



Año 1918

N. 3446

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Las peritonitis biliares

SIN PERFORACION

DE LAS VIAS BILIARES

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ANTONIO M. ANTONELLI

Ex-practicante del Instituto Jenner (1910-1911)

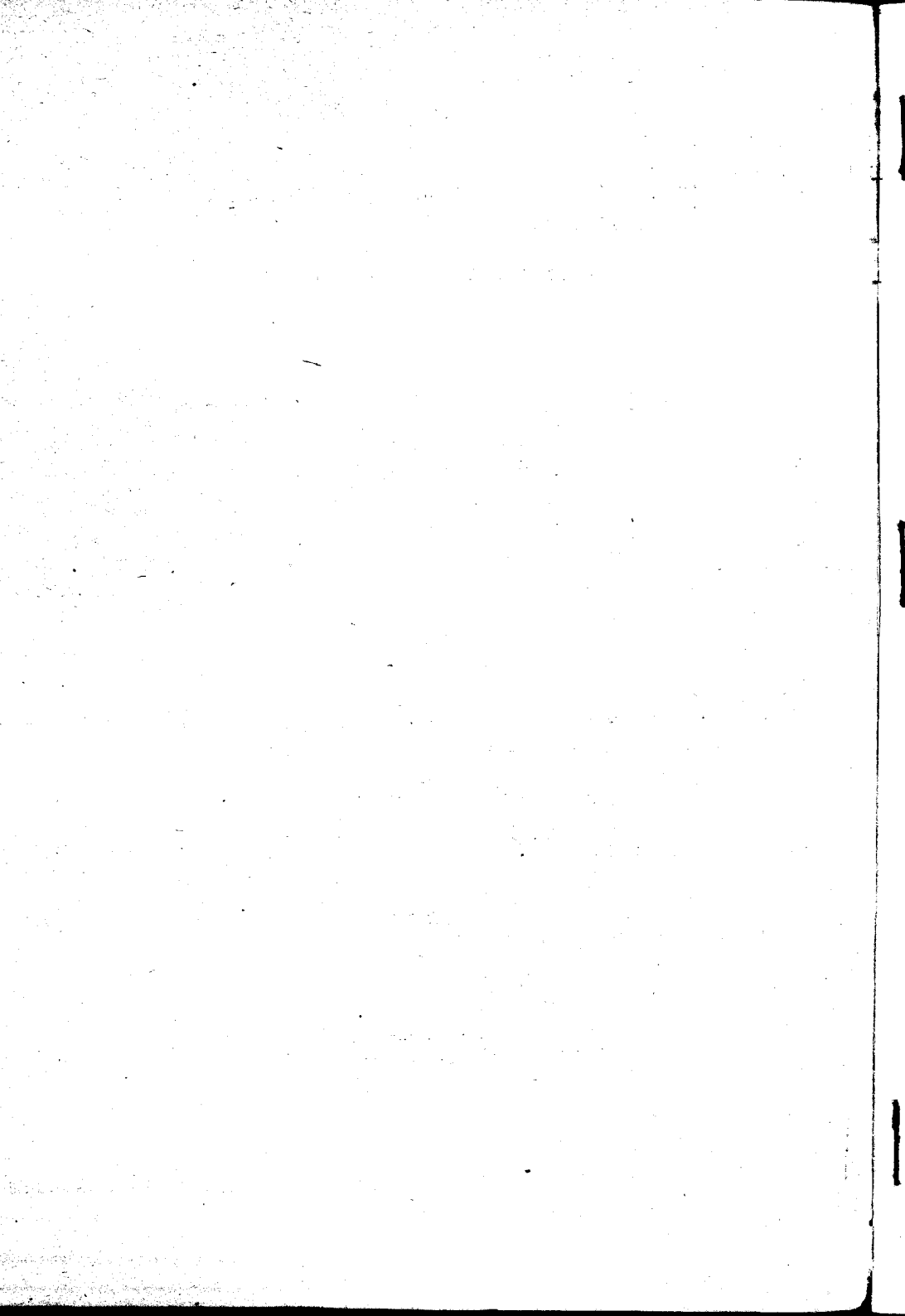
Ex-practicante del servicio de vías genito urinarias del Policlínico Escriña-Bunge

Ex-practicante menor y mayor del Hospital Italiano (1916-17-18)

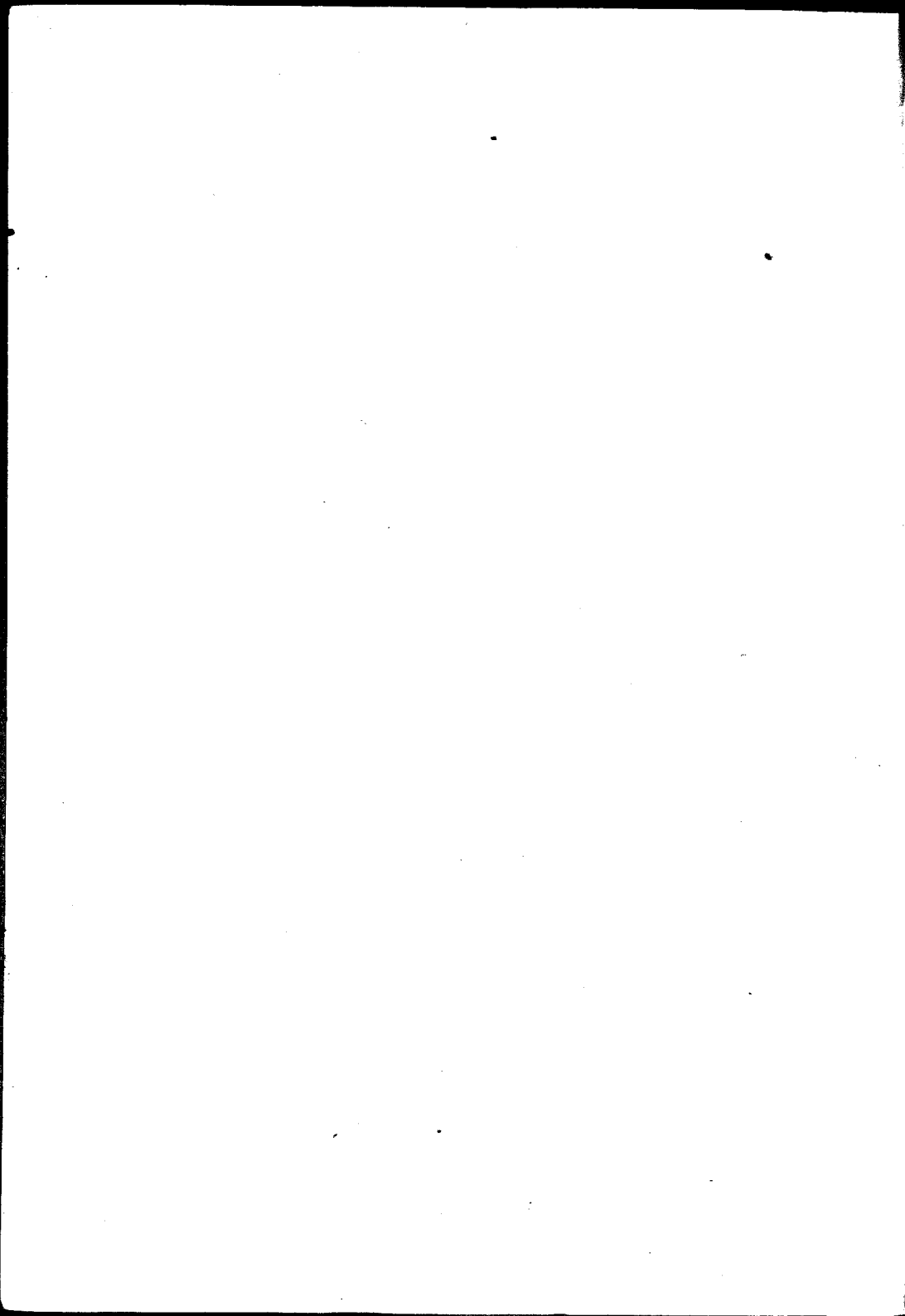


BUENOS AIRES
IMP BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151
1918





Las peritonitis biliares sin perforación de las vías biliares



Año 1918

N. 3446

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Las peritonitis biliares

SIN PERFORACION

DE LAS VIAS BILIARES

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ANTONIO M. ANTONELLI

Ex-practicante del Instituto Jenner (1910-1911)

Ex-practicante del servicio de vías genito urinarias del Policlínico Escriba-Bunge

Ex-practicante menor y mayor del Hospital Italiano (1916-17-18)



BUENOS AIRES

IMP BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151

1918



Handwritten notes and signatures in the bottom left corner, including the name 'Antonelli' and the number '2112'.

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

Artículo 162 del R. de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

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 MALBRÁN
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. » » ABEL AYERZA
22. » » EDUARDO OBEJERO
23. » » JOSÉ A. ESTEVES.
24. » » Vacante

Secretario General

Vacante

Secretario

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

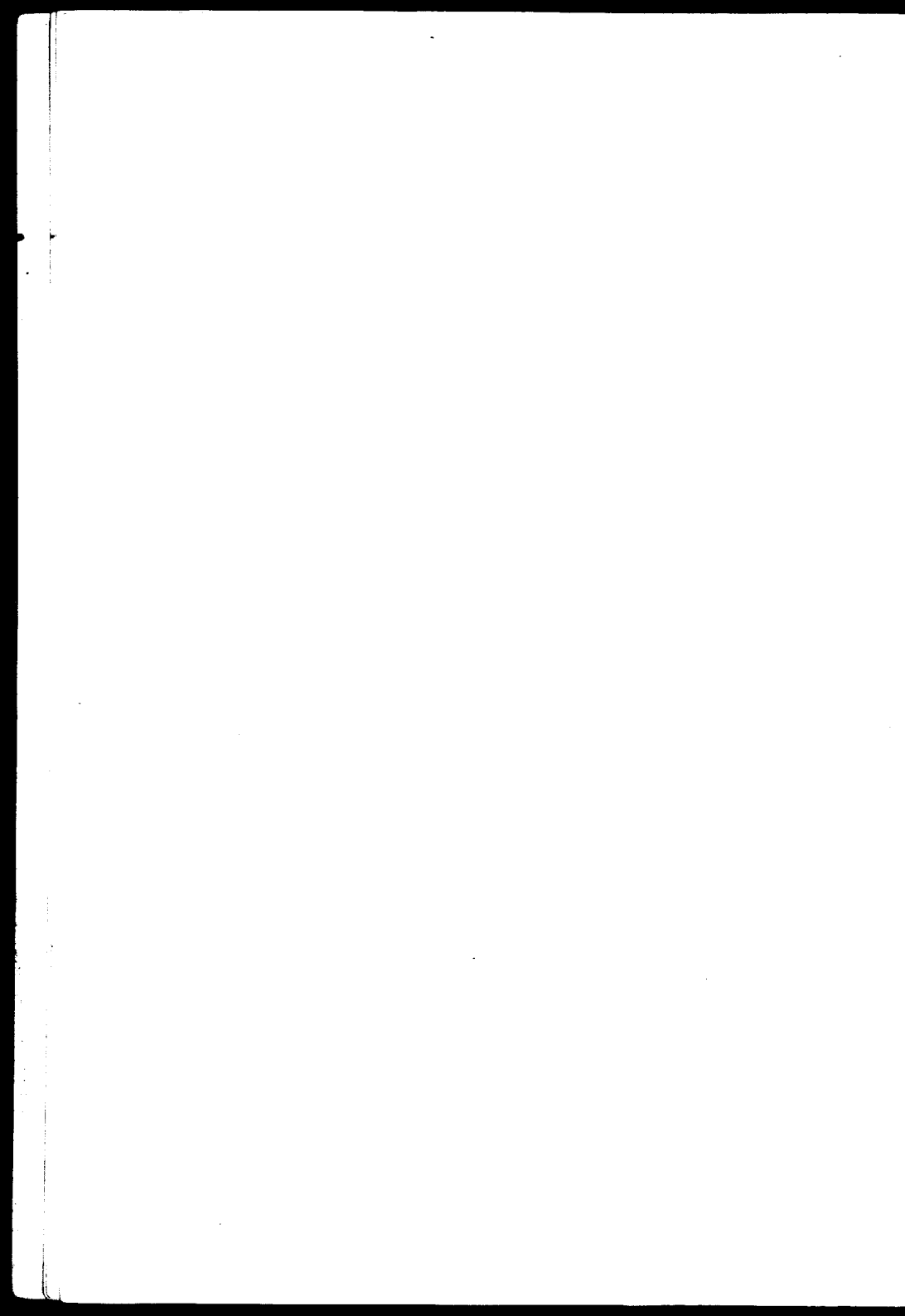


FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSSINI
2. » » EMIILIO R. CONTI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSIO DE CASTRO
6. » » CARLOS CHAGAS
7. » » MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. DOMINGO CABRED

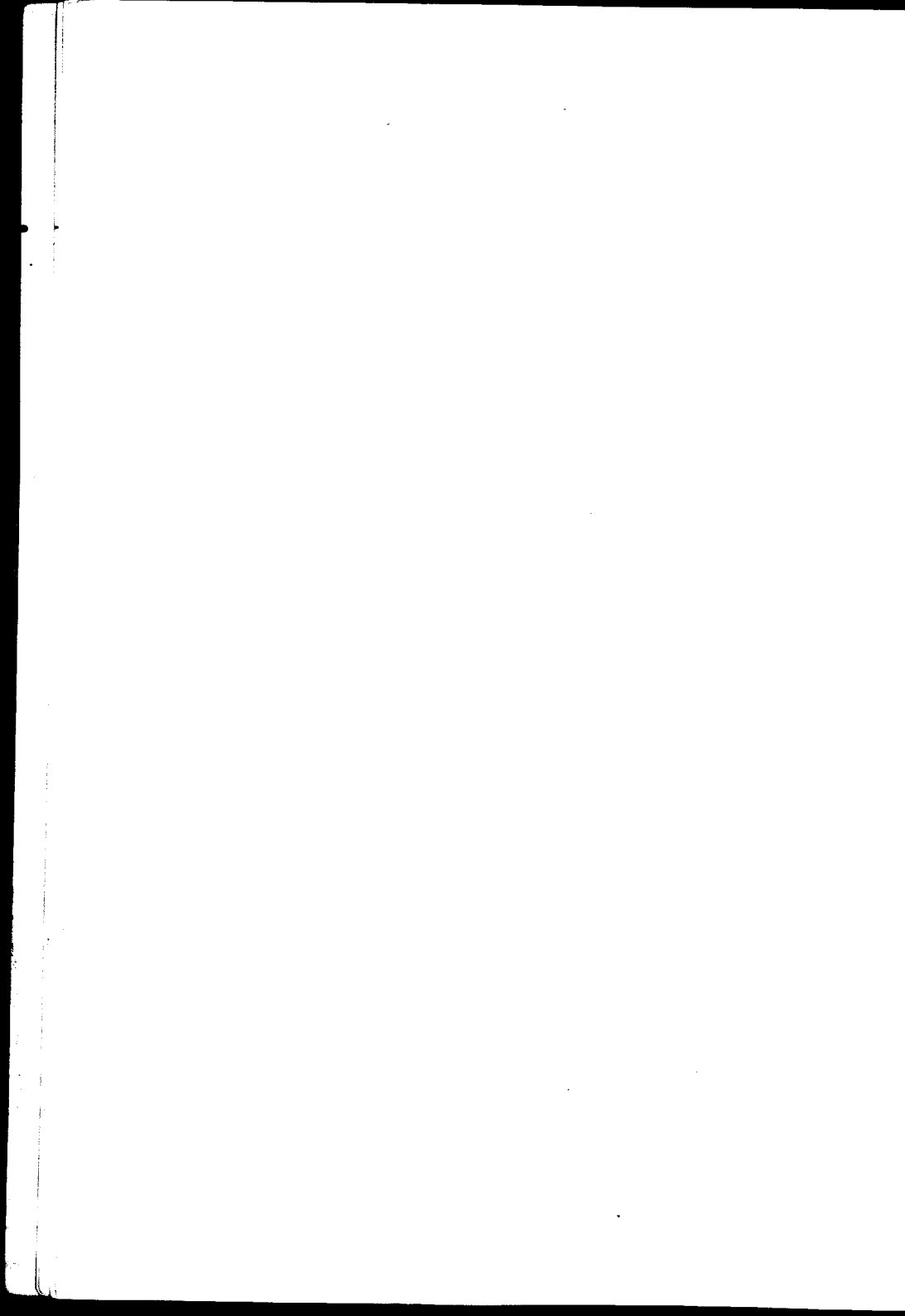
Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSE ARCE
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. GRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUTGGARI
» » 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. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

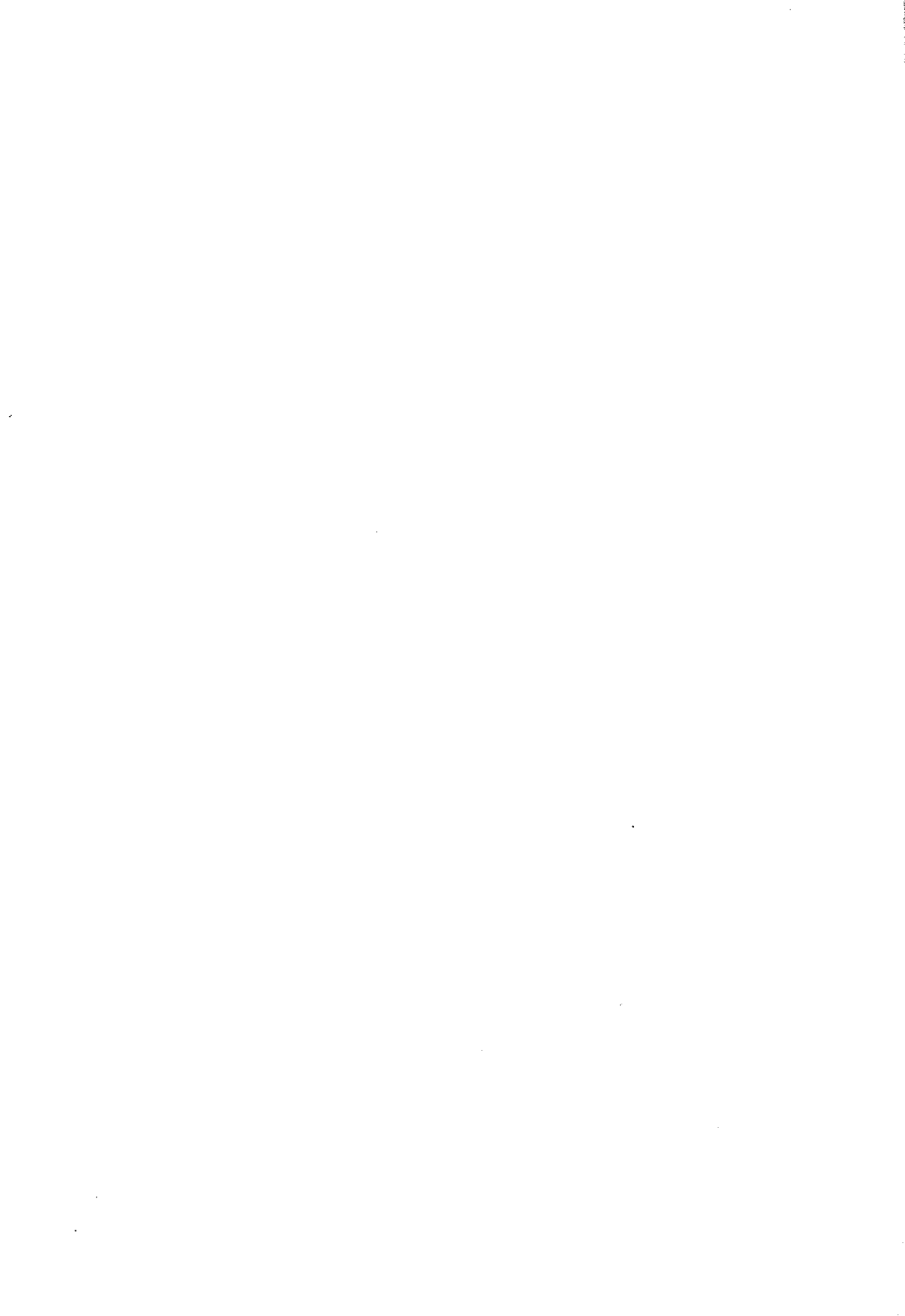
» FRANCISCO DE VEYGA

» ELISEO GANTÓN

» JUAN A. BOERI

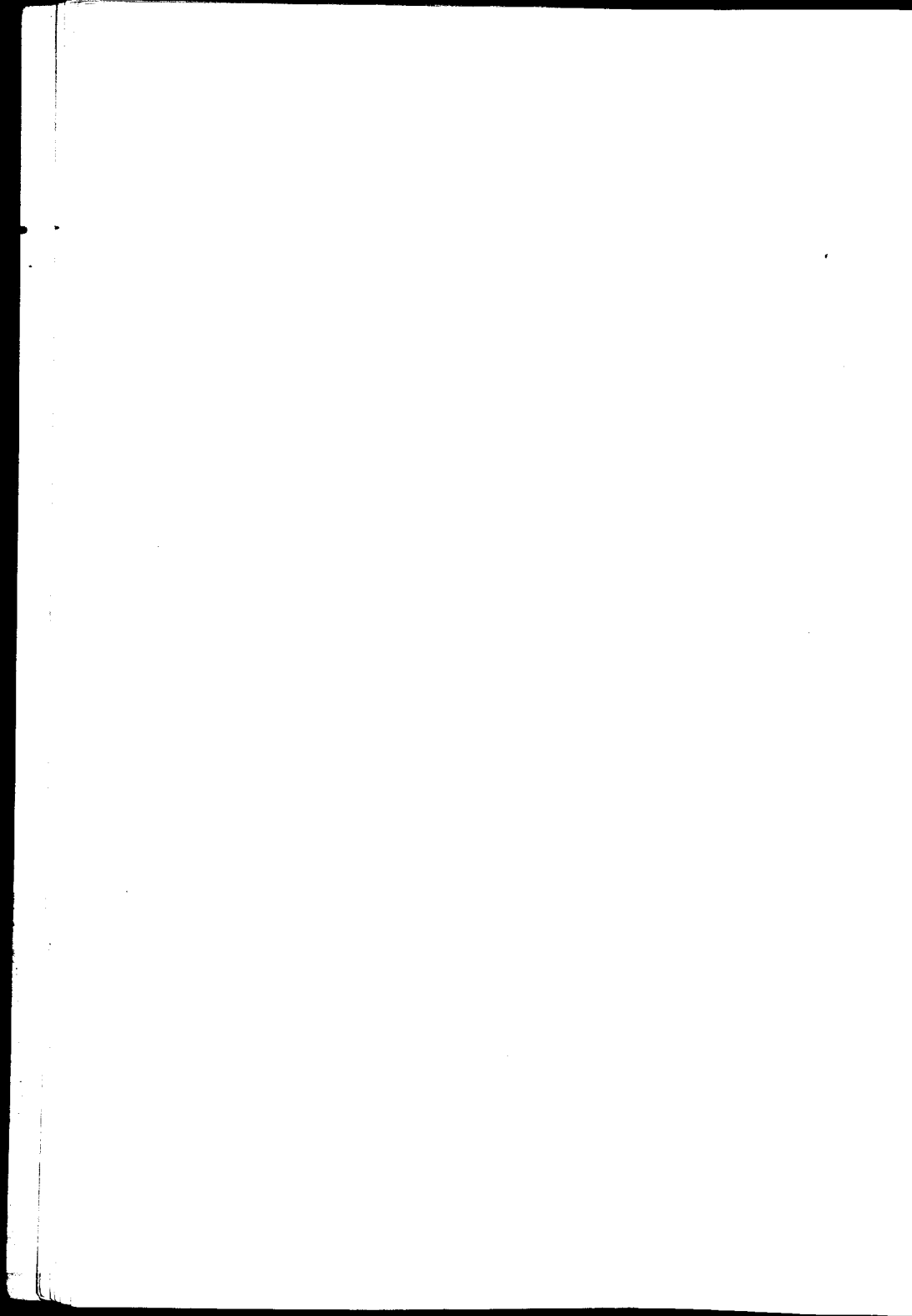
» FRANCISCO A. SICARDI

» TELÉMACO SUSINI



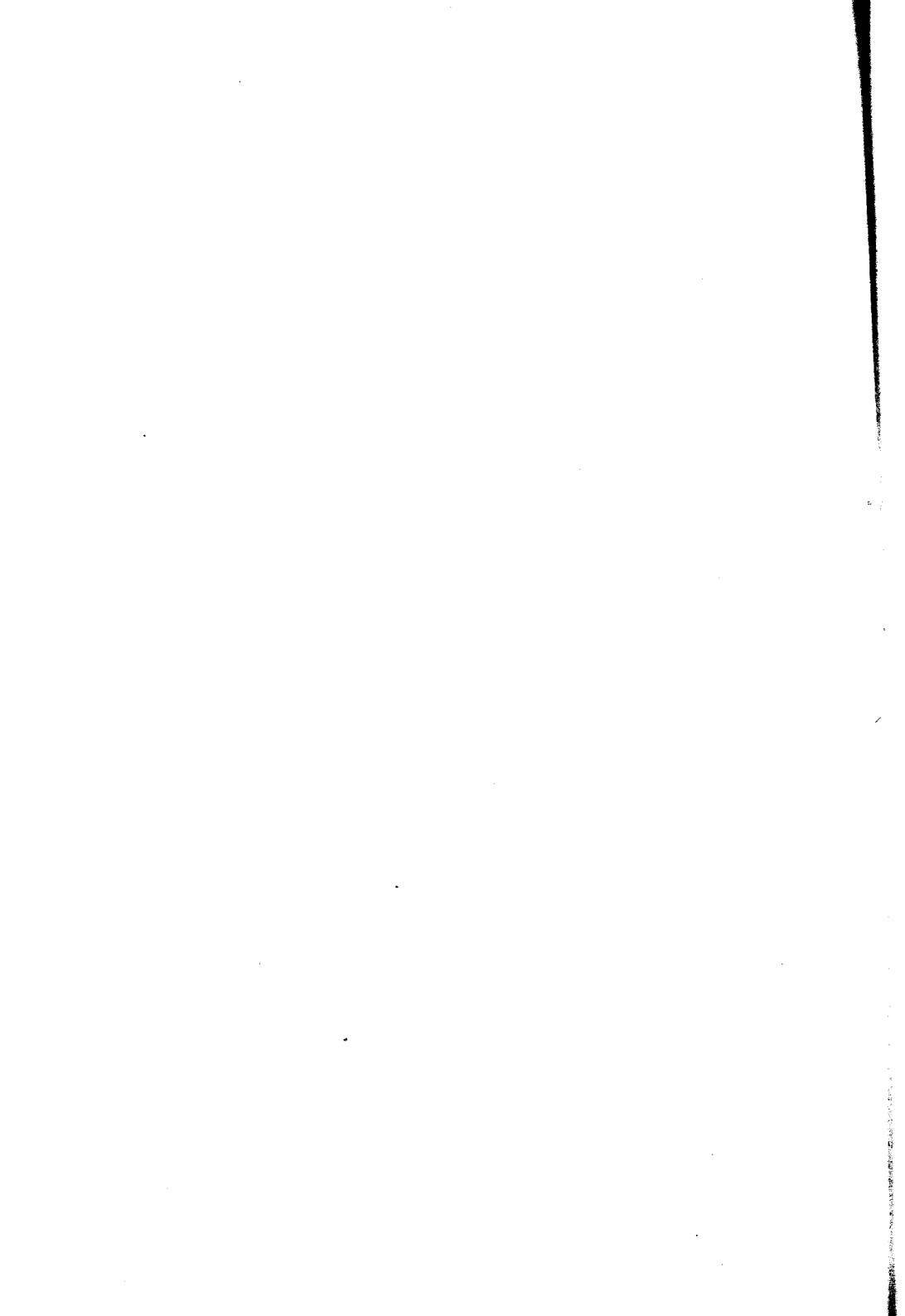
ESCUELA DE MEDICINA

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



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Botánica Médica.....	» RODOLFO ENRÍQUEZ
Zoología ».....	» DANIEL J. GREENWAY
Histología normal.....	» JULIO G. FERNÁNDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
	» JUAN CARLOS DELFINO
Bacteriología.....	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Higiene Médica.....	» FELIPE A. JUSTO
Clínica Dérmato-Sifilográfica..	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
Patología externa.....	» CARLOS ROBERTSON LAVALLE
Patología Interna.....	» RICARDO COLÓN
Clínica oto-rino-laringológica..	» ELISEO V. SEGURA
Clínica Neurológica.....	» JOSÉ R. SEMPRÚN
	» MARIANO ALUBRALDE
	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Pediátrica.....	» MANUEL A. SANTAS
	» MAMERTO ACUÑA
	» FRANCISCO LLOBET
Clínica Quirúrgica.....	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Psiquiátrica.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» ARTURO ENRÍQUEZ
Clínica Obstétrica.....	» ALBERTO PERALTA RAMOS
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING

