



N.º 3209

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Min. de H. y A.

QUISTES HIDATÍDICOS Y VÍAS BILIARES

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JUAN L. ABADIE

Ex-practicante externo del Hospital Francés (1913)

Ex-practicante menor del Hospital Rivadavia, por concurso de examen, 1.º puesto
(1913-14)

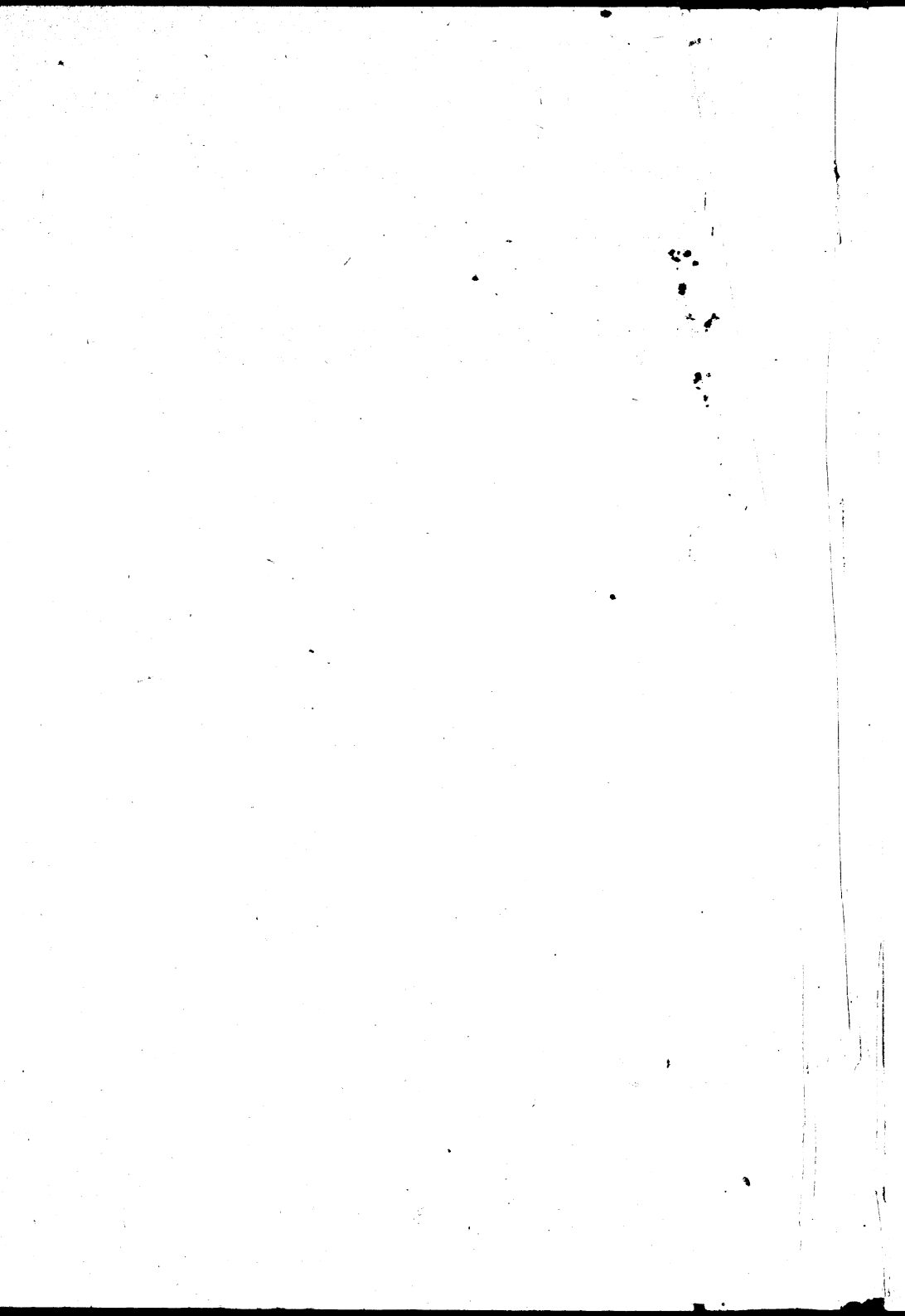
Ex-practicante mayor del Hospital Rivadavia, por concurso de examen, 1.º puesto
(1914-16)



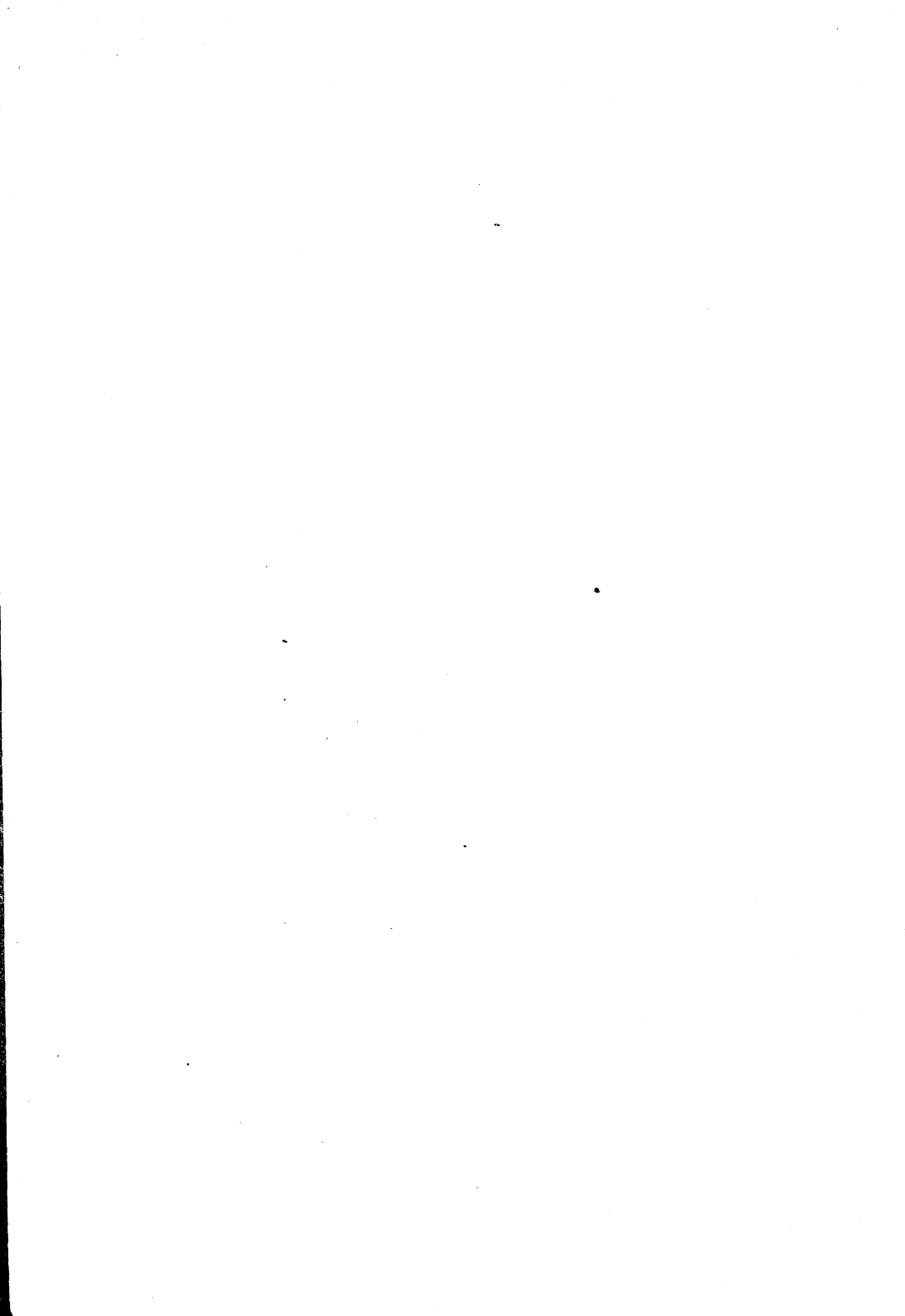
BUENOS AIRES

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

1916



QUISTES HIDATÍDICOS Y VÍAS BILIARES



Año 1916

N.º 3209

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

QUISTES HIDATÍDICOS Y VÍAS BILIARES

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JUAN L. ABADIE

Ex-practicante externo del Hospital Francés (1913)

Ex-practicante menor del Hospital Rivadavia, por concurso de examen, 1.º puesto
(1913-14)

Ex-practicante mayor del Hospital Rivadavia, por concurso de examen, 1.º puesto
(1914-16)



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

2254 - Córdoba - 2254

1916

*Manuscrito
3/1/19*

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

(Artículo 162 del R. de la F.)

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Vice-Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Miembros titulares

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

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» » MARCELINO HERRERA VEGAS

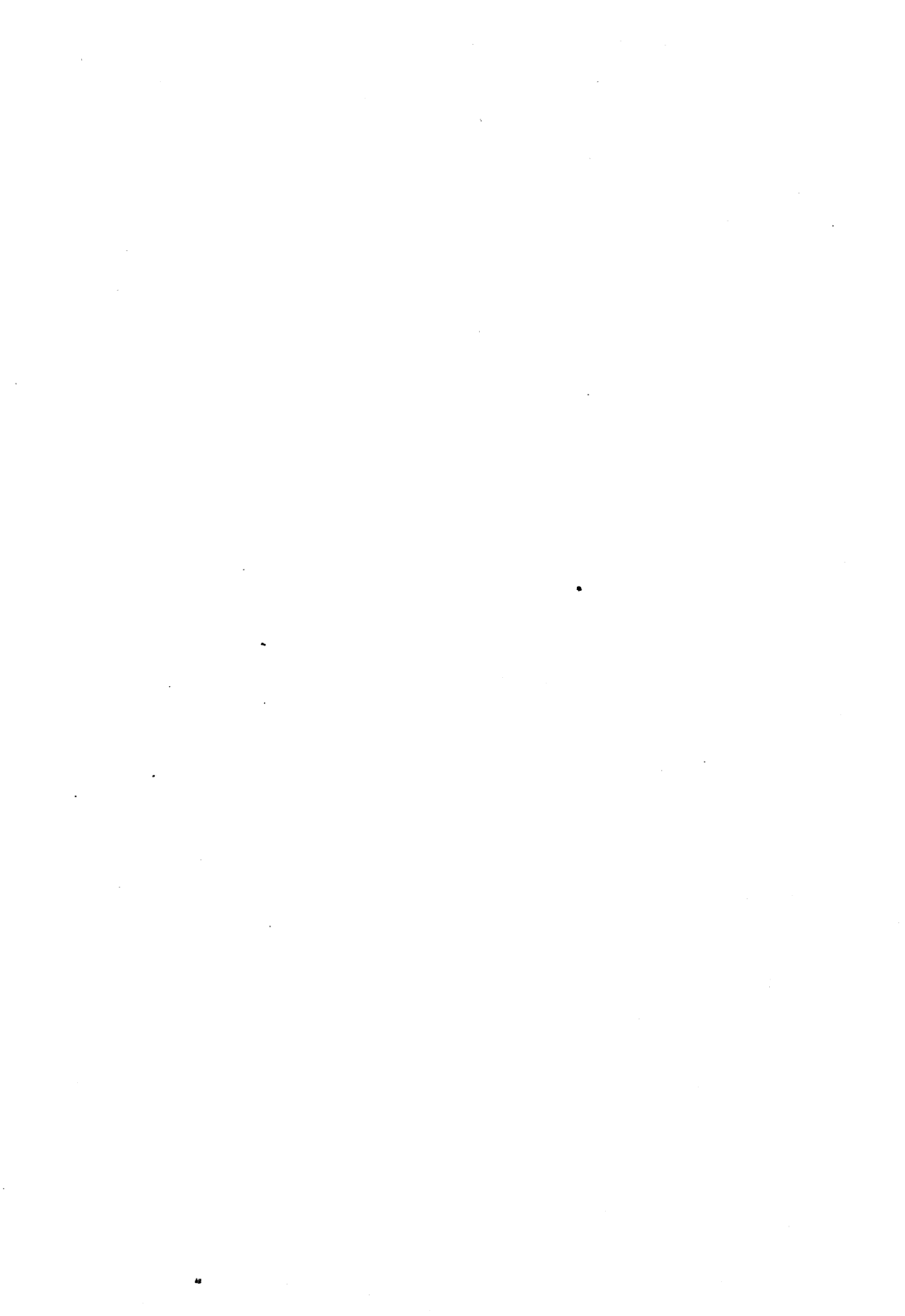


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

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



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRÁN

Consejeros

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

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Facultad)

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN

» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

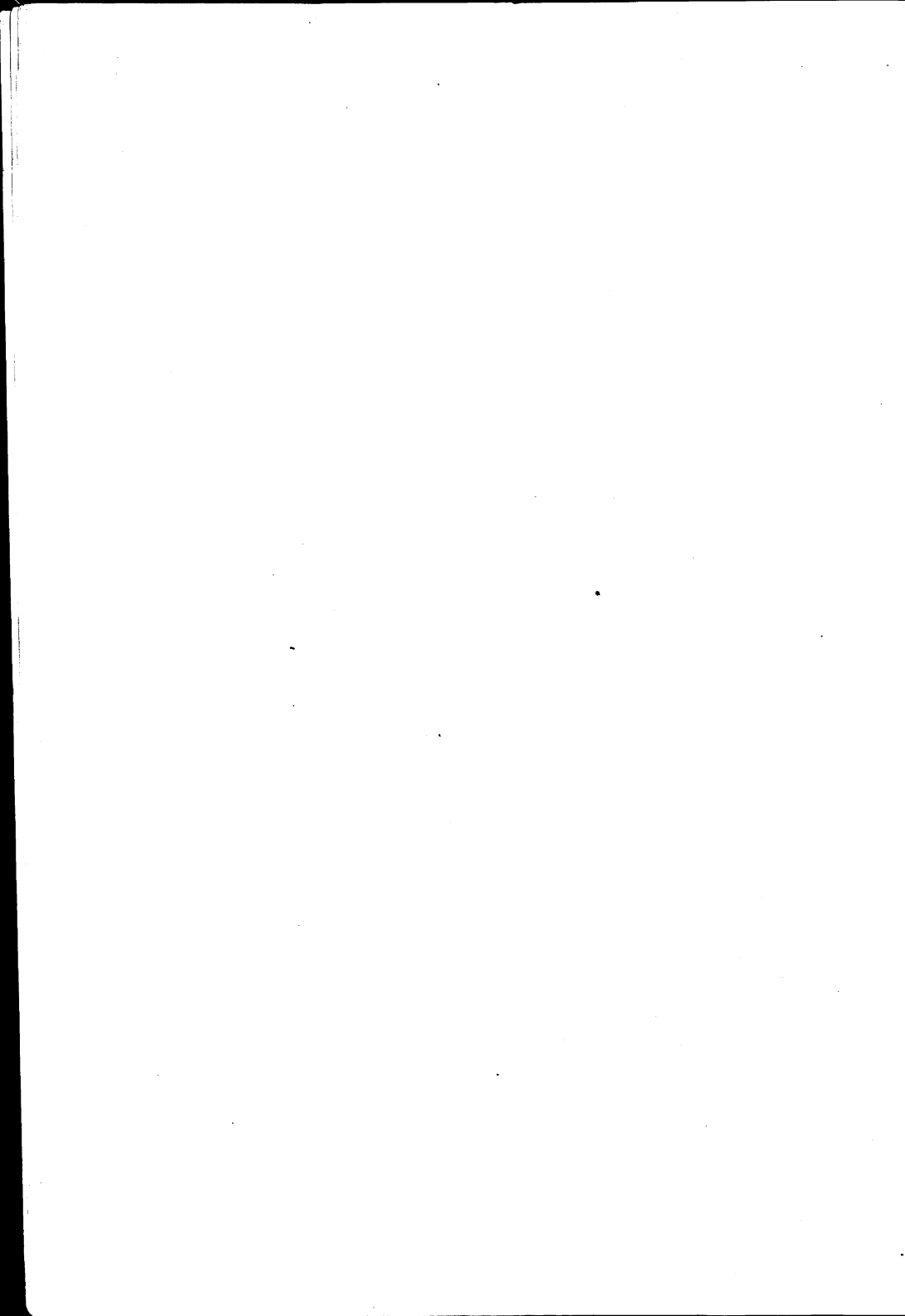
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica..	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada ...	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica.....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica .	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental....	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica 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
Clinica Ginecológica.....	» 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
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA
Clínica Gén to-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI

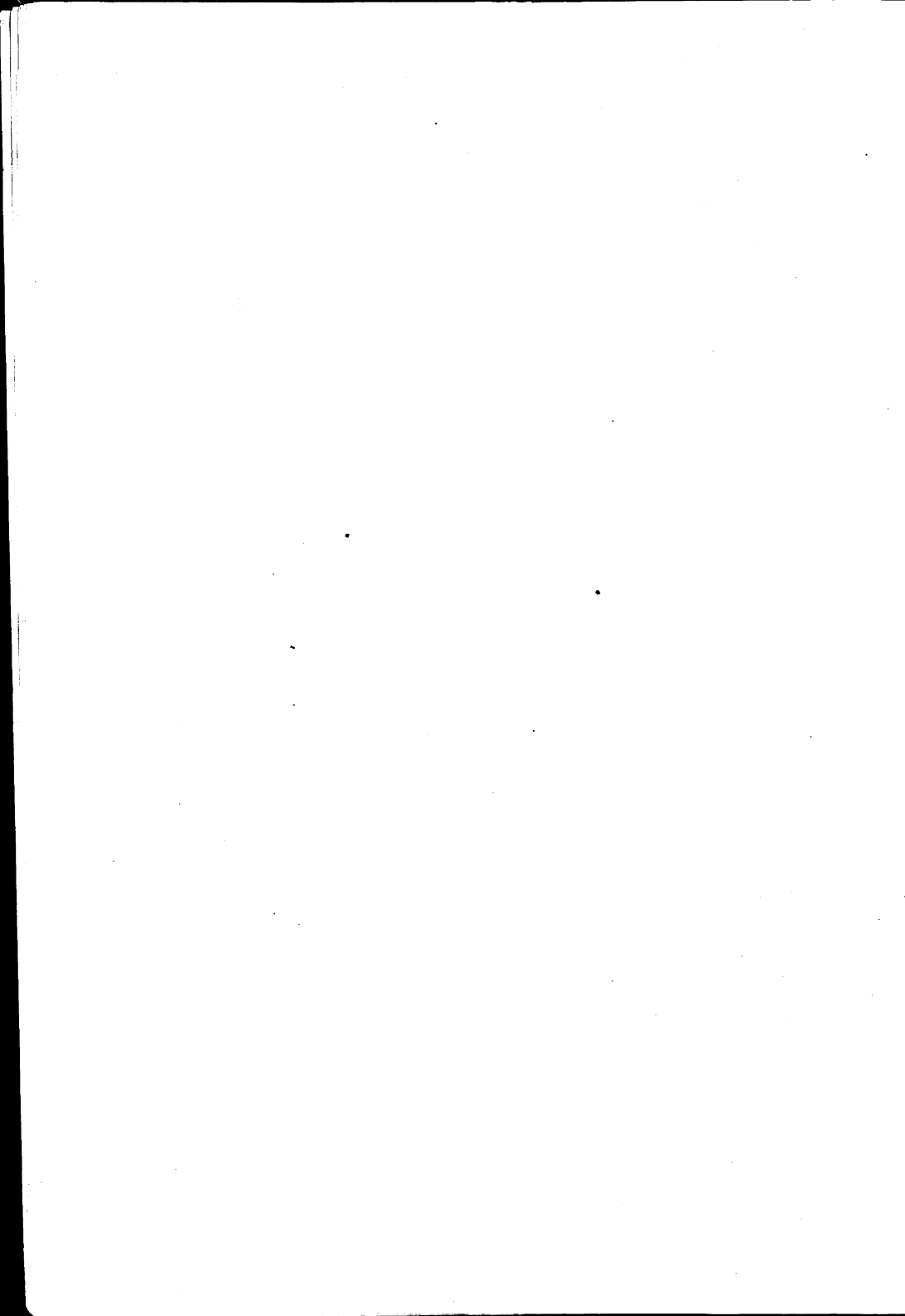


ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	EUGENIO A. GALLI
	FRANK L. SOLER
	BERNARDO HOUSAY
	RODOLFO RIVAROLA
	ALOIS BACHMANN
Bacteriología.....	SALVADOR MAZZA
Química Biológica.....	BENJAMÍN GALARCE
Higiene médica.....	FELIPE A. JUSTO
	MANUEL V. CARBONELL
	CARLOS BONORINO UDAONDO
Semeiología y ejercicios clínicos.....	ALFREDO VITÓN
Anatomía patológica.....	JOAQUÍN LLAMBIAS
Materia médica y Terapia.....	ANGEL H. ROFFO
Medicina operatoria.....	JOSÉ MORENO
	ENRIQUE PINOCCHIETTO
	CARLOS ROBERTSON
Patología externa.....	FRANCISCO P. CASTRO
	CASTELFORT LUGONES
	NICOLÁS V. GRECO
Clínica dermato-sifilográfica.....	PEDRO L. BALIÑA
" génito-urinaria.....	JOAQUÍN NIN POSADAS
" epidemiológica.....	FERNANDO R. TORRES
" oftalmológica.....	FRANCISCO DESTÉPANO
" oto-rino-laringológica.....	ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	ENRIQUE B. DEMARÍA
	ADOLFO NOCETTI
	JUAN DE LA CRUZ CORREA
	MARTÍN CASTRO ESCALADA
	PEDRO LABAQUI
	LEONIDAS JORGE FACIO
Patología interna.....	PABLO M. BARIARO
	EDUARDO MARINÓ
	JOSÉ ARCE
	ARMANDO R. MAROTTA
	LUIS A. TAMINI
	MIGUEL SUSSINI
Clínica quirúrgica.....	ROBERTO SOLÉ
	PEDRO CHUTRO
	JOSÉ M. JORGE (H.)
	OSCAR COPELLO
	ADOLFO F. LANDIVAR
	JUAN JOSÉ VITÓN
	PABLO J. MORSALINE
	RAFAEL A. BULLRICH
	IGNACIO IMAZ
" médica.....	PEDRO ESCUDERO
	MARIANO R. CASTEX
	PEDRO J. GARCÍA
	JOSÉ DESTÉPANO
	JUAN R. GOYENA
	JUAN JACOB O SPANGENBERG
	MAMERTO ACUÑA
" pediátrica.....	GENARO SISTI
	PEDRO DE ELIZALDE
	FERNANDO SCHWEIZER
	JUAN CARLOS NAVARRO
	JAIME SALVADOR
" ginecológica.....	TORIBIO PICCARDO
	CARLOS R. CIRIO
	OSVALDO L. BOTTARO
	ARTURO ENRIQUEZ
	ALBERTO PERALTA RAMOS
" obstétrica.....	FAUSTINO J. TRONCÉ
	JUAN R. GONZÁLEZ
	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	JUAN A. GABASTOU
	ENRIQUE A. BOERO
" neurológica.....	RÓMULO H. CHIAPPOR
	VICENTE DIMITRI
	JOAQUÍN V. GNECCO
Medicina legal.....	JAVIER BRANDAM
	ANTONIO PODESTÀ



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

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

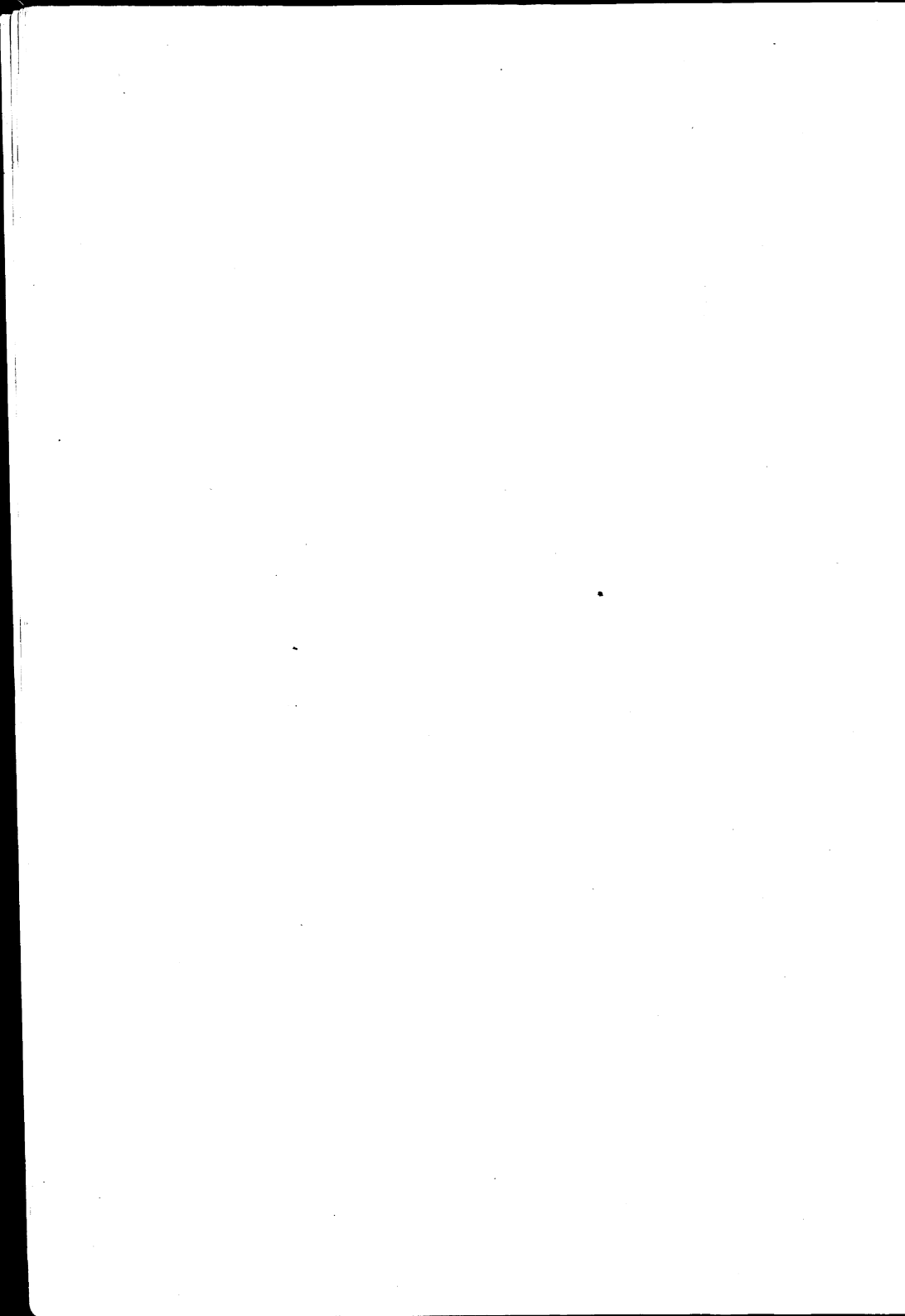
Segundo año:

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

Tercer año:

Clínica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... » UBALDO FERNANDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Catedráticos titulares

Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Petánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada..	* MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
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

Catedráticos sustitutos

Técnica farmacéutica.....	{ SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas ..	» OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica.....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica	{ SR. PEDRO J. MÉSIGOS
	» LUIS ZUGLIAMELLI
Química analítica.....	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica.....	{ » ANGEL SABATINI
	» EMILIO M. FLORES

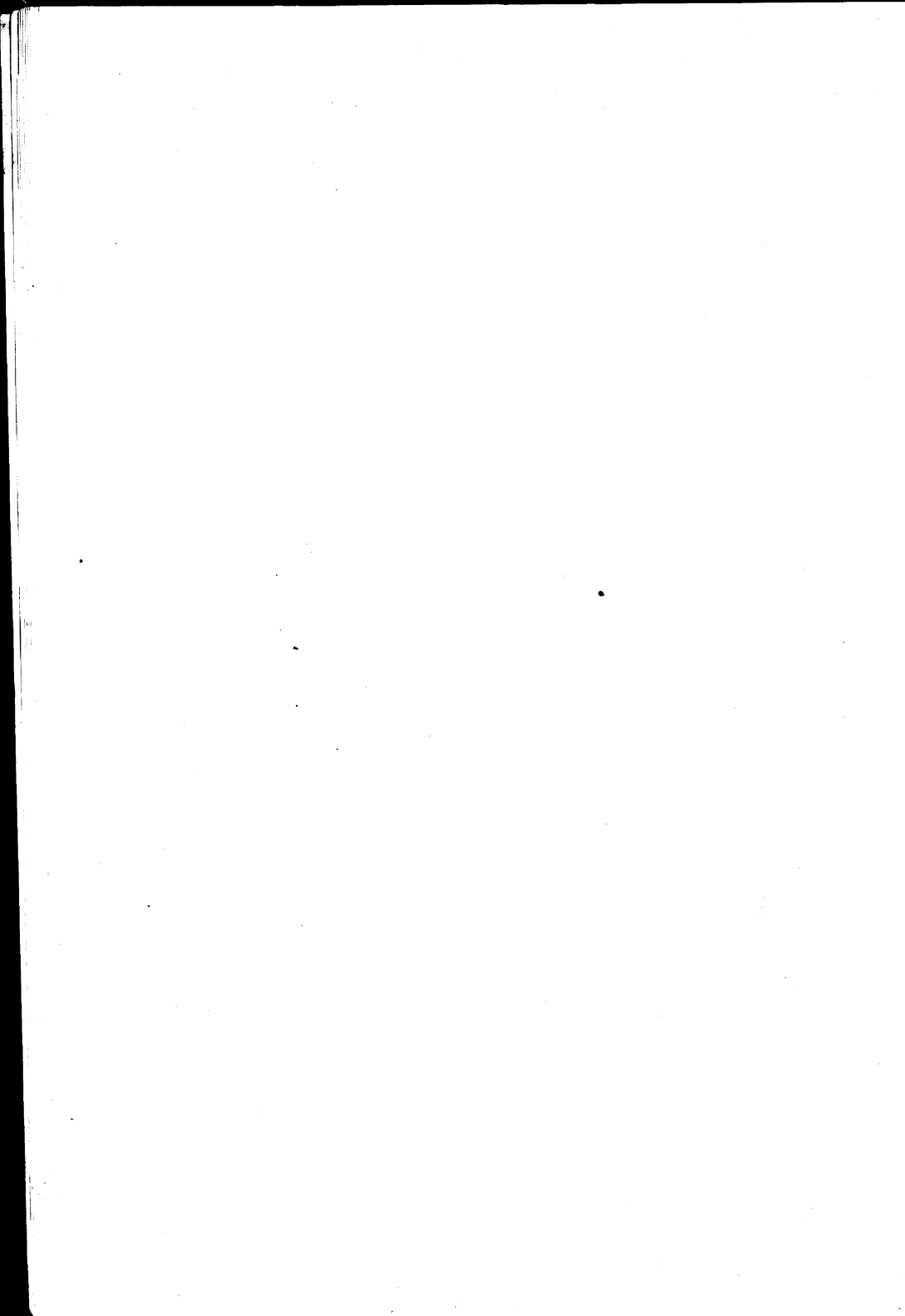


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1 ^{er} año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 ^o año	» LEON PEREYRA
3 ^{er} año	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

