de estos últimos es pasajera y única.

Las consideraciones anteriores y otras que expondremos posteriormente no nos han decidido por la teoría de

Bouchard ni por ninguna de las otras que están de acuerdo con las ideas de ese autor; repugna a nuestro espíritu considerar a la vesícula como una sencilla probeta de laboratorio en la cual se producen todas las reacciones químicas imaginables; más nos satisface pensar que ella es un órgano que se defiende inflamándose y por consiguiente dando lugar en ese estado anormal a productos patológicos.

Demás está decir entonces que nos inclinamos hacia la teoría infecciosa; pero el concepto que nos hemos formado de la infección causa de la litiasis es muy distinto del corriente, y en esto estamos de acuerdo con los modernos estudios de la escuela norteamericana.

Siempre hemos creído que las infecciones no son enfermedades locales sino de todo el organismo; que las causas de enfermedad nos envuelven por entero y que determinan lesiones en los sitios de menor resistencia ¿porque la infección que determina la litiasis biliar había de escapar a esa regla?

A nuestro entender infecciones aún de carácter banal atacando al entero organismo y encontrando en malas condiciones de resistencia a la vesícula biliar, desenvuelven en ella su acción y determinan la formación de los cálculos.

Muchas son las pruebas que podríamos traer para demostrar la naturaleza infecciosa y de carácter general de la afección que nos ocupa; pero las que van a continuación son de singular importancia.

Alteraciones microscópicas de las células hepáticas y renales; así como de la mucosa gástrica e intestinal, concomitantes con la colelitiasis; la observación común que ha llamado la atención de Schwartz cuando afirma que la vesícula inflamada puede dar por completo el síndrome litiasico sin tener cálculos: la infección crea no solamente los cálculos sino los síntomas.

La reproducción experimental de la colelitiasis por la infección de las vías biliares, la determinación también experimental por inyección endovenosa de gérmenes comunes: estreptococo, coli-bacilo de Eberth, etc.

Por lo tanto consideramos muy acertada la conocida comparación del Prof. Cranwell quien ve en la colecistitis una apendicitis del plano superior del abdomen, enfermedades a las cuales hoy se les asigna una parecida patogenia.

El predominio de la vía sanguínea en la infección vesicular y apendicular nos parece indiscutible y en perfecta concordancia con las avanzadas ideas de Lanz de Amsterdam, y Rosenow de Rochester; creemos no solamente común esa vía sino que infecciones diversas pueden determinar verdaderas epidemias de apendicitis y colecistitis.

En los capítulos que van a continuación estudiaremos las teorías que explican y los hechos que determinan la producción de la colelitiasis; al mismo tiempo resumiremos los signos clínicos que caracterizan al estado infeccioso de la vesícula, llamando la atención sobre la posi-

ble localización de la infección sifilítica en ese órgano y por fin con la ayuda de las observaciones realizadas expresaremos el criterio terapéutico que debe guiar al práctico al encontrarse frente a un caso de infección vesicular.

---

## HECHOS Y TEORIAS QUE EXPLICAN LA PRODUCCIÓN DE LA COLELITIASIS

La frecuencia con que se forman las concreciones en las vías biliares es demostrada por el hecho de que ellas se encuentran en el 10 % de las autopsias efectuadas en los hospitales. Se ha demostrado que la presencia de cálculos en la vesícula biliar y excepcionalmente en los gruesos conductos biliares puede ser posible con ausencia absoluta de manifestaciones clínicas.

Apenas en un cuarto de los casos según Charcot, o mejor en un décimo según Naunyn, o en un 20 % según Riedel, se tienen los signos clásicos de la calculosis hepática.

La latencia no es siempre completa los síntomas menores y poco precisados de la litiasis (gastralgias, dispepsias, etc.) resultaron constantes en el interrogatorio de los individuos a los cuales Moynihan había explorado las vías



biliares durante la laparotomía ejecutada por diversos fines.

La litiasis biliar es más frecuente en la mujer, se desenvuelve de preferencia según la mayoría de los autores, en las personas que comen mucho, en los obesos que hacen poco ejercicio, en los individuos que han pasado la edad adulta. A menudo dice Trousseau las causas reales de la enfermedad nos escapan, pero lo que es incontestable, es que esas causas sean cuales fueran, están dominadas por una predisposición especial del individuo.

En efecto dicen, la litiasis biliar se encuentra a menudo relacionada a estados diatésicos que forman parte del grupo de las enfermedades artríticas: gota, reumatismo, litiasis urinaria, obesidad, asma, diabetes, eczema; afecciones estudiadas con tanto interés por Bouchard en su obra sobre las enfermedades producidas por *ralentissement* de la nutrición.

La litiasis biliar tiene con la litiasis urinaria estrechas relaciones apareciendo a veces estas dos manifestaciones sucesivamente en un mismo individuo; o bien existiendo simultáneamente en una misma familia en la cual son enfermedades hereditarias.

Según Dieulafoy otro tanto puede decirse de la litiasis apendicular, a este autor le ha parecido posible la demostración de que las litiasis, hepática, renal, intestinal y apendicular, forman parte de una misma familia patológica. Dieulafoy coloca al lado de la causa diatésica de

estas litiasis, la causa infecciosa que actualmente debe ser colocada en primer rango.

En mucho contribuye a determinar esas infecciones el embarazo y la puerperalidad. Los cólicos hepáticos son muy frecuentes en las embarazadas; causas mecánicas contribuyen forzosamente a crear disposiciones mórbidas en las vías hepáticas; de donde infecciones que pueden dar toda la gama de las enfermedades que se producen a ese nivel; desde los ataques de colecistitis que desaparecen sin dejar lesión de ninguna naturaleza, hasta la perforación de la vesícula y la peritonitis biliar.

Es indiscutible que el embarazo anterior o concomitante con la colelitiasis es de suma frecuencia; de las numerosas estadísticas publicadas se desprende que más del 90 % de las mujeres que han padecido esta afección habían tenido embarazos anteriores.

Pero el hecho que más llama nuestra atención al estudiar esas estadísticas, es que la mayoría de las vesículas manifestaron estar enfermas posteriormente al parto; así por ejemplo de 51 mujeres atacadas de litiasis biliar y estudiadas por Cyr el cólico hepático apareció 11 veces durante el embarazo, 4 veces después del aborto y 36 veces después del parto.

El plazo transcurrido entre el parto y las crisis hepáticas fué de un día a un mes en 2 casos y de un mes a doce meses en 14 casos. Según la estadística de Bouloumie, el cólico hepático fué observado 22 veces durante el em-

barazo y 55 veces desde un día a un año después del parto.

No han faltado teorías para explicar la litiasis biliar en el curso del embarazo y del puerperio. Se acusa al embarazo de favorecer el estancamiento de la bilis en las vías biliares y como consecuencia la formación de cálculos.

El embarazo se ha dicho favorece la movilización del riñón y del hígado por la flacidez de las paredes abdominales; la vesícula biliar cuyos medios de contención han sido relajados, tiende a bascular hacia atrás, mientras que el conducto coledoco tironeado por ese movimiento de báscula, deja a la bilis un paso cada vez más estrecho y favorece el estancamiento de la misma en la vesícula biliar.

El embarazo según Heindenbain, provocaría el estancamiento de la bilis impidiendo el libre funcionamiento del diafragma, sobre todo cuando el corset tiende a inmovilizar las inserciones costales del músculo frénico.

Según este mecanismo patogénico la causa de la coledolitiasis sería puramente mecánica; pero de acuerdo con las investigaciones de anatomía y patología comparada que hemos realizado, creemos no se le debe conceder la importancia que hasta el presente se le ha atribuido.

En efecto repasando la escala de los animales vertebrados, hemos observado las más diversas disposiciones de los conductos biliares y si bien nos hemos convencido que la vesícula biliar no juega un papel de capital impor-

tancia en la economía; puesto que falta en animales como el caballo, liebre, rata, elefante, rinoceronte, tapir, girafa, etc., etc., no hemos observado ninguna relación entre la mala disposición de los conductos y las formaciones calculosas, que en los animales se producen en menor proporción que en el hombre.

De acuerdo con las modernas ideas la mayor frecuencia de las litiasis posteriores al embarazo, debe ser atribuida a que en esta época de la vida de mujer, grandes puertas de entrada para las infecciones se abren en los genitales; siendo posible la pululación de gérmenes en el medio interno y por consiguiente la fijación en órganos ya dañados mecánicamente como la vesícula biliar.

Para Bouchard y su escuela la formación de los cálculos depende de un trastorno de la-nutrición, lo cual constituye un capítulo de la diatesis calculosa.

Las concreciones sólidas se formarían en la bilis como en la orina. De un lado el ácido úrico precipita porque existen trastornos de los cambios, formación excesiva, excreción disminuida. De otro lado el hígado fabrica muchos pigmentos, mucha colessterina, existe abundancia de cal en el organismo y la eliminación de la bilis es insuficiente.

Los obstáculos mecánicos juegan según Bouchard un rol importante, sea que se trate de la atonía de la vesícula que no elimina más bilis, sea que un obstáculo en el coledoco se opone la salida del contenido vesicular.

Los defensores de esta teoría anotan los siguientes fac-

tores que explican la concepción de la litiasis como una enfermedad constitucional. La herencia y la parentela de la litiasis con ciertas enfermedades de la nutrición. El hecho de encontrarla con mayor frecuencia en la clase acomodada, debido a la sobre alimentación y a la vida sedentaria. Porque ataca a los miembros de familias cuyos otros parientes tienen gota, litiasis urinaria, emicrania, etc., y porque se nota una relación de parentesco entre esas manifestaciones y un idéntico desequilibrio constitucional. Investigaciones químicas han sido realizadas para dar una base a esta teoría.

Riedel sostiene que el agente esencial de la litiasis es el trastorno de las oxidaciones orgánicas; constituye la diátesis de acidéz urica e invoca como causa la herencia.

Bernacki analizando 1300 observaciones, declara haber encontrado entre los datos hereditarios, ya sea la litiasis biliar, trastornos de la diátesis urica, dolores de los miembros o dolores intercostales, cólicos nefríticos, prurito, eczema, trastornos vesicales, etc. El mismo autor ha notado en las observaciones analizadas, signos de litiasis biliar suceder a signos de reumatismo muscular o articular crónico.

Desde el punto de vista etiológico, teniendo en cuenta una infección microbiana de causa local, Bernacki insiste sobre el rol de la alimentación en la aparición del cólico hepático; son según él, las especies, las grasas, y las car-

nes, los alimentos que provocan el cólico hepático el nefrítico y el ataque de gota.

Existe entonces un paralelismo entre la litiasis biliar y la urica.

¿Porqué dicen ciertos autores, no hacer de ellas manifestaciones de una misma diátesis?

Hauser ha estudiado la célula hepática en la litiasis biliar y urica y ha comprobado que las alteraciones que sufre el hígado, son iguales en ambas enfermedades de modo que deben suponerse causas de naturaleza general.

P. Mayor considera a la litiasis biliar como consecuencia de un trastorno secretorio del hígado; producción de una bilis anormal en la que la colessterina precipitaria facilmente. Mayor. llega aún más adelante y se pregunta si los cálculos no son una manifestación de los humores alterados, ya que la secreción biliar proviene de la sangre; Hegariamos así a la vieja teoría que consideraba a la litiasis biliar como una enfermedad constitucional.

El rol de ciertos factores generales y locales ha sido particularmente estudiado por algunos autores. Ya hemos anotado el rol de la herencia y hemos visto la mayor frecuencia de litiasis biliar en el sexo femenino y sus relaciones con el embarazo.

Toda una serie de trabajos se han consagrado al estudio químico de la bilis y a las condiciones de precipitación que presiden a la formación de los cálculos.

Kilkowitsch y Lewaschew desde 1884 han estudiado el rol de la alcalinización sobre las condiciones de pre-

cipitación de la bilis. Yankau tiende a precisar las condiciones de precipitación en la bilis de la coleslerina y la cal.