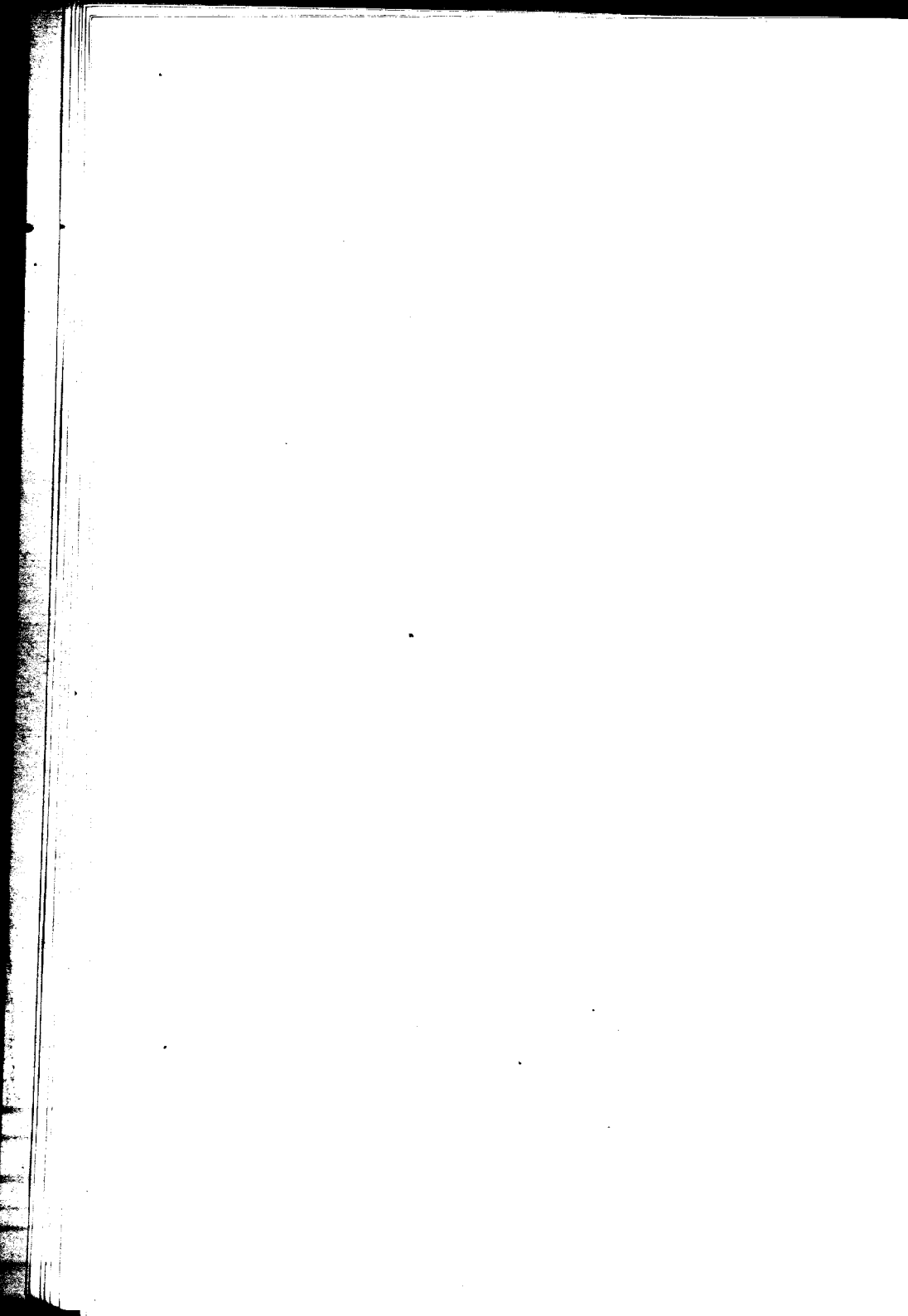


ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

Zoología médica.....	DR. GUILLELMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	» SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	» EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	» JUAN JOSÉ CIRIO
Química Biológica.....	» FRANCISCO ROPPHILE
Higiene Médica.....	» FRANK L. SOLER
Semiología y ejercicios clínicos.....	» BERNARDO HOUSSAY
Anatomía patológica.....	» RODOLFO RIVAROLA
Materia médica y terapéutica.....	» SALVADOR MAZZA
Medicina operatoria.....	» BENJAMÍN GALARCE
Patología externa.....	» MANUEL V. CARBONELL
Clínica dermato-sifilográfica.....	» SANTIAGO M. COSTA
» Génito urinaria.....	» CARLOS BONOFINO UDAONDO
» epidemiológica.....	» ALFREDO VITÓN
» oftalmológica.....	» PEDRO J. HARDOY
» oto-rino-laringológica.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
Patología interna.....	» ANGEL H. ROFFO
Clínica quirúrgica.....	» PEDRO ELIZALDE
» Neurológica.....	» JOSÉ MORENO
» Médica.....	» PEDRO CASTRO ESCALADA
» pediátrica.....	» ENRIQUE PINOCHELETO
» ginecológica.....	» FRANCISCO P. CASTRO
» obstétrica.....	» CASTELFORO LUGONES
Medicina legal.....	» ENRIQUE M. OLIVIERI
Clínica Psiquiátrica.....	» ALEJANDRO CEVALLOS
	» NICOLÁS V. GRECO
	» PEDRO L. BALIÑA
	» JOAQUÍN CERVERA
	» JOAQUÍN NIN POSADAS
	» FERNANDO R. TORRES
	» FRANCISCO DESTÉFANO
	» ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	» DANIEL THAMM
	» ADOLFO NOGOTTI
	» RAÚL ARGANARAZ
	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARTÍN CASTRO ESCALADA
	» FELIPE J. BASAVILBASO
	» ANTONIO R. ZAMBRINI
	» ENRIQUE FERRICHA
	» PEDRO LABAQUI
	» LEGSIOAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARGARO
	» EDUARDO MARIÑO
	» ARMANDO B. MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» ROBERTO SOLÉ
	» PEDRO CHUTRO
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPELLO
	» ADOLFO F. LANZIVAR
	» JORGE LEYRO DIAZ
	» ANTONIO F. CILENSIA
	» TOMÁS H. KENNY
	» GUILLERMO VALDES (H.)
	» VICENTE DIMITRI
	» RÓMULO H. CHIAPPORI
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO J. MORSALINE
	» RAFAEL A. BULLRICH
	» IGNACIO DIAZ
	» PEDRO ESCUDERG
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCIA
	» JOSÉ DESTÉFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» JEAN JACORO SPANGENBERG
	» TILIO MARTINI
	» CÁNDDIDO PATIÑO MAYER
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BOITARO
	» JULIO IRRIBARNE
	» CARLOS ALBERTO CASTAÑO
	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JEAN B. GONZÁLEZ
	» JUAN C. RISSO DOMÍNGUEZ
	» JUAN A. GABASTOU
	» ENRIQUE A. BOERO
	» JOSÉ A. BERTUCCI
	» NICANOR PALACIOS COSTA
	» VICTORIO MONTEVERDE
	» JOAQUÍN V. GRECCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO POBESITÀ
	» AMABLE JONES



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

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

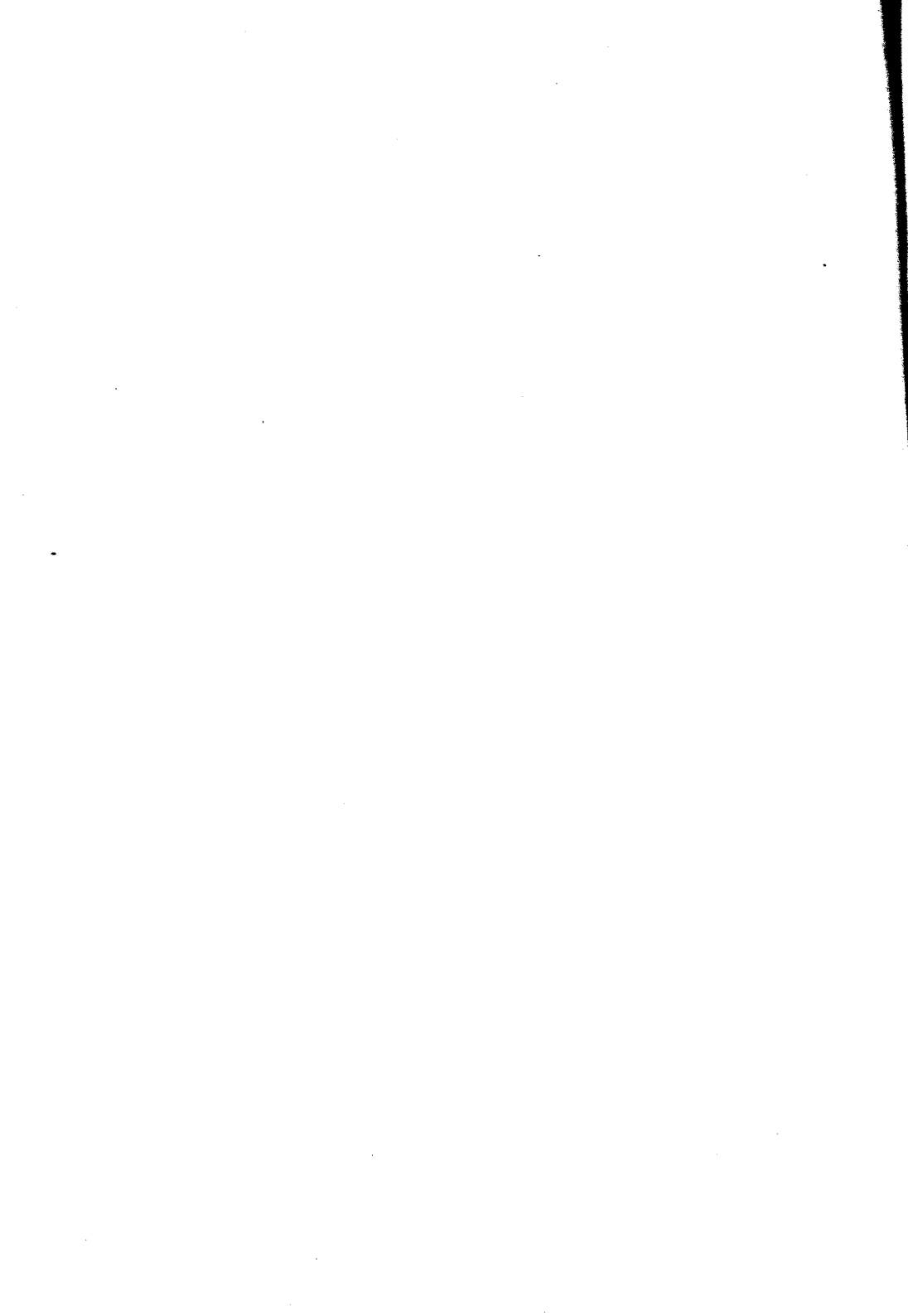
Segundo año:

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

Tercer año:

Clínica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas.....
 Física farmacéutica.....
 Química farmacéutica inorgánica...
 Botánica y Micrografía vegetal....
 Química farmacéutica orgánica.....
 Técnica farmacéutica (1er curso)...
 Higiene. Ética y Legislación.....
 Química analítica general.....
 Farmacognosia especial.....
 Técnica farmacéutica (2º curso)...

Catedráticos titulares

Dr. ANGEL GALLARDO
 » JULIO J. GATTI
 » MIGUEL PUIGGARI
 » ADOLFO MUJICA
 (Vacante)
 » J. MANUEL IRIZAR
 » RICARDO SCHATZ
 » FRANCISCO P. LAYALLE
 Sr. JUAN A. DOMÍNGUEZ
 Dr. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas

Zoología general. Anatomía y fisiologías comparadas.....
 Física farmacéutica.....
 Química farmacéutica inorgánica...
 Botánica y Micrografía vegetal....
 Química farmacéutica orgánica.....
 Técnica farmacéutica.....
 Química analítica general.....
 Farmacognosia especial.....

Catedráticos sustitutos

Dr. ANGEL BIANCHI LISCHETTI
 » TOMÁS J. RUMI
 » ANGEL SABATINI
 » EMILIO M. FLORES
 » ILDEFONSO C. VATTUONE
 » PEDRO J. MÉSIGOS
 Dr. LUIS GUGLIATMELLI
 Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
 » PASCEAL CORTI
 » CLEOFÉ CROCCO
 Dr. JUAN A. SÁNCHEZ
 Sr. OSCAR MIALOCK

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas

Complementos de Matemáticas.....
 Mineralogía y Geología.....
 Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....
 Química analítica aplicada (Medicamentos).....
 Química biológica.....
 Química analítica aplicada (Bromatología).....
 Física general.....
 Bacteriología.....
 Toxicología y Química legal.....

Catedráticos titulares

— —

— —

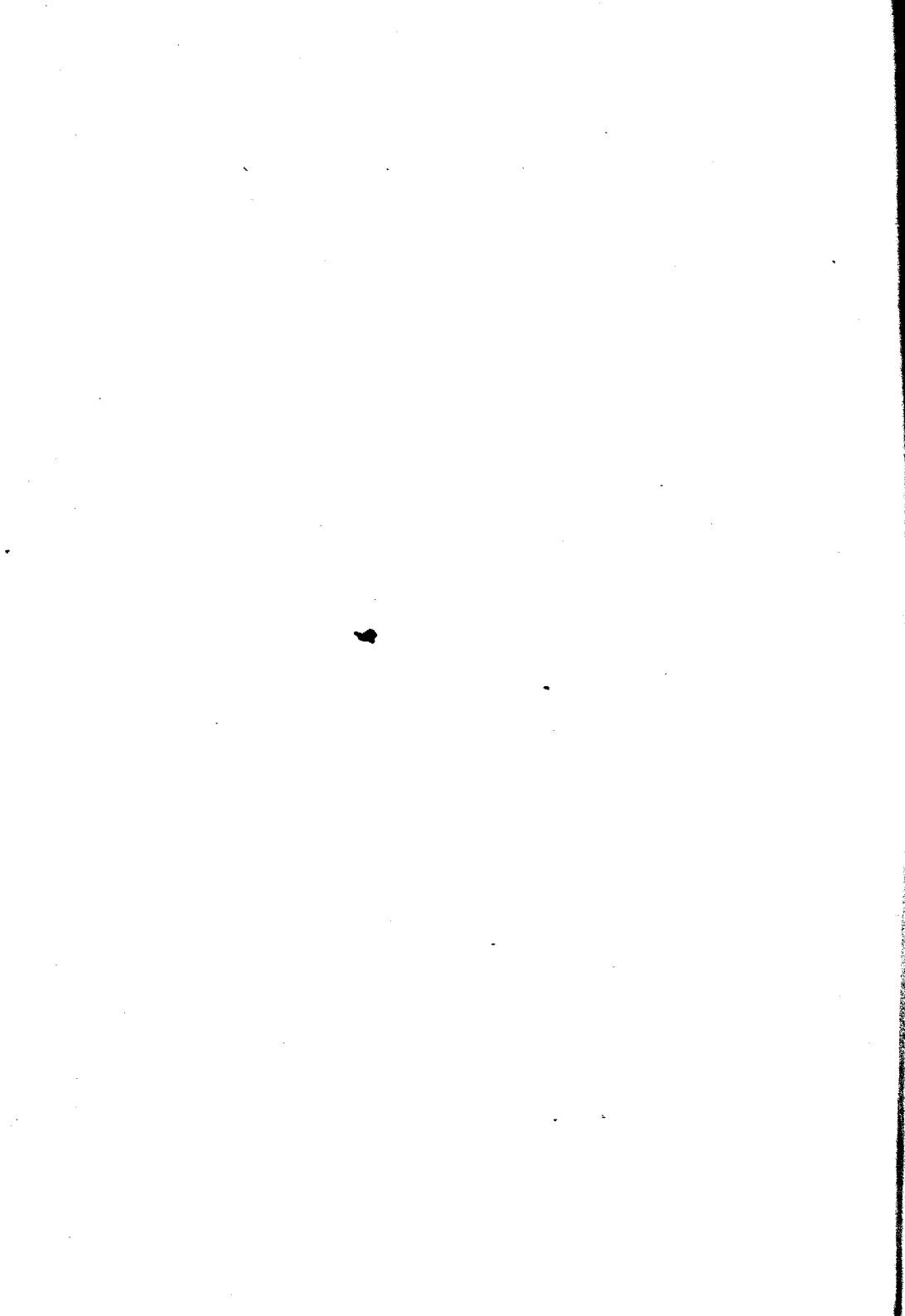
— —

Dr. JUAN A. SÁNCHEZ (supl. en ejercicio)
 » PEDRO J. PANDO

— —

— —

» CARLOS MALBRÁN
 » JUAN B. SESORÁNS

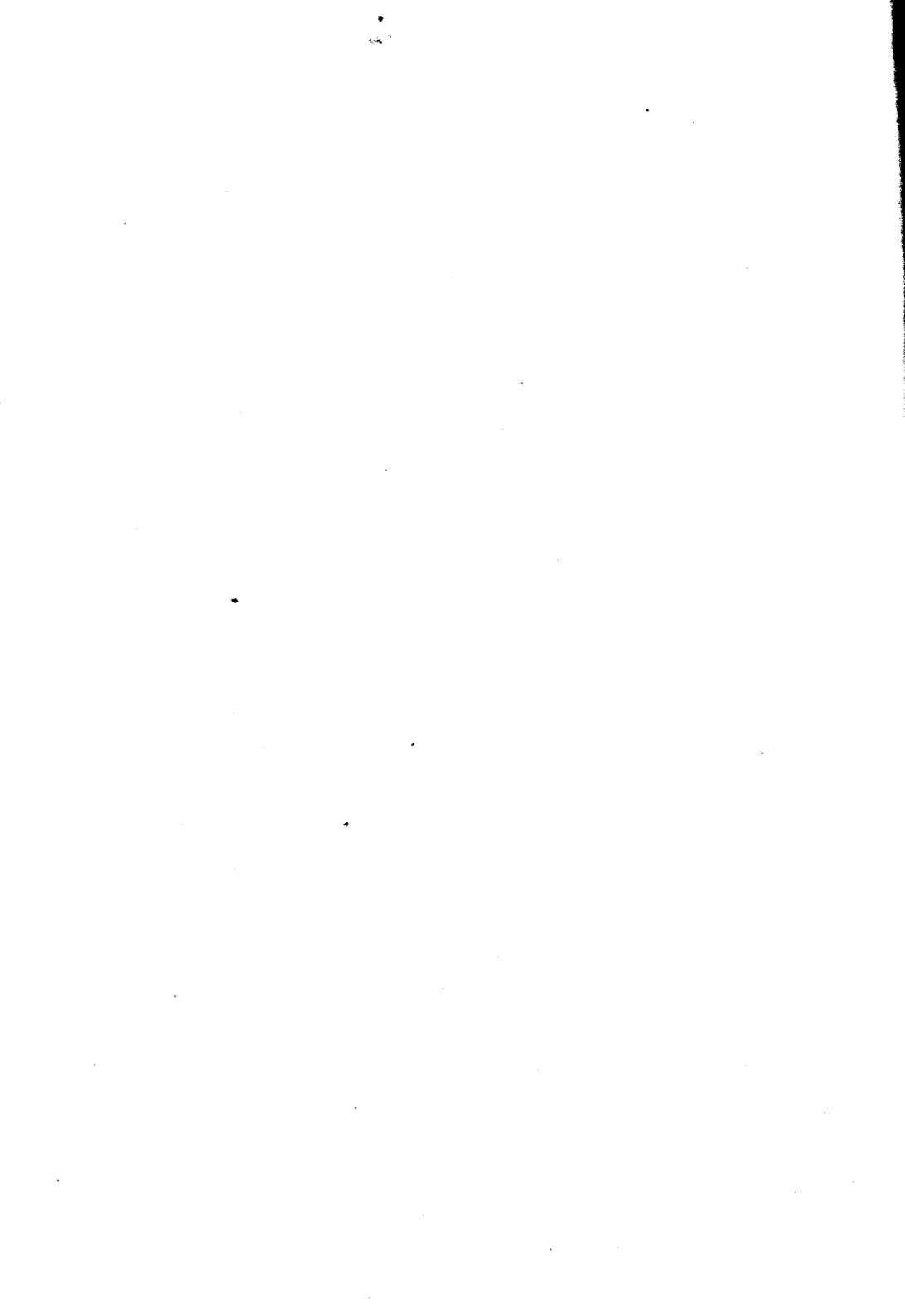


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año.....	» LEÓN PEREYRA
3.er año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Prótesis dental	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

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



PADRINO DE TESIS:

Dr. LUIS LENZI

Director de la Clínica Quirúrgica del Hospital Italiano

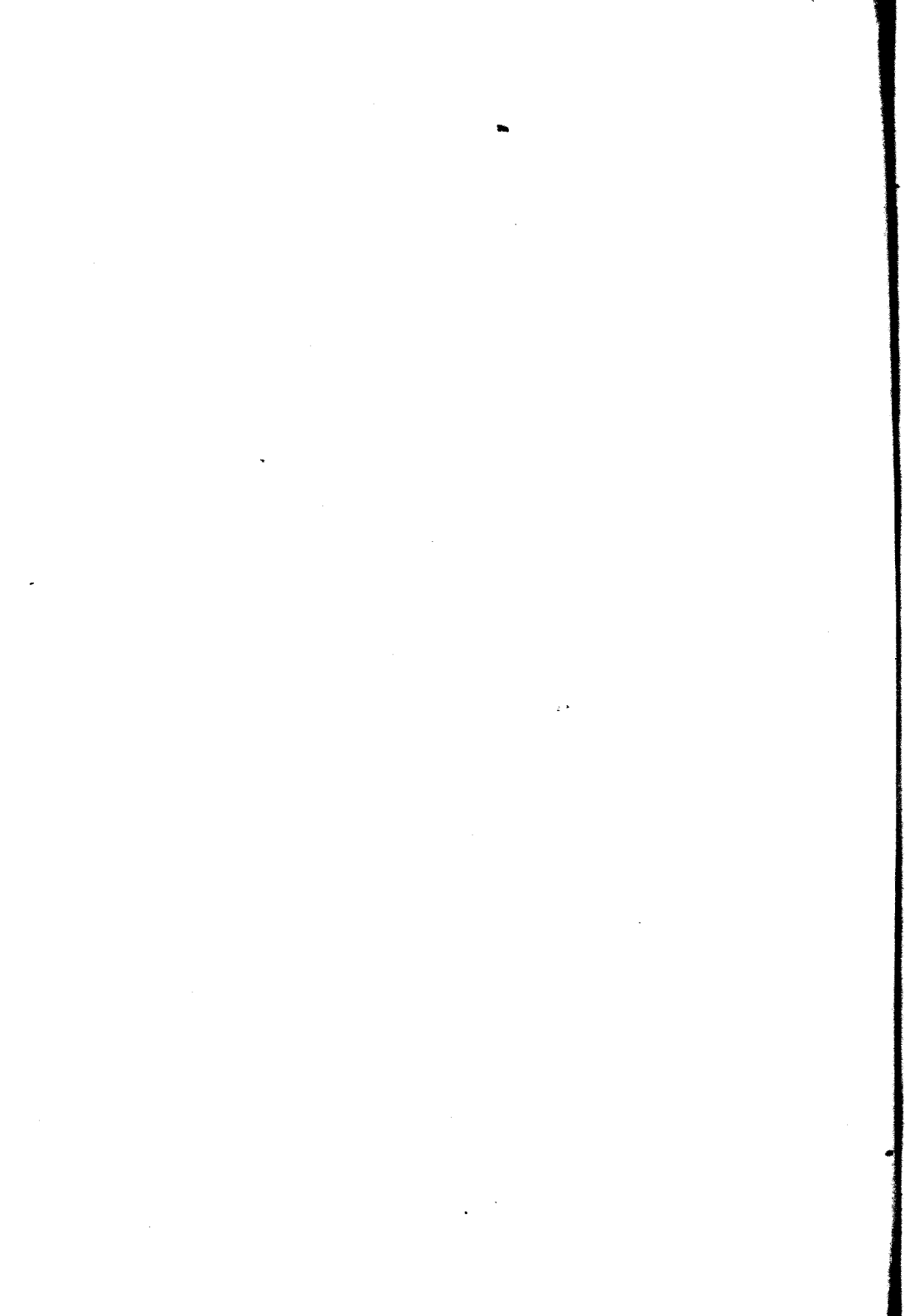


A LA MEMORIA DE MI MADRE

Atrancada al cariño de sus adorados hijos, cuando su venerada vida que era todo el amor de ellos, más falta les hacía; siendo inútil el fervoroso ruego que elevaron doloridos: para detener la mano de la desapiadada Parca que tronchó cruelísima su existencia.