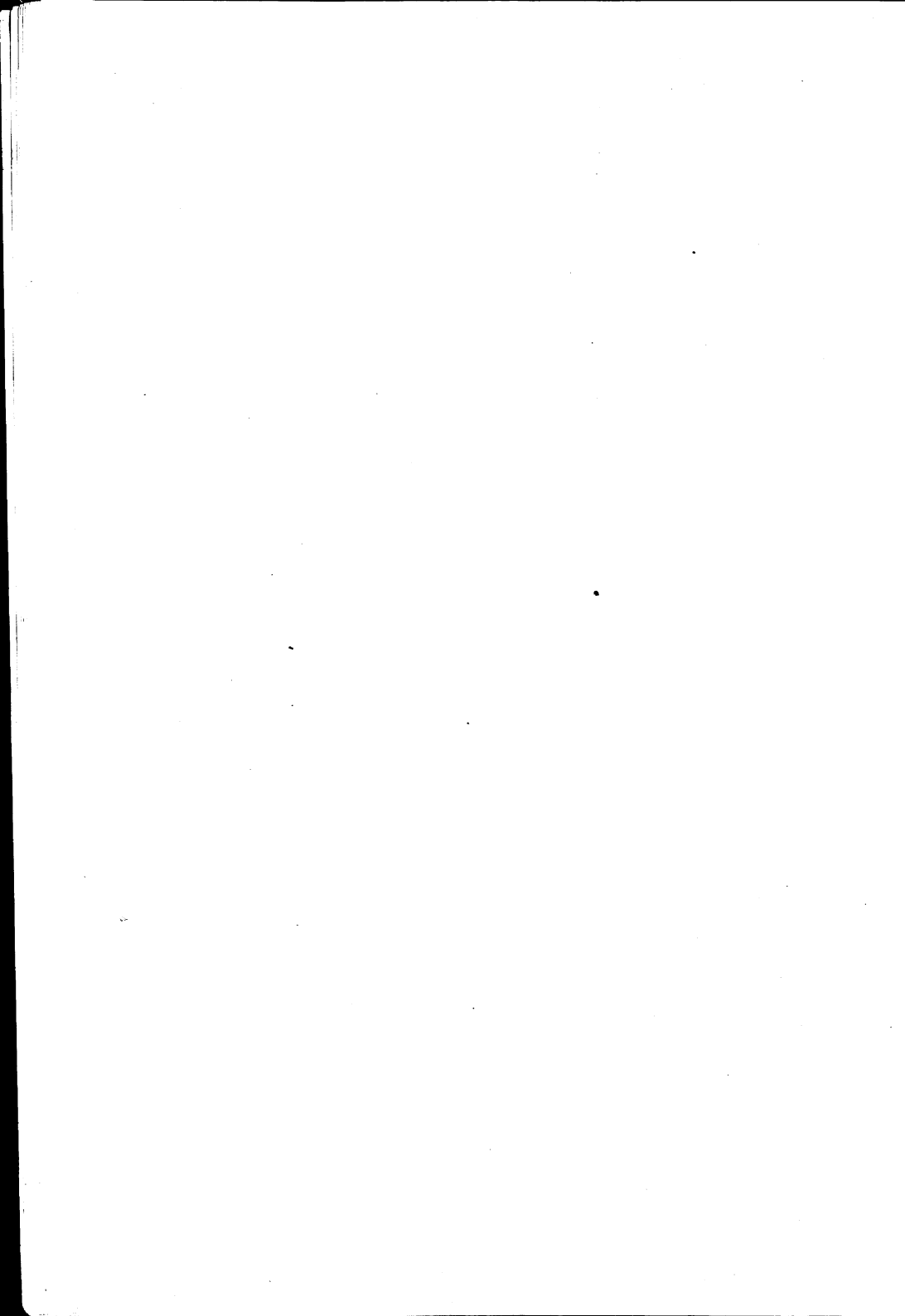
- DR. ALEJANDRO CABANNE
- » TOMÁS S. VARELA (2.^o año)
 - » JUAN M. CARREA (Prótesis)



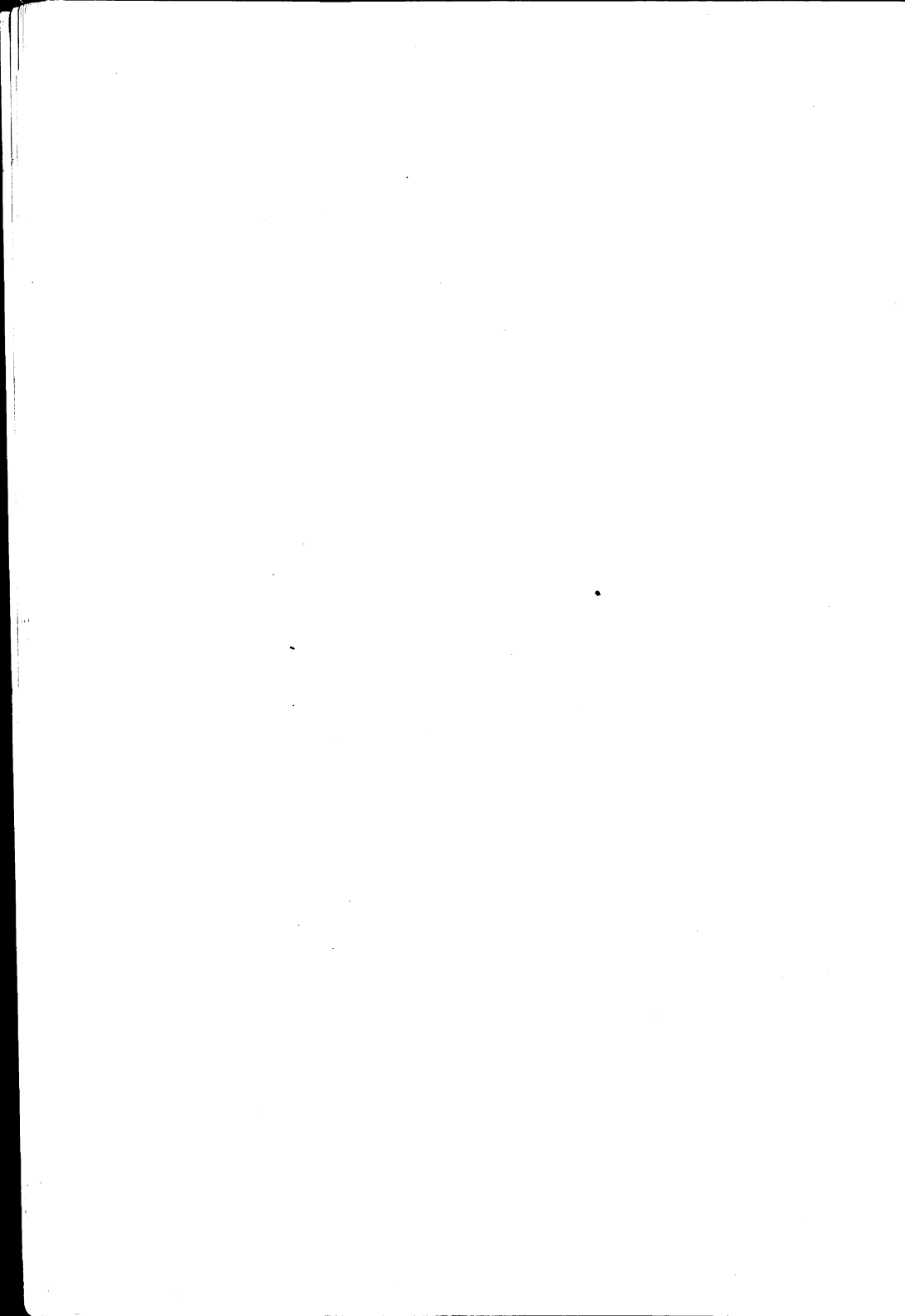
PADRINO DE TESIS

DOCTOR EDUARDO F. BELÁUSTEGUI

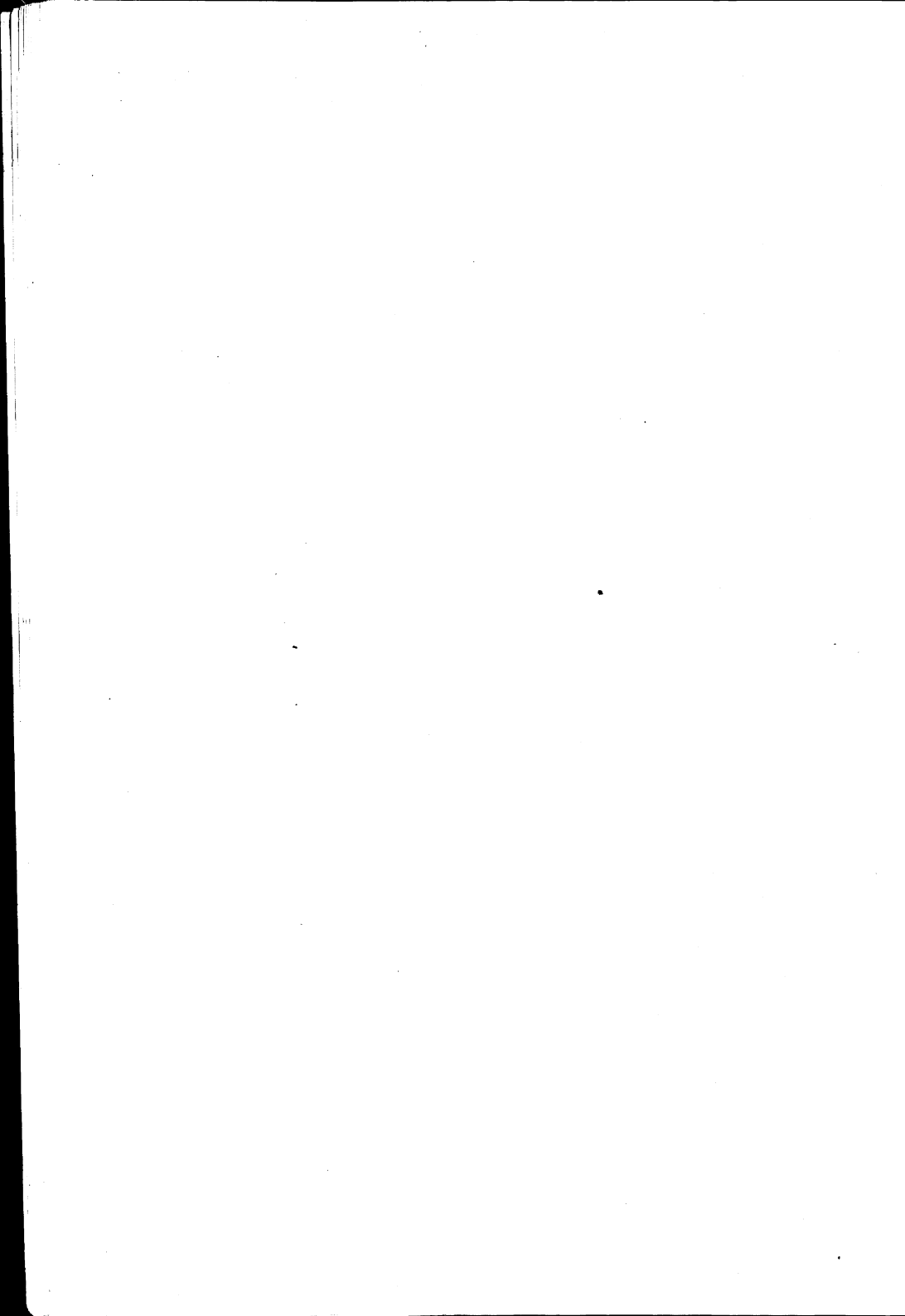
Jefe de Servicio de Cirugía General y Ginecología en el Hospital Rivadavia



