



Año 1916

N.º 3079

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Patogenia de la Litiasis Biliar

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MATEO ARRIOLA MORENO

Bachiller en Ciencias y Letras (1909)

Profesor normal de Educación física (1911)

Ex-profesor del Colegio Nacional «Nicolás Avellaneda»

Ex-ayudante interno de farmacia del Hospital «José M. Bosch»

Ex-ayudante interno de farmacia del Hospital «Teodoro Alvarez»

Ex-practicante externo del Hospital «Teodoro Alvarez»

Ex-practicante honorario de vacuna del Instituto «Jenner»

Ex-practicante menor interno del Hospital «José M. Bosch»

Ex-practicante externo del Hospital «San Roque»

Ex-practicante externo del Hospital de Niños

Ex-practicante menor interno del Hospital «Rawson»

Ex-practicante mayor interno del Hospital «Rawson»

(Puestos obtenidos por concurso de oposición y desempeñados sucesivamente en los años: 1909-10-11-12-13-14-15 y Enero de 1916)



BUENOS AIRES

IMP. VINCENTY, BOSSIO & CIA. — CORRIENTES 3151

1916

Mateo A. Moreno

Patogenia de la Litiasis Biliar



Año 1916

N.º 3079

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Patogenia de la Litiasis Biliar

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MATEO ARRIOLA MORENO

Bachiller en Ciencias y Letras (1909)

Profesor normal de Educación física (1911)

Ex-profesor del Colegio Nacional «Nicolás Avellaneda»

Ex-ayudante interno de farmacia del Hospital «José M. Bosch»

EX-ayudante interno de farmacia del Hospital «Teodoro Alvarez»

EX-practicante externo del Hospital «Teodoro Alvarez»

EX-practicante honorario de vacuna del Instituto «Jenner»

EX-practicante menor interno del Hospital «José M. Bosch»

EX-practicante externo del Hospital «San Roque»

EX-practicante externo del Hospital de Niños

EX-practicante menor interno del Hospital «Rawson»

EX-practicante mayor interno del Hospital «Rawson»

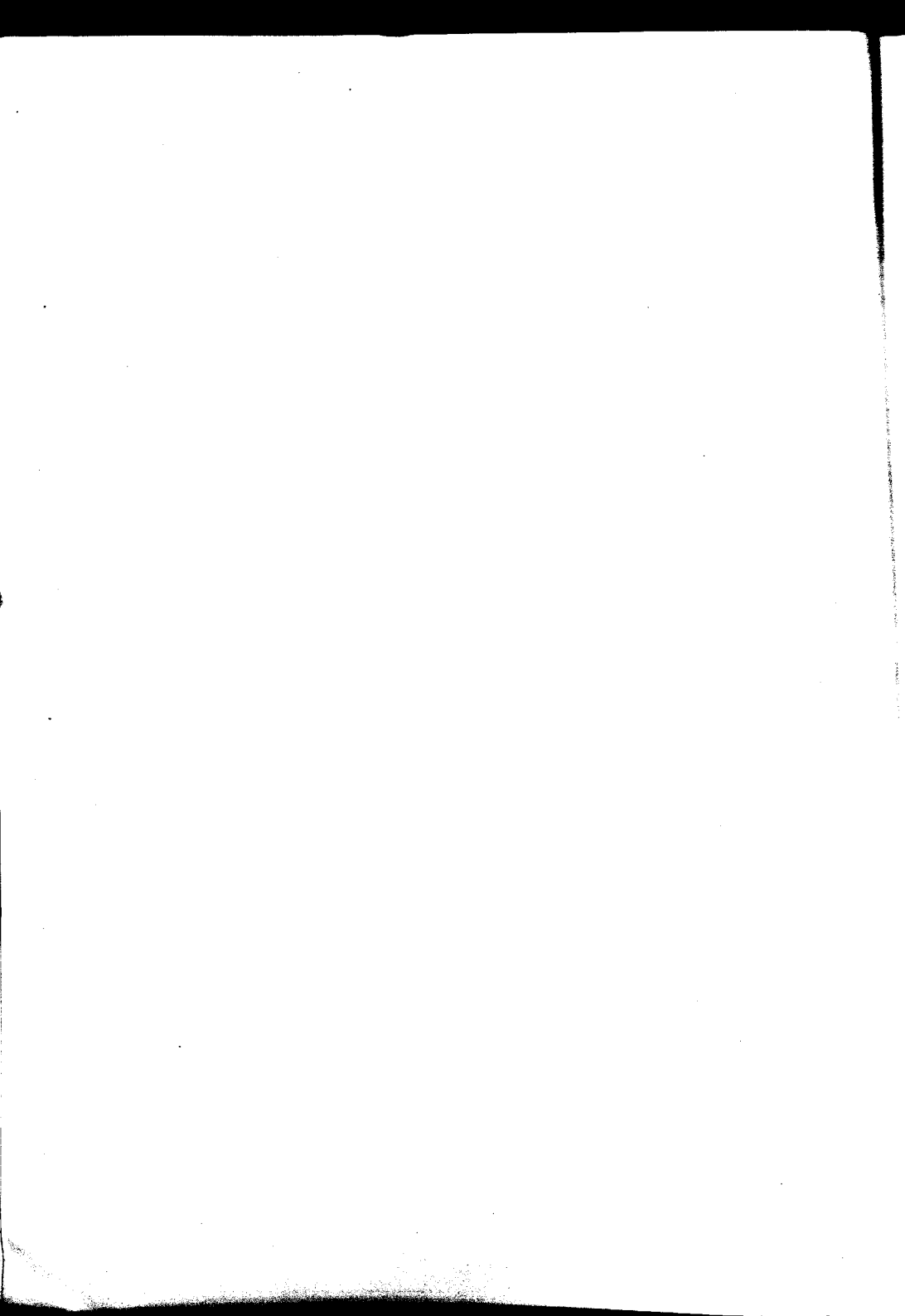
(Puestos obtenidos por concurso de oposición y desempeñados sucesivamente en los años: 1909-11-11-12-13-14-15 y Enero de 1916)



BUENOS AIRES

IMP. VINCENTY, BOSSIO & CIA. CORRIENTES 315

1916

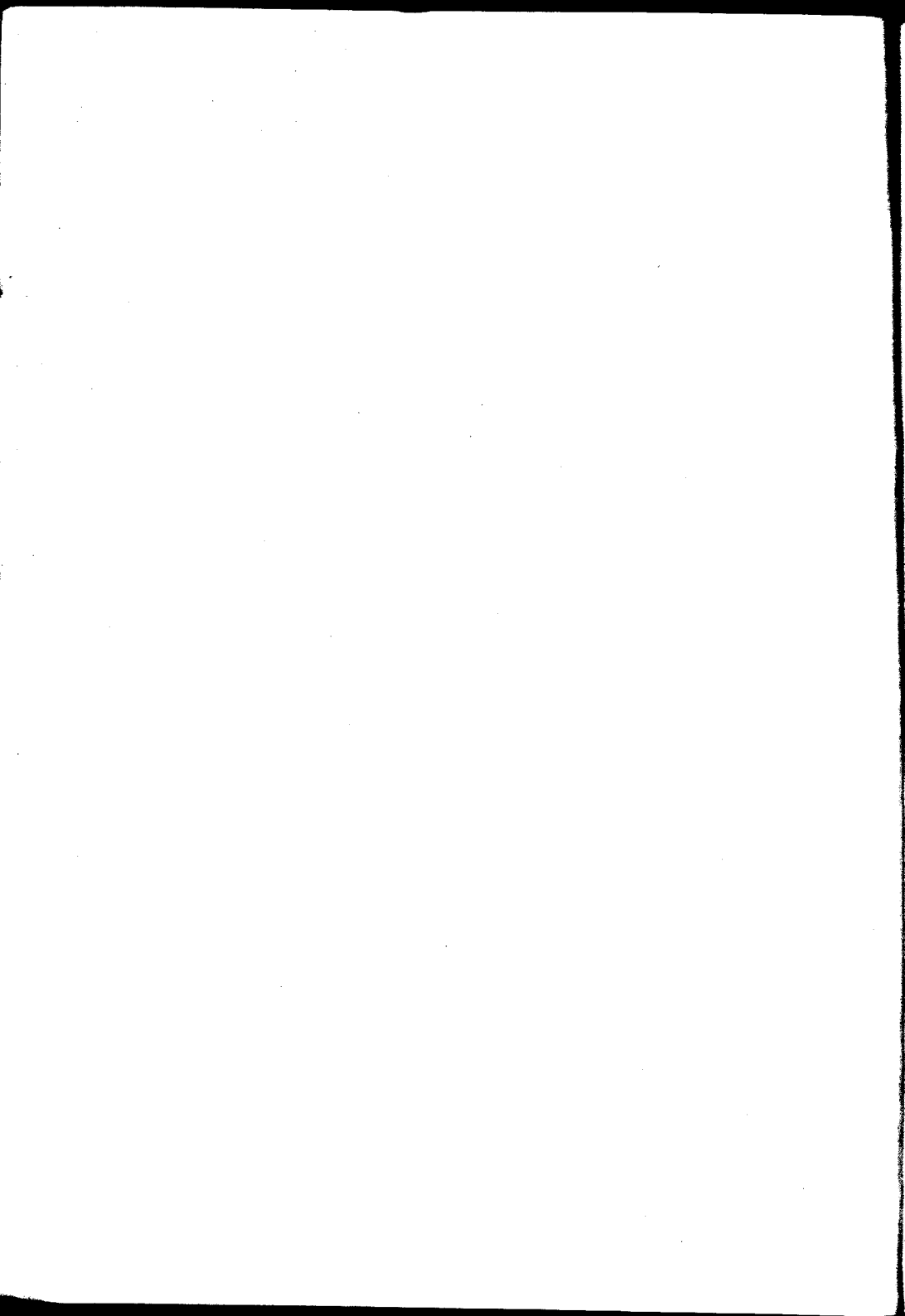


FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

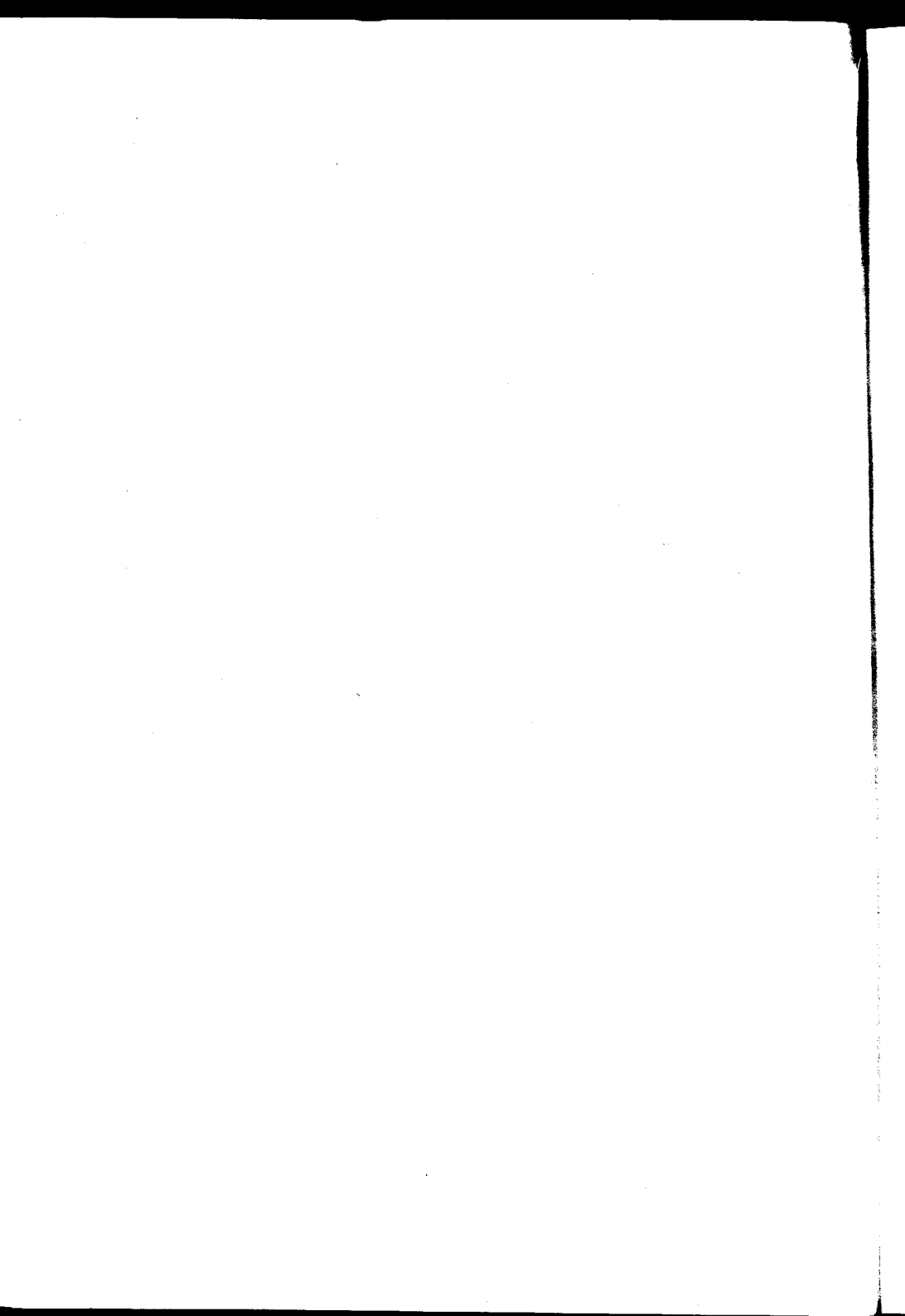
DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ENRIQUE ZÁRATE
» » PEDRO LACAVERA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina).



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

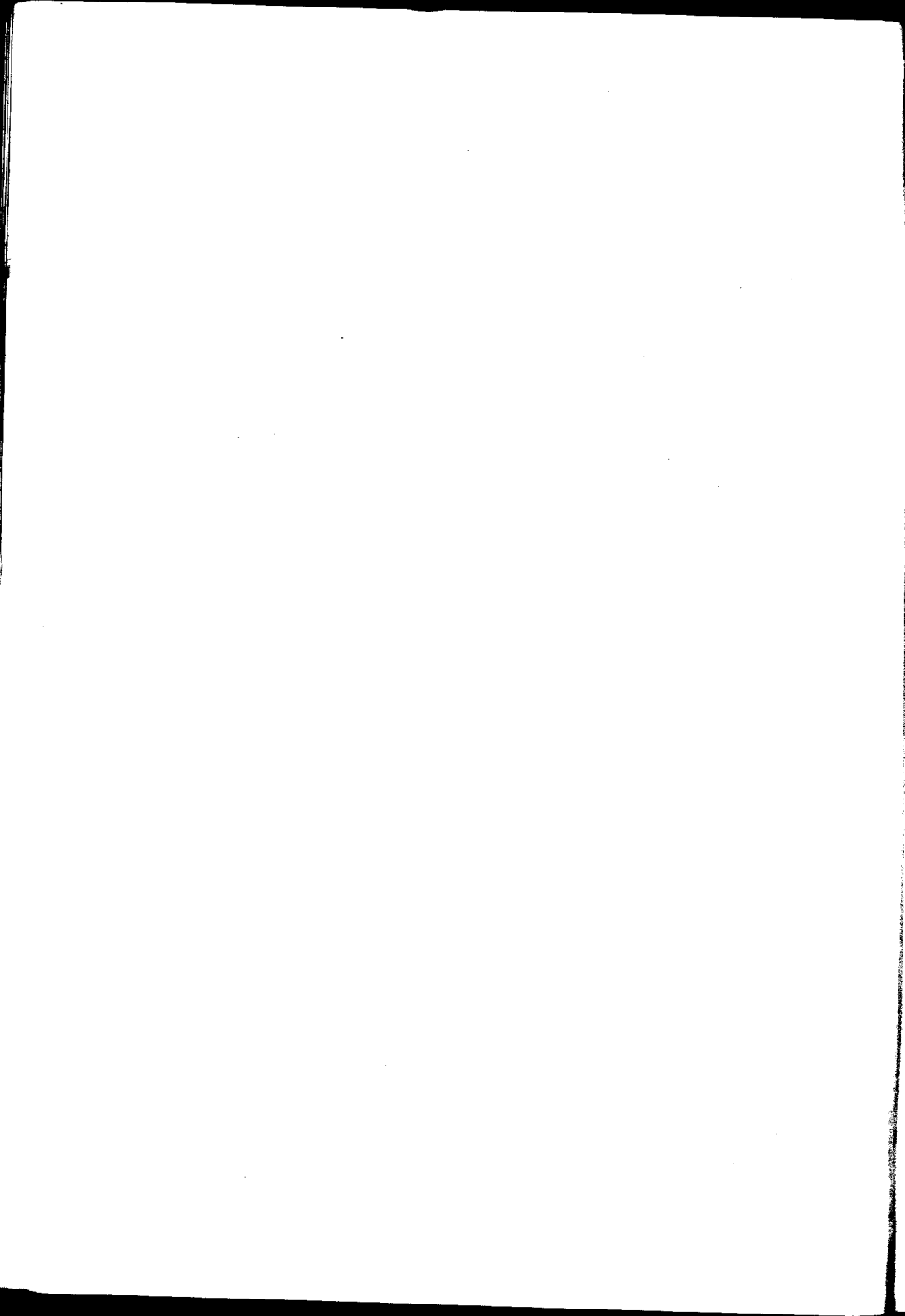
» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEIGA

» ELISEO CANTÓN

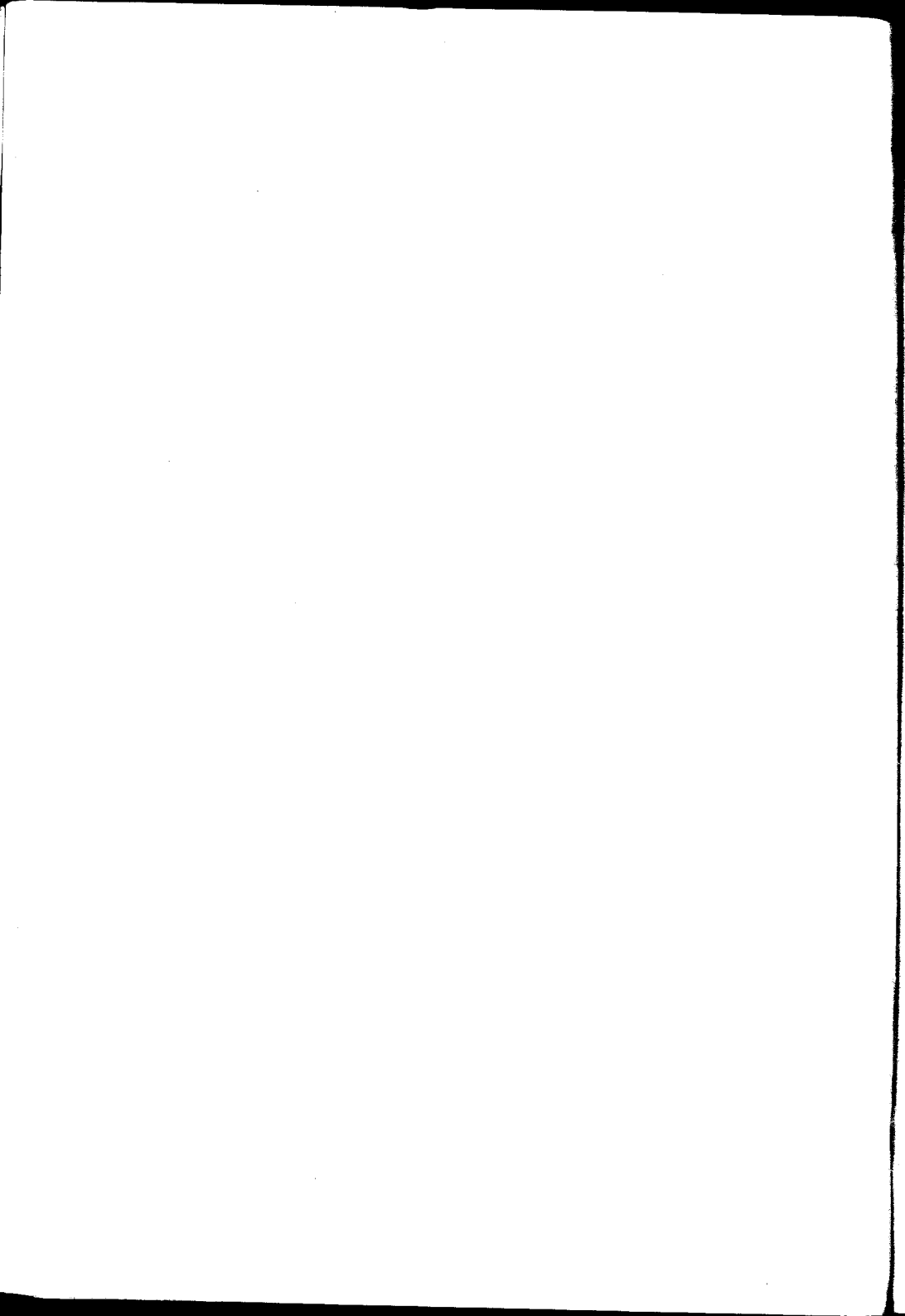
» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