Fué el símbolo más elevado de la ternura humana. Su cariño fué la más dulce bendición derramada sobre nuestro corazón. Por ella aprendimos a considerar la vida buena, y sobre todo la hacerla buca; Su desaparición dejó en nuestra alma un vacío que no se llenara nunca, porque son de esos pocos que no se llenan jamás.

Su enseñanza fué la práctica de las virtudes, como la única que puede constituir la verdadera felicidad y fin del hombre digno. Estas deben ser el elevado móvil que deberán inspirar siempre el ejercicio de la Medicina, la más noble talvez de todas las profesiones.



A LA MEMORIA DE MI MALOGRADO

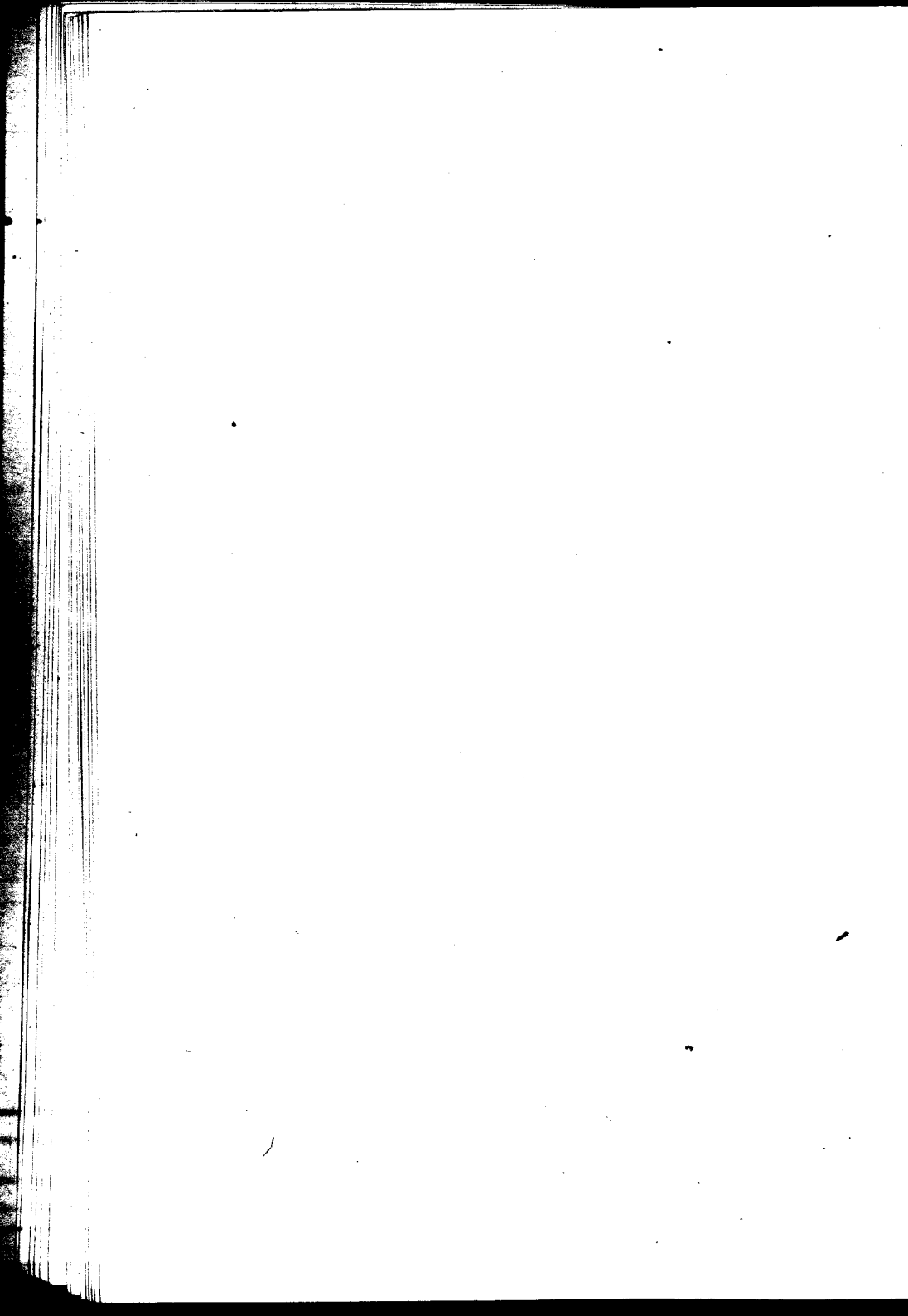
HERMANO JOSÉ

Fui testigo de su dolorosa agonía. Contemplé el impresionánte desfallecimiento de sus ojos, en cuyas pupilas moribundas brillaba una extraña luz de piadoso sufrimiento, cuando su vida vencida por el mal de que era presa, comenzaba a penetrar en la eterna tranquilidad de lo infinito.

Escuché a su lado el último respiro que exclamó su vida.

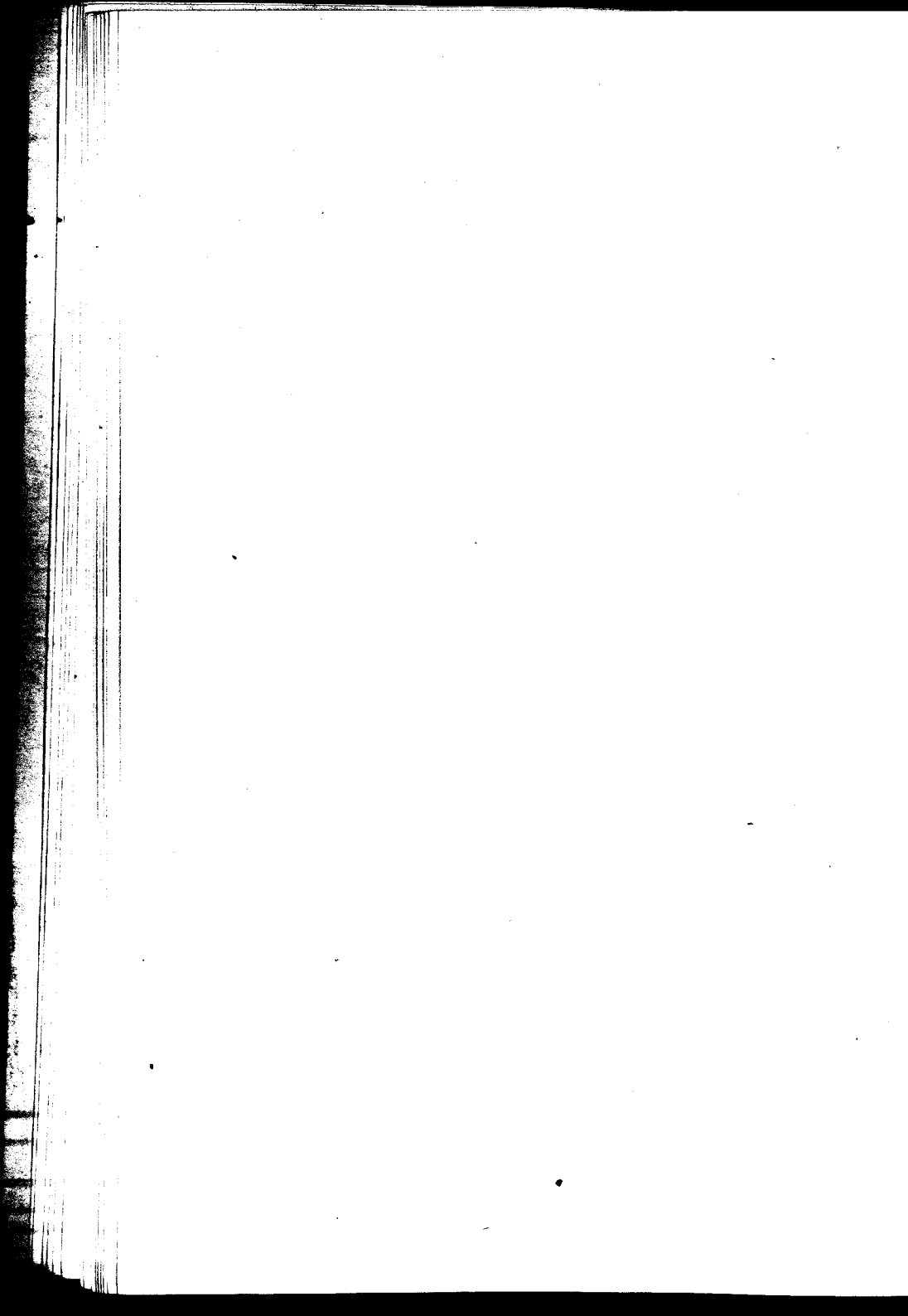
En ese espectáculo de la enfermedad, destruyendo cruelmente su organismo en el esplendor de su vida; aprendí toda la nobleza y grandeza moral que tiene esa Ciencia que cura mitiga o consuela el dolor humano; cuando en nuestra profunda profunda desesperación de dentos afligidos, tendíamos nuestras manos clementes pidiendo a ella nos diera el ansiado lenitivo a ese mal que inexorable consumía su existencia.

Robusteció en nosotros la creencia que el ejercicio de esa ciencia puede ser talvez lo más digno del más noble de los hombres. Ese honrosísimo ministerio que vela por la salud humana, llevando con abnegación y desinterés la gota de balsamo para aplacar el lastimero dolor de los que sufren, es bien merecedora del más profundo homenaje de admiración y de respeto.



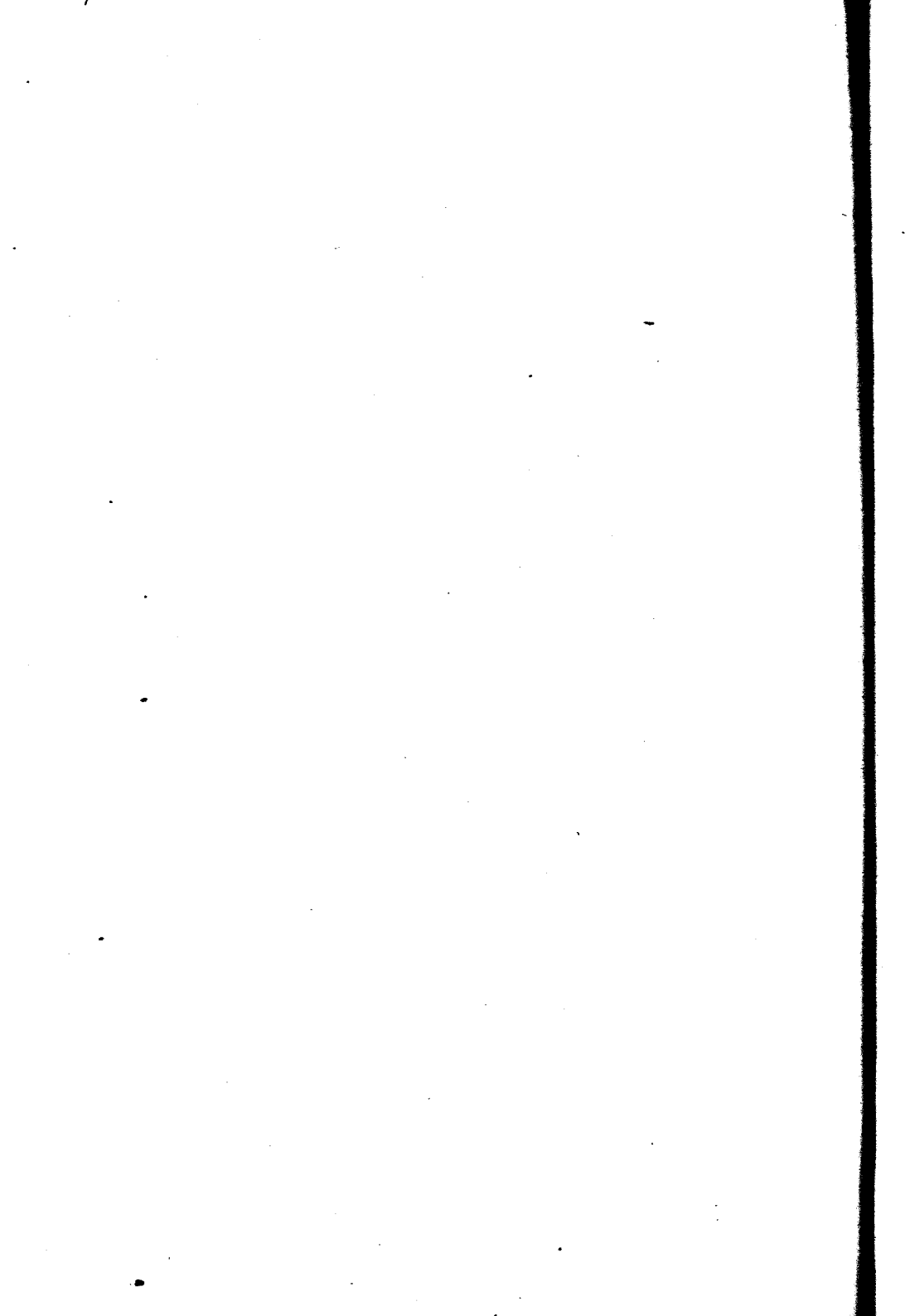
A MI PADRE

Cuyo único desvelo lo constituye el porvenir de sus hijos.



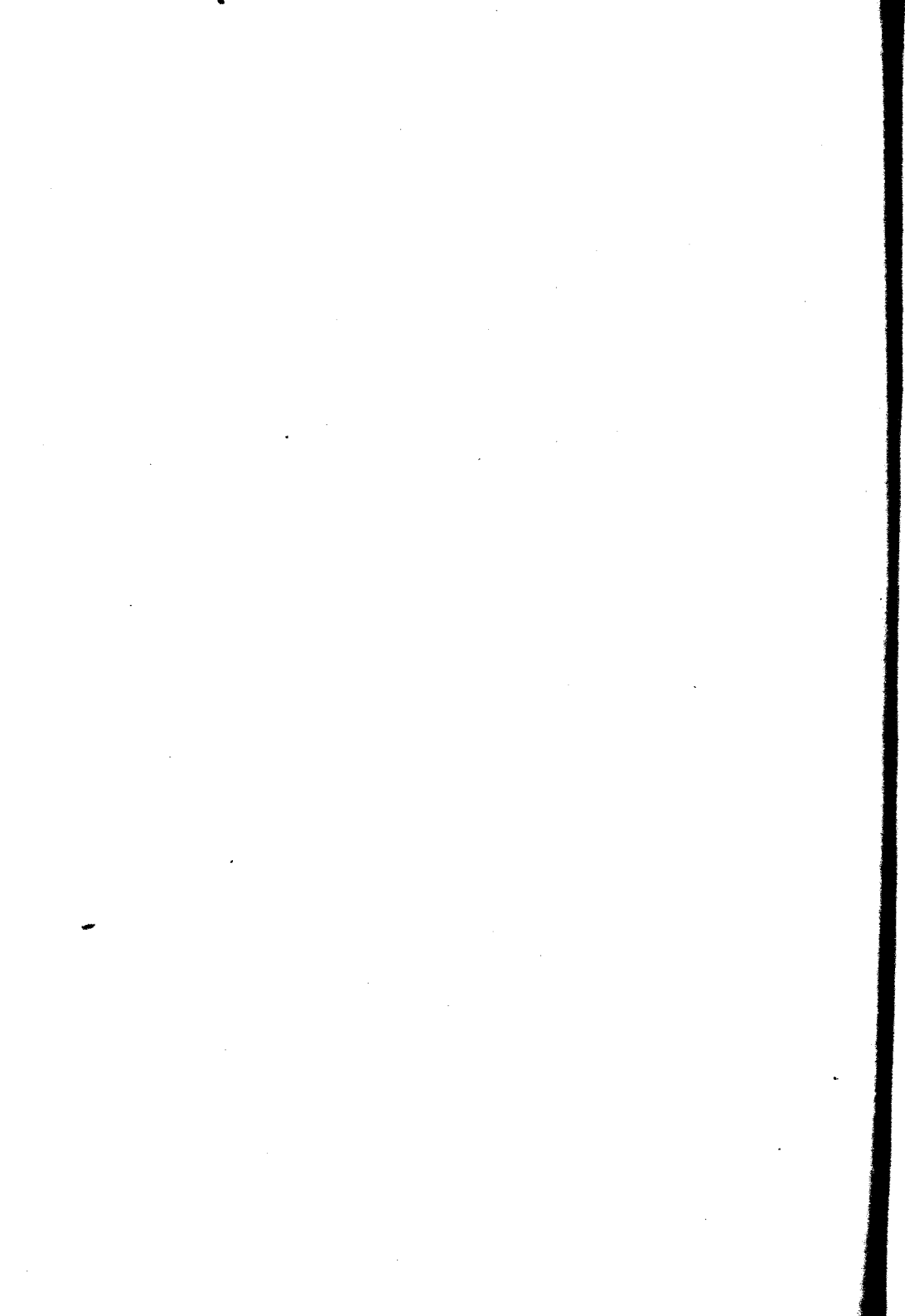
A MIS HERMANAS. A MIS HERMANOS

Con quienes en la dulce y dichosa alegría que reina en el seno de la familia, aprendimos a conocer la inmensa felicidad que se experimenta con el seductor afecto que se irradia del hogar, en el culto del cual, reside la única base de la legítima dicha humana.



A MIS PARIENTES

A quienes me une el lazo moral que emana de esa sangre común que contribuyó a nuestro origen; y que crea ese indisoluble e inexprésable afecto que se despierta involuntariamente en nuestro ser, como si quisiera recordarnos que en nuestra vida existe algo de esa misma vida que palpita en ellos.

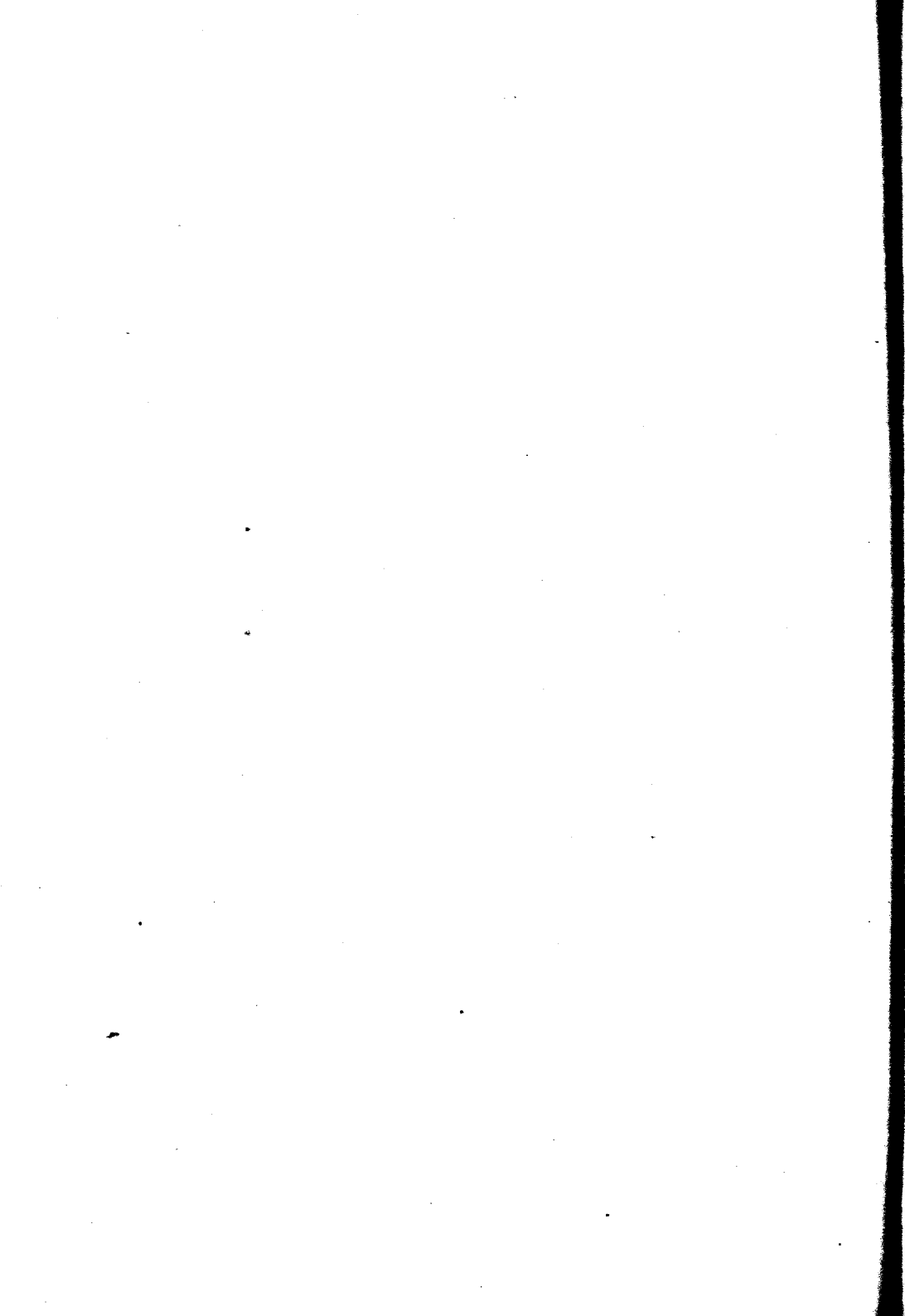


A MI PADRINO DE TESIS

DR. LUIS LENZI

Director de la Ciencia Quirúrgica del Hospital Italiano

Correcto caballero. Bondadoso superior



A LOS DOCTORES:

ENRIQUE BAZTERRICA

ENRIQUE ZARATE

DOMINGO CABRED

DOMINGO S. CAVIA

ABEL AYERZA

DIÓGENES DECOUD

JUAN B. SEÑORANS

PEDRO BENEDIT

LEANDRO VALLE

DANIEL J. CRANWELL

TELEMACO SUSINI

DAVID SPERONI

HORACIO G. PIÑERO

JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA

PEDRO LACAVERA

maestros que siempre recordaremos por su ciencia o por su bondad



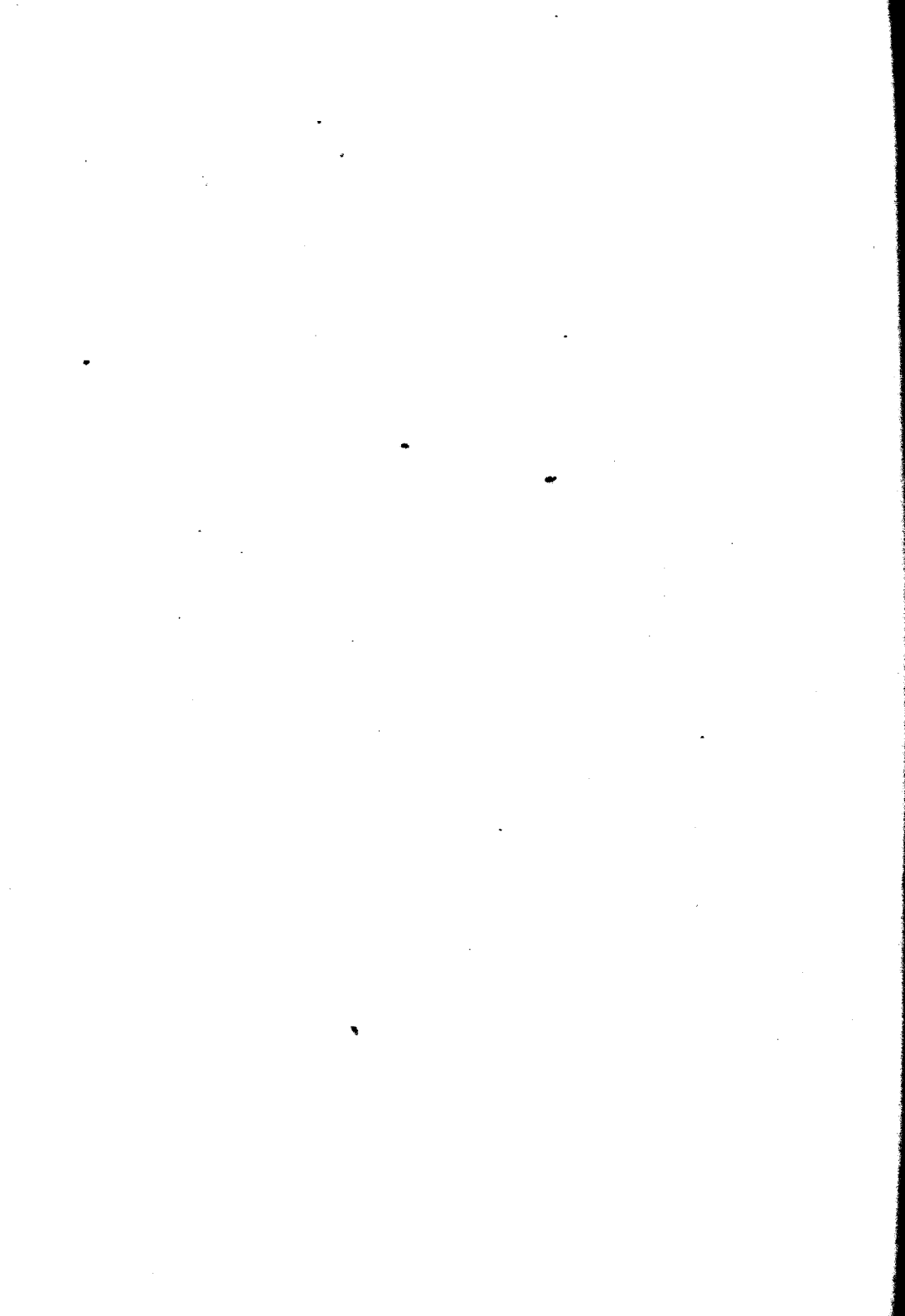
A MIS AMIGOS

A quienes solo una injustificada ingratitude me haría olvidarlos en esta hora. Ellos con su leal y generoso afecto lleno de cariñosa amabilidad halagaron continuamente nuestro corazón, y nos hicieron conocer las jubilosas dichas que engendra el cultivo de esa hermosa cualidad humana que hermana las almas.