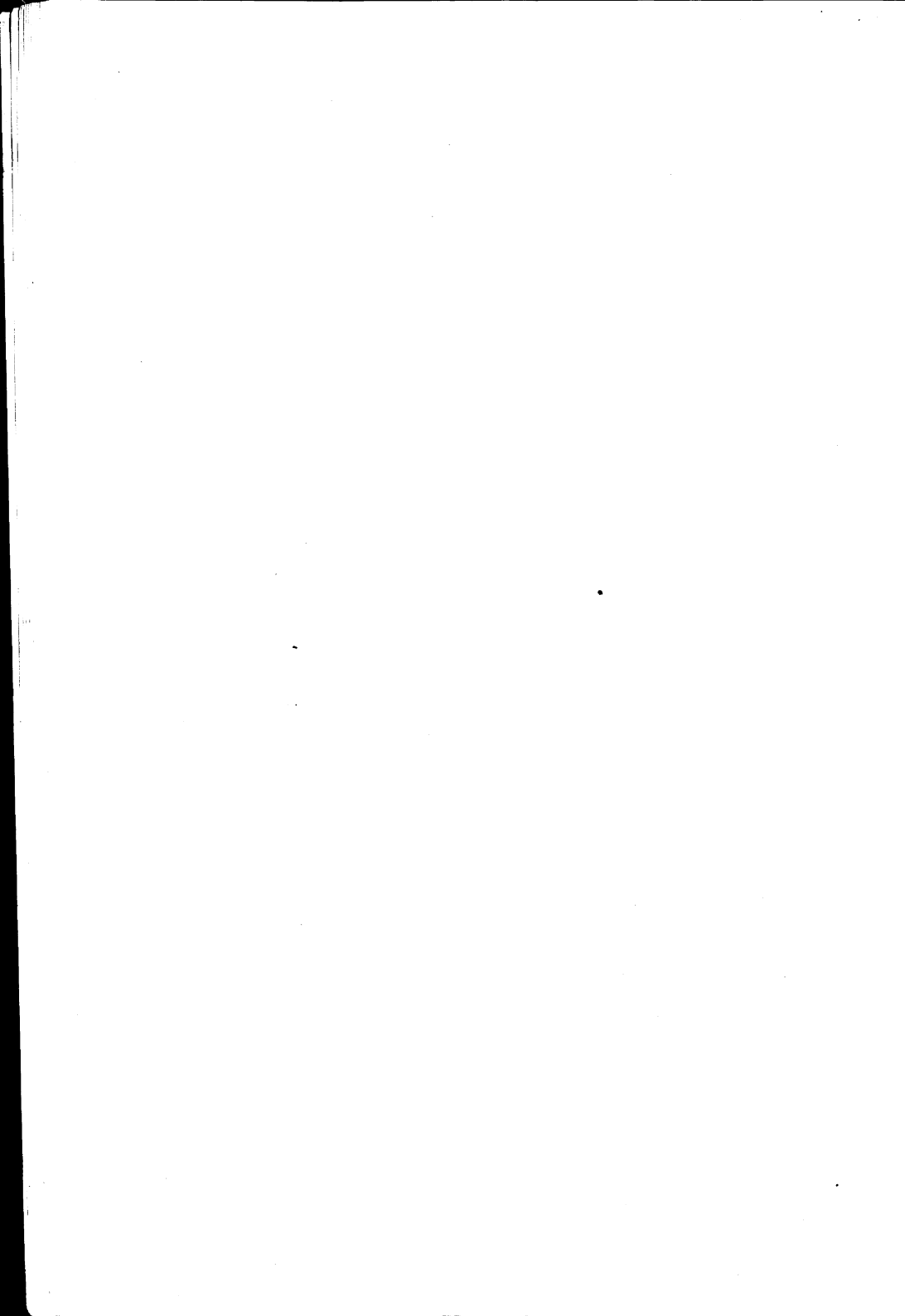
A MI PADRE



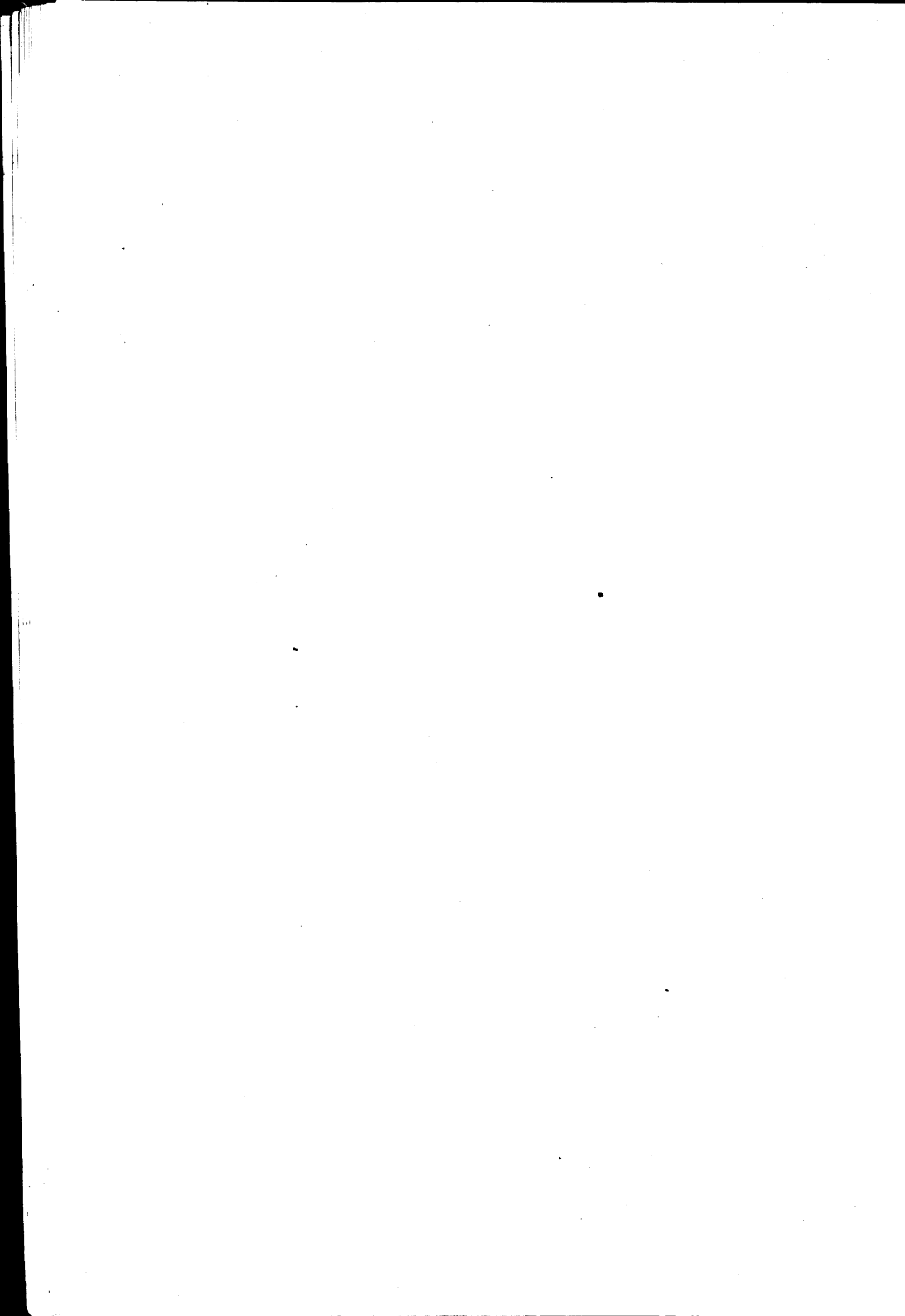
A M I MADRE



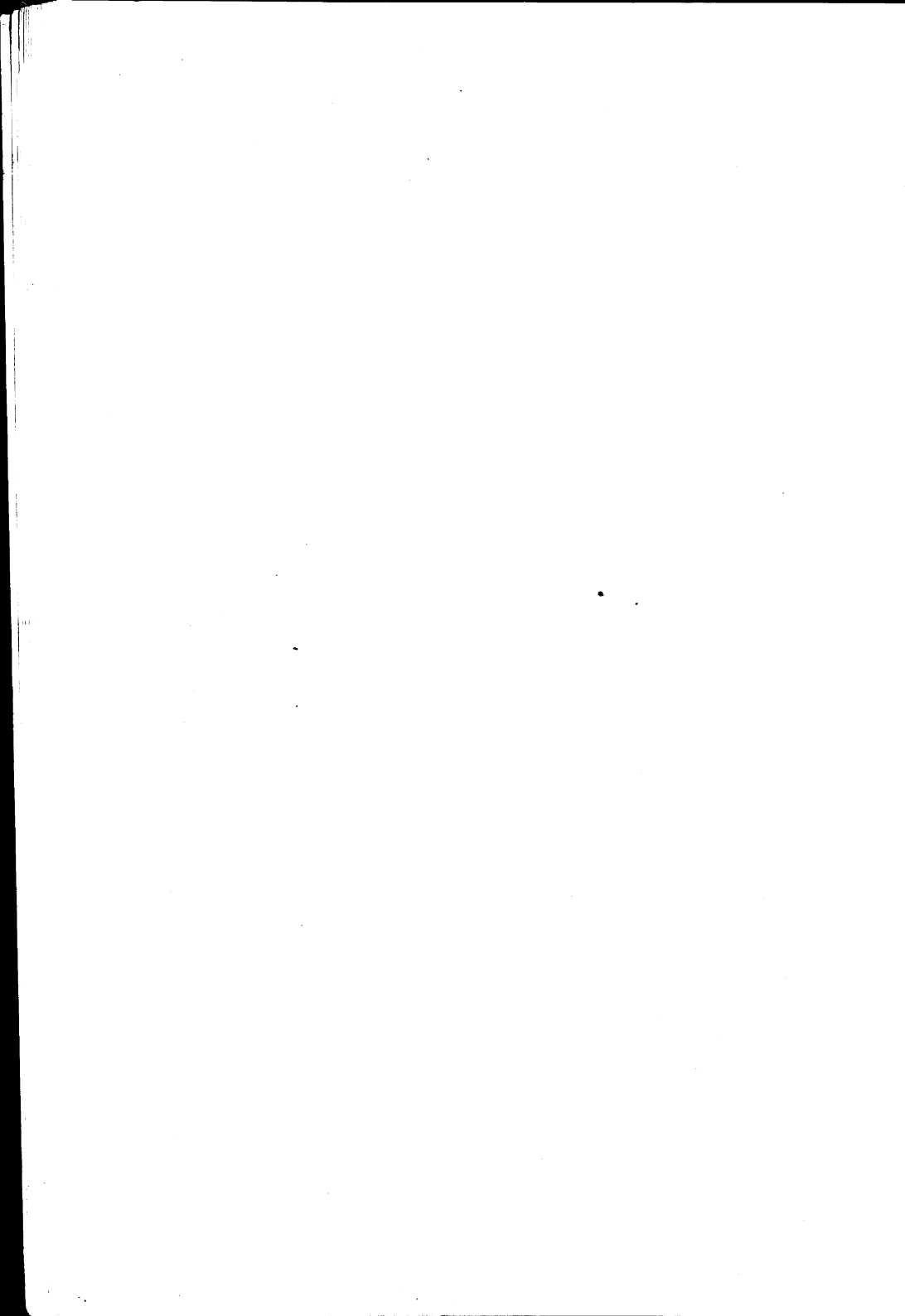
A MI HERMANO



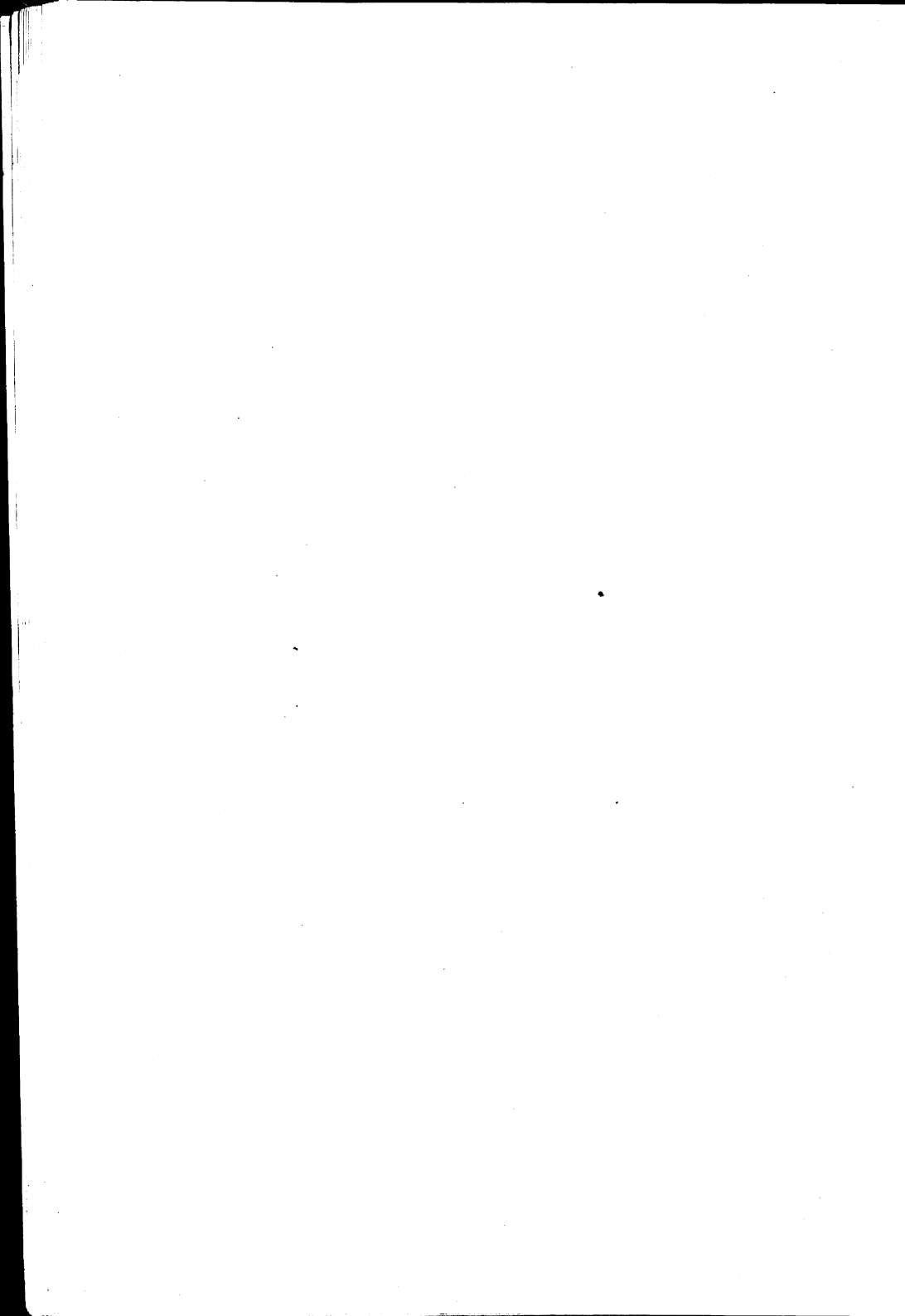
AL DOCTOR EDUARDO F. BELÁUSTEGUI



AL DOCTOR ADOLFO GÜEMES

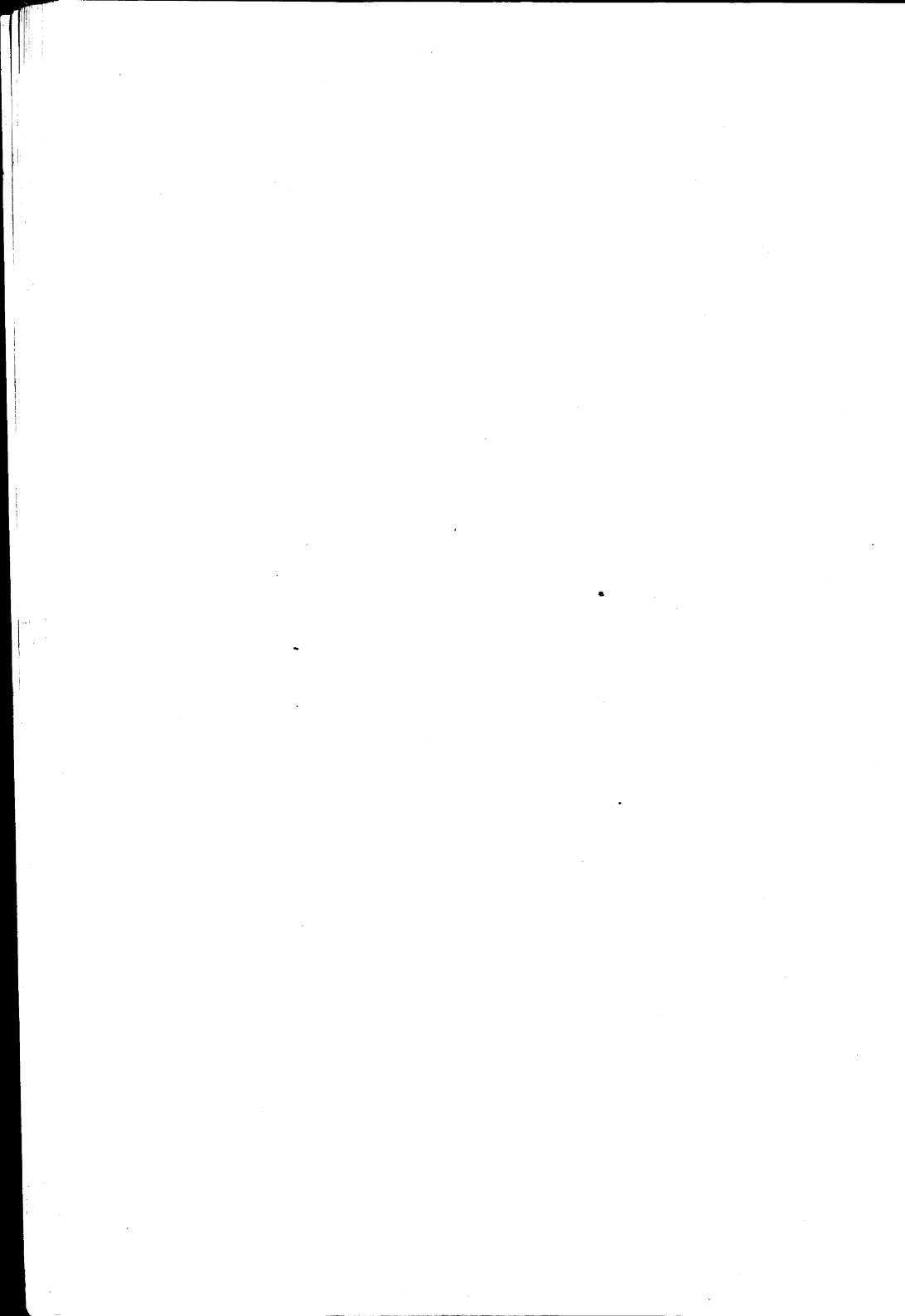


AL DOCTOR ARNALDO CAVIGLIA



A LOS DOCTORES

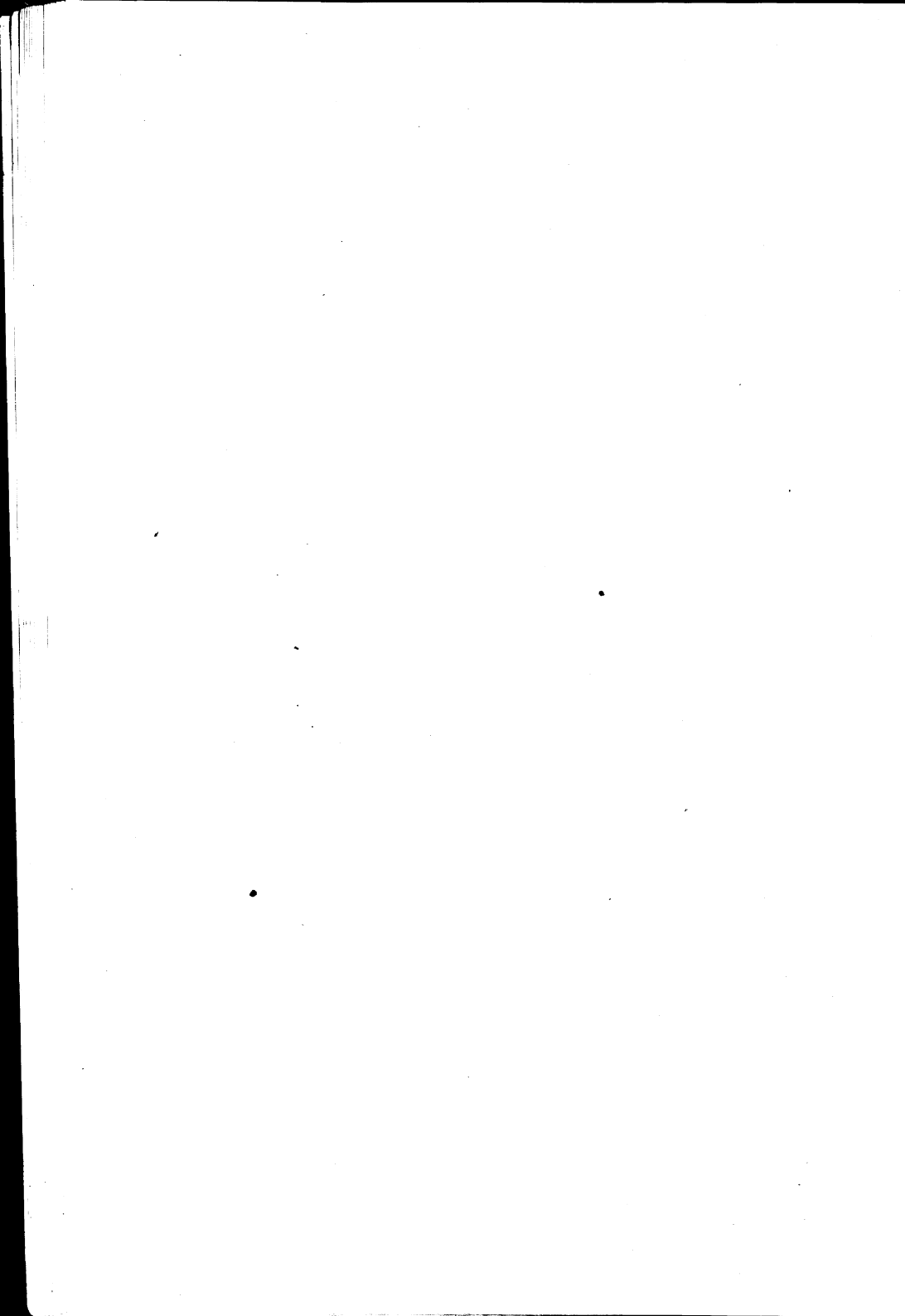
SAMUEL MOLINA
ARTURO ZABALA
FRANCISCO MOLLARD
PEDRO DEL PINO
ANTONIO LUZURIAGA
CARLOS DOMÍNGUEZ
EDUARDO A. PAGNIEZ
ENRIQUE THWAITES LASTRA
ADRIÁN JACOBO BENGOLEA
GRACIANO PÉREZ RUÍZ
JUAN CARLOS RISSO DOMÍNGUEZ



A MIS AMIGOS.

A LOS DOCTORES RAÚL P. PERRANDO y JUAN ÁLVAREZ

A MIS COMPAÑEROS DE LOS HOSPITALES
FRANCÉS y RIVADAVIA



PREFACIO

La enfermedad hidatídica se ha extendido tanto en nuestro país, que con toda justicia se la puede llamar *enfermedad nacional*. Las formas consideradas como rarezas por los autores europeos, son entre nosotros relativamente frecuentes. Y no es que las proporciones no coincidan; posiblemente son las mismas, pero dado el mayor número de casos de hidatidosis, es lógico un mayor número de estos *casos raros*.

Los quistes hidatídicos del hígado han sido tratados en multitud de trabajos nacionales y creo que se ha dicho al respecto cuanto se podía decir. Gran número de artículos publicados en revistas, y principalmente de tesis, han agotado el tema y puesto la cuestión al punto en que, por los últimos trabajos, debía hallarse. Pero los quistes hidatídicos que tienen relaciones con las vías biliares han sido muy

poco estudiados entre nosotros, y casi todo se reduce á la publicación de algunos casos con muy cortos comentarios. He ojeado gran cantidad de tesis nacionales y he visto que en muy pocas se dedicaban algunas líneas á este tema. Pocos son los trabajos que han abordado in extenso un punto que se relacionara con esta forma de la enfermedad hidatídica. En cambio, en Europa se han publicado muchos trabajos concernientes á este tema, pero casi todos ellos refiriéndose á un punto especial y sin relacionarlo con los tópicos laterales, de manera que aún no se ha logrado hacer un trabajo de conjunto, que indudablemente tendría su gran importancia.

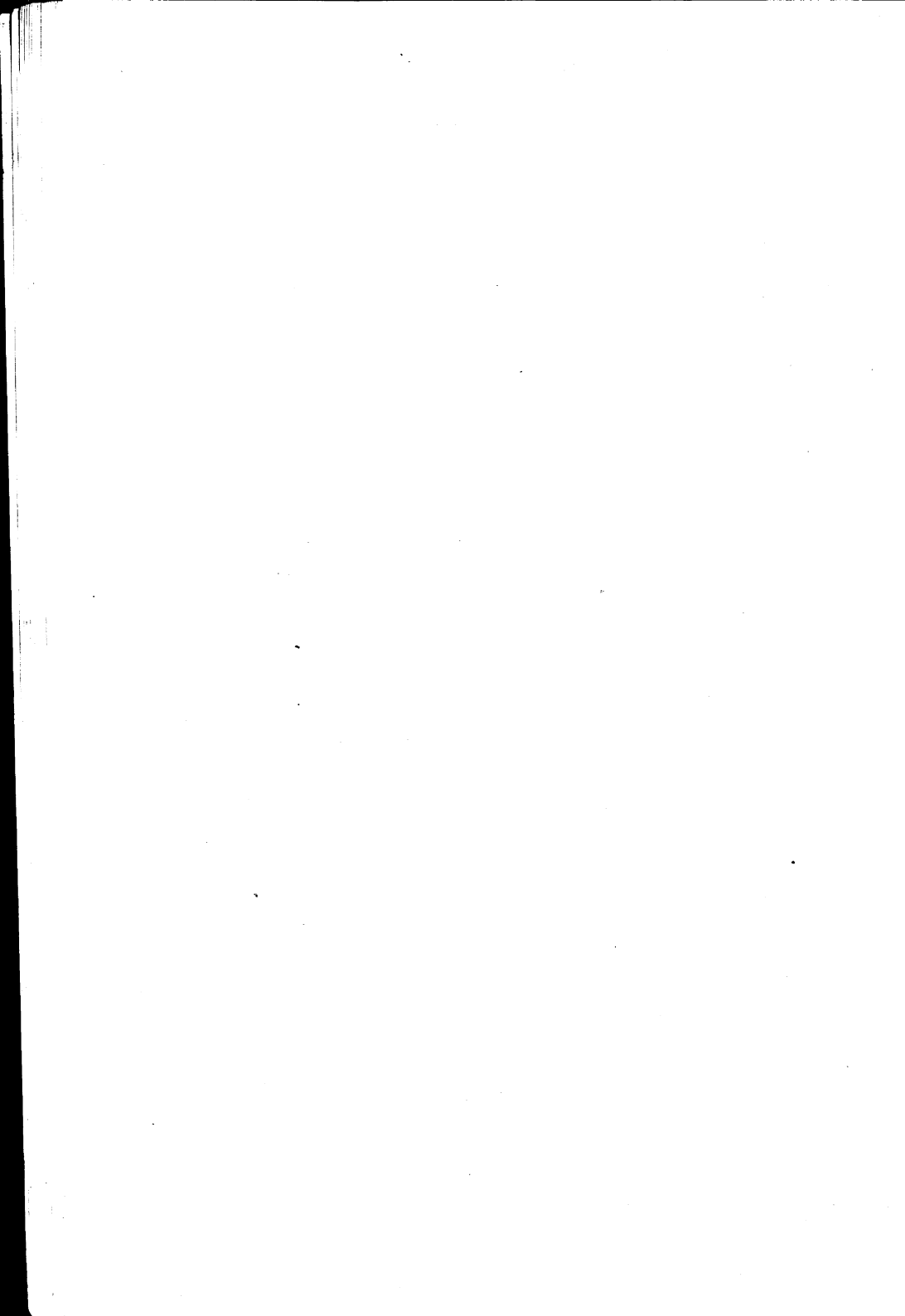
Sugerido por el doctor Caviglia, y después de haber tenido oportunidad de observar algunos casos muy interesantes de esta forma de la hidatidosis hepática, durante mi permanencia como practicante mayor del Hospital Rivadavia, elegí como tema de tesis el que encabeza este trabajo. Agradezco pues, al doctor Caviglia la valiosa contribución que me ha prestado.

Forzosamente ha de resultar incompleto este trabajo. La falta de experiencia en el manejo de la bibliografía, la escasez de tiempo y el poco criterio clínico y quirúrgico que tiene quien recién sale de las aulas universitarias, han de contribuir á la deficiencia de algo que podría ser muy interesante. Por

de pronto, esta tesis no abarca todas las formas de la hidatidosis relacionada con las vías biliares. No hice más que tomar lo más grueso, tratando de profundizar en ello. Y todo ese conglomerado lo he dividido en cuatro capítulos. En el primero trato de la compresión de las vías biliares por los quistes hidatídicos. En el segundo de la ruptura de esos quistes en dichas vías. En el tercero de una forma rara de supuración hidatídica: la gaseosa por infección anaerobia. En el cuarto de una complicación de los quistes ya abiertos en las vías biliares: la colerragia intraperitoneal, ó cuando es post-operatoria: la colerragia externa.

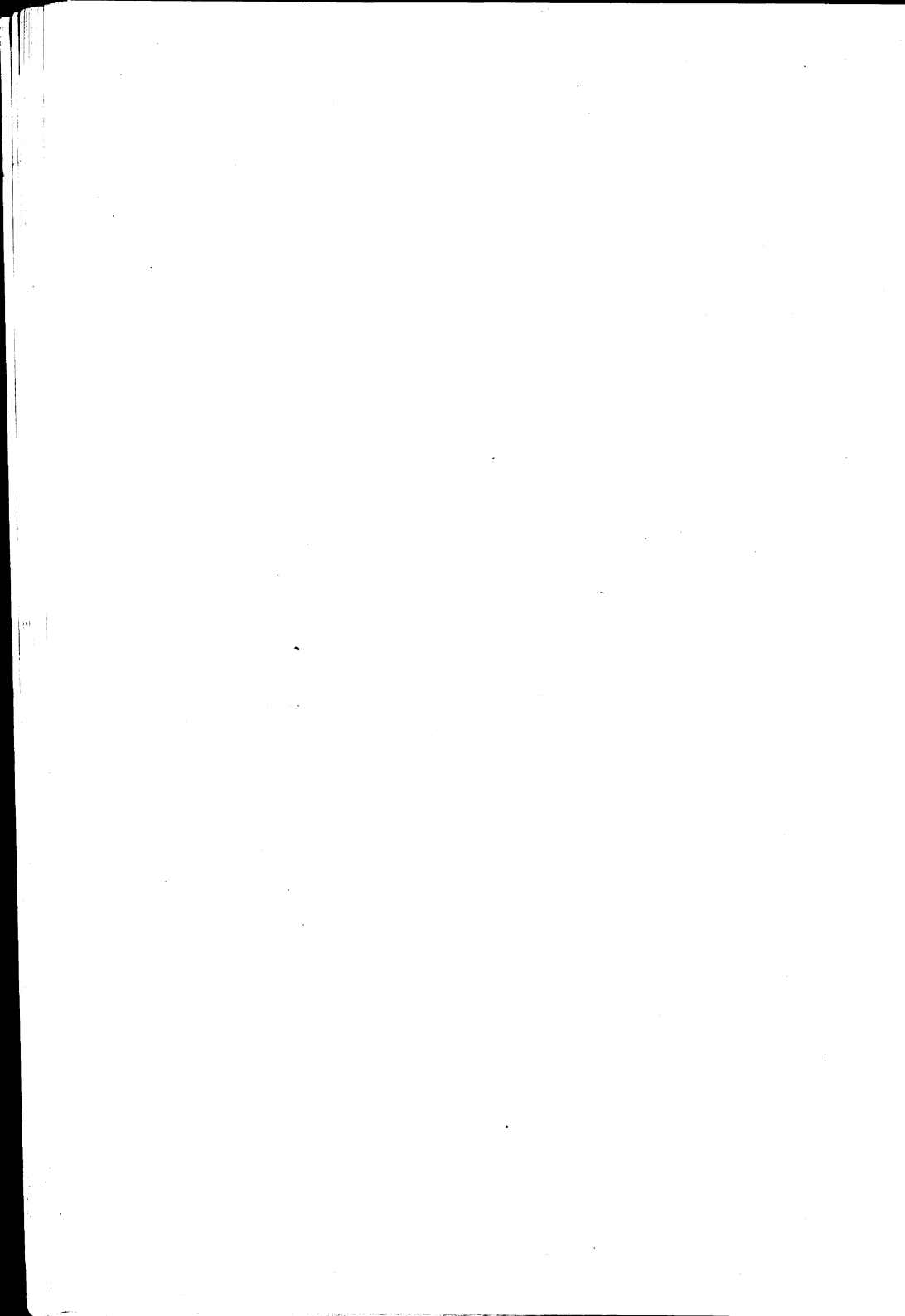
Octubre de 1916.

JUAN L. ABADIE.



CAPÍTULO I

QUISTES HIDATÍDICOS
Y
SÍNDROME COLEDOCIANO



Quistes hidatídicos

y

Síndrome coledociano

FRECUENCIA

Los quistes hidatídicos del hígado pueden producir el síndrome coledociano de dos maneras: 1.º el quiste se sitúa en contacto con el colédoco, de manera que en los comienzos de su desarrollo lo comprime y oblitera, provocando consecutivamente la retención de bilis; 2.º el quiste situado lejos del colédoco, por su aumento progresivo llega á ponerse en su contacto y produce al cabo de algún tiempo los mismos fenómenos. Pueden incluirse entre estos

últimos aquellos quistes que no comprimían el colédoco, pero que á raíz de una punción ó por una causa desconocida supuran y rápidamente aumentan de tamaño provocando los fenómenos que constituyen el síndrome coledociano. También es producido este síndrome por los quistes que se abren en las vías biliares, aún cuando no haya habido compresión anterior, y en los cuales una parte del parásito obstruye uno de los gruesos conductos de la bilis. Estos quistes serán estudiados en el capítulo siguiente.

Sin embargo, como veremos más adelante al referirnos al mecanismo de la ictericia, no siempre ésta es producida de una manera tan sencilla como las descritas. En efecto, pueden originarse alrededor del quiste, en el parénquima hepático, procesos inflamatorios y supurativos, los cuales por acción secundaria sobre los canales biliares producen el síndrome coledociano.

Los autores europeos califican de raros los quistes hidatídicos con síndrome coledociano. Si se consultan sus estadísticas, efectivamente, no es mucha su frecuencia, pero creo que nosotros no podríamos decir tal cosa. Tal vez todo se deba á la gran abundancia de quistes hidatídicos en nuestro país,

y no sería extraño que, aún cuando mucho mayor su cantidad, las proporciones resultasen las mismas.

Neisser publicaba en 1877 su estadística referente á 380 casos, entre los cuales halló 20 con ictericia, ó sea un porcentaje de 5 %.

Körte hasta 1905 había hallado en 26 casos 4 con ictericia, es decir un 15 %.

En sus 57 casos Erlich encontró 6 veces ictericia, ó sea una proporción de un 10 %.

En 1907 Becker publicaba una estadística referente á 237 quistes hidatídicos hepáticos observados en el Mecklemburgo desde el año 1881, hallando 14 veces ictericia, lo cual da un porcentaje de 5,9 %.

Mac Laurin en 132 casos ha hallado 14 veces ictericia, es decir en una proporción de un 10,60 %.

En 1910 Quénu publica su estadística personal referente á 50 quistes hidatídicos del hígado, habiendo encontrado en 6 casos ictericia persistente. En 3 enfermos la ictericia era debida á la penetración de vesículas en las vías biliares. De manera que en los 3 casos restantes probablemente había compresión del colédoco, lo cual nos daría una proporción de un 6 %.

Sumando los datos suministrados por estas estadísticas se llega á las siguientes cifras: en 502 quistes hidatídicos del hígado se han hallado 44 con ictericia, es decir una proporción de 8,9 %. Seguramente en estas cifras no están solamente engloba-

dos los quistes con síndrome coledociano, no abiertos en las vías biliares, pero es indudable que entre los que sólo comprimen el colédoco ú obstruyen las vías biliares por procesos inflamatorios y aquellos que producen dicho síndrome por ruptura, la frecuencia es mayor para los primeros.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Poco hay que decir de los quistes hidatídicos que producen el síndrome coledociano. Su anatomía patológica es la de los quistes hidatídicos en general, y todas las lesiones que producen se reducen á una dilatación más ó menos considerable de las vías biliares por arriba del punto comprimido. En los casos de Balzer, Martin, Déjerine, Dauchez, Ferrand, se encontró la cirrosis biliar como lesión ulterior.

La situación de los quistes hidatídicos, su forma y dimensiones pueden ser sumamente variables, por lo cual no creo necesario detenerme en su estudio. Comunmente son extrahepáticos y están situados en la cara inferior del hígado, cerca de las vías biliares ó en su inmediato contacto. Otras veces son intrahepáticos, pero evolucionan hacia abajo, y comprimen entonces directamente ó por intermedio del parénquima hepático rechazado los gruesos

troncos biliares; es el caso de nuestra observación personal. En una enferma de Escalier, operada en 1906 por Caballero, el quiste que comprimía el colédoco era del tamaño de una naranja y estaba situado en el ligamento gastro-hepático.

Estos quistes pueden ser á contenido límpido ó purulento. En 1906 Quénu escribía lo siguiente respecto al origen de la infección en los quistes hidatídicos del hígado: «Es muy probable que la supuración espontánea de esos quistes sea el resultado de la ruptura de algunos canalículos biliares vecinos del saco, y la virulencia muy atenuada de la bilis explica la ausencia completa de síntomas. Esos sacos purulentos se vuelven estériles como numerosos abscesos del hígado. Pienso que es de esta manera que ocurre la curación espontánea de algunos quistes hidatídicos, y también la curación á raíz de una simple punción: puede producirse por decompresión, una ruptura de los canalículos biliares, de donde resulta una esterilización del quiste bajo el punto de vista hidatídico, pero á veces simultáneamente una infección microbiana. Esta ligera infección no impide siempre la curación espontánea por el procedimiento de la punción que los médicos glorifican bajo el nombre de tratamiento médico».

SINTOMATOLOGIA

Dos formas de quistes hidatídicos con síndrome coledociano pueden presentarse: en la 1.^a un enfermo icterico nos dice que anteriormente habia notado ciertos signos que denunciaban un tumor hepático. ó nos viene con el diagnóstico de quiste hidatídico del hígado hecho antes de la compresión de las vías biliares; en la 2.^a, el enfermo es un icterico d'emblée, que no nos da ningún antecedente de afección hepática. El primero es comunmente el caso de los quistes á gran desarrollo y punto de origen lejano del colédoco. El segundo es el quiste que se desarrolla al lado del colédoco ó del hepático y los comprime desde un principio.

En el primer caso el enfermo nos dirá que anteriormente á su ictericia habia notado un aumento de volumen más ó menos considerable del hipocondrio y flanco derechos, ó un tumor que hacia salien-

cia por debajo del reborde costal ó en el epigastrio, tumor duro, renitente, indoloro ó doloroso, liso, que seguía los movimientos respiratorios, etc. Algunos otros antecedentes suministrados por el paciente y agregados á los mencionados podrán hacernos sospechar la hidatidosis.

En el segundo caso será el médico quien constatará los mencionados signos, que no voy á entrar á detallar, pues pertenecen al estudio de los quistes hidatídicos del hígado en general.

Pero en ambos casos, lo que más ha llamado la atención del paciente son los signos que constituyen el síndrome coledociano. El enfermo está amarillo, tiene prurito en todo el cuerpo, sus orinas son muy oscuras, sus materias fecales son decoloradas, tiene vómitos, etc.

Como he dicho, la ictericia puede aparecer como síntoma primero ó consecutivo á otros (tumor hepático, etc.) Refiriéndose á ella decía Trousseau en 1865: «Aunque la ictericia sea un síntoma bastante poco común en la afección hidatídica del hígado, se está muy lejos de que nunca se observe, como algunos médicos lo pretenden. Puede ser más ó menos intensa, más ó menos oscura, y es el resultado una veces de la inflamación que se ha desarrollado en la substancia misma del hígado, otras veces del obstáculo opuesto al curso de la bilis en los canales biliares, sea que un tumor quístico ejer-

za una compresión sobre los conductos biliares, y entonces esta compresión puede traer la atrofia parcial ó total de la vesícula de la hiel; sea que hidátides penetrados al interior de esos conductos los hayan obliterado; sea, en fin, que los canales, la misma vesícula biliar hayan sido completamente destruidos».

Langenbuch clasificaba de la siguiente manera las ictericias hidatídicas:

- 1.º Ictericia por retención debida á la compresión de las vías biliares por un quiste hidatídico;
- 2.º Ictericia poco pronunciada por congestión concomitante del hígado, con policolia;
- 3.º Ictericia con ascitis debida á la coexistencia de un quiste hidatídico con cirrosis hepática;
- 4.º Ictericia con cólicos hepáticos debidos á la ruptura de un quiste en las vías biliares;
- 5.º Ictericia debida á la coexistencia de un quiste con litiasis biliar;
- 6.º Ruptura del quiste y consecutivamente infección de las vías biliares.

Courvoisier agregaba á esta clasificación una 7.^a variedad:

Ictericia por oclusión mecánica del colédoco por un hidátide.

Esta variedad de Courvoisier está indudablemente de más, puesto que si la oclusión mecánica del colédoco es debida á la compresión por un quiste

hidatídico, corresponde á la primera variedad de Langenbuch, mientras que si es debida á la ruptura de un quiste en dicho conducto, estará comprendida en la cuarta variedad del mismo autor:

Bérard y Cavaillon dividen las ictericias hidatídicas en tres grupos:

1.º Ictericia por compresión del colédoco, ictericia total con hepato y esplenomegalia; ó ictericia parcial por compresión de conductos secundarios intrahepáticos;

2.º Ictericia infecciosa por angiocolitis ó por infección del saco (tipo absceso del hígado);

3.º Comunicación entre el quiste y las vías biliares, realizando:

• La obliteración de los canales por vesículas.—
La infección secundaria del quiste.—La reabsorción biliar á su nivel.

En 1908 publicaba Lagos García su muy importante tesis, en la cual da la siguiente explicación sobre el origen de las ictericias hidatídicas.

«La ictericia ligera, sin decoloración de materias fecales y desapareciendo consecutivamente á la operación, no encuentra más explicación que la compresión ejercida por el quiste sobre los canales intrahepáticos; es así como hemos podido observarla en algunos niños.»

«Más rara es la forma intensa con decoloración de las materias fecales y que indica una obstrucción

del hepático ó colédoco. En este caso la traba al curso de la bilis puede ser debida, no solamente á un fenómeno compresivo, sino que tambien puede producirse por la introducción de una vesícula hija dentro del canal colédoco mismo.»

Quénu publica en 1910 un interesante trabajo en la «Revue de Chirurgie» sobre la ictericia en los quistes hidatídicos del hígado.

Después de transcribir la clasificación etiológica de Langenbuch, agrega:

«Es permitido simplificar esta clasificación, de omitir las ictericias debidas á una afección sobre-agregada al quiste é independiente de él, como la litiasis, ciertas cirrosis, etc., para no conservar sino aquellas que reconocen por causa el mismo quiste hidatídico y que yo llamaría *ictericias hidatídicas*.»

«Se podrían así considerar 3 clases de ictericias:

1.º Las ictericias por ruptura del quiste en las vías biliares.

2.º Las icterias por angiocolitis.

3.º Las ictericias por compresión.»

«La irrupción de los hidátides en las vías biliares determina siempre una reacción inflamatoria más ó menos acusada, una angiocolitis. Se pueden pues, reducir todas las ictericias hidatídicas á dos clases: las *ictericias por angiocolitis* y las *ictericias por compresión*.»

I. *Ictericias por angiocolitis*.—En el capítulo siguiente voy á hablar de las ictericias por angiocolitis debida á la ruptura de los quistes hidatídicos en las vías biliares y á su obliteración.

En este capítulo me voy á ocupar solamente de dos formas de ictericia por angiocolitis: la primera de Quénu y la segunda de Gilbert y Lereboullet.

A través de la membrana germinativa y de la periquística transuda siempre una pequeña cantidad de líquido hidatídico. Este líquido tiene una marcada acción esclerosante y es muy tóxico, lo cual nos explica los accidentes de intoxicación que los enfermos experimentan: urticaria y caquexia hidatídica. Es también por ese fenómeno de ósmosis que se explican los resultados que se obtienen con las reacciones específicas: el líquido al transudar es recogido por la sangre y provoca en ella la formación de anticuerpos. En cuanto á su acción esclerosante, se demuestra por los procesos de peritonitis crónica y pleuresía seca formados en la vecindad del quiste. En ciertos casos es posible que la reabsorción del líquido hidatídico se haga, en parte, por los canales biliares situados en la periferia del quiste. Entonces la toxina hidatídica, al actuar sobre los epitelios biliares, podría dar lugar á los accidentes atenuados que han sido catalogados bajo el rótulo de ictericia catarral ó de congestión del hígado.

Gilbert y Lereboullet creen que el embrión exa-

canto solo se fija y desarrolla en el hígado de sujetos que han padecido de enfermedades biliares anteriores (colemia familiar, etc.) Para ellos «se necesitaría un terreno hidatídico». Pero muchos son los observadores que han descripto casos, en los cuales los accidentes aparecían en sujetos indemnes de toda afección biliar anterior.

II.—*Ictericias por compresión*.—Dice Quénu: «Es evidente que cierta parte debe ser reservada á la acción de la toxina hidatídica, aún en los casos más netos de compresión de las vías biliares; es probable también que en la patogenia de los fenómenos fugaces y atenuados de angiocolitis hidatídica, la compresión biliar parcial, que acusa la dilatación de ciertos canales biliares en la vecindad del quiste, intervenga en cierta medida.»

Es muy limitado el número de ictericias debidas puramente á la compresión de las vías biliares. Ortiz-Coffigny en su tesis aparecida en 1881, sobre un total de 31 casos de ictericia hidatídica trae solamente dos, en los cuales este síntoma era debido exclusivamente á la compresión de las gruesas vías biliares: son las observaciones de Martín y de Hardy-Déjerine. En la tesis de Bertenet, de 1906, sólo hay seis observaciones: las dos de Ortiz-Coffigny, una de Dauchez, una de Ferrand, una de Lejars y

una observación del autor estudiada en el servicio de Jaboulay.

Después de hacer un estudio de estos casos, Quénu elimina dos, dejándolos pues reducidos á cuatro: la observación de Martín, la de Hardy-Déjerine, la de Lejars y la de Bertenet Jaboulay.

Como se ve, son muy raros los casos en que la ictericia es solamente debida á la compresión.

En algunos casos, aún cuando no haya ruptura del quiste en las vías biliares, pueden haber dolores tan intensos que recuerdan el síndrome del cólico hepático. Dejando á un lado las angiocolitis agudas por ruptura ó septicemia, Quénu divide las ictericias hidatídicas en dos clases: 1.º ictericia hidatídica sin hepatomegalia, acompañada de crisis dolorosas que simulan el cólico hepático. Se le podría llamar tipo pseudo-litiásico; 2.º ictericia hidatídica con hepatomegalia.