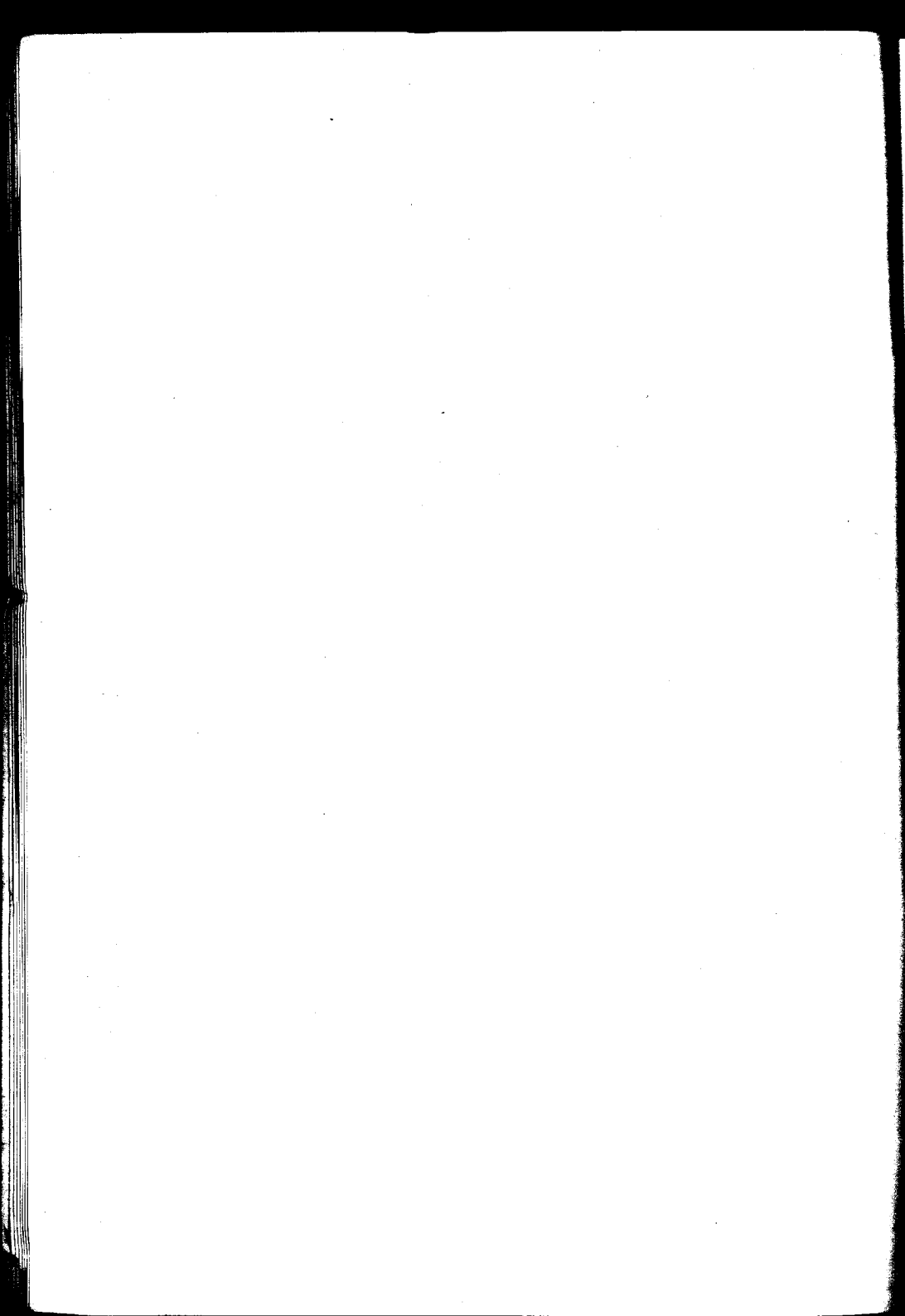
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana ..	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica..	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínico:	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica ..	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. GRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermato Sifilográfica ..	» BALDOMERO SOMMER
Clinica Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental ...	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
Clinica Oto-rino-laringológica ..	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
» Médica	» 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
Clinica Ginecologica	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

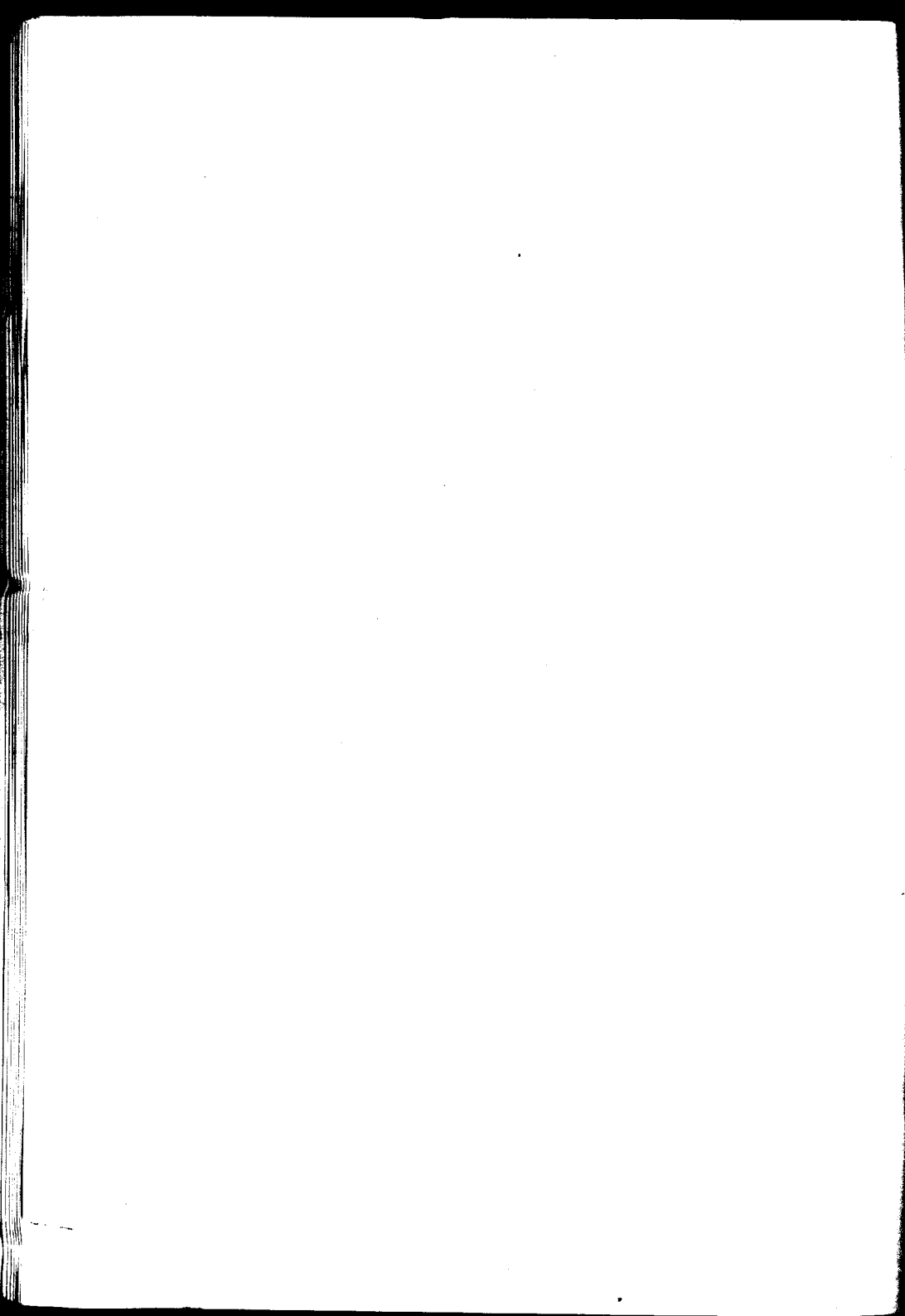
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	{ » JUAN CARLOS DELFINO
	{ » LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	{ » JOSÉ R. SEMPRUN
	{ » MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	{ » BENJAMÍN T. SOLARI
	{ » JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica	{ » ANTONIO F. PIÑERO
	{ » MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica	{ » FRANCISCO LLOBET
	{ » MARCELINO HERRERA VEGA
Patología Interna	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	» ELISEO V. SEGURA



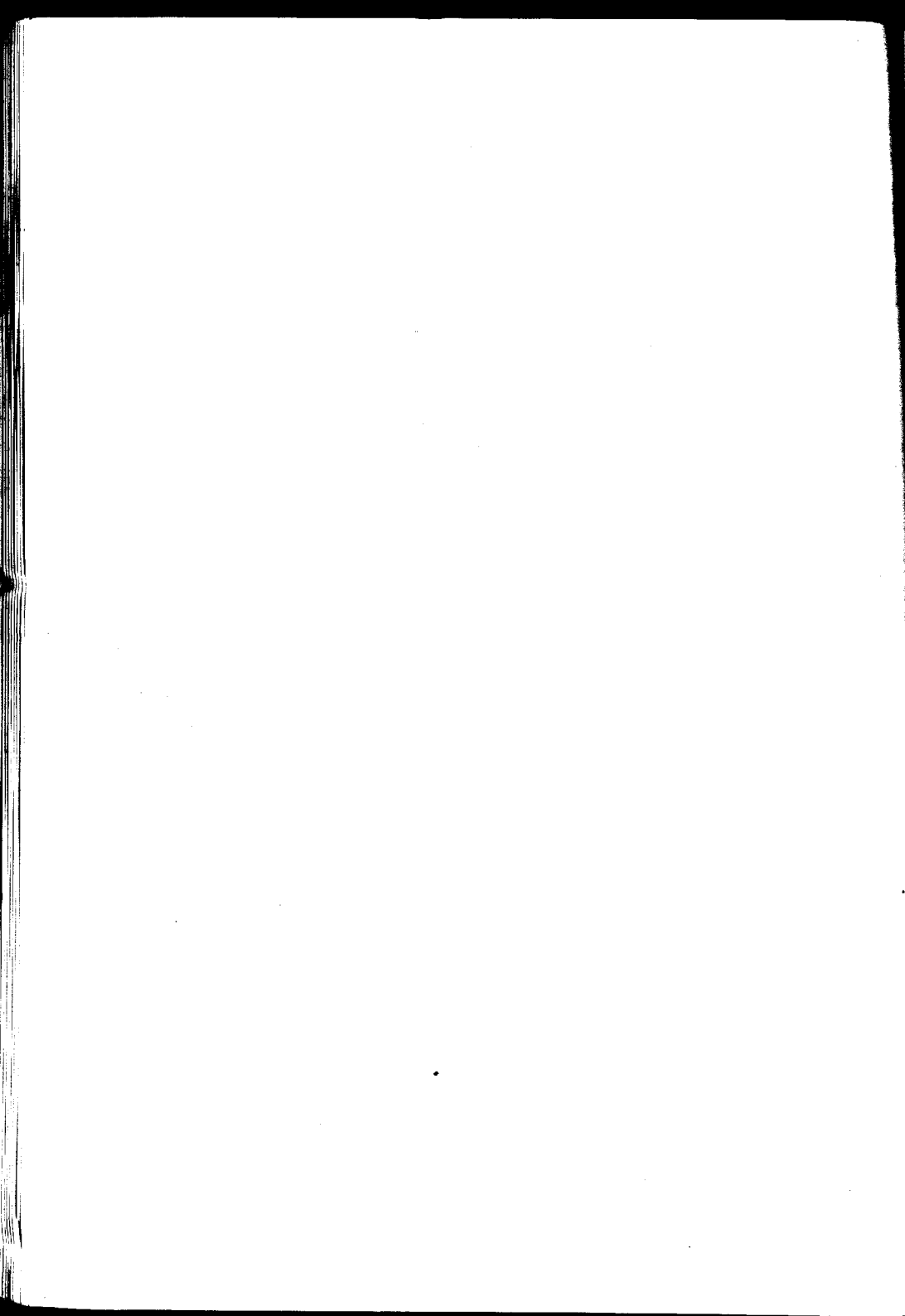
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica.....	Dr. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	» GUILLERMO SREHER
Anatomía descriptiva.....	» SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	» EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	» FRANK L. SOLER
Química Biológica.....	» BERNARDO BOUSSAY
Higiene Médica.....	» ROBERTO RIVAROLA
Semiología y ejercicios clínicos.....	» ALOIS BACHMANN
Anatomía patológica.....	» GERMAN ANSCHÜTZ
Materia médica y terapéutica.....	» BENJAMIN GALARCE
Medicina operatoria.....	» FELIPE A. JUSTO
Patología externa.....	» MANUEL V. CARBONELL
Clinica dermato-sifilográfica.....	» CARLOS BONORINO DAGONDO
» génito-urinary.....	» ALFREDO VITON
» epidemiológica.....	» JOAQUIN LLANIBIAS
» oftalmológica.....	» ANGEL H. ROFFO
» oto-rino-laringológica.....	» JOSE MORENO
Patología interna.....	» ENRIQUE FINOCCHIETTO
Clinica quirúrgica.....	» CARLOS ROBERTSON
» Médica.....	» FRANCISCO P. CASTRO
» pediátrica.....	» CASTELFORT LIGONER
» ginecológica.....	» NICOLÁS V. GRECO
» obstétrica.....	» PEDRO L. BALISA
Medicina legal.....	» BERNARDINO MARAINI
	» JOAQUIN NIN POSADAS
	» FERNANDO R. TORRES
	» ENRIQUE B. DEMARIA
	» ADOLFO NOCETTI
	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARTIN CASTRO ESCALADA
	» PEDRO LABAQUI
	» LEONIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARINO
	» JOSE ARCE
	» ARMANDO R. MAROTTA
	» LEIS A. TAMINI
	» WIGGEL SUSSINI
	» ROBERTO SOLÉ
	» PEDRO CHUTRO
	» JOSE M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPELLO
	» ADOLFO F. JANDIVAR
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO J. MORSALINE
	» RAFAEL A. BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCIA
	» JOSE DESTÉFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» MAMERTO ACUNA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BUTTARO
	» ARTURO ENRIQUES
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONJE
	» JUAN B. GONZÁLEZ
	» JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	» JUAN A. GABASTOC
	» ENRIQUE A. ROERO
	» JOAQUIN V. GNCCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general, Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada ..	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Física farmacéutica	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» RICARDO SCHATZ
Asignaturas	
Técnica farmacéutica	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas	» PASCUAL CORTI
Física farmacéutica	» OSCAR MIALOCK
Química orgánica	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química analítica	SR. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica	» LUIS GUAGLIALMELLI
	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
	» ANGEL SABATINI



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.	DR. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clinica ostétrica	DR. FANOR VELARDE
Puericultura	DR. UBALDO FERNÁNDEZ

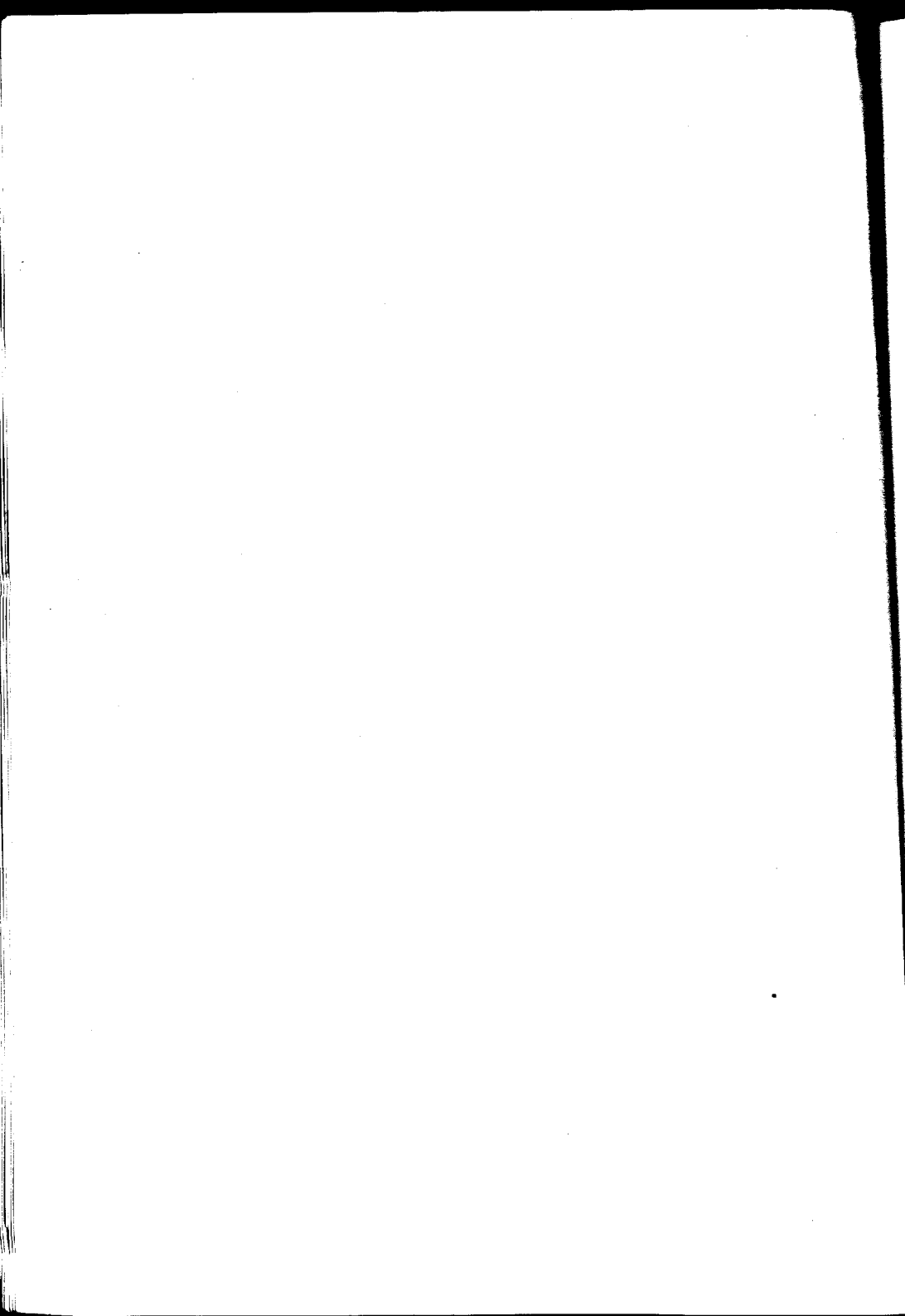


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

Catedráticos suplentes

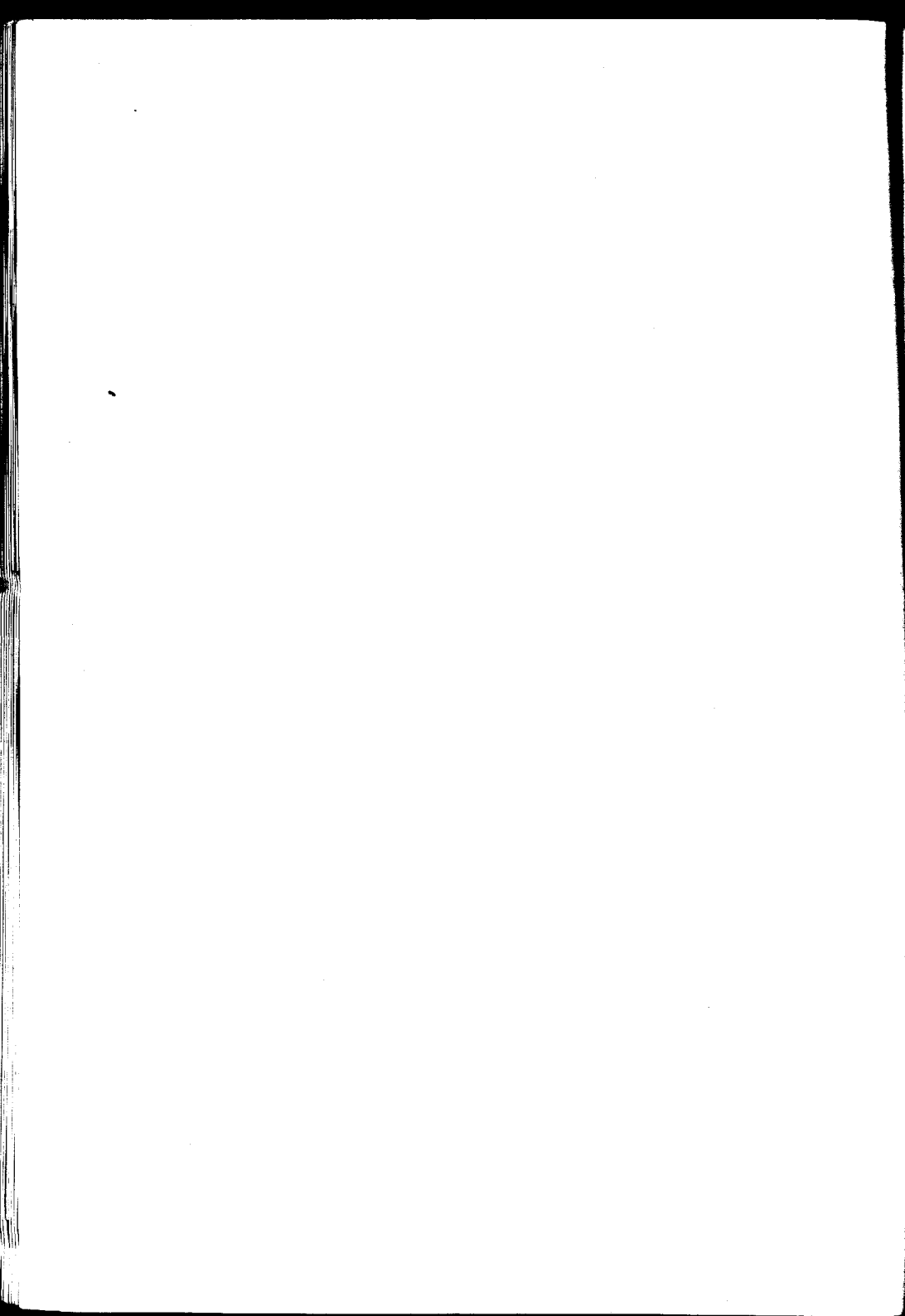
DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2º año)
» JUAN U. CARREA (Protesis)



PADRINO DE TESIS :