Cualidad que es tan digna de profundo aprecio y reconocimiento, que no debe ser jamás empañada por las vilipendiosas máculas de los sentimientos mezquinos.

Cuando el dolor dibujó en mi rostro el amargo gesto de la pena, ellos con el calor de sus afectos sinceros y nobles, lo trocaron en una expresión de placentera alegría.

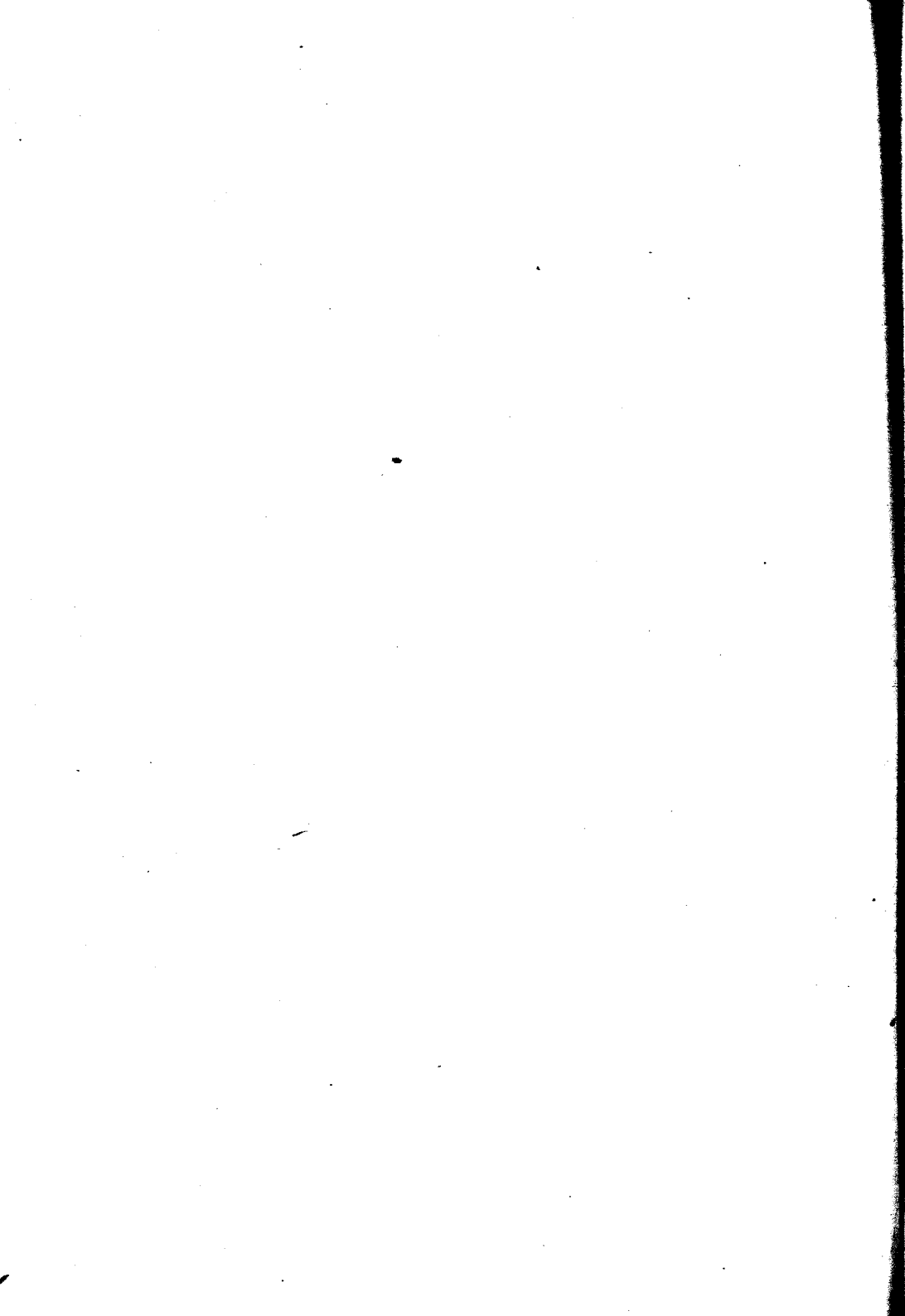
Por ellos en la hora de la dicha en su grata compañía nuestro ser rebozó de inefable contento y asomó a nuestros labios la gozosa risa que revelaba toda la dicha que vibraba en nuestro ser.



A LOS ENFERMOS
QUE SIVIERON PARA MI APRENDIZAJE MEÉDICO

El acerbo dolor de sus amargos sufrimientos y la impresionante miseria de sus lacras materiales estimularon en nosotros el proposito de embellecer la vida, de enaltecerla, de dignificarla con el culto de las grandes y hermosas cualidades morales que son las unicas que pueden contribuir a conseguir ese objeto.

Objeto que debe estar en la mente de todos los que sienten para la humanidad la noble aspiración de una vida ideal más justa más buena más hermosa.



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Después de afanosa y ardua brega, que ha ocupado los mejores años de nuestra juventud, nuestra jornada de estudiante, en la que algunas de sus etapas han impresionado tan vivamente nuestro espíritu, que constituirán un recuerdo imperecedero en nuestra existencia toca a su fin.

Cumpliendo con el último requisito que la Facultad exige, para poder conferirnos la alta graduación universitaria, que señala el digno coronamiento de los estudios en ella practicados, es que presentamos a vuestra elevada consideración este modesto trabajo.

Hubiéramos deseado vivamente que estuviera dotado de relevantes condiciones entre las cuales estuviera la originalidad, para que hicieran

así de él un trabajo de indiscutible mérito; pero desgraciadamente, estamos lejos de haber alcanzado ese loable propósito, porque bien sabemos que carece de esas cualidades que tanto deseáramos tuviese. Y la razón de no haber podido realizar nuestro plausible designio, acudirá inmediatamente a la mente de vosotros. Hubiéramos debido disponer de un tiempo y de una actividad que nos son reclamados por otras necesidades más apremiantes, de cuya satisfacción nos es imposible prescindir.

Sin embargo — y esto nos tranquiliza — confiamos que en el porvenir sobrarán las ocasiones propicias, en las que podremos ver realizado ese anhelo que hoy sentimos tener que ver frustrado.

Salvados entonces los obstáculos que hoy nos lo impiden, esperamos que podremos satisfacer esa deuda moral que contraemos con la ciencia, todos los que tenemos la obligación de amarla, ya que ella es la luminosa guía, de cuya antorcha se desprende esa luz, que contribuye de la manera más eficaz y poderosa al progreso de la humanidad, en su marcha ascendente hacia la meta de perfección. ¿Y quién sino nosotros debe amar la ciencia? Nosotros, que hemos podido aprender cómo es de ella que han surgido esas maravillosas conquistas que son el más grande orgullo de la civilización.

Que en ese camino a través del dolor, en donde la enfermedad se ha mostrado más de una vez con toda su amarga realidad, estamos en inejo-

res condiciones que ninguno, para reconocer cuantas tristes miserias existen para remediar, en un poderoso anhelo de un futuro mejor para el organismo humano. Nosotros, quienes recibimos de ella orgullosos, ese digno galardón que nos enaltecerá y dignificará ante nuestros semejantes.

Por otra parte, presenciarnos el digno espectáculo de numerosos de nuestros maestros, empuñándose con todo entusiasmo en llenar de prestigio a nuestra ciencia nacional; y ese honroso ejemplo, debe ser el poderoso aliento que debe impulsarnos, para contribuir con nuestros mejores esfuerzos a aumentar ese rico caudal de ciencia, para que nuestra patria pueda merecer el más grande de los honores que puede enorgullecer a cualquier patria y que es: la gratitud de la humanidad. Ya que las conquistas de la ciencia que no tiene fronteras, son conquistas para la humanidad.

El tema de nuestro trabajo nos ha sido sugerido por el doctor Lenzi, nuestro distinguido director de la clínica, donde hemos efectuado todo nuestro aprendizaje quirúrgico; aprovechando la circunstancia de haber podido observar un caso de la afección que es el objeto de este trabajo. Lo hemos adoptado como tema de nuestro trabajo inaugural, porque además de ser la primer vez que se trata entre nosotros constituye una afección descrita por primera vez. Hace pocos años, habiendo abierto así un nuevo capítulo en la patología quirúrgica, en el cual existen muchas

cuestiones por resolver antes de recibir su sanción definitiva.

Al hacerlo, sólo nos ha guiado el propósito de contribuir a su estudio con la presentación de nuestro caso, y hacer una síntesis del concepto con que debe considerarse en la actualidad esa nueva entidad mórbida ingresada en la patología, con lo que creemos haber llenado dignamente nuestra misión.

Al depositarlo en vuestras manos de jueces, lo hacemos con un llamado a vuestra indulgencia, que creemos siempre será poca, para juzgar esta primera producción, que tiene sobradas razones para justificar esa invocación a vuestra benevolencia.

Y ahora, al retirarnos de la escuela como estudiantes, séanos permitido presentar el testimonio de nuestro profundo reconocimiento, a todos los que fueron nuestros profesores, por todas las enseñanzas recibidas, y por su noble afán de inculcaros todo lo provechoso y útil de la ciencia.

Al doctor Lenzi, preséntole la expresión de mi profundo agradecimiento por el honor que me dispensa acompañándome en este acto, así como por todos los conocimientos adquiridos bajo su inteligente dirección; exprésale también mi reconocimiento por todas las atenciones recibidas de su caballerosidad intachable, y de su exquisita cultura.

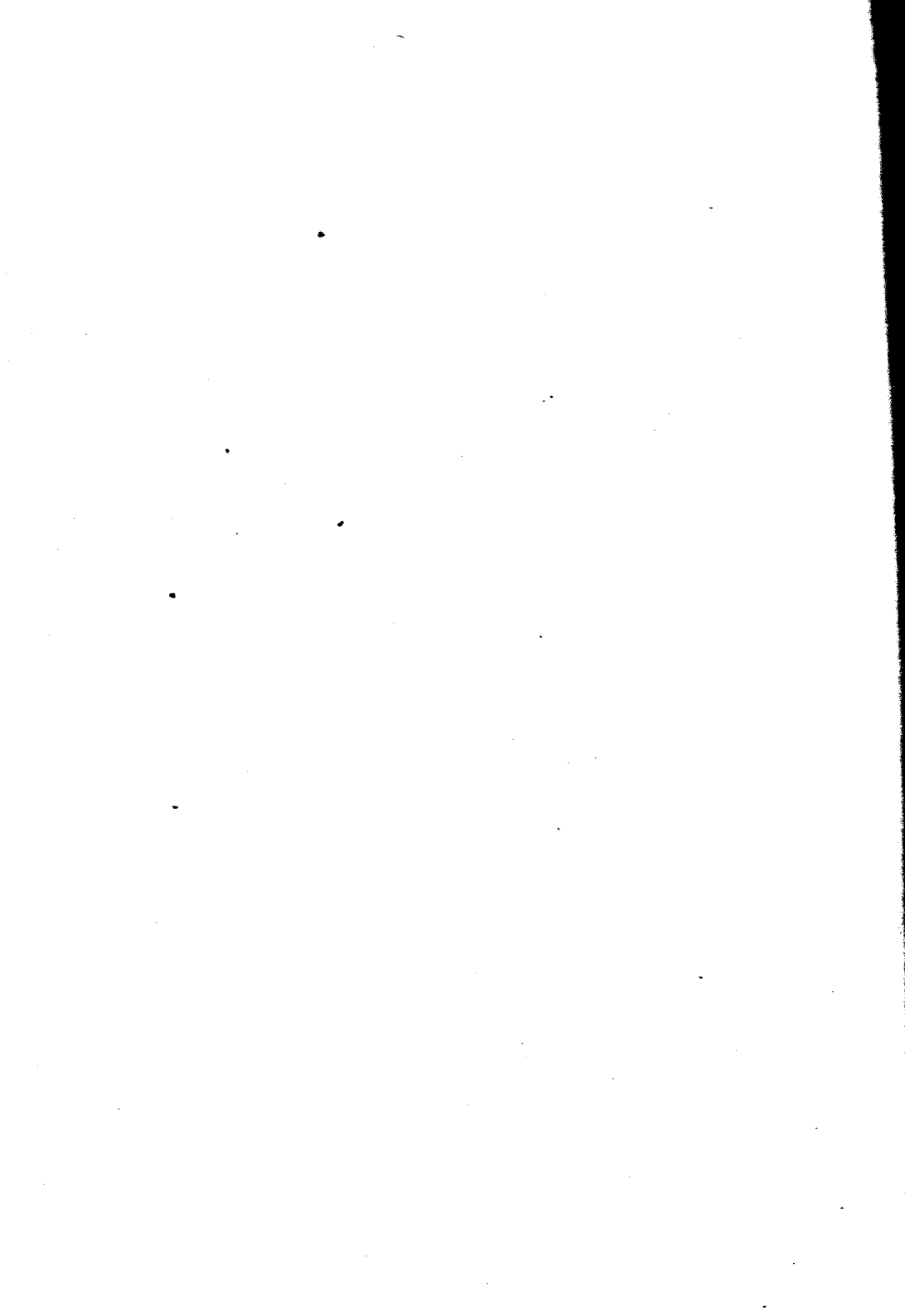
Mi agradecimiento a los médicos de sala, a cuyo cargo actué como practicante, por todas las

pruebas de estimación que he recibido, y por sus provechosas enseñanzas.

A los médicos del Hospital Italiano, y especialmente a los médicos internos, significóles todo mi intenso aprecio y mi agradecimiento, por todas las numerosas pruebas de afecto que de ellos he recibido.

A mis compañeros de hospital, la seguridad de que su cariñoso recuerdo vivirá en lugar preferente de mis afectos, por todas sus amables y amistosas atenciones prodigadas en la convivencia de las tareas del hospital.





Generalidades

Debemos mencionar que, como el título lo denota, no nos ocuparemos en el presente trabajo sino de aquellos casos en que el derrame peritoneal de bilis existe, sin que haya ninguna perforación comprobable de las vías biliares. Excluimos así deliberadamente todos aquellos otros, que tienen algún punto de contacto con los nuestros, pero en los cuales, obedeciendo el derrame a una ruptura de los órganos que, normal o accidentalmente, pueden contener bilis, están por ese hecho separados de la entidad que nosotros estudiamos, cuyos caracteres propios y exclusivos, le han hecho constituir ese nuevo capítulo ingresado recientemente en la patología, ya que su estudio data de apenas ocho años: capítulo que, cada vez más, va adquiriendo derechos de existencia definitiva.

No todos los autores están de acuerdo con el nombre que debe designarse la afección que nos

ocupa. Así Lenormant, en su artículo aparecido en la «Presse Medicale», considera impropia la designación de peritonitis biliar, ya que si algunas veces ha sido posible comprobar la existencia de microorganismos, en otros casos, el líquido era estéril, tales como en los casos de Bauriedel, Kuttner, Nawereki y Lübke), entonces, con aquella designación, haría suponer en estos últimos casos una inflamación séptica peritoneal, la que no es posible con un líquido absolutamente estéril; de aquí que, otros han propuesto la denominación de ascitis biliar, la que tampoco sería muy propia, dado que con ella sería posible la confusión con los casos de ascitis en los ictericos, en que el líquido ascítico se colorea como lo hacen otros líquidos del organismo. Además, esa denominación haría suponer en la existencia de un transudado, lo que aparte de ser un hecho que se considera muy secundario al derrame de bilis, a veces puede, sino faltar, por lo menos estar sumamente reducido. Así Guibé propone los términos de derrame biliar intraperitoneal o de coleperitoneo; pero la generalidad usa el que nosotros hemos adoptado, que a pesar de las objeciones de que es pasible, consideramos el mejor, ya que él indica la complicación más frecuente, que ensombrece el pronóstico de esta afección y la hace por lo tanto considerar bajo el punto de vista de su evolución, en una afección grave.

Antes de ir más adelante, creemos oportuno ocu-

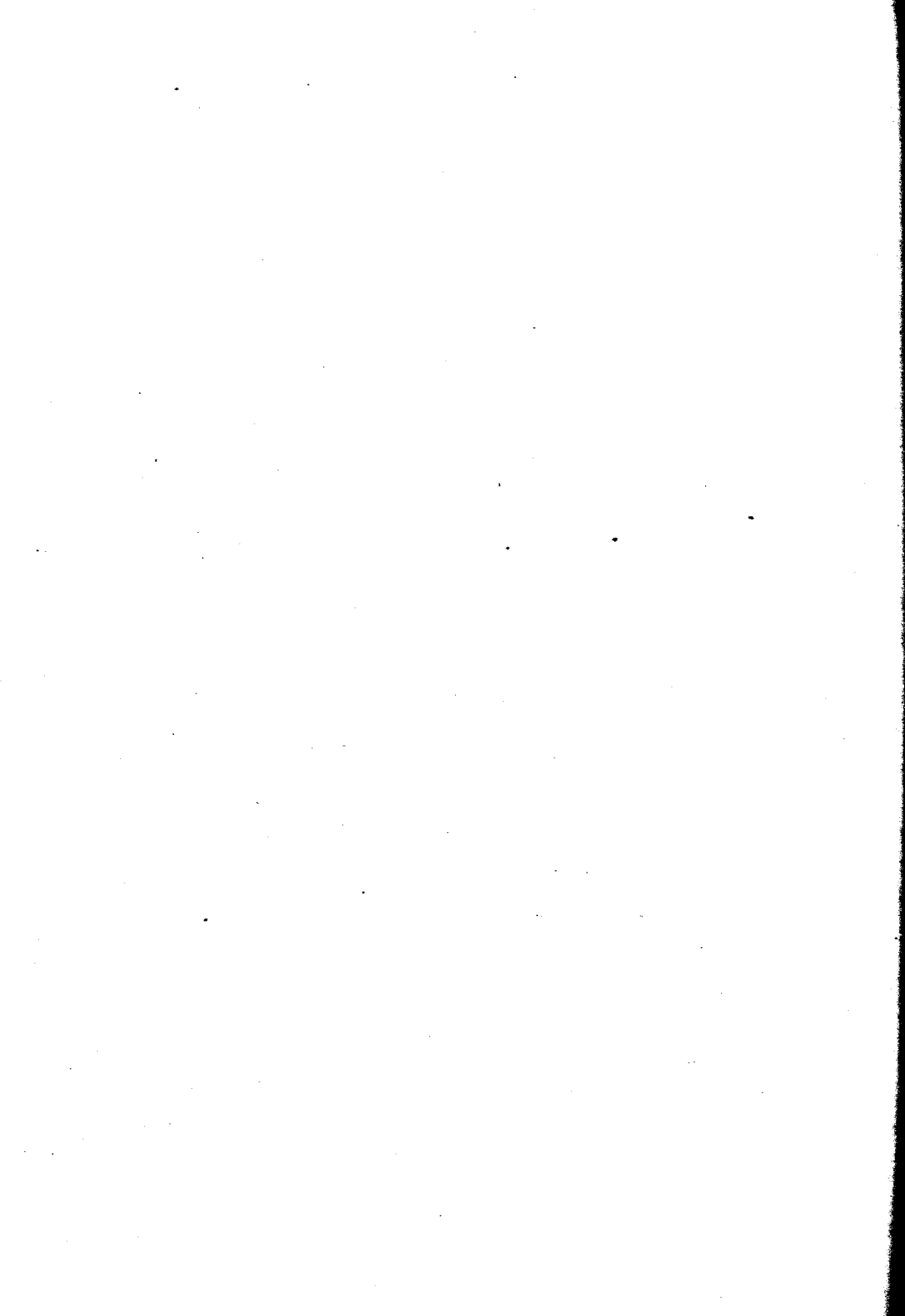
parnos aquí de la siguiente cuestión: (¿El líquido derramado en el peritoneo es realmente bilis?). A primera vista puede parecer extraordinario que pueda plantearse esta cuestión, dada la suma rareza de que un líquido derramado en el peritoneo pueda tener tales caracteres, que pueda prestarse a confusión con la bilis; sin embargo, esta cuestión debe preocuparnos, por cuanto muchos autores han manifestado sus dudas respecto a la naturaleza biliar del derrame. En efecto, en ocasión de la presentación de su caso, *Salager* y *Roques*, en la Sociedad Médica de Montpellier, algunos miembros de dicha sociedad expresaron sus dudas acerca del origen biliar de la coloración del líquido. Especialmente *Roger*, que manifestó haber observado dos enfermos afectos de obstrucción del colédoco por neoplasma, en los cuales tuvo ocasión dos veces de examinar el líquido peritoneal que se encontraba en esos enfermos, el cual parecía estar coloreado por la bilis, pero que, en realidad, no dieron la reacción química de ella, resultando ser derivados de los pigmentos de la sangre. A esta objeción, *Salager* respondió que en su caso, la reacción de *Pettenkofer* había sido ensayada dándole resultados dudosos, no quedándole a él, sin embargo, ninguna duda que se trataba de bilis. En el caso de *Davis*, la ausencia de la bilis fué demostrada por la ausencia de las reacciones químicas del líquido peritoneal; pero este autor no dice nada respecto a la forma y método que se usó para esc

examen, haciendo esta circunstancia que carezca de valor de observación al respecto, ya que no menciona cuáles fueron las reacciones negativas a que él hace referencia.

Es muy sensible que los demás autores hayan descuidado el examen químico para verificar la existencia de la bilis. En lo sucesivo, será, pues, muy prudente no olvidar esa investigación, para rodear así las observaciones de todo el rigorismo científico que ellas deben poscer.

En nuestro caso, a indicación del doctor Lenzi, ya que tenía sus dudas, se practicó el análisis del líquido, dando la reacción de Gmelin, francamente positiva en los dos análisis que se efectuaron. La reacción de los ácidos biliares no fué practicada. Sin embargo, a pesar de las faltas de pruebas evidentes que sería necesario para demostrar la absoluta exactitud en la naturaleza biliar del derrame, es imposible actualmente negar toda relación entre la bilis y el derrame peritoneal. Para poder afirmar que el derrame no sea de origen biliar, sería menester comprobar la ausencia de las dos reacciones de Gmelin y Pettenkofer, ya que como piensan algunos, la ausencia de una sola de esas reacciones sería de un valor muy relativo, ya que los cuerpos que dan origen a esas reacciones pueden haber sufrido transformaciones que los hagan desaparecer. Y ninguno de los casos impugnados llena esa condición, lo que quita así todo valor a las razones que quisieran negar la naturaleza biliar del derrame. En un ca-

so de retención biliar bien manifiesta, tal como el de Clairmont y von Haberer. Si el líquido no era bilis, ¿qué podía ser ese líquido cuya naturaleza parecía tan evidente a todos los autores que no se ocuparon de practicar su análisis químico? Pero el hecho que afirma de una manera indiscutible la naturaleza biliar del líquido, es que, en dos casos, fué posible durante la intervención observar su filtración a través de las paredes de la vesícula biliar. Tales son el caso de Schiavellein y el de Leriche y Cremieu. Véase como describen textualmente el fenómeno estos últimos autores: (...sur sa surface on voit s'écouler une véritable rosée biliaire qui tombait rapidement dans le ventre. En essuyant la vésicule avec un tampon on n'arrêtait pas cette pluie verdâtre).



Historia

Los casos clínicos estudiados, que han contribuido a crear este nuevo capítulo de patología abdominal, son de fecha muy reciente. Llama la atención que los mejores autores, tanto clásicos como modernos, guarden silencio al respecto.