Herter, analiza la constitución química de los cálculos. Thudichum concluye en que lo primero que precipita es la coleslerina y que secundariamente se le adicionan los pigmentos y la cal.

Pero todas estas opiniones si bien contribuyen a ilustrar el mecanismo de la formación de los cálculos no aciertan a explicarnos con claridad la causa primera que origina a los mismos; recién con el advenimiento de la Bacteriología, esas causas se han determinado con mayor exactitud. Ha sido el conocimiento de la infección que altera las paredes vesiculares y produce un desorden en la secreción normal de ese órgano, el factor que ha venido a complementar los anteriores conocimientos.

En efecto los argumentos emitidos hasta entonces eran de caracter conjetural e hipotético; después del advenimiento de la Bacteriología el conocimiento de las alteraciones vesiculares y de la formación de los colelitos, entra en el campo de la experimentación y de la observación anatómo patológica.

Hasta entonces la Química Biológica y la Clínica, solo explicaban una parte del problema; con la Bacteriología este llega casi a resolverse; pero aun quedan algunos aferrados a las antiguas interpretaciones, son los partidarios de la teoría discrásica; otros buscan la solución únicamente por la vía infecciosa y la gran mayoría llega a

creer en una causa mixta originario de los cálculos.

Las primeras investigaciones bacteriológicas las realizó Galippe en 1886; pero fué la comunicación de Naunyn al Congreso de 1891 reunido en Wiesbaden y sus publicaciones desde 1891 a 1905, las que edificaron sobre una base sólida la teoría de [la litiasis biliar consecuencia de una irritación local.

He aquí según este autor como se formaría un cálculo en la vesícula:

1.º Existe un éxtasis local bajo la influencia de una compresión coledociana o de un vicio de posición (embarazo, corset, etc.).

2.º Con o sin infección secundaria se produce la descamación epitelial.

3.º La mucosa irritada segrega masas de albumina que precipita el bilirubinato de cal. Segrega también colestерina bajo forma de masas de mielina, que cristalizan secundariamente. Así se forma una masa primitiva de bilirubinato de cal, epitelio descamado y masas de mielina.

4.º Concretándose o por adición de bilirubinato de cal esta masa se recubre de una cáscara; es el cálculo primario cuyo crecimiento se hace por adición de nuevas capas.

5.º Por los poros muy finos del cálculo se hace una infiltración de colestерina que precipita en el interior.

Para Naunyn la colestерina es segregada por la mucosa vesicular; contrariamente a la opinión de Thudichum, la



colestonina de la bilis mantenida soluble por la presencia de ácidos biliares, jabones y grasas; no juega ningún rol en la formación de los cálculos, ni aún siendo precipitadas las sales biliares; porque los productos de desdoblamiento resultado de esa precipitación (glicócola y ácido colálico) mantienen la colestonina soluble.

En sus trabajos posteriores Naunyn insistió sobre el rol de la infección en la génesis de la litiasis; infección necesaria para producir el catarro, que unido al éxtasis constituyen los factores primordiales para la producción de los coelitos.

La teoría del catarro litógeno de Naunyn fué el punto de partida de una serie de trabajos muy interesantes, sobre la relación existente entre la infección y la litiasis biliar.

Las tesis de Dupré y Letienne en 1891, los trabajos de Gilbert y sus alumnos: Dominici, Fournier, Lippmann; mostraron la frecuencia de la infección latente de las vías biliares en la litiasis y fuera de la litiasis; por tres clases de microbios; coli-bacilo, bacilo de Eberth y microbios anaerobios. El hecho de encontrar estos microbios muy a menudo en el centro de los cálculos, permitió edificar una teoría puramente infecciosa de la coelitis que fué brillantemente resumida por Hartmann en la *Presse Medicale* de 1898.

Paralelamente investigaciones análogas se hacían en Alemania e Inglaterra; C. Hartman, R. Glasser, von Nitzekowsky, O. Bader, Winsor, Niyake, Förster, Bacmeis-

ter, etc., etc., han contribuido a demostrar la frecuencia de la infección en el curso de la litiasis.

Balwin por el estudio de 325 muestras de bilis; precisa la influencia de la infección sobre la composición química de la bilis y en particular sobre la colesteroína y el calcio. Insiste sobre la influencia de éxtasis que provoca alrededor de los puntos de descamación de la mucosa, el depósito de las materias principales de la bilis.

En esa época se levantaron objeciones contra la teoría de Naunyn y contra las teorías puramente infecciosas. Boy-sen trató de demostrar que los cálculos no se forman siguiendo el proceso indicado por Naunyn y que algunos cálculos constituidos por colesteroína pura no podían tener por origen una aglomeración de bilirubinato alrededor de células y microbios.

Desde 1897 Chaufard pasando en revista las objeciones numerosas de que era pasible en aquella época la teoría microbiana, trató de demostrar que no se podía admitir la infección como causa única y suficiente de la litiasis biliar.

Entonces se abre un nuevo capítulo en la historia de la patogenia de la colelitiasis; se entra en el período experimental.

Mignot obtiene cálculos experimentales introduciendo cuerpos extraños impregnados con culturas microbianas en la vesícula del cobayo; realiza una serie de experiencias para probar que el cuerpo extraño solo y el éxtasis

únicamente no son causas suficientes para la formación de los cálculos.

La infección es necesaria, la infección atenuada sobre todo. El microbio que realiza la litiasis biliar experimental con mayor facilidad es el bacilo de Ebert.

Gilbert y Fournier llegaron al mismo resultado en el conejo; Frankel y Krause mostraron por la siembra «in vitro» la acción de los microbios sobre la bilis.

Meyerstein investiga la acción de las sales biliares sobre los microbios y observa que ellas favorecen el desarrollo del piocianico.

Cushing y después Klinkert reproducen las experiencias de Mignot; Gilbert y Fournier obtienen concreciones introduciendo un cuerpo aséptico en la vesícula biliar e inyectando microbios en las venas del conejo y más tarde llegan a producir cálculos experimentales traumatizando el fondo de la vesícula sin abrirla e inyectando bacilos de Eberth en la sangre.

Estos cálculos experimentales están constituidos casi exclusivamente por pigmentos biliares; solo Mignot ha obtenido cálculos mixtos. Esas experiencias han sido en parte reproducidas entre nosotros por Speroni quien llegó a obtener cálculos experimentales.

Girard sembrando en una solución saturada de colestérina en sales biliares; *Bacterium coli* obtuvo una precipitación de colestérina.

Kramer ha tratado de obtener cálculos «in vitro» sembrando mezclas estériles de bilis humana y de caldo,

con bacilo de Eberth, coli-bacilo y estafilococo dorado. Después de muchos meses de estufa se encuentra en el fondo de los tubos sembrados, con el bacilo tífico y el coli-bacilo, precipitados abundantes formados por colessterina; pero con pocos cristales; al mismo tiempo hace notar que los microbios acidifican la bilis.

Bacmeister ha notado que muchas especies microbianas pueden precipitar «in vitro» la colessterina, en presencia de albúmina, mucina, o en un medio desprovisto de sustancias albuminoides.

Exner y Hayrosky estudian «in vitro» la influencia de los microbios no solamente sobre la bilis natural, sino también sobre la bilis artificial sin albuminoides, sobre soluciones biliares, sobre soluciones de colessterina en diversas sustancias; sus dosajes antes y después de su estadía en la estufa los realizaron sobre todos los componentes de la bilis: sales y ácidos biliares, grasas y lecitinas, ácidos grasos y jabones, colessterina. Llegan a afirmar que en la bilis infectada, las grasas, ácidos grasos y jabones, no se modifican y que las variaciones del tenor de la bilis en colessterina no depende del tenor en grasa; al contrario en la bilis infectada las sales biliares disminuyen y como ellas constituyen el solubilizante esencial de la colessterina está precipita.

Los estudios sobre la bilis de retención han mostrado a estos autores que las sales biliares se descomponen igualmente y que por consiguiente son impropias para disolver la colessterina. Esta última constatación llevó a

los autores a hacer una restricción frente al exclusivismo de la teoría infecciosa de la colelitiasis. Es que en efecto numerosas consideraciones, clínicas, anatómicas y experimentales; han contribuido a establecer objeciones a la teoría de Naunyn.

Ya hemos señalado las de Chauffard y Boysen. Sin negar el rol de la infección en numerosos casos; es necesario darse cuenta que en algunas circunstancias no existen rastros y aún en los casos experimentales de siembras con anaerobios los cálculos no se producen; introduciendo en una cultura de Eberth un cálculo estéril, Bacmeister ha visto a los microbios penetrar en él y al cabo de un cierto tiempo constituir una masa microbiana en su centro.

Los cálculos experimentales están casi siempre formados por pigmentos y sales biliares, mientras que la mayoría de los cálculos encontrados en el hombre son cálculos de colessterina. En fin los precipitados obtenidos «in vitro» no tienen la estructura de los cálculos biliares. Es así que en estos últimos tiempos se ha llegado a constituir una teoría mixta; expuesta con bastante claridad por Ashoff y Bacmeister en uno de sus últimos trabajos consagrado a la colelitiasis.

En ese trabajo sobre todo histológico, distinguen netamente los cálculos estériles formados únicamente por colessterina pura y constituidos en la vesícula de estasis no inflamada. Son cálculos radiados resultados de una lenta cristalización de la colessterina contenida en la bilis nor-

mal, no infectada, alrededor de un centro de mucus epitelial.

Recientemente Ashoff ha insistido sobre el origen no inflamatorio de los cálculos de colesiterina.

De acuerdo con esos autores la infección no podría producir esos cálculos; si ella sobreviene el cálculo de colesiterina radiado se envuelve con una capa secundaria de aspecto diferente.

Existe también según ellos una litiasis inflamatoria: al nivel de la mucosa inflamada se produce reabsorción de grasa y pigmento, la colesiterina y las sales de cal precipitan y forman incrustaciones sobre la pared; se forman así cálculos mixtos estractificados. Si hay exceso de pigmento se deposita bajo forma de sarro biliar para conglomerarse enseguida y formar cálculos pigmento-calcáreos múltiples.

Los trabajos de Ashoff, Bacmeister, Porger y Neubauer, Kumasoto, Goodman, etc., han precisado los factores que aumentan la colesiterina en la bilis.

El Prof. Chauffard en 1913 explica en estos términos la patogenia de los cálculos: hipogénesis de las sales biliares; es decir del principal agente de solubilización de la colesiterina en la bilis; retención de colesiterina en el suero, hipercolesterinemia biliar y tendencia a la precipitación de este exceso de colesiterina insuficientemente mantenido en solución en la cavidad vesicular; tales serían según este autor los tiempos sucesivos del proceso litógeno.

Pero esta cuestión aún se complica con los modernos conocimientos que últimamente se han adquirido sobre las soluciones coloidales.

Porger, Neubauer e Iscovesco han mostrado que en la bilis como en todos los líquidos del organismo la colesteroína existe al estado de emulsión coloidal.

Bechold, Biltz y Victor Henri, han demostrado que las emulsiones bacterianas se comportan como soluciones coloidales de albúmina. La presencia de microbios en la bilis no tendría la misma significación patogénica no precipitaría la colesteroína por infección sino por consecuencia de su acción sobre el medio coloidal.

En un estudio reciente sobre las condiciones del proceso de precipitación y cristalización de una solución coloidal, Shade, ha minuciosamente estudiado la formación de los cálculos biliares de bilirubinato de cal por una parte de colesteroína por otra, y hace notar la existencia de un lazo de unión fibrinoso o albuminoso entre los elementos inorgánicos y orgánicos de los cálculos biliares. Su teoría se acerca a la de Ashoff; pero tiene en cuenta un nuevo factor; el equilibrio coloidal.

Después de todos los datos que hemos anotado la mayoría de los autores llega a la conclusión, de que no cualquier individuo puede tener cálculos biliares, que es necesario para ello un terreno preparado por la herencia, los antecedentes y el género de vida.