DOCTOR FRANCISCO A. SICARDI

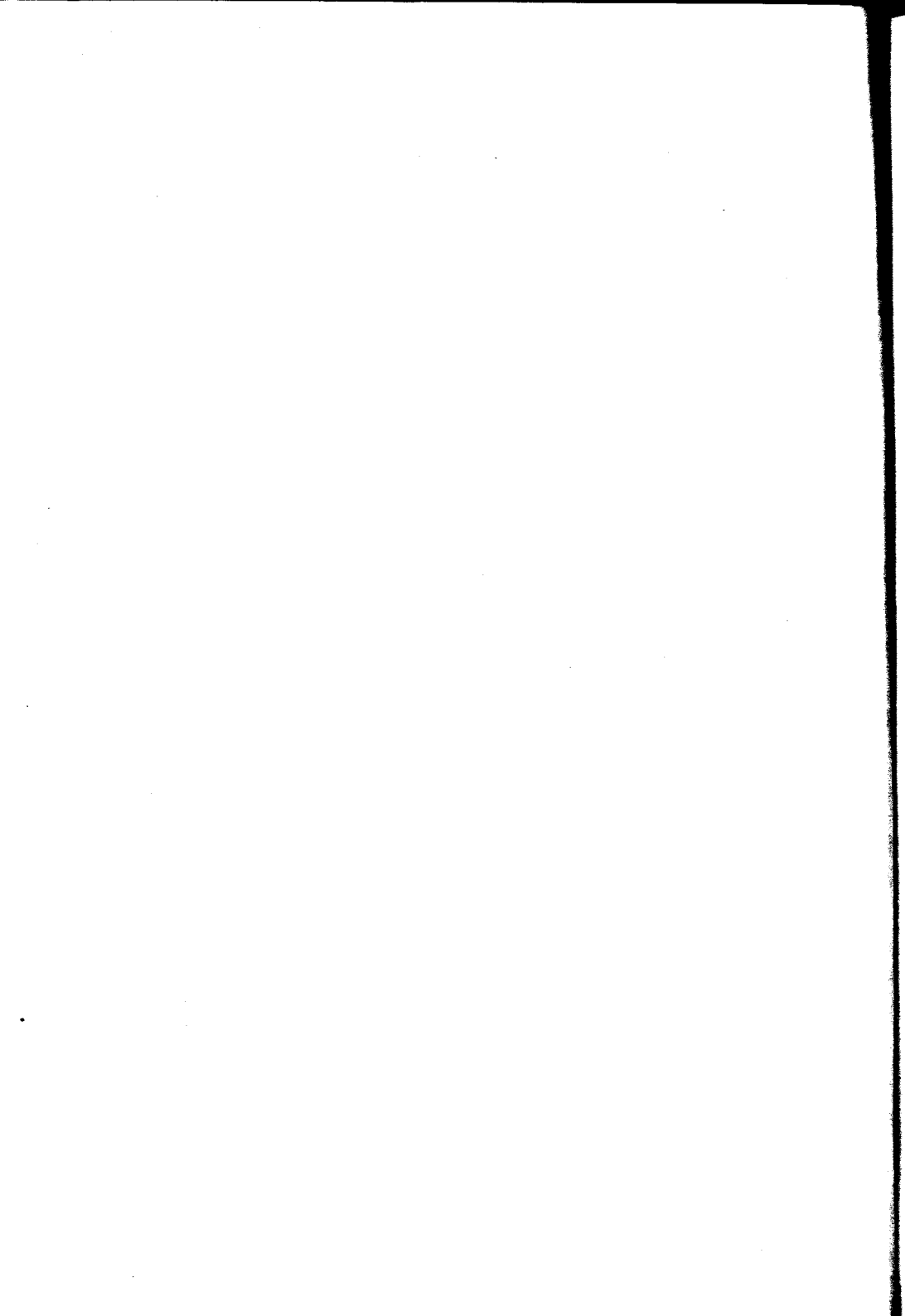
Académico — Profesor honorario de Clínica Médica -- Jefe de la Sala IX (Clínica de hombres) del Hospital San Roque



A LA MEMORIA
DE MI ADORADA E IDOLATRADA MADRE

FUENTE DE INAGOTABLE BONDAD Y TERNURA

*Madre! a ti os debo la temprana
edad en que hoy termino mi carrera,
puesto que vos me inculcásteis desde
mi infancia el amor a los libros; a
ti os debo la obra realizada hoy, a ti
os debo todo. . . . Doloroso recuerdo.*



A MI QUERIDO PADRE

A QUIEN DEBO MUCHO CARÍO Y GRATITUD

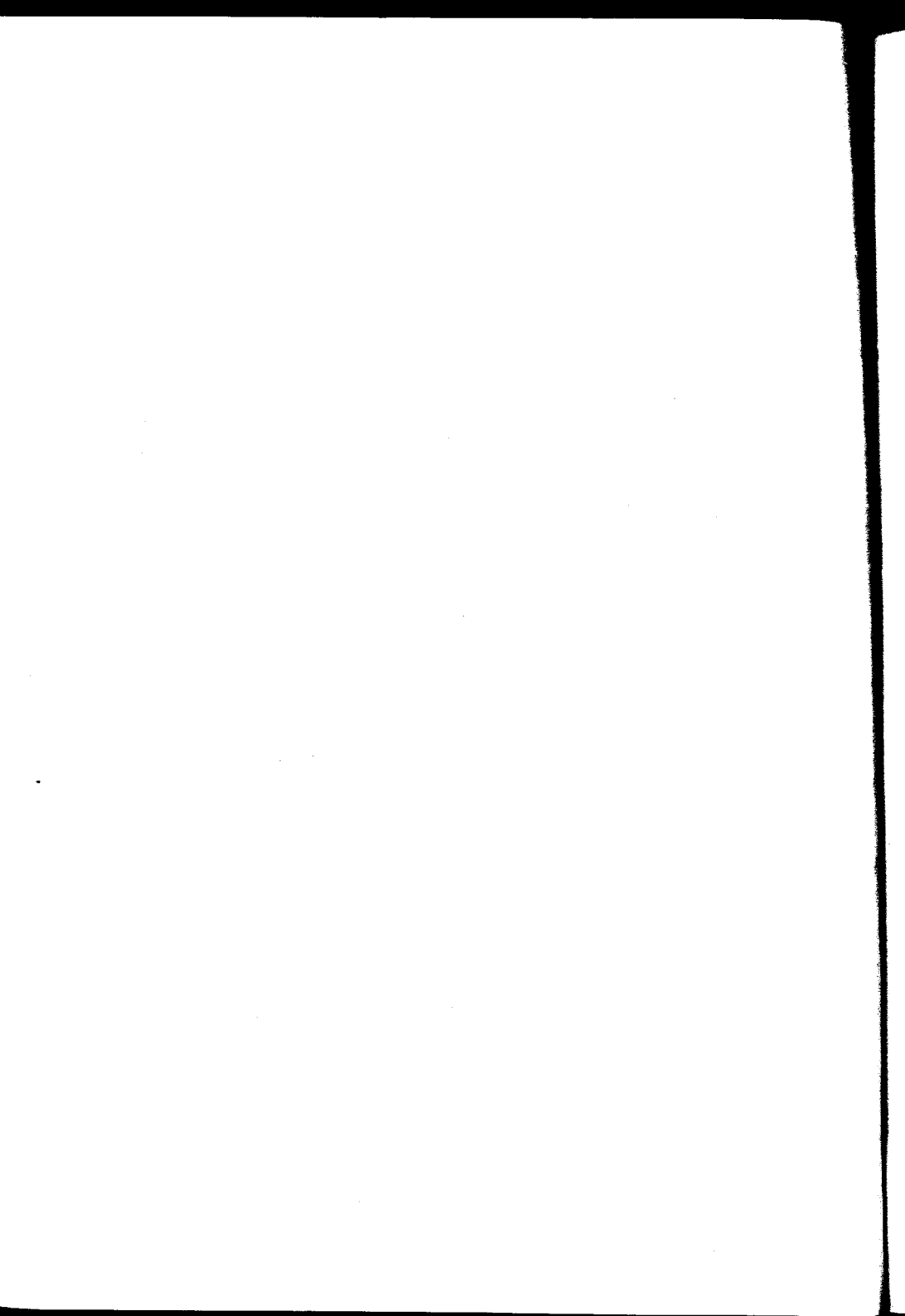
Eterno reconocimiento



A MI HERMANO RICARDO

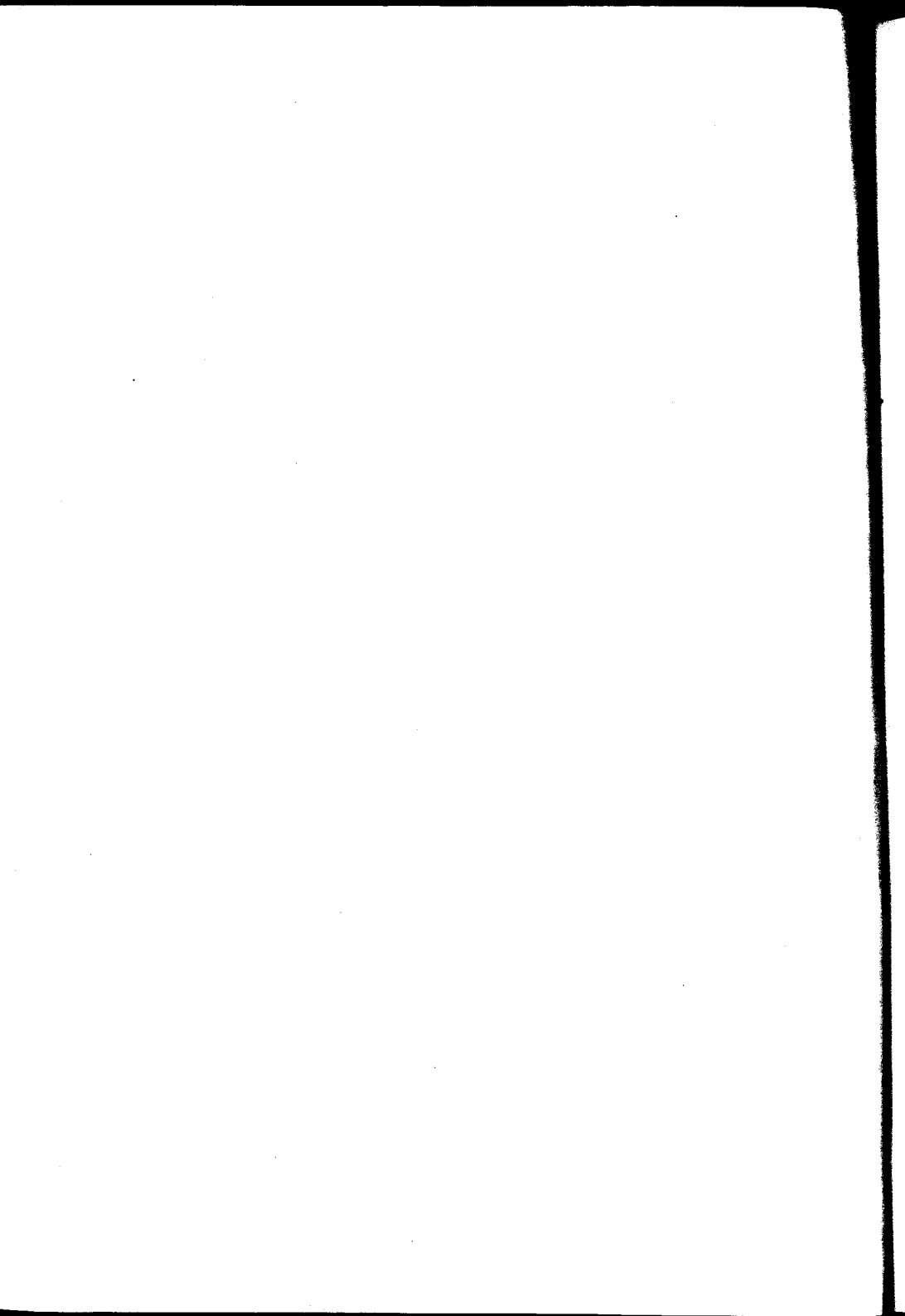
A MI HERMANO ARTURO

CARIÑO



A MIS HERMANAS HERMINIA, MÁXIMA Y TOMASA

CARIÑO

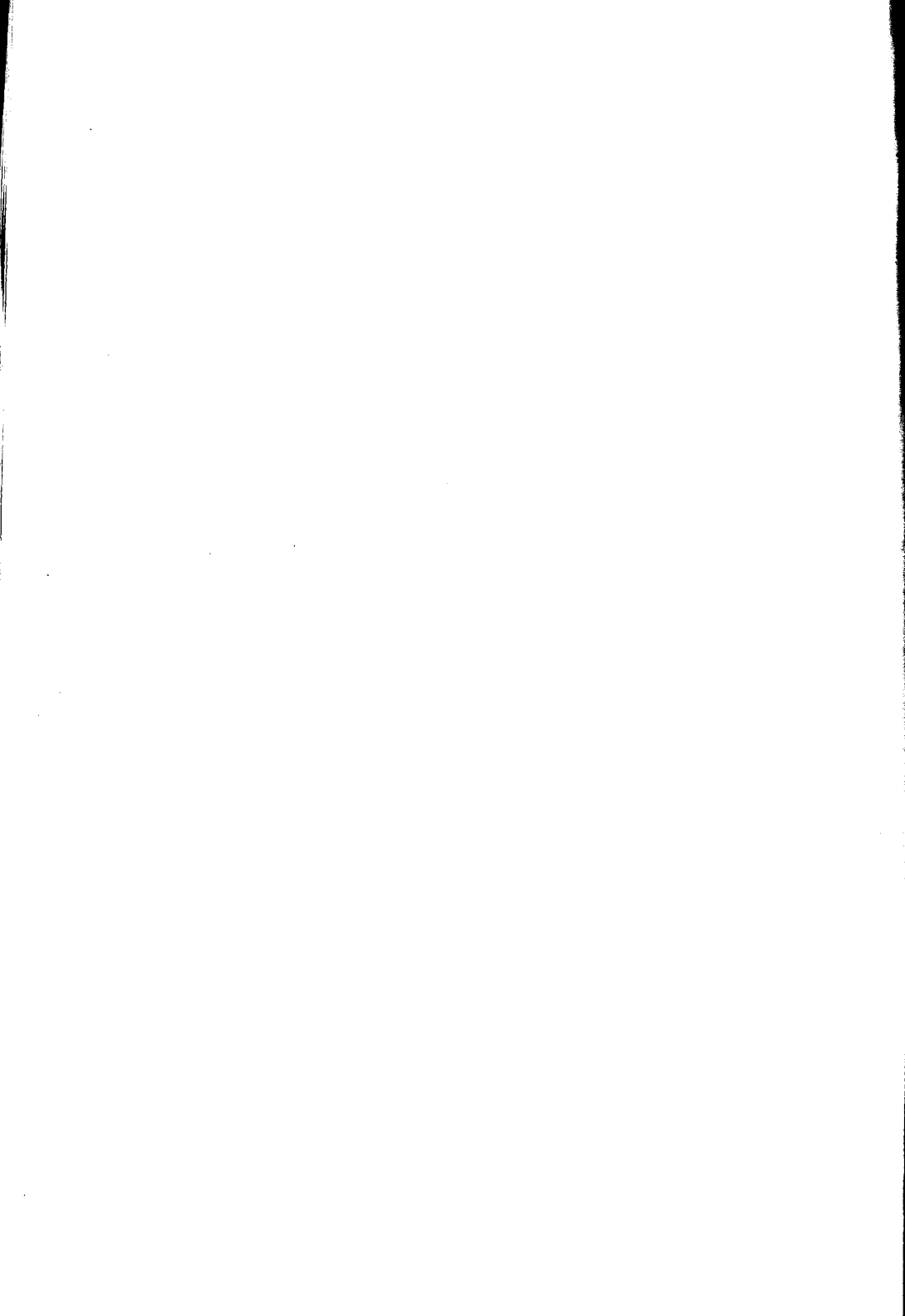


A MIS HERMANAS VICTORIA, ELCIRA y ALICE

A MI HERMANO POLÍTICO HERIBERTO

A MI SOBRINA CARMEN LIDIA

CARIÑO



A LOS SABIOS MAESTROS:

ARAOZ ALFARO

QUIEN ME ENSEÑÓ SEMIOLOGÍA

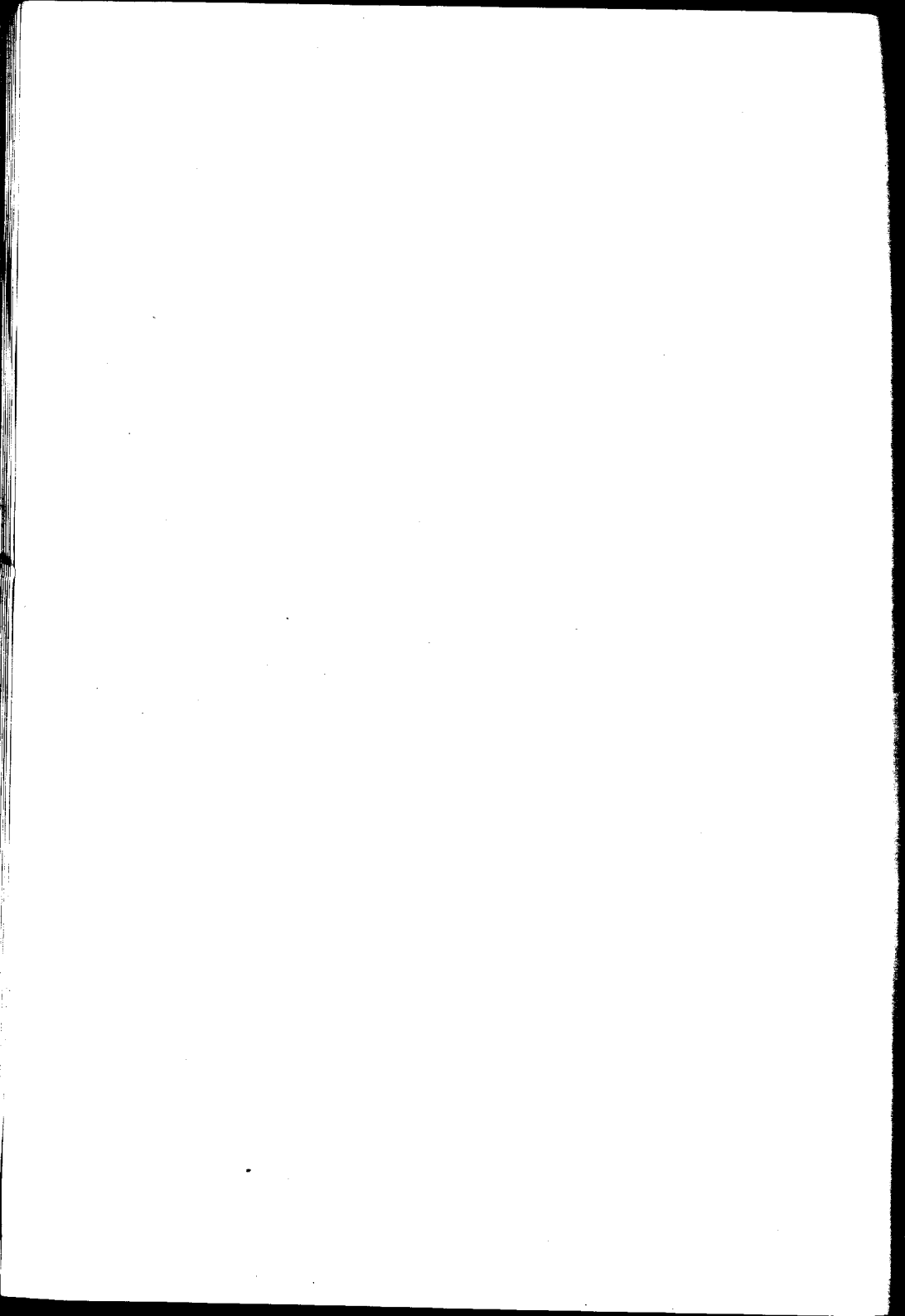
SICARDI

CON QUIEN ME INICIÉ EN EL TERRENO DE LA CLÍNICA

GÜEMES

CON QUIEN PROSEGUI MIS ESTUDIOS CLÍNICOS

Y A CUYOS SABIOS CONSEJOS Y ENSEÑANZAS A LA CABECERA
DEL ENFERMO, DEBO MI CRITERIO MÉDICO



AL DR. JUAN JOSÉ VITON: MI MÉDICO Y MI MAESTRO

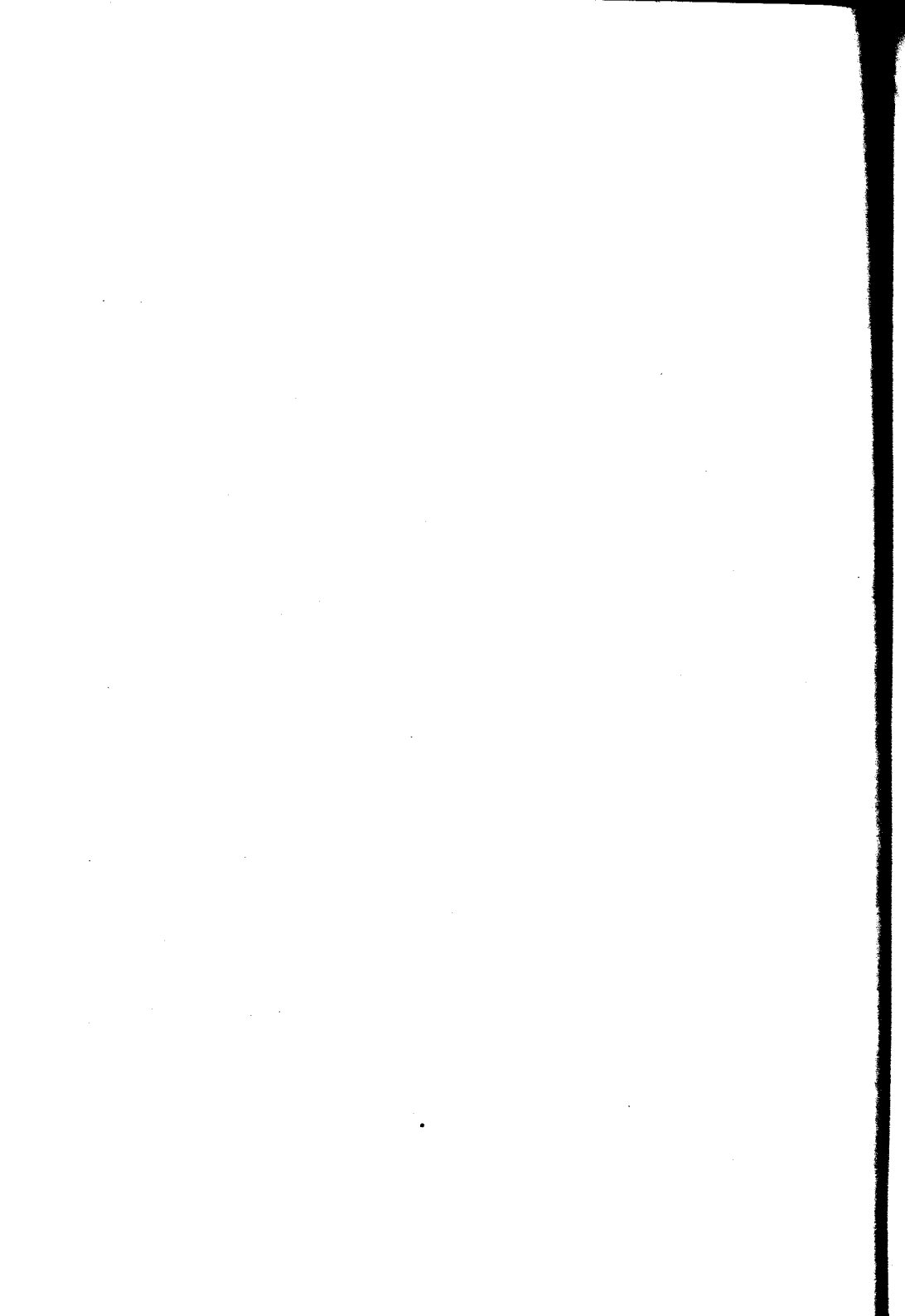
Por sus finas atenciones, por sus sabias enseñanzas