Brissaud, Pinard, Reclus en su «Nueva Práctica Médico-Quirúrgica», Duplay, Reclus en su «Tratado de Cirugía», Le Dentu Delbet en su «Tratado de Cirugía», Von Bergmann, Von Bruns, Von Mikulicz, por no citar sino algunos de los autores, no mencionan nada al respecto. En el tratado de medicina de Brouardel, Gilbert, Dupré en su artículo peritonitis, cita los trabajos de Tripiet y Paviot y de Bompard. En estos casos se trata de peritonitis aguda de origen vesicular, sin ruptura de la vesícula, producida por el pasaje a través de las paredes de la vesícula biliar de los microbios, como se ha demostrado para la fiebre tifoidea y las peritonitis herniarias, en las

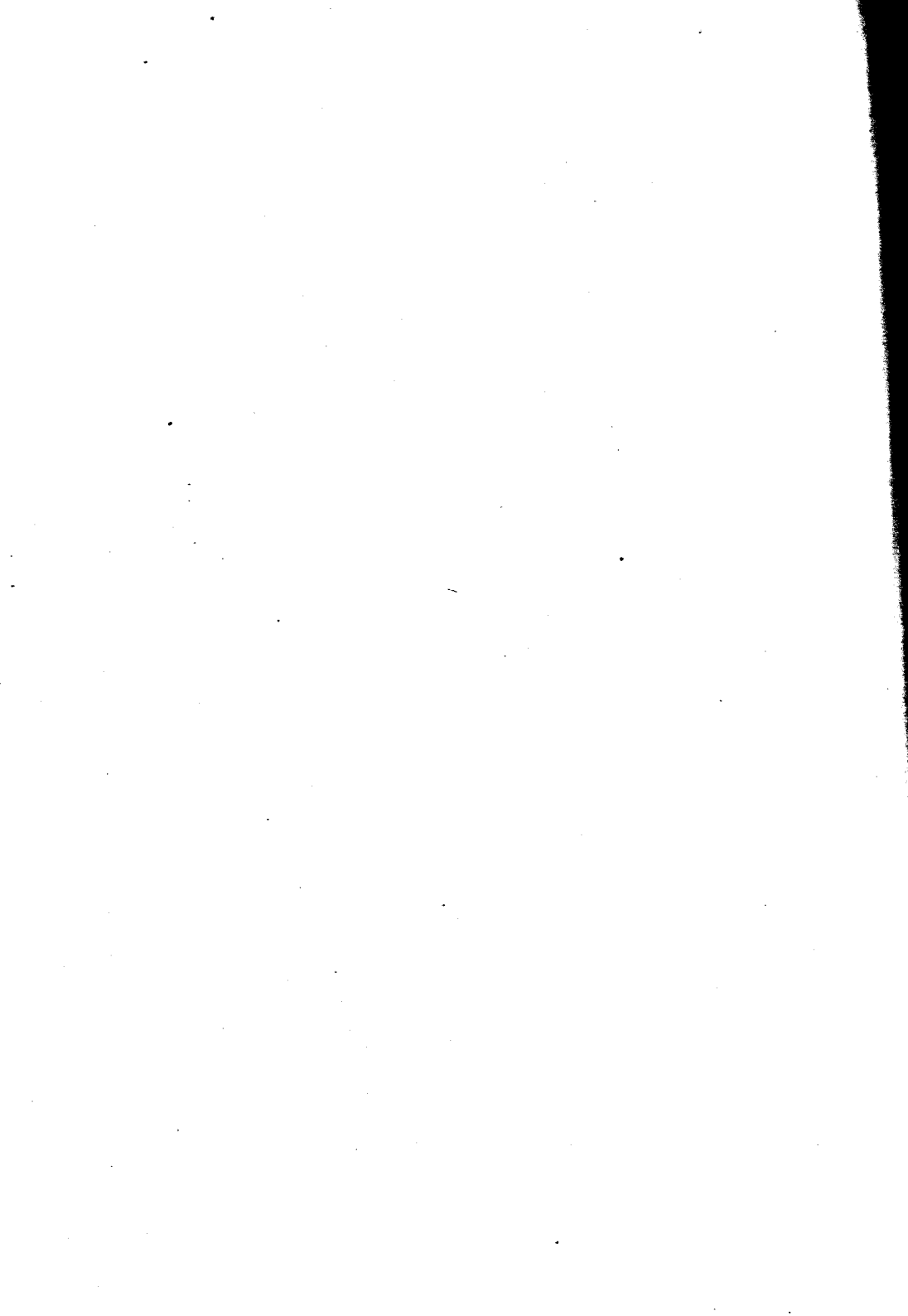
que los bacterios pasan a través de las paredes sin producir perforación. Pero en los casos citados en esos trabajos, no se habla de un derrame abundante de bilis en el peritoneo, sino de peritonitis cuyos caracteres son análogos a los de las bien conocidas, y además se invoca como causa productora de la afección, procesos inflamatorios que entran dentro del cuadro común de las complicaciones de las litiasis biliar, bien conocidas y estudiadas, y que, por lo tanto, constituyen casos que no pueden estar comprendidos dentro de los que nosotros nos ocupamos. Por otra parte, no es de nuestra incumbencia entrar a estudiar las posibles relaciones que tengan esos estudios con la afección que nos ocupa, pero podemos asegurar y en esto están de acuerdo todos los que han hecho la historia de la afección que estudiamos, que esos trabajos constituyen estudios de cuestiones netamente distintas a la que es nuestro objeto, y, por lo tanto, ajenas a su historia.

Al principio decíamos que sorprende el silencio de los tratados sobre esta afección. Pensamos que la explicación de ese hecho debe encontrarse menos en la circunstancia de que no se hayan presentado casos, que en la de haber parecido evidente que debía atribuirse a alguna perforación de las vías biliares o de órganos abdominales que normal o accidentalmente pueden contener bilis (estómago, duodeno).

Recién es en el año 1910 que se escribe el primer caso. Dos autores, Clairmont y von Habe-

rer publican un caso observado y operado en la clínica de Eiselberg, de peritonitis biliar, en el cual no fué posible ni durante la intervención, ni en la necropsia, encontrar una perforación de la vesícula biliar, ni de los conductos biliares que pudiera explicarla. Sin embargo, debemos mencionar que ya anteriormente Bargellini en 1897 publicó un caso que la atribuía a una probable ruptura de la vesícula biliar; existen también las publicaciones de Davis, 1906, y Küttner, 1909, que tienen mucha relación con nuestra afección; sin embargo, estos autores insistieron poco en explicar la etiología y patogenia de sus casos, como lo hicieron los autores primeros mencionados, que todos están de acuerdo en indicar como los primeros que han iniciado en la patología el estudio de esta afección. Siguen después los casos de Schievelbein, Doberauer, Machefer en su tesis menciona una publicación de la Clínica Czerny de Heidelberg, en la que se cita siete casos más presentados por von Kutscha a la Sociedad Imperio-Real de Viena.

Nosotros no hemos podido encontrar esa publicación como no la han encontrado tampoco ninguno de los autores extranjeros que se han ocupado de esta cuestión. Vienen después los casos de Sven Johansson, Salager y Roques, Wolff (dos casos), Vogel (dos casos), Guibé Sick y Frankel, Nauwerck y Lubke, Madlener, Machefer, Leriche y Cremieu, Chalier y Routier.



Etiología y patogenia

En la mayoría de los casos se ha observado que existía un grado mayor o menor de retención biliar, sobre todo en la vesícula donde la bilis se ha encontrado casi siempre bajo tensión, lo que parece ser pues que este factor desempeñara algún rol. No insistimos sobre otras causas etiológicas, ya que carecen de toda importancia. En cuanto a la retención biliar, en algunos casos era debido a un impedimento para la evacuación de la bilis por las vías naturales, impedimento que casi siempre estaba ligado a la litiasis biliar desde que ella la mencionan la mayoría de las observaciones (Clairmont y von Haberer, Vogel, Wolff, Madlener, Salager y Roques). En algunos casos la obstrucción de las vías biliares por los cálculos era completa (Clairmont y Haberer (obstrucción del colédoco); Schievelbein (cístico); Salager y Roques (colédoco). En otros casos la obstrucción de las vías biliares era producida por

un cáncer de la cabeza del páncreas (caso de Guibe). Como se ve, pues, ese éxtasis biliar que es tan frecuente en esta afección, no solamente se limita a la vesícula, sino que cuando la obstrucción ha recibido sobre el colédoco, se ha extendido también a las vías biliares intra-hepáticas.

Ahora bien: ¿por qué vías y por qué mecanismo la bilis llega al peritoneo? Esta es la parte más oscura de la afección y sobre la cual no existen hasta el presente sino hipótesis más o menos fundadas, ya que la exacta explicación permanece sin encontrarse. No necesitamos insistir que al referirnos a este punto, excluimos como ya lo manifestamos, aquellos casos en los cuales el derrame de bilis intra-peritoneal es explicado fácilmente por la ruptura de un órgano que normal o accidentalmente puede contenerla, y también a las conocidas colorragias de Devé, por ruptura de quistes hidatídicos intra-hepáticos.

Aquí debemos insistir sobre este hecho: ¿Es posible que el derrame sea una ascitis que ha sido coloreada por la bilis reabsorbida? Esto podría aplicarse en un solo caso, en el de Clairmont y von Haberer, ya que en él existía una ictericia manifiesta, pero no lo puede ser en todos los demás casos donde aquella no existía, por lo que queda descartada la posibilidad de que ese hecho pueda ser exacto.

Ahora bien; para explicarse la existencia de bilis en el peritoneo, queda un sólo origen po-

sible, las vías biliares. Pasaremos en revista sucintamente las diferentes hipótesis emitidas para explicar el paso de la bilis a través de esas vías intactas.

La primera hipótesis ya que es la más fácil y la que primero se presenta al espíritu, es la que explica el paso de la bilis, a favor de una perforación muy reducida que ha podido pasar desapercibida al examen macroscópico, que en caso de haber existido, ha tenido tiempo de obliterarse espontáneamente, no existiendo así ni en el momento de la intervención ni en el de la necropsia. Hugel, en una publicación que ha hecho acerca de esta cuestión, dice que esas perforaciones microscópicas no deben considerarse como muy raras: explicando el hecho de que esas lesiones perforantes no sean muy extendidas, sino mínimas y se reparen rápidamente, a la circunstancia de la rica anastómosis de las ramas terminales de la arteria cística.

Antes de hablar de las supuestas perforaciones de las vías biliares que algunos autores admiten como patogenia de esta afección, hablaremos acerca de la posibilidad de que el derrame provenga de una perforación duodenal, porque esta hipótesis ha sido sostenida por Wolff. Según este autor, se trataría de una perforación del duodeno sumamente mínima, que se habría cerrado después espontáneamente y no hubiese podido ser constatable.

Esta hipótesis es difícilmente admisible, des-

de que las ulceraciones del duodeno que darían origen a la perforación, siguen habitualmente una evolución bastante diferente a la que sigue nuestra afección. En efecto, si las lesiones son mínimas, se produciría una peritonitis localizada; si las lesiones son más extensas, una peritonitis generalizada; pero en ambos casos se trataría de una peritonitis purulenta mucho más fácil que biliar. Además, para que la perforación dé lugar a un derrame abundante de bilis, es menester que tenga cierta extensión y esté algún tiempo abierta, hechos éstos que convienen muy poco con el cierre espontáneo de la perforación, según lo pretende Wolff.

A la hipótesis de la perforación de las vías biliares o de la vesícula, se adhieren los autores, que habiendo intervenido enfermos afechos de peritonitis biliar, y no pudiendo encontrar la causa que la originara, han admitido que ella residía en alguna perforación que ha podido pasar desapercibida para ellos. Opinión sostenida sobre todo por Quenu en la Sociedad de Cirugía de París en ocasión de presentar a ella Routier dos casos de peritonitis biliar, cuya causa no pudo descubrir. Más terminantes son Nauwerck y Lucke, quienes no admiten otra hipótesis, sino la que comentamos. Aducen ellos que algunos de los casos carecen del examen histológico minucioso de las piezas practicados después de su ablación o de la necropsia.

Se puede admitir que esta hipótesis pueda ex-

plicar algunos casos de peritonitis biliares traumáticas, tales como los de Bargellini, Sick y Frankel, y el primer caso de Routier.

Ya que en el primer caso el enfermo no fué operado y curó después de varias punciones, en las que se retiraron del abdomen 10 litros de líquido biliar, lo que únicamente puede explicarse por esta hipótesis; en el segundo caso nombrado, la perforación vesicular pudo ser constatada durante la intervención que fué practicada a las cuarenta y ocho horas después de iniciado los accidentes. Esos autores encontraron la vesícula distendida con un pequeño agujero como el de una aguja de una jeringa de Pravaz, situada en la cara inferior, y por donde salía la bilis. En la mucosa de la vesícula, en el punto correspondiente a la perforación, existía una pequeña erosión por donde podía penetrar un fino hilo de seda que llegaba hasta el orificio de perforación exterior. Además, otra constatación ha podido hacerse, y ésta se refiere a la reparación de esas perforaciones que han podido notarse al examen visual, hecho que viene a demostrar plenamente la verosimilitud de esta teoría.

Así en el caso de Nauwerk y Lubke, el examen muy atento que ellos practicaron de la vesícula, encontraron en el fondo de ella una ligera erosión de la mucosa, que examinada al microscopio, púdose comprobar que se trataba de una pequeña ruptura muy reciente cicatrizada ya en gran parte; también el aspecto de esa lesión mos-

traba que la ruptura se había hecho de adentro a afuera. Esos autores creen muy probable que a consecuencia de esa ruptura y de la depresión consecutiva de la vesícula, el orificio se ocultara bajo las adherencias producidas, se cicatrizará, y de esta manera las vías biliares pudieran aparecer intactas en la intervención.

Como dijimos, debe admitirse que esta teoría es exacta, pero que sólo puede ser aplicada a algunos casos, pero no a todos. Ya que esos autores han practicado exámenes histológicos que son los más completos e importantes de todos los que se han practicado para el estudio de esta afección, no dejando ellos lugar a la menor duda de que esa patogenia por ellos invocada es la verdadera en algunos casos. Ciertamente es que esta teoría difícilmente puede ser compatible con el hecho observado tan a menudo que la vesícula se encuentre casi siempre distendida y con bilis a tensión, hecho completamente en pugna con la existencia de una perforación que dejaría vacía la vesícula. Argumento éste que difícilmente puede ser invalidado.

Otra hipótesis es la que explica el paso de la bilis, por una transudación a través de las vías biliares, y, sobre todo, a través de la vesícula biliar: esta hipótesis es la más verdadera para explicar algunos casos, ya que reposa sobre algunos hechos clínicos y experimentales que son absolutamente indiscutibles. Así Schievelbein en el curso de su intervención notó que la vesícula

era el sitio de una transudación de un líquido filante amarillo, que mojaba la gasa del mismo color, y que a pesar de ser secado, se reproducía a los pocos instantes. Notó, además, y ésta es una observación de suma importancia, que mientras la bilis transudada era amarilla y límpida, la que se obtenía por punción de la vesícula, era turbia y verdosa, revelando así que había una verdadera filtración.

Esta transudación a través de la vesícula, era lo mismo bien neta en el caso de Leriche y Crémieu, cuyas palabras textuales con que ellos las describen, ya las hemos transcrito en otro capítulo. Ahora bien, para que esta transudación tenga lugar, no cabe duda que son menester algunas condiciones particulares. Entre ellas podrían colocarse estas dos: una retención biliar y la permeabilidad anormal de la vesícula. La primer condición puede ser invocada en algunos casos solamente pero no en todos, desde que en muchos de ellos no existía retención biliar. En cuanto a la segunda condición, ya hemos visto que era perfectamente neta en dos casos. ¿Y en virtud de qué causa se produce esa permeabilidad anormal? Para explicarla, algunas opiniones han sido emitidas. Para unos, es la alteración de la pared de la vesícula causada sobre todo por lesiones inflamatorias.

Pero esta opinión no es exacta desde que esas lesiones inflamatorias no han sido encontradas en todos los casos, y en algunos de ellos, en los

que debía suponerse se hallaran bien demostrativas; las que se encontraron eran mínimas y no podían de ninguna manera tenerse en cuenta como causa probable de la permeabilidad anormal de la vesícula. Además, si la inflamación de las paredes de la vesícula sería en realidad un factor eficiente que pudiera determinarla, ¿cómo sería posible explicarse que siendo tan frecuentes las colecistitis como complicación de la litiasis biliar, sea tan rarísima de encontrar la afección que nos ocupa? Se ha invocado también para explicar esa permeabilidad, alteraciones de la mucosa producidas por una infección consecutiva a la fiebre tifoidea, ya que ese antecedente existe en varios casos en uno de los cuales se encontró el bacilo tífico extraído del líquido peritoneal en cultura pura. Es bien sabida la íntima relación que existe entre la infección eberthiana y la colecistitis, tanto que, Quenú, ha podido decir que el bacilo una vez instalado en la vesícula, era susceptible de conservar indefinidamente su vitalidad y virulencia y constituirse en por así decirlo, su huésped definitivo. Pero aún invocándose esta causa, ¿cómo podría explicarse el hecho de que en la colecistitis tíficas tan frecuentes no se haya en ellas jamás descrito hasta ahora esta afección? Johanson piensa así que es muy poco probable que esas influencias puedan explicar la permeabilidad anormal de la vesícula. Schiövelbein, buscando en otras causas la explicación, la atribuye a anomalías de las pare-

des de la vesícula, pensando que entre ellas, la más principal para explicar el fenómeno en cuestión, sería la presencia de los canales de Luschka, descritos por este autor, 1858, al ocuparse de la anatomía del sistema biliar.

Según él, abundarían esos canales alrededor del cuello de la vesícula, constituidos por tubos glandulares huecos más o menos anastomosados entre ellos, pero completamente aislados y sin ninguna conexión con ningún otro órgano, ni con ningún otro elemento de la vesícula. No nos detenemos mucho sobre estos canales, porque en la actualidad tienen una importancia muy secundaria, desde que algunos hasta han negado su existencia. Otros, como Aschoff y Erhardt, han demostrado que su desarrollo es producido por la litiasis biliar y no existirían normalmente. Bolay los ha encontrado solo tres veces en 29 vesículas examinadas, pudiendo ser así dada su poca frecuencia que desempeñara algún rol en el derrame biliar, ya que fácilmente se concibe que podría hacerse con facilidad la filtración de bilis a través de esos divertículos repletos y distendidos por esa bilis bajo tensión. Pero lo que quita todo valor a esta hipótesis, es que hasta el presente no ha sido demostrada su presencia; en ninguna de las vesículas que se tuvieron oportunidad de examinar, debiéndose lamentar que este examen microscópico no se haya efectuado en todos los casos, ya que hemos dicho que no debe descuidarse ningún elemento de estudio en

el análisis de esta cuestión, cuya patogenia permanece todavía sin esclarecer y menos aún el examen histológico que tanto puede contribuir a encontrarla. Johansson ha emitido otra hipótesis, deduciéndola de los hechos que pudo observar en su caso. El examen microscópico de la vesícula no reveló la presencia de canales de Lusecka, pero evidenció una dilatación considerable de los vasos linfáticos, y esta particularidad es la que le ha sugerido su hipótesis: La filtración de la bilis a través de los linfáticos. De las investigaciones de Sudler, que ha hecho un buen trabajo al respecto, resulta que los linfáticos de la vesícula y vías biliares, son abundantes en la capa subserosa. Para Johansson se producirían sobre el peritoneo de estos órganos algunos estomas entre las células endoteliales, como las que normalmente se ven en la cara inferior del diafragma, y gracias a estos estomas podría establecerse una comunicación entre los linfáticos y el peritoneo, sobre todo en casos de retención biliar, en donde los linfáticos reabsorberían abundante bilis. Diremos que, para sustentar esta hipótesis, ese autor no se basa en ningún otro hecho fuera del que había en su caso, la dilatación de los vasos linfáticos, pudiéndose de esta manera calcular el valor de su opinión: sin embargo, como piensa Guibé, aún sin admitir la presencia de estomas, puede pensarse que la filtración se hace directamente de los linfáticos sub-peritoneales al peritoneo. En favor

de este hecho, están las observaciones de Bariche y Cremieu y de Guibé. Los primeros notaron después de la intervención, que alrededor de la vesícula había una capa edematosa de 4 centímetros de espesor. Tres horas después, y aquí el hecho importante, ese edema sub-peritoneal había desaparecido, pero en cambio, sobre la mesa en que la pieza había sido colocada, se notaba llena de bilis, y esto sin que la vesícula hubiera sido abierta, ni que su contenido hubiera sido abierto, ni que su contenido hubiera variado, vale decir entonces, que el tejido sub-peritoneal había dejado escurrir su edema.

En el segundo caso, Guibé confirmó la observación de los autores anteriores. Notó alrededor de la vesícula la capa sub-peritoneal infiltrada de un edema biliar. Ciertó es que este edema no alcanzaba la proporción del anterior, pero preciso es tener en cuenta que ese examen fué practicado pasadas las 24 horas de la muerte del sujeto, y cuando ya la pieza había permanecido varios días en una solución de formol. La presencia del edema explicaría, según este último autor, que la filtración se haría en dos tiempos: en el primero habría infiltración del tejido subseroso, y en el segundo la bilis así acumulada se filtraría a través de la serosa.

Como dijimos al principio del capítulo, la hipótesis de la filtración de la bilis a través de la vesícula, ha sido demostrada clínica y experimentalmente: habiéndonos ocupado de la pri-

mera, lo haremos ahora de la segunda. Clairmont y von Haberer, investigando la importancia de la retención biliar, practicaron en algunos perros la ligadura del colédoco. En cuatro de estos animales pudieron observar a su muerte un derrame biliar intra-peritoneal bastante abundante, sin que el examen más minucioso revelara la menor perforación en las vías biliares. Más tarde Vogel repitió esas experiencias practicando la ligadura del colédoco en 12 perros. En un perro que sobrevivió 24 días, encontró una peritonitis biliar que obedecía a una perforación de ese conducto; pero en otro perro que sobrevivió 13 días, encontró igualmente una peritonitis biliar con un derrame de 75 cts., y no existía ninguna perforación de las vías biliares. Lo que notó también eran dos pequeños puntos de necrosis sobre la superficie del hígado, pero en los cuales no era posible observarse ninguna secreción de bilis.

Habíamos dicho que las otras hipótesis se referían a las que admitían la transudación de la bilis a nivel de las vías biliares intra-hepáticas. Grinfelt (citado por Guibé) la emitió por primera vez en la Sociedad de Ciencias Médicas de Montpellier, en ocasión de la comunicación de Salager y Roques, admitiendo la posible transudación de la bilis a nivel de los «vasa aberrantia» de la superficie del hígado. Estos están constituidos por una pared conjuntiva y un epitelio cilíndrico; se ramifican en canales cada vez más del-

gados, anastomosándose en una fina red, y terminándose en extremidades en fondo de saco; no son raros observarlos sobre la envoltura fibrosa del hígado, sobre todo cuando se hace una buena inyección de las vías biliares. Su situación parece ser constante en algunos sitios del hígado, tales como: en el ligamento triangular, en la cara inferior, detrás del lóbulo de Spigel, alrededor de la vesícula biliar. No se sabe aún de una manera cierta su origen. Existen algunos casos en los que se ha podido observar de una manera clara la dilatación y aún ruptura de canalículos biliares en la superficie del hígado, y que vienen apoyar la probable exactitud de esta hipótesis. Tales son los de (citados por Guibé): Garré (Congreso Francés de Cirugía, 1908), en el que existía sobre el lóbulo izquierdo del hígado canales biliares sumamente dilatados; Jordan (Congreso Alemán de Cirugía, 1899), describe otro caso en el que al separar el prolongamiento hepático que cubre la vesícula, se abrió en su cara inferior un canal biliar muy dilatado que quedó fistuloso; Devé, en el que los canales biliares periféricos formaban en ciertas partes de la superficie del hígado cordones nudosos, varicosos, del tamaño del dedo meñique, pero sin ninguna perforación.

Vogel ha descripto un caso en el que existía sobre la cara inferior del lóbulo izquierdo del hígado canalículos dilatados. Debemos decir que acerca de la naturaleza de esos canalículos bi-

liares dilatados, cabe la duda de si son en realidad «vasa aberrantia» o si son sencillamente canales parenquimatosos varicosos, exteriorizándose en la superficie del hígado, siendo esta cuestión en el momento actual muy difícil de responder. Según la hipótesis que estudiamos, sería pues a nivel de esos canales dilatados donde se produciría la salida de la bilis, pero mientras Vogel piensa que hay ruptura o perforación, Grynfelt piensa que solo hay filtración. En el caso que presentó en primero de los autores a la Sociedad de Médicos de Viena, la ruptura no fué descubierta sino después de practicar investigaciones largas y minuciosas, que no podrían nunca efectuarse durante una intervención. La ruptura era delgada como un cabello. Vogel opina en consecuencia que deben explicarse los derrames siempre a favor de una perforación, y lo único que hay es que es sumamente difícil poderla percibir. Indica él como un medio para reconocerla, depósitos fibrinosos que se encuentra en la cara inferior del hígado. No se debe olvidar, pues, que la patogenia invocada por Vogel puede ser exacta, ya que es imposible ponerla en duda ante la evidencia de los hechos que la fundamentan. Es muy posible que algunos casos que se describan como pertenecientes a la afección que nos ocupa, no respondan a otra causa; pero como muy fácilmente se comprende, esos casos no podrían incluirse en la afección que estudiamos. Algu-

nos otros hechos robustecen la veracidad de la patogenia admitida por Vogel.

Guibó cita en su artículo la tesis de Karillon, que menciona cuatro casos de Nauwerck, en los que se comprobó dicha patogenia, y cita además las observaciones del profesor Kolisko efectuadas en el Instituto de Medicina Legal de Viena, que se refieren a varios casos de peritonitis biliar por ruptura de canales biliares dilatados, que encontró de preferencia en el lóbulo izquierdo del hígado. Sin embargo, en ninguna de las historias clínicas de los casos publicados por los cirujanos que han intervenido por nuestra afeción, mencionan que ellos hayan observado dilataciones de canales biliares en la superficie del hígado, y ninguna refiere tampoco que se haya visto fluir bilis a su nivel. Cierto es que para poder observar mejor este hecho, sería menester ensayar la inyección de las vías biliares, tal como lo ha aconsejado Vogel. En un solo caso, el de Nauwercke y Lübeke, la practicaron, pero no observaron nada.

Guibó haciendo fuertes presiones sobre la vesícula para dilatar los canales biliares, no notó tampoco salir la menor gota de bilis al nivel del hígado. A pesar de que su experimento es de un valor muy relativo, ya que la pieza habiendo permanecido en formol, se encontraba en condiciones que podían falsear los hechos, dada la posible retracción de los canales biliares, que podían fácilmente de esa manera resultar imper-

meables, aun cuando en ellos hubiese existido alguna perforación.

De manera, pues, que la patogenia de las peritonitis biliares que estudiamos no está actualmente bien establecida. Es muy posible que no siempre sea el mismo mecanismo, ni la misma causa la que las produzca. Algunos hechos establecidos a este respecto reposan sobre bases tan sólidas que los hacen indiscutibles y que, por lo tanto, deben admitirse como ciertos para explicar la patogenia de la afección, tal es: la filtración de la bilis al través de la vesícula. No debe olvidarse tampoco que algunos casos pueden errónea e impropriamente, incluirse entre los de esta afección, vistas las dificultades, insuperables a veces, de reconocer la perforación, que es la verdadera causa productora del derrame biliar, causa la cual es imposible negar después de los trabajos de Sick y Frankel y Nauwerck y Lubke, que son tan demostrativos al respecto.

Estos casos no podrían entrar dentro de esos otros, en que la integridad de las vías biliares es real e indiscutible y aceptado por todos los autores, creando ellos este nuevo capítulo de patología, que es absolutamente imposible negar.