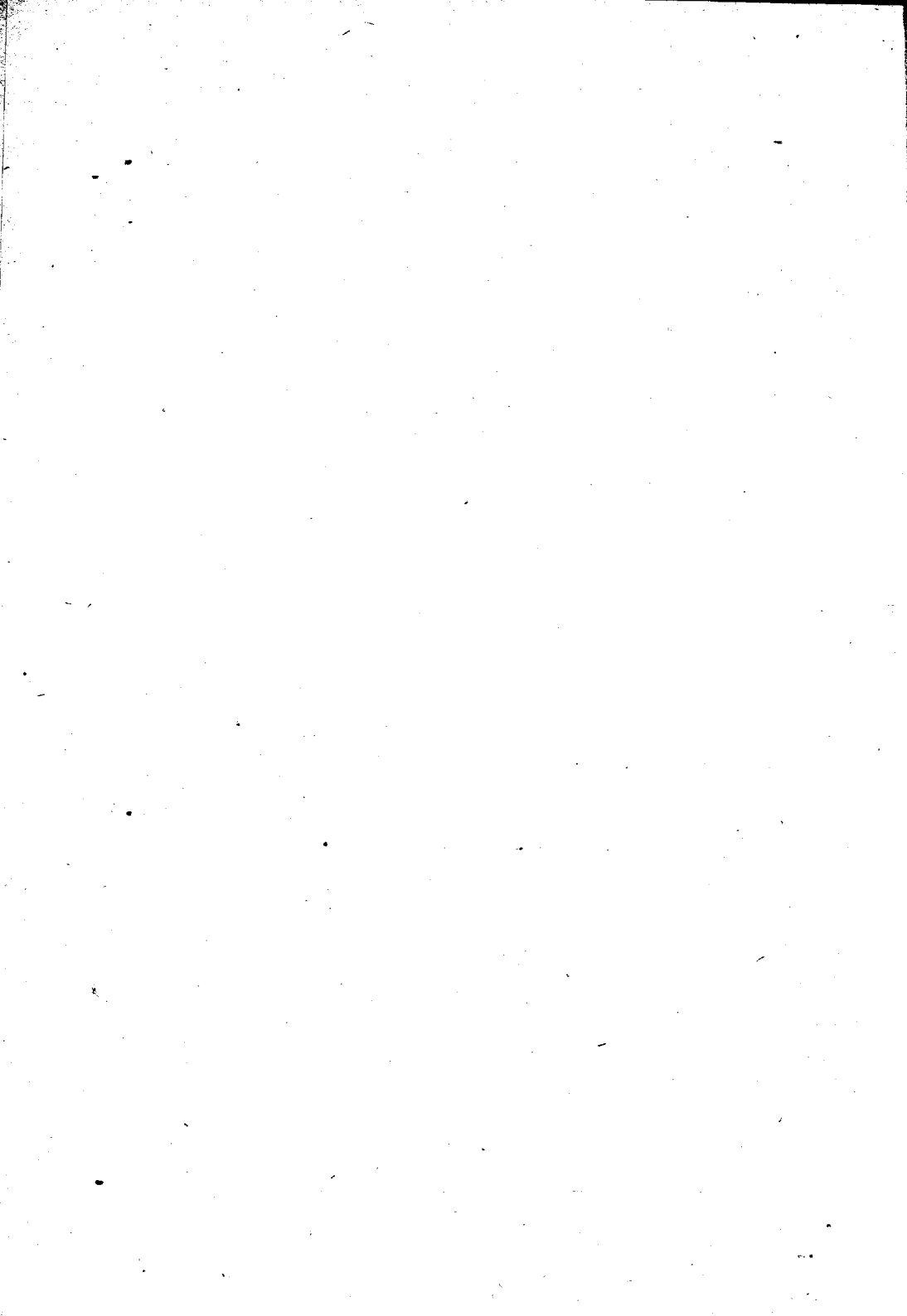
Todas las bilis no pueden producir espontáneamente cálculos biliares es necesario un desequilibrio coloidal,

entre las substancias solubilizantes y los cuerpos disueltos; en consecuencia, alteraciones de la mucosa por microbios que acidifican el medio o modificaciones de la bilis. Por una parte la diátesis y por otra la infección; de un lado las causas generales y por otro las lesiones locales.

Un momento químico es necesario para que los elementos de la bilis precipiten en la cavidad vesicular, el cual es producido en la gran mayoría de los casos por una alteración infecciosa de las vías biliares.

---





## LA COLECISTITIS SIFILITICA

Causará cierta extrañeza al lector el título de este capítulo; pero consideramos que el está disculpado por los hechos observados, que más adelante vamos a relatar.

La cuestión de las localizaciones viscerales de la sífilis, está puede decirse, a la orden del día; diariamente vemos que la causa de muchas enfermedades ignoradas hasta el presente es la sífilis.

¿Quiere esto decir que perseguidos por una especie de fanatismo científico, vamos a encontrar sífilis en todas partes y también en la vesícula biliar?

De ninguna manera; pero hechos que ya la Anatomía Patológica y la Clínica dan como probados; como ser las localizaciones de la lues en el estómago, hígado, intestinos pancreas, etc., etc., nos llevan a formular una pregunta muy sencilla, pero que a nuestro juicio no carece de lógica; ¿porqué la sífilis no puede también localizarse en la vesícula biliar?

Las lesiones sífilíticas del estómago y del intestino que hemos observado, muestran macroscópicamente alteraciones fibrosas de los órganos, tendencia a la ulceración y a la formación de grandes bloques defensivos formados por el peritoneo. En algunas enfermas a las cuales hemos visto operar por colecistitis crónicas calculosas, se han podido constatar alteraciones parecidas; vesículas con paredes sumamente gruesas, fibrosas, con cálculos de gran tamaño, con un proceso de pericolecistitis muy desarrollado y que impresiona como las perigastritis de las úlceras estomacales específicas.

Pero éstos datos no son los únicos que nos han llevado a sospechar una probable localización vesicular de la sífilis; enfermas a las cuales se les extirpó la vesícula por colecistitis calculosa y con las alteraciones anatómicas anteriormente descritas, tenían signos insospechables de sífilis que fueron ratificados por la reacción de Wassermann y la linfocitosis sanguínea.

El hecho anteriormente expuesto podría ser atribuido a una casualidad porque nada impide creer que un sífilítico puede tener simultáneamente una colelitiasis; pero es que hemos observado enfermas que posteriormente a la intervención, se encontraban con las mismas molestias que tenían antes de habersele practicado la colecistectomía. Esas molestias desaparecieron por completo una vez que la sífilis fué sospechada y se practicó el tratamiento conveniente.

Lamentamos no poder aportar mayores datos ilustrati-

vos y demostrativos sobre la naturaleza de esta especie de colecistitis, únicamente presentamos las historias clínicas que van a continuación; casos parecidos deben presentarse con relativa frecuencia; llamamos por consiguiente la atención sobre este tema cuyo estudio recién empezamos a realizar.

HISTORIA CLÍNICA, LIBRO 50, FOLIO 3

SERVICIO DEL PROF. BAZTERRICA

Cama 40. E. E., uruguaya, 48 años, casada, quehaceres domésticos, entró el 21 de Abril de 1917 y salió mejorada el 20 de Marzo de 1917.

*Diagnóstico.*—Colecistitis supurada. Litiasis biliar. Pericolecistitis.

*Tratamiento.*—Colecistostomía. Drenaje.

*Antecedentes hereditarios.*—Sin importancia.

*Antecedentes personales.*—Regló a los 15 años, dos días de duración, dolorosas, abundantes, periódicas.

*Enfermedad actual.*—Se inicia hace un mes con un fuerte dolor en el epigastrio e hipocondrio derecho que se irradia hacia la espalda. Hace 15 días tuvo un fuerte dolor en la región lumbar que se irradia hacia la pelvis y que la obliga a guardar cama; estos ataques han sido acompañados por escalofríos y vómitos.

*Estado actual.*—Piel pálida, buen pániculo adiposo, no hay ganglios ni edemas. Mucosas bien coloreadas, tinte

sub-ictérico de las conjuntivas; dientes en mal estado de conservación, muy alterados, lengua seca y saburral.

Abdomen con gran pániculo adiposo, formando pliegues con un eritema intertrigo en el hipogastrio; no hay venas ni cambio de coloración de la piel. La palpación revela un tumor que ocupa el hipocondrio derecho; extendiéndose hacia el flanco del mismo lado, con defensa muscular y gran dolor. Sus límites son difusos no pudiéndose por el dolor y el espesor de la pared hacer una palpación profunda.

El tumor se insinua hacia el reborde costal pareciendo pertenecer al hígado; no se consigue percibir que la respiración lo movilice. El tumor es de superficie regular, tiene un borde derecho, la percusión demuestra que se continua con la matidez hepática, en forma de una lengüeta que sobrepasa tres traveses de dedo el reborde costal; el hígado está aumentado en su volumen, su límite superior corresponde a la quinta costilla.

El bazo se percute en sus límites.

*Aparato respiratorio.*—Nada de particular.

*Aparato circulatorio.*—Pulso igual, regular, hipotenso, 80 pulsaciones; corazón, tonos normales en todos sus focos.

*Aparato urinario.*—Riñones no se palpan ni hay puntos renales ni vesicales reflejos; vejiga indolora al tacto, capacidad normal; no duele a la distensión: uretra libre indolora al tacto; orina clara 1200 c. c. en las 24 horas, micción normal.

*Aparato digestivo.*—Lengua saburral seca, estómago poco tolerante, no doloroso a la palpación, se percute en sus límites normales, digiere bien, defecación normal, constipación habitual.

*Aparato genital.*—Vulva retraída cerrada en el fondo por una atresia infundibular, lo cual no permite ver el cuello uterino. Cuerpo pequeño duro e indoloro.

*Operación.*—Operador Dr. C. A. Castaño, insición de Mayo-Robson; se encuentra una vesícula retraída cubierta por fuertes adherencias, que la unen al epiploon, colon y duodeno; se desprenden con dificultad; se abre la vesícula dando salida a pus; se encuentra un gran cálculo negruzco que se rompe dentro de la vesícula. Como no es posible sacarla se drena abocándola a la pared, se cierra el vientre en tres planos.

*Observaciones.*—Drena poca cantidad de bilis en los primeros días la que aumenta paulatinamente hasta los 8 días. El post-operatorio fué normal; se le administró urotropina por vía bucal y rectal. La enferma se retiró del Servicio muy mejorada.

Al poco tiempo vuelve con las mismas molestias que antes de su intervención; ni el régimen indicado, ni la urotropina, ni los extractos biliares pueden calmarlos. Practicada una reacción de Wassermann dió resultado positivo y su fórmula leucocitaria daba más del 30 % de linfocitos; se le hace tratamiento antisifilítico; con arsenobenzol y bicianuro de mercurio y la enferma entra en una franca mejoría.

La historia que va a continuación corresponde a un enfermo del Servicio del Prof. Castex, que nos ha sido galantemente cedida por el Dr. Pradere y en la cual puede observarse como la sífilis hepática puede simular la litiasis a tal punto que el enfermo hubo de ser intervenido en el Servicio de Cirugía del Hospital de Clínicas.

HOSPITAL DURAND. — SERVICIO DEL DR. MARIANO CASTEX

Historia Clínica, sala 7, cama 6, S. L., ruso, casado, talabartero, entró el 24 de Noviembre de 1917, salió curado el 29 de Diciembre de 1917.

*Diagnóstico.*—Sífilis hepática ictericia.

*Tratamiento.*—Veinte inyecciones de bióxido de mercurio, yoduro de potasio.

*Antecedentes hereditarios y personales.*—Padre vive y es sano, la madre murió de litiasis biliar, de 9 hermanos solo viven 3. Siempre ha sido sano, niega haber tenido venéreas, casó a los 23 años, su mujer ha tenido dos hijos y un aborto.