AL DR. LEONIDAS JORGE FACIO

Mi último Jefe de Clínica

AL DR. GUILLERMO H. ANDREAU

Director del Hospital Bosch



A LOS JEFES DEL SERVICIO DEL HOSPITAL RAWSON, DRES.:

DAVID PRANDO

OSCAR FERRARI

ENRIQUE FINOCHIETO

Dr. DELFINO

BERNARDINO MARAINI

Dr. ZELASCO

CARLOS SEMINARIO

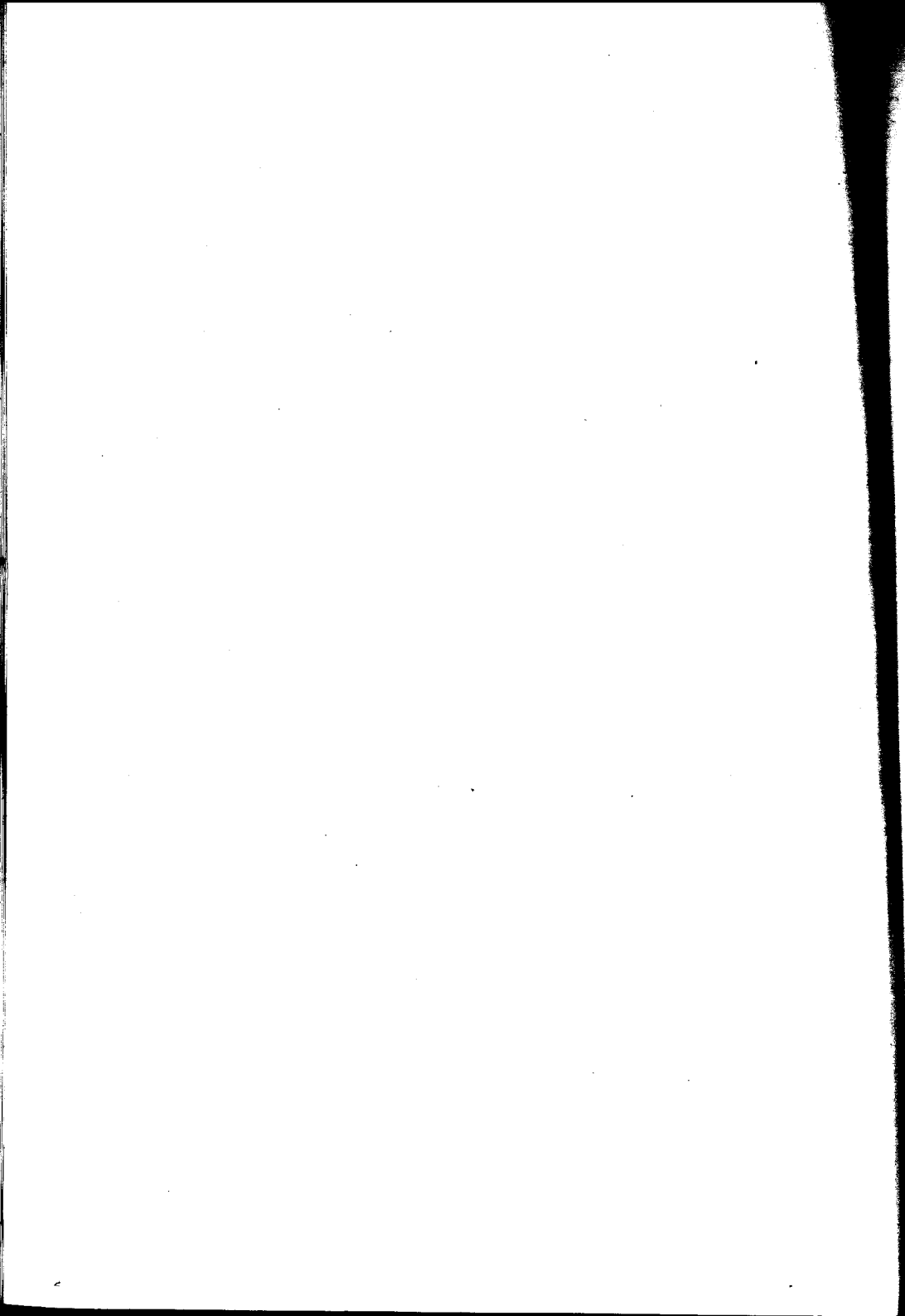
MIGUEL Z. O'FARREL

PEDRO ESCUDERO

MARTIN REIBEL

Dr ZABALETA

JOAQUIN RUBIERA



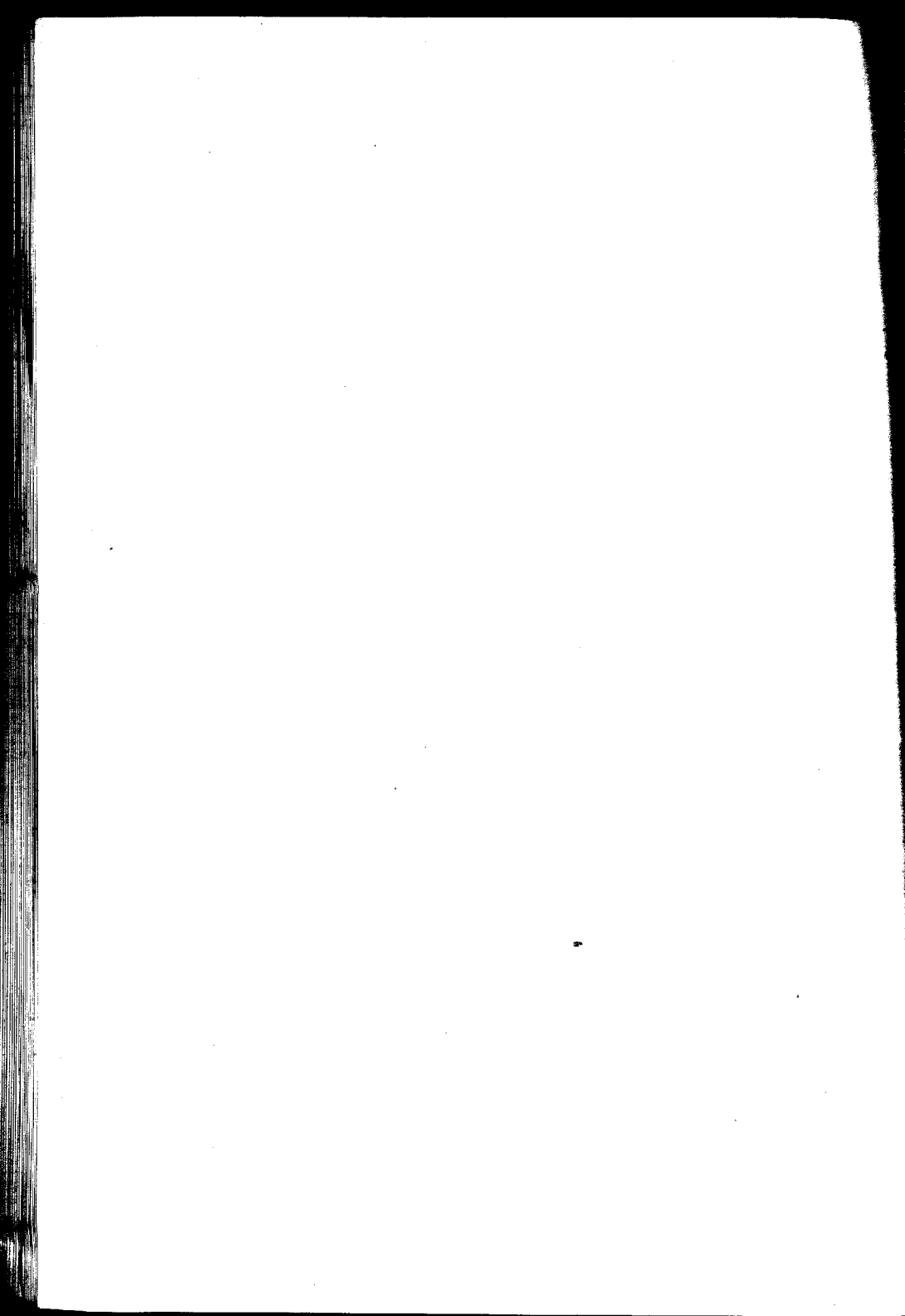
A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO

Y AMIGOS DE VERDAD

DR. JOSÉ A. VALDEZ Y DR. ALBERTO C. ENZ

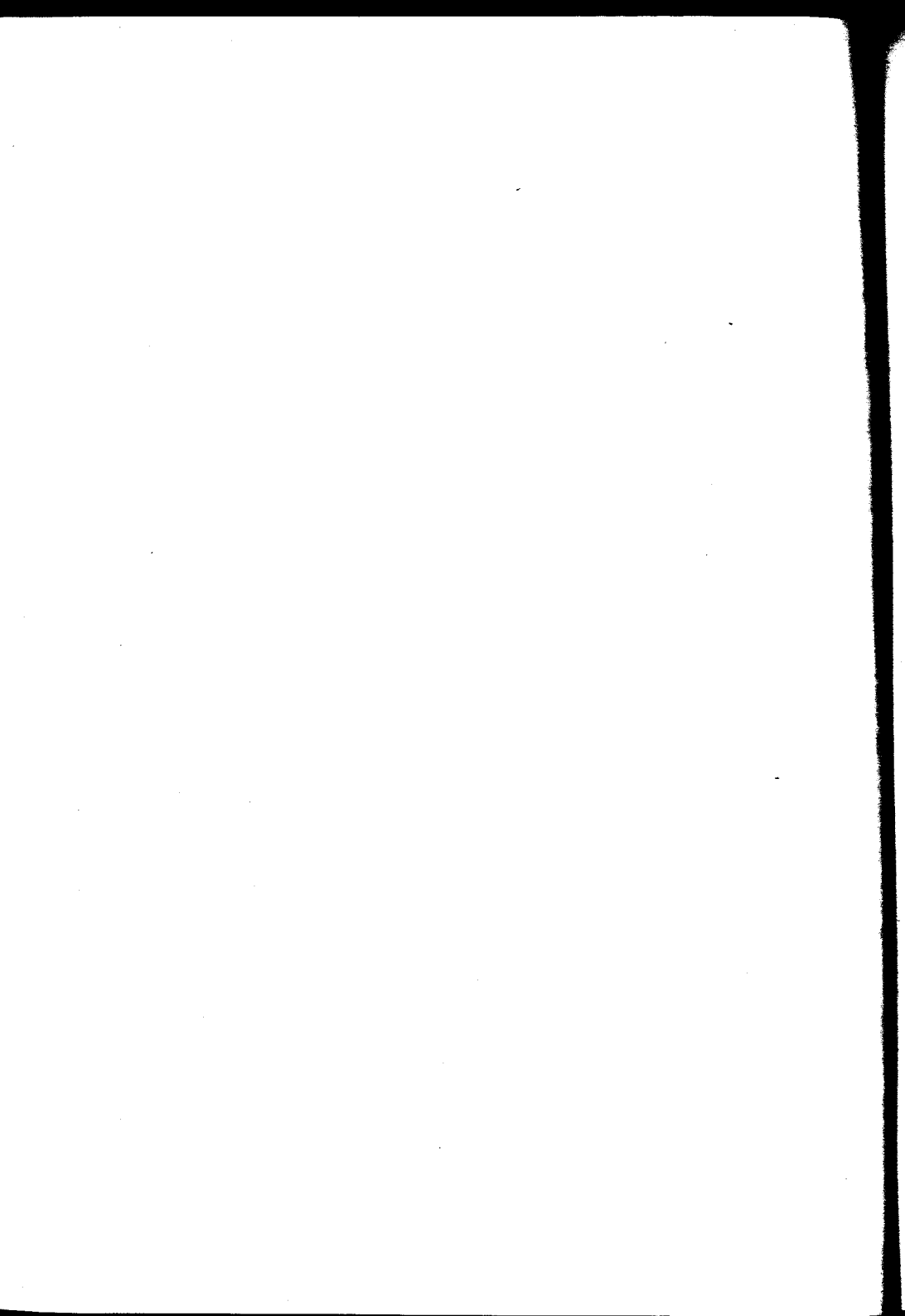
CON QUIENES COMPARTÍ MIS MEJORES DÍAS DE ESTUDIANTE

MIS OFRENDAS DE CARINO Y AMISTAD



AL DOCTOR RODOLFO E. PASHAN

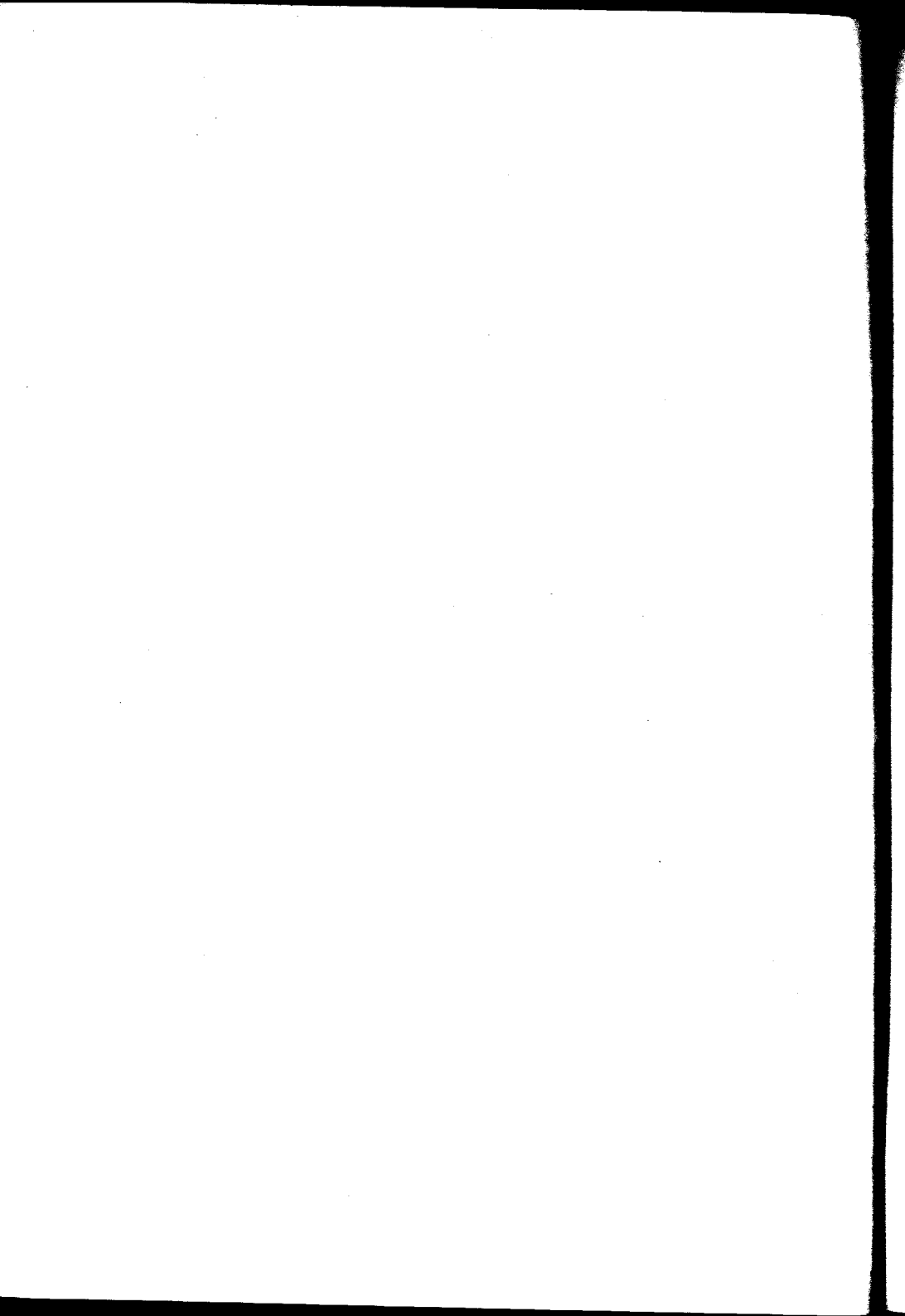
Médico interno del Hospital Rawson



A MI COMPAÑERO DE LUCHA Dr. JACINTO RIERA

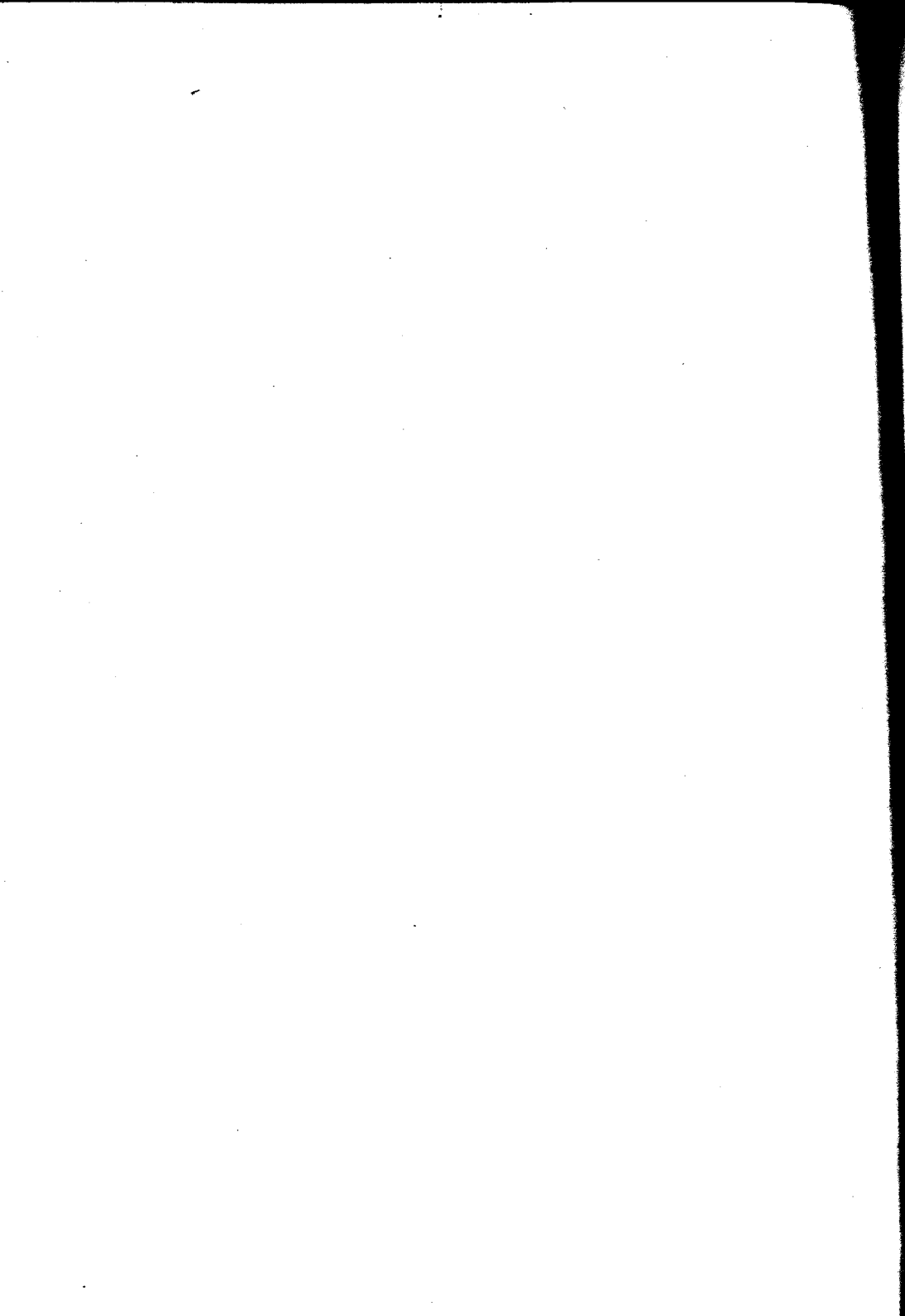
A MIS BUENOS AMIGOS

CARLOS SILVA y ANTONIO TALIA



A MIS COMPAÑEROS INTERNADOS DE LOS HOSPITALES RAWSON
Y BOSCH

A MIS COMPAÑEROS DE GUARDIA:
JOSE PASTORIZA Y GREGORIO M. SEGOVIA



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

En las horas tranquilas de la noche, lejos del hogar querido y de mi amada tierra, y lejos de ese bullicio de Buenos Aires, en un rincón de Córdoba, donde la casualidad me llamara a ejercer mi profesión, con el cerebro reposado, siéntome a escribir este trabajo que versa sobre «Patogenia de la litiasis biliar» y que hoy presento como tema de tesis, último requisito exigídomo por la Facultad para optar al título de Doctor en Medicina.

No es mi intención agotar el tema de la litiasis biliar, muy bien tratado por los libros, pues sería incurrir en inútiles repeticiones, sino tratar únicamente uno de sus capítulos muy interesantes, «su patogenia», recopilando, ordenando un conjunto

de observaciones prácticas estudiadas durante mi internado en los Hospitales, así como estudios teóricos resumidos, aprendidos en el aula y en los textos que se ocupan del asunto.

Fuera yo ingrato si no recordara en este momento solemne, último escalón de la vida de estudiante para entrar de lleno a dedicarme a la vida profesional, a aquellos maestros que tanto contribuyeran a mi preparación médica, a la realización de la obra comenzada por ellos mismos, con sus sabios y desinteresados consejos, con sus atinadas enseñanzas a la cabecera del enfermo.