Después de estudiar sus casos, Tuffier llega á la siguiente conclusión: «En los casos de ictericia crónica con antecedentes de cólico hepático y síntomas clínicos que recuerdan los de la litiasis, en un sujeto joven, hay que pensar en la posibilidad de un quiste hidatídico del lóbulo de Spiegel; y en las operaciones en las cuales la exploración de las vías biliares ha sido negativa, nunca se debe cerrar el

abdomen sin haber explorado esta región del hígado.»

En 1899, escribía Picazo al referirse á los cólicos hepáticos en los hidátides de la cara superior del hígado: «nosotros creemos por la observación de nuestros enfermos, por la uniformidad de los fenómenos que han presentado, que el cólico hepático seguido de fiebre, sudores, etc., no es calculoso, sino revelador de la supuración del quiste: es decir, lo que nosotros llamaríamos *cólico infeccioso* ».

Pero estos quistes hidatídicos que comprimen las vías biliares presentan también el clásico dolor de los quistes hidatídicos del hígado. Ese dolor tiene su punto máximo en el hipocondrio derecho y desde ahí casi siempre se irradia hacia la espalda derecha. Otras veces el punto de mayor dolor es subcostal, ó está en el flanco derecho o en el epigastrio.

Este dolor se compone de sensaciones de peso, incomodidad, distensión, y de vez en cuando verdaderos *élancements* que sobrevienen á raíz de un esfuerzo ó de la marcha.

La primera manifestación visible del quiste que comprime la vías biliares es la ictericia, y á medida que la compresión se hace más completa, el tinte ictérico se hace más oscuro, pudiendo llegar al verde aceituna. Al mismo tiempo las materias fecales se d coloran, toman un tinte amarillento,

luego ceniza y finalmente son «blancas como maci-lla». Las orinas se cargan de pigmentos biliares y se ponen oscuras, como «cerveza negra». El hígado aumenta de volumen y el tumor quístico se percibe con mayor claridad y de mayores dimensiones.

En el caso de Bertenet la ictericia fué precedida por epíxtasis. Tuffier ha presentado casos en los cuales cólicos hepáticos seguidos de ictericia señalaban el comienzo de los accidentes. En uno de nuestros casos la afección se inició con vómitos amarillos y verdosos, adelgazamiento muy marcado, fiebre y sed.

La ictericia puede presentar modificaciones en su intensidad y aún puede desaparecer totalmente.

En los casos de Hardy-Déjerine, Dauchez y Jaboulay-Bertenet había esplenomegalia.

El enfermo de Gangitano presentaba fenómenos interesantes: «Hacen seis años se puso intensamente ictérico, pero en un mes readquirió la coloración normal, para volverse nuevamente ictérico pocos meses después. . . . Las heces se presentaban coloreadas si el enfermo dormía sobre el flanco derecho, y decoloradas si dormía sobre el flanco izquierdo ó en decúbito dorsal.»

Otra manifestación que acompaña á este conjunto sintomático es la urticaria en muchos casos y muy frecuentemente la repugnancia por cierta clase de alimentos: grasas, carnes. En nuestro caso la en-

forma «ni siquiera podía entrar en la cocina, pues el solo olor de los alimentos, de cualquier clase que fuesen, le repugnaban.»

Veamos ahora porqué mecanismo se produce esta compresión de los gruesos troncos biliares.

Cauchoux dice al respecto: «La compresión de las vías biliares extrahepáticas por el quiste no se efectúa por el mecanismo habitual del rechazo (*refoulement*), hasta llevar al contacto las dos paredes opuestas del canal comprimido; el quiste se rodea por el contrario de una ganga inflamatoria de periquistitis y es por intermedio de esta *coulée* flegmática, que poco á poco aglutina los órganos del hilio, que la adherencia y luego la compresión extrínseca se establecen »

Otello Finzi al comentar la opinión de Cauchoux dice lo siguiente: «Es cierto que puede verificarse un proceso inflamatorio periquístico, pero no se comprende porqué motivo, solamente en virtud de este proceso inflamatorio sobrevendría la compresión. Si así fuese ¿porqué á los pocos días de la intervención operatoria, consistente en la simple evacuación del quiste, las heces se presentan á contenido biliar?»

«La abertura del quiste, ó la simple punción evacuatriz (caso de Monod) no podría ciertamente tener la facultad de hacer desaparecer en pocos días, como

generalmente sucede, un estado oclusivo al derrame biliar si este estado fuese debido, por lo menos en parte, á un proceso inflamatorio de índole crónica, el cual con las adherencias cicatriciales habría aglutinado y comprimido los elementos del hilio, y me parece que sea menos probable aún la idea de Cauchoix cuando se piensa que para obstaculizar la corriente biliar, en parte ó completamente, es suficiente una muy pequeña compresión.....»

«De cualquier manera, exista ó no una ganga inflamatoria periquística, la éxtasis biliar es debida, en los casos típicos, á la presión ejercida por el quiste sobre los canales biliares extrahepáticos, ó sobre el hepático; excluimos el colédoco que no pertenece á la región del hilio. El punto preciso donde se hace la compresión, sea sobre los conductos biliares extrahepáticos ó sobre el conducto hepático, es difícil poder establecerlo no solo en la biopsia operatoria sino también á la autopsia de los pocos casos que llegan á la mesa de investigaciones anatómicas, razón por la cual debemos decir que la compresión se ejerce en el hilio hepático, sin ulterior especificación.»

No puede negársele originalidad á la hipótesis de Cauchoix, pero lo cierto es que se la debe adoptar como teoría de excepción, pues si admitimos que la compresión de las vías biliares es puramente extrínseca y debida á las adherencias formadas por

la periquistitis, lógico es admitir que este proceso al hacerse fatalmente crónico, lejos de atenuarse se acentúe, es decir que el tejido fibroso neo-formado se retraiga de más en más, y como consecuencia la obstrucción de las vías hepáticas se haga más completa y desde ya invariable, en cuyo caso la operación nunca conseguiría hacer desaparecer los signos de retención biliar. Es posible, sin embargo, que en algunos quistes hidatídicos supurados pueda aplicarse esta hipótesis de Cauchoix.

Según el estado de obstrucción del colédoco, manifestado por el cuadro clínico ya descrito, Finzi divide las compresiones en completas é incompletas, continuas y periódicas.

En cuanto al tumor en sí, cuando es accesible al examen, se caracteriza por la saliencia que forma en el punto en que se halla situado, ó por un abovedamiento generalizado de la región hepática. Cuando no hay complicaciones, la piel de la región presenta su coloración normal. Si el quiste está supurado ó presenta reacciones inflamatorias de vecindad, la piel puede tomar un tinte más ó menos rojizo. Puede haber circulación venosa colateral.

A la palpación el tumor quístico se presenta liso, uniforme, regularmente redondeado casi siempre, é

indoloro cuando no hay complicaciones inflamatorias. Es también fluctuante.

Respecto á este último signo dice Potherat: «Si leemos las numerosas observaciones de quistes hidatídicos, vemos á menudo que se habla de una fluctuación muy perceptible. Sin embargo, eso no es del todo cierto: hay quistes que contienen poco ó nada de líquido (quistes llenos de vesículas hijas), y poco aptos, por consiguiente, para presentar la fluctuación. Otros tienen una pared espesa, han sufrido una degeneración; pero aún en el caso de un saco pleno de líquido, no solamente nunca se tiene la sensación de onda, sino que es muy raro que se tenga una verdadera fluctuación.»

«Esos tumores son ordinariamente tensos, y son renitentes, elásticos, no fluctuantes». Sobre este carácter hace ya tiempo que Trélat había insistido.

Por la percusión se obtiene matitez, á nivel del tumor quístico, la cual se continúa con la matitez hepática. Cuando el quiste es intrahepático, la matitez del hígado puede hallarse totalmente aumentada.

Es también por la percusión que se obtiene otro signo de valor: el frémito hidatídico.

DIAGNÓSTICO

«Dobbiamo quindi usufruire di tutti i mezzi che la clinica e il laboratorio ci offrono, *ma dobbiamo anche in primo luogo, quando si tratti di lesioni del fegato, specie in certe regioni, pensare sempre alla probabilità dell'echinococco*». Siempre deberemos tener presente nosotros estas palabras de Finzi, dada la gran frecuencia con que los quistes hidatídicos del hígado se observan en nuestro país.

Cuando el tumor hidatídico se halla al alcance de nuestra mano, cuando por sus caracteres *lo vemos con nuestros dedos*, el diagnóstico será indudablemente muy fácil. Pero cuando se trate de un quiste intrahepático, ó aún de un subhepático muy oculto, las dificultades para el diagnóstico pueden llegar á ser insalvables. Y entonces podemos confundir esta forma de hidatidosis hepática con la litiasis biliar, los tumores de la cabeza del páncreas, el cáncer

secundario del hígado, la cirrosis biliar hipertrófica de Hanot, etc.

Del diagnóstico diferencial con la litiasis biliar no me ocupo en este capítulo, pues lo trataré con todo detalle en el siguiente.

En los tumores de la cabeza del páncreas, la semeiología de este órgano nos dará el diagnóstico. El examen de las materias fecales y de las orinas, la constatación de la esteatorrea y de la lipuria, nos dirá que junto con el colédoco está obstruido el conducto de Wirsung: este es un fenómeno que nunca se ha descrito en los quistes hidatídicos del hígado.

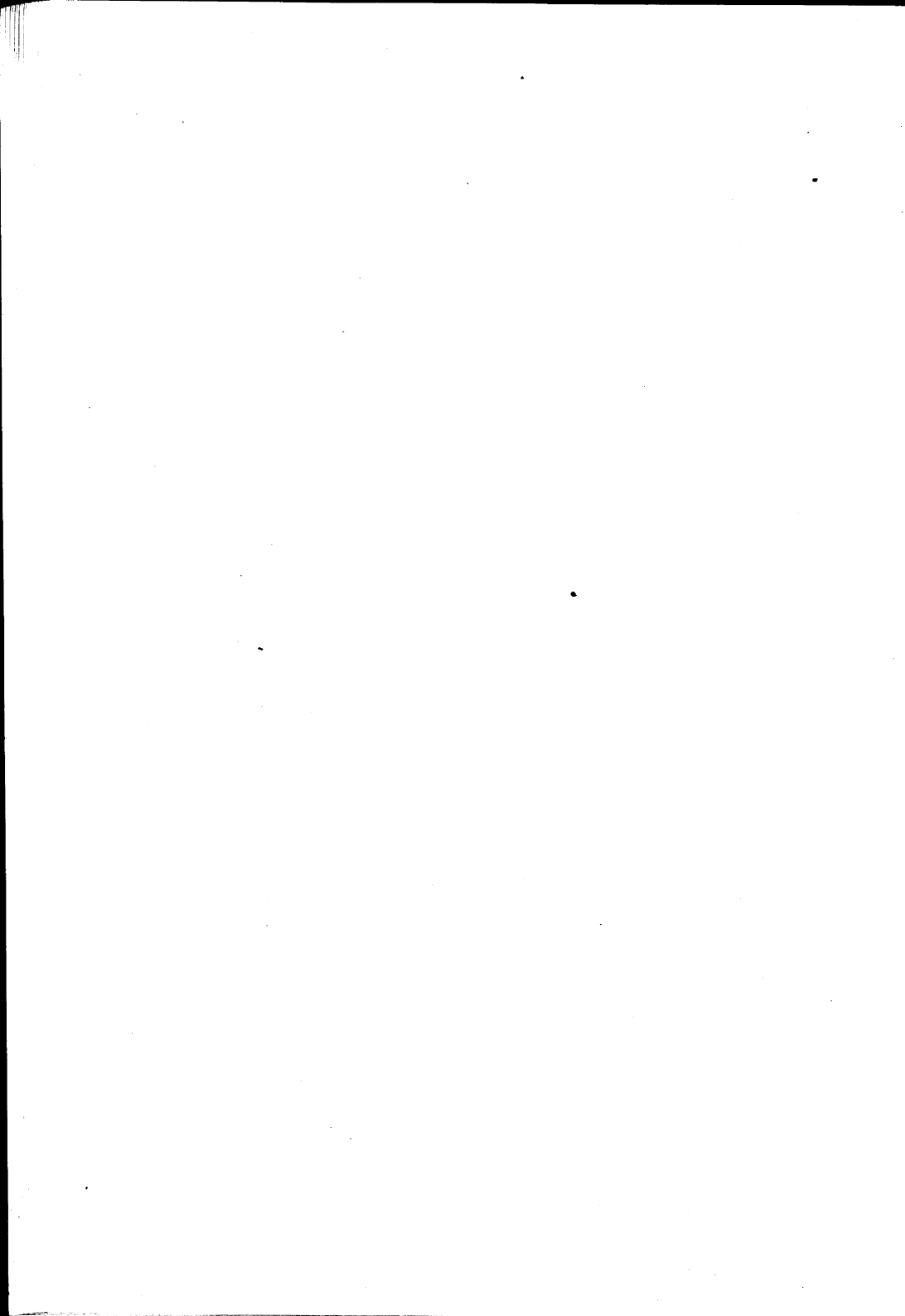
El cáncer secundario del hígado nos presenta sus nudosidades características. A más el cáncer primitivo en cualquier otro órgano nos da un signo más de probabilidad. Y á esto debemos agregar la aparición de una caquexia á evolución mucho más rápida que la hidatídica.

En la cirrosis hipertrófica biliar de Hanot las materias fecales conservan su coloración normal. En los casos de compresión lenta del colédoco por cualquier causa ó de su obstrucción por una neoplasia, la vesícula biliar aumenta de volumen, mientras que en la litiasis biliar ó en la ruptura de quistes hidatídicos en las vías biliares con vuelco de hidátides en su interior, la vesícula, por el contrario, se achica. En la enfermedad de Hanot el hígado es

grande, y doloroso solamente en el período de actividad de dicha afección. En la hidatidosis hepática el hígado nunca es tan grande y siempre es doloroso.

No entraré en mayores detalles respecto al diagnóstico diferencial, pues sería invadir el terreno de la hidatidosis hepática en general, pero dejaré constancia que entre los medios de innegable valor figuran la sero-reacción específica, llámesela de Ghedini, Weinberg-Parvu, Imaz-Apphatie y Lorentz, y la constación de la eosinofilia en la sangre.

No me detendré en este capítulo ni en los siguientes, para tratar del diagnóstico por la punción exploradora y la obtención del líquido cristal de roca, pues está demostrado que dicho procedimiento puede acarrear las más graves consecuencias para el paciente. Debemos abandonar un procedimiento que, aparte el inconveniente indicado, da al estudioso la poca satisfacción de hacer un diagnóstico seguro, solamente cuando la enfermedad traza su nombre con los grandes rasgos que la caracterizan, equiparándolo al laparotomista que necesita abrir un vientre para atreverse á hablar de la enfermedad de su operado.



TRATAMIENTO

El tratamiento de los quistes hidatídicos que comprimen las vías biliares, variará más en razón de la naturaleza de su contenido, que de las relaciones anatómicas de vecindad.

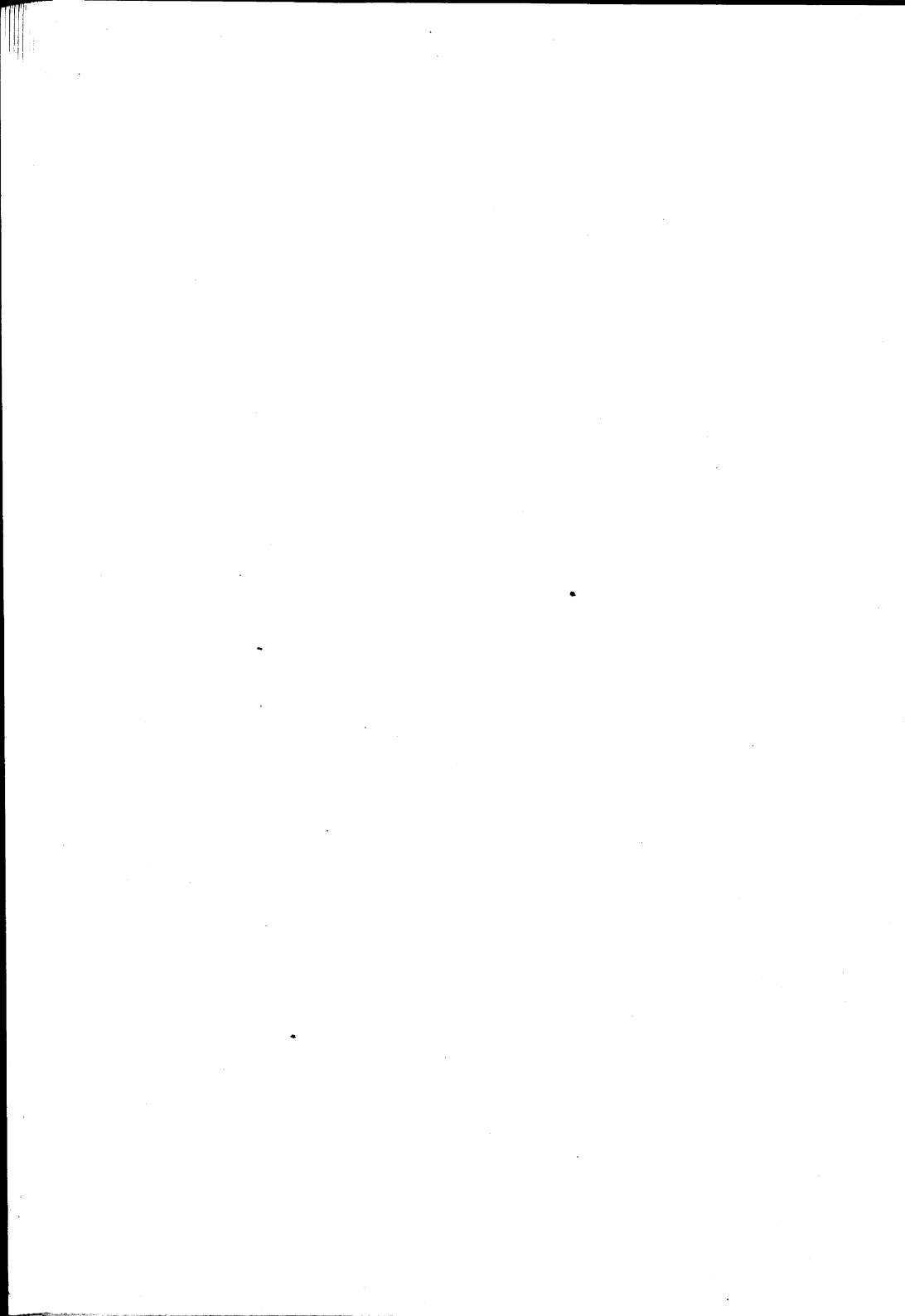
Cuando el líquido hidatídico es turbio, el saco quístico presenta signos de degeneración, es á contenido bilioso y tiene en suspensión vesículas marchitas y vesículas intactas, si ha habido algunas *poussées* de fiebre, Quénu opina que, aun en ausencia de franca supuración, es necesario en estos casos recurrir á la marsupialización.

En los quistes hidatídicos con síndrome coledociano la colorragia post-operatoria es una complicación muy frecuente. Quénu cree «que la sutura del quiste limita el derrame biliar, que le constituye una barrera provisoria, barrera que cede, es cierto, pero que continúa aún oponiendo un cierto obs-

táculo á la deperdición de la bilis.» De manera que en los quistes á contenido límpido Quénu opina que lo más conveniente es practicar la sutura sin drenaje. Pero sería conveniente adosar la línea de sutura á la pared, pues en los casos en que por derrame se formara un tumor bilioso dentro de la periquística, podría intervenirse con mayor oportunidad. Si el tumor fuese profundo y no pudiese efectuarse esta última operación, Quénu dejaría un grueso dren intra-abdominal, y si fuese necesario colocaría una mecha sobre la sutura de la periquística. Dice el mismo autor «que si la disposición del saco se prestara, el *capitonnage* encontraría aquí, evidentemente, una indicación muy especial».

Si hay accidentes de infección hepática, la indicación quirúrgica para el quiste queda relegada á segundo término, pues en primer lugar deberemos ocuparnos de remediar el mal estado biliar, drenando la vía principal. Conjuntamente, pero como digo, sin acordarle la importancia de la intervención anterior, se procederá al tratamiento del quiste hidatídico.

OBSERVACIONES CLÍNICAS



Observación I

HOSPITAL RIVADAVIA.—SERVICIO DEL DOCTOR VILA

Elvira L.—27 años.—Soltera.—Argentina.—Quehaceres domésticos.

Antecedentes hereditarios.—Los padres son sanos. Han sido 9 hermanos, de los cuales 4 fallecieron: 2 por tuberculosis pulmonar y 2 por afecciones cerebro-meníngicas.

Antecedentes personales.—Ha tenido sarampión á los 7 años. Su primera menstruación apareció á los 13 años. Actualmente sus reglas tienen los siguientes caracteres: indoloras, de 3 días de duración, regular cantidad, rojas, periódicas. A los 20 años padeció de una afección que fué diagnosticada anemia, y que se manifestaba por palidez, fatiga, menstruaciones muy escasas, etc.

Hace tres años y medio tenía casi todas las mañanas, al levantarse, vómitos amarillos y verdes.

Adelgazó mucho. Al mismo tiempo notó la aparición de un tumor profundo, á la derecha del ombligo, del tamaño de un huevo de gallina, de superficie lisa y tegumentos libres á su nivel, indoloro espontáneamente y á la presión. Dice la enferma que tenía fiebre. Al mismo tiempo aparecieron abundantes menorragias y metrorragias que duraron año y medio. Ingresó al servicio del Dr. Vila en el Hospital Rivadavia, y puesta en tratamiento, cesaron las hemorragias.

El 9 de Junio de 1913 es intervenida en el mismo servicio por su otra afección, y se hace el diagnóstico post-operatorio de quiste seroso del hígado. Se practica su marsupialización y drenaje.

Durante tres meses se estableció drenaje con tubo de goma y luego de viário, por el cual salía bilis pura. Al cabo de ese tiempo el trayecto se cerró y la enferma fué dada de alta, completamente curada, el 3 de Septiembre de 1913.

Enfermedad actual.—Siguió perfectamente bien durante dos ó tres meses. Sintió entonces un dolor muy fuerte en el hombro derecho *«que la impedía reírse»* y que se exacerbaba en las inspiraciones profundas. La enferma no hizo caso de ese dolor, y creyendo que fuese reumático, se limitó á la aplicación de ciertas pomadas. El dolor no se calmó. Continuó en esa forma hasta Agosto de 1915. Fué

en esa fecha que el dolor se hizo muy intenso, al punto que la enferma no podía estarse acostada. Al mismo tiempo en la parte posterior de la base del hemitórax derecho aparecía un dolor muy fuerte y continuo.

Se hizo examinar nuevamente en el servicio del Dr. Vila y se vió entonces que en la cicatriz operatoria se había hecho una eventración.

En Noviembre de 1915 la enferma notó la aparición de un tinte amarillo en toda la piel y en los ojos. Tuvo intenso prurito en toda la superficie del cuerpo, repugnancia por toda clase de alimentos, bouffées de calor en la cara. Las materias fecales eran totalmente decoloradas y las orinas eran del color de la *cerveza negra*. La enferma perdía en peso 300 gramos por semana. Ingresó nuevamente al mismo servicio el 7 de Diciembre de ese mismo año y el 14 del mismo era operada.

Diagnóstico quirúrgico.—Quiste hidatídico anterior del hígado.

Tratamiento.—Marsupialización y drenaje.

Marcha post-operatoria.—Se dejaron dos gruesos tubos de goma de drenaje durante un mes. Por ellos salía bilis pura al principio y luego pus claro, muy tétido. Se hacían lavajes antisépticos de la ca-

vidad. Todos los síntomas fueron disminuyendo paulatinamente de intensidad, hasta concluir por desaparecer.

El dolor que la enferma sintió á los dos ó tres meses de salida del Hospital Rivadavia y que le duró casi dos años sin modificarse, para hacerse entonces muy fuerte, ¿á qué era debido?

¿Se trataba de dolores provocados por la presencia de un quiste hidatídico en el hígado, ó eran dolores producidos por la eventración *en marcha*? La ausencia de todo síntoma acompañando el dolor, me hace inclinarse á creer que el dolor fuera debido á la eventración. Examinada la enferma se le indicó el uso de una faja solamente, lo cual quiere decir muy claramente que, en esa época no se había hallado aún el tumor hepático. Y con ese simple tratamiento la enferma mejoró. Si bien es cierto que los quistes hidatídicos del hígado pueden dar dolores parecidos, en cualquier momento de su evolución, me parece que la coincidencia de una eventración con la desaparición del dolor por el uso de una faja, debe hacernos pensar que ese dolor era más bien causado por la misma eventración.

Pero en Noviembre de 1915, sin ser precedidos por el síntoma dolor, aparecen los signos de una obstrucción de las gruesas vías biliares. Desde esa fecha hasta el momento en que fué operada, no

hubo ninguna crisis dolorosa. Como se ve, es una forma muy clara de compresión de las vías biliares. Posiblemente los signos locales habrán hecho el diagnóstico de la naturaleza del tumor que comprimía dichas vías.

Observación II

HOSPITAL RIVADAVIA.—SERVICIO DEL DOCTOR GÜEMES

Lucía O.—21 años.—Casada.—Nació en Tres Arroyos (Prov. de Buenos Aires).—Residió siempre en ese punto.—Quehaceres domésticos.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Ha tenido sarampión y coqueluche á los 8 años. Su primera menstruación se presentó á los 14 años. Actualmente sus reglas tienen los siguientes caracteres: algo dolorosas, de 3 días de duración, regular cantidad, rojas, periódicas. Se casó á los 19 años. Dice que el esposo es sano. Hace 1 año ha tenido un aborto de algo menos de 6 meses, que atribuye á venir en un carruaje muy apretada.

Enfermedad actual.—El 20 de Noviembre de 1914, sin pródromos de ninguna clase, aparece un dolor punzante, gradualmente creciente, á la altura del hipocondrio derecho, sin irradiaciones y que desde el 5.º día fué disminuyendo de intensidad. No hubo escalofríos, fiebre, tos ni dispnea. Un médico le dijo que se le quería formar líquido y le indicó la aplicación de fomentaciones, cataplasmas y tintura de yodo con lo cual se alivió algo.

Pero esos dolores atenuados persistieron siempre y en el mes de Enero de 1915 la enferma notó que se ponía amarilla, al mismo tiempo que aparecían vómitos repetidos, inapetencia, decoloración de las materias fecales y orinas muy teñidas. No había dolores, escalofríos, fiebre, ni urticaria. En este ataque, como en los sucesivos, la enferma dice que no podía entrar en la cocina, pues el solo olor de los alimentos, de cualquier naturaleza, le repugnaban; sin embargo, la leche no le disgustaba. La ictericia siguió aumentando hasta que, llegada al máximun, vuelve su apetito mediante la ingestión de aguas minerales y unos sellos. Se colorean sus deposiciones, se aclaran las orinas y la pigmentación desaparece. A fines de Abril y á principios de Octubre del mismo año sufre los mismos ataques, en un todo semejantes al descrito. Apareció prúrigo generalizado. Al mismo tiempo que la enferma adelgazaba, la base del hemitórax derecho aumentaba de volumen.

Estado actual.—El 12 de Octubre de 1915 la enferma ingresa al servicio del Dr. Adolfo Güemes, en el Hospital Rivadavia, en las siguientes condiciones:

Actitud ó decúbito.—Horizontal ó lateral izquierdo.

Estado de nutrición.—Muy deficiente.

Piel y tejido celular.—Paniculo adiposo escaso. Piel y mucosas muy amarillas, con señales de grattage.

Tórax.—Nada de particular. La base del hemitórax derecho está muy aumentada de tamaño.

Abdomen.—Los dos rebordes de las falsas costillas están muy separados por el gran desarrollo del hígado, que forma una lobulación visible y palpable en el epigastrio. El borde superior del hígado se percute á la altura de la 4.^a costilla. En el lado derecho, el aumento de tamaño del hígado deforma la pared costal. El borde inferior del hígado se palpa y percute á la altura de una línea horizontal que pasa por el ombligo, liso y duro. La superficie del hígado no es dolorosa. La matitez de este órgano cubre totalmente el espacio de Traube y se continúa con la matitez del bazo.

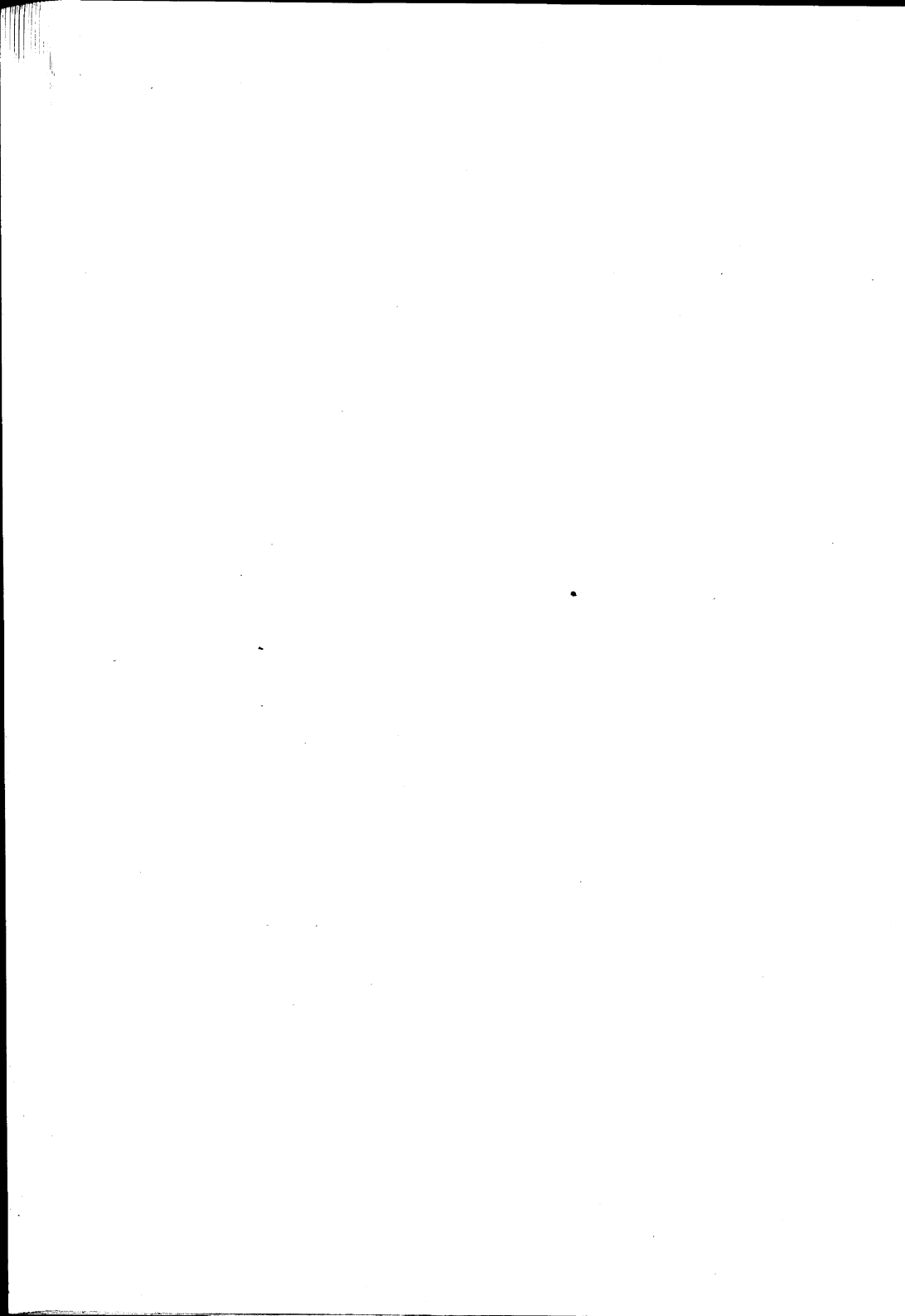
Diagnóstico clínico.—Quiste hidatídico del hígado, comprimiendo las vías biliares.