*Enfermedad actual.*—Se inicia hace un mes, con un dolor no muy agudo pero continuado en el hipocondrio derecho, el dolor no le impedía trabajar, al día siguiente se puso amarillo.

Antes de iniciarse esta enfermedad ha tenido varias veces diarreas que le duraban dos o tres días con 4 ó 5 deposiciones cada 24 horas.

Ha permanecido desde el 1.º del actual hasta el 23 en

el Hospital de Clínicas, donde se le sometió a un tratamiento médico sin resultado alguno, habiendo en estos últimos tres días aumentados sus dolores.

*Estado actual.*—Sujeto de mediana estatura, bien conformado en mal estado de nutrición. Piel seca intensamente icterica con escoriaciones por rascaduras, en las manos extremidades inferiores y genitales. No hay cicatrices cutáneas de tipo acrómico o anectodérmico, ni leucoderma dorsal, mucosas ictericas.

Estación y locomoción: se realizan bien. Articulaciones libres. Huesos, clavículas, tibias y radios muy rugosos.

Reflejos tendinosos, cutáneos y periosticos exagerados algo más a la derecha que a la izquierda. Sensibilidad superficial y profunda conservadas. Taxia, praxia, fuerza, trofismo y tonismo de las extremidades en perfecto estado.

Cráneo braquicéfalo. Cabellos raros en las regiones temporales. Cuero cabelludo sano. Arterias temporales sinuosas.

Cara: motilidad y sensibilidad conservadas, cejas rareficadas en las colas. Ojos: motilidad conservada. Pupilas izquierda mayor que la derecha irregulares excéntricas, buena reacción.

Secreciones conservadas. Boca: lengua ligeramente saburral, húmeda, icterica, dientes mediocrementemente conservados; paladar bien, velo movable, fauces libres. Cuello: largo cilíndrico, con pequeños ganglios, ligero aumento de tamaño de la tiroides, eretismo arterial, ingurgitación



venosa. Columna vertebral: xifosis hacia delante con escoliosis dorsal a cavidad derecha; movimientos conservados, indolora a la presión y percusión. Tórax asimétrico, reducción del hemitorax derecho de vértice a base, mayor excursión a la izquierda; tipo costo abdominal, frecuencia y ritmo conservados, hay pequeños ganglios axilares.

Pulmones: vértice izquierdo mayor que el derecho. Percusión igualmente sonora en el resto del pulmón. Bases poco movibles, sonoridad clara en ambos pulmones. Vibraciones conservadas e iguales en las zonas homólogas. Respiración vesicular algo ruda a expiración prolongada sin ruidos agregados,

Espacio de Traube algo reducido. No hay tos ni expectoración.

Pulso regular, igual, mediana tensión y amplitud, frecuencia normal.

Arterias periféricas endurecidas, flexuosas.

Corazón: punta en el cuarto espacio intercostal izquierdo: tonos limpios.

Abdomen: asimétrico, procidente. más abultado en la mitad derecha; pared delgada, se dibujan las ansas intestinales; más tenso en la mitad derecha, red venosa en los flancos.

Bazo: no se palpa, se percute normal.

Riñones: no se palpan.

Hígado: borde superior quinta costilla, el inferior a un traves de dedo por debajo del reborde costal. Se palpa su borde cortante, duro, movable en la respiración, indoloro,

ligeramente irregular. La hipertrofia parece ser mayor en el lóbulo derecho.

Esfínteres: continentes, hay hemorroides.

Genitales bien conformados; varicócele izquierdo.

Ganglios inguinales múltiples, pequeños.

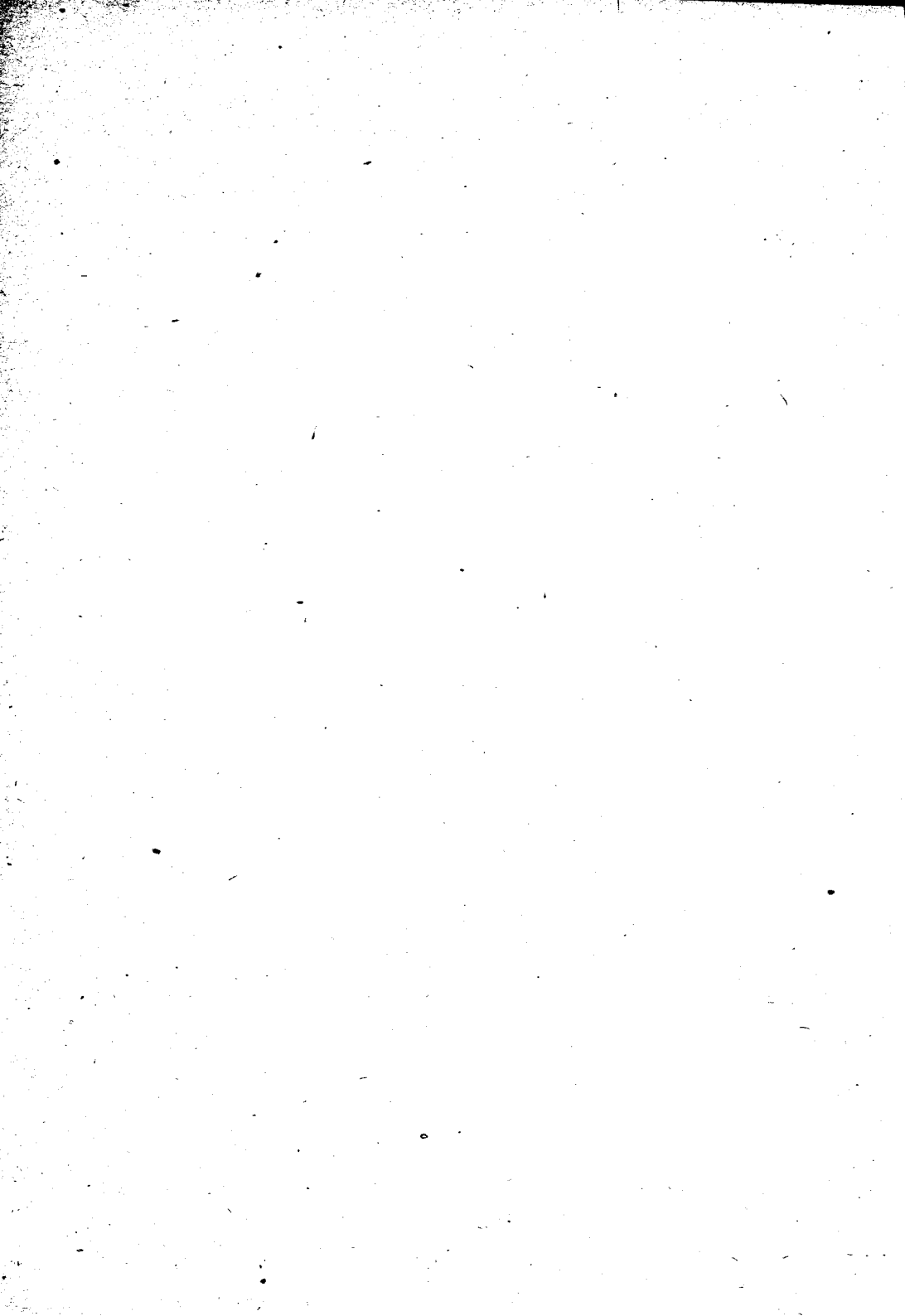
Lenguaje bien articulado.

Psiquismo normal.

Tacto rectal nada de particular.

*Diciembre 29 de 1917.*—El enfermo es dado de alta, la ictericia ha desaparecido por completo. El estado general es muy bueno.

---



## DIAGNÓSTICO

Ya hemos manifestado anteriormente que la colelitiasis puede permanecer completamente oculta a los ojos del clínico; por el motivo que no daña en nada el libre funcionamiento del aparato biliar, apareciendo a veces esta enfermedad únicamente como una sorpresa de autopsia.

Cuando la litiasis da lugar a síndromes clínicos más o menos desarrollados; estos pueden asumir un tipo característico y bastante fácil de reconocer: el cólico biliar o enmascararse en diversas formas y conducir con mucha facilidad a un error de diagnóstico.

Sobre estas dos grandes posibilidades está fundada la distinción propuesta por Naunyn; que divide a la colelitiasis en regular e irregular, regular aquella en que los cálculos más o menos lentamente, en una o en más ocasiones atraviesan las vías biliares y llegan al intestino; irregular aquella en que se produce un estancamiento del

cálculo en algún punto de las vías biliares con todo su cortejo de complicaciones.

En la litiasis regular el proceso cura espontáneamente y en la forma más simple aún cuando los cálculos pueden ser más de uno y se repita por muchas veces la escena siempre imponente y típica de la enfermedad: el cólico hepático.

En la colelitiasis irregular se trata en realidad de complicaciones en las que los síntomas suelen ser continuos e inmanentes, por un tiempo más o menos largo (ictericia por ejemplo); por lo cual deriva la distinción que hacen los tratadistas más recientes entre una litiasis biliar a manifestaciones paroxísticas (cólico hepático) y una litiasis a manifestaciones continuas.

En todos esos casos el diagnóstico de la calculosis biliar es casi siempre un diagnóstico indirecto, deducido por los desórdenes funcionales provocados por el pasaje o el estancamiento de los cálculos; la constatación objetiva de los mismos solo es posible en muy pocos casos.

Hasta aquí las ideas corrientes y expuestas en todos los tratados; pero de acuerdo con las cuales es necesario esperar la aparición de un cólico hepático o de sus temibles complicaciones, para llegar a un diagnóstico y establecer un tratamiento.

La colelitiasis puede manifestarse a los ojos del investigador antes que los cólicos aparezcan; solo que para darnos cuenta exacta de esos síntomas es menester un

previo conocimiento de las condiciones en que la vesícula se enferma para producir los colelitos.

Hemos demostrado ya en los capítulos anteriores como es necesaria la alteración previa de la vesícula para que la producción de los cálculos sea posible; esa alteración inflamatoria de la vesícula no siempre se manifiesta sor-damente; una cantidad de síntomas variados la acompaña y hace que a menudo un ataque de colecistitis sea igno-rado, porque los síntomas con que se manifiesta lo hacen confundir con el embarazo gástrico, la úlcera del estóma-go, perturbaciones gástricas de distinta naturaleza, etc.

Como toda vesícula inflamada constituye una futura causa de cálculos es conveniente que el práctico se habi-tue a diagnosticar precozmente una colecistitis, para ins-tituír con premura el tratamiento médico conveniente y en caso necesario la intervención quirúrgica que cure radicalmente la lesión.

Constituyen legión los casos observados de confusión en el diagnóstico, en que alteraciones inflamatorias de la vesícula biliar pasaron desapercibidas porque fueron ro-tuladas como colitis, gastritis, úlceras gástricas; pero aún más numerosos son los enfermos que se clasifican comun-mente como dispépticos crónicos y que solamente tienen una calculosis hepática.

No pocos enfermos llevados a la mesa de operaciones para ser intervenidos por una úlcera del estómago mos-traron solamente poseer una vesícula completamente al-terada y llena de cálculos.

La colelitiasis puede como decimos enmascararse con los signos de las enfermedades anotadas y es lógico que así suceda por las estrechas relaciones que vinculan al estómago con el hígado las vías biliares y el intestino.

Además enfermedades de un carácter tan general como son las infecciones, no tienen porque radicarse estrictamente en un órgano, sin repercutir en los circunstantes. Es por eso que una infección con predominio vesicular por haber encontrado a ese órgano en inferiores condiciones de resistencia; produce también alteraciones aunque de carácter leve en el intestino y el estómago.

De ahí los vómitos, regurgitaciones ácidas, dolor epigástrico y hasta hematemesis; observados en litiásicos con estómago relativamente sano y las falsas colitis de los portadores de cálculos.