Ellos han sido mis verdaderos amigos, mis verdaderos padres en el arte de curar y de llevar el consuelo al enfermo afligido. Por eso les soy deudor de eterna gratitud, de eterno reconocimiento, hoy que empiezo a recoger el fruto de la semilla sembrada por ellos ayer.

Me refiero especialmente al sabio maestro Sicardi, Profesor de Clínica Médica y Jefe de la Sala IX (Clínica médica de hombres) del Hospital San Roque, con quien me inicié en el terreno de la clínica, y con quien mucho aprendí cuando fui su practicante, sobre todo en materia de diagnóstico y pronóstico de las enfermedades, que los libros no me enseñaban, mejor dicho, no tratan del asunto, y que yo le aprendí bebiendo en ese

manantial de inagotable sabiduría, fruto de la experiencia de largos años. Hoy me honra acompañándome en este acto.

Al profesor Aráoz Alfaro, quien con el talento que le caracteriza, supo inculcar a sus discípulos los preliminares, la base de la clínica, el examen metódico y racional del enfermo, para llegar a un diagnóstico.

Al profesor Güemes, a quien seguí de cerca en sus consejos a la cabecera del enfermo, durante un año, vayan mis expresiones de gratitud.

A todos aquellos que fueron mis jefes durante mis siete años de internado en los Hospitales, mi reconocimiento:

Al Dr. Guillermo H. Andreau, Director del Hospital «José M. Bosch», quien con su bondad y caballerosidad supo captarse el aprecio y respeto de todos los que tuvimos el honor de ser su practicante, y a sus dignos médicos internos doctores José Bianculli y Ricardo Passallacqua, mil gracias por sus finezas y atenciones.

Al Farmacéutico del mismo Hospital Dr. Donato Murino.

A los ex directores del Hospital «Teodoro Alvarez» doctores Juan Felipe Aranguren y Farini, mi reconocimiento.

Al Dr. Joaquín V. Gnecco, Jefe de la Sala V del Hospital Alvarez, y al Farmacéutico del mismo

Hospital Sr. Federico Orbezo, mis agradecimientos.

Por último, a mis Jefes del Hospital Rawson: Dr. David Prando, Jefe de la Sala II, Pabellón V (Cirugía de hombres), y al Dr. Julio Marengo, médico agregado, muchas gracias por sus enseñanzas.

Al laborioso y hábil cirujano Dr. Rodolfo E. Paskan, médico agregado del servicio del doctor Prando, y Médico Interno del Hospital Rawson, quien me enseñó a manejar el bisturí sobre el vivo, y quien, con la caballerosidad que le caracteriza, me cedió varios casos para operar, tanto en el servicio de cirugía como en el servicio de guardia, donde pude poner en práctica mis conocimientos teóricos, mis ofrendas de amistad sincera e íntimo reconocimiento.

A los demás médicos internos doctores Marty y Gené.

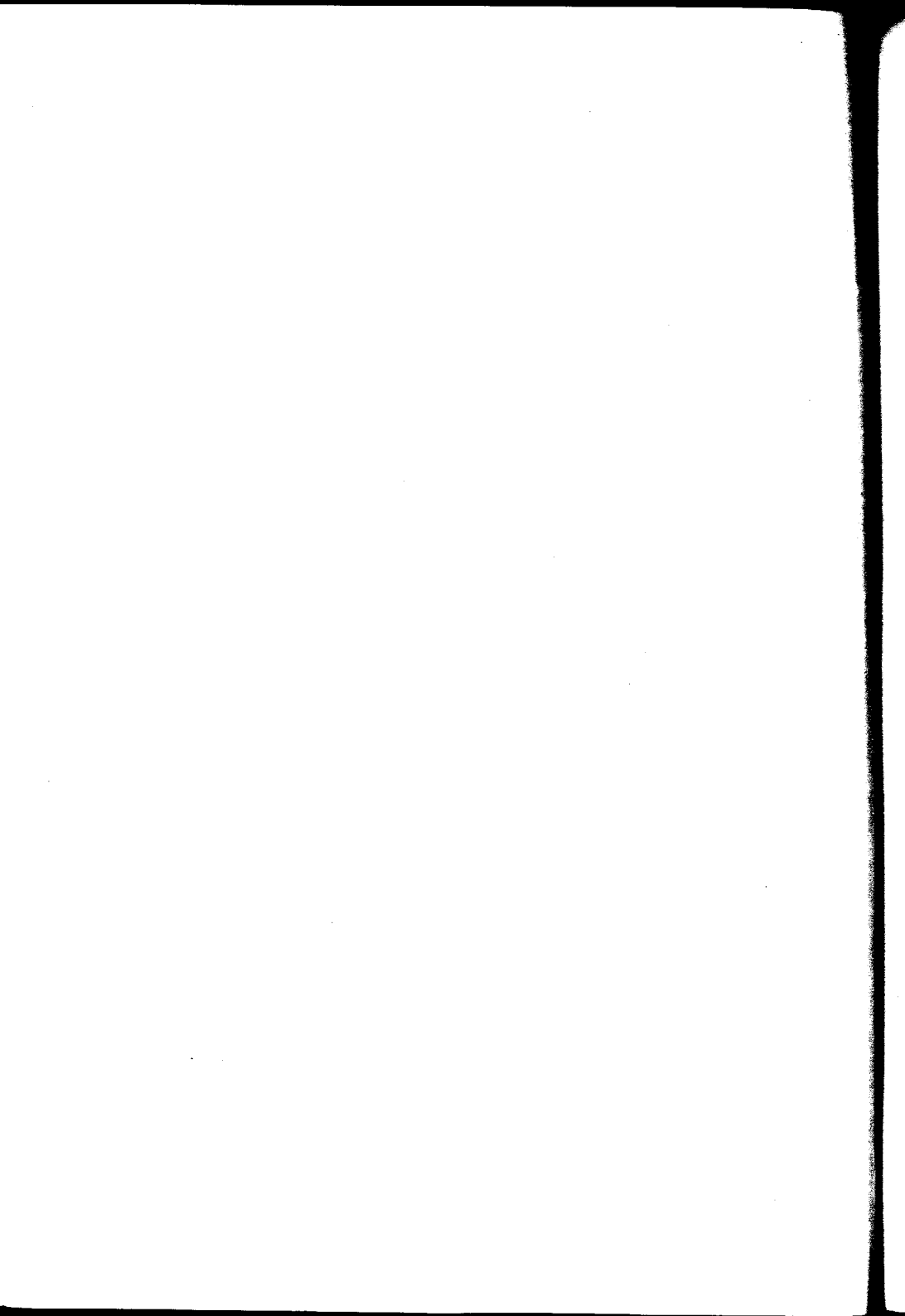
Al Dr. Delfino, Jefe de la Sala I, Pabellón I (clínica de hombres).

Al Dr. Juan José Vitón, Jefe de la Sala V, Pabellón III (Clínica médica) y profesor de Clínica Médica, quien no solamente fué mi médico, cuando me hallaba enfermo, sino también mi maestro de todo momento, mil gracias por sus finas atenciones y sabias enseñanzas.

Al Dr. Leonidas Jorge Facio, Jefe de la Sala I,

Pabellón IV (Clínica médica de mujeres) y profesor de Patología Interna, mi último Jefe de clínica, y a sus inteligentes colaboradores los médicos agregados y mis ex compañeros de internado doctores Angel M. Lagomarsino y Juan A. Borghi, mis agradecimientos.

A mis excelentes compañeros de internado doctores José A. Valdez y Alberto E. Enz con quienes compartí en todo momento, al calor de las amistades puras, esas alternativas de placer y de dolor, característica de la vida de estudiante, mi amistad imperecedera.



Introducción

El estudio de la patogenia de las enfermedades en general, y, en especial, en la litiasis biliar, es de la mayor importancia, pues es el camino más directo para llegar al conocimiento de una enfermedad. Llegamos a esto, merced a serie de investigaciones clínicas, anátomo-patológicas y experimentales.

Ahora bien; para conocer y comprender bien la patogenia de una enfermedad, nos valemos de dos métodos principales:

1.º Un método puramente clínico, por medio del cual se observa y recoge los hechos, se compara y clasifica, se busca los puntos semejantes y desemejantes, y, como dice Bouchard, «se relacionan las cosas presentes a las pasadas».

Pero este método quedaría incompleto si no viniese en su ayuda otro método.

De aquí que se haya recurrido a otro, comple-

mento necesario de todo estudio médico: me refiero a la experimentación y práctica del laboratorio, y tenemos así

2.º La *patogenia del laboratorio*, que completa el estudio del 1.º, o sea, la *patogenia clínica*.

Los métodos, pues, se asocian íntimamente. Pero no debemos olvidar, siguiendo los consejos de los sabios maestros de clínica, que en caso de conflicto aparente, la clínica debe ser siempre el centro de equilibrio alrededor del cual deben girar todas las investigaciones experimentales.

Chauffard observó en su estudio sobre colesterecinemia que, gran número de afecciones en apariencias locales, correspondía a un aumento de la colestearina en la sangre y a la formación de un depósito local de colestearina en los tejidos. Entre estos depósitos locales de colestearina, el cálculo biliar merecía fijar la atención. El mecanismo de su formación, sus relaciones con el estado general y las modificaciones de los «humores» presentaban aún puntos oscuros e inciertos.

Principales teorías patogénicas. — Diversas teorías patogénicas se han expuesto para explicar la litiasis biliar. Es así como la anatomía patológica, la química, la bacteriología han explicado la formación del cálculo biliar, a su manera:

El conocimiento de los cálculos biliares data

de mucho tiempo atrás. Langen de Heidelberg en 1554 lo describió por primera vez.

La primera observación seria es debida a Kentmann de Dresde en 1565. Los primeros estudios exactos sobre la estructura de los cálculos han sido hechos por Walter en 1775, habiendo estudiado todos los detalles en cortes practicados.

Galeatti hizo el primer análisis químico en 1748, sin arribar a ningún resultado serio.

Se obtuvieron después datos más aproximados sobre la colestearina con los trabajos de Fourcroy y Thenard a principios del siglo XIX.

Conocemos mejor la litiasis biliar después de haber entrado esta afección en el dominio quirúrgico. Sería interminable recordar los trabajos y estadísticas al respecto, que por otra parte no tienen sino un interés histórico. Recordaremos lo más importante.

Fué Frerichs, en su obra «Traité des maladies du foie», el primero que hizo alusión al rol posible de la colessterinemia en la patogenia de la litiasis biliar. En efecto, él observó que el aumento de colestearina de la sangre en la vejez acarrea el aumento de su proporción en la bilis; de donde dedujo la gran frecuencia de los cálculos en este período de la vida.

Después, Chauffard en 1911 vuelve a tratar sobre este mismo asunto. En este período, que po-

dríamos llamar período moderno de la litiasis biliar, predominan dos teorías patogénicas.

Bouchard y su escuela, atribuyen la formación de los cálculos a un trastorno en la nutrición. Las concreciones sólidas se forman en la bilis como en la orina. Por una parte, tenemos que el ácido úrico se precipita, porque hay trastornos en los cambios, formación excesiva y excreción disminuida. Por otra parte, el hígado fabrica demasiados pigmentos, mucha colestearina, hay mucha cal en el organismo, siendo insuficiente su eliminación por la bilis. Los obstáculos mecánicos desempeñan también un rol importante, ya sea se trate de una atonía de la vesícula que no elimina más la bilis, o ya sea un obstáculo en el canal colédoco, que se opone a la salida del contenido vesicular.

Algunos otros factores abogan en favor de la litiasis como enfermedad constitucional. En primer lugar, la herencia, que no es negable. Se observa la relación de la litiasis con ciertas enfermedades de la nutrición.

La litiasis es una enfermedad de las clases acomodadas, de los sobrealimentados, de los sedentarios. Se observa frecuentemente que dicha afección ataca a un miembro de una familia, padeciendo los otros de gota, de litiasis urinaria, jaqueca,

etcétera. Parece, pues, haber una relación entre estas afecciones.

Estudios químicos se han hecho con el objeto de defender esta teoría.

Riedel refiere que el agente capital de la litiasis biliar es un trastorno en las oxidaciones orgánicas, constituyendo la diátesis de acidez úrica. El invoca predisposiciones natural y la atribuye a la herencia.

Biernacki, estudiando 1.300 casos, observó sujetos que habían heredado distintas afecciones tales como la litiasis biliar, cólicos nefríticos, prurito, eczema, desórdenes vesicales, etc. Observó además, en un mismo sujeto afectado de litiasis biliar, síntoma de reumatismo muscular o articular crónico, con crisis de enteritis.

Este mismo autor atribuye a la alimentación un gran rol en la producción del cólico hepático; y así atribuye a las grasas, carnes, etc., provocador del cólico, tanto hepático como nefrítico, así como el ataque de gota.

Estas crisis sobrevienen especialmente en primavera y otoño, produciéndose en un mismo sujeto, a intervalos regulares.

Hauser ha estudiado la célula hepática en la litiasis biliar y úrica, observando su desorden funcional más o menos análogo; de donde dedujo

que las causas productoras debían ser de la misma naturaleza general.

Otro autor, Mayer, considera la litiasis biliar como consecuencia de un trastorno secretorio del hígado. Este órgano produciría una bilis anormal, en la cual la colestearina se precipitaría más fácilmente. El atribuye a un trastorno de los humores, de la sangre en particular, haciendo renacer así la vieja concepción de la litiasis biliar como enfermedad constitucional.

Otros autores han atribuido a ciertos factores generales y locales la causa de la litiasis. En primer término, el rol de la herencia.

Han observado con mayor frecuencia en el sexo femenino y en las mujeres embarazadas.

Hofbauer relaciona la colelitiasis a las funciones genitales de la mujer.

Para Plöger y Neuling, son sobre todo las causas mecánicas las que actuarían en el embarazo.

Varios trabajos se han hecho con el objeto de estudiar la química de la bilis así como las condiciones que presiden la producción de los cálculos.

Kilkowitsch y Lewaschew han estudiado en 1884 la influencia de la alcalinización sobre la precipitación de la bilis; sus experiencias no parecen muy concluyentes.

Jankan investiga las condiciones de precipitación en la bilis de la colestearina y de la cal. Herter

analiza la constitución química de los cálculos biliares.

Thudichum llega a la conclusión de que primeramente se precipita la colestearina y secundariamente los pigmentos y las sales de cal.

Después vinieron las investigaciones bacteriológicas, con Galippe a la cabeza, en 1886. Pero se debe a Naunyn (en su comunicación al Congreso de Wiesbaden en 1891 y en sus publicaciones sucesivas hasta 1905) la base sólida de la litiasis biliar, consecuencia de la irritación local.

La producción del cálculo se haría en la siguiente forma.

1º. Bajo la influencia de la compresión coledociana, por vicio de posición (embarazo, corset, por ej.), se produciría un extasis biliar.

2º. Se produciría luego la descamación epitelial, con o sin infección secundaria.

3º. La mucosa así irritada segregaría masas de albúmina que precipitarían el bilirubinato de cal. Segregaría también colestearina bajo forma de masas de mielina que se cristalizaría secundariamente; así se constituiría un conjunto primitivo de bilirubinato de cal, de epitelio descamado y de masas de mielina.

4º. Luego concretándose, o por la adición de bilirubinato de cal, el caldo se cubriría de una envoltura, y se tendría el cálculo primario.

5.º Por los poros muy finos del cálculo se haría una infiltración de colestearina que se cristalizaría en el interior.

Según Naunyn, la colestearina es segregada por la mucuosa vesicular. La colestearina de la bilis mantenida soluble por la presencia de ácidos biliares, jabones, y grasas, no desempeña ningún papel en la formación de los cálculos, mismo si las sales biliares son precipitadas, pues los productos de desdoblamiento que resultan de esta precipitación (glicócola y ácido colálico) mantienen la colestearina soluble. Esto es contrario a la opinión Thudichum.

Naunyn, en estudios ulteriores, insite sobre el rol de la infección en la génesis de la litiasis. Esta infección es indispensable para producir el catarro y junto con la extasis, constituye el factor esencial de la formación de los cálculos.

La teoría del catarro litógeno de Naunyn, ha sido el punto de partida de una serie de trabajos muy interesantes sobre las relaciones entre la infección y la litiasis biliar.

Estudiando esto en 1886 por Galippe, expuesto en 1891 por Naunyn y por Moslers, ha sido sostenido y corroborado después por Gilbert y Dominici, por Gilbert y Fournier, por Hannot, Letienne y Mignot.

Después, aparece una época de objeciones con-

tra la teoría de Naunyn y contra la teoría puramente infecciosa.

Boysen, por ejemplo, dijo que los cálculos no se formaban como Naunyn indicaba; y que algunos constituidos por colestearina pura no podían tener por origen una aglomeración de bilirubinatos alrededor de células o microbios.

En 1897 Chauffard decía que no se podía admitir la infección como causa única y suficiente de la litiasis biliar.

Llegamos así a un nuevo período, en la historia de la patogenia de la litiasis biliar, el período experimental.

Mignot obtiene cálculos experimentales introduciendo cuerpos extraños impregnados de cultivos microbianos, en la vesícula de cobayos. El observa, por medio de una serie de experiencias, que el cuerpo extraño solo, el extasis solo, y ambos reunidos no es suficiente para producir cálculos. Otro factor, la infección sobre todo atenuada, era necesario para su producción. Los microbios que más se prestaban a estas experiencias eran el bacilo de Eberth y el colibacilo.

Gilbert y Fournier llegaron al mismo resultado en el conejo.

Frankel y Krause muestran por siembra *in vitro* la acción de los microbios sobre la bilis.

Meyersten, estudiando la acción de las sales bi-

liares sobre distintos microbios, observó que ellas favorecían el desarrollo del piocianico.

Cushing y otro introdujeron un cuerpo extraño aséptico en la vesícula biliar inyectando microbios en las venas del conejo. Llegaron a producir cálculos experimentales, traumatizando el fondo de la vesícula sin abrir, e inyectando el bacilo de Eberth en la sangre.

Estos cálculos experimentales están formados casi exclusivamente de pigmento y sales biliares.

Sólo Mignot ha obtenido cálculos mixtos. Gérard siembra una solución saturada de colestearina en sales biliares con bacterium coli y obtiene una precipitación de la colestearina.

Krause ha ensayado la obtención de cálculos *in vitro* sembrando mezclas estériles de bilis humana y de caldo con bacilo Eberth, colibacilo y estafilococo dorado. Después de mantener varios meses en la estufa, encuentra en el fondo de los tubos sembrados con bacilo tífico y colibacilos precipitados abundantes, formado de colestearina sobre todo, pero pocos cristales. Observa que la bilis se vuelve ácida por la acción de los microbios.

Hirsch observó en una serie de experiencias prácticas que aquellos microbios que precipitan los elementos de la bilis vuelve todo el medio ácido.

Baumeister observó que varias especies microbianas podían precipitar *in vitro* la colestearina,

en presencia de la albúmina, de la mucina, o en un medio desprovisto de sustancias albuminoides. Observó además, que la infección no era indispensable para que una bilis, abandonada largo tiempo en reposo, precipitara su colestearina.

Otros autores han estudiado *in vitro* la influencia de los microbios, no solamente sobre la bilis natural, sino también sobre bilis artificial sin albuminoides, sobre las soluciones de sales biliares, sobre las soluciones de colestearina en diversas sustancias.

Sus dosajes, antes y después de llevarlo a la estufa han sido hechos sobre todos los elementos de la bilis: sales y ácidos biliares, grasas y lecitinas, ácidos grasos y jabones, colestearina. Han llegado a la siguiente conclusión: que en la bilis no infectada, las grasas, ácidos grasos y jabones no están modificados y que la variación de la colestearina en la bilis no depende de la grasa que contiene.

Al contrario, en la bilis infectada, las sales biliares disminuyen, y como estas sales mantienen en solución la colestearina, éstas se precipitan.

Además, estudiando la bilis de retención han observado estos autores que las sales biliares se descomponen igualmente volviéndose impropios para disolver la colestearina.

Algunas objeciones se han hecho a la teoría de Naunyn.

Ya hemos señalado las de Chauffard y de Boyesen. Sin negar el rol de la infección en numerosos casos, hay que tener en cuenta que en algunos no se observa; aún mismo con la técnica de siembras de anaerobios, Gilbert y Lippman han obtenido resultados negativos.

Además, introduciendo un cálculo estéril en un cultivo de Eberth, Baemeister ha observado que los microbios penetraban al cabo de cierto tiempo, formando racimos en el centro.

Los cálculos experimentales están formados sobre todo de pigmento y de sales biliares; mientras que la mayoría de los cálculos encontrados en el hombre son cálculos de colestearina. Además, los precipitados obtenidos *in vitro*, excepcionalmente afectan la estructura de los cálculos biliares.

En estos últimos años se ha hecho un estudio histológico del asunto. Ese estudio distingue netamente los cálculos estériles formados de colestearina pura y se produce sobre todo en «la vesícula extasiada» no inflamada. Estos son los cálculos radiarios, derivados de una lenta cristalización sobre el lugar, de la colestearina contenida en la bilis normal no infectada alrededor de un centro de mucus epitelial. Aschoff en 1912 ha insistido

sobre el origen no inflamatorio de los cálculos de colestearina. La infección no puede producir estos cálculos. Si esta existe; el cálculo de colestearina radiario se cubre de una capa secundaria de aspecto diferente.

Por otra parte, existe una litiasis inflamatoria. Al nivel de la mucosa inflamada se observa lo siguiente: Hay reabsorción intensa de grasa y de pigmentos; la colestearina y las sales de cal se depositan se incrustan en la pared; se forman cálculos mixtos extratificados. Si hay exceso de pigmentos, se deposita bajo forma de barra biliar para aglomerarse luego y formar cálculos pigmento-calcaéreos, múltiples. En cuanto a la infección de los cálculos mismos, sería siempre secundario.

Los trabajos de Aschoff, Bacmeister y otros, han precisados los factores que aumentan la colestearina en la bilis.

La cuestión ha sido entonces complicada por los trabajos sobre los coloides.

Porges y Neubauer han observado que en la bilis, como en todos los líquidos del organismo la colestearina se encontraba en estado de emulsión coloidal.

Lichwist ha estudiado las condiciones de precipitación de la colestearina en diversas soluciones y en particular en los medios que contienen albúmina y jabón como la bilis. El ha insistido so-

bre el rol precipitante de la mucina frente a la colestearina.

La presencia de microbios en la bilis no tendría la misma significación patogénica. Ellos no precipitarían la colestearina sino a consecuencia de su influencia sobre un medio coloidal.