Anatomía patológica

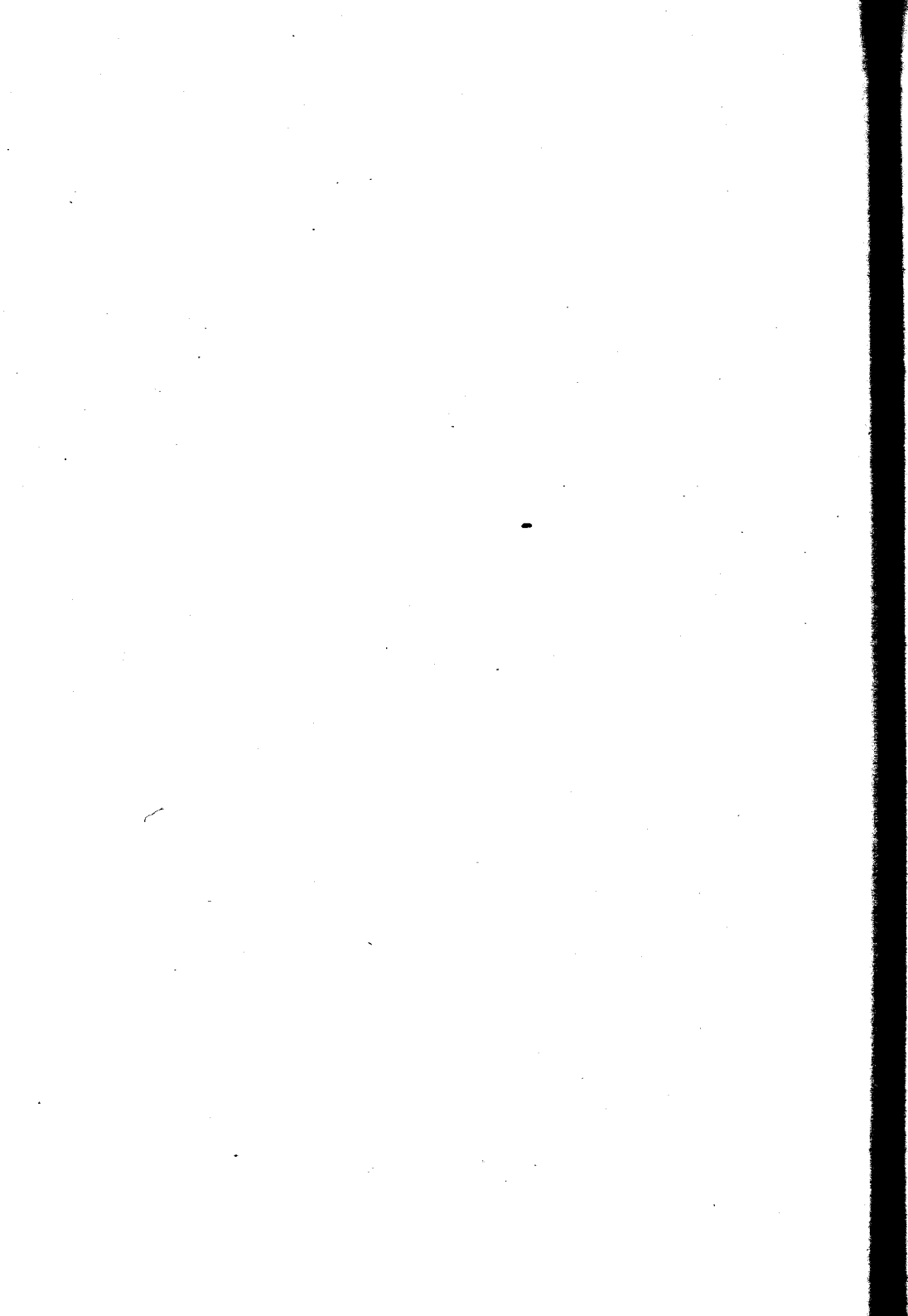
El derrame biliar en el peritoneo puede presentarse en dos formas: una enquistada y otra libre. La primer forma existía en seis de los casos. En el de Chaliér, el derrame estaba comprendido entre el diafragma que lo limitaba hacia arriba, el hígado hacia atrás y abajo, extendiéndose aquí hasta el ligamento coronario, hacia dentro el ligamento suspensor, hacia afuera la pared toraco-abdominal, descendiendo hacia abajo hasta el nivel del ombligo. En el de Kuttner, la colección se había desarrollado entre el hígado y el estómago. Levin (citado por Guibé), en dos casos indicados, el derrame existía enquistado, tanto que él lo denominó colocele. Para explicarse la causa del enquistamiento, podría invocarse una reacción inflamatoria de la serosa, pero ello no se adviene con el caso de Kuttner, en el que el examen bacteriológico del líquido resultó absolutamente negativo. Por lo tanto, es difícil de-

cir cuál puede ser la causa del enquistamiento. En la segunda forma, el derrame se extiende a todo el abdómen. Sin embargo, parece que existe una predilección a colectarse, especialmente en el lado derecho. Puede encontrarse el peritoneo rojo inyectado sobre todo naturalmente si la peritonitis es séptica. Pero habitualmente el peritoneo se encuentra normal, pudiéndose encontrarse recubierto de exudados blanquecinos fibrinosos, a veces abundante, recubriendo un peritoneo espesado. La cantidad del líquido es variable, pero a menudo es bastante considerable. Su aspecto tampoco es uniforme. Se presenta como un líquido filante, raramente muy espeso o viscoso, de coloración amarillo de azafrán o amarillo oro, amarillo yema de huevo en el nuestro, a veces obscuro, teniendo tendencia a colorear con su materia colorante los órganos que baña. Así se ve el peritoneo y los intestinos coloreados de amarillo, siendo posible a veces notar esa coloración en el tejido celular pre-peritoneal, como en el caso de Johansson, y aún esa infiltración puede hacerse más intensa y extenderse a todo el espesor de la pared abdominal, como en el caso de Clairmont y von Haberer; en cuanto a la composición química del líquido ya nos hemos ocupado en otro capítulo, por lo que hacerla ahora sería caer en una repetición inútil.

El examen bacteriológico del líquido peritoneal ha sido efectuado pocas veces, por lo que se carece de un criterio importante al respecto; en

nuestro caso tampoco se efectuó, pero evidentemente purulento. En el caso de Bauriedl y en los de Kuttner y Sick y Fraenkel, el líquido era absolutamente estéril. En el de Nauwerek y Lubke, la bilis recogida en la vesícula contenía el colibacilo, mientras que la del derrame era estéril. Clairmont y von Haberer encontraron cocos en cadenas que tomaban el Gram.

En cuanto a los demás órganos no existen ninguna característica que sea digna de mención. Excepto las que se refieren a la vesícula biliar y las vías biliares, las que ya hemos hecho referencia en otro capítulo, y por lo cual, no lo hacemos aquí. Repetiremos solo que estas lesiones no tienen nada de específico en nuestra afección.



Síntomas

Dado el pequeño número de casos observados, no es posible actualmente trazar un cuadro clínico bien neto de esta variedad de peritonitis. Así se explica que hasta el presente ella haya sido un hallazgo de necropsia, o solo haya podido ser reconocida durante el curso de una intervención operatoria. Uno de los síntomas más importantes dado su frecuencia, es el dolor, ya sea espontáneo, como provocado. Desde ahora es conveniente distinguir en la afección dos formas: una aguda y otra crónica, cada una de las cuales puede presentar en los síntomas modalidades bien distintas.

En los casos agudos el dolor es brusco, siendo el primer síntoma en aparecer manifestándose con los mismos caracteres como el de una peritonitis por perforación. Este dolor es a veces mal localizado, otras se localiza en la fosa ilíaca derecha, en el epigastrio y hasta en el punto de Mac Burney. Estos dolores tienden a aumentar y genera-

lizarse a todo el abdomen; sin embargo, a veces tienden a localizarse en determinados puntos, sobre todo en el costado derecho, simulando otras afecciones. Tanto es así, que la mayoría de los enfermos son intervenidos con el diagnóstico de colecistitis y muy especialmente con el de peritonitis pero de origen apendicular.

En los casos a evolución crónica los dolores son sumamente insignificantes y a veces no existen. En cuanto al dolor provocado a la presión, puede lo mismo ser generalizado, pero más comúnmente se localiza en el hipocondrio derecho, pudiendo faltar en los casos crónicos. Esta variabilidad del dolor puede explicarse teniendo en cuenta que él depende menos de la presencia de la biliar en el peritoneo que de la irritación de éste, y aquél puede existir sin determinarla o hacerlo en un grado variable, y de aquí la diversidad en la intensidad del dolor que traduce aquella irritación.

Otro síntoma importante es la fiebre: rara en los casos de evolución crónica, pero muy frecuente en los casos agudos. Algunas historias clínicas, de casos de esta última naturaleza, no la mencionan, pero es probable tal vez que en ellos haya existido, descuidando los autores de hacer referencia de ella. La fiebre no presenta ningún carácter especial y es sumamente variable, puede haber períodos en que ella desaparece, volviendo aparecer al cabo de un cierto tiempo. Otras veces solo aparece tardíamente. Aunque sea difícil precisar

la causa de la fiebre, es muy verosímil admitir que ella es causada por la infección y su grado dependerá de la mayor o menor septicidad de la bilis derramada. Dejamos para más adelante el estudio de la evolución que puede seguir al derrame, y cuando nos ocupemos de ello haremos alusión a la cuestión relativa a la septicidad de la bilis, punto que puede tener relación con el que acabamos de tratar. Sin embargo, hay que hacer resaltar que en algunos casos, a pesar de haber existido una temperatura alta, el examen bacteriológico del líquido resultó estéril.

En cuanto a otros síntomas, podría pensarse de antemano que debiera existir ictericia. Y es esta una cuestión importante por la que abriremos un pequeño paréntesis en este capítulo para ocuparnos de ella.

Es excepcional que ella existe en nuestra afección. Ha sido observada en los casos de Madlener, Nauwerek y Lubke, Vogel, pero solamente intensa en el caso de Clairmont y von Haberer. Su ausencia es bien manifiesta en los casos de Chahier, Salager y Roques, Doberauer (2), Johansson, Schievelbein, Guibé, Machefer y en el nuestro. Y más aún sorprende que en algunos casos la ictericia aparecida al comienzo de la afección haya desaparecido a medida que el derrame se desarrollaba.

Para explicar este hecho anómalo que llama la atención, ya que es imposible admitir que el peritoneo pueda absorber por lo menos parcialmente

la bilis que pueda contener (ya que existen hechos que lo prueban sólidamente), se han emitido hipótesis que mencionaremos rápidamente. Contrasta sobre todo este hecho, con el de que se acepta hoy que las rupturas traumáticas o espontáneas de las vías biliares, la existencia de ictericia, aunque no constante, debe considerarse como la regla, mientras que, en nuestra afección, la excepción. Tanto que Thebault, en su tesis, afirma que en los casos de ruptura espontánea de las vías biliares, la ictericia aparece bruscamente desde el comienzo mismo de los accidentes y revistiendo d'emblée una gran intensidad. Así como Routier, en el seno de la Sociedad de Cirugía, ha podido opinar, que, cuando en el curso de una crisis hepática sobreviene un dolor de cintura sumamente intenso, apareciendo al mismo tiempo una ictericia intensa, mientras los dolores se atenúan, debe pensarse en una ruptura de las vías biliares. Como decíamos para explicar la falta de ictericia, se ha emitido algunas hipótesis; una quiere explicar el hecho, suponiendo que la bilis derramada, filtrada a través de la vesícula, haya sufrido así una transformación en su composición química y que esté coloreada por algún pigmento que no sea el de la bilis verdadera, sino alguno muy vecino a él, por ejemplo: la urobilina. Pudiéndose así explicar fácilmente la ausencia de ictericia, ya que este pigmento llevado a la circulación, sería inmediatamente eliminado por la orina y no determinaría así coloración de

las conjuntivas y tegumento, ya que su poder colorante es muy débil. Esta hipótesis, de ser exacta, sólo sería aplicable a un determinado número de casos, pues sería imposible de aplicar a aquellos, en los cuales no cabe duda acerca de la naturaleza real de la bilis en el derrame, y ni sería aplicable a aquellos otros por ruptura de las vías biliares como las colerragias hidatídicas de Deve, que aun no entrando dentro de nuestra afección, el hecho de la ausencia de ictericia ha sido notado. Más exacta es la hipótesis que explica el fenómeno, atribuyendo su causa a una variación en la absorción del peritóneo, el que por causas todavía desconocidas, pero sobre todo por la irritación que en él causa la bilis sufriría cambios en su nutrición, resultando como consecuencia una disminución y después una supresión en su poder absorbente. Princeteau (citado por Guibé), explicaría así como pasarían las cosas. En un primer período, la bilis derramada en el peritóneo que nunca sería igual al total de la bilis segregada ya que el colédoco está libre, podría ser absorbido totalmente por el peritóneo, para pasar a la circulación y ser eliminado por los emuntorios naturales, no habiendo así ictericia; sobre todo desde que el derrame se haría lentamente, a medida que la bilis fuera segregada por el hígado. En un segundo período, la bilis irritando el peritóneo alteraría su nutrición, cesando así su poder absorbente y determinando la acumulación de bilis, no habiendo, pues, así

tampoco ictericia. Debemos decir que el examen de orina tampoco resulta más demostrativo, en lo que pudiera mostrar la composición del derrame o su posible absorción. En el caso de Bargellini, la reacción de Gmelin fué negativa y sólo se encontró durante muchos días la reseción de la urobilina. En el de Vogel, los pigmentos biliares existían. En nuestro caso, nunca hemos encontrado la presencia de pigmentos biliares ni sales biliares en la orina; solamente en un examen se encontró la presencia de urobilina. Continuando con la cuestión de la absorción de la bilis por el peritónico, diremos que otra hipótesis ha sido admitida: La que opina sobre la posibilidad de la transformación de los pigmentos biliares en el momento de su absorción por el peritónico, pero esta hipótesis no tiene ningún valor ya que es puramente especulativa y no se funda sobre ningún hecho que se haya constatado.

Así, pues, repetimos que la ictericia es un síntoma excepcional en nuestra afección: a pesar que, a veces pueda observarse un ligero tinte subictérico, que puede aparecer en distintos períodos de la enfermedad. En cuanto a la decoloración de las materias fecales no hablan muchos autores. En un caso que fué señalado, respondía a una obstrucción de las vías biliares, pero en otro, el de Nauwerck y Lubke, ellas estaban libres y no obstante se constató la decoloración de las heces. Entre otros síntomas que pueden presentarse, están los que simulan una oclusión intestinal.

Creemos innecesario insistir sobre los signos que revelan la inflamación de la serosa, tales como: la contractura de las paredes abdominales que predomina aquí en el costado derecho, los vómitos, la detención de gases y materias fecales y otros muchos más, ya que ellos son análogos a los de las demás peritonitis, y, además, que esos signos aparecen sólo cuando la inflamación peritoneal se declara, faltando así en los casos crónicos, en los que evolucionan como una simple ascitis. En cuanto a los signos del derrame varían naturalmente, según esté enquistado o sea generalizado. En el primer caso tendremos en el hipocondrio derecho una tumefacción que puede ser más o menos considerable, ligeramente fluctuante, un poco dolorosa á la presión y mate. En los casos que el derrame es libre, tendremos todos los signos de una ascitis ordinaria. Pero, en ambos casos, no existe ninguna característica del derrame, que pueda servir para hacer el diagnóstico de su naturaleza. A veces es posible que la impregnación de la bilis a la pared abdominal pueda hacer suponer su naturaleza, pero es este un hecho que por su misma rareza, pocas veces podrá resultar un signo aprovechable para el diagnóstico. La evolución de esta enfermedad se hace bajo dos formas distintas, por lo que debe distinguirse en ella dos tipos clínicos: uno es el de la forma aguda, el otro la forma crónica.

En la forma aguda la iniciación es habitualmente brusca, anunciándose por un dolor agudo en el

abdomen, tan agudo a veces que ha sido comparado al que produciría una herida de puñal; otras veces, el dolor es poco intenso, pero va gradualmente aumentando de intensidad, teniendo preferencia por localizarse en el lado derecho. Hay algunos casos sobreagudos, tales como el de Salager y Roque (véase historia clínica), en que la evolución se hizo en 48 horas.

Pero, lo más frecuente es que, la afección se presente con todos los caracteres de una apendicitis sobreaguda, y tan es así que muy pocos son los casos que no fueron intervenidos con ese diagnóstico. Después del dolor agudo casi siempre comienza a entrar en escena todos los síntomas denunciadores de la peritonitis. El abdomen se dilata, se aboveda, se pone doloroso, los vómitos aparecen, hay detención de la eliminación de gases y materias fecales, es decir, todo el cortejo sintomático de la afección de la serosa.

Estos síntomas pueden atenuarse continuando la evolución de la enfermedad o pueden ir aumentando en intensidad y determinar la muerte del sujeto, sino se interviene. En cuanto a esta intervención, da resultado aún cuando se practique en un plazo mucho más largo que el indicado para las demás peritonitis, ya que se le concede un máximo que oscila alrededor de diez días. La forma aguda parece ser la más frecuente.

La forma crónica se caracteriza, porque el derrame se hace lentamente, de una manera insidiosa, siendo sumamente difícil poder apreciar su

duración, ya que no se puede conocer el momento de comienzo de que no hay ningún síntoma que pueda revelarlo. A veces el comienzo de esta forma crónica no es tan silencioso, sino que es bastante aparatoso como en la forma aguda, pero los síntomas al cabo de unos días comienzan a clinar, permanecen estacionarios por lo menos un tiempo, ya que, pueden aparecer nuevos fenómenos agudos, que son los que obligan la intervención en esta forma.

En resumen, como dijimos al principio, no existe una sintomatología característica o peculiar de la afección que permita al menos con una suma de probabilidades considerables, hacer el diagnóstico, explicando ésto, por qué hasta el presente no ha sido hecho en ningún caso, antes de la intervención o necropsia.

Aun en el caso de que pudiera diagnosticarse un derrame peritoneal biliar será necesario todavía descartar todas las causas, que, pudiendo también originar ese mismo derrame, no entran dentro de las que se cree puedan originar esta afección y que por lo tanto no pueden incluirse dentro de las peritonitis biliares que estudiamos; por cuanto, bien sabemos que de ellas están excluidos todos aquellos casos, que fueron explicados por una perforación de órganos, que normal o accidentalmente puedan contener bilis. Es decir, pues, en otras palabras, que aun reconocido un derrame biliar en el peritóneo, para ser exacto un diagnóstico, será menester constatar que