Muy pocas veces la vesícula cálculosa está libre en la cavidad abdominal; innumerables adherencias la recubren y la fijan a la pared, al estómago, al epiplon o al intestino; cuando no unen a todos estos órganos en un conglomerado en el cual es difícil identificarlos; surgen de ahí como consecuencia los errores de diagnóstico y los falsos tratamientos.

HISTORIA CLÍNICA, LIBRO 54, FOLIO 25, CAMA 42

SERVICIO DEL PROF. BAZTERRICA

T. F. de C., argentina, 28 años, casada, entró el 3 de Mayo de 1919, salió curada el 21 de Junio de 1918.

*Diagnóstico.*—Colelitiasis. Colecistitis atrófica. Pericolecistitis fibrosa.

*Tratamiento.*—Colecistectomía.

*Antecedentes hereditarios.*—Sin importancia.

*Antecedentes personales.*—Sarampión en la infancia. Regló a los 13 años, abundantes, indoloras, 6 días, periódicas. Casó a los 17 años, ha tenido 4 hijos y 3 abortos.

*Enfermedad actual.*—Hace dos años empezó a sentir un dolor en el epigastrio que se irradiaba al flanco derecho y al dorso. Esos dolores los sentía cada dos o tres meses; el último ataque lo ha sufrido después de un año y medio de calma. Junto con los ataques su piel tomaba un color amarillo que persistía uno o dos días después de la desaparición del dolor; al mismo tiempo sus materias fecales se descoloraban y sus orinas adquirían un color de vino seco.

*Estado actual.*—Abdomen, piel morena y flácida, regularmente aplanado y depresible, indoloro a la palpación superficial, salvo en el punto cístico.

En el hipocondrio derecho se palpa el hígado que desciende a unos 4 ó 5 traveses de dedo del reborde costal. Borde liso, cortante, se palpa parte de su cara anterosuperior; pelotea por la palpación bimanual. El recto normal, no se nota cuerda cólica.

*Operación.*—Operador Dr. Castaño. Insición pararectal derecha superior de Mayo-Robson; abierto el vientre se encuentra un hígado ptosado; el estómago al nivel del píloro rodeado por numerosas adherencias que envuel-



ven también al duodeno en un bloc que recubre a la vesícula y la oculta.

Desprendidas todas las adherencias se llega a la vesícula, que es pequeña, retraída, llena de pequeños cálculos; con un proceso de pericolecistitis intenso. Se hace una colecistectomía empezando por la disección del fondo de la vesícula lo cual es muy dificultoso debido a las fuertes adherencias; se practica la ligadura de la cística y la extirpación de la vesícula. Se deja un pequeño muñón de cístico imposible de extirpar. Se deja un tubo de drenaje rodeado de gasa y se cierra el vientre en tres planos.

*Examen anátomo patológico.*—La vesícula biliar está retraída, sus paredes están sumamente espesadas, son fibrosas, crujen al corte; demostrando un proceso de pericolecistitis. La mucosa tiene aspecto fungoso, está espesada e infiltrada.

Vamos entonces a continuación a exponer los síntomas clásicos de la enfermedad aclarando el diagnóstico diferencial con las enfermedades que con ella pueden confundirse.

Es un poco difícil determinar por la palpación la presencia de los cálculos en la vesícula biliar; algunos autores dicen haber encontrado un signo patognomónico, cuando notan una crepitación en la zona correspondiente a la vesícula; nosotros no la hemos hallado nunca; solamente podemos hablar de vesículas grandes o chicas; las primeras pueden a veces delimitarse perfectamente por la

palpación en mujeres con paredes flácidas; pero esta constatación no es común; lo más corriente cuando la vesícula está enferma es encontrar una ligera ptosis hepática, con una hipertrofia del lóbulo de Riedel, el cual puede recubrir por completo a la vesícula, aun teniendo esta grandes proporciones.

HISTORIA CLÍNICA, LIBRO 50, CAMA 29  
SERVICIO DEL PROF. BAZTERRICA

M. B. italiana; casada, quehaceres domésticos, entró el 25 de Abril de 1917. salió curada el 1.º de Junio de 1917.

*Diagnóstico.*—Colecistitis y pericolecistitis. Litiasis biliar.

*Tratamiento.*—Colecistectomía retrógrada. Drenaje.

*Antecedentes hereditarios.*—Sin importancia.

*Antecedentes personales.*—Sarampión en la infancia. Regló a los 13 años, tres días de duración, regular abundancia, periódicas, indoloras. Casó a los 18 años, ha tenido 10 hijos y 2 abortos. Hace tres meses y medio ha tenido deposiciones diarreicas durante tres días, evacuando hasta 15 veces diarias, materias verdes.

*Enfermedad actual.*—Comienza hace tres meses con dolores en el epigastrio, que se irradian hacia el lado derecho, los cuales aparecen por la noche dos o tres horas después de la cena.

*Estado actual.*—Buen estado general, regular pániculo adiposo, piel blanca; no hay ganglios ni edemas. Lengua

húmeda saburral, dientes en buen estado de conservación; conjuntivas con ligero tinte sub-ictérico.

Abdomen depresible con numerosas grietas, no hay venas ni tumor visible. La palpación revela la presencia de un punto doloroso a nivel de la vesícula biliar; existe allí un tumor que ocupa el hipocondrio derecho de superficie lisa, duro, con bordes laterales bien netos; sobrepasando unos tres traveses de dedo el reborde costal, movable con la respiración, continuándose con el hígado, cuyo borde inferior y cara superior se palpan. El tumor es mate a la percusión, forma como una lengüeta. El límite superior del hígado llega a la quinta costilla.

*Operación.*—D. C. A. Castaño. Insición de Bevan, se encuentra el epiploon, colon y parte del duodeno, adheridos intimamente a la vesícula, que está grande, espesa, llena de cálculos. El hígado forma una lengüeta por encima de ella (lóbulo de Riedel). Se desprenden las adherencias y se hace una colecistectomía retrograda, poniendo ligaduras en el cístico y en la arteria, se disea la vesícula a dedo y tijera. Se colocan puntos separados para hemostasia y peritonización; dejándose un tubo envuelto en gasa en el lecho vesicular. Se cierra el vientre en tres planos. Adrenalina y suero, a las 48 horas hay bilirragia.

*Examen anátomo patológico.*—La vesícula extirpada es de gran tamaño, con su superficie llena de adherencias sumamente resistentes; sus paredes están engrosadas y en su interior existen cálculos de diversos tamaños.

*Observaciones.*—Salió bilis durante los tres primeros

días consecutivos a la intervención. El drenaje se sacó el sexto día. Herida cerrada por primera quedando una cicatriz lineal e indolora. La enferma no ha tenido ningún accidente posterior a la operación. Le fué administrado desde el primer día, urotropina y Splenol Dessy.

La palpación puede ser o no dolorosa en este último caso un proceso inflamatorio reciente debe ser sospechado.

Aquí debemos hablar de la radiografía y radioscopía de la vesícula, estas investigaciones que en otras enfermedades tanto favorecen al cirujano, requieren para el que las practica, normas particulares de técnica, sin las cuales es muy difícil la caracterización de los colelitos. En el Servicio de la Clínica Ginecológica el Dr. Guardado, ha obtenido hermosas radiografías de vesículas calculosas; habiéndose comprobado con la intervención, la verdad de las mismas; por lo que creemos que la radiografía de la vesícula es un recurso semiológico que no debe ser desdeñado.

La colelitiasis regular y no complicada tiene como exponente típico el cólico biliar, que es señalado con todos sus detalles por el paciente, junto con todos los otros antecedentes que aquí omitimos para no fatigar la atención del lector; pero antes de describir el cólico hepático es necesario advertir, que si bien puede aparecer espontáneamente en un individuo sin anteriores signos de origen hepático o digestivo, en un gran número de casos le

preceden, le siguen o se alternan con él ciertos trastornos de menor intensidad; no siempre fáciles de precisar y aún más difíciles de curar, que constituyen las formas frustas o larvadas del cólico hepático.

A veces estas últimas manifestaciones son las que preceden a la colelitiasis irregular o complicada; que se instala en el individuo sin cólicos anteriores típicos.

Cardarelli clasifica la variada sintomatología de la calculosis hepática en cuatro formas clínicas principales: dispéptica, gastrálgica, cólica y paroxística febril.

Las dos primeras; la forma dispéptica y la gastrálgica simulan en tal forma una afección del estómago, que los enfermos fijan únicamente sobre este órgano su atención. Los dolores se localizan en efecto casi siempre en el epigastrio y consisten en una sensación de tensión o de peso; que aparece dos, tres, o cuatro horas (eventualmente antes) de la ingestión del alimento y que desaparece una hora después (forma dispéptica) espontáneamente o consecutivamente a eructos y vómitos.

En estas condiciones algunos enfermos acusan un dolor en el arco costal derecho, dolor lacinante que se manifiesta o se exagera en las inspiraciones profundas. En otros enfermos el dolor tiene el carácter de una verdadera gastralgia, con su centro en el epigastrio, aún cuando en algunos casos se difunde hacia el hipocondrio derecho; se tiene entonces la pseudo gastralgia de la calculosis.

El hecho de aparecer los fenómenos dispépticos o do-

lorosos a una distancia más o menos igual de las comidas, hace creer que su causa principal sea la contracción de la vesícula debido al aumento de la secreción biliar; hecho que sucede después de tres o cuatro horas de la ingestión de la comida.

Como Ferrio ha podido observar en casos indubitables de colélitiasis los sufrimientos de tipo gástrico pueden manifestarse a cualquier hora y en las circunstancias más diversas; una o mas veces al día y por el espacio de meses y de años; sin verdaderos cólicos ni ictericia, ni pasaje de concreciones por las heces.

HISTORIA CLÍNICA, LIBRO 52, FOLIO 56  
SERVICIO DEL PROF. BAZTERRICA

Cama 46, M. T., italiana, 54 años, casada, quehaceres domésticos, entró el 21 de Noviembre de 1917 y salió curada el 24 de Diciembre de 1917.

*Diagnóstico.*—Colicistitis. Litiasis biliar. Cirrosis hepática.

*Tratamiento.*—Colecistectomía.

*Antecedentes hereditarios.*—Sin importancia.

*Antecedentes personales.*—Sarampión de la infancia. Reglas normales. Tiene nueve hijos. Entró a la menopausa a los 46 años.

*Enfermedad actual.*—Desde hace dos sufre fuertes dolores en el epigastrio, hipocondrio, derecho y hombro del mismo lado. Lo que más molesta a la enferma son sus

trastornos digestivos evidenciados por malestar gástrico, digestiones difíciles y náuseas.

*Estado actual.*—Mujer en buen estado de nutrición, con un ligero tinte sub-ictérico en la piel y conjuntivas; dientes en pésimo estado de conservación, lengua húmeda. Adomen flácido caído, no hay venas ni tumores visibles. La palpación revela un punto doloroso a nivel del hipocondrio derecho; punto vesicular clásico; donde se palpa un tumor constituido por el hígado, de superficie lisa con un borde neto y dos escotaduras formando una lengüeta en la parte media del reborde costal.

La vesícula no se delimita, límite superior del hígado a nivel de la quinta costilla. •

*Operación.*—Operador Dr. C. A. Castaño. Laparatomía lateral derecha superior, insición de Bevan; se encuentra un hígado cirrótico, grande, irregular. La vesícula retraída llena de cálculos; se desprende las adherencias y se hace una colecistectomía yendo de arriba hacia abajo. Se liga en masa al cístico con doble ligadura, se secciona a termocauterio. Se coloca un tubo con gasa, un punto de catgut en la loge y se cierra el vientre en tres planos.

*Exámen anátomo patológico.*—La vesícula es pequeña y con las paredes sumamente engrosadas, en su interior hay bilis espesa y gran cantidad de cálculos pequeños y oscuros.

HISTORIA CLÍNICA, LIBRO 52, FOLIO 64

SERVICIO DEL PROF. BAZTERRICA

Cama 29, E. S., argentina, 19 años, casada, quehaceres domésticos, entró el 28 de Noviembre de 1917 y salió curada el 5 de Enero de 1918.