Schade estudiando el proceso general de precipitación y cristalización de una solución coloidal, ha observado la formación de cálculos biliares de bilirubinato de cal, por una parte, y de la colestearina, por otra. Deducer la importancia de la liga fibrinosa o albuminosa entre los elementos inorgánicos y orgánicos del cálculo. Su teoría se acerca a la de Aschoff, pero tiene en cuenta un factor nuevo: el equilibrio coloidal.

Nos falta hablar de los cálculos constituidos por pigmentos distintos a los pigmentos biliares. Estos son los cálculos formados por pigmentos de origen hemático. Se les encuentra ya sea en el curso de estudios experimentales, ya sea en estados hemolíticos, en particular en la icteria hemolítica congénita esplenomegálica.

Minkowski, en una observación clásica que ha servido de base a la descripción de esta enfermedad, ha señalado pequeños cálculos de hemato porfirina encontrados en la autopsia en la vesícula y en los canales biliares. Desgraciadamente,

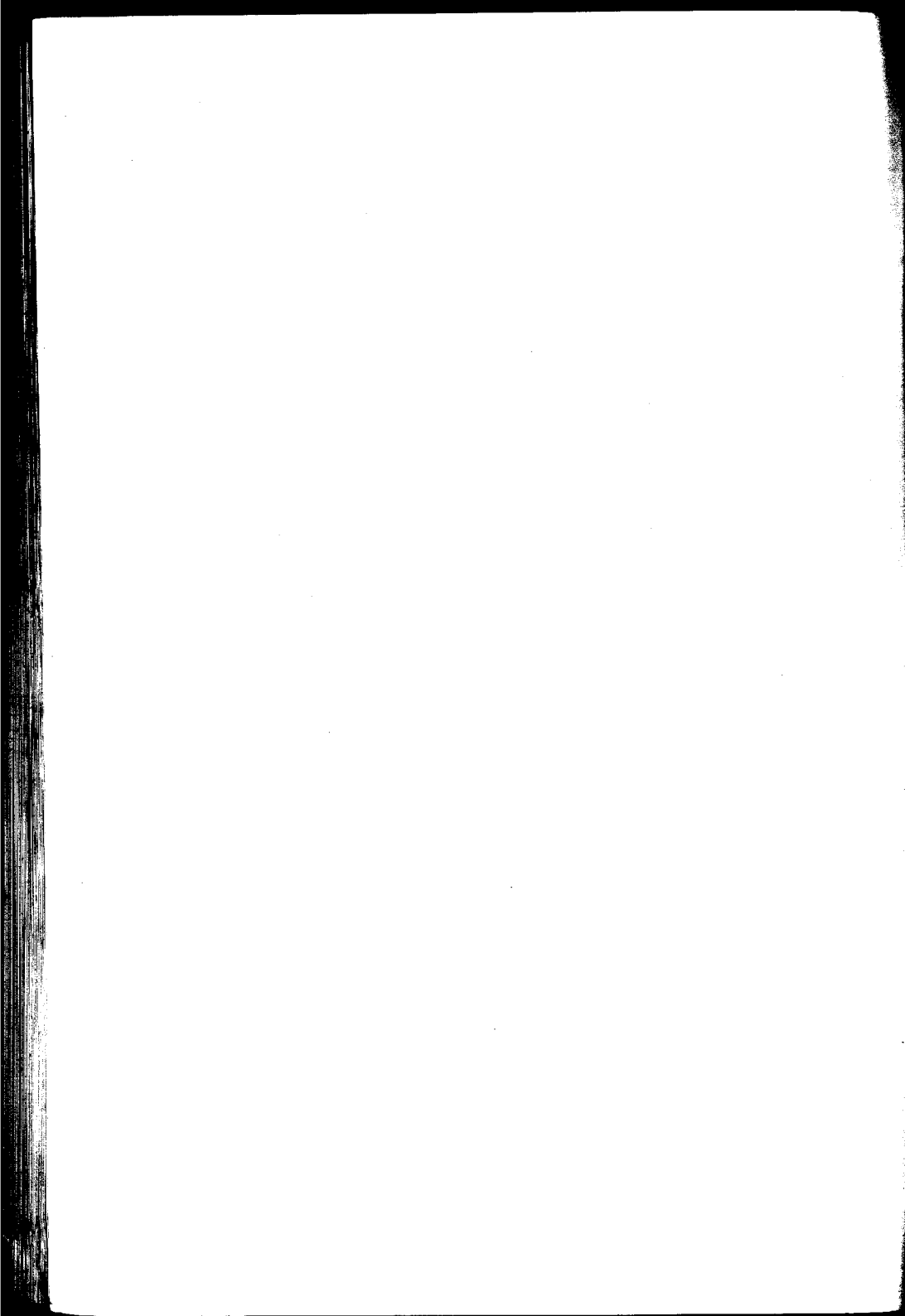
el análisis químico completo de estos cálculos no ha sido hecho.

Otras veces debemos señalar el origen puramente hepático de algunos cálculos.

En resumen, pues, en la litiasis bilir debemos tener en cuenta el terreno preparado por la herencia, los antecedentes, el género de vida.

Toda bilis no proporciona espontáneamente cálculos biliares. Es necesario que haya desequilibrio coloidal entre las sustancias solubilizantes y los cuerpos disueltos, a consecuencia de una alteración de la mucosa, a consecuencia de la llegada de microbios que acidifican el medio, a consecuencia de una alteración de la bilis.

Por una parte la diátesis, por otra, la infección, las causas generales y las lesiones locales han ocupado a los autores; llegándose por síntesis de observaciones y experimentaciones en apariencia contradictorias a una teoría mixta.



Etiología y patogenia

Son numerosos los factores etiológicos que intervienen en la litiasis biliar. De los estudios de las distintas estadísticas, podemos deducir los siguientes factores etiológicos: la herencia, la edad, el género de vida, el embarazo, las enfermedades infecciosas y, sobre todo, la fiebre tifoidea.

La herencia. — En esta afección se observa la herencia directa, pero más frecuentemente la herencia indirecta.

La primera se observa con más frecuencia en la línea materna, observándose su trasmisión a varias generaciones. Buk cita el caso de diez litíasicos—de la abuela a la biznieta—que se sucedieron siempre en el orden materno. En esta familia, la abuela expulsó dos cálculos después de una cura de Carlsbad; dos de los niños fueron operados de colecistomía, extirpándoseles cálculos; una niña tenía cólicos hepáticos y cálcu-

los constatados por medio de los rayosX; dos hermanas expulsaron cálculos por las vías naturales que eran de bilirubinato de cal; un niño presentó crisis de ictericia por retención.

La herencia indirecta también tiene influencia en esta afección: Se encuentra en efecto frecuentemente en los antecedentes hereditarios de litíasicos, la gota, el reumatismo crónico muscular o articular, cólicos nefríticos, enteritis crónica, y, sobre todo, la constipación, la jaqueca, la diabetes y la obesidad.

Riedel, en un análisis de 1.300 observaciones, ha encontrado siempre, en la herencia del enfermo, si no la litiasis biliar, por lo menos los desórdenes debidos a la diátesis úrica.

Varios otros autores que no enumeraré constataron este hecho.

La herencia pues actúa, trasmitiendo el terreno, las aptitudes nutritivas o reaccionales, los fenómenos bio-químicos frecuentemente muy difíciles de diferenciar, que hace que cada ser aporte y conserve su *personalidad humoral*.

La edad es muy importante conocer para la litiasis biliar. Esta afección es excepcional en los recién nacidos. Valleix cita algunos casos de pequeños cálculos observados en niños de corta edad.

Otros autores han encontrado gran cantidad de

colestearina y esbozos de cálculos en niños de menos de 2 meses. Y así, otras observaciones, pero son casos contados.

El sexo.—Ambos sexos no se comportan igual a la afección litiásica, así como a la edad de la primera crisis. Por lo que respecta a esto último, es decir, a la edad del comienzo de la primera crisis, la diferencia existente entre ambos sexos es insignificantes pero no así la diferencia numérica. Se observa, sobre todo, los cálculos biliares en la mujer.

Flandin observó en una serie de estadísticas lo siguiente: 36 % litiásicos en el hombre y 64 % en la mujer. Chauffard observó un promedio de 71% en la mujer y 29 % en el hombre.

Existe, pues, una diferencia notable entre la frecuencia de la colelitiasis en ambos sexos, hecho que no puede explicarse sino por diferencias fisiológicas profundas. Ahora bien, comparando biológicamente ambos sexos, podemos llegar a la siguiente conclusión: que la litiasis es más frecuente en la mujer, porque su vida es más sedentaria, menos activa muscularmente.

Se pregunta además si esta diferencia con respecto a la colelitiasis entre ambos sexos, no obedecería a un factor de orden genital, ya que ambos aparatos son tan distintos?

El aparato genital masculino es extra-orgánico

(exceptuando el rol de las secreciones internas), mientras que el aparato genital femenino es endo-orgánico, por el hecho mismo del embarazo.

El embarazo. — Se observa frecuentemente la litiasis biliar en mujeres que tienen antecedentes de embarazo, y no es raro observar el cólico hepático en mujeres con ocasión de un embarazo o en las primeras semanas que siguen al parto. El embarazo, pues, parece ser un factor etiológico muy importante.

S e atribuye esto a diversas causas.

La mujer madre se encuentra en condiciones biológicas particulares, de una gran complejidad desde el punto de vista químico.

En efecto, algunos autores, entre ellos Bar, han hecho investigaciones respecto del quimismo de la mujer embarazada, sobre el papel de las reservas orgánicas durante el embarazo, sobre las relaciones nutritivas de la madre al feto, sobre la toxemia, fácil en las embarazadas.

Ahora bien, debemos pues buscar, como ya lo han hecho otros, en estas condiciones biológicas especiales de la mujer en cinta, la explicación de la frecuencia de la litiasis biliar en las mujeres.

Ya Huchard en 1882 y Cyr en 1883 han insistido al respecto, igualmente Dieulafoy.

Según una estadística de Chauffard en 114 mujeres colelitiásicas, se observan 59 de origen gra-

vídico, o sea, 51.75 % en embarazadas y 25.05 por ciento después del parto.

Se observa, pues, la íntima relación existente entre la litiasis y el embarazo, dato, por otra parte, de suma importancia, pues cuántos diagnósticos erróneos de peritonitis puerperal se evitaría si se tuviese cuenta que el cólico hepático, con todo su cuadro sintomático alarmante, es sumamente frecuente en dichas enfermas, y en más de una ocasión se presta a confusiones. De modo, pues, que cuando nos encontramos en presencia de enfermas embarazadas con un síndrome peritoneal al parecer, debemos mantenernos en una discreta desconfianza, en una prudente reserva, en esa «sabia duda», al decir del ilustrado profesor Araoz Alfaro, para definir nuestro diagnóstico, después de haber agotado la observación de los síntomas.

En cuanto a la menopausa, parece actuar en muy pocos casos (5.26 %), siendo poca su influencia sobre la litiasis, en contradicción con algunos autores, Bouloumie entre ellos, que afirma lo contrario.

Kehr observa que la litiasis biliar es relativamente rara en las vírgines. En una estadística de 196 casos, 21 únicamente eran vírgines y 83 % de las operadas habían tenido embarazo anteriores.

Esto nos explica, además, por qué las mujeres jóvenes padecen de dicha afección, puesto que el embarazo se produce en esa edad de la vida.

Estados diatésicos. — Los enfermos atacados de litiasis biliar son amenudo enfermos artríticos, perteneciendo al grupo que Bouchard denomina «enfermo por retardo de la nutrición». Son sujetos asmáticos, reumáticos, obesos, gotosos, etc. En una estadística, se observan 6 casos de obesidad, 1 caso de diabete, 1 caso de gota, o sea, un porcentaje de 4.96.

No es raro observar, además, casos de *polilitiasis*: bilitiásicos, trilitiásicos, etc., según que a la litiasis biliar vaya asociada, aislada o reunida, la litiasis renal, la litiasis intestinal.

Es frecuente, en efecto, observar en los litiásicos la arenilla intestinal, frecuentemente tomado por los enfermos como arenilla biliar. Para evitar errores, conviene siempre practicar el análisis químico.

Esta frecuencia de las tres litiasis—del hígado, del riñón y del intestino—pueden dar lugar en un mismo sujeto y por crisis alternante o acompañadas de reacciones dolorosas de difícil interpretación clínica. Volveremos al respecto más adelante.

Infección. — Otro factor etiológico importante es la infección, que ha sido muy discutida en

estos últimos años, y en particular la infección de las vías biliares por el bacilo de Eberth.

Numerosos trabajos han demostrado, por otra parte, que la bilis era muy frecuentemente infectada por microbios aerobios o anaerobios, y que la bilis de los litiásicos en particular era muy frecuentemente infectada.

Dupré ha defendido la opinión de que el cólico hepático era debido tanto a la infección de las vías biliares como a un trastorno mecánico.

En 155 casos de litiasis biliar estudiados por Friedemann, se observan 11 veces la fiebre tifoidea en los antecedentes. Dos veces, la primera crisis del cólico hepático se observó durante la convalecencia de la fiebre tifoidea. La apendicitis es notada 6 veces en los antecedentes litiásicos.

Entre las otras enfermedades se observa: la neumonía 8 veces, la gripe 3 veces, la disenteria 1 vez. Sin embargo, en estos últimos casos no se han observado en la bilis neumococos o bacilos disentéricos.

Varios autores han señalado la fiebre tifoidea en los antecedentes de los litiásicos y constatado la presencia del bacilo de Eberth en la vesícula de enfermos que han tenido fiebre tifoidea; pero todos los sujetos que han tenido esta enfermedad presentan bacilos de Eberth en su bilis.

Se han constatado que la eliminación de un cál-

culo por el intestino a consecuencia de un cólico hepático, ha traído una recaída o mismo un primer ataque de fiebre tifoidea. La primera observación fué hecha en 1910 por Arnperger. Se trataba de un enfermo que fué operado de una colecistitis aguda, a quien le practicó una colecistotomía con drenaje del hepático después de la ablación de numerosos cálculos vesiculares y de un cálculo del canal cístico y que derramaba su bilis y sus bacilos en su organismo, y, por este mecanismo, hizo su fiebre tifoidea.

Chauffard observó otro caso en 1910.

Pero si se estudia de cerca las relaciones de la litiasis biliar con la fiebre tifoidea, se ve que no existe una relación directa de causa a efecto. Chauffard en 86 colelitiásicos, notó que 63 no tenía tifoidea en sus antecedentes y sólo 5 la tenían, que ya eran litiásicos antes, y por último, 18 tuvieron su litiasis en tiempos más o menos variable después de haber tenido fiebre tifoidea. Entre estos, un solo caso habla en favor del rol litógeno de la fiebre tifoidea. Se trataba de una niña de 22 años que tuvo fiebre tifoidea de la que, al cabo de tres meses, entra en convalecencia y 16 días después presenta una crisis de cólico hepático. Cuatro años más tarde, presenta accidentes de infección biliar, colecistitis. Operada la enferma,

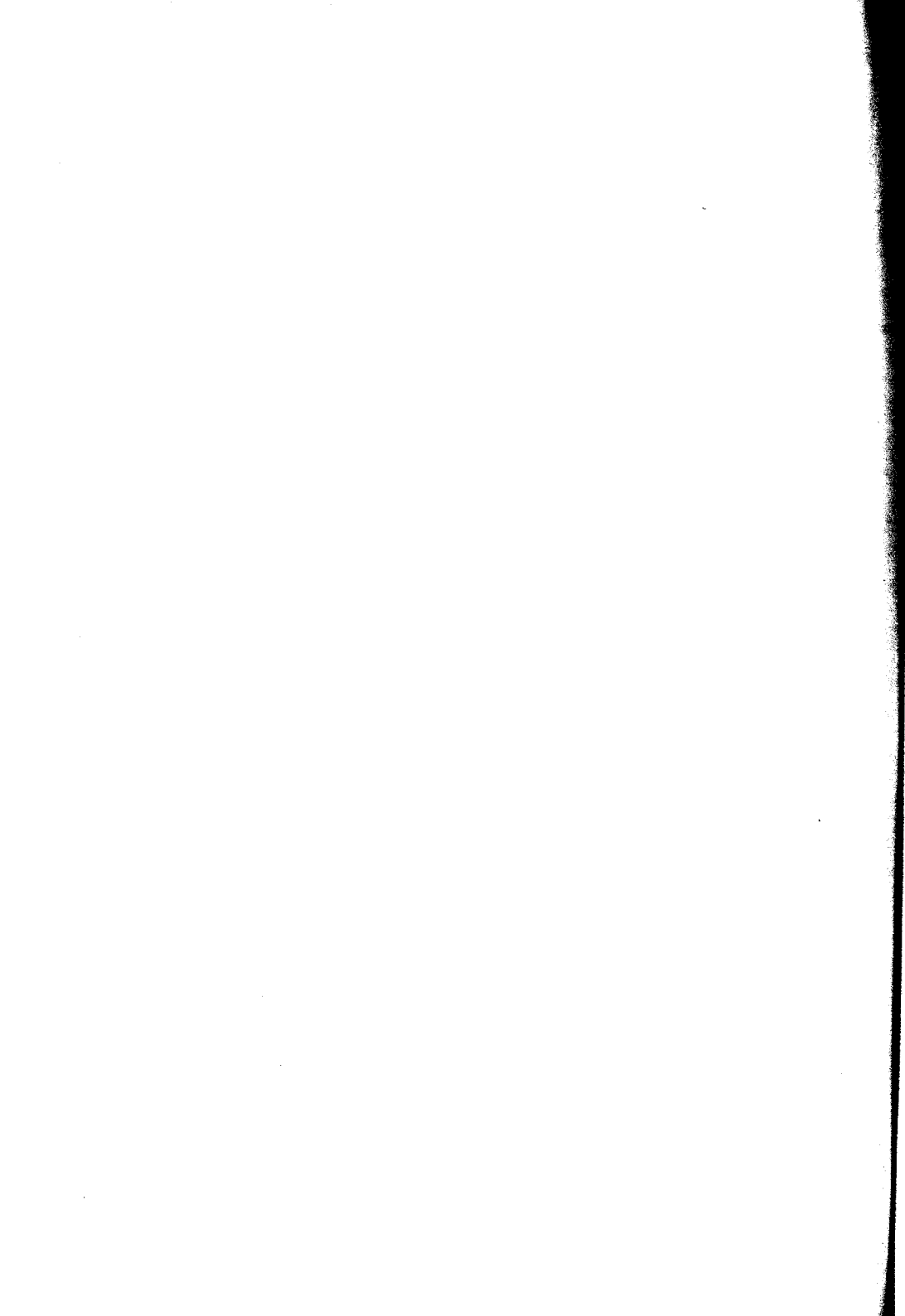
se le encuentran seis cálculos y una bilis purulenta cargada de bacilos de Eberth.

Este mismo autor trae una estadística de 20.9 por ciento de litiásicos que han tenido tifoidea; cifra elevada aparentemente, pero no hay que olvidar que esta enfermedad es sumamente frecuente sin desempeñar por esto un papel etiológico real.

Ahora bien; la infección biliar tipo, aquella que produce la ictericia catarral y que es debida siempre al colibacilo, no predispone a la litiasis biliar. Chauffard observa sobre un 2.5 % casos de ictericia catarral en antecedentes de los litiásicos.

En fin, algunas observaciones nos han demostrado la influencia de la *alimentación*, como lo observó Chauffard, una litiasis biliar se desarrolló a consecuencia de una sobrealimentación de huevos.

Se observa que, en el Japón donde la alimentación es a base de elementos pobres en colestearina, la mayoría de los cálculos biliares son cálculos pigmentarios.



Rol de la infección en la colelitiasis

Hay que notar en todo aparato glandular dos grupos de hechos. Para algunas glándulas, tales como el pancreas, las glándulas salivares e intestinales, los cálculos son de orden banal, simples mezclas de sales de cal no conservando ninguna impresión de la función específica de los órganos en que se han formado. Todo lo contrario pasa con el riñón, aparato biliar que es asiento de *cálculos específicos*, teniendo una individualidad química que descubre su origen, y constituidos por elementos propios de la secreción glandular.

En ambos casos, las secreciones glandulares son de naturaleza distinta: glándulas a *diastasas* para el pancreas, las glándulas salivares o intestinales y en los que la especificidad de la secreción es debida más a los fermentos segregados

que a la naturaleza de los elementos disueltos en el líquido secretorio. Por el contrario, el riñón y el hígado son ante todo órganos de eliminación de función bien definida por los elementos químicos múltiples que se encuentran en solución en el líquido segregado.

Se comprende, pues, como la *precipitación* desempeña un papel importante en la patogenia de la litiasis urinaria y biliar. Resulta así interesante investigar las condiciones de esta precipitación *in situ* y precisar su determinismo.

Por lo que respecta a la litiasis biliar, diremos que el problema es sumamente complejo y delicado, debido a que la bilis es un líquido de composición muy compleja, conteniendo: colestearina, pigmentos, sales biliares de cal y materias orgánicas en estado coloidal cuya importancia ha sido recientemente estudiada.

Si se examina al microscopio polarizante bilis proveniente de un perro o de un operado con fístula biliar, se observan gotitas birrefringentes y que presentan reacciones histoquímicas de éteres de colestearina. Es esta misma colestearina el elemento constitutivo de los cálculos biliares.

Si esta colestearina se precipita, es debido a la falta de *solubilización*, y sabido es que las sales biliares, los jabones y las grasas son elementos que mantienen disuelta la colestearina. En

efecto, ésta no es soluble sino en un medio alcalino y a favor de los jabones de potasa y sosa y de las sales biliares a base alcalina.

Existe en la bilis normal un estado de equilibrio, y la colestearina se encuentra en un estado de *emulsión*, más que una verdadera solución. A esto debemos añadir, el rol de la éxtasis biliar en las mujeres, por el uso del corset y también por la distensión abdominal del embarazo.

La infección, según la teoría de Naunyn, desempeña, además de todo lo anterior, un rol importante en la patogenia de la colelitiasis; sin embargo, debe hacerse alguna reserva al respecto.

Según Naunyn, la colestearina de la bilis se encuentra en la proporción de 2 % de las materias disueltas y es independiente de la alimentación, subordinada, en parte, a la extasis biliar. Pero el rol esencial en la producción de esta afección se debe atribuir a la inflamación catarral y litógena de la mucosa vesicular. La colestearina precipitada encontraría su origen en el epitelio descamado de la vesícula y se cristalizaría alrededor de un núcleo primitivo formado de pigmentos y restos epiteliales.