En estas condiciones, la enferma es remitida á la sala de cirugía general y ginecología del Dr. Molina, el 16 de ese mismo mes, interviniéndosela ese mismo día.

Diagnóstico quirúrgico.—Quiste hidatídico de la cara inferior del hígado, comprimiendo los conductos hepáticos.

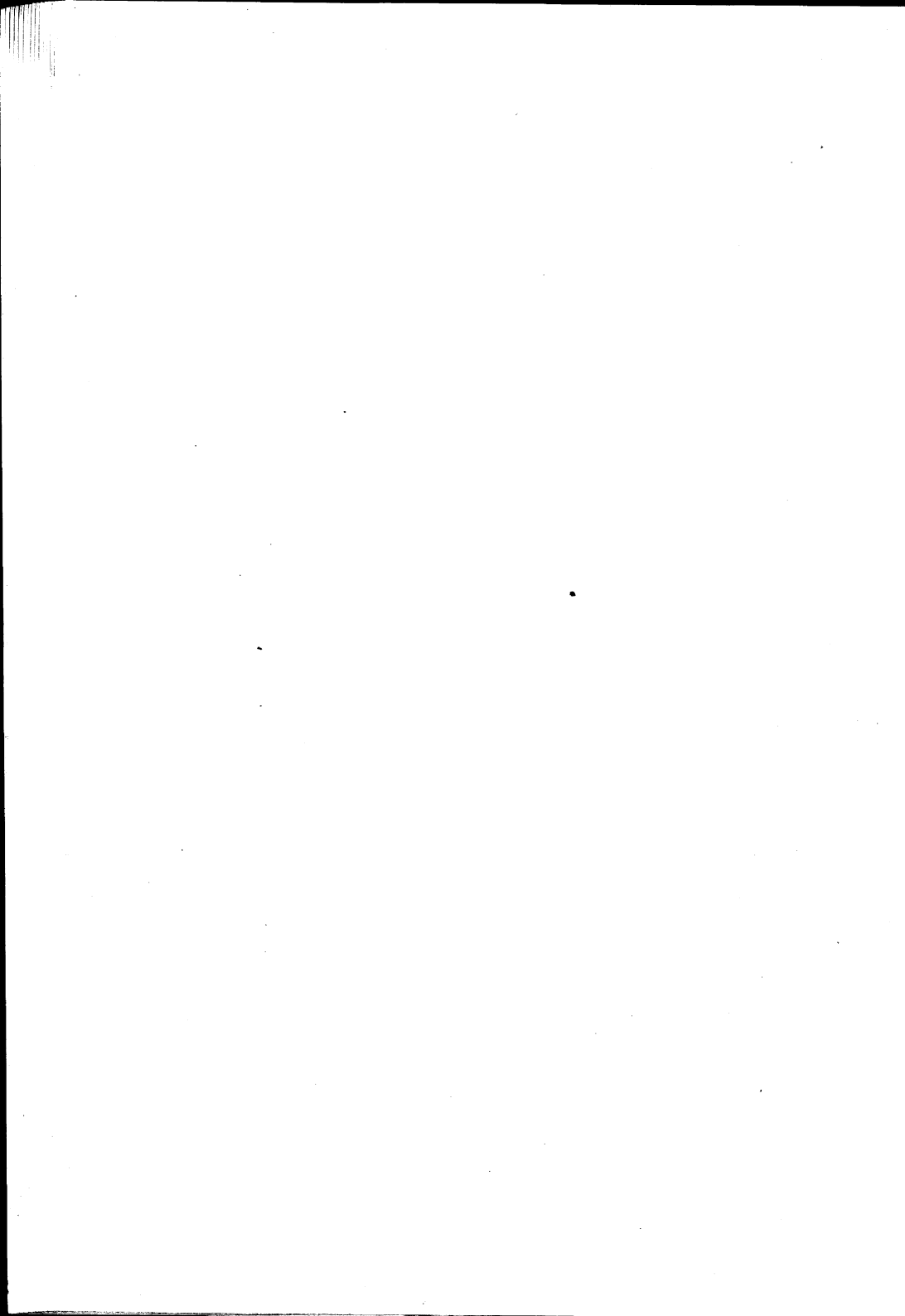
Descripción de la operación.—Con anestesia local se hace una laparotomía paramediana supraumbilical. Aparece el lóbulo cuadrado aumentado de tamaño, y que da sensación de renitencia. Se introduce una aguja cargada y se aspira; al poco de pasar la cápsula se cae en una cavidad de la cual se aspira bilis, en muy poca cantidad. Se punza el paréquima en varias direcciones sin resultado. Se agranda la incisión por un corte horizontal que se une en ángulo recto al anterior; se punza el lóbulo derecho y sale líquido amarillento. Se introduce un trócar y salen 2 litros de líquido más ó menos. Se marsupializa el quiste y se drena.

Marcha post-operatoria.—2.º día: congestión pulmonar.



CAPÍTULO II

QUISTES HIDATÍDICOS
ABIERTOS
EN LAS VÍAS BILIARES



Quistes hidatídicos

abiertos

en las vías biliares

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Al tratar de la etiología y patogenia de las rupturas de los quistes hidatídicos del hígado en las vías biliares, voy á ocuparme de varios trabajos que, aún cuando no tengan una relación inmediata con el tema que estoy tratando, tienen, como se comprenderá, gran interés para la explicación de fenómenos que concurren á esta modalidad de la hidatidosis hepática.

En una publicación aparecida en 1853 Leudet

presentaba un caso de quiste hidatídico del hígado muerto, según él, á consecuencia de su invasión por la bilis. Sostenía que la bilis era *hidaticida*, y se preguntaba si el médico no tenía derecho para desgarrar los conductos biliares por medio de una aguja fina, y provocar de esa manera el derrame de bilis en los quistes.

En 1856 Dolbeau se ocupa de este mismo punto.

De ahí á sostener que la bilis podía ser un medio terapéutico para destruir el parásito, mediaba evidentemente muy poco. Voisin se encargó de ello al año siguiente y trató un quiste hidatídico con inyecciones de bilis, habiendo obtenido buen resultado según él y Charcot afirman.

Luton quiso imitar á Voisin, pero no tuvo su suerte, por lo cual abandonó el procedimiento, el cual cayó en el olvido hasta el año 1888 en que Mercant curó un quiste hidatídico de la pierna con una inyección de bilis de buey.

En 1860 Davaine consagra un capítulo al estudio de la acción de los hidátides del hígado sobre los conductos y la vesícula biliar. Decía en 1877 dicho autor: «Algunos autores han pensado que el saco hidatídico que comunica con un conducto biliar se desarrolla á expensas de ese conducto, y que la cavidad que encierra las vesículas es la del conducto dilatado. Los hidátides, en ese caso, se desarrollarán en una cavidad mucosa, lo cual es absolutamente

excepcional; el examen de los hechos demuestra que no ocurre tal cosa. Generalmente los quistes hidatídicos perforan las paredes y entran en comunicación con las cavidades que se hallan en su vecindad, como lo hemos observado para los vasos y los bronquios. Veremos que ese hecho se reproduce para la tráquea, el tubo digestivo, la vesícula biliar, el basinete, la vejiga, las trompas uterinas. ¿Los conductos biliares harían pues excepción? No, sin duda: la existencia de un verdadero quiste, el gran número de conductos biliares abiertos en su cavidad, no concuerdan con la idea del desarrollo en la misma cavidad de un conducto; en la mayoría de los casos conocidos se ha señalado la existencia de un quiste y de aberturas, algunas veces numerosas, al interior de ese quiste; se han visto las aberturas comunicando por una parte con los canales biliares, por otra parte con las venas; además un hidátide desarrollado en la cavidad de un conducto biliar sería necesariamente rechazado al intestino ó á la vesícula por la bilis que se acumularía detrás de él.»

Frerichs y Rendu opinaban de la misma manera que Davaine.

Genzmer afirma que el hidátide puede desarrollarse en los conductos biliares y que el parásito tiene por paredes en ese caso los mismos canales biliares dilatados.

Berthaut en 1883 consagra su muy importante

tesis al estudio de la eliminación de los hidátides del hígado á través de las vías biliares.

En 1884 Cayla estudiaba un caso de quiste hidatídico supurado intrahepático, abierto simultáneamente en la pleura derecha y en las vías biliares. A raíz de dicha observación llegaba al siguiente resultado: «Bajo el punto de vista anatómico demuestra que existe una variedad de quiste hidatídico del hígado, situado en las partes centrales de la glándula, cuya abertura tiende á hacerse en dos direcciones opuestas, del lado de las vías biliares por una parte, y del lado de la cavidad torácica por otra».

En 1901 Dévé explica en su tesis la ruptura de los quistes hidatídicos en las vías biliares, de la siguiente manera. Un quiste aséptico se rompe en el peritoneo y vuelca en él su contenido. Como consecuencia de esta evacuación, las paredes quísticas se pliegan y los vasos biliares se rompen al interior de la periquística, formándose una *fistula quisto-biliar*. Como se comprende, en estos casos la bilis se vuelca, por intermedio del quiste, en la cavidad peritoneal, formando en ella una colección más ó menos importante de líquido bilioso. En el IV capítulo me ocuparé con más detención de este punto.

Con objeto de demostrar que es posible el desarrollo de quistes hidatídicos en cavidades mucosas, Dévé determinó en 1904 el desarrollo de quis-

tes en el pulmón del conejo por inoculación de arenillas equinocócicas en la cavidad mucosa traqueobrónquica. En 1903 Calvet había publicado una observación humana en la cual pudo verificar, en la autopsia, el origen brónquico de quistes secundarios múltiples del pulmón. Con esto se demuestra que, á pesar de las opiniones de Davaine, Frerichs y Rendu, los quistes hidatídicos pueden desarrollarse en cavidades mucosas. Veremos, sin embargo, que esto tiene muy poca importancia, pues en los casos de quistes abiertos en las vías biliares raras veces se había tratado de *quistes intrabiliares*, siendo lo común que se trate de *quistes hepáticos extrabiliares*.

En 1905 Oppenheim publica su tesis y establece que la comunicación del quiste hidatídico con las vías biliares puede hacerse de tres maneras. En la primera forma las paredes de las dos cavidades se adelgazan, se ulceran, se perforan, y la comunicación queda establecida. Esto puede hacerse por inflamación del quiste y reblandecimiento consecutivo de sus paredes. En la segunda forma el mismo proceso inflamatorio puede dar lugar á la formación de un absceso entre la pared quística y el conducto biliar, absceso que se abrirá hacia ambos lados simultáneamente. La tercera forma admitida por Oppenheim es la ya descripta por Dévé en 1901.

Refiriéndose á los casos de quistes hidatídicos

supurados abiertos en las vías biliares, Quénu opinaba en 1906 que dicha supuración no era la causa de la ruptura del quiste, sino su consecuencia, pues era debida á la penetración de la bilis en su interior.

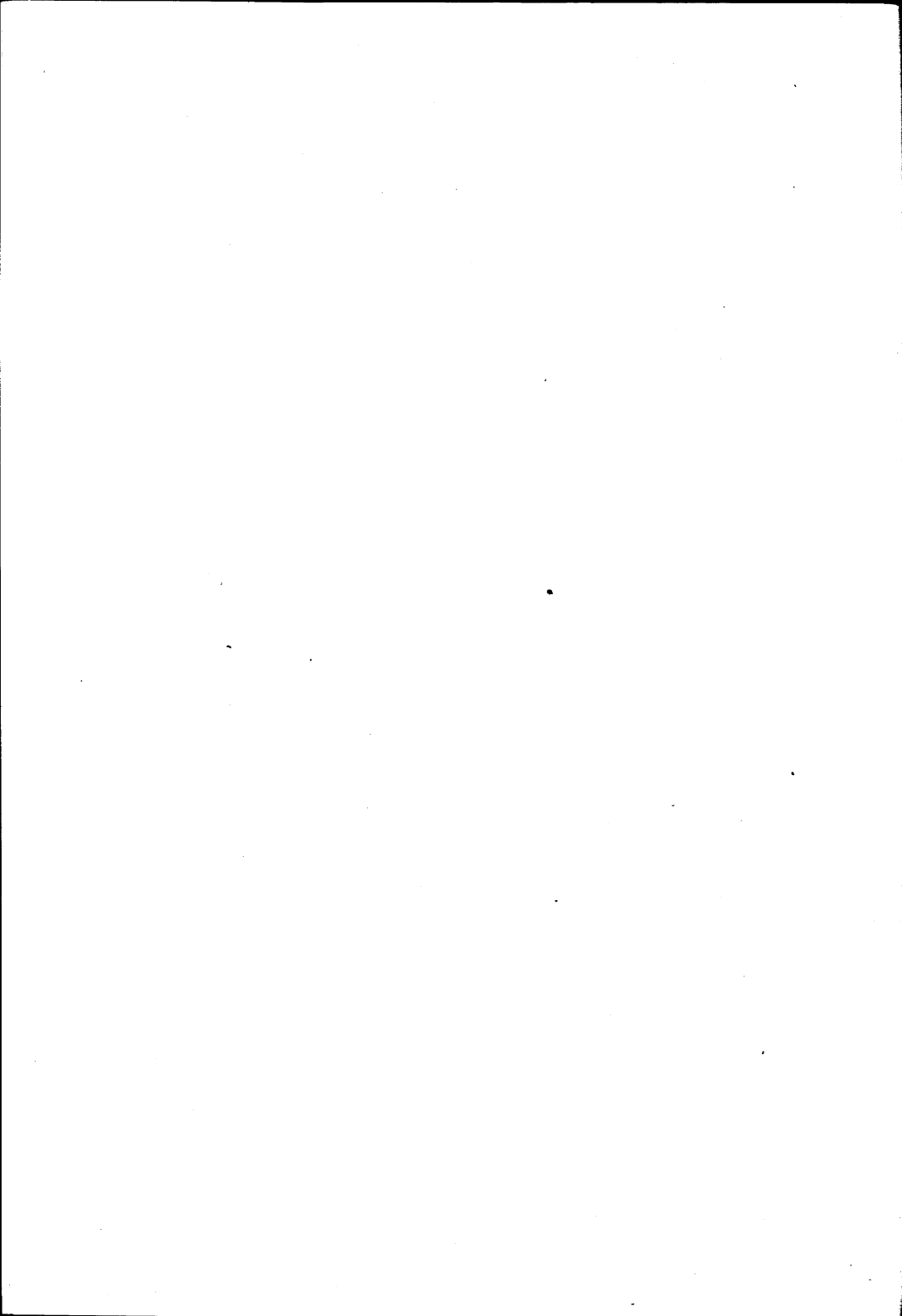
En 1908 Menetrier y Mallet explican de la siguiente manera la frecuencia de la ruptura de los quistes hidatídicos en las vías biliares: «Si la ruptura de los quistes hidatídicos y de los abscesos del hígado puede hacerse con predilección en las vías biliares, menos importantes como dimensiones que los otros conductos intrahepáticos, que los vasos portas y suprahepáticos, es porque, mientras estos últimos sufren por el hecho de la irritación inflamatoria de vecindad una obliteración progresiva, la vitalidad particular de las células epiteliales de los conductos biliares les permite resistir hasta en la membrana fibrosa de la pared quística y hasta en la zona de degeneración y de necrosis total de la superficie interna del saco. De esta manera se mantiene abierta la cavidad de esos vasos que en el momento de la ulceración progresiva de la pared permanecen con su calibre intacto y en fácil comunicación con la cavidad del quiste».

Corsy y Payan explicaban en 1911 de la siguiente manera la ruptura de los quistes hidatídicos en las vías biliares: «hay primeramente una ligera compresión de las vías biliares y rápidamente se forman

adherencias; como las vías biliares son siempre más ó menos sépticas, dos casos pueden entonces presentarse: en el primero la infección del contenido á través de la pared del quiste, luego ruptura en las vías biliares (caso más frecuente); en el segundo, ruptura primitiva é infección secundaria del quiste (caso muy raro)».

Es pues la misma opinión de Dévé para quien «sólo se evacúan en las vías biliares los quistes á contenido complejo, ya invadidos por la bilis».

Para Lécène y Mondor (1914) la ruptura en los gruesos canales biliares se produce á consecuencia «de una infección atenuada y por intermedio de adherencias inflamatorias periquísticas». Estos autores creen imposible establecer si la supuración del quiste precede siempre su ruptura. «De todas maneras, y es el punto más interesante para el cirujano, cuando se interviene es, puede decirse, siempre por accidentes de angiocolitis infecciosa generalmente muy graves».



ANATOMIA PATOLÓGICA

Cuando un quiste hidatídico se desarrolla en pleno parénquima hepático determina á su alrededor lesiones de diverso orden, siendo la más frecuente la hepatitis esclerosa. Como consecuencia de este proceso de esclerosis los canaliculos biliares se obliteran, y entonces la circulación de la bilis se hace con dificultad al principio, y cesa luego totalmente cuando la obstrucción es completa. Por arriba del obstáculo las vías biliares se dilatan y como se hallan en contacto con el tumor quístico se inflaman y concluyen por perforarse, con lo cual entran en comunicación con la cavidad del quiste.

Esta dilatación de las vías biliares puede llegar á ser muy pronunciada. Dévé ha publicado un caso estudiado en el servicio de Olivier en el Hôtel-Dieu de Rouen. Se trataba de una enferma con un quiste hidatídico abierto en las vías biliares y derrame de

bilis en el peritoneo por ruptura ulterior del quiste. He aquí el resultado de la autopsia: «Se hallaron repartidos en ambos lóbulos del hígado, *veintiún sacos* de forma bastante regular, esférica, cuyo volumen era de una *nuez grande á una cabeza de feto*.... A excepción de tres, que parecían independientes, todos los sacos estaban invadidos por la bilis y llenos de hidátides.....»

«Un estudio detenido de la pieza anatómica, y los múltiples exámenes histológicos de sus diferentes partes que hemos practicado, nos permite afirmar que *la mayoría de los sacos estaban formados á expensas de conductos biliares extraordinariamente dilatados, constituyendo verdaderos aneurismas biliares.*»

La superficie interna del quiste suele ser irregular presentando saliencias y depresiones en las cuales desembocan los canales biliares perforados. Estos orificios son de diámetros muy variables. En algunas ocasiones guardan el calibre del hidátide que pasara por ellos, mientras que en otros casos después de haber pasado el hidátide se angostan y tienen entonces un diámetro exiguo. A veces no se trata de un simple orificio de comunicación, sino de un conducto que va del quiste al canal biliar, formado por la ruptura de un absceso interquistico-biliar en ambas cavidades, ó por la ruptura del quiste y perforación secundaria del canal biliar. En ambos ca-

Los las paredes del conducto de comunicación están formadas por el parénquima hepático. Las saliencias, que forman bridas y trabéculas, en la cara interna del quiste, están formadas por canales biliares obliterados y esclerosados.

El contenido del quiste es muy variable. Líquido cristal de roca en el menor número de casos, es comúnmente purulento. El pus, más ó menos abundante, puede ser amarillento ó verdoso, y tiene en suspensión vesículas hijas, intactas las unas y de contenido claro, otras están marchitas y son de contenido purulento.

Los quistes hidatídicos del hígado pueden abrirse en distintos puntos de las vías biliares.

Terrier y Dujarier dicen que la ruptura en la vesícula biliar es rara. Sin embargo Carle ha hecho la estadística de 21 casos de rupturas en vías biliares y halló que en 6 casos la ruptura se había hecho en la vesícula. El caso de Bouilli es muy interesante. Se trataba, según este autor, de un quiste intrahepático que comunicaba con la vesícula biliar por un orificio «perfectamente circular, del diámetro de una moneda de cinco francos, y que admitía fácilmente tres dedos. Sus bordes eran lisos y redondeados, no presentando ninguna brida cicatricial. . . . » Magnant cita el siguiente caso: á la autopsia se halló un quiste hidatídico de la cara inferior del hígado abierto en

el peritoneo. El quiste comunicaba por un orificio con la vesícula biliar; el cístico y el colédoco estaban obliterados por restos de vesículas hidatídicas.

Pero mucho más frecuente es la ruptura en las vías biliares. Carle cita entre sus 21 observaciones 9 casos, en los cuales la ruptura se hizo en el canal hepático ó en uno de sus gruesos troncos de origen, 5 en el colédoco y 1 en el cístico.

El orificio de comunicación puede tener dimensiones muy variables. En el caso de Bouilli, como hemos visto, tenía el diámetro de una moneda de cinco francos. En el caso de Gouraud era una simple fisura de 2 milímetros, y en el caso de Quénu solo podía pasar por el orificio la extremidad del índice.

El quiste puede comunicar con las vías biliares por un solo orificio. En ese caso por esa abertura se evacuará el contenido del quiste, y por ella penetrará también la bilis, pero si llega á obstruirse el colédoco por cualquier causa, la bilis se acumulará por detrás del obstáculo y se formará un quiste biliar. A veces los orificios de comunicación son múltiples y entonces la bilis puede penetrar por unos mientras el líquido hidatídico y la misma bilis salen por otros, y de esa manera es posible que durante mucho tiempo no haya acumulación.

En el caso de Charcellay «se ve en la superficie de la cavidad un gran número de aberturas más ó menos anchas que seguidas con cuidado, conducen

la mayoría á las venas suprahepáticas, y algunas á los conductos biliares dilatados.»

Pero de cualquier manera, roto el quiste en las vías biliares, lo primero que se elimina es el líquido hidatídico en mayor ó menor cantidad, hasta que una vesícula viene á obstruir temporariamente el orificio de comunicación. Luego toca el turno de eliminarse á la vesícula que se halla tapando dicho orificio. Davaine explica de la siguiente manera ese mecanismo de eliminación: «un quiste que ha perforado un conducto biliar está en relación por una parte con las ramas periféricas de ese conducto, y por otra parte con la porción interior ó *tronco* de ese conducto que se dirige hacia el colédoco; el quiste recibe pues la bilis que viene de los conductos periféricos, y ese líquido sale por el *tronco* que comunica con el colédoco; los hidátides más pequeños, primeramente, pueden presentarse al orificio de este último conducto ó *tronco*, arrastrados por la bilis; pueden introducirse en él y recorrerlo sin dificultad, si son muy pequeños; pueden encontrar alguna resistencia si son más grandes.», pero entonces se deforman, se alargan y por la presión del líquido acumulado trás de ellas progresan con intervalos variables hasta llegar á la ampolla de Vater y al intestino. La membrana germinativa, fragmentada, recorrerá á su vez el mismo camino. De manera que el *tronco del conducto biliar* queda transformado en

lo que Davaine llama el *conducto eferente del quiste*.

Pero no siempre se elimina la vesícula. A veces el hidátide se enclava en cualquier punto de los conductos biliares y se produce entonces la retención biliar, y los conductos se dilatan por arriba del obstáculo.

Cuando el hidátide llega fácilmente al intestino, no se aprecian modificaciones en las vías biliares extrahepáticas, pero cuando se interrumpe su deslizamiento por enclavamiento, es decir, por tamaño excesivo se puede encontrar, junto con el parásito, una enorme distención de las vías biliares. Esto fué observado en el caso de Menetrier y Mallet. En la observación de Charcot «el canal colédoco es extremadamente voluminoso; parece distendido por una substancia de consistencia cérea. Cuando se le comprime se ve salir por su orificio duodenal, primero una gotita de bilis verde, luego una especie de membrana arrugada, fuertemente teñida en verde oscuro por la bilis, que es un hidátide. El canal colédoco es entonces abierto con precaución, y se lo encuentra lleno de gran cantidad de restos de hidátides bañados por la bilis. Esos fragmentos se extienden hasta la ramificación principal izquierda del canal colédoco, que está muy dilatada. . . . » En el caso de Le Courtois «después de incidir el duodeno, se apercibe la ampolla de Vater alargada, á consecuencia de la distención del canal colédoco, y obstruída por un tapón de aspecto gelatinoso». En el caso

La vesícula biliar está frecuentemente distendida, y esto es la causa porque muchos cirujanos la intervienen sin llevar más adelante sus investigaciones. Según Bouilli la vesícula se había distendido de tal manera que ocupaba todo el abdomen, debido á que una vesícula se había enclavado en el cístico.

A veces, al lado de un quiste que se ha abierto en las vías biliares, se hallan uno ó varios quistes independientes del anterior, como se observó en los casos de Gouraud, Berthaut, Legendre y Raoult.

Pero en algunos casos nada denuncia la ruptura de las vías biliares. Tal cosa ocurría en el caso de Bobrow: «El quiste hidatídico, situado en la cara inferior del lóbulo derecho, había indudablemente ulcerado antes un grueso conducto biliar, pues al abrirlo salió un líquido intensamente teñido por la bilis, y la membrana madre fué hallada destruida (sin duda el parásito estaba muerto). Ya vacío el saco, la vesícula hasta entonces muy tensa y aplicada contra el saco, se aplanó y se derramó dentro del saco bilis en bastante gran cantidad». En esta observación solamente al incindir el quiste se supo que había habido ruptura de las vías biliares y solo entonces se vió la única lesión anatómo-patológica que lo certificaba.

SINTOMATOLOGIA

La sintomatología de iniciación en los quistes hidatídicos que van á abrirse en las vías biliares es en ciertos casos muy oscura. Refiriéndose á esto Cayla escribía en 1884: «Bajo el punto de vista clínico, se nota que esos quistes tienen durante mucho tiempo una evolución silenciosa; que las primeras manifestaciones sintomáticas que llaman la atención del médico son debidas á la compresión de los canales biliares, que determina una ictericia. Que esta ictericia es el preludio de accidentes que tienen por efecto provocar la supuración del contenido. Desde ese momento los fenómenos van á desenvolverse con rapidez, y el quiste buscará eliminar su contenido por las vías biliares y del lado del tórax». Esto es lo que ocurre en los quistes hidatídicos intrahepáticos. Pero en los quistes subhepáticos, á cuya situación responden la mayoría

de los quistes que se abren en las vías biliares, pueden iniciarse con distinta sintomatología. Si lo primero que se manifiesta en los quistes intrahepáticos suele ser el síndrome coledociano por compresión, los subhepáticos pueden iniciarse por el tumor más ó menos visible, apareciendo posteriormente el síndrome de compresión. En algunos casos el primer síntoma que revela la presencia de estos quistes es el cólico hepático, al cual sigue en un lapso de tiempo muy variable el síndrome de retención biliar.

En nuestro primer caso el padecimiento se inició con escalofríos, gastralgias y dolores que del punto vesicular se propagaban hacia ambos hombros, pero principalmente al derecho. Luego vino el aumento de volumen del hemitórax derecho, y finalmente los cólicos hepáticos con los signos de la oclusión del colédoco.

En nuestro segundo caso los primeros síntomas fueron el dolor continuo en el hueco epigástrico y en la zona hepática, dolores que aumentaban de intensidad después de las comidas y desaparecían si la enferma se provocaba el vómito. Aparecieron luego los síntomas de retención biliar.

Cuando ya el quiste se ha abierto en las vías biliares, pueden ocurrir los cuatro siguientes casos:

I. Al romperse la membrana germinativa solamente el líquido hidatídico penetra en las vías bi-

liares, y á su llegada al intestino puede producir diarrea;

II. Si los hidátides son muy pequeños ó se amoldan con facilidad á los conductos que deben recorrer, se eliminan junto con el líquido hidatídico, sin producir cólicos y acompañándose solamente de diarrea;

III. Si los hidátides son grandes producen durante su recorrido por las vías biliares ataques de cólicos hepáticos más ó menos violentos;

IV. Estos hidátides pueden detenerse en el colédoco, produciendo entonces el síndrome de retención biliar á continuación del cólico hepático.

Este último caso es el más frecuente, ó por lo menos el que más á menudo se diagnostica, pues no sería extraño que á un enfermo que nos presentara con toda claridad ese cuadro, le hubiera pasado desapercibido una eliminación anterior de líquido hidatídico ó de pequeñas vesículas.

Veamos ahora estos cuatro casos por separado:

I a). Anteriormente á la diarrea se ha hecho el diagnóstico de quiste hidatídico del hígado. Si conjuntamente con la diarrea se nota la disminución de tamaño del tumor, y no se perciben signos que nos pudieran indicar que el quiste se ha abierto en el peritoneo, en la pleura ó en cualquier punto del tractus digestivo, podremos afirmar, sin temor á

equivocarnos, que la ruptura se ha hecho en las vías biliares.

I b). No se había hecho anteriormente el diagnóstico de quiste hidatídico del hígado. Si después de una diarrea, cuyos motivos no nos explicamos, notamos en el hígado un tumor que presenta todos los caracteres de los quistes hidatídicos, no será difícil que lleguemos á establecer el diagnóstico de una ruptura de quiste hidatídico del hígado en las vías biliares.