*Diagnóstico.*—Litiasis, biliar. Pericolecistitis.

*Tratamiento.*—Colecistectomía retrógrada de Moynihan.

*Antecedentes hereditarios.*—Sin importancia.

*Antecedentes personales.*—Sarampión en la infancia. Regló a los 15 años. Ha tenido un hijo.

*Enfermedad actual.*—Hace tiempo que siente trastornos gástricos; digestiones difíciles, sensación de peso en el epigastrio, lengua saburral. Desde hace un mes siente dolores no muy intensos, pero frecuentes, sin irradiaciones en el hipocondrio derecho.

*Estado actual.*—Abdomen; se nota a la inspección una ligera deformación en el hipocondrio derecho y flanco del mismo lado, donde se palpa un tumor algo sensible, duro, de superficie lisa, poco movable en el sentido vertical, algo más horizontalmente, pareciendo continuarse con el hígado.

*Operación.*—Operador Dr. Pinto Escalier, insición de Bevan, se encuentra una vesícula alargada en forma de gaita de unos 15 centímetros de largo; al comienzo del cístico existe un acodamiento en el cual se encuentra un



gran cálculo; se libran algunas adherencias. Se hace una colecistectomía retrógrada por el procedimiento de Moynihan, se peritoniza el lecho de la vesícula se coloca un drenaje y se cierra el vientre en tres planos.

*Observaciones.* — El tubo fué sacado al tercer día, no hubo bilirragia; la herida curó por primera intención.

Un ligero escalofrío acompaña a veces a los ataques larvados de calculosis biliar; lo cual no carece de significado diagnóstico, aun cuando los enfermos preocupados por los síntomas gástricos, no le hacen caso.

Se sabe que la migración completa o interrumpida de un cálculo puede ser señalada por un acceso febril sin dolor; este hecho se observa con cierta frecuencia en los viejos y sobretodo en la mujer después de la menopausa.

Los ataques duran dos, tres, cuatro horas, prefieren las de la noche y se repiten a veces con regularidad. El origen de tales accesos febriles se puede descubrir fácilmente cuando son acompañados por dolores o sensaciones penosas en el hipocondrio derecho seguidos de un tinte sub-ictérico.

HISTORIA CLÍNICA, LIBRO 50, FOLIO 5  
SERVICIO DEL PROF. BAZTERRICA

Cama 42 R. T., argentina, 35 años, casada, quehaceres domésticos. Entró el 13 de Mayo de 1917; salió curada el 24 de Mayo de 1917.

*Diagnóstico.* — Colecistitis calculosa.

*Tratamiento.* — Colectectomía.

*Antecedentes hereditarios.* — Sin importancia.

*Antecedentes personales.* — Sarampión, escarlatina y varicela en la infancia. Regló a los 12 años, regular cantidad, indoloras y periódicas. Casó a los 16 años, ha tenido 6 hijos.

*Enfermedad actual.* — 25 días después del nacimiento del último hijo en Septiembre del año pasado, la enferma sintió un fuerte dolor en el hipocóndrio derecho, que se irradiaba al epigastrio, la espalda hombro y brazo derecho. Esos dolores se han repetido con cierta frecuencia acompañados por vómitos alimenticios y biliosos. A ese cuadro se agregaban escalofríos y vértigos y un tinte sub-ictérico posterior al ataque.

*Estado actual.* — Mujer en buen estado general, coloración normal, mucosas rojas. No se palpa ni es dolorosa la vesícula biliar.

*Operación.* — Operador Dr. C. A. Castaño insición de Mayo-Robson. Se encuentra la vesícula con algunas adherencias laxas, palpandose pequeños cálculos muriformes. Se hace una colectectomía retrograda por el procedimiento de Moynihan, con doble ligadura del cístico.

*Observaciones.* — No hubo accidentes post-operatorios. Se sacó el drenaje al cuarto día; no salía bilis. Se levanta a los 18 días. Urotropina desde el día de la operación.

El cólico hepático puede ser anunciado por anorexia, náuseas, hiperestesia en la región hepática, tumefacción del hígado o de la vesícula; generalmente aparece de

golpe sin causas aparentes o después de un esfuerzo o de una emoción; el parto o la menstruación pueden ser causas ocasionales; pero la causa que con más frecuencia provoca el ataque es la alimentación; generalmente aparece de tres a cinco horas después de las comidas y especialmente después de la cena.

Caracterizan el ataque dolores de extrema violencia acompañados por náuseas, vómitos, escalofríos y a menudo trastornos nerviosos y circulatorios.

El individuo atacado por los dolores no asume ninguna posición característica, algunos enfermos se colocan en decúbito dorsal; otros reposan sobre un costado y otros se arrojan en la cama colocando la cabeza sobre el lecho.

El dolor en los casos más característicos se localiza en el margen costal derecho, de donde irradia al epigastrio y generalmente a la espalda derecha; pero a veces el sitio de la irradiación del dolor es distinto y conduce a errores de diagnóstico, si solamente se tiene en cuenta el fenómeno doloroso.

Existen casos en que el dolor se localiza en el hipocondrio izquierdo hecho que coincidía con una ptosis renal izquierda en un caso de Gerhardt; mientras que en otros casos parece depender de la presencia de adherencias, que existen entre el piloro, y la vesícula biliar o el conducto cístico (Mayo-Robson, Cammidge); hay casos en que el dolor se localiza casi exclusivamente en el epigastrio y hace pensar en la presencia de una úlcera gástri-

ca, diagnóstico cuya exclusión es generalmente fácil; porque las crisis no aparecen después de todas las comidas y por la ausencia de todos los otros síntomas de esta enfermedad.

Cuando comò sucede raramente el dolor del cólico hepático se propaga a las regiones lumbares y sigue el trayecto de los genito-cruales; simula a prima facie el cólico nefrítico; pero falta el espasmo vesical y los otros signos frecuentes aunque no constantes como la oliguria o anuria, la presencia de sangre, muco-pus, o concreciones en la orina.

Todas las afecciones agudas dolorosas de las vísceras abdominales pueden ser confundidas con el cólico hepático. La inmovilidad del diafragma propia de la peritonitis falta en las crisis dolorosas de la colelitiasis. Los cólicos intestinales y saturninos tienen por exponente la constipación, el sitio de los dolores más netamente localizados al colon y el hecho de calmarse con la presión local.

El cólico apendicular es fácil de confundir, son comunes los errores de diagnóstico, porque existen colecistitis que simulan apendicitis y viceversa. Es común la conómitancia de las dos enfermedades.

HISTORIA CLÍNICA, LIBRO 52, FOLIO 5

SERVICIO DEL PROF. BAZTERRICA

Cama 44, M. L., argentina, 30 años, casada, quehaceres domésticos, entró el 9 de Octubre de 1917 y salió curada el 29 de Noviembre de 1917.

*Diagnóstico.*—Colecistitis calculosa. Apendicitis.

*Tratamiento.*—Apendicectomía. Colecistectomía.

*Antecedentes hereditarios.*—Sin importancia.

*Antecedentes personales.*—Sarampión en la infancia. Regló a los 14 años. Tiene un hijo.

*Enfermedad actual.*—Desde hace siete años sufre dolores en el hipocondrio derecho que se irradian hacia el pubis y el hombro; a veces se presentan como cólicos, acompañados por trastornos intestinales, evacuando materias muco sanguinolentas. Suele tener junto con los ataques vómitos mucosos y biliosos.

*Estado actual.*—La palpación del vientre revela dos regiones dolorosas una en la fosa iliaca derecha, la otra se extiende desde el epigastrio hasta la región umbilical e hipocondrio derecho en el cual no es posible caracterizar ningún punto especialmente doloroso. No se palpa ningún tumor en la zona vesicular.

Después de un mes de reposo el dolor ha disminuido en la fosa iliaca y desaparecido en absoluto de las regiones epigástrica y vesicular.

*Operación.*—Operador Dr. Bazterrica. Insición pararectal derecha. Se hace la apendicectomía; al explorar la región hepática se reconoce la vesícula llena de cálculos, se prolonga la insición y se hace la colecistectomía. Se cierra el vientre en tres planos dejando un pequeño drenaje en el muñón cístico.

*Observaciones.*—Post-operatorio normal, la herida cierra por primera, la enferma sale de alta a los 19 días.

El conocimiento de la evolución de la enfermedad, los fenómenos pupilares, la abolición de los reflejos tendinosos y otros signos evitarán el error entre las crisis gástricas del tabes y el cólico hepático.

La angina de pecho ha llegado a confundirse con el cólico hepático pero en la primera enfermedad el dolor reside en la región precordial, detrás del esternón y se propaga hacia el brazo izquierdo durante las crisis dolorosas solo algunos minutos.

Pero para asegurarnos en el diagnóstico es conveniente tener en cuenta ciertos signos físicos sobre los cuales Gerhardt ha llamado la atención.

Manifestándose en muchos casos el acceso en los momentos de mayor secreción biliar y habiendo el cálculo obstruido el coledoco, la vesícula biliar no tarda en aumentar de volumen y hacerse palpable en el margen inferior del hígado; mostrándose en algunos casos sumamente visible una saliencia colocada debajo del reborde costal.

La tumefacción no aparece siempre en el sitio clásico; intersección de la línea mamilar con la arcada costal; puede hallarse más afuera, o más adentro o estar situada más abajo, cerca del ombligo.

Esta hidropesía aguda de la vesícula que Mayo-Robson y Cammidge atribuyen a fuertes contracciones del reservorio sobre su contenido, es a veces advertida por los mismos enfermos; puede establecerse algunas horas antes que aparezcan los dolores y desaparece rápidamente (a

veces con un rumor de gorgoteo) cuando el cálculo ha pasado. La tumefacción temporaria de la vesícula durante el ataque no es constante.

Si el ataque dura mucho tiempo el hígado aumenta de volúmen; su margen inferior pasa los límites normales, es doloroso a la presión, acusando los enfermos una sensación de plenitud en el hipocondrio derecho.

Peter había constatado a veces durante el cólico un aumento de la temperatura, que puede llegar a 39° y 40°, para descender a la normal una vez terminado el cólico, previa una abundante sudación.

En cualquier caso un dolor en el hipocondrio derecho que aparece precedido por escalofríos, debe ser considerado como un probable indicio de colelitiasis.

A los accesos de mayor intensidad y duración sigue casi siempre la aparición de un frote peritoneal que se revela al estetoscopio en la región yesicular y que es sincrónico con los movimientos respiratorios. Es debido a una peritonitis local y explica el dolor que queda cuando el ataque ha pasado.

Esta inflamación circumscripta de la serosa se propaga en casos raros al resto del peritoneo y especialmente al peritoneo pericecal o a la pleura y el pericardio.

La ictericia que con su aparición designa claramente la índole de las crisis dolorosas, se establece solamente en algunos casos prolongados y nunca antes de las doce horas de la aparición de la crisis, generalmente al segundo día.

Trátase de una ictericia ligera más raramente de una verdadera ictericia colúrica de retención, que desaparece en pocos días, siempre que no se establezca una obstrucción del coledoco.

Ningún indicio especial puede sacarse del exámen de las orinas, a no ser la existencia de pigmentos biliares en relación con la ictericia existente. Según Exner la glicosuria sería frecuente en la colelitiasis mientras que Zinn la ha encontrado solamente dos veces en 89 casos.

La glicosuria debe hacer pensar más bien en un cólico pancreático que biliar; Eilher que un caso de colecistitis supurada encontró 28 % de glucosa en la orina, la que desapareció después de la operación; considera que la glicosuria depende de una compresión que ejerce la vesícula biliar sobre el pancreas.