Varios autores ya mencionados anteriormente observaron la existencia frecuente, en los cálculos biliares, de colibacilos, de bacilos de Eberth y, más recientemente, de microbios anaerobios.

Pero el rol de estos últimos parece contestable. Gilbert y Lippmann han descrito una zona de anaerobiosis constante en la vesícula; pero esto, por otra parte, no parece revestir gran importancia patológica, pues las experiencias de Abrami, hechas con rigurosa asepsia, no confirman los hechos observados por Gilbert y Lippmann.

Quedan aún los colibacilos y el bacilo de Eberth. La existencia de estos microbios, hasta en el centro de los cálculos biliares, es cosa frecuente, pero no constante. Fournier no los observaba sino 23 veces en 70 casos. Además, todas las estadísticas han demostrado la esterilidad posible y relativamente frecuente de los cálculos biliares.

Por estos hechos prácticos, y no teóricos, no podemos pues admitir el origen infeccioso sino de algunos casos de litiasis biliar, pero no de toda litiasis biliar. Además, la interpretación de los hechos anteriores es pasible de objeciones. El hecho de existir colibacilos en los cálculos biliares, no quiere decir que ello sea su causa. Es necesario demostrar la anterioridad de la colibacilosis.

He aquí dos experiencias hechas al respecto. La primera ha sido publicada en 1896 por Gilbert y Fournier. Estos autores toman un cálculo de colestearina no recubierta de una capa pigmentaria (cálculo aséptico), lo colocan en un tubo y lo esterilizan a 75° durante una hora por día, por

el término de tres semanas. Después de este tiempo lo coloca a la estufa a 33° durante 15 días en un cultivo colibacilar, y constata al cabo de este tiempo que el centro del cálculo contiene colibacilo. Así queda demostrada la penetración secundaria del agente infeccioso hasta el centro de cálculo *preformado*; y parece posible que, en una vesícula litiásica e infectada, las cosas sucedan de la misma manera. Así pues las constataciones bacteriológicas hechas en el hombre, no permiten afirmar la anterioridad de la infección biliar sobre la litiasis.

Chauffard procedió, para su experiencia, en sentido inverso. Toma un cálculo, lo lava y desinfecta cuidadosamente en su superficie y lo coloca en un tubo de caldo esterilizado a la estufa. Al tercer día, los colibacilos aparecen en el medio de cultivo. En este caso, sucede lo contrario: el microbio no penetra de la periferia al centro del cálculo, sino viene del centro a infectar el medio de cultivo.

Ambas experiencias demuestran, pues, la migración posible del agente infeccioso al través de la sustancia misma de los cálculos biliares.

De modo que hay lugar a dos interpretaciones: según que se admita que la infección biliar es primitiva y determina el cálculo, o, por el contrario, que el cálculo se desarrolla de una manera autó-

noma en el medio biliar y acusa, simplemente por sus caracteres bacteriológicos, el estado aséptico o infectado de la bilis.

Ahora bien, todo hecho que da lugar a dos interpretaciones, debe mantenerse con grandes reservas hasta tanto hechos experimentales no vengán a esclarecer bien el asunto.

La objeción hecha por Chauffard, de la infección secundaria posible de los cálculos, está justificada y conserva su valor.

Además, la doctrina de la infección, tal cual se la concibe hoy día, no tiene en cuenta sino el medio biliar y desprecia un hecho recientemente demostrado que en el curso de una serie de estados infecciosos, y particularmente en la fiebre tifoidea, se producen reacciones séricas, modificaciones del tenor de la sangre en colestearina, elementos todos que, como veremos más adelante, desempeña un rol importantísimo en la patogenia de la litiasis biliar.

Una noción nueva de gran importancia, los *medios coloidales*, que ya mencionamos anteriormente, ha venido a completar este estudio. Nuestro organismo se nos presenta como un medio constantemente variable de equilibrio coloidal.

Para los cálculos por éxtasis, formados únicamente de colestearina radiaria sucede otra cosa. Un autor ha observado que no existía ni vesti-

gios de fibrina en los cálculos de esta clase; las materias albuminoideas no toman sino un lugar muy secundario. Poca albúmina en los cálculos de colestearina pura, y misma ausencia completa en el centro de cristalización.

Por el contrario, en un cálculo mixto el centro colestearínico está casi desprovisto de albúmina, mientras las capas periféricas, de origen inflamatorio, contienen gran cantidad. Los cálculos de colestearina radiaria son rigurosamente independientes de toda causa infecciosa; los cálculos estratificados contienen siempre un poco de cal y de pigmentos, lo que atestigua un proceso inflamatorio atenuado.

Se ve, pues, que es necesario distinguir los diferentes tipos de cálculos biliares, y toda patogenia exclusiva sería errónea.

Si pues, el rol de la infección de Naunyn en la patogenia de la colelitiasis no es dudoso y está de acuerdo con hechos clínicos y bacteriológicos, no es menos cierto que ello es mucho más complejo de lo que se creía, y se asocia a modificaciones químicas del medio biliar y del suero.

Estas reservas son tanto más justificadas, cuanto que la infección Eberthiana de las vías biliares parece constante en el tífico, mientras que la aparición de la colelitiasis poco tiempo después

de la fiebre tifoidea es un hecho relativamente raro.

En cuanto a la otra proposición de Naunyn, de la no influencia del régimen alimenticio sobre el aumento de la colestearina, es un hecho también difícilmente aceptable. Naunyn inyectaba colestearina por vía subcutánea, método defectuoso, puesto que por esta vía ella se reabsorbe muy tardía e incompletamente y queda en parte en el lugar. Si, al contrario, se la administra por vía digestiva dando a un perro con fístula biliar una alimentación rica en sesos, se vé que la dosis de colestearina eliminada por la bilis aumenta considerablemente. Hay, pues, una influencia marcada de la alimentación sobre la tasa de colestearina; y la observación clínica ha corroborado la observación de la patología experimental; y sabemos en efecto el rol nocivo de las grasas, de sesos, de huevos en los calelitiásicos.

Vemos, pues, que la infección deja de lado toda una serie de casos clínicos de litiasis; lo que no explica la litiasis de los gravídicos, de los obesos, sobre alimentados, sedentarios, hígados deformados por el corset, ni las asociaciones frecuentes de las litiasis biliares y renales.

Existen, pues, otros elementos que se deben tener en cuenta en la patogenia de esta enfermedad. Largo tiempo se la atribuyó a la *diétosis*, noción

un poco vaga. Ya Dieulafoy había dicho: «el estado diatésico domina la patogenia de la litiasis biliar». Pero sería mejor sustituir esta palabra *diatesis* por la noción de *estado humoral*. Y ya veremos que este estado humoral deriva de un proceso químico muy complejo, en el cual deberemos tratar un elemento nuevo: la *hipercolesterinemia*.

Para la litiasis no infectada, la colestearina desempeña el mismo papel que el ácido úrico y el oxalato de cal para las litiasis urinarias asépticas. Pero, cuando interviene la infección, el coelito se modifica, evoluciona en el sentido pigmentario y cálcico, encontrando su análogo en los cálculos fosfáticos de la litiasis urinaria infectada.

Estudiaremos, pues, la patogenia de la litiasis biliar en un sentido más moderno, teniendo en cuenta los datos químicos nuevos, y observaremos las modificaciones de la tasa de colestearina en la sangre y en la bilis.

Rol de la hipercolesterinemia en la patogenia de la colelitiasis. — La colestearina desempeña un papel importante en la composición química de los cálculos. Nosotros no conocemos bien aún su modo de acción en la patogenia del proceso litógeno.

Hasta estos últimos tiempos se admitían las doctrinas de Fluit y de Naunyn pero son inexactas. Fluit había creído poder establecer un verdadero

ciclo de la colestearina en el organismo. Admitía, según sus dosajes, que había más colestearina en la sangre venosa que en la sangre arterial. Y llegaba a la conclusión de que la colestearina era debida en gran parte a una desasimiliación de los elementos normalmente ricos en colestearina, es decir, del tejido nervioso; que esta colestearina iba al torrente venoso, llevada al hígado, pasaba por la bilis y se eliminaba por el intestino.

Pero tal constatación tenía por base métodos químicos insuficientes y poco exactos. Laroche y Grigant, hicieron dosajes (en el caballo) sobre sangre arterial y sangre venosa, sobre sangre de las venas suprahepáticas y de la vena porta, y el tenor de colestearina quedaba siempre constante. No se puede, pues, admitir las ideas de Fluit, y el tejido nervioso parece más bien un *centro de fijación* para la colestearina circulante, sobre todo durante el período de desarrollo del eje cerebro espinal.

No podemos admitir que el régimen alimenticio no tenga acción sobre la tasa de colestearina. En efecto, los dosajes precisos de varios autores, han demostrado que una alimentación rica en colestearina aumentaba la cifra de la colestearinemia.

El estudio del xanthelasma en sus relaciones con la hipercolesterinemia, conduce a la consta-

tación de un exceso de colestearina en el suero de los ictericos y de los litiasicos. Para determinar el rol de la hipercolesterinemia en la patogenia de la colelitiasis, estudiaremos los *tíficos* y las *gravídicas*, sujetos predispuestos al proceso litógeno.

En la fiebre tifoidea, en dosajes de 33 casos, se ha podido constatar que a la hipercolesterinemia del período febril e infeccioso, sucede una *hipercolesterinemia secundaria*, las dos curvas de la temperatura y de la colesterinemia evolucionan en sentido inverso, se entrecruzan en el momento de la efervescencia. Parece que la hipercolesterinemia marcha a la par con la inmunidad del tífico, y las investigaciones de varios autores en sujetos sometidos a la vacunación antitífica, nos demuestra esto; en efecto, cada inyección de vacuna produce una pequeña reacción análoga a la reacción general de la fiebre tifoidea. La tasa descendiendo primero, después se eleva la colesterinemia, siendo el ascenso secundario tanto más elevado cuanto más profunda ha sido la caída inicial.

Esta reacción, muy marcada para las dos primeras inyecciones, es muy débil para la tercera y nula para la última, mientras el organismo ha adquirido la inmunización.

La lactecencia del suero, común en los tíficos

(lipemia) es un hecho dissociable de la hipercolesterinemia.

La fiebre tifoidea, desde el punto de vista hepático y biliar, tiene una acción más compleja de lo que se creía hasta el presente: además de la *bacilocolia*, que se sabe es constante, ella modifica, en sentido sucesivamente opuesto, la tasa de la colestearina sérica, y es la regla que el *tífico convaleciente es un hipercolesterinémico*.

Si se compara esta constatación al hecho que los accidentes litiásicos provocados clínicamente por la fiebre tifoidea se observan lo más frecuentemente durante o después de la convalecencia y que los cálculos encontrados en el presente caso son frecuentemente colestearínicos, no se puede menos que observar que hay concordancia significativa.

Si la dotinenteria parece el caso más favorable para el estudio de la hipercolesterinemia post-infecciosa, no es menos cierto que, reacciones del mismo tipo, pueden observarse en otras infecciones (la escarlatina, por ej.)

En cuanto al otro punto, el *estado gravídico y puerperal*, ya hemos hablado anteriormente.

Se conoce la frecuencia de sueros latecantes en las mujeres en cinta, pero las variaciones de la colestearina no ha sido aún estudiada.

Varios autores, entre ellos Laroche, Grigant, etc.,

han estudiado esta cuestión, pero de una manera incompleta. Después Chauffard y Bar la estudiaron mejor con dosajes practicados en 112 mujeres de la clínica de este último. Han observado lo siguiente: que en los 7 primeros meses del embarazo, la tasa de la colestearina se mantenía por encima de 2 grs. por 1000 en 6 casos sobre 14; que en los dos últimos meses, excede esta cifra 30 veces sobre 32 casos con una tasa media de 2 grs. 45; en los días consecutivos al parto, la colesterinemia desciende, después se eleva y vuelve a la normal al cabo de dos meses y medio.

Ahora bien, ¿de dónde proviene esta hipercolesterinemia gravídica?

Chauffard atribuye a una *hipergénesis colestearínica de origen endógeno*, teniendo varios focos de formación en la glándulas endocrinas, en particular en las *cápsulas suprarrenales* y en el *cuero amarillo*.

Varios autores han observado en cobayos en gestación la existencia, en la zona cortical de las suprarrenales, de numerosos vacuolos grasos. Albrecht y Weltmann han demostrado, por procedimientos histoquímicos delicados, que se trataban de éteres de colestearina. Las glándulas suprarrenales de las gravídicas parece, pues hallarse en estado de hiperfuncionamiento, y segraga

en abundancia lipoides complejos y particularmente la colestearina.

Se sabe, por otra parte, que el cuerpo amarillo es igualmente rico en lipoides, pero su rol de *génesis colestearínico* era ignorado hasta un estudio recientemente hecho en la vaca y el cerdo (cuyo cuerpo amarillo es muy parecido al de la mujer).

Histológicamente se ha observado la presencia de cuerpos lipoides en preparaciones al formol 10 por ciento. Se observa la semejanza existente entre la capa cortical de la supra-renal y los trabeculos celulares de que está constituido histológicamente el cuerpo amarillo en sus comienzos.

A la evolución glandular histológica, corresponde una evolución química paralela, y los dosajes de los órganos nos enseñan que el cuerpo amarillo es una de los más ricos en colestearina (menos, sin embargo, que las supra-renales).

En la cerda, por 1000 gramos se observa una tasa media de 1.99; en el estado de madurez, 3.84; por fin, en el estado de regresión, en que el cuerpo amarillo se vuelve mínimo, una tasa de 10.92.

El cuerpo amarillo gravídico se nos presenta como una *glándula temporaria*, como un foco *adenomatoso de colesterinigenia*, como un órgano de refuerzo que en el curso del embarazo contribuye

con su rol antitóxico al rol análogo y permanente de las supra-renales, nuevo ejemplo de simbiosis funcional pluriglandular.

Pero todas estas reacciones glandulares tienen su peligro, pueden producir estados secundarios de orden patológico, y es así, dice Chauffard, como la colelitiasis gravídica parece, por decirlo así, la razón de la hipercolesterinemia de origen supra-renal y ovariana que suscita la gestación.

Así veremos que ciertos estados que sabemos predisponen a la colelitiasis, se acompañan de hipercolesterinemia; y, para completar la demostración, hay que observar y estudiar que los *co-lelitásicos son hipercolesterinémicos*.

Es lo que nosotros hemos constatado desde el principio de las investigaciones sobre el xantelasma y sobre la colesterinemia hepática.

Flandin en su tesis relata 29 casos de colelitiasis observados en el servicio de Chauffard; todos, salvo dos casos complicados de infección biliar, tenían más de dos gramos de colestearina por 1000, y 10 veces la tasa colestearínica variaba entre 3 gramos 50. Desde entonces, 17 casos más han sido examinados en el servicio de Chauffard. En un sólo caso, la colesterinemia ha sido encontrado de 1 gramo 50; en otro, 2 gramos y en los 15 casos restantes, 2 gramos, oscilando entre

2 y 3 gramos 13 veces; llegando una vez a 4 grs. 20, y otra vez a 5 gramos 40.

De modo, pues, que podemos sentar como regla que los *coletitiásicos son hipercolesterinémicos*, no solamente durante los períodos de ictericia por retención, sino aún mismo cuando son poco o nada sub-ictéricos.

Añadamos que esta constatación no es de un interés meramente teórico, sino que también encuentra en clínica aplicaciones directas, especialmente para el diagnóstico diferencial y difícil entre la colecistitis calculosa crónica y el úlcus yuxta pilórico. Así se ha podido varias veces constatar que la confrontación del quimismo gástrico y de la tasa colesterinémica puede reportar preciosas indicaciones.

Por fin, las pruebas terapéuticas concuerdan también con este conjunto de datos. Así se ha podido demostrar que la cura termal hecha en los coletitiásicos, desciende a la vez la tasa de la bilirubinemia y de la colesterinemia. Así pues estas tres órdenes de constataciones conducen a esta conclusión: que la *hipercolesterinemia es una de las condiciones patogénicas constantes de la coletitiasis*.

Añadamos que, en algunos casos, ella nos aporta la única explicación causal posible para la litiasis gravídica por ejemplo, frecuente, y cuya

extasis mecánica debida a la tumefacción uterina no nos explica más que de una manera insuficiente.

Con esto, pues, dejamos sentados los elementos nuevos de la patogenia de la litiasis, cuyo valor definitivo se impondrá cuando nos sea posible apreciar nétamente su modo de acción. Por hoy, podemos precisar algunos puntos interesantes.

Ante todo, dentro de ciertos límites, por la tasa de la colesterinemia podemos juzgar el tenor de la colestearina de la *bilis vesicular*, que es lo que nos interesa desde el punto de vista de la patogenia. Se puede admitir una relación íntima entre la secreción biliar y la tasa de la colestearina sanguínea; pues la fisiología, sobre el mecanismo general de las secreciones, aboga en este sentido. Igualmente, debemos recordar la relación recíproca del tenor en urea de la orina y del suero.

Pero fuera de esta noción general, la prueba directa es difícil de dar. En efecto, la secreción biliar en el hombre no es externa. Practicamos nuestro análisis químico únicamente en la operación o en la autopsia, es decir, en condiciones patológicas, o en operados de fístula biliar. Pero toda fístula biliar, tanto en el hombre como en el animal, suprime el *estado vesicular* de la secreción, impidiendo a la bilis sufrir en la vesícula

•

las condiciones de concentración que la modifican en su composición química.

Es pues el *paso de la colestearina de la sangre a la bilis* lo que no podemos sorprender sobre el vivo.

Veremos, sin embargo, que las ideas recientes pueden orientarnos en un sentido nuevo. Los estudios hechos por Mc. Nee en el laboratorio de Aschoff, no demuestra que en la mujer en cinta la *hipercolesterinia vesicular* no es menos notable que la hipercolesterinemia. Dicho autor dosó la bilis vesicular en tres mujeres en cinta, muerta la una de tuberculosis pulmonar al cuarto mes del embarazo, la segunda de aborto al quinto mes, la tercera de afección cardíaca al sexto mes. El tenor de colestearina libre era en el primer caso de 6 gramos 04 por mil, en el segundo 6 gramos 80, en el tercero 6 gramos 60, o sea, un tenor medio de 6 gramos 21 por mil, casi cuatro veces más que en los casos no gravídicos, que es de 1.50 a 1.60 por mil.

Por el contrario, en una mujer cuya vasícula contenía cálculos a facetas y que murió de peritonitis por perforación, la bilis vesicular contenía la cifra enorme de 9 gramos 75 por mil de colestearina libre y rastros solamente de éteres colestearínicos.

Estos dosajes de Mc Nee parecen demostrar que

existe una relación directa entre estos dos estados de *hipercolesterinemia vesicular* y de *hipercolesterinemia*, y Aschoff concluye diciendo que existe una *diátesis colestearínica*. Para Chauffard, tal expresión parece un tanto impropia y cree más preferible poner como punto de partida de lo que él llama *depósitos locales de colestearina*, la noción de la hipercolesterinemia. Chauffard en estudios ulteriores alcanzó a comprobar las investigaciones de Mc. Nee, llegando a la conclusión de que esa *hipercolesterinemia vesicular* es el corolario de la hipercolesterinemia del embarazo, y esa doble constatación parece constituir el documento capital en materia de coletiasis gravídica.

Ahora bien, la colestearina circulante, elemento constante del suero sanguíneo, tiene múltiples orígenes.

Una parte es de origen alimenticio :es la colestearina *oxógena*, noción importante en las indicaciones dietéticas de los litiásicos. El origen alimenticio de esta colestearina justifica el *régimen* llamado *hipercolestearínico*.

Pero, por severo que sea este régimen, no tendría sino una acción parcial sobre la colestearinemia, pues ésta depende en su mayor parte de las secreciones de las glándulas endocrinas permanentes como las *supra-renales*, temporarias como el *cuerpo amarillo*, periódico o gravídico.

Nos queda a determinar el rol de la *glándula hepática*, que es el punto más mal conocido. En las investigaciones hechas por Laroche y Grigant, hemos constatado los resultados variables en el perro normal y nos ha parecido que las granuleciones grasosas o colestearínicas constatables histológicamente en las paredes de los canales biliares se deben, no a una reabsorción intra-canalicular, como lo creían Aschoff y Baumeister, sino a una verdadera secreción local. En efecto, en los perros, con ligadura del colédoco, no se puede constatar ninguna granulacion lipídica en las paredes biliares, siendo así que se realizan las condiciones más favorables para la reabsorción. Pero, si la ligadura del colédoco cede, y si una coliperitonitis se produce, la secreción biliar se restablece libremente, y las granulaciones grasosas y lipídicas reaparecen, raras en la vesícula y los grandes canales, y muy numerosas en las células de los pequeños canales biliares.

Nos parece, pues, verosímil admitir que la secreción de la colestearina y de las grasas de la bilis se produce al nivel del epitelio de los canales biliares y que encuentra su asiento inicial en la parte inicial de las raíces biliares y en la vecindad de la célula hepática.

Todo esto, desde el punto de vista fisiológico.

Veamos ahora qué aplicación puede tener en el dominio de la patología.

Ahora bien, ¿cómo debemos comprender el mecanismo patogénico de la hipercolesterinemia de los colelitíasicos?

El aporte alimenticio, elemento variable, es aquí despreciable.

Por otra parte, los dosajes de la colestearina de las supra-renales, practicados en diferentes estados patológicos, nos ha dado resultados admirables; la tasa media para 1000 es de 59 gramos para los hipertendidos, 52 gramos para los brighticos y 12 gramos solamente para los hepáticos.

Así en un caso de litiasis biliar con ictericia por retención, encontramos durante la vida 2 gramos 40 en el suero, y en la autopsia 10 gramos 20 en las supra-renales. Esto, en sujetos muertos de enfermedad; en sujetos muertos accidentalmente, oscila entre 40 y 50 gramos.

Creemos, pues, poder decir que la *hipercolesterinemia de los hepáticos y de los colelitíasicos no es debida a una hipergénesis de colestearina en el parenquima supra-renal.*

A este dato negativo se añade otro positivo, de orden a la vez clínico y experimental: *la ictericia por retención se acompaña de hipercolesterinemia, salvo una acción nociva de una infección biliar; porque hemos demostrado que todo estado infec-*

cioso febril hace bajar por debajo de la normal el tenor de la colestearina en el suero.