II. En este caso no tenemos más que aplicar las reflexiones que nos sugería el caso anterior, agregando que el diagnóstico se simplifica mucho por el hallazgo de vesículas en las materias fecales.

-III a). Si se había hecho anteriormente el diagnóstico de quiste hidatídico del hígado y se nota junto con el cólico hepático la disminución de volumen del tumor, con ó sin diarrea y aparición de vesículas en las materias fecales, se pensará inmediatamente en la ruptura del quiste en las vías biliares.

III b). Si no se sospechaba el quiste hidatídico del hígado y repentinamente aparece un violento ataque de cólico hepático, deberemos buscar si en el hígado no hay tumor hidatídico, y si éste se nota hay que pensar en una ruptura del quiste en las vías biliares, diagnóstico que se podrá confirmar en ataques posteriores si se percibe disminución de

tamaño del tumor ó se observan vesículas en las materias fecales.

III c). Pero si no se percibe tumor hepático, ni se han visto vesículas en las materias fecales, dándonos el paciente como solo dato el síndrome del cólico hepático, el diagnóstico se hace muy difícil, y muy frecuentemente, si alguno de los síntomas ya descriptos no se presentan más tarde, se dirá que se trata de un caso de calculosis hepática. El examen radioscópico y radiográfico podrá algunas veces aclarar el diagnóstico, y en otros casos éste se hará solamente en la mesa de operaciones. Algunos autores han tratado de hallar signos diferenciales entre los cólicos hepáticos producidos por cálculos y por hidátides. Nos ocuparemos de ellos al tratar del diagnóstico diferencial.

IV. Nos encontramos exactamente con el caso anterior al cual debe agregarse la retención biliar. Nada se puede agregar aquí á lo dicho, y nos reservamos para el diagnóstico diferencial.

Voy á ocuparme ahora de algunos síntomas, por separado, pero no voy á entrar en la descripción de los que corresponden al tumor hepático en sí, pues esto es más de los quistes hidatídicos del hígado en general que del punto que aquí se trata.

El cólico hepático puede ser precedido de malestar general, náuseas y escalofríos más ó menos intensos. Viene luego el cólico, que se manifiesta por

un dolor muy violento en el hipocondrio derecho, exagerado por la presión y por la percusión. Este dolor puede quedar limitado á esa región ó propagarse hacia el epigastrio ó la espalda derecha. A veces se irradia hacia otras regiones. El dolor suele ser tan violento, que los enfermos se retuercen en la cama, como ocurre en los cólicos nefríticos, y al contrario de lo que sucede en los apendiculares y demás peritoneales que guardan una inmovilidad casi absoluta. El sitio en que reside este dolor se modifica á veces y puede presentarse en distintas regiones. La sucesión de los cólicos es muy variable y depende, en cuanto á duración, del tamaño del hidátide y del tiempo que tarda en recorrer las vías biliares, y en cuanto á frecuencia del número de vesículas que penetran en dichos conductos.

Estos cólicos pueden acompañarse de vómitos alimenticios ó biliosos, diarrea, enfriamiento de las extremidades, lipotimias, síncope y fiebre hepática de Charcot.

En el intervalo de estos ataques hay á veces ausencia completa de dolor, pero en ciertos enfermos persisten dolores más ó menos fuertes y de situación variable, que pueden exacerbarse con las inspiraciones profundas, el llanto ó la risa.

El cólico hepático es debido, según Bertelsmann y Kehr, á una violenta contracción muscular de la vesícula para expulsar el líquido que la distiende.

Algún tiempo después del cólico hepático, horas ó días, suele aparecer el síndrome de la retención biliar: coloración amarilla de la piel y mucosas, prurito en todo el cuerpo, orinas oscuras, materias fecales decoloradas, las secreciones sudorales, nasales, brónquicas, etc., son amarillentas, etc. La ictericia no aparece, como ya hemos dicho, en todos los casos. Si el hidátide recorre rápidamente las vías biliares se elimina por el intestino sin haber tenido tiempo de producir fenómenos de oclusión del códoco.

La coloración de los tegumentos varía del amarillo pálido al verde aceituna ó á una coloración terrosa. Las mucosas, especialmente la esclerótica y la bucal, se ponen también amarillas, y en algunos casos solamente estas presentan dicha modificación, pues la piel permanece normal.

El prurito reviste una intensidad muy variable; en ciertos casos se hace intolerable y llega hasta impedir el sueño á los enfermos.

Las orinas son siempre muy oscuras. Amarillas marrón en algunos casos, son á veces de color verdoso. En nuestro caso eran rojizas, «de color sangre». Manchan las ropas á las cuales dan la coloración que poseen.

Las materias fecales se decoloran, siendo unas veces amarillentas y blanco-ceniza en otros casos. Los enfermos las comparan entre nosotros á la *ma*

silla de vidriero, tanto por su coloración, cuanto por su aspecto untuoso. Refiriéndose á esta coloración, decía Agote: «Para nosotros la obstrucción del canal biliar puede ser absoluta, y sin embargo las materias fecales *podrán ser coloreadas de tiempo en tiempo*. Este hecho no es más que el resultado de la impregnación general del organismo por el pigmento biliar, que así como aparece en los distintos líquidos y tejidos de la economía sin estar en relación directa con el órgano productor, así también pasará al intestino ó impregnará de tiempo en tiempo las materias contenidas en él.»

Como ya he dicho en el capítulo anterior, Quénu divide las ictericias hidatídicas en:

- 1.º Ictericias por angiocolitis.
- 2.º Ictericias por compresión.

Me ocuparé en este capítulo de una de las formas de ictericia por angiocolitis.

Roto el quiste hidatídico en las vías biliares, se vuelca en ellas su contenido y trae como consecuencia un proceso de angiocolitis. El estado de septicidad ó asepticidad del quiste influye mucho, por cierto, en la marcha de este proceso, es decir, en la gravedad de la complicación.

De manera que en las rupturas de quistes en las vías biliares, al penetrar un hidátide en el colédoco

lo obstruye y produce la ictericia. Pronto se agrega la angiocolitis, y entonces, aún cuando se eliminara el hidátide que obstruía el colédoco, persistirá un estado inflamatorio de las vías biliares que no permitirá ya la circulación de la bilis.

En ciertos casos en que la ictericia es anterior al cólico hepático, podría atribuirse también la retención biliar á un proceso de angiocolitis. El quiste sería invadido por la bilis, sin que la membrana germinativa presentara lesión alguna, debido á que un canalículo biliar se abre en la periquística. La bilis penetra por ósmosis en la vesícula germinativa y actúa sobre las vesículas hijas. De la misma manera el líquido hidatídico, aséptico, ó más ó menos alterado, pasará á través de la membrana germinativa y de ahí penetrará por el vaso biliar roto. En otros casos, á consecuencia de la penetración de bilis dentro del hidátide habrá procesos inflamatorios y á consecuencia de ellos alteración de la membrana germinativa. El líquido hidatídico pasará á través de la parte alta alterada, y en este caso como en el anterior la angiocolitis será la consecuencia.

Para finalizar este punto diré que Berthaut admite como signos cardinales de la ruptura de los quistes hidatídicos en las vías biliares: los cólicos hepáticos, la ictericia, la disminución de volumen del tumor y la presencia de vesículas hidatídicas en

las materias fecales. Lécène y Mondor opinan que debe agregarse la fiebre, pues ha sido observada en la gran mayoría de los casos, pero creen que el solo signo patognomónico es la asociación del síndrome del cólico hepático con la evacuación de vesículas hidatídicas marchitas en las materias fecales.

DIAGNÓSTICO

Como ya se ha dicho, la eliminación de un quiste hidatídico por las vías biliares se caracteriza por el síndrome del cólico hepático acompañado de retención biliar, y la presencia de vesículas en las materias fecales.

Si este último síntoma existe se simplifica mucho el diagnóstico, y si anteriormente se notaba el tumor hepático con los caracteres del quiste hidatídico y se observa su disminución de volumen á raíz de un cólico hepático, no cabe la menor duda que el diagnóstico diferencial estará de más.

Pero puede no haberse notado el tumor hidatídico, ni haberse visto las vesículas en las materias fecales. En ese caso tendremos el solo dato del cólico hepático. Si en las materias fecales se han visto cálculos ó parásitos se aclarará el diagnóstico; en caso contrario, y no habiendo signos de angiocolitis,

deberemos averiguar si ha habido anteriormente al ataque de cólico, fenómenos de retención biliar, y en caso afirmativo podremos sospechar que un quiste inaccesible á los medios usuales de diagnóstico *después de haber comprimido las vías biliares se ha abierto en ellas*. En la litiasis biliar no se observará este fenómeno, pues el cálculo al penetrar en las vías biliares da como primer síntoma el cólico hepático, á menos que con anterioridad á esto hubiese habido un proceso inflamatorio de dichos conductos en cuyo caso el primer síntoma sería el de la retención biliar.

Hay sin embargo casos más difíciles aún. Puede presentarse un enfermo cuyo único signo es el de un cólico hepático. El diagnóstico diferencial se hace entonces muy difícil. Varios autores se han ocupado de este punto y han tratado de resolverlo, lo cual creo que practicamente no lo han conseguido, dado que no hay dos cólicos exactamente parecidos para someterlos á reglas tan estrictas.

Ya en 1878 Murchison trataba de establecer las diferencias existentes entre ambos cólicos: hidatídico y litiasico. Entre otros signos, llegaba á afirmar el diagnóstico de cólico hidatídico «por la presencia, en la mayoría de los casos, de síntomas de fiebre persistente, con aceleración del pulso y elevación de la temperatura, agregados á los del cólico biliar. Cuando el hidatide se abre en las vías biliares, no

solamente la vesícula penetra en el canal biliar, sino que la bilis penetra á su vez en el quiste y determina por consiguiente inflamación y supuración, que es lo que provoca la fiebre».

En 1901 Agote publicaba un artículo sobre la obstrucción permanente del colédoco en el cual decia: «La decoloración permanente de las materias fecales, no es jamás absoluta, tanto en los casos de litiasis biliar como en los de carcinoma de la cabeza del páncreas ó ampolla de Vater; en todos estos casos siempre pasa un poco de bilis, y mal pudo Richet en su comunicación á la Academia de Medicina de Francia, sostener que los cambios de la coloración de las materias fecales en un enfermo análogo indicaban fatalmente que la obstrucción era causada por un grueso cálculo, pues difícilmente las paredes del conducto consiguen amoldarse completamente á este cuerpo extraño».

Sasse se ocupa de este punto en 1904. Opina que ambos cólicos hepáticos son completamente iguales y que su diagnóstico diferencial es imposible si no aparecen vesículas en las materias fecales. Sin embargo, en algunos casos puede sospecharse la existencia de la hidatidosis. En efecto, los cálculos se forman frecuentemente en la vesícula biliar, por lo cual se origina un estado inflamatorio que perdurará después del cólico que denota su expulsión á través de las vías biliares. Este estado inflamatorio se

denuncia por el dolor, espontáneo ó provocado por la presión, que existe en la región vesicular. Después de un cólico hepático hidatídico no hay dolor en esa región. Pero hay que descontar los casos en los cuales hay coexistencia de un quiste hidatídico y litiasis biliar, ó cuando el quiste se ha desarrollado en la vesícula biliar.

Refiriéndose al cólico hepático hidatídico Quenú escribía en 1906: «Me ha parecido que ese debut era más brusco y más violento que en una litiasis biliar ordinaria. Es muy raro que un fuerte cólico hepático de orden litíásico no haya sido precedido de sensibilidad en el epigastrio, de pequeñas crisis pseudo-gastrálgicas, y que, *d'emblée*, se asista á esos violentos accesos que van hasta el síncope. No es menos raro ver establecerse *d'emblée* una ictericia durable é intensa después de una primera crisis. O bien se trata de crisis debidas á un cálculo vesicular, y entonces la ictericia falta ó es fugitiva, ó se trata de crisis debidas á un cálculo en migración coledociana precoz; la ictericia se instala, variable, con pequeñas *poussées* de fiebre, con crisis dolorosas poco intensas y á veces de escasa duración; son frecuentes, pero á veces duran á penas unos diez minutos.»

«Para que el cuadro difiera, es menester que la angiocolitis se haya agregado á la litiasis, pero en-

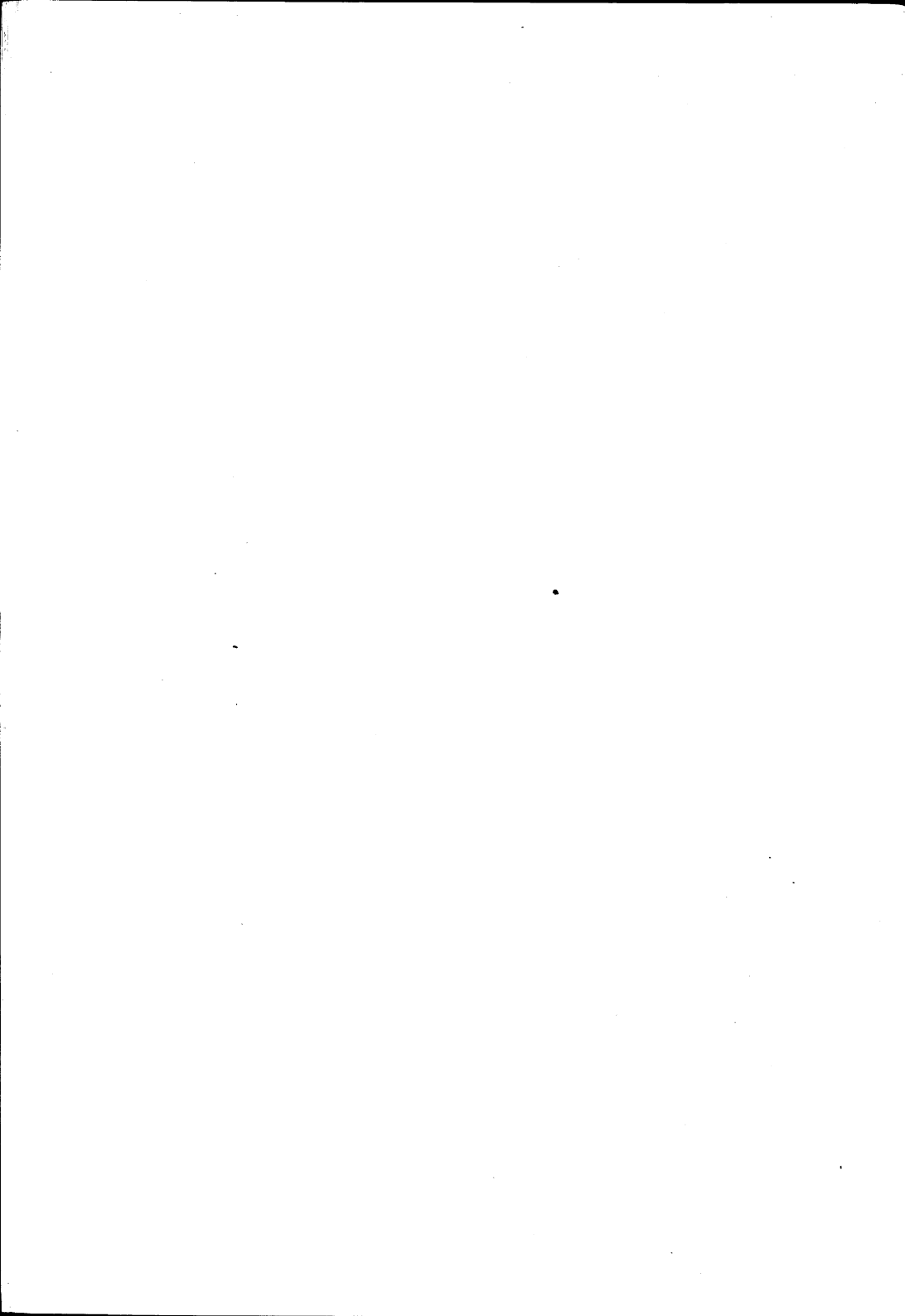
tonces es frecuente que haya sido precedida desde mucho tiempo por manifestaciones dolorosas.»

«Las cosas pasan de otra manera en gran número de rupturas de quistes hidatídicos en las vías principales. El dolor, desde el primer acceso, es de los más violentos; la ictericia es *d'emblée* muy acusada; si se atenúa es para reaparecer pronto, más intensa, acompañándose de escalofríos y de fiebre; frecuentemente hay vómitos y diarrea.»

«*La brusquedad de los accidentes, su intensidad precoz y la rapidez de su evolución*, tales son los caracteres sobre los cuales se puede basar para sospechar la ruptura de un quiste hidatídico en las vías biliares principales.»

Ratto, en 1912, se ocupa en su tesis del síndrome del cólico hepático en los quistes hidatídicos del hígado, y llega á conclusiones opuestas á las ya descriptas. Posiblemente á este autor ha impresionado más para sus deducciones el aspecto irregular y *agudo* de algunos cálculos, que la facilidad con que una vesícula puede amoldarse á un conducto biliar y *obstruirlo completamente*, produciendo una *retención total de bilis*.

No volveré á insistir sobre los demás medios de diagnóstico, pues su estudio es más de los quistes hidatídicos en general, que de este capítulo.



COMPLICACIONES

Las complicaciones que pueden acarrear los quistes hidatídicos del hígado abiertos en las vías biliares, son las de los quistes hepáticos en general, por lo cual no creo conveniente detenerme en su estudio. Sin embargo, he de tratar, aunque fuera someramente, la ruptura de un quiste, previamente abierto en las vías biliares, en los órganos respiratorios. La ruptura en la pleura no presenta particularidad digna de mención. En cambio, cuando el quiste entra en comunicación con un bronquio, será muy fácil poder establecer si ese quiste está también en comunicación con las vías biliares, pues en caso afirmativo, junto con la vómica que nos revela la ruptura en el árbol respiratorio, la presencia de bilis en ella denunciará la complicación anterior.

Si el colédoco es obstruido por una causa cualquiera (cálculo, vesícula, etc.), se produce una re-

tención biliar, una colemia y una angiocolitis purulenta, esté el quiste supurado ó se infecte luego por vía intestinal. Esta complicación se evita si se opera precozmente, se abre el colédoco, se quita el obstáculo y se opera el quiste hidatídico.

Constituídas la retención biliar y la infección, su evolución es casi siempre muy grave. La curación por el drenaje espontáneo del quiste en el colédoco, aunque señalada por Cruveilhier, Davaine, La-sèque, Hue, Sabrazés, es tan excepcional, que ni siquiera merecería mencionarla. El enfermo de Tuffier fallecía á los 28 días de la ruptura del quiste en las vías biliares por angiocolitis aguda, el enfermo de Sevestre á los 24 días, el de Butruille á los 16. En el enfermo de Riedel los síntomas alarmantes duraron tres años, al cabo de cuyo tiempo fué operado. Como se ve, el hecho de que la angiocolitis se presente con síntomas alarmantes, no implica *siempre* gravedad en el pronóstico.

A veces no hay síntomas alarmantes de ninguna naturaleza, y sin embargo las complicaciones revisten gravedad extrema, sucumbiendo los enfermos por caquexia progresiva con accidentes adinámicos, vómitos, diarreas y pulso frecuente y filiforme, pero sin ictericia. Es lo que ocurrió en los casos de Font-Réaulx, Bouilli, etc.

Si el contenido del quiste es límpido, al hacer bruscamente irrupción en las gruesas vías biliares

puede provocar accidentes de intoxicación hidatídica sobreaguda, como ocurrió en el caso de Gouraud y Rathery, y posiblemente en el de Chauffard. En este último caso el enfermo falleció en menos de 20 minutos después de la ruptura del quiste en la rama izquierda del canal hepático.

Después de los experimentos hechos por Blaisot, produciendo un choque anafiláctico por inyección efectuada en el colédoco, no hemos de extrañarnos de tales accidentes.

Dévé cita como otras complicaciones la colelitiasis de origen hidatídico y la equinococcosis secundaria del hígado por invasión retrógrada de la canalización biliar.

Beyer se ocupa de la colelitiasis hidatídica en un trabajo publicado en 1904. Cita las dos teorías que tratan de explicar la formación de los cálculos:

I. La teoría de Riedel, para quién el principal rol es desempeñado por la inflamación aséptica de las vías biliares.

II. La teoría de Naunyn, Langenbeck, Kehr, para quienes la inflamación es siempre consecutiva á una infección.

Aun cuando discordantes en apariencia, ambas teorías coinciden en que la alteración de los conductos biliares trae una hiperproducción de cal y coles-terina, sales que han de formar los cálculos.

En presencia de la colelitiasis hidatídica surge pues esta pregunta: ¿el estado inflamatorio de las vías biliares no puede ser provocado por la presencia de un quiste hidatídico en el hígado? Beyer responde: «En muchos casos, al hacer la autopsia de quistes hidatídicos del hígado, se han hallado esas alteraciones de la vesícula y de los conductos biliares. El equinococo después de haber llegado al estómago é intestino del hombre, se detiene en el hígado y se transforma en quiste. Crece con lentitud y por eso produce poco á poco alteraciones hepáticas. Comienza por comprimir los pequeños conductos biliares, luego los más gruesos y llega finalmente á detener el curso de la bilis. Este es el momento que predispone á la formación de cálculos. Estancada la bilis, si no consigue abrirse camino, se produce la inflamación de la mucosa de los conductos biliares y de la vesícula, y se llega entonces á la alteración que lleva á la formación de cálculos, y que es producida probablemente por el equinococo.»

Otra complicación es la colerragia intraperitoneal, de la cual me ocuparé detalladamente en el correspondiente capítulo. Si un quiste abierto en las vías biliares se rompe en la cavidad peritoneal, se producirá en ella un derrame continuo de bilis á través de esa fistula quisto-biliar. Contribuirá indudablemente á que esta colerragia sea total, el hecho de que una vesícula hija ó un trozo de membrana germinativa estén obstruyendo el colédoco.

PRONÓSTICO

El pronóstico respecto á la evolución de los quistes hidatídicos del hígado abiertos en las vías biliares ha pasado por dos fases diametralmente opuestas. En la primera solo se veía el rol hidaticida de la bilis, y en consecuencia se creía que la ruptura del quiste en las vías biliares era una evolución favorable, que tendía á la curación por la muerte del parásito en primer lugar, y luego á su eliminación por el colédoco y el intestino. En la segunda se estudia la bacteriología de la bilis y la supuración de los quistes hidatídicos del hígado, por gérmenes aerobios y anaerobios, y se ve entonces en dicha ruptura la infección del quiste y la obstrucción del colédoco por un hidátide, trayendo aparejadas todas las consecuencias de la retención biliar. En el primero esta evolución de los quistes hidatídicos del hígado era, pues, favorable, mientras que en la segunda era una

complicación que podía llegar á ser fatal para la vida del enfermo.

En 1865 Cruveilhier escribía: «El saco está coloreado por el líquido biliar, que determina la muerte del hidátide, y puede traer la curación en el caso de saco unilocular».

Davaine había notado en 1877 que «cuando la bilis ha penetrado en el quiste se encuentran á menudo los hidátides rotos, vacíos y más ó menos fuertemente teñidos por ese líquido. Es probable que el contacto prolongado de la bilis sea una causa de muerte para los vermes vesiculares. » «En cuanto á la acción de la bilis sobre el quiste, hemos examinado un tumor hidatídico del hígado que comunicaba con los conductos hepáticos, y no hemos encontrado corpúsculos de pus en las materias intensamente coloreadas en amarillo que contenía». Sin embargo, en otro punto agregaba: «La comunicación de los quistes hidatídicos del hígado con las vías biliares es una condición favorable, que puede traer la curación de la enfermedad. Es sin embargo peligrosa, pues á menudo ha sido la causa de la ruptura del saco hidatídico».

Ese mismo año Frerichs decía que «en la mayor parte de los equinococos que había visto en vía de curso retrógrado y de retracción, había comprobado la existencia de bilis en el saco».

El año siguiente Murchison decía que «la pene-

tración de bilis parece ser fatal al parásito. . . » Pero algo más lejos agregaba: «A veces las vías biliares se dilatan suficientemente para permitir la evacuación del contenido quístico hacia el intestino. Sin embargo, esto se presenta raramente y en la mayoría de los casos observados, de esta naturaleza, la muerte ha sido el término de la enfermedad».

En 1883 Berthaut escribía: «Las numerosas lesiones que puede producir la migración de hidátides en las vías biliares, explican la gravedad del pronóstico, el cual siempre debe ser reservado».

Sin embargo admitía la acción antiséptica de la bilis, pues si esta consiguiera penetrar «no solamente en el tumor hidatídico, sino en la misma cavidad de la vesícula que contiene, el parásito sería herido de muerte».

Laveran al ocuparse de este punto escribía: «A menudo he encontrado en el hígado quistes hidatídicos *atrofiados*, en vía de curación, á consecuencia de la penetración de la bilis».

En su tesis de 1901 Dévé dice que la bilis cuando penetra en el quiste y se mezcla con el líquido hidatídico «no debe disminuir sensiblemente la vitalidad de los gérmenes equinocócicos».

Ese mismo año Gouraud y Rathery publican una observación de quiste hidatídico doble del hígado, que se había abierto en el canal hepático, y el cual falleció posiblemente á consecuencia de una intoxi-

cación hidatídica, como había ocurrido en el caso de Chauffard. Sin embargo, á pesar de lo ocurrido en estas observaciones, Gouraud y Rathery admiten para su «enfermo la misma idiosincracia que Chauffard admitía para el suyo, muerto súbitamente, á raíz de una punción exploradora», pues «experiencias y hechos clínicos han demostrado que, en general, el líquido hidatídico es poco tóxico para el hombre».

Dévé en 1903 hace algunos experimentos para estudiar la acción de la bilis sobre los gérmenes hidatídicos, y llega á la conclusión de «que el escolex no es tan sensible á la acción de la bilis como se le suponía».

En 1904 Sasse publicaba un artículo en el cual admitía que el proceso de eliminación del hidátide á través de las vías biliares, sería un proceso de curación, si no expusiese, como ocurre, el paciente á otras complicaciones. Cyr establecía para estos casos una mortalidad de un 70 %.

Quénu en 1906 hace alusión á la «gravedad extrema de la ruptura de los quistes hidatídicos en las vías biliares».

Y en efecto, hoy hemos de admitir que la ruptura de los hidátides en las vías biliares no constituye una evolución hacia la curación, sino un accidente que puede traer las más graves complicaciones. Casi todas las observaciones publicadas son rela-

ciones de autopsias, y eso ocurre en los casos de Cadet de Gassicourt, Charcellay, Charcot, Leroux, Laënnec, Roederer y Wagler, Bowmann, Bouchut, Troussseau, Aran, Murchison, Berthaut; De Sèze, Marmasse, Halipré, Rosenstein, Ferrand. Legendre, señalan casos funestos. Sin embargo, las observaciones de Bahrat, Gartskell, Watson, Lasègue, demuestran que es posible la curación por eliminación del hidátide á través de las vías biliares, aún cuando esto pone en grave peligro la vida del enfermo.

La acción antiséptica de la bilis es nula, y por lo contrario, Gilbert y su escuela han demostrado que normalmente este líquido está habitado por una abundante flora microbiana. Me ocuparé de este punto en el capítulo siguiente.

De todo lo expuesto se deduce que, aparte las complicaciones, el pronóstico siempre será reservado, pues la ruptura de un quiste hidatídico del hígado en las vías biliares puede acarrear las más graves complicaciones.

TRATAMIENTO

No me voy á detener en el tratamiento de los síntomas ni de las complicaciones, pues éstos serán los habituales en medicina, y porque su uso estará de más ó será simplemente accesorio desde el momento en que se intervenga quirúrgicamente. Voy á ocuparme solamente del tratamiento de la enfermedad en sí.

Dadas las ideas reinantes respecto al tratamiento de los quistes hidatídicos en general, no es posible discutir si en esta clase ó en otra conviene el tratamiento médico ó el quirúrgico. Se admite hoy que el único tratamiento de los quistes hidatídicos es el quirúrgico, y los del hígado no hacen excepción á esta regla.

Todos los autores coinciden en la apreciación del momento en que estos quistes han de ser intervenidos. Y es muy explicable, pues dada la gravedad de

las complicaciones que pueden sobrevenir, se comprenderá la ventaja de las operaciones precoces.

Ya lo había dicho J.-L. Faure: «En los casos de quistes hidatídicos del hígado que comunican con las vías biliares, hay que recurrir á la marsupialización». Y se comprende esto, pues si se cierra totalmente por sutura la periquística y un canalículo biliar comunica con su cavidad, la bilis se insinuará entre las paredes del antiguo saco, las separará, y si las suturas son bastante resistentes se formará un saco biliar, un verdadero *bilioma*. Pero lo más frecuente es que las suturas cedan ó se desgarre el tejido friable en que han sido hechas, y entonces la bilis se derrama en la cavidad peritoneal.

Las intervenciones efectuadas en este caso han consistido en el drenaje: drenaje de las vías biliares para combatir los fenómenos de retención é infección hepática y drenaje del quiste hidatídico.

Cuando el tumor hidatídico impida explorar las vías biliares, deberá intervenírsele en primer lugar, pues en esa forma, al disminuir su masa, deja un campo más amplio para llegar hasta el hilio hepático. Pero si el quiste no se ve, solamente se intervendrán las vías biliares, y en muchos casos en que se ha diagnosticado antes de la operación obstrucción calculosa del colédoco por litiasis biliar, se verá salir por la incisión del colédoco la vesícula

que lo obstruía, como ocurrió en los casos de Sasse, Garré y Terrier. En los demás casos el orden en la intervención depende de multitud de causas, variables en cada enfermo.

Lécène y Mondor publican una estadística de 30 casos de quistes hidatídicos del hígado abiertos en las vías biliares, intervenidos quirúrgicamente, con un resultado de 20 curaciones y 10 fallecidos, ó sea un 33 % de mortalidad y un 66 % de curaciones.