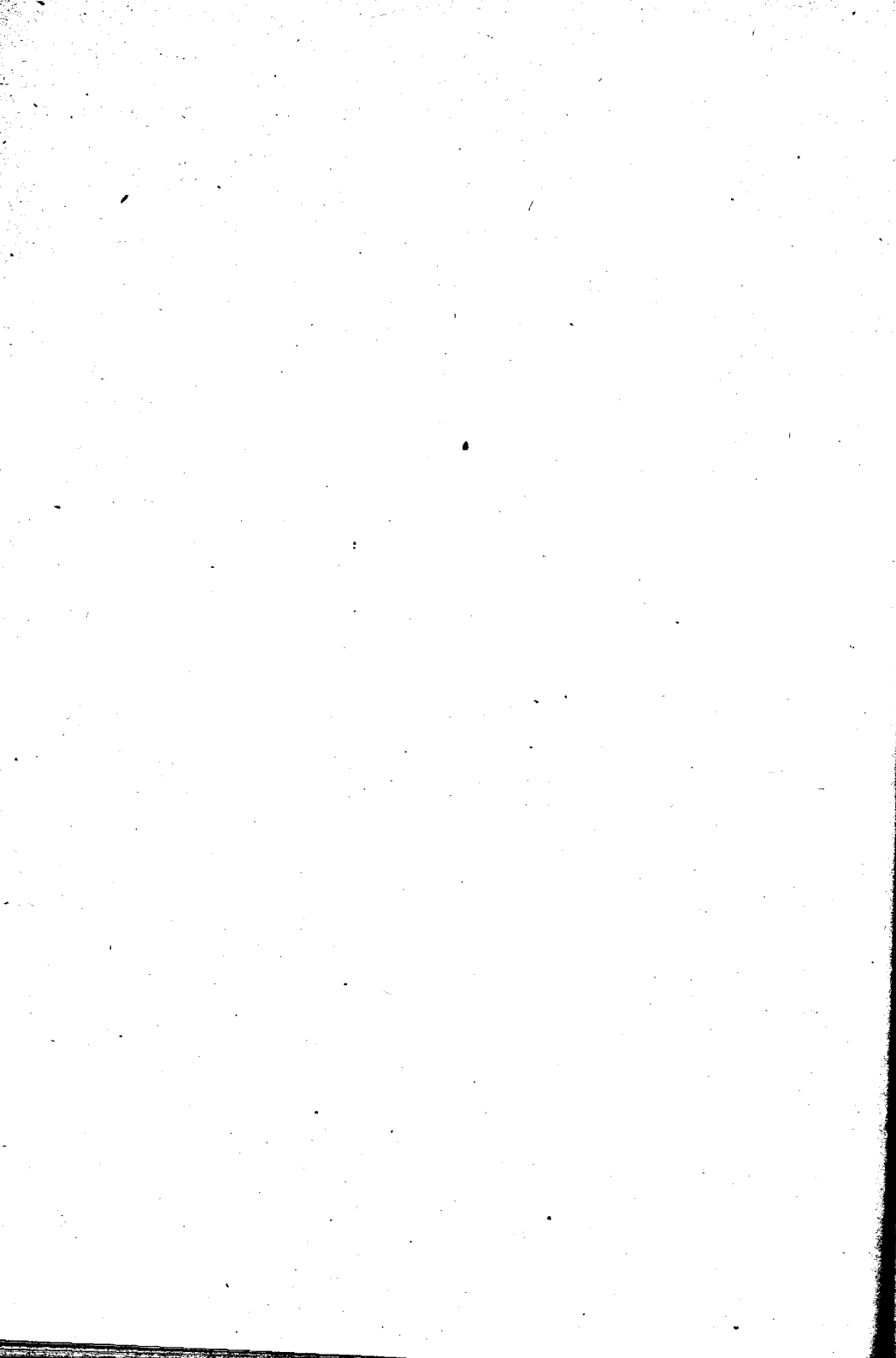
En los ataques febriles pseudo malaricos de calculosis; Charcot, Reynard, Pick y Neuser, han observado que en lugar del acostumbrado aumento de úrea debido a la fiebre; se constata una disminución de esa substancia y del azoe total.

En general durante el cólico existe constipación y a continuación del mismo diarrea.

Entre las complicaciones inmediatas del cólico hepático se deben anotar los trastornos cardiovasculares, taquicardia, arritmia, colapso, lipotimias, o síncope mortales.

Los trastornos nerviosos pueden ser desde la simple agitación hasta el delirio y las alucinaciones.





## TRATAMIENTO

Sobre el tratamiento de la litiasis biliar mucho se ha dicho y escrito; no insistiremos en esas largas discusiones ya muy conocidas; fuera del tratamiento médico de la colecistitis calculosa que casi siempre es paliativo y del cual aquí no nos ocupamos, dos son los temperamentos que se ponen en práctica para curar la litiasis biliar; drenar la vesícula o sacarla.

¿Qué se debe hacer: la colecistectomía o la colecistostomía?

No vamos a reproducir las enormes estadísticas publicadas para llegar a una solución, basta el análisis de los capítulos anteriores para elegir el criterio que debe seguirse.

La vesícula calculosa está alterada, su misión es nula y generalmente expone al que la lleva a graves complicaciones (el fuego está escondido bajo la ceniza); siempre que se pueda debe ser extirpada.

La colecistectomía debe ser a nuestro entender el procedimiento de elección, la colecistostomía debe ser reservada como un recurso de necesidad.

Ese es el criterio que desde hace más de 20 años pone en práctica en el Servicio de la Clínica Ginecológica nuestro maestro el Prof. Bazterrica, que ha sido el primero que en la República ha extirpado la vesícula para obtener la curación radical de la litiasis.

Perfeccionamientos que simplifican cada vez más la técnica de esta operación aun tan temida por algunos cirujanos, multiplican su indicación y hacen de ella una intervención quirúrgica tan sencilla como la apendicectomía.

Procediendo de acuerdo con una buena técnica la mortalidad es mínima y si se tiene el cuidado de intervenir a tiempo y en individuos con el corazón y el hígado en buen estado, puede decirse que ella no existe.

Su inocuidad llega a permitir la operación en pleno embarazo no resintiéndose en nada el curso del mismo, como lo demuestran las historias que van a continuación.

HISTORIA CLÍNICA, LIBRO 50, CAMA 1

SERVICIO DEL PROF. BAZTERRICA

T. C., italiana, casada, quehaceres domésticos, entró el 8 de Mayo de 1917 y salió curada el 1.º de Junio de 1917.

*Diagnóstico.*—Colecistitis calculosa. Embarazo.

*Tratamiento.*—Colecistectomía retrógrada procedimiento de Moynihan. Drenaje.

*Antecedentes hereditarios.*—Sin importancia.

*Antecedentes personales.*—Sarampión en la infancia. Regló a los 17 años, cinco días, abundantes, periódicas, dolorosas. Casó a los 24 años, ha tenido cuatro hijos y dos abortos.

*Enfermedad actual.*—Desde los 24 años ha tenido ataques dolorosos que se caracterizan por su localización epigástrica, se acompañan por vómitos biliosos y desaparecen rápidamente dejando ictericia. Estos dolores son más intensos durante el embarazo. Desde hace un año se repiten con mayor frecuencia y son de mayor duración; desde hace un mes tiene ardores de estómago que empiezan después de las comidas y que se calman a las dos o tres horas.

*Estado actual.*—No hay tumor visible ni cambio de coloración de la piel, punto vesicular doloroso, colocando a la enferma en decúbito lateral izquierdo se palpa una pequeña lengüeta del hígado, que recubre a la vesícula y que se mueve con los movimientos respiratorios.

*Operación.*—Operador Dr. C. A. Castaño, insición de Bevan; se encuentra a la vesícula con adherencias en la región cística. En su interior hay pequeños cálculos y bilis siruposa; se desprenden las adherencias y se hace una colecistectomía por el procedimiento de Moynihan, con doble ligadura del cístico.

*Observaciones.*—No pierde bilis, se saca el drenaje al

cuarto día. Se trata con urotropina desde el primer día y enemas de láudano para evitar el aborto. La herida cura por primera.

HISTORIA CLÍNICA, LIBRO 52, FOLIO 29

SERVICIO DEL PROF. BAZTERRICA

Cama 31, E. M., argentina, 34 años, casada, telegrafista, entró el 26 de Octubre de 1917 y salió curada el 24 Noviembre de 1917.

*Diagnóstico.*—Litiasis biliar y embarazo.

*Tratamiento.*—Colecistectomía.

*Antecedentes hereditarios.*—Sin importancia.

*Antecedentes personales.*—Regló a los 11 años. Ha tenido 6 hijos y 4 abortos.

*Enfermedad actual.*—En la época de sus menstruaciones tiene fuertes dolores en el epigastrio que se corren hacia el hipocondrio derecho. Hace dos meses que no regla.

*Estado actual.*—La vesícula no es visible ni palpable; ligero tinte sub-ictérico de la piel y de las mucosas.

*Operación.*—Operador Dr. Bordarampé, abierto el vientre se reconoce una vesícula de unos diez centímetros de longitud, llena de cálculos; se hace una colecistectomía; se coloca un drenaje y se cierra el vientre en tres planos.

*Observaciones.*—La enferma continuó bien su embarazo. La herida curó por primera.

Como el lector ha podido darse cuenta por la lectura

de las historias que ya hemos mencionado, la colecistectomía no expone a mayores complicaciones y tiene la gran ventaja de dar un período post-operatorio sumamente corto; no así la colecistostomía, operación incompleta, que permite la posibilidad de la reproducción de la colelitiasis y cuyo período post-operatorio es a veces tan largo que requiere una segunda intervención más radical; sirven de demostración los ejemplos que siguen:

HISTORIA CLÍNICA, LIBRO 50, CAMA 16

SERVICIO DEL PROF. BAZTERRICA

J. V., italiana, 43 años, casada, quehaceres domésticos, entró el 27 de Marzo de 1917 y salió curada el 26 de Octubre de 1917.

*Diagnóstico.*—Litiasis biliar.

*Tratamiento.*—Colecistostomía (Mayo de 1917). Colecistectomía (Noviembre de 1917).

*Antecedentes hereditarios.*—El padre murió de ictericia.

*Antecedentes personales.*—Sarampión en la infancia. Regló a los 14 años, 4 días, abundantes, dolorosas y periódicas. Casó a los 19 años, tuvo un hijo y un aborto.

*Enfermedad actual.*—Comienza hace 8 meses con un dolor que aparece después de las comidas en el epigastrio y que se irradia al hipocondrio, hombro y brazo derecho. La enferma se ha puesto amarilla varias veces, ha tenido

deposiciones de color verde, diarreicas y vómitos cuando los dolores eran muy intensos.

*Eslado actual.* — Mujer con abundante panículo adiposo. Coloración normal. A la inspección se nota un ligero abovedamiento del hipocondrio derecho. A la palpación no se reconoce el borde del hígado pero en la región vesicular es doloroso. A la percusión se nota el hígado aumentado de volúmen.

*Operación.* — Operador Dr. Serfaty, insición de Bevan, se encuentra una vesícula un poco grande llena de bilis y gran cantidad de cálculos de distinto tamaño. Se hace una colecistostomia, se extraen los cálculos con facilidad y se drena la vesícula.

Post-operatorio normal, la enferma queda con una fistula biliar por la que sale abundante cantidad de bilis.

Noviembre 6 de 1917. — Se extirpa el trayecto fistuloso, se separan las adherencias y la vesícula de su loge, se hace doble ligadura del cístico y se cierra el vientre dejando un pequeño drenaje. La herida cura bien y la enferma es dada de alta en perfectas condiciones.

#### HISTORIA CLÍNICA LIBRO 50 CAMA 21

##### SERVICIO DEL PROF. BAZTERRICA

I. L. argentina, 25 años, casada, entró el 7 de Marzo de 1918 y salió curada el 7 de Abril de 1918.

*Diagnóstico.* — Fistula biliar. Hidropesia vesicular. Colecistitis.

*Tratamiento.* — Colectistectomía.

*Antecedentes hereditarios.* — Sin interés.