no existe ninguna de las lesiones perforantes, y si esto es difícil a veces aun sobre la misma mesa de autopsia. ¿cómo no lo será durante el curso de una intervención? De manera, pues, que será posible, que aun después de una intervención, el diagnóstico podrá resultar todavía bastante dudoso y esto será conveniente no olvidarlo. A los efectos clínicos bastará, sin embargo, que pueda sentarse el diagnóstico de peritonitis con indicación de una intervención; ya que, ese diagnóstico aún no siendo exacto, puede considerarse como si lo fuera; pues, en cuanto a los puntos de vista tan capitales como el del pronóstico y tratamiento, son casi idénticos, salvo algunas modificaciones en el tratamiento que siempre podrá efectuarse en la intervención. El cuidado mayor debe tenerse cuando se constata un derrame peritoneal, ya que él a veces puede constituir el único signo, por lo menos durante algún tiempo de la enfermedad, y, creyéndoselo originado por otra causa se lo podría abandonar, siendo esto de consecuencias muy graves ya que el derrame biliar de esta afección ha sido siempre fatal abandonado a sí mismo.

~~~~~

## Pronóstico

Hemos dejado deliberadamente para este capítulo, decir algunas palabras acerca de la evolución ulterior del derrame, punto de importancia, ya que él constituye casi el único factor que tiene influencia para la marcha de la enfermedad.

Hubo un tiempo que algunos autores sostenían no sólo la esterilidad de la bilis, sino que hasta le reconocían un poder antiséptico bien marcado. Hoy, si bien en absoluto no se reconocen esas opiniones como erróneas, está demostrada su gran cantidad de inexactitud. Ocuparnos de la cuestión relativa a la septicidad de la bilis, sería salirnos del tema que tratamos, por eso como lo enunciamos, sólo diremos algunas palabras, tratando de sintetizar el concepto actual de esta cuestión. En efecto, que la bilis puede ser normalmente aséptica, muy especialmente en aquellos jetos indemnes de toda afección que pueda infectar las vías biliares, (tifoidea, litiasis, etc.), ha

sido probado por numerosos autores, los cuales creemos superfluo mencionar, que, experimental y clínicamente han aportado pruebas indiscutibles. Sobre todo de la aseptisidad de la bilis contenida en la vesícula, ya que es obvio decir que la última porción de las vías biliares próximas a un medio séptico como lo es el intestino, debe y son sépticas.

Así para no citar otros, esta es la conclusión a que arribó Dupré, en tesis de París. Lipmann, en su tesis, arriba a esta conclusión: «Las vías biliares son habitadas en estado normal, sobre la totalidad de su trayecto extrahepático, por numerosos gérmenes aerobios, pero sobre todo anaerobios. Es microbismo latente, existe desde la desembocadura del colédoco en la ampolla de Vater, hasta la ramificación de las vías biliares en conductos intrahepáticos; si bien que desde el punto de vista bacteriológico el árbol biliar puede dividirse en cinco zonas. La 1.<sup>a</sup> zona comprende la ampolla de Vater y el tercio inferior del colédoco; sitio de una infección mixta, anaerobia-aerobia muy manifiesta. Esta es *la zona de infección clásica*. El 2.<sup>o</sup> tercio del colédoco es la 2.<sup>a</sup> zona, *zona de transición de aerobiosis decreciente*; los aerobios van disminuyendo para dejar su sitio a los anaerobios. Estos últimos, sólo pueblan de una manera constante en el tercio superior del colédoco: 3.<sup>a</sup> zona de *anaerobismo puro* que comprende también toda la vesícula biliar. Se los encuentra a estos mismos gérmenes en la porción

inferior de los canales hepáticos, pero considerablemente disminuídos; 4.<sup>a</sup> zona de transición de anaerobiosis *decreciente*. De esa zona se pasa a la 5.<sup>a</sup> a *zona de esterilidad absoluta* que comprende los canales hepáticos en su mitad superior, y todas las ramificaciones intraparenquimatosas. El colibacilo es el aerobio más frecuente, después viene el enterococo. Es difícil que estos pasen el tercio inferior del colédoco; en las otras zonas los verdaderos huéspedes son los anaerobios entre los que están el perfringes, fragilis. Los anaerobios existen en todos los casos de colecistitis catarral; en la purulenta dominan los aerobios. Estando demás decir que en otros casos se encuentran los gérmenes comunes de la supuración. Se debe, pues, admitir la infección autóctona, sin recurrir a la heterógena, aunque se debe considerar como hecho de importancia para explicar la infección de las vías biliares en que éstas se encuentren en relación con un medio séptico como lo es el duodeno.»

En resumen, pues, la bilis puede considerarse aséptica en algunos casos, y, en estos casos, es natural que sea tolerada perfectamente por el peritónico, en el que a lo sumo produce irritación que se caracteriza por la exudación de parte de él, de un líquido seroso; de esta manera no es posible, pues, que el simple hecho de un derrame de bilis pueda explicar la terminación fatal de los casos de peritonitis biliares. La colemia es aun imposible de invocar como causa de muerte en

nuestra afección. Esta podría ser posible en el caso de una perforación de las vías biliares principales en que el derrame podría comprender la totalidad o casi la totalidad de la bilis segregada, aun en el caso que este estado no se prolongara mucho tiempo.

De manera, pues, que es en otra causa donde donde hay que ir a buscar lo que pueda ser temible y dar gravedad a nuestra afección y ella parece residir en la infección del derrame. Y en esto están de acuerdo todos los autores.

En efecto, la infección puede ser primitiva, ya que no se discute que la bilis puede ser séptica en determinadas circunstancias: aun cuando a este respecto debemos recordar que en el caso de que el derrame proviniera de una filtración a través de la vesícula que contuviera la bilis infectada, la del derrame podría ser estéril tal como resulta en el caso que ha descrito Schieveibein. Si la infección no es primitiva, puede ser secundaria, aunque en este caso es sumamente difícil explicar por qué vía y por qué mecanismo, los microorganismos pueden llegar al peritóneo sin ninguna lesión de los órganos que recubre.

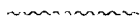
Pero, lo que no debe olvidarse, es un hecho sumamente interesante y muy ilustrativo al respecto, demostrado por Noetzel en el 39.º Congreso alemán de cirugía. Este autor, practicó experimentos sobre conejos, inyectándoles en el peritóneo, una cultura microbiana al mismo tiempo que les practicaba una fístula biliar intraperito-

neal. Observó así, que, mientras los conejos que no tenían fístula biliar que servían para testigos, y que sólo recibían por lo tanto la inyección de cultura microbiana en el abdomen, sobrevivían, mientras que, los otros conejos morían de peritonitis séptica al cabo de 16 o 18 horas. Deduciendo, pues, que la bilis tiene una acción nefasta sobre el peritóneo, disminuyendo o suprimiendo los medios de defensa naturales y basándose en esto es que hace depender el pronóstico de nuestra afección, de la mayor o menor cantidad de gérmenes que la bilis contenga. Así las formas más benignas serían aquellas en las cuales la bilis fuese estéril.

Cuando se conocieron los primeros casos, el pronóstico de la afección parecía ser relativamente benigno, tanto que Lenormant, al terminar su artículo manifestaba textualmente: «Yo, agregaré todavía que el pronóstico de estas peritonitis no parece ser muy grave. Sobre cuatro casos, acompañados éstos, de síntomas bastante alarmantes se cuentan tres curaciones, y el único fatal fué operado tardíamente, un mes después de su enfermedad», y en este mismo error incurrieron todos los autores que en esa época se ocuparon de esta cuestión. Pues, debemos decir en seguida, que este criterio resulta actualmente demasiado optimista; explicándose que estos autores pudieran pensar en un pronóstico poco grave, porque los primeros casos, eran los de la forma crónica que se acepta es la forma más benigna, al contrario

de la forma aguda que se considera casi fatalmente mortal.

Hoy que los casos han aumentado y se conoce mejor la afección, no se puede ser tan optimista, ya que la estadística da 36 por ciento de muertos. Pero, todavía los casos conocidos son demasiado poco numerosos, como para que de ellos pueda deducirse un criterio de pronóstico que pueda aplicarse a todos los casos; pero, de todas maneras y en esto están de acuerdo todos los autores, debe considerarse esta afección como de una gravedad bastante intensa, que obliga a tener siempre serias reservas cuando se trate de formular el porvenir de dichos enfermos.



## Tratamiento

Hemos visto la imposibilidad que existe de precisar un diagnóstico exacto, y por lo tanto deberá descontarse que pueda hacerse una indicación operatoria para esta afección, habiéndola reconocido. Así, será casi siempre con otros diagnósticos con los que se intervendrá, lo que por otra parte, como ya dijimos, es la formal indicación de nuestra afección. Entre los más probables de esos diagnósticos que conducirán a una intervención operatoria por las causas que hemos apuntado en otro capítulo, serán los de oclusión intestinal, colecistitis, apendicitis y peritonitis.

La punción, como tratamiento de nuestra afección, es un método que debe rechazarse en absoluto, y sólo podrá permitirse persiguiendo otras finalidades, y en circunstancias especiales sobre las que creemos innecesario insistir por ser de todos conocidas.

Es cierto que existe un caso, en que la punción

fué un método eficaz par aconseguir la curación del enfermo: pero esto que es excepcional, no puede ser una razón para defender ese método que sólo puede hacernos correr el riesgo de ser los únicos responsables de una evolución desgraciada en esta afección, cuya temibilidad ya conocemos.

Así es que, en todos los casos, la intervención absolutamente indicada es la laparotomía; y, en ésto, están de acuerdo todos los autores. Natural es que, si la afección hubiese podido ser diagnosticada, la incisión debía practicarse en la pared abdominal a nivel de las vías biliares: pero, como hemos dicho, casi siempre será un diagnóstico equivocado el que llevando a la indicación operatoria, hará necesaria la modificación de la incisión primitiva. En este caso una vez abierto el abdomen y establecido el verdadero diagnóstico, se agrandará la incisión hacia la región de las vías biliares o sino podrá practicarse una segunda incisión. A este respecto, creemos, puede dejarse al cirujano que practique la incisión que prefiera. Una sola cosa debe tenerse en cuenta y es que la incisión debe dejar ancho campo, para examinar cómoda y prolijamente toda la región hepática y de las vías biliares.

Una vez abierto el peritóneo, se procede a efectuar toda la evacuación del líquido peritoneal; luego se examinará con especial cuidado la vesícula biliar, el canal cístico, las demás vías biliares, en seguida toda la cara inferior del hígado, teniénd-

dose cuidado de investigar si existe algún quiste hidatídico roto.

Después, se examinará también con suma prolijidad el estómago, el duodeno, a fin de constatar si existe alguna perforación. Ahora bien, después de haber practicado esos tiempos preliminares, debe entrarse a determinar que conducta debe adoptarse. Aquí creemos imposible poder establecer una regla fija e invariable que pueda ser aplicada a todos los casos, dado como hemos visto, la variabilidad de las lesiones que pueden existir en esta enfermedad. De manera, pues, que en cada caso particular deberá practicarse una intervención, teniendo en cuenta las diversas modalidades con que el caso se presenta.

Así, que solamente se puede establecer algunas reglas generales. En el caso que se encuentre lesiones que puedan ser sospechosas y sobre todo si son producidas por la litíasis existente, se debe proceder a la resección de la vesícula, ya que, además de estar ella indicada por la enfermedad, lo está también por la litíasis. En cuanto al drenaje después de la resección y otras intervenciones más complejas, (drenaje del hepático, colédoco, etc.); pensamos que, no hay aquí ninguna indicación particular que hacer al cirujano, deberá guiarse para ellas, como si se tratara del caso común de una intervención por litíasis biliar.

En el caso que después de haberse examinado con toda minuciosidad y con todas las precaucio-

nes que ese examen requiere en ésta enfermedad, no se encontrara ninguna ulceración ni perforación de las vías biliares, ni de otras vísceras, puede optarse por varias intervenciones.

Podría uno contentarse con un drenaje simple del peritóneo. Pero, pensamos y la mayoría de los autores está de acuerdo, que esta intervención es completamente insuficiente; siempre será necesaria agregarle o sustituirla por otra. La estadística da para esta intervención en los casos operados un 50 por ciento de muertos. Cierto es que, es preciso tener en cuenta que los casos en que ésta se practicó, eran los más graves, lo que podría explicar ese porcentaje elevado. Pero, aparte de esta razón de estadística, existe otra más poderosa e importante que contribuye a hacer declarar categóricamente como procedimiento insuficiente, el drenaje simple del peritóneo.

En efecto, cualquiera que sea la patogenia, que se admita para explicar cualquiera de los casos de nuestra enfermedad, es bien claro que la estancación biliar en la vesícula, no puede hacer otra cosa que agravarla; de aquí que, debe tratarse por cualquier manera suprimir esta estancación, máxime si se tiene en cuenta que se ha observado casi siempre que la vesícula estaba tendida y con bilis, bajo tensión .

Entonces, en este caso, dos intervenciones son las que pueden practicarse, y son las dos por las cuales puede optarse, éstas son: la colecitostomía y la colecistectomía.

Si se va a tener en cuenta para proceder a determinar cuál procedimiento debe adoptarse, sirviéndose del criterio que puede dar la estadística, diremos que ésta, da para la colecitostomía un porcentaje de 40 por ciento de muertos; y, para la colecistectomía el 14 por ciento. Natural es que este criterio tomado del resultado global, es de un valor bastante relativo, ya que, será preciso analizar cada caso en particular e investigar las causas que han podido determinar la terminación fatal, causas a veces ajenas a la operación y que hacen así resultar errónea la conclusión estadística, cuando ella se quiere tomar como un criterio apreciativo de la bondad de una intervención.

En dos casos de terminación fatal sobre cinco operados en que se practicó la colecistotomía, ella fué debida a una peritonitis que existía antes de la intervención: casos, pues, que hubieran tenido el mismo fin, cualesquiera que hubiese sido la intervención practicada.

Así, que actualmente, se considera la colecistectomía como la operación que mejores resultados da, ya que ella sólo cuenta 1 muerto en 7 casos que fué practicada, habiendo los 6 casos restantes, curado.

La mayoría de los autores conviene en preo-nizarla como la intervención de elección. Las razones que explican esa preferencia que le concede casi todos los autores, son además de la que se deduce del buen resultado que da la estadís-

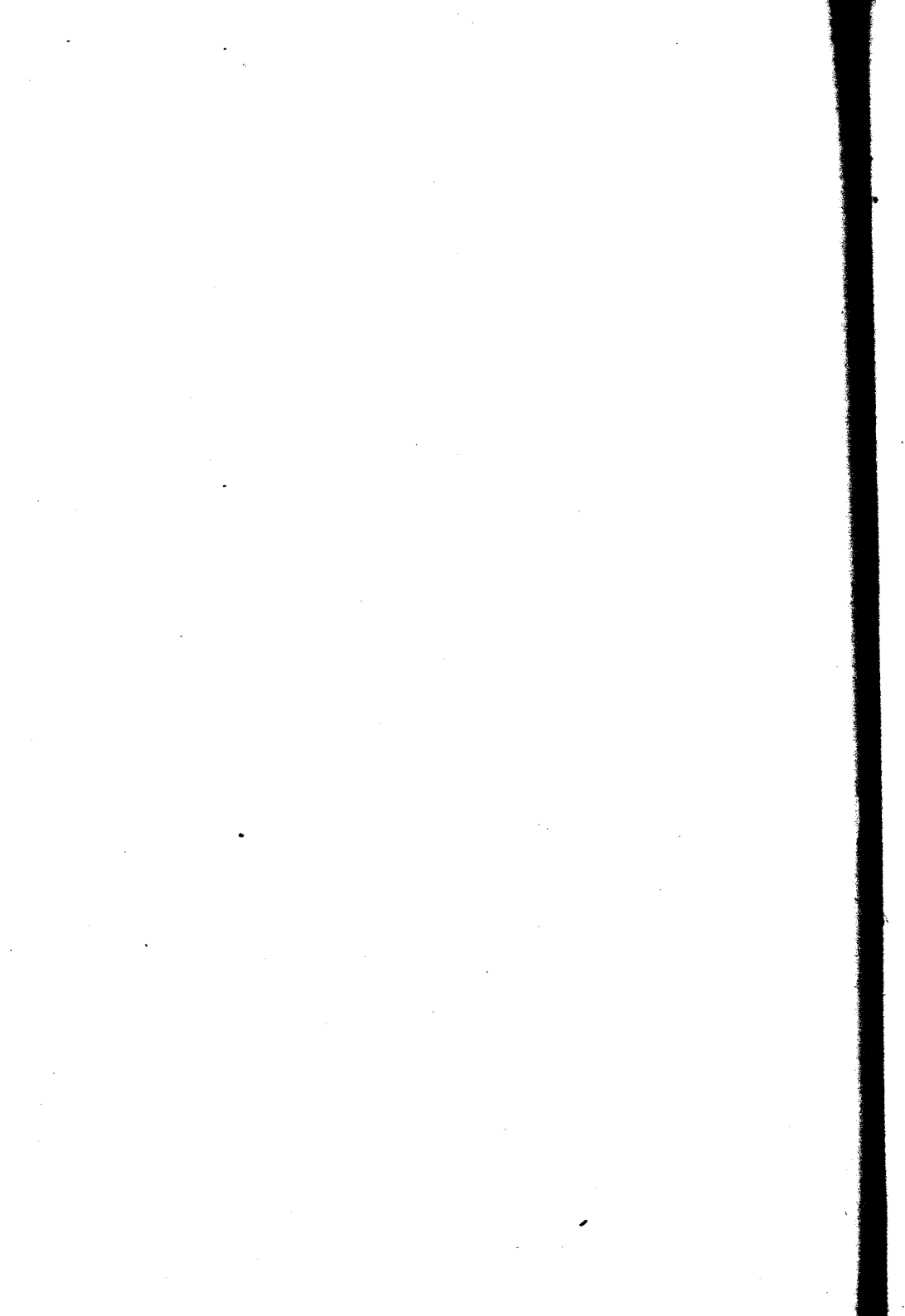
tica. de otras que por todo lo que hemos dicho al estudiar la afección, se pueden imaginar fácilmente cuáles son. En efecto, admitiendo que en la mayoría de los casos la causa de la afección reside en la vesícula, ¿cómo la mejor intervención, no va a ser la que la extirpa?

Nosotros, nos adherimos a esa opinión, y, pensamos que la colecistectomía debe ser la intervención que deberá practicarse en todos los casos, ~~excepto~~ excepto en aquellos en que razones de importancia hicieran imposible el ejecutarla. Porque no puede ni debe desecharse la colecitostomía, método que también ha dado buenos resultados, ya que si la estadística no es muy favorable, esto era, como lo hemos indicado, por causas que residían menos en el resultado de la operación, que en el de las circunstancias particulares en que se presentaron los enfermos; por otra parte, ella será algunas veces la única que pueda practicarse como por ejemplo, en aquellos casos en que existe una obstrucción del colédoco por un grueso cálculo inextirpable o cuando existe un cáncer inoperable del páncreas, que obstruya por compresión el mismo conducto o cuando las condiciones del enfermo son tan graves, que hacen imposible una intervención más radical. A esta intervención, se le hace, sin embargo, algunas objeciones, entre la que está la de producir una fístula persistente; pero, pensamos que ésta es una objeción de reducido valor, que no puede tomarse en seria consideración para anular el valor de esta inter-

verción, cuyos buenos resultados no podido comprobarse.

Repetimos, pues, que la intervención que deberá practicarse en nuestra afección será algunas de las dos últimas que hemos comentado.

Actualmente, los hechos abonan en favor de la colecistectomía, estableciéndola como la de preferencia, sin que, existan en su favor hechos tan decisivos que pueden hacer rechazar como método operatorio, la colecitostomía.



## Casos clínicos

*Clínica quirúrgica del Hospital Italiano*  
*Director Dr. Luis Lenzi.*

N.º de matrícula 104, 249. M. M., 29 años, soltero, argentino.

*Antecedentes hereditarios.* — Sin importancia.

*Antecedentes personales.* — Sin importancia.

*Enfermedad actual.* — Se inicia hace dos meses con dolores abdominales, difusos, continuos; notaba además que el abdomen aumentaba de volumen, agrandándose en todos su diámetros. Movía su vientre espontáneamente. Ha tenido algunos vómitos. Ingresa en este servicio el 5 de Enero de 1917.

*Estado actual.* — Se encuentra el abdomen aumentado de volumen en todos su diámetros, es ligeramente doloroso a la presión, no existiendo puntos de localización. Se percibe en él, una fluctuación bien evidente.

Hay disnea, la temperatura es de 36°6, teniendo 120 pulsaciones.

En el resto del organismo no existe nada de anormal ni nada de particular que merezca mención. Se hace diagnóstico de oclusión intestinal.

Se interviene de urgencia el mismo día de su entrada. Operador, Dr. Caliguiri. Anestesia intrarraqúidea con novocaína (008 gramos). Laparatomía mediana infraumbilical. Se encuentra el perit6neo parietal engrosado lardáceo; a su apertura fluye una abundante cantidad (5 litros) de líquido siruposo, color amarillo de yema de huevo. Existe una peritonitis difusa, se deja un drenaje y se cierra la pared. Después de la operación la temperatura se mantiene entre 38° y 39°; el pulso no desciende de 130 pulsaciones. Se hace diariamente aceite alcanforado, cafeína, hipodermocclisis, protocclisis (Murphy), y a intervalos se hace digalene.

Ante el mal estado general de la enferma, habiendo aumentado el volumen del vientre, existiendo dolores se interviene otra vez el 17 de Enero. Operador, Dr. Lenzi. Anestesia local con cocaína. Incisión Roux en el lado derecho. Abierto el perit6neo sale como tres litros de un líquido amarillo con algunos grumos. Se colocan dos tubos de drenaje y gasa yodoformada. El día 18 tiene 39°. Pulso 150. Se hace aceite alcanforado, suero con adrenosina (1 cm<sup>3</sup>). Protocclisis. El 24 se retira el drenaje.

El día 19 38°. Pulso 130. Se hace lo mismo

que el día anterior. El día 20 T. 37°. Pulso 122. Se hace sólo aceite alcanforado. La temperatura sigue casi normal; el pulso entre 100 y 120. El día 25 hay un ascenso de un grado en la temperatura, que se mantiene hasta el día 30 del mismo mes. El estado general de la enferma es malo. El día 5 de Febrero, la temperatura sufre un nuevo ascenso que llega hasta 38°4; con intervalo de algunos días en que la temperatura es normal se producen ligeras alzas que no pasan de medio grado. El 21 de Febrero, llega a 40°6; desciende a 39° el día siguiente y se mantiene alrededor de 39° hasta el día 26 de Febrero, en que se efectúa una tercera intervención. Operador, Dr. Lenzi. La anestesia intrarraquídea con novocaína. Insición transversal derecha. Se explora minuciosamente la vesícula biliar, las vías biliares, la cara inferior del hígado, el duodeno, no encontrándose ninguna lesión que pueda explicar la peritonitis biliar. Se deja un pequeño drenaje subhepático y se cierra la insición.

La temperatura se mantiene casi continua, alrededor de 39°; luego se hace intermitente con algunas elevaciones que llegan hasta a una máxima de 40°4, continuando con 39° hasta el 26 de Marzo. Permanece normal hasta el 10 de Abril, en que vuelve a tener algunos ascensos que persisten hasta su salida del hospital, la que se efectúa el 24 de Junio con la herida de la laparotomía cerrada y con un buen estado general. Ingresa nuevamente el enfermo en este hospital el día

17 de Septiembre, presentando un trayecto fistuloso sobre la cicatriz de la laparotomía transrectal que da salida a una abundante cantidad de pus, mezclado con bilis, revelada por el examen químico, el cual da la reacción Gmelin, francamente positiva. Esa fístula se va cerrando lentamente, egresando la enferma del hospital, el día 9 de Diciembre. Vista 20 días después de su salida, esa fístula está completamente cerrada. Durante la segunda estadía en el hospital, no presentó nada digno de mención. La temperatura, durante este período se conservó siempre normal, salvo algunos pequeños ascensos. Hasta el presente la enferma continúa perfectamente bien.

*Caso de Clairmont y von Haberer*

Hombre de 64 años. Hace 20 años padece hemorroides y constipación. Algunas veces ha sentido ciertos dolores pasajeros en la parte izquierda del abdomen. Encontrándose en estado aparente de buena salud, cae enfermo el 7 de Enero de 1910, presentando dolores agudos en el mismo costado del abdomen. Después de practicarse algunos enemas tiene varias deposiciones. No existen síntomas objetivos de peritonitis. El 11 de Enero, habiendo reanudado su trabajo, es acometido por dolores sumamente violentos en la parte superior del abdomen, con fuerte sensibilidad a la presión, en la región de la vesícula biliar. A pesar de la administración de morfina,

los dolores quedan estacionarios durante dos días, después de los cuales disminuyen, al mismo tiempo que, aparece una ictericia. En este momento se notaba el hígado y la vesícula bastante hipertrofiados y la vesícula podía fácilmente palparse. El estado general del enfermo iba mejorando, a fin de Enero, los dolores aumentaron siendo más fuertes en el costado izquierdo, llegando a su mayor intensidad el 3 de Febrero. A pesar de la disminución de la ictericia, las materias fecales eran acólicas. Desde los últimos días de Enero, se pudo constatar la existencia de una cantidad de líquido en la cavidad peritoneal, que iba aumentando cada día, existiendo también meteorismo abdominal. A partir del 3 de Febrero, el abdomen era indoloro, aumentando siempre su volumen y percibiéndose una matitez bien neta en las dos fosas ilíacas. En el momento de ingreso, el enfermo se encuentra en un buen estado de nutrición, los tonos del corazón son sordos, el abdomen fuertemente tendido y dilatado, se percibe una gran cantidad de líquido libre en el abdomen. Pulso 132. Temperatura normal. La región de la vesícula biliar sensible a la palpación. Se siente el diagnóstico de peritonitis; se interviene. Se hace una laparotomía mediana. Abierto el peritoneo fluyen como 8 litros de líquido fluído, inodoro, de color amarillo intenso. Antes de la operación se notaba la pared abdominal teñida fuertemente con un tinte ictérico, mucho más pronunciado que en otras partes del organismo.

El peritóneo parietal y los órganos del abdomen estaban fuertemente teñidos por la bilis. No se encuentra ningún tumor. Examinado el colédoco en un sitio parece que estuviera gangrenoso: en este sitio se encuentra un grueso cálculo del tamaño de un carozo de durazno; que se lo hace refluir en la vesícula y se lo extrae. Se deja un drenaje en la vesícula; en los primeros días subsiguientes el enfermo se encontraba bastante bien, el abdomen estaba menos tendido, movía su vientre espontáneamente, sólo el pulso se mantenía a 120. Algunos días después la temperatura sube a 39°, el enfermo cae en un estado de colapso y muere a los cuatro días; en la autopsia se encuentra una perihepatitis purulenta con derrame biliar y en el canal colédoco se encuentran dos cálculos del tamaño de un poroto. La vesícula biliar ocusa una inflamación bastante pronunciada con una ligera retracción de la pared. No es posible encontrar ninguna perforación ni ningún punto sospechoso en la vesícula biliar, ni en ninguna de las vías biliares; en el canal colédoco no había ninguna ulceración.

*Caso de Schiivelbein (resumido)*

En: (véase bibliografía).

Hombre de 32 años, ha sufrido 8 años antes y un año después de dolores gástricos. El 8 de Enero, es acometido bruscamente de un vivo dolor en el costado derecho del abdomen, seguido

pronto de vómitos. Existía un vivo dolor en la fosa ilíaca derecha, en un punto situado entre el ombligo y la espina ilíaca derecha. Temperatura 37° con 9. Pulso 98. El vientre estaba dilatado y era doloroso en toda su extensión. Se hace el diagnóstico de apendicitis y se practica la intervención el 14 de Enero. Insición sobre el borde externo del recto a derecha. Abierto el peritoneo fluye un líquido amarillento, teñido por la bilis. El ciego, lo mismo que el apéndice, se encuentran normales. Se prolonga la insición hacia arriba. La vesícula biliar se encuentra distendida, su superficie es lisa, no tiene adherencias, sus paredes edematosas, verdosas, tienen un espesor de un centímetro, ellas, *es el sitio de una flucción persistente de líquido amarillo claro; este líquido mancha la gasa de amarillo y a pesar de ser secado con cuidado, la superficie de la vesícula se humedese al cabo de algunos instantes.* A nivel del cístico se sienten algunos pequeños cálculos. La vesícula que encerraba bilis turbia grisácea es vaciada por una punción, y después extirpada, previa ligadura del cístico. No se abre el colédoco, porque este órgano parece normal, y no encierra ningún cálculo. Cierre de la pared con un pequeño taponamiento. Curación al cabo de un mes sin ninguna complicación. La vesícula extirpada, no presenta ninguna perforación ni ulceración de su pared. El examen bacteriológico del líquido retirado de la cavidad peritoneal que era muy distinto al contenido en la vesícula

la, resultó estéril. En ningún momento el enfermo presentó ictericia y sus materias fecales fueron siempre y normalmente coloreadas.

*Caso de Doberauer 1.º (resumido)*

En: (véase bibliografía).

Hombre de 38 años. Hasta entonces ha tenido buena salud. Nunca ha presentado síntomas que denunciaran padecer de litiasis biliar. El 19 de Julio, recibe en el costado derecho del abdomen un fuerte golpe por un árbol que se cayó sobre él. No presentó, sino contusiones insignificantes, a las que no se le concedieron ninguna importancia. El 22 de Julio, el enfermo es transportado al hospital con todos los síntomas de una peritonitis grave: pulso filiforme, abdomen ballonné. El enfermo nunca ha tenido ictericia. Se sienta el diagnóstico probable de peritonitis por traumatismo. Se interviene y en la operación se encuentra el abdomen lleno de ascitis biliosa.

Se examina el hígado y no se encuentra ninguna ruptura. La vesícula se halla tendida con las paredes delgadas y no contiene cálculos. No se encuentra ninguna lesión aparente en las vías biliares. Previa limpieza del abdomen se hace un taponamiento del hígado y se deja un drenaje. La evolución de esta intervención fué sumamente accidentada, pero al cabo de dos meses, el enfermo es dado de alta, completamente curado.