Esta *hipercolesterinemia por retención*, se ha podido reproducir experimentalmente por la ligadura baja del colédoco en el perro.

La retención desempeña un papel importante en los colelitiásicos; pero no sería sino un *factor secundario* de hipercolesterinemia, y no podría intervenir sino en el curso de una litiasis preexistente ni ser considerado como un proceso patogénico.

En realidad, pues, es necesario remontar más arriba, al canalículo biliar, y puesto que la observación clínica nos demuestra que la hipercolesterinemia colelitiásica es frecuente fuera de toda ictericia por retención, es a la *célula hepática* que es necesario atribuir, es decir, a uno de los órganos más altamente especificados por la diferenciación y complejidad de los actos químicos de que es asiento.

Por lo mismo que la colestearinemia es un hecho fisiológico y constante, que su tasa varía en una cierta medida, pero temporariamente, según el régimen alimenticio, se puede afirmar que existe un proceso de regulación colestearinémica; la colestearina circulante, destinada a proporcionar el aporte necesario para el mantenimiento y renovación de la colestearina fija de los tejidos, encuen-

tra en efecto una vía de eliminación natural por la secreción biliar.

Los dosajes de Grigant demuestran que la hipercolesterinemia de los ictericos disminuye y vuelve a la tasa normal desde que la permeabilidad biliar se restablece, sea por restablecimiento de eliminación intestinal, sea por fístula operatoria de la vesícula.

Pero, por otra parte, en estos operados a fístula biliar, no hay correlación absoluta entre el retorno a la cifra normal de la colestearina sanguínea y la tasa de la colestearina eliminada por la secreción biliar. Así, en un operado de quenú, Grigant observó la colestearina sérica pasar en 15 días de 4 gramos 30 a 1 gramo 80; mientras que la cantidad cotidiana de colestearina eliminada por la bilis era inferior 0.30 gramos.

Parece pues verosímil que la colestearina sanguínea se elimine por el hígado bajo la forma de un *producto de transformación*, y este producto, según Grigant, sería el ácido colálico, es decir, el cuerpo que forma el núcleo químico de los ácidos biliares, constituidos por la adición de un radical, el ácido colálico, la taurina o glicocola. En apoyo de esta concepción nueva, Grigant alega las analogías de constitución y el parentesco químico muy íntimo de la colestearina y el ácido colálico.

Si el ácido colálico de la bilis proviene así de la transformación de la colestearina por el hígado, se comprende que la hipercolesterinemia de los hepáticos deba tener por consecuencia la disminución de las sales biliares del organismo, y se sabe en efecto que en los ictericos la tasa de las sales biliares es extremadamente descendida.

La conclusión a que llega Grigant es pues la siguiente: *Hipercolesterinemia por retención y disminución de producción del ácido colálico son así dos estados conexos ocasionados por una sola y misma causa, la falta de eliminación de la colestearina por el hígado; y la patogenia clínica de la litiasis biliar podría formularse así: hipercolesterinemia y disminución consecutiva del ácido colálico en la bilis.*

Esta demostración personal de Grigant no aporta todos los elementos de una demostración científica; pero es necesario reconocer que ella es muy seductora, muy verosímil y mejor que toda otra, está en relación con el conjunto de hechos nuevos que venimos exponiendo.

Nosotros encontraríamos en ello una explicación casi completa de la patogenia de la colelitiasis: *hipogénesis de las sales biliares*, es decir, del principal agente de solubilización de colestearina en la bilis, *retención colestearínica* en el suero, *hipercolesterinemia biliar*, y tendencia a la

precipitación de este exceso de colestearina insuficientemente mantenido en disolución en la cavidad vesicular, tales serían los tiempos sucesivos del proceso litógeno

La hipercolesterinemia de los colelitíasicos dependería, pues, de una retención relativa, y la hipercolesterinemia de los ictericos estaría formada casi exclusivamente de colestearina libre, mientras que en los brighticos, el aumento se llevaría a la vez sobre la colestearina libre y sobre los éteres de colestearina.

En resumidas cuentas encontramos: un desorden funcional de la célula hepática, célula que se vuelve inapta para transformar una parte de la colestearina circulante y de eliminar bajo forma de ácido colálico. Y así en último análisis la patogenia química de la colelitiasis aséptica depende de una forma especial de insuficiencia hepática.

Es, pues, a la célula hepática que hay que remontar en materia de patología del hígado y de las vías biliares. Es a ella que deben llevarse los medios terapéuticos, tales como la medicación por las sales biliares, por la cura de Vychy, por el régimen.

Historia Clínica

HISTORIA N.º 1

Hospital Rawson. — Servicio del Dr. Facio

Sala I — Pabellón IV

Nombre: Filomena Fraqueto. 37 años, casada, italiana.

Junio 3 1915, ingreso.—Julio 8 de alta.

Diagnóstico.—Litiasis biliar (pericolecistitis).

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales. — Tuvo sarampión, no recuerda a que edad. Después de esta afección, hace 8 años, tuvo una metrorragia, por la cual ingresó al Hospital Rivadavia, donde le practicaron primero un raspado y luego fué intervenida presentando la cicatriz de una laparatomía infraumbilical. La enferma no proporciona más datos.

Enfermedad actual.—Empezó el 21 de Enero con

dolores en la región hepática, irradiados hacia el hombro D., con sudores que duraron 2 horas y que cedieron con una inyección de morfina. Las deposiciones después del ataque eran duras y de color blanco. En la orina no ha notado ninguna alteración. Estos ataques se repitieron en la misma forma y con la misma intensidad y sintomatología haciéndose cada vez menos espaciados. Ha tenido cefalalgias y vómitos durante el ataque. De vez en cuando ha habido sangre en las deposiciones.

El último ataque lo tuvo anoche con los mismos síntomas desapareciendo con una inyección de morfina.

Estado actual.—Mujer bien constituida. Buen estado de nutrición. Tinte subictérico de la piel, pero no de la conjuntiva.

Aparato respiratorio. — Torax normal. Respiración costal superior. Excursión respiratoria aumentada en todo el pulmón D. Vibraciones aumentadas en el mismo pulmón.

Percusión por detrás: en la base D. hay submatitez que se desplaza con los movimientos respiratorios.

Auscultación.—Normal por detrás. Percusión y auscultación por delante. Normal.

Aparato circulatorio.—A la inspección. Percusión auscultación. Nada de anormal.

Aparato digestivo.—Vientre avobedado, de paredes flácidas. Se nota manchas hemorrágicas en regular abundancia y una cicatriz infraumbilical media.

Palpación.—Dolor al nivel de la vesícula que se palpa ligeramente distendida; dolor en el punto cístico con irradiaciones hacia la izquierda. Dolor difuso y localizado en la vesícula. La palpación da también sensación de defensa.

Higado en su cara antero-superior ligeramente hipertrofiado.

Bazo.—Normal.

Los demás órganos igualmente.

Tratamiento.—Salicilato de sodio. Agua Vichy. Bolsa de hielo. Enemas fríos.

Junio 4.—Por la tarde siente fuertes dolores acompañados de vómitos, obligando a inyectar morfina para calmarlos.

Junio 12.—Punto cístico doloroso. Sus vómitos y dolores se han repetido en los días anteriores. Continúa con salicilato.

Junio 14.—Se interviene haciéndose extirpación de vesículo.

Junio 15.—El día anterior ha tenido vómitos cloroformicos, dolores acentuados, punto pequeño; se inyecta 500 gr. de suero fisiológico. Aceite alcanforado cada 3 horas.

Irrigación continua.

Junio 16.—Se administra suero fisiológico y XXX gotas de digalena. Sigue con la irrigación.

Junio 30.—Tiene mclena y ha tenido hematurias (300 grs. más o menos) se inyecta cloruro de cal.

Julio 1^o.—Se encuentra mejorado.

Julio 4.—Franca mejoría. Se alimenta y se levanta.

Julio 8.—Alta.

Temperatura anterior.—Ha habido 2 días (2 décimos por día).

EXAMEN DE SANGRE

Globulos rojos	3.900.000
Globulos blancos	5.000
Polinucleares neutrofilos	58
» eosinófilos	3
Linfocitos	10
Mono nucleores medianos	26
Grandes mono nucleores	2
Formas de transición	1 %

EXAMEN DE ORINA

Color,—amarillo	
Aspecto,—opalescente	
Sedimento,—abundante	
Espuma,—blanca	
Reacción,—ácida	
Exámen químico	
Fosfatos	1.50
Cloruros	5
Albúmina	0.15 etg.
Glucosa,—no hay	
Urobilina,—vestigios	

Exámen microscópico.

Algunas células epiteliales y escasos leucocitos.

HISTORIA N.º 2

Febrero 10 de 1915.

María A. Q., 25 años, argentina, soltera, mucama.

Antecedentes hereditarios.—El padre murió cardíaco. La madre es sana. Tiene un hermano, sano. Ha tenido una hermana que murió tuberculosa.

Antecedentes personales. — A los 12 años tuvo reumatismo en las 2 rodillas, que le duró un mes. A los 13 años menstruó por 1ª vez, siendo normales. Por lo demás siempre ha seguido sin mayores trastornos.

Enfermedad actual.—Hace quince días que comienza su afección, iniciándose en plena salud por vómitos biliosos, mezclados con sangre. Al mismo tiempo sentía fuerte dolor en el epigastrio. Breves

horas después se repiten los vómitos consecutivos a la ingestión de leche. Tuvo insomnio.

Al día siguiente continúan los vómitos con intervalo de 15 minutos más o menos.

A los dos días se calman; pero empieza a sentir cefalea por lo que se decide ingresar al Hospital.

Al día siguiente tuvo un ataque de crisis nerviosa consecutiva a los vómitos.

Estado actual. — Mujer bien constituida, en regular estado de nutrición. Dice haber perdido más o menos 20 kilos en los últimos meses.

Desde hace un mes siente dolores en las espaldas, con cansancio y mareo. Se queja de insomnio persistente. No ha tenido temperatura en el curso de su enfermedad. Tiene repugnancia por los alimentos.

Aparato respiratorio. — Torác. A la inspección, normal. A la palpación, vibraciones vocales aumentadas en el pulmón D., por debajo de la escapula. A la percusión, por detrás, normal. Por delante, normal.

A la auscultación, por detrás, respiración algo ruda en todo el pulmón. Ruido de desplazamiento en el vértice izquierdo.

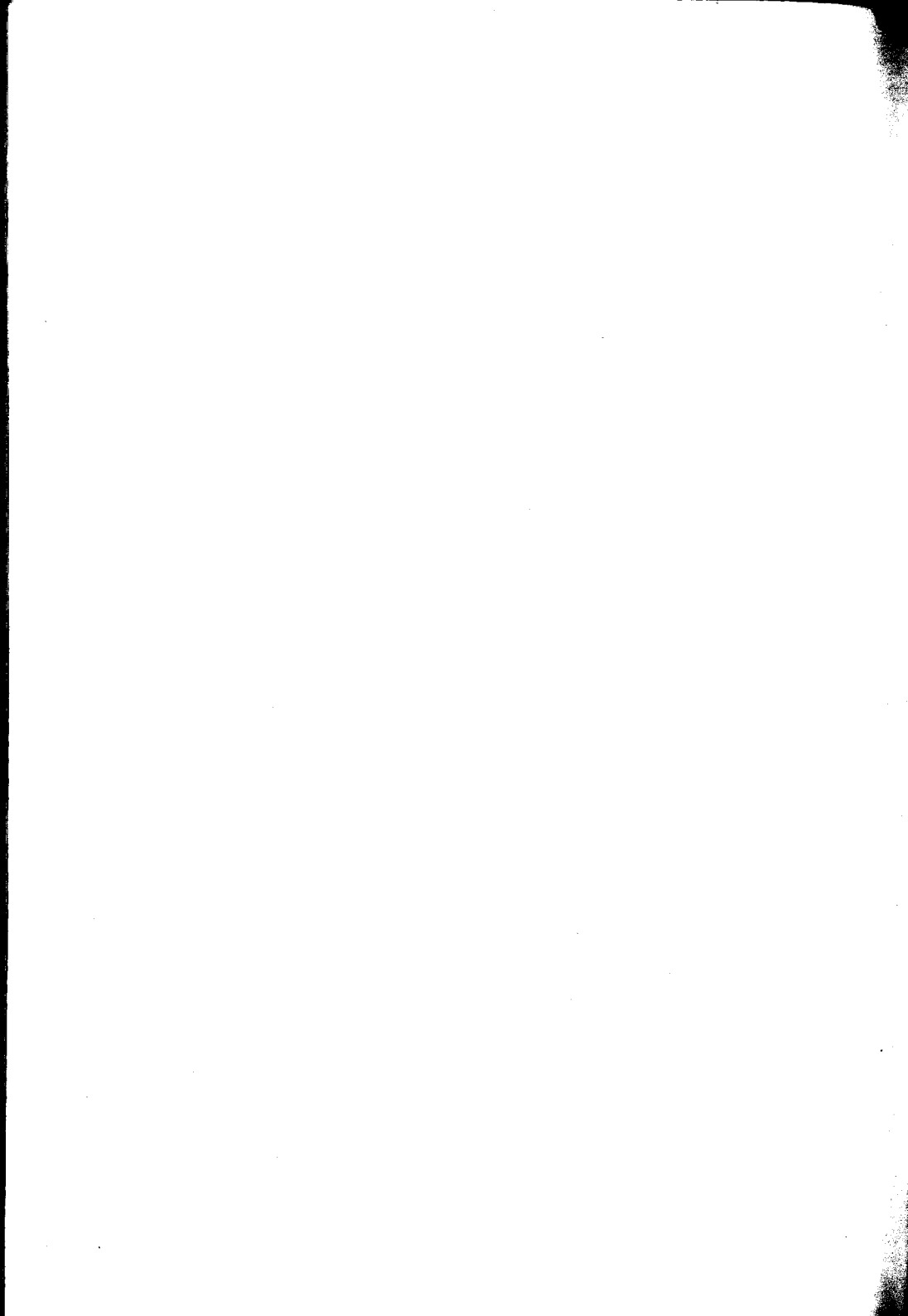
Por delante, normal.

Aparato circulatorio. — Pulso regular, rítmico. poco tenso, igual. 85 por minuto.

Tonos y focos normales.

Abdómen.—Doloroso a la palpación en el punto cístico. Resto normal.

Tratamiento.—Régimen, laxantes.



ANISTORIA N.º 3

Josefina Rodriguez, 35 años, argentina, viuda.
Q. D.

Antecedentes hereditarios.—Según la enferma el padre murió de hidropesía hacen varios años. Madre viva y sana. Tiene 8 hermanos: cuatro varones y 4 mujeres. Todos sanos.

Antecedentes personales. — No recuerda haber tenido ninguna enfermedad. Ha tenido 5 embarazos. 4 abortos, el 1º de 2 meses; el 2º de 5 meses, el 3º de 4 meses y el 4º de 2 meses. Menstruó por 1ª vez a los 13 años, habiendo sido dolorosas: poco abundantes de un día.

Hace un año sintió un fuerte dolor en el hipocandío D. que le obligó a tomar cama.

Enfermedad actual.—Hace 18 días que sintió

nuevamente fuertes dolores en el hipocandio D.; dolor que se irradiaba al hombro del mismo lado especialmente en la región escapular, región xifoidea y abdominal, tres horas después de la comida.

Al mismo tiempo tuvo vomitos alimenticios. Es constipada. Mueve su vientre con enemas.

Ha tenido tres ataques con escalofrios y diarrea. Su orina es de color té y sus deposiciones color a macilla.

Se queja de escosor en todo el cuerpo.

Estado actual. — Mujer bien constituida, en regular estado de nutrición. Dice haber adelgazado. Tinte icterico más marcado en la piel del cuerpo que en las conjuntivas.

Aparato respiratorio. — Respiración superficial a predominio abdominal. — Toráx, normal. — Vibraciones, normales. Percusión- sub-matitez a la altura de la 10° dorsal que desaparece con las inspiraciones profundas. Auscultación: rudeza inspiratoria en la base derecha. Resto normal.

Aparato circulatorio. — Tonos sordos y alejados, pulso, 80 por minuto, hipotenso, regular, igual, rítmico.

Abdómen. — Paredes flácidas. Defensa en el punto cístico doloroso.

Hígado. — Borde superior. 4ª costilla. Borde infe-

rior palpable y doloroso. Vesícula biliar palpable, no muy dolorosa.

Bazo, ligeramente aumentado.

Tratamiento.—Régimen. Bolsa de hielo. Salicilato de soda.



HISTORIA N.º 4

*Consultorio particular: «Marcos Juárez
Prov. de Córdoba*

Rosario Buquet, argentina, 30 años, casada.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Sarampión y viruela en la 1ª infancia. Dice no haber padecido de otra enfermedad. Mentrucaciones regulares, no dolorosas.

Enfermedad actual.—Data de 3 años atrás tuvo un primer ataque en esta época consistente en fuertes dolores en el Hipocandio D. con irradiaciones hacia el opigastrio, tres horas después de la comida. No tuvo vomitos. Se le calmó con fomentos e inyecciones de morfina.

Desde entonces no ha tenido otra ataque.

Estado actual.—Regular estado de nutrición y bien constituida. Dice haber perdido 8 kilos de peso. No ha tenido fiebre.

Aparato respiratorio. —Inspección, palpación, percusión y auscultación: normales.

Aparato circulatorio. — Corazón: Tonos y focos, normales. Pulso normal.

Aparato digestivo.—Habitualmente constipada.

Higado.— Límite superior, normal. Borde inferior rebasa tres traveses de dedo el reborde costal.

Un tumor doloroso a la palpación superficial que aumentaba con la palpación profunda se nota al nivel del hipocondrio derecho. Este tumor, bien delimitable, depresible y movable con los movimientos respiratorios, daba la sensación de estar fraccionado en tres tumorcitos duros.

Tratamiento.— Régimen dietético. Salicilato sodio.

La enferma ha experimentado mejoría. No se le aconseja tratamiento quirúrgico.

Marcos Juarez, 16 Febrero de 1916.

MATEO ARRIOLA MORENO.

Buenos Aires, Marzo 28 de 1916.

Nómbrese al señor Académico Dr. Carlos Malbrán, al profesor extraordinario Dr. Ricardo Colón y al profesor suplente Dr. Juan J. Vitón para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la Ordenanza sobre exámenes».

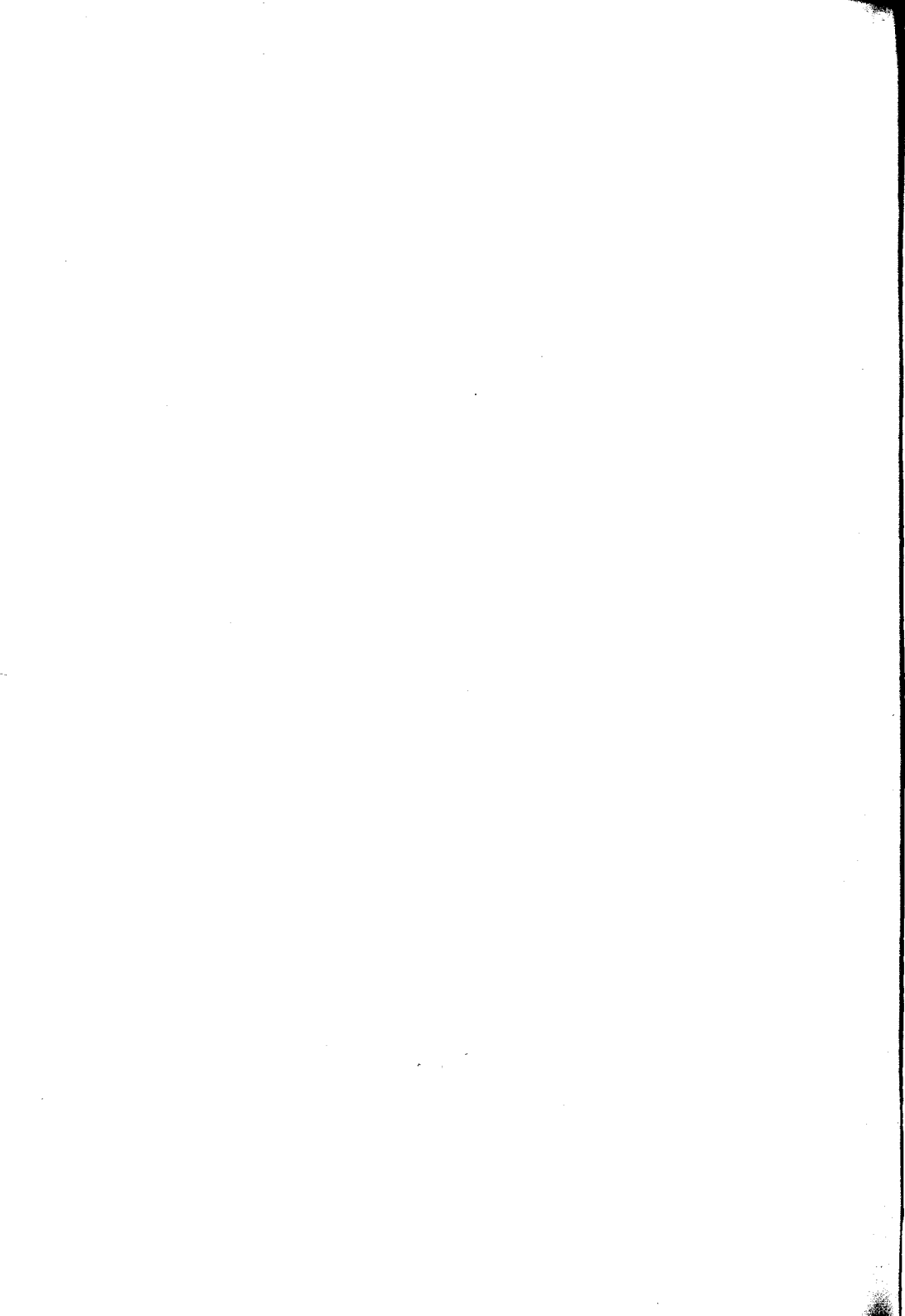
E. BAZTERRICA.
J. A. Gabastou.

Buenos Aires, Abril 10 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3058 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.
J. A. Gabastou.





PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Patogenia de las angiocolitis infecciosas.

Carlos Malbrán.

II

La intervención quirúrgica en la litiasis biliar.

Ricardo Colón.

III

El tratamiento médico de la litiasis biliar.

Juan José Vitón.