*Antecedentes personales.* — Desde los 10 años sufre dolores en el epigastrio acompañados por vómitos biliosos. Regló a los 13 años. Casó a los 17 años, ha tenido 4 hijos y 2 abortos.

*Enfermedad actual.* — Desde hace un años sufre dolores continuos en el hipocondrio derecho con irridiaciones hacia el hombro y la pierna derecha. Habiendosele diagnosticado calculosis biliar, fué intervenida en la sala XI de este Hospital, donde permaneció 4 meses y medio hasta que la herida cerró. A los 8 días de su salida del Hospital volvió abrirse la herida y de ella ha continuado saliendo bilis hasta el presente.

*Estado actual.* — Buen estado general, piel con ligero tinte sub-ictérico lo mismo que las conjuntivas. Se nota en el abdomen a nivel del hipocondrio derecho una cicatriz de laparatomía pararectal derecha superior, por una colecistostomía, en la que hay un punto que drena espontánea e intermitentemente.

A nivel del hipocondrio derecho se palpa el hígado que sobrepasa un través de dedo el reborde costal, movable en los movimientos respiratorios, el límite superior a nivel de quinta costilla.

El sondaje del trayecto fistuloso da una profundidad de 10 centímetros y permite la salida de un líquido viscoso, claro, mucoso y abundante.

*Operación.* — Operador Dr. C. A. Castaño; incisión en



losanje circunscribiendo la antigua cicatriz, se la extirpa imbricando los bordes. Se abre el vientre encontrándose la vesícula adherida a la pared, el epiploon y el colón también están pegados a las paredes vesiculares. Se desprende las adherencias y se hace una colecistectomía, empezando por el fondo de la vesícula, que es necesario desprender a tígera. Se ponen dobles ligaduras en el cístico; donde se encuentra un cálculo enclavado; se deja un pequeño drenaje y se cierra el vientre en tres planos.

*Observaciones.* — La enferma sale de alta en perfectas condiciones.

No entraremos a detallar las diversas técnicas empleadas para efectuar la colecistectomía, indicaremos solamente lo que se hace en el Servicio de la Clínica Ginecológica.

La preparación del enfermo es un requisito que no hay que olvidar para obtener un éxito seguro; ante todo, siempre que sea posible hay que abstenerse de operar enfermos «amarillos»; el corazón debe estar en buenas condiciones; cuando está debilitado; un poco de digital días antes de la intervención, hace que el cirujano intervenga con mayor seguridad.

La desinfección de las vías biliares con urotropina por vía gástrica, rectal o endovenosa antes y después de la intervención, ha dado en el Servicio excelentes resultados.

La posición que en la mesa de operaciones se da al

enfermo es la que permite trabajar mejor sobre las vías biliares, se obtiene colocando un rodillo debajo de la región dorso lumbar y poniendo a la paciente en Trendelenburg.

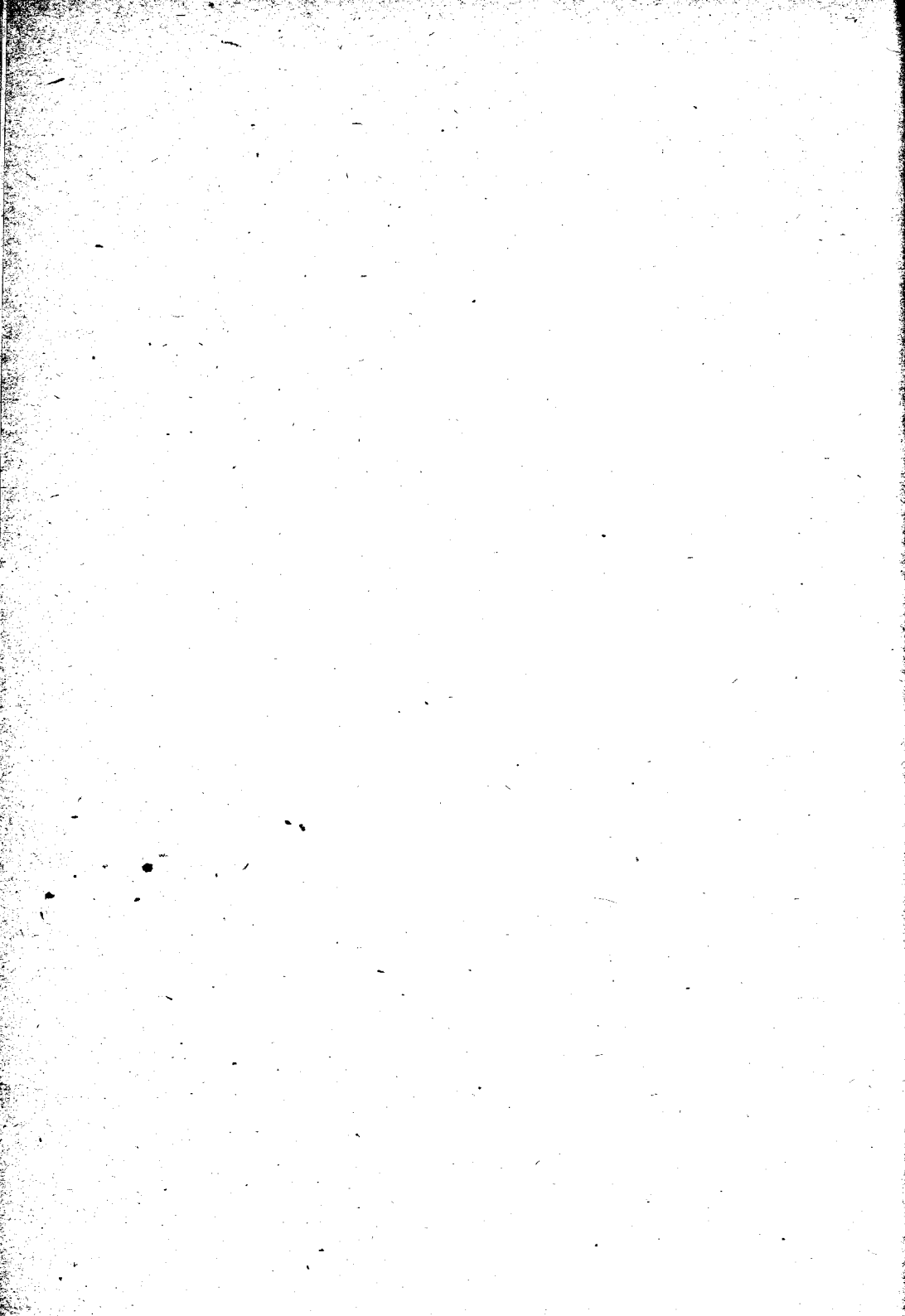
La insición que generalmente se emplea es la de Bevan o la de Mayo Robson; la colecistectomía se practica por el procedimiento de Moynihan con la diferencia de que la ligadura del cístico es previa a la extirpación de la vesícula. Esa colecistectomía retrógrada es la que se hace casi siempre; pero cuando las adherencias no lo permiten se hace la colecistectomía directa, disecando primero el fondo vesicular y luego ligando el cístico.

El drenaje se deja tres o cuatro días, a veces se observa una ligera bilirragia que cesa espontaneamente. Un régimen de alimentación adecuado completa el tratamiento.

En los casos en que se observen vésiculas fibrosas, recubiertas por gran cantidad de adherencias debidas a un proceso de pericolecistitis debe ser sospechada la lues y por consiguiente es necesario establecer el tratamiento antisifilítico conveniente.

NICOLÁS CAPIZZANO.

---



Buenos Aires, Julio 19 de 1918

Nómbrese al señor Consejero Dr. Daniel Cranwell, al profesor titular Dr. Juan B. Señorans y al profesor suplente Dr. Enrique M. Olivieri, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA

*J. A. Gabastou*  
Secretario

Buenos Aires, Agosto 21 de 1918

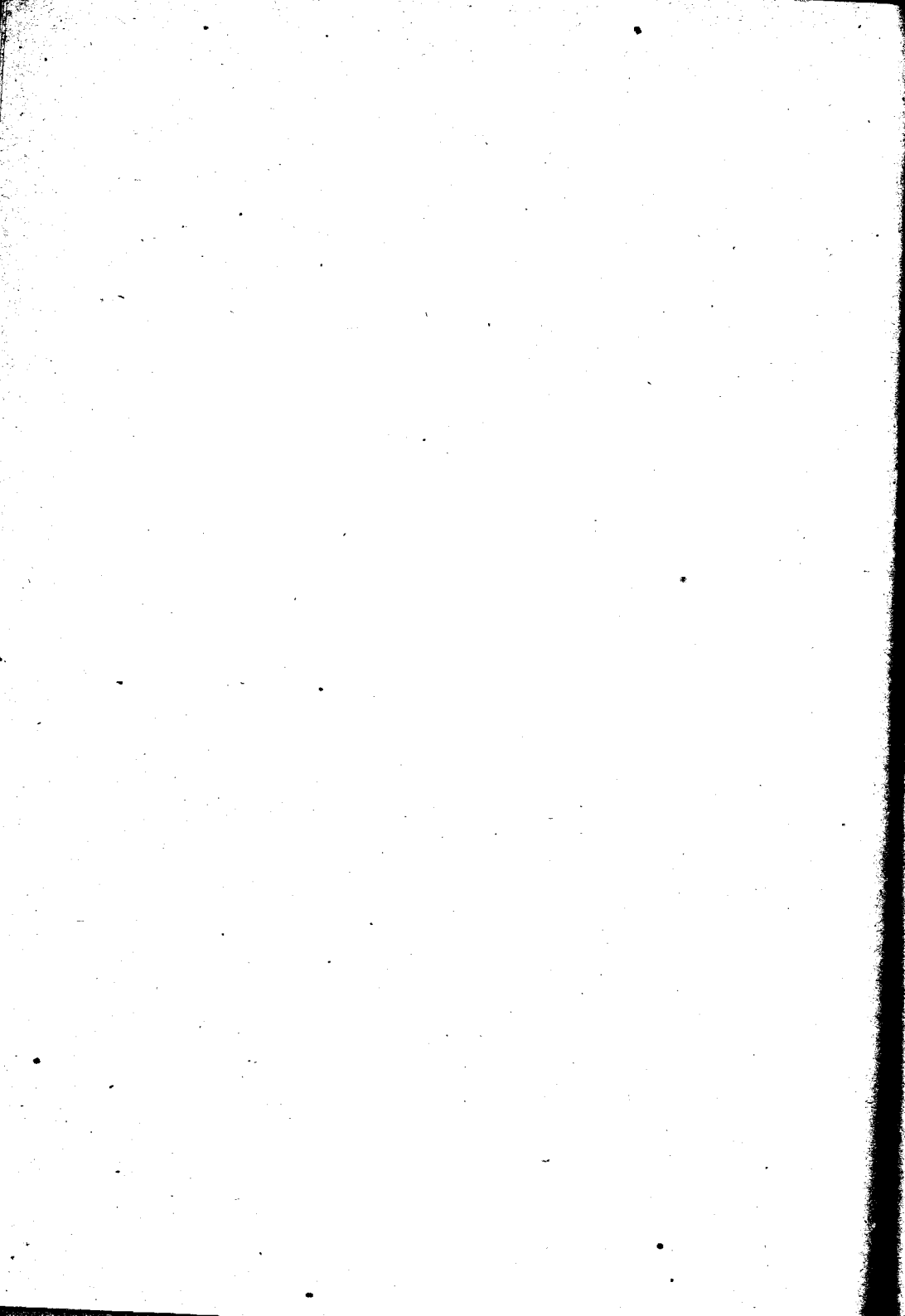
Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3487 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. CANTÓN

*J. A. Gabastou*  
Secretario



1321



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

Interpretación del cólico hepático.

*Daniel J. Cranwell*

### II

Consecuencia de la extirpación de la vesícula biliar.

*J. B. Señorans.*

### III

Indicaciones del drenaje de las vías biliares principales.

*Enrique M. Olivieri.*