*Caso de Doberauer 2.º*

En: (loc. cit.)

Hombre de 16 años. La enfermedad comienza hace tres semanas, por dolores en el costado derecho del abdomen, por vómitos y constipación. Fiebre alta 10º, con detención de materias fecales y con un estado general muy malo que dura hace cuatro días. Se constata matitez en el costado derecho del abdomen, con defensa muscular que se extiende hasta el arco formado por las costillas, no existe ictericia. Se hace el diagnóstico de apendicitis con peritonitis. En la operación se encuentra la cavidad peritoneal llena de bilis, viscosa, con una pequeña cantidad de pus. Se alarga la incisión hacia arriba, la vesícula está llena, lisa y tiene las paredes delgadas. Ni en la vesícula ni en los canales biliares existen cálculos, ni puede descubrirse ninguna perforación. Se seca el contenido peritoneal. Colectostomía. El examen bacteriológico de la bilis revela la presencia de bacilos tíficos en cultura pura. La intervención va seguida de un mejoramiento rápido del enfermo. Al cabo de dos meses se le da de alta, conservando solo su fístula biliar la que persiste un año después y tiene que ser cerrada por una operación.

*Caso de Wolff 1.º (resumido)*

En: (véase bibliografía).

Enfermo que ha tenido hace tres años una fie-

bre tifoidea. Es acometido bruscamente por dolores violentos en la región del hipocondrio derecho, dolores que se hacen sumamente intensos. Se hace el diagnóstico de apendicitis perforada, con peritonitis. La insición iliaca da salida a una cantidad aproximada de un litro de bilis. Se encuentra el apéndice sano; se agranda la insición hacia arriba. La vesícula se encuentra distendida, pero intacta. Se la extirpa. La exploración del resto de las vías biliares no da nada de particular. Se deja un drenaje subhepático y otro drenaje hacia el apéndice. Toilette del peritúneo y su-

*Caso de Wolff 2.º (resumido)*

En: (véase bibliografía).

tura. El enfermo se cura por completo.

Enfermo que es acometido de violentos dolores abdominales con un máximo en el hipocondrio derecho, acompañados de vómitos y detención de gases y materias fecales. Dos días después de estos accidentes, en el momento que se examina al enfermo, se encuentra el abdomen sumamente distendido y doloroso a la presión sobre todo el costado derecho. Se hace el diagnóstico de peritonitis por perforación apendicular. Se interviene. A la abertura del peritúneo fluye una cantidad de líquido turbio netamente coloreado por bilis. El apéndice aparece normal. Se lo estirpa. Se agranda la incisión hacia el hígado y duodeno, conteniendo numerosos cálculos.

Colecistostomía. Se limpia el peritonio con suero. Se deja un drenaje y se sutura. El estado del enfermo continúa malo, persisten los vómitos, y a los 2 días muere con los signos de una perforación intestinal. En la autopsia se encuentra el hígado del grosor normal y con su superficie que parece sana e íntegra. Ni en la vesícula, ni en el colédoco, ni en el cístico, ni en el conducto gastroduodenal es posible encontrar ninguna perforación, ni úlcera ni otra lesión sospechosa.

*Caso de Johansson (resumido)*

En: (véase bibliografía).

Mujer de 76 años. Hace años sufre de dolores en el abdomen pero sin localización. El 24 de Diciembre tuvo una fuerte crisis dolorosa que un médico atribuyó a una apendicitis. El 27 ingresa en el servicio de cirugía. Se presenta con fenómenos de arterio-esclerosis. El abdomen ligeramente balloneado y con un poco de sensibilidad a la presión marcada sobre el lado derecho. Sin fiebre. Dos días después desaparecen los dolores. Pero un mes después de su entrada tiene una crisis extremadamente violenta con dolores abdominales localizados en el costado izquierdo. T. 38. 3. Pulso, 92. Se constata una matitez y defensa en la fosa ilíaca. No existe ictericia. Se hace el diagnóstico de apendicitis. Se interviene en la noche misma, haciéndose una incisión al nivel del apéndice. Antes de la incisión, del peritoneo, se

observa que el tejido subseroso tiene un color ligeramente amarillo. Llegada a la cavidad abdominal fluye una cierta cantidad de líquido amarillo. El apéndice se encuentra normal. Se prolonga la incisión hacia arriba a fin de explorar la región de las vías biliares. El colon el ciego y el intestino delgado están fuertemente embebidos de bilis. La pared de la vesícula biliar parece sensiblemente engrosada, hallándose en ella un cálculo. Ni en la vesícula ni en los conductos biliares no es posible constatar la menor perforación. Colectomía dejándose un drenaje. La evolución post-operatoria fué buena, pero el 5.º día el corazón se debilita y el 6.º día la enferma fallece. En la autopsia practicada por el profesor Hedren se encuentran lesiones de arterio-esclerosis y una neumonía en el pulmón derecho. En el aparato biliar no se encuentra la menor ulceración ni perforación. El examen microscópico de la vesícula practicada por el mismo profesor, revela la existencia de una colecistitis catarral, en el tejido subseroso se encuentran modificaciones inflamatorias agudas, y además se encuentran en considerable aumento los vasos linfáticos.

#### *Caso de Salager*

En tesis: R. Machefer.

Mujer de 32 años. Sus antecedentes dan paludismo fiebre tifoidea y riñón flotante. Tiene un parto a término el 7 de Noviembre de 1911. An-

tes de este parto fué acometida de violentos dolores en el hipocondrio derecho, con 39° de temperatura y con un pulso incontable. Un cirujano y un tocólogo, los dos diagnosticaron una crisis apendicular. Sin embargo el parto se hace normal y todo entra en el orden. Durante el puerperio reaparecen otra vez dolores a nivel del abdomen, sobre todo a nivel del hipocondrio derecho. Se palpa una tumefacción a ese nivel. Según la enferma esa tumefacción aparece y desaparece coincidiendo esas variaciones con la emisión menor o mayor de orina. Basándose en el diagnóstico del riñón móvil el autor diagnostica una hidrofrenosis. Luego se pierde de vista a la enferma que siendo alumna partera concurre a las lecciones de la Maternidad; 4 meses más tarde concurre de nuevo a su médico exponiéndole que cree hallarse de nuevo embarazada. Se la examina y no se encuentra nada. Al día siguiente el médico es llamado de urgencia para ver de nuevo la enferma. A su llegada la encuentra, quejándose de fuertes dolores abdominales, con vómitos con 36. 9 de temperatura y 88 pulsaciones.

Al día siguiente tiene 37° y un pulso incontable. A las seis de la tarde del mismo día es vista por un médico y la cree perdida.

Fallece ese mismo día. Ante la rapidez fulminante de la evolución y en atención a otras circunstancias se sospecha una peritonitis sobreaguda, causada por maniobras abortivas. Es ordenada la autopsia. Esta es practicada por el pro-

fesor Barda. En esta se encuentra el peritonio con caracteres de una inflamación sobreaguda. La vesícula biliar está llena y distendida pero no presenta ninguna perforación; en la cavidad peritoneal se encuentra un líquido color amarillo azafrán completamente idéntico al que se encuentra en la vesícula. Los órganos genitales se encuentran normales. No se puede encontrar la causa de esa peritonitis.

#### *Caso de Machefer*

##### Caso de Machefer

En: (véase bibliografía).

Mujer de 52 años, que ingresa el 15 de Agosto de 1912, en el hospital de Nantes en plena peritonitis. El día 14 ha sido acometida por fuertes dolores en el abdomen y vómitos. A su entrada la temperatura es de 38. 5. El pulso es rápido filiforme. El abdomen dilatado, doloroso en toda su extensión, sin existir un punto en donde él sea más neto. No se encuentra, interrogando a la enferma, ningún pasado apendicular ni hepático. Se hace una laparotomía infra-umbilical. Sale del abdomen una cantidad de líquido teñido por la bilis. El apéndice parece normal. Se agranda la incisión hacia arriba. La vesícula biliar está dilatada. Pero no se encuentra ninguna perforación. El dedo introducido en la retrocavidad de los epiplones palpa un tumor duro a nivel de la cabeza del pancreas. Se deja un dre-

naje en el Douglas y se cierra la pared. La enferma fallece el mismo día a las 6 de la tarde. Se practica la autopsia. En esta se encuentra que las vías biliares no presentan ninguna perforación estando libres en toda su extensión. La cabeza del páncreas está indurada. No ha sido practicado el examen bacteriológico del líquido abdominal, tampoco el examen microscópico de la vesícula ni del tumor pancreático.

#### *Caso de Guibe*

En: (véase bibliografía).

Enferma que ingresa el 12 de Febrero de 1913, al hospital Bichat, por síntomas peritoneales que simulan una oclusión intestinal. En sus antecedentes figura lo de padecer de fuertes dolores renales. Desde el 6 de Febrero, hay detención de gases y materias fecales, el abdomen está ligeramente dilatado y ha tenido algunos vómitos. En el momento de su entrada se encuentra el abdomen ligeramente dilatado, muy poco doloroso. A la palpación no existen signos de derrame, libre en el abdomen. La temperatura es normal y el pulso igualmente. A la percusión del abdomen hay una ligera matitez a nivel de la fosa ilíaca derecha, no existiendo ninguna zona de timpanismo particular. Se hace el diagnóstico de oclusión intestinal por cáncer probable de intestino grueso. Se interviene para practicar un ano contra natura. Incisión sobre el borde externo del mús-

culo recto a derecha. Abierto el abdomen fluye un líquido en abundancia de carácter extremadamente bilioso, que se encuentra acumulado particularmente en la pequeña pelvis. Se alarga la incisión hacia arriba. Se constata que la vesícula biliar está llena de bilis bajo tensión. No es posible prolongar por mucho tiempo la exploración de las vías biliares por el estado de la enferma. Se coloca un pequeño drenaje hacia el hígado y la vesícula; otro abajo en la pequeña pelvis. El día 21 la enferma cae en un semicoma, el 22 en coma completo y fallece a las 2 de la madrugada. La autopsia se practica dos días después. Gracias al frío intenso que reina, el cadáver está bien conservado.

El abdomen se encuentra lleno de gran cantidad de bilis, color amarillo oro. Su aspecto es el de la bilis normal. No se encuentra nada de particular en el estómago, duodeno, intestino grueso y delgado. La vesícula biliar está un poco dilatada. El resto de las vías biliares tiene una apariencia normal. Abiertas ellas, no se encuentra ninguna ulceración ni tampoco cicatriz. En la cabeza del páncreas se encuentra un tumor grueso del tamaño de una mandarina, cuyo examen histológico practicado, reveló ser un epiteloma. Este tumor producía la oclusión completa del códoco. La integridad de las vías biliares es revelada por esta experiencia. Se hace una fuerte presión sobre la vesícula, dilatándose así las vías biliares, pero no se ve salir de ninguna parte la

menor cantidad de bilis. Alrededor de las vías biliares el tejido celular subperitoneal del borde libre del pequeño epiplón, está infiltrado de bilis.

*Caso de Chahier y Fayol*

En: (véase bibliografía).

Mujer de 38 años, ingresa al Hotel Dieu, servicio del profesor Jaboulay. En sus antecedentes no hay ni fiebre tifoidea ni litíasis biliar. Hace algún tiempo, dice no sentirse bien, sin poder precisar la naturaleza, ni el sitio de su mal. Precedida de estos pródromos, su enfermedad se inicia bruscamente el 16 de Octubre, por un dolor vivo en el hipocondrio derecho, sin vómitos, ni ictericia, ni tampoco defecación de materias fecales y gases. Sólo hay un poco de disuria y un ligero ballonement del abdomen. Un médico diagnostica apendicitis e instituye un tratamiento médico. A pesar de eso, sus dolores no disminuyen, siendo enviada a las tres semanas para que se la intervenga. En este momento tiene temperatura 39°5. No hay ictericia. El abdomen normal en las dos fosas ilíacas. Nada en el punto de Mac Burney. Tacto rectal y vaginal negativos. Sólo sobre el hipocondrio derecho y una parte del flanco están ocupados por una tumefacción que levanta la pared en forma de cúpula; convexa hacia adelante y debajo del reborde costal. Es de contornos redondeados, renitente, poco dolorosa, siguiendo los movimientos del diafragma. La pleura dere-

cha tiene un derrame de tres dedos. Estos síntomas hacen pensar en una oclusión tal vez supurada perivesicular. Una punción exploradora hecha atrás y afuera, debajo de las falsas costillas, se retira un líquido con todos los caracteres de la bilis. El 13 de Noviembre Jaboulay interviene. Se hace una incisión mediana supraumbilical que se une a otra que se practica hacia la derecha, paralela al arco costal. Abierto el peritoneo, dos o tres litros de líquido amarillento turbio fluye, no conteniendo ni cálculos ni ninguna formación hidatídica. Hemos descrito en otra parte los límites que tenía la colección biliar, por lo que no lo hacemos ahora. La exploración más atenta de lo que formaba el suelo de la colección, no revela la menor pérdida de sustancia que denote una perforación o ulceración del hígado, ni de las vías biliares. Evacuada por completo la cavidad se coloca un drenaje con dos tubos. La evolución postoperatoria fué simple. A los 18 días se retira el drenaje. A las tres semanas se cicatriza la herida y la enferma cura.

*Caso de Rouhier 1.º*

En: (véase bibliografía).

Mujer de 55 años. Ha sufrido de cólicos hepáticos. El 11 de Abril es acometida de un dolor vivo en el hipocondrio derecho, con vómitos e ictericia. Al día siguiente se agrava su estado. Temperatura 38°8. Pulso 120. El vientre está más

balloné, el dolor en la vesícula más fuerte: facies ansiosa. Se interviene: laparotomía transrectal. Abierto el peritoneo fluye como un litro y medio de bilis que estaba libre en la cavidad abdominal. La vesícula estaba distendida, tomada entre las manos da la sensación de estar llena. Se hace la toilette del peritoneo. Abierta la vesícula se encuentra un líquido claro y muchos cálculos; en un momento aparece bilis como si algún cálculo que estuviera en el cuello se hubiera desplazado y hubiese permitido así a la bilis del canal cístico refluir a la vesícula. La diferencia de los dos líquidos de los que llenaban el abdomen y el que llenaba la vesícula bajo tensión, hace pensar en una ruptura de las vías biliares, comprendida entre el cuello y la vesícula obstruída, y la ampolla de Vatar. Se busca esa ruptura atentamente y no se la encuentra. Se deja un drenaje en la vesícula y otro en el peritoneo. A los 5 días se practica una colecistectomía y la enferma sale curada el 5 de Junio.

## 2.º caso

Mujer de 42 años, con ataques de cólicos hepáticos. El 1.º de Junio tiene una crisis violenta. A las tres semanas después de habersele instituído un tratamiento médico es operada. Se abre la vesícula que contiene varios cálculos. Se practica la colecistectomía. Queda una fístula biliar, pero luego la enferma cura.

Transcurrido un año la enferma ingresa otra vez al servicio en plena peritonitis que se piensa sea de origen apendicular.

Laparatomía. Se encuentra un foco purulento retrocecal. Se extirpa el apéndice que no está perforado. Se deja un drenaje. La enferma mejora al día siguiente. Pero al segundo día se nota con mucha sorpresa que la gasa de la curación está embebida de bilis. Quince días después la enferma fallece. En la necropsia se busca con insistencia la causa de ese derrame biliar. Se encuentra un cálculo en la embocadura de la ampolla de Vater y otro en la rama derecha del hepático. Pero, no se encuentra ninguna ruptura. La cicatriz de la colecistectomía está bien cicatrizada e intacta. Las vías biliares intrahepáticas, parecen normales.

#### *Caso de Leriche y Cremier*

En: (véase bibliografía).

Enferma de 35 años que entra al servicio del profesor Roque. A los 12 años ha padecido de fenómenos peritoneales mal definidos. Hace un año, debió ser atendida por lesiones de su vértice pulmonar izquierdo que van acompañadas de trastornos gástricos. Hace 4 meses sus trastornos gástricos se hacen más intensos e ingresa a un sanatorio, donde se piensa en una úlcera de estómago, siendo de allí enviada al servicio mencionado, porque es atacada de una violenta cri-

sis abdominal, con dolores intensos difusos, predominando a derecha, por lo que se diagnostica apendicitis y se indica una intervención. En ese momento, la enferma presenta un poco de tinte subictérico conjuntival. Tiene el abdomen dilatado, con renitencia dolorosa en la fosa ilíaca derecha. El tacto rectal es negativo, solamente era un poco doloroso. No había vómitos, pero había detención de gases y materias fecales. Temperatura 38°. Pulso 100. Se le hace pasar al servicio de Poncet, donde los autores practican una laparotomía lateral con anestesia al éter y pantopón. Apenas abierto el peritoneo, una oleada de líquido biliar (un litro y medio), fluye al exterior. Se trata de un líquido poco espeso, claro. Se habría dicho una ascitis coloreada por la bilis. La incisión es extendida hacia arriba, buscándose una posible perforación de la vesícula que se sospechaba. Se la encuentra enorme, distendida, presentándose ella misma bajo la herida. Está llena de cálculos, no tiene ninguna adherencia y se halla completamente libre, así como las vías biliares principales que no tienen ninguna señal de perforación. En la superficie de la vesícula *se veía surgir un verdadero rocío de gotas biliares que caían rápidamente en el abdomen. Secando la vesícula con gaza, no se detenía esa lluvia verdosa; enseguida nuevas gotas brusudaban, y se derramaban afuera.* Después de una inyección de 20 cms., de aceite alcanforado, se cierra el abdomen. La evolución post-operatoria

de esta intervención fué de lo más simple. Se practicó una colecistectomía. Durante los primeros días salía por el drenaje dejado en la región vesicular una serosidad coloreada por la bilis. A los 11 días se retiraron todas las mechas y al mes la cicatrización es completa. En el examen de la vesícula que se practicó durante la intervención se constató que existía en el tejido celular subperitoneal, una capa edematosa verdosa de 4 centímetros de espesor. Tres horas más tarde al pretender los autores fotografiar la pieza, fueron sorprendidos al observar que el edema había desaparecido, notándose en cambio, que sobre la mesa donde la pieza había estado colocada estaba llena de bilis, sin que la vesícula hubiera sido abierta y sin que su contenido hubiese variado. La vesícula era lisa, sin perforación ni adherencia: su cara interna parecía normal: contenía 100 cálculos de diverso tamaño. El examen histológico de la vesícula reveló lesiones sin importancia en la mucosa. En la submucosa y en el tejido celular subperitoneal, existía una abundante infiltración de células redondas en medio de las mallas del tejido conjuntivo, alargadas.

#### *Caso de Barcelini*

En: (véase bibliografía).

Hombre de 21 años. En el mes de Julio sufre un traumatismo sobre la región derecha del tórax y abdomen. Sigue así con sudor permanente

en el hipocondrio derecho, pero sin ningún otro síntoma, hasta que el 19 de Octubre, resuelve llamar otra vez al médico que lo había visto al día siguiente del accidente, para consultarlo por ciertas molestias que sentía en el abdomen, y que le parecían ser debidas a un embarazo gástrico. Al concurrir el autor, constata la presencia de una abundante ascitis, como se sospechara, una sífilis hepática, se ensaya un tratamiento antisifilítico que no da ningún resultado. Propone, efectuar entonces una paracentesis, siendo sumamente sorprendido al ver salir un líquido amarillo con todos los caracteres de la bilis, pero más fluído. En varias veces, retira la cantidad de 10 litros de líquido biliar dejando al reabsorbimiento espontáneo un litro y medio. Sorprendido de que el enfermo no tuviera ictericia, decide proceder a su minuciosa investigación en todos los elementos que pudieran revelarla: nota así que a los dos días la conjuntiva se tiñe de un ligero tinte subictérico, pero la piel permanece normal. La investigación de los pigmentos biliares en la orina con la reacción de Gmelin fué positiva, pero a los 7 días desaparece. Pensando en una transformación en otros pigmentos y especialmente en urobilina efectúa su investigación y la encuentra positiva, desapareciendo ésta en los últimos días que preceden a la curación del enfermo, la que se efectúa al cabo de un mes. El examen diario de las materias fecales las reveló siempre normales.

NOTA.— Faltan las historias clínicas de los casos de Siek y Frankel, de Nauwerek y Lubke, que no las transcribimos, porque en esos dos casos, como ya lo hemos manifestado, el examen histológico de la vesícula practicado por esos autores en sus casos, y que, repetimos son los exámenes histológicos más completos de todos los efectuados hasta la fecha, demostraron que la causa del derrame obedecía a una perforación, no dejando así la menor duda, acerca de la patogenia de esos dos casos.

Falta también la transcripción de algunos casos que se mencionan en ciertos trabajos extranjeros, tales como los de M. Bauriedl, Ein Fall von galliguer peritonitis, nach akutem chole chusverschluss (Muncheu Inaug. Dissertatio, 1901); E. Levin, Ueber Cholcele (Gallenbruch), Medizinische Klinik, Bd. I. 531: que no hacemos, porque esos trabajos de origen no nos ha sido posible conseguirlos.

## Conclusiones

1.ª— Debe admitirse la existencia de derrames biliares intraperitoneales, que no son producidos por ninguna perforación de las vías biliares, ni extra ni intrahepáticos.

2.ª— No se puede negar la realidad de la existencia de la afección que estudiamos, de la que hay por lo menos dos casos que lo prueban evidentemente.

3.ª— El mecanismo y causa de estos derrames no se conocen con exactitud en la actualidad; sin embargo, se debe admitir que en algunos casos se producen por una filtración de la bilis a través de las paredes de la vesícula biliar, por que existen a este respecto, dos casos que lo demuestran de una manera indiscutible.

4.ª— Existen algunos casos en que la integridad de las vías biliares es aparente y no real; por que las lesiones existentes son absolutamente imposibles de constatar macroscópicamente, pues,

sólo un profijo examen microscópico puede revelarlas. Por esta causa, se han incluido y es muy probable que se incluirán dentro de nuestra afección, algunos casos que no pertenecen a ella.

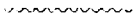
5.<sup>a</sup>— Se pueden considerar en estas peritonitis biliares dos formas clínicas: una aguda y otra crónica.

6.<sup>a</sup>— No existen síntomas particulares que permitan su diagnóstico que es muy difícil, la forma aguda simula generalmente la apendicitis, la forma crónica evoluciona como una ascitis banal.

7.<sup>a</sup>— El pronóstico es grave, más en la forma aguda.

8.<sup>a</sup>— El tratamiento deberá hacerse teniendo en cuenta de las indicaciones que cada caso requiera, porque presentándose la afección con distintas modalidades, no se puede establecer un tratamiento fijo. Sin embargo, se debe tener en cuenta que el tratamiento de elección es la colecistectomía. Siguiéndole después en preferencia la colecitostomía.

ANTONIO M. ANTONELLI



## Bibliografía

E. Bargellini. - Ascite biliare da rottura probabile della cistifella. (Riforma Medica. Vol. III. pag. 114 y 116, A. 1897).

S. Johansson. -- Contribution a l'étude de la perihépatite bilieuse avec épanchement biliaire dans le péritoine sans perforation de l'appareil biliaire. (Revue Chirurgie. T. XLVI. pag. 892, 902. año 1912).

Ch. Lenormant. - Les épanchements biliaires. (Presse médicale. 23. III. 1912. pag. 242-44 Intra-péritoneaux sans perforation de voies biliaires).

Madlener. - Ueber gallige peritonitis ohne perforation der Gallenwege (Beitrag zur klinischen chirurgie. T. LXXXIII. pag. 620-23, 1913).

R. Leriche y Cremieu. - Ascite biliaire aigue (peritonite biliaire sans perforation). Cholecystectomy guérison. (Lyon Médicale. T. 120. pag. 856, 1913).

H. Hugel. - Mikroskopische Perforation der Gallenblase. (Beitrage zur Klinischen Chirurgie, Bd. 83, pag. 628-33, 1913).

A. Chaliar y H. Fayol. - Choleperitoneo volumineux enkiste dans la loge interhepato diafragmaticque droite evacuation drainage guerison. (Lyon Médicale, T. CXVII, pag. 359-63, 1912).

H. Kuttner. - Epanchement sous phrenique debile. Section Médicale de la Société Silesienne pour l'avancement de sciences, Julio 28 de 1909. (Según Revue Chirurgie, pag. 687, 1909).

R. Machefer. - Les peritonites biliaires sans perforation des voies biliaires. Thèse, Paris, 1913.

C. Nauwerck et Lübke. - Gibt es eine gallige peritonitis ohne perforation der Gallenwege? (Berliner Klinische Wochenschrift, pag. 624-27, 1913).

A. Routier. - Rupture spontanee des voies biliaires. (Société de Chirurgie de Paris, T. XXXV, pag. 1311-15, 1909).

A. Routier. - Apendicite aigue choleperitoneo guerison. (Bulletin de la Soc. de Chirurgie de Paris, T. XXXVI, pag. 393, 1910).

Schneeweiß. - Ueber gallige peritonitis ohne perforation der Gallenwege. (Beitrage zur Klinischen Chirurgie, Bd., T. LXXI, pag. 570-73, 1911).

C. Sick y E. Frankel. - Ein beitrage zur sogenannten Galligen Peritonitis. Beitrage zur Klinischen Chirurgie Bd. T. LXXXV, pag. 687-96, 1913.



C. Doberauer. — Ueber gallige peritonitis ohne perforation der Gallenwege. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und der Chirurgie Bd. T. XXIV, pag. 305-10, 1910).

L. M. M. Thebault. — Contribution a l'étude des ruptures spontanées des voies biliaires dans le péritoine. (Thèse, Paris, 1912).

A. Lipmann. — Le microbisme biliaire normal et pathologique. (Thèse, Paris, 1904).

E. Dupré et P. Ribière. — Maladies du péritoine, en Brouardel et Gilbert, T. XVIII, 1909.

Alexis Pissavy. — Les maladies du péritoine. Paris, 1911.

F. Wolff. — Beiträge zur galligen peritonitis ohne perforation der Gallenwege. (Berliner Klinische Wochenschrift, pag. 2354-56, 1912).

R. Vogel. — Ueber Gallige peritonitis. (Wiener Klinische Wochenschrift, pag. 1153-57, 1913).

R. Vogel. — Demonstration zweier Leberpräparate. (Wiener Klinische Wochenschrift, pag. 642, 1913).

G. Davis. — Peritoneal effusions resembling bile in color. *Annals of Surgery*, Vol. XLIV, pag. 718, 1905.

P. Clairmont et H. von Haberer. — Gallige peritonitis ohne perforation der Gallenwege. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und der Chirurgie Bd. XXII, pag. 359-63, 1910).

M. Guibe. — Choleperitoine sans lésion apparente des voies biliaires. *Revue Chirurgie*, 1914.



Buenos Aires, Junio 6 de 1918.

Nómbrese al señor Consejero Dr. José Arce, al profesor titular Dr. Ricardo Sarmiento Laspiur y al profesor suplente Dr. Jorge Leyro Díaz para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.

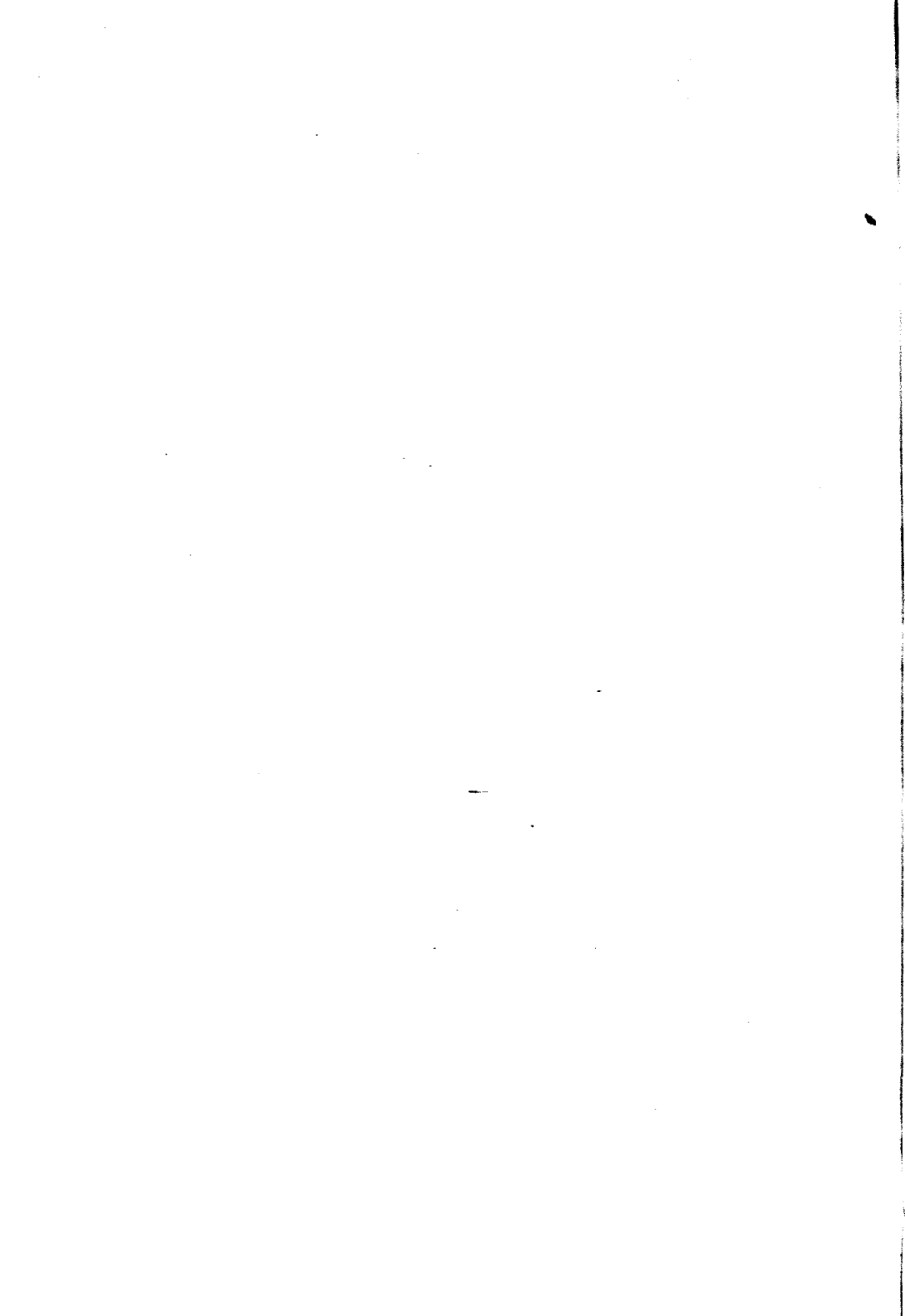
*J. A. Gabastou.*

Buenos Aires, Junio 24 de 1918.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3446 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente

E. BAZTERRICA.

*J. A. Gabastou.*



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

El derrame biliar en el peritoneo, sin perforación de las vías biliares, es una enfermedad o solamente un signo de una enfermedad?

*José Arce.*

### II

Bibliografía argentina de las peritonitis biliares.

*R. Sarmiento Laspiur.*

### III

El padecimiento objeto de esta tesis, puede concebirse sin la existencia actual o anterior de una solución de continuidad o una permeabilidad anormal de las paredes de las vías biliares?

*Jorge Deyró Díaz.*

33370