He aquí la estadística:

	Casos	Curaciones	Fallecidos
1.º—Operaciones practicadas únicamente sobre el quiste hidatídico	4	2	2
2.º—Operaciones practicadas sobre el quiste y la vesícula biliar . .	5	4	1
3.º—Operaciones practicadas sobre el quiste y la vía biliar principal .	4	3	1
4.º—Operaciones practicadas sobre el quiste, vesícula y vías biliares	4	2	2
5.º—Operaciones practicadas sobre la vesícula biliar	6	4	2
6.º—Operaciones practicadas sobre las vías biliares	3	3	—
7.º—Operaciones practicadas sobre la vesícula y las vías biliares . .	4	2	2
Total	30	20	10

Si el objeto del drenaje de las vías biliares es el de remediar los graves accidentes de retención é infección hepática ¿en qué punto de estas vías se ha de drenar? Lécène y Mondor responden que se debe «drenar la vía principal á cualquier precio». El drenaje de la vesícula sola, aún cuando el porcentaje no es malo, es insuficiente en la mayoría de los casos, excepto cuando se trata de un quiste roto directamente en la vesícula, como en los casos de Quénu, Mütznadel, Langenbuch. A este respecto opina Quénu que la intervención «podrá limitarse á la vesícula biliar cuando los síntomas observados clínicamente habrán sido únicamente los de una litiasis vesicular, con fiebre temporaria é ictericia pasajera, cuando en el momento de la intervención no haya fiebre, ni ictericia, cuando, en fin, la exploración demuestre que el saco avecina netamente la vesícula ó se confunde con ella». En muchos casos la colecistostomía puede ser suficiente, pero cuando la vesícula presenta lesiones, ulceraciones, cálculos, es más conveniente extirparla, sola si se puede, ó con una parte del quiste si éste le adhiere. Esta colecistectomía se hará si el estado de las partes enfermas no hace prever una operación demasiado laboriosa.

Si á los síntomas de una litiasis vesicular, suceden los de una angiocolitis, la indicación operatoria cambiará, y entonces, en lugar de intervenir la ve-

sícula, se drenarán las vías biliares principales.

En los demás casos deberán intervenirse las vías biliares principales. Si la vesícula biliar está intacta, pero por sus dimensiones impide las maniobras operatorias, será punzada. Hallada la vía biliar principal se la incinde y pueden entonces salir vesículas ó membranas, líquido hidatídico bilioso, bilis turbia ó pus. Terrier limpiaba entonces el colédoco y el hepático, operación facilitada por la gran dilatación que hay por encima del obstáculo, y trataba de extraer con cureta el precipitado biliar, las vesículas marchitas, los trozos de membrana, etc., y luego con una bajía olivar exploraba el estado de permeabilidad por encima y por debajo de la incisión. Si se notara algún cuerpo extraño por debajo de la incisión y no fuera fácil extraerlo, puede dejarse, pues no tardará mucho en fragmentarse y expulsarse espontáneamente. Se drena luego el conducto incindido con un tubo en T, el cual será fijado con un punto de catgut fino si fuese necesario, y se termina rápidamente la operación, estableciendo un drenaje independiente para la región subhepática. Este último drenaje tiene por objeto evitar la posible retención de líquidos sépticos en dicha región.

El tubo en T permite hacer lavajes de las vías biliares con cualquier líquido, así como la aspiración con una jeringa de Guyon para desobstruir el tubo y limpiarlo de vesículas y trozos de membranas.

Este drenaje será lo suficientemente prolongado, pues en algunos casos, como los de Duval, Tuffier, Rochard es recién al 5.º ó 6.º día de establecido que comienzan á salir las vesículas. Solamente podrá sacarse el drenaje cuando la bilis salga clara, pues de lo contrario sería exponer el paciente á graves accidentes de retención de bilis infectada.

Quénu cree que en estas casos debe abrirse la vesícula biliar para ver si se ha deslizado á su interior algún hidátide.

En cuanto al quiste hidatídico, invadido por la bilis, será marsupializado y drenado.

•

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Observación I

HOSPITAL RIVADAVIA. — SERVICIO DEL DR. ZABALA

María Teresa R.—16 años.—Soltera.—Nació en la Capital Federal.—Desde hace seis años reside en Saavedra (C. F.)—Quehaceres domésticos.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Ha tenido sarampión á los 5 años y coqueluche á los 7. Su primera menstruación apareció á los 13 años. Actualmente sus reglas tienen los siguientes caracteres: dolorosas, de tres días de duración, escasas, oscuras y periódicas.

Enfermedad actual.—Se inició el 1.º de Junio de 1914 con los siguientes síntomas: escalofríos y dolores en el hueco epigástrico y en el hipocondrio derecho (la enferma señala con un dedo el punto

vesicular), que se propagaban hacia ambos hombros, pero con mayor intensidad al derecho. La base del hemitórax derecho fué aumentando paulatinamente de volumen hasta llegar á dimensiones bastante considerables. La enferma no podía efectuar inspiraciones muy profundas, pues entonces el dolor, que era continuo, aumentaba de intensidad. En cierta ocasión ese dolor aumentó considerablemente y se hizo tan intenso que la enferma tuvo que guardar cama, retorciéndose en ella por su violencia. Ese dolor se presentó bruscamente y duró dos días, al cabo de los cuales aparecieron en la cara unas máculas rojas, planas, lisas, á nivel de la piel, apruriginosas y del tamaño de una moneda de dos centavos; no había descamación. No se fijó si tenía máculas parecidas en el cuerpo. Las materias fecales eran de color ceniza y venían con mucosidades blancas. Todos los alimentos le repugnaban, pero especialmente la leche. Las orinas eran rojas y no presentaban sedimento visible. A veces tenía intenso prurito en todo el cuerpo. No hubo ictericia.

En Junio del mismo año tuvo el segundo ataque, es decir, que siguió al primero con un intervalo de pocos días. Este ataque era parecido al anterior, pero se acompañó de escalofríos y vómitos, blancos al principio, verdes y muy amargos luego. Los ojos y todo el cuerpo se pusieron amarillos, coloración

que fué aumentando de intensidad hasta llegar á un tinte anaranjado. Al mismo tiempo notó descamación en las manos.

Como éste tuvo siete ú ocho ataques, todos ellos seguidos á las dos ó tres horas de iniciados, de la expulsión en las materias fecales de unos cuerpos parecidos á uvas, los unos aplanados y los otros llenos de líquido.

Examen radioscópico.—Nada de anormal en todo el tórax. Línea hepática normal, movimientos amplios, seno costo-diafragmático derecho libre. (Julio 18 de 1914).

Laboratorio.—Habiéndose remitido membranas sacadas de las materias fecales, se informa: «Membranas de equinococo. Comprobado por la presencia de numerosos ganchos en la pared de un quiste casi intacto».

Diagnóstico clínico.—Quiste hidatídico del hígado, abierto en las vías biliares.

Operación (14 de Septiembre de 1914).—Laparotomía mediana supraumbilical con una pequeña incisión transversal. Seccionada la mitad derecha del recto anterior, se desprenden algunas adherencias de la vesícula y se exploran los canales biliares y el

hígado. No se nota más que el hígado un poco grande, pero uniforme en color y consistencia. No se ve quiste alguno.

La herida cierra *per primam*.

Dada de alta el 29 de Noviembre de 1914.

Ha continuado luego con dolores en la espalda y en la región dorso lumbar, en la columna vertebral. Examinada radioscópicamente, sólo se vió un hígado grande.

Los demás síntomas no se han vuelto á presentar.

No es necesario meditar mucho para establecer el diagnóstico preciso de la afección que aqueja á esta enferma. En un primer período tenemos el crecimiento de un quiste hidatídico del hígado, que al mismo tiempo que aumentaba las dimensiones del hemitórax derecho, provocaba un dolor que del hueco epigástrico y punto vesicular se irradiaba al hombro derecho. Luego aparece la ruptura del quiste hidatídico en las vías biliares, y su obstrucción incompleta por un hidátide, y digo incompleta porque, si bien es cierto que había decoloración de las materias fecales y orinas oscuras, estas últimas eran rojas y no negruzcas, y la enferma posiblemente exagera algo cuando dice que sus materias fecales eran de color ceniza. A más, dato muy impor-

tante, no hubo ictericia. El síndrome coledociano era, pues, atenuado é incompleto, siendo en cambio característico el cólico hepático.

Pero en los ataques siguientes, al cuadro del cólico hepático sucede el cuadro completo de la obstrucción total de las gruesas vías biliares: ya hay ictericia. Y para confirmar plenamente el diagnóstico de quiste hidatídico abierto en las vías biliares, la enferma dice que ha defecado unos cuerpos parecidos á uvas, los unos aplanados y los otros llenos de líquido. Son los únicos datos que le han dado, pues nunca se le permitió que ella los viera.

Entonces ¿por qué no fué hallado el quiste hidatídico durante la intervención operatoria? Es casi seguro que ha ocurrido lo siguiente: el quiste pudo ser de dimensiones grandes ó pequeñas, pero cuando se abrió en las vías biliares, evacuó por ellas al intestino todo su contenido (líquido hidatídico, vesículas hijas), y como consecuencia de eso su cavidad se aplanó, se hizo totalmente virtual. Desaparecida de esta manera la cavidad, por más punciones que se hagan, no se obtendrán los signos cavitarios ni el líquido cristal de roca.

Observación II

HOSPITAL RIVADAVIA.—SERVICIO DEL DOCTOR ZABALA

Adriana F.—34 años.—Casada.—Nació en la Capital Federal.—Residió después en la Provincia de Buenos Aires y en el Río Negro.—Quehaceres domésticos.

Antecedentes hereditarios.—Los padres son sanos. Ha tenido 9 hermanos, de los cuales 3 han fallecido; 2 por pneumonía y el 3.º repentinamente (?).

Antecedentes personales.—Ha tenido sarampión á los 8 años. Su primera menstruación se presentó á los 13 años. Actualmente sus reglas tienen los siguientes caracteres: indoloras, de 4 días de duración escasas, claras unas veces, oscuras otras, se atrasan en ocasiones hasta por 10 días. Se casó á los 20 años. Dice que el esposo es sano. Ha tenido 4 hijos, con embarazos, partos y puerperios normales.

Enfermedad actual.—I. Se inició hace 1 y $\frac{1}{2}$ año con la siguiente sintomatología: dolor en el hueco epigástrico é hipocondrio derecho, intenso, continuo, que no se modificaba con los movimientos respiratorios. Estos dolores aumentaban después de las comidas; la enferma provocaba entonces el vómito y al conseguirlo se sentía aliviada. Tenía repugnancia por ciertos alimentos, especialmente las carnes y las grasas. Algún tiempo después la enferma notaba que sus ojos y todo el cuerpo se ponían amarillos, sintiendo simultáneamente intenso prurito en toda la piel. Vista por un médico, le hizo el diagnóstico de quiste hidatídico del hígado y la operó el 30 de Abril de 1915. Se le dejó un tubo de drenaje durante 15 ó 20 días, al cabo de cuyo tiempo se dejó cerrar la herida. Tuvo entonces una bilirragia abundante, que duró 2 días, cesando espontáneamente. En Junio de ese mismo año fué dada de alta, pero dice la enferma que salió con sus dolores de estómago. La ictericia y el prurito habían desaparecido totalmente.

II. Algún tiempo después tuvo violentos ataques de dolor en el hipocondrio derecho, con irradiación á todo el tórax, pero especial propagación al hombro derecho. Durante estos ataques la enferma debía guardar cama, y se retorcia en el lecho por su violencia. Coincidían ellos con la aparición de escalofríos y fiebre, que duraban tanto como el mismo

ataque. Luego los ojos y la piel de la enferma se ponían muy amarillos, tenía intenso prurito en todo el cuerpo, había decoloración de las materias fecales, las cuales eran casi blancas, y las orinas se ponían muy oscuras. En cierta ocasión notó que en sus materias fecales había una membrana del tamaño y forma de un huevo de gallina, muy blanca y aplanada. En su interior había una cavidad y en su cara externa presentada estrías amarillas.

Estado actual.—Hígado: borde superior en el 4.º espacio intercostal; borde inferior á 4 traveses de dedo por debajo del reborde costal. Por detrás la matitez llega hasta el ángulo del omóplato. Reacción de Ghedini: positiva.

Operación.—Noviembre 5 de 1915.—Vía transpleural. Resección de la 8.ª costilla entre las líneas axilares. Se encuentra un pequeño quiste supurado, del tamaño de una mandarina, situado á la derecha y debajo de un gran quiste á evolución torácica, y en cuya bolsa, una vez evacuado, se puede introducir totalmente un clamp.

Marsupialización y drenaje con tubo de goma.

Febrero 4 de 1916.—Reacción de Ghedini: positiva.

Marzo 17 de 1916.—Punción exploradora: líquido claro. En la región epigástrica se hace una incisión

vertical mediana; se abre el quiste, se evacúa el líquido y la membrana. Drenaje con tubo y gasas.

Diagnóstico quirúrgico.—Quiste hidatídico de la cara anterior y superior del hígado, abierto en las vías biliares, del tamaño de una cabeza de feto. Periquistitis supurada.

El 16 de Junio de 1916 es dada de alta, con una pequeña fístula. Algún tiempo después se practica un curetaje del trayecto y se sutura, formándose luego una colección purulenta, que se abre con anestesia local. La supuración disminuye rápidamente.

Esta historia presenta dos partes, pertenecientes á dos capítulos distintos. Y ello no admite la menor duda, pues la enferma nos describe con precisión admirable, en la primera faz de su enfermedad, la sintomatología inequívoca de un quiste que comprime simplemente las vías biliares, y del cual es operada con todo éxito (desaparición del síndrome coledociano) el 30 de Abril de 1915. Tenía el dolor en la región hepática derecha, intenso y *continuo*, que no se modificaba con las profundas inspiraciones. Había repugnancia por las grasas y las carnes, y algún tiempo después aparecían los signos clásicos de una ictericia. Esto, unido indudablemente al estado actual de la paciente, obligó al médico que la examinó por vez primera á hacer el diagnóstico

de quiste hidatídico del hígado. Ese dolor intenso y *continuo*, con una ictericia permanente nos obligan á creer en una obstrucción permanente de las vías biliares, y la falta de un ataque violento en su iniciación no nos permite creer que la obstrucción sea debida á una ruptura del quiste en dichas vías, con oclusión por un hidátide. De manera que su primera enfermedad fué un quiste hidatídico que comprimía las vías biliares.

En cambio, los síntomas de su segunda enfermedad denuncian muy claramente la ruptura de un quiste en las vías biliares: violentos cólicos hepáticos, acompañados de fiebre hepática de Charcot y seguidos de ictericia, orinas oscuras y decoloración de las materias fecales. Y por si alguna duda pudiera aún existir, ésta se desvanece ante la manifestación hecha por la misma enferma: ha defecado, después de un cólico hepático, una vesícula hidatídica hija.

En resumen: á un quiste hidatídico que comprimía las vías biliares, ha seguido un quiste hidatídico abierto en esas mismas vías.

CAPÍTULO III

PIOPNEUMOQUISTES HIDATÍDICOS

y

VÍAS BILIARES

Piopneumoquistes hidatídicos

y

vías biliares

PIOPNEUMOQUISTES HIDATIDICOS

Se da el nombre de piopneumoquistes al proceso supurativo y gaseoso ocurrido en los quistes hidatídicos. Este proceso tiene que ser independiente de toda punción exploradora ó cualquier procedimiento aplicado con fines terapéuticos. Los gases deben originarse *in situ* y no provenir de cavidades vecinas.

Escudero al referirse á la prioridad respecto á la denominación de esta forma de hidatidosis, se expresa de una manera algo confusa. Dice: «Han sido

descriptos casos de piopneumoquistes en el hígado, siempre consecutivos á una operación anterior». Falta saber que entiende Escudero, en este caso, por operación anterior. ¿Se trata de una simple punción exploradora ó evacuadora? Entonces nada hay que objetar. ¿Se trata en cambio de una intervención quirúrgica amplia, con incisión de la periquística? Debemos suponer, en caso afirmativo, que si se ha cerrado el saco es porque se ha extirpado totalmente la membrana germinativa y su contenido. Entonces no estamos en presencia de lo que en *argentino* llamamos *quiste hidatídico* (conjunto del continente periquística, y contenido membrana germinativa, líquido y vesículas hidatídicas) sino simplemente de una *periquística cerrada*, de un *saco suturado*, y á esto no se le puede llamar, si en su interior aparecen luego pus y gases, piopneumoquiste. Es un punto digno de aclaración, y creo muy acertados á Cerné y Dévé cuando denominan á estos accidentes de supuración gaseosa en la periquística *pneumatosis intra quística post-operatoria*, que nosotros podríamos traducir en *pneumatosis intra periquística post-operatoria*.

Pero si Escudero ha generalizado más en lo siguiente, como realmente parece: «Herrera Vegas describió en 1905 el primer caso conocido, Cerné otro en 1906, y Dévé en 1907 publicaba un estudio completo.» y se refiere también á los piopneu-

moquistes en general, debo hacer notar el error que ha cometido el ilustre autor, pues Gilbert y Weil publicaban en 1898 en los «Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie» un caso de *quiste hidatídico supurado del hígado*, y decían: «Quoi qu'il en soit, aucun auteur n'avait, jusqu'ici, signalé l'existence de *pyopneumohydatides*». Como se vé, es exactamente la misma denominación dada por Herrera Vegas en 1905: *piopneumoquiste*.

Pero de paso debo hacer notar que en una publicación de Herrera Vegas, aparecida en 1910, este autor no se atribuye dicha prioridad; no hace más que adherirse, así lo entiendo, á una denominación ya existente: «En el año 1907 el profesor Dévé (de Rouen) publica un trabajo completísimo sobre los quistes hidatídicos gaseosos del hígado, para los que propone el término de *neumoquistes*. Nosotros, teniendo en cuenta que generalmente las formaciones gaseosas son originadas por líquidos purulentos de virulencia más ó menos atenuada *preferimos* la denominación de *piopneumoquistes*».

Los piopneumoquistes hidatídicos del hígado, se dividen en primitivos y secundarios. Los primitivos se caracterizan por un desprendimiento de gases en la cavidad cerrada del quiste; aquí la supuración

gaseosa espontánea es de origen biliar y se debe á la acción exclusiva de los gérmenes anaerobios. Los piopneumoquistes secundarios son originados por la penetración del aire exterior, del aire brónquico ó de los gases *intestinales* en el saco quístico abierto.

En 1910 Ayerza dividía también los piopneumoquistes en primitivos y secundarios. Define como primitivos aquellos que comprenden los caracteres que ya he descripto, y son debidos al desarrollo de gases en la cavidad quística cerrada, ó á la penetración de estos desde el exterior ó cavidades vecinas. «Los secundarios son aquellos que se observan después de la intervención quirúrgica y que suelen ser la consecuencia de los quistes que se cierran y se abandonan dentro del órgano á que pertenecen».

Creo que los *piopneumoquistes secundarios de Ayerza* son más acreedores á lo que los cirujanos franceses han denominado *pneumosis intraquistica post-operatoria*, por las causas que ya he mencionado. Paréceme pues, muy conveniente, conservar el concepto que he descripto al principio de este capítulo, referente á los piopneumoquistes primitivos y secundarios.

Los quistes abiertos en las vías biliares se hacen purulentos y gaseosos por un proceso distinto al de la penetración de gases desde el intestino: son los gérmenes anaerobios, huéspedes normales de la bi-

lis, quienes por medio de fermentaciones originan esos gases putrefactos. Estos piopneumoquistes deben naturalmente ir incluidos entre los secundarios, aún cuando su etiología y patogenia los haría colocar entre éstos y los primarios.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

De Blainville, en 1833, había señalado en la bilis la presencia de «animalículos del orden de los vibriones». Después de él, Charles Robin en su «Traité du microscope» y en sus «Leçons sur les humeurs» describe los vibriones y los bacterios de la bilis, que clasifica entre los leptothrix, pero atribuye su presencia á la descomposición del medio, pues no los halla en la bilis de los ajusticiados. En éstos la bilis «no presenta los leptothrix ni los vibriones que contiene la bilis de casi todos los cadáveres en el momento de la autopsia».

Los trabajos posteriores establecían la esterilidad de la bilis, por lo menos hasta la porción inferior del colédoco.

Duclaux escribía en su «Traité de Chimie biologique»: «He encontrado en el canal pancreático de un perro, por medio de un simple examen micros-

cópico, microbios adultos hasta más de 2 centímetros del punto en que el canal viene á desembocar en el intestino. La siembra de fragmentos del páncreas, tomados en la vecindad de esa inserción, se ha presentado fecunda. Para encontrar fragmentos privados de gérmenes había que tomarlos hacia la extremidad de la glándula. *El hígado* y las glándulas salivares me han ofrecido hechos análogos».

Estos estudios no tenían relación ninguna, en cuanto á orden de investigación, con los quistes supurados y gaseosos. Eran simples trabajos destinados á demostrar la septicidad ó asepticidad del medio biliar, sin relación inmediata con ninguna afección del hígado.

Recién en 1860 Griesinger se ocupa del tema que tratamos. A raíz de una observación afirma que los gases encerrados en la cavidad principal de su quiste alveolar son debidos á la descomposición del contenido del saco.

En 1865 Trousseau y Peter estudiaban un quiste del hígado abierto en las vías biliares, que se había roto en la pleura provocando una pleuresía pútrida. Peter invocó entonces la siguiente patogenia: «A consecuencia de la comunicación del quiste con el intestino (por intermedio del colédoco), los gases intestinales podían penetrar al interior de ese quiste; y así se explica la fetidez casi estercoral del líquido que salió por la punción torácica».

Doce años después, en 1877, Frerichs explicaba la aparición de gases en un quiste del hígado roto en el tractus digestivo por el mismo mecanismo. «Los gases pueden pasar del estómago ó del intestino al saco vacío; de ahí resulta un cambio brusco en los límites de la matitez».

Picot escribía en 1882 en la «Gazette Médicale de Bordeaux», que el olor fétido *característico* de un quiste hidatídico supurado, era debido «á la penetración por ósmosis de los gases hidrógeno sulfurado y otros de la cavidad intestinal».

Estudiando Mathieu un caso, en el cual no había comunicación del saco con el intestino ni el pulmón, explicaba la aparición de gases en su interior, después de la punción, de la siguiente manera: «El espesor considerable de la pared del equinococo, la degeneración fibrosa muy avanzada del hígado y del peritoneo, explican sin duda la aparición de gases en el quiste. La retracción no puede hacerse suficientemente, y con el vacío producido resulta la puesta libertad de gases disueltos en el líquido hidático».

En 1884 Budd estudia la influencia de la bilis en la supuración de los quistes hidatídicos del hígado. Dice Budd que «los acefalocistos que sobrenadan no están alimentados por vasos sanguíneos, siendo ineptos para formar pus, y, por lo tanto, éste procede en todos estos casos de las paredes del saco».

Más adelante expone la opinión de Cruveilhier, quien «ha hecho una observación de bastante interés, y es la siguiente: mientras el fluido de los quistes hidatídicos normales es transparente é incoloro, el contenido en los tumores hidatídicos del hígado que han supurado está casi siempre más ó menos teñido de bilis. Dicho autor cree que la causa más común de la inflamación supurativa del saco hidatídico es la entrada de la bilis por la ulceración de cualquier conducto hepático que corra entre las tunicas del saco».

Budd cree «que no debe ponerse en duda esta opinión. El color verdoso de las materias contenidas en el saco no puede atribuirse más que á la presencia de bilis, toda vez que nunca se observa dicho color en los tumores hidatídicos de otras partes del cuerpo; además, la bilis (causa frecuente de la inflamación de las membranas serosas cuando se pone en contacto con ellos) basta para determinar un proceso supurativo de la superficie interna del saco: circunstancia que explica la mayor frecuencia de la supuración en las hidátides hepáticas que en los demás órganos. Sin embargo, existen otras causas capaces de determinar la supuración del saco hidatídico.»

En 1886, Deschamps estudia en su tesis, el mecanismo de la producción de gases en las diversas colecciones supuradas gaseosas subdiafragnáticas,

y escribe: «¿Cuál es el origen de esos gases? ¿Proviene de la descomposición del pus ó bien han penetrado en el saco á consecuencia de una perforación? Creemos la última hipótesis más probable. Otras veces una perforación de las vías digestivas, estómago, duodeno, colon ó ciego, librerá paso á gases fétidos de olor estercoreal que se mezclan con el pus del absceso perihepático.»

Mientras se discutía por un lado el origen de los gases en los quistes hidatídicos y abscesos hepáticos, por otro lado se estudiaba la bacteriología de la bilis, pero aún no se vislumbra el menor intento de relacionar ambos trabajos.

Charrin y Roger sostenían que la bilis fresca, normal no impide el desarrollo de los microbios intestinales, y en cuanto al poder antiséptico atribuido á los elementos de la bilis, es el taurocolato que parece más enérgico, según se deduce de las experiencias de Kossel y Limbourg.

Netter en 1886 describe dos especies microbianas que habitan normalmente, durante la vida, las últimas porciones del colédoco. Una es el estafilococo áureus, y la otra es un bacilo de colonias blancas, claras y opacas. Dice Netter que si al estado normal *nunca se hallan gérmenes* en la vesícula biliar, basta poner una ligadura en el colédoco, por encima de la ampolla de Vater, y la infección vesicular cocciana, bacilar ó mixta será su consecuencia.

Ese mismo año Galippe señalaba la presencia de microbios en las concreciones de cualquier naturaleza del organismo, é iniciaba el estudio sobre el rol que incumbía á esos gérmenes en su producción. Naunyn, Dufourt, Gréhant y Mosler siguieron esos estudios, y de ellos surgió la cuestión del origen microbiano de la litiasis. Dupré y Létienne decían á esta respecto: «Se ignoraba sin embargo la naturaleza de los microbios que habitan los cálculos, y las razones por qué ese cálculo está habitado. . . . »

En 1890 se inician los trabajos de Gilbert quien, en compañía de sus discípulos, debía llevar tan lejos el estudio de la bacteriología de las vías biliares. Su primer trabajo lo hace con Girode. «Es admitido, decían, que al estado normal las vías biliares son inhabitadas; los microbios intestinales llegan á poca altura en el canal colédoco. No hemos podido verificar este dato en el hombre. Pero en los pocos animales que hemos sacrificado en plena salud para sembrar el contenido de la vesícula, solo hemos obtenido resultados negativos.»

«Venticuatro horas después de la muerte, en el hombre, en la estación fría, la bilis vesicular no encierra gérmenes, en la mayoría de los casos»

«La condición más favorable para la invasión de las vías biliares por los organismos intestinales es, sin duda, ofrecida por los obstáculos mecánicos á la circulación de la bilis y particularmente por la li-

tiasis biliar», Era la confirmación de las experiencias de Netter.

«La superioridad del bacilo de Escherich, huésped normal del duodeno, como lo han establecido las investigaciones de Gessner, sobre los otros microbios intestinales, relativamente á la invasión de los conductos biliares, depende indudablemente de su movilidad y de sus otras propiedades biológicas.»

Gilbert y Girode llegaban á esta conclusión: «La presencia de ese bacilo en las vías biliares no es incompatible con la integridad de éstas», y entonces emitían esta hipótesis:

«Es probable que enfermedades profundas, graves y mortales, que acarreen una disminución cuantitativa y una modificación cualitativa de la bilis, así como un debilitamiento en la contractilidad de las vías biliares, favorezcan la ascensión de bacterios intestinales.»

Gilbert, con Dominici primeramente y luego con Fournier, demuestra que el huésped más frecuente de los cálculos es el parásito más frecuente de las vías biliares: el coli-bacilo. Halló también en la bilis, en casos de fiebre tifoidea, el bacilo de Eberth.

En los alrededores de 1890 Marchiafava, Bignami y Bastianelli en Italia, Bouchard, Charrin y Roger en Francia declaran haber hallado el bacterio coli-communis en las vías biliares.

En 1891 Dupré presentaba su tesis sobre «Les in-

fections biliaires». Demostraba, con gran cantidad de experimentos, que «la bilis y las vías biliares son normalmente asépticas». Dupré halló el bacilo de Eberth en la vesícula biliar de un sujeto fallecido hacia el 15.º día de una fiebre tifoidea.

Este mismo año Gilbert y Girode señalan el rol preponderante desempeñado en las infecciones por el coli-bacilo, «el gran parásito de las vías biliares», y hacen notar la posibilidad de que otros gérmenes, tales como el pneumococo y el estafilococo blanco se le asociaran en la producción de lesiones supurativas, coledocianas ó císticas. En esta misma época, ambos autores hallaban también el bacilo de Eberth, en la bilis de un operado con colecistitis purulenta, atacado anteriormente de fiebre tifoidea.

Un discípulo de Chauffard, Raffi, sostenía ese mismo año en su tesis, la opinión de Dupré, y colocándose bajo el punto de vista clínico afirmaba que en más de la mitad de los casos la infección se hace por vía biliar.

La constatación de la esterilidad de la bilis efectuada por Netter en el conejo, y confirmada por Gilbert y Girode para el hombre, era nuevamente puesta de manifiesto en esta misma época, por los trabajos de Thiroloix, Naunyn, Courvoisier, Frænkel, Grawitz, Wegner, Vieillard-Baron, Michaelovitch, von Miekulicz, von Mieczkowski efectuados con bilis humana obtenida de cadáveres ó del vivo.

El estudio de la bilis en ciertas enfermedades generales, hace que Rodet, Macaigne, Létienne, Lévy, Naunyn, Frœnkel, Chiari, Malvoz y otros encuentren en ella junto con el coli-bacilo el germen productor de la enfermedad.

Con todos estos trabajos ya se divide la infección biliar en dos grandes grupos: 1.º la infección directa por propagación intestinal, por obstrucción; 2.º la infección secundaria, en el curso de enfermedades microbianas, por vía sanguínea. En el primer caso, gérmenes intestinales banales se transforman en agentes patógenos: es la teoría de Netter, del vaso cerrado, que Dieulafoy había de aplicar a la etiología de las apendicitis. En el segundo caso, los microorganismos específicos (bacilo de Eberth, vibrión colérico) se localizan en las vías biliares y determinan la supuración. Ambos grupos pueden unirse y constituir un proceso mixto.

De manera que la infección de las vías biliares puede ser ascendente ó descendente. La que nos interesa en el presente capítulo es la primera, de modo que no volveré á insistir sobre la segunda.

En esta misma época Chauffard y Widal estudiaban las condiciones antisépticas del líquido hidatídico. «Hemos sembrado comparativamente y en condiciones idénticas de proveniencia y temperatura, tubos de caldo peptonizado y de líquido hidatídico; nuestras experiencias se han hecho con el

estafilococo dorado, el estreptococo, el bacterio coli communis y el bacilo tífico. Los tubos de líquido hidatídico nos han dado hermosos cultivos de esos diversos microbios, pero un poco más tardíamente que los tubos de caldo peptonizado».

Las experiencias son por demás precisas y concluyentes, por lo cual me abstengo de todo comentario al respecto.

Simultáneamente y como consecuencia de trabajos muy interesantes, llegan á la conclusión de la impermeabilidad absoluta de la membrana hidática para los microbios, á los cuales «detiene como un filtro perfecto».

De ahí á afirmar que para que un quiste supure se requiere que la membrana germinativa presente una ruptura, media evidentemente muy poco.

En este mismo año, 1891, Létienne publica un trabajo y afirma que «la bilis normal, fisiológica, está privada de microorganismos patógenos ó no», y que «la bilis, gracias á una acción antiséptica especial, permanecía estéril, aun en el momento de la autopsia».

En 1892 Galliard publica un caso en el cual le tocó intervenir, y que ya había sido comunicado á la Sociedad Anatómica por Durante y Binot. En la autopsia, encuentra en el hígado un quiste «atrofiado é invadido por la bilis (no supurado)..... Se ve que, sin el auxilio del licor de Van Swieten, que

tuve que renunciar á inyectar (se entiende que éste era el procedimiento terapéutico), el quiste había entrado, gracias á la *colerragia intraquistica* (á raíz de la punción), en vías de curación. *Es á esta colerragia que se puede atribuir el éxito de la punción simple*.

A este respecto escribían en 1910 Cranwell y Herrera Vegas: «Es lógico explicar la muerte del parásito y la regresión del quiste por la colerragia *ex vacuo*, pero no á causa de la dudosa acción parasiticida de la bilis, sino por una infección atenuada. *La bilis contiene con frecuencia gérmenes y son ellos probablemente los que producen la muerte del equinococo; cuando los gérmenes son virulentos, originan la infección del quiste con todas sus consecuencias*».

Veillon, en 1893, iniciaba sus primeros trabajos y demostraba con Zuber la extrema variedad y la frecuencia de los microbios anaerobios en el pus gangrenoso y fétido. Los trabajos de Rist, Hallé, Guillemot, Cottet, Tissier, Jeannin adjudican á esos gérmenes tanta frecuencia é importancia como la de los aerobios.

Es necesario esperar aún á Lippmann para que se relacionen los trabajos de Veillon con la flora bacteriana normal de las vías biliares. Hasta llegar á él, las investigaciones sobre los gérmenes anaerobios ni siquiera rozan el estado normal hepático.

Recién Gilbert y Weil inician el estudio de la anaerobiosis en las afecciones hepáticas.

En 1894, 1895 y 1896 aparecen una serie de trabajos de Gilbert, Dominici y Claude, á raíz de la inyección en las vías biliares de coli-bacilo, estreptococo, estafilococo dorado, pneumococo, bacilo de Eberth, bacilo virgula, bacilo de Koch, produciendo lesiones inflamatorias muy visibles.

Sergent llegaba en sus experiencias á idénticos resultados.

Galliard presentaba en 1895 á la Société Médicale des Hôpitaux, un caso de quiste hidatídico del lóbulo derecho, supurado, operado por Gérard Marchant, y en cuyo pus Josué encontró solamente el pneumococo. Sin embargo en ese momento el enfermo no padecía de ninguna otra afección, aparte de su quiste, y anteriormente había tenido una grippe hacían ya siete meses.

Hanot en 1895 y 1896 dice haber hallado el bacilo de Eberth en la bilis de sujetos tifoideos.

En 1896 Quénu presenta á la Société de Chirurgie, un caso de quiste hidatídico de la cara convexa del hígado, que supura á raíz de una punción hecha en las mejores condiciones de asepsia. Decía Quénu en aquella ocasión: «Mi punción ha intervenido para provocar la infección del quiste, seguramente, pero ¿cómo? Diez días después de la primera punción, el líquido contenía por una parte bilis, por otra parte

bacterio coli; es evidente que la infección vino por esa bilis.»

El mecanismo de la infección del líquido hidatídico, Quénu lo explicaba de la siguiente manera: «Bajo la influencia de una decompresión brusca, resultando de la evacuación del líquido quístico, algunos vasos biliares en contacto con la pared quística han debido romperse y volcar su contenido en la cavidad hidatídica; esa bilis debía ser indudablemente infectada.»

Piqué en 1897 en su comunicación á la Société de Chirurgie, refiriéndose á las colecciones gaseosas subfrénicas en general, decía: «En cuanto á los gases contenidos en el absceso, su patogenia no tiene nada de especial en la afección que nos ocupa. En los casos en que existe una comunicación con el intestino, provienen del tubo digestivo.» Y Lejars agregaba: «Esos abscesos gaseosos subfrénicos suponen siempre una perforación del tubo digestivo.»

En 1898 Gilbert y Garnier escribían: «En cuanto á las afecciones del hígado y de las vías biliares, raramente dan lugar á la producción de colecciones gaseosas y purulentas; y entonces la penetración de gases es debida en general á una perforación secundaria del intestino.....»

Ese mismo año, con la comunicación de Gilbert y Weil á la la Société de Biologie aparece una nueva teoría patogénica, tendiente á explicar las supu-

raciones gaseosas. Aplicando al hígado los estudios hechos por Vidal y Nobécourt, referentes á las pleuresías pútridas, con desprendimiento gaseoso, tuvieron el mérito de indicar el probable rol de los gérmenes anaerobios en las supuraciones gaseosas del hígado. «Son los microbios anaerobios los que dan origen, en el organismo como *in vitro*, á esos desprendimientos gaseosos; los microbios del intestino, particularmente el coli-bacilo, son frecuentemente los responsables». Estos autores, como se ve, solo habían conseguido aislar, en su caso, el coli-bacilo, anaerobio facultativo. Sin embargo, en el examen del pus de ese mismo enfermo, habían visto «bacilos, filamentos, y aún cocos; ninguno de esos elementos toma el Gram». Cábeles pues, á Gilbert y Weil, el gran mérito de haber iniciado el estudio de la anaerobiosis en las afecciones hepáticas.

En 1900 Ehret y Stolz se levantan contra la creencia, hasta entonces dominante, de la esterilidad de la bilis, y llaman la atención sobre la presencia constante de dos variedades de bacilos en la bilis normal: el coli-bacilo, y un bacilo largo, inmóvil, que no toma el Gram, ambos, por otra parte, desprovistos de acción patógena. Creen estos autores que esos gérmenes provienen del intestino, y penetran en las vías biliares por una posible perturbación en la motilidad de la vesícula. Ese mismo año Ehret hacía la siguiente comunicación al Congreso de Medicina:

«contrariamente á otros observadores, no hemos podido convencernos de la esterilidad absoluta de la bilis. Empleando grandes cantidades de líquido, generalmente cuatro centímetros cúbicos, hemos hallado un cierto número de gérmenes en la mayoría de los casos. Es, en primer lugar, la motilidad de la vesícula que impide á esos gérmenes multiplicarse».

Hallé y Bacaloglu en un quiste hidatídico supurado del hígado hallan, ese mismo año, en medio aerobio el bacilo coli communis y un estreptococo; en medio anaerobio encuentran el estafilococo parvulus y el bacilo fragilis.

Entre nosotros Marcelo Viñas publicaba en 1900 un trabajo referente á la bacteriología de los quistes hidatídicos. Estudiaba 32 casos de quistes, con varias localizaciones, y afirmaba que «no es tan raro que los quistes de equinococcus contengan gérmenes y esto no debe extrañarnos si consideramos que el embrión exacanto de la tenia equinococo antes de penetrar á la circulación tiene que pasar por el intestino, mezclarse con una cantidad de gérmenes que se encuentran habitualmente en ese punto y en ciertos casos podrá éste también llevar consigo uno ó varios de estos gérmenes».

«Si los gérmenes que lleva son muy virulentos, terminará rápidamente por supuración, si no lo son podrá llegar á tener el quiste grandes dimensiones.

conservando á sus gérmenes en la periferia, y en los casos en que no los lleve, el quiste será completamente aséptico.»

Después de una serie muy interesante de experimentos, llega á las siguientes conclusiones:

«1.º El líquido quístico puede ser aséptico y la membrana periquística contener gérmenes.»

«2.º Los líquidos de quistes hidatídicos pueden presentarse incoloros, transparentes, cristal de roca, y sin embargo contener gérmenes patógenos: coli comunis, estreptococos, estafilococos.»

«3.º En todos estos casos no hemos podido observar ninguno en que el líquido quístico fuera tóxico por sí solo, pues en los casos en que después de inyectado el líquido y á las pocas horas ha muerto el chanchito, hemos encontrado gérmenes capaces de producir la muerte.»

«4.º El líquido de quiste hidatídico es un buen medio de cultivo para el estafilococo, estreptococo, coli-bacilo y bacilo de Eberth.»

En 1912 Escudero comentaba, en un trabajo sobre los quistes hidatídicos del pulmón, los resultados obtenidos por Viñas. De los 32 casos experimentados Escudero deduce: 2 casos de quistes supurados, 1 de líquido turbio en el cual había hematíes, 4 casos reoperados, pues la cavidad se había vuelto á llenar de líquido después de la primera intervención. De manera que la crítica de Escudero solo se refiere á

25 casos en los cuales se ha hecho el examen del líquido hidatídico; en 7 de ellos se ha hecho también el examen de la membrana germinativa y en 3 el de la periquística.

Estudiando los procedimientos empleados para obtener el líquido hidatídico, Escudero cree que han sido defectuosos y por consiguiente opina «que los líquidos hidatídicos cristal de roca NO CONTIENEN microorganismos patógenos», y que habiéndolos en la periquística y en la membrana germinativa (cara externa), al hacer la punción para extraer líquido, la aguja se encarga de llevar gérmenes desde estos puntos al contenido hidatídico.

En el hígado esto puede suceder con mayor facilidad aún, si pensamos que la bilis está habitada por gérmenes al estado normal, y que merced á un proceso de angiocolitis, éstos pueden haber exagerado su virulencia. Hágase una punción exploradora en estas condiciones y será llevar microorganismos de la bilis al líquido hidatídico. Y aún, con el solo hecho de incindir á bisturí todos los planos hasta llegar á la germinativa y luego punzar ésta con objeto de evacuarla para poder extraerla, se habrá infectado el líquido hasta ese momento estéril en cuanto á bacterios.

En 1901 Dévé da á luz su importante tesis. Refiriéndose á los «casos en los cuales se han encontrado simultáneamente quistes múltiples en la cavi-

dad abdómino-pelviana, y un *quiste supurado del hígado*», explica de la siguiente manera la infección del quiste hepático: «*un quiste hidatídico del hígado, aséptico, se rompe en el peritoneo* y siembra en él sus gérmenes equinocócicos; la evacuación del quiste trae, con el plegamiento en acordeón de las paredes del saco periquístico, la *ruptura de las vías biliares en el saco quístico* y por consiguiente la formación de una *fistula «quisto-biliar»*; las vías biliares se infectan tarde ó temprano, y la infección llega al quiste. La infección se produce inmediatamente si las vías biliares están previamente infectadas; pero puede producirse solamente al cabo de varias semanas, de varios meses y aún de varios años.»

Teoría muy ingeniosa y seductora por cierto, pero que, como su autor bien lo establece, es sólo aplicable en los casos en que hay equinococcosis secundaria. Y aún en estos casos es indudablemente de difícil aplicación, pues los enfermos en que pueda diagnosticarse la no simultaneidad en la aparición de los quistes en el hígado y en la cavidad abdómino-pelviana, han de ser muy raros, si este proceso no se acompaña de los signos de una ruptura intraperitoneal. Por otra parte, á más de los accidentes tóxicos más ó menos graves que pudiesen sobrevenir á consecuencia del vuelco del líquido hidatídico en la serosa peritoneal, la permanencia de la fistula «quisto-biliar» traería forzosamente como complicación el

derrame de la bilis dentro del peritoneo. Inútil advertir los peligros que corre el paciente, si esta bilis está infectada, ó aún en el caso que los gérmenes anaerobios opten por desarrollarse en la cavidad en que han sido volcados.

Barth y Rist comunicaban en 1901 á la Société Médicale des Hôpitaux, un caso de pleuresía pútrida y gaseosa, consecutiva á un quiste hidatídico supurado del hígado. En el examen bacteriológico del líquido pleural encontraron bacterio coli-communis, pneumococo, bacilo fragilis, estafilococo parvulus. En los abscesos hepáticos en comunicación con la pleura se hallaron los mismos gérmenes. En los abscesos cerrados también fueron hallados los mismos, pero el coli-communis en mayor cantidad, y en cambio faltaba el pneumococo.

Barth y Rist creen que «rol primordial en todo el proceso mórbido pertenece á los dos microbios anaerobios. Eran los más abundantes en el pus hepático y en el pus pleural. Lo que sabemos de sus propiedades biológicas, de su patogeneidad, de su presencia en numerosas supuraciones análogas, nos autoriza á considerarlos como los autores responsables de la supuración hepática y de la pleuresía; su presencia explica á la vez la fetidez y la putridez del pus, los signos de pneumotórax cerrado debidos al desarrollo de gases en la pleura, y el carácter altamente tóxico de la afección».

En lo referente al coli-bacilo, estos autores creen que «debe ser considerado como un saprófito banal, satélite ordinario de la flora anaerobia patógena de origen intestinal».

Ese mismo año, y á raíz de la publicación de un caso de quiste hidatídico abierto en el caual hepático, Ayerza decía: «Las investigaciones de Duclaux han demostrado la asepsia de la bilis—que no es más que una confirmación de una ley biológica que establece la amicrobicidad de los parénquimas normales—.» ¡Cuán léjos estaba de la verdad en aquel entonces, nuestro eminente clínico! Pero no he de continuar, sin dejar antes constancia de que su opinión no era sino el reflejo de las ideas dominantes en aquella época.

En 1902 Lippmann examina el contenido de un quiste supurado gaseoso del hígado, sin comunicación con órganos torácicos ó abdominales, y obtuvo resultados negativos en los cultivos efectuados en medio aerobio, mientras que los medios anaerobios le revelaron la presencia de tres especies microbianas estrictas: el estreptococo tenuis, el estafilococo parvulus y el bacilo nebulosus.

Ese mismo año Gilbert y Lippmann presentaban á la Société de Biologie un trabajo muy importante sobre el microbismo normal de las vías biliares extra-hepáticas. Efectuaron sus experiencias en el perro recogiendo bilis de la vesícula, del tercio me-

dio y del tercio superior del colédoco, y cultivándola en medios aerobios y anaerobios. No han estudiado la bilis del tercio inferior del colédoco, pues por su proximidad al intestino es dable imaginarse la variedad de su flora bacteriana.

He aquí el resultado de sus trabajos:

Experimento	Lugar de toma de la bilis	Cultivos anaerobios	Cultivos aerobios
I	Vesícula	Radiiformis Enterococo	0
II	Vesícula	0	0
III	Colédoco $\frac{1}{3}$ medio	Perfringens Enterococo	Estafilococo blanco
IV	Vesícula	0	0
V	Coléd. $\frac{1}{3}$ superior	Perfringens Fragilis	0
VI	Colédoco $\frac{1}{3}$ medio	Perfringens Fragilis	0
VII	Vesícula	Enterococo Colibacilo	Colibacilo
VIII	Coléd. $\frac{1}{3}$ superior	Enterococo	0
IX	Colédoco $\frac{1}{3}$ medio	Enterococo Perfringens	Colibacilo

En resumen: en la vesícula hallaron como aerobio solamente el coli-bacilo, y en el tercio medio el estafilococo blanco y el coli-bacilo. En el tercio superior no encontraron gérmenes aerobios. En los medios anaerobios obtuvieron en la vesícula: radiiformis, enterococo y coli bacilo; en el tercio superior del colédoco: perfringens, fragilis y enterococo; en el tercio medio del mismo conducto: perfringens, enterococo y fragilis.

A continuación Gilbert y Lippmann agregaban: «Estos resultados echan por tierra las ideas actualmente en curso, según las cuales, excepción hecha de la porción inferior del colédoco, las vías biliares extrahepáticas serían normalmente estériles.» Esto se debía indudablemente á que las investigaciones anteriores sólo se hacían respecto á los aerobios.

Ese mismo año, ambos investigadores estudian bacteriológicamente la bilis de enfermos operados por: 1.º Neoplasma de las vías biliares y colecistitis litiásica; 2.º Colecistitis calculosa; 3.º Colecistitis litiásica supurada; 4.º Colecistitis litiásica; 5.º Colecistitis calculosa.

He aquí sus resultados:

Tomas	Cultivos anaerobios	Cultivos aerobios
I	Colibacilo	Colibacilo
II	Ramosus Micrococcus ovalis	0
III	Colibacilo Funduliformis	Colibacilo
IV	Perfringens Micrococcus ovalis Estreptococo anaerobio Radiiformis	0
V	Micrococcus ovalis Estreptococo anaerobio Radiiformis Colibacilo	0
VI	Estreptococo anaerobio	0

En estos casos, en los cuales había un proceso patológico en las vías biliares, se encontraron como en las experiencias anteriores, sobre las vías biliares normales: el colibacilo, el radiiformis y el perfringens. Faltaban: el enterococo y el fragilis. Pero en cambio han encontrado: el ramosus, el micrococo ovalis, el funduliformis y el estreptococo anaerobio, que no figuraban en los casos anteriores. ¿Son éstos, entonces, los gérmenes patógenos, causantes de las afecciones de las vías biliares, y los otros los huéspedes normales de esas vías? Los trabajos ulteriores dilucidarán este punto tan interesante.

Gilbert y Lippmann terminaban su trabajo con las siguientes palabras: «A la hipótesis de una infección ascendente de las vías biliares por gérmenes venidos del intestino, y precediendo á la realización del estado patológico, nos inclinamos á sustituirla por la de una acción patógena de gérmenes autóctonos. No es sin embargo imposible que, en ciertos casos, los microbios intestinales intervengan en el proceso patológico, sea primitivamente, ó más bien secundariamente, reforzando la acción patógena de los huéspedes normales de las vías biliares.»

Poco tiempo después esos mismos autores presentaban otro trabajo, sobre la bacteriología de las colecistitis. Como los anteriores, es de naturaleza experimental y por ende sumamente importante. Investigaron los gérmenes aerobios y anaerobios de

las colecistitis litíasicas supurada y no supurada.
En el siguiente cuadro van los resultados obtenidos
en esos trabajos:

Observaciones	Cultivos anaerobios	Cultivos aerobios
A.—COLECISTITIS LITIÁSICA NO SUPURADA		
I	Colibacilo	Colibacilo
II	Ramosus	0
III 1. ^a toma	Enterococo	
	Perfringens	
	Enterococo	
	Estreptococo anaerobio	
	Radiiformis	
2. ^a toma	Enterococo	0
	Estreptococo anaerobio	
	Radiiformis	
	Colibacilo	
	Estreptococo anaerobio	0
IV	Radiiformis	Bacilo de Eberth
V	Micrococo foetidus	
	Bacilo indeterminado	
	Funduliformis	Enterococo
VI	Nebulosus	
	Enterococo	
	Fragilis	0
VII	Funduliformis	
	Enterococo	Enterococo
	Funduliformis	
XI	Perfringens	Colibacilo
	Funduliformis	
	Colibacilo	
	Sarcina minuta	

Observaciones	Cultivos anaerobios	Cultivos aerobios
---------------	---------------------	-------------------

B.—COLECISTITIS LITIÁSICA SUPURADA

X	Colibacilo	Colibacilo
	Funduliformis	
XI	Estreptococo anaerobio	Colibacilo
	Colibacilo	Enterococo
	Enterococo	
XII	Funduliformis	Enterococo
	Enterococo	Estafilococo
	Colibacilo	Estreptococo
	Estreptococo anaerobio	Colibacilo
	Estafilococo	

En estos trabajos Gilbert y Lippmann encuentran además de los microbios ya citados en sus trabajos anteriores: el micrococo foetidus, el nebulosus, el estafilococo, un bacilo indeterminado y la sarcina minuta. El bacilo de Eberth, como se ha visto, hacia ya tiempo que había sido hallado en la bilis de los sujetos tifoideos.

En 1903 Gilbert y Lippmann vuelven á ocuparse del microbismo biliar normal. He aquí el resultado de sus trabajos:

«*Colédoco*.—El tercio inferior de ese canal es, según noción corriente, el asiento de una flora microbiana rica y variada. Las pocas siembras practicadas á ese nivel han dado cultivos tan abundantes

que, sin profundizar más el aislamiento de especies tan numerosas, nos hemos concretado á la determinación exacta y completa del microbismo de las porciones media y superior de ese conducto.»

«Estas experiencias han sido practicadas en el perro.»

Cultivos aerobios

Cultivos anaerobios

A.—TERCIO MEDIO

Exp. I	Enterococo	Enterococo
» II	Estafilococo blanco	Funduliformis
		Perfringens
		Enterococo
		Estafilococo blanco
» III	0	Perfringens
		Fragilis
» IV	Colibacilo	Perfringens
	Enterococo	Enterococo
		Colibacilo

B.—TERCIO SUPERIOR

Exp. I	0	Funduliformis
» II	0	Enterococo
		Perfringens
» III	0	Perfringens
		Fragilis
» IV	0	Enterococo

Vesicula biliar.

		Aerobios	Anaerobios
Exp.	I (perro)	0	Enterococo Radiiformis
»	II (perro)	0	0
»	III (perro)	0	0
»	IV (perro)	Colibacilo	Enterococo Colibacilo
»	V (perro)	0	Funduliformis
»	VI (perro)	0	Fragilis
»	VII (perro)	0	Enterococo Radiiformis
»	VIII (perro)	0	Fragilis Estreptococo fusiformis
»	IX (perro)	0	Funduliformis Fragilis
»	X (perro)	Colibacilo	Colibacilo Funduliformis
»	XI (gato)	0	Funduliformis
»	XII (gato)	0	Perfringens Ramosus
»	XIII (cerdo)	0	Funduliformis
»	XIV (cerdo)	0	Funduliformis
»	XV (buey)	0	Funduliformis
»	XVI (buey)	0	Funduliformis Perfringens Ramosus
»	XVII (conejo)	Resultados negativos	
»	XVIII (conejo)		
»	XIX (conejo)		
»	XX (conejo)		

Canales hepáticos.—En un solo caso, sobre cuatro experiencias, se obtiene bacilo funduliformis.

Vías intrahepáticas.—En un solo caso, sobre siete experiencias, se obtiene bacilo perfringens.

Resumiendo:

•El árbol biliar presenta bajo el punto de vista bacteriológico cinco zonas sucesivas:

1.º Zona clásica de infección aero-anaerobia, que comprende la ampolla de Vater y el tercio inferior del colédoco.

2.º Zona de transición (tercio medio del colédoco). Los aerobios desaparecen poco á poco y dejan en su lugar á los gérmenes anaerobios.

3.º Zona de anaerobiosis pura (tercio superior del colédoco. Vesícula biliar). Solo existen los gérmenes anaerobios estrictos.

4.º Zona de anaerobiosis decreciente (origen de los canales hepáticos). Los anaerobios disminuyen bruscamente y desaparecen.

5.º Zona de esterilidad absoluta. Canales hepáticos. Vías biliares intrahepáticas.

Los gérmenes aerobios que con más frecuencia se hallan son el colibacilo y el enterococo. Pero los huéspedes normales de las vías biliares son los gérmenes anaerobios, siendo el funduliformis y el perfringens los que por su frecuencia ocupan un lugar preponderante, y siguen después de ellos y por orden de importancia el fragilis, el ramosus y radiiformis.

En 1904 Griffon y Crouzon comunicaban á la Société Anatomique un caso de la clínica de Dieulafoy, en el Hôtel-Dieu, operado por Mauclair, y en el cual se halló un quiste hidatídico del hígado, sin conexión alguna con el tractus gastro-intestinal. Había «supuración pútrida con desprendimiento abundante de gases fétidos que distendían el saco é imprimían al cuadro clínico los síntomas del piopneumotórax subfrénico clásico». Al examen bacteriológico del pus aislaron gérmenes anaerobios indeterminados, en colonias abundantes, y que desprendían gases; notaban al mismo tiempo la presencia de un estreptococo aerobio.

Este mismo año aparece la valiosa tesis de Lippmann, que trata en forma magistral el microbismo biliar normal y patológico.

Para este autor la pululación de los gérmenes bacterianos «en el estado normal, en el tubo digestivo, explica su frecuencia en las supuraciones á punto de partida intestinal, las gangrenas y los abscesos apendiculares en particular, con sus complicaciones inmediatas de peritonitis séptica localizada ó difusa, ó sus complicaciones á distancia, de supuraciones hepáticas ó pleurales. En la misma vecindad del aparato digestivo esos microbios pueden ser los agentes de la transformación purulenta de ciertos quistes (quiste ovárico, quiste hidatídico)».

Investiga Lippmann el microbismo normal de las

vías biliares intrahepáticas en el hombre, y obtiene los siguientes resultados:

Experiencias	Medios aerobios	Medios anaerobios
I	0	0
II	0	Perfringens
III	0	0
IV	Colibacilo	Colibacilo
V	0	0

Hay pues predominio de los gérmenes anaerobios, pero todo ello puede quedar reducido á nada si se tiene en cuenta que la experiencia II se hacía con un hígado cirrótico, y la IV se refería á un enfermo que había tenido una agonía de cerca de 10 días.

De manera que los microbios hallados en la bilis son los siguientes:

A.—GÉRMENES ANAEROBIOS FACULTATIVOS

Coli-bacilo de Escherich, Enterococo de Thiercelin, Sarcinas.

B.—GÉRMENES ANAEROBIOS ESTRICTOS

Bacilo funduliformis (thethoides), Bacilo perfringens de Veillon y Zuber, Bacilo fragilis, Estreptococo tenuis, Micrococo foetidus de Veillon, Bacilo

radiiformis, Bacilo ramosus de Veillon y Zuber, Bacilo nebulosus de Hallé, Estafilococo parvulus, Estreptobacilo fusiformis de Hartmann y Roger.

Terebinsky explicaba en 1905 de la siguiente manera la formación de gases en los quistes hidatídicos. En el segundo caso por él observado, el examen bacteriológico del pus recogido durante la operación reveló en cultivos la presencia del colibacilo. El autor emite la siguiente hipótesis: «En las condiciones comunes de su desarrollo, el bacterium-coli es capaz de producir gases; pero si se agrega al medio nutritivo cierta cantidad de glucosa, la producción de gases aumenta. Por otra parte, la producción de glucosa no es indiferente, pues en los medios que la contienen en más de 1 á 2 % el colibacilo muere rápidamente por la acidez que resulta de la fermentación del azúcar. En los líquidos de los quistes hidatídicos del hígado la proporción de glucosa varía entre 0,027 á 0,148 % según Alexinsky; por consiguiente, el coli-bacilo encuentra ahí condiciones excepcionalmente favorables á su desarrollo y á la producción de gases». Reconoce Terebinsky que esta explicación no se adapta á la totalidad de los casos de quistes hidatídicos supurados y gaseosos observados. No siempre se halla, en efecto, el coli-bacilo, sino estreptococos ó diplococos que carecen de la propiedad de producir gases. Y concluye de esta manera: «Es muy probable que exis-

tan otras condiciones que provocan la formación de gases en el quiste hidatídico y que escapan á nuestra observación.»

En 1906 aparece la tesis de Enebuske referente al estudio clínico y bacteriológico de los quistes hidatídicos *sonoros* del hígado. Decía este autor: «A nivel de los quistes hidatídicos los gérmenes anaerobios hallan toda facilidad para su pululación y secundariamente la producción de pus fétido y de gases. Además de la presencia de cierta cantidad de azúcar contenido, como se sabe, en el líquido hidatídico, se encuentran todavía en el saco quístico cantidad de materias orgánicas albuminoideas, que constituyen un excelente medio de cultivo».

Dévé y Guérbet presentan en 1907 á la Société de Biologie un caso de supuración espontánea de un quiste hidatídico del hígado, cuyo pus en medio aerobio dió resultados negativos, y en medio anaerobio solo cultivó el estreptococo *tenuis*. Decían á este respecto: «Nuestra observación constituye una demostración del rol importante, probablemente *exclusivo*, desempeñado por los gérmenes *anaerobios* en las supuraciones gaseosas de origen biliar».

Ese mismo año Garnier y Lécène presentan á la Société Médicale des Hôpitaux un caso de quiste hidatídico supurado y gaseoso de la retro-cavidad de los epiploones, en cuyo pus se encontraron dos microbios: un anaerobio estricto, el *estafilococcus parvulus*,

y otro, aerobio y anaerobio simultáneo, de forma bacilar, pero de aspecto algo particular y que parecía una especie desconocida.

Dévé publica ese mismo año en la «Revue de Chirurgie» un trabajo sobre los quistes hidatídicos gaseosos del hígado. Combate la teoría de Segond, quién, refiriéndose á la ruptura de los quistes del hígado en las vías biliares decía: «En este último caso, se ven evolucionar todos los desórdenes de la supuración; pero esta cambia de significado; ella no es la causa de la ruptura del quiste: es su consecuencia». Es decir que para Segond la supuración del quiste es consecutiva á su ruptura. En cambio, para Dévé la ruptura del quiste hepático en el tractus gastro-intestinal se produce casi siempre en los casos de quistes supurados; es decir, que la supuración de los quistes abiertos en el canal digestivo es la causa de esa ruptura.

«La supuración anterior del saco tiene casi siempre un origen biliar; es á menudo pútrida y puede por consiguiente hacerse espontáneamente gaseosa.»

«Y aún cuando una ruptura del quiste en el intestino haya precedido la aparición de gases en el saco, puede todavía tratarse de una producción de gases *in situ*, y no de la penetración de gases digestivos. En muchos casos los gases no se desarrollaban en el saco sino mucho tiempo después de la vómica

ó de la *débâcle* hidatídica, en un momento en que el orificio de ruptura podía haberse obliterado. Es á expensas de los gérmenes anaerobios encerrados en el saco que se hace, sin duda, el desprendimiento gaseoso, cualquiera fuere la proveniencia de esos microorganismos: que sean autóctonos, es decir de origen biliar, ó que procedan de la siembra secundaria del quiste por la flora intestinal.»

Dévé explica de la siguiente manera la ruptura de los quistes hidatídicos en las vías biliares. Mientras que los vasos sanguíneos, comprimidos por la expansión de la vesícula parasitaria, tienden á aplastarse y obliterarse en el espesor de la periquística, los canales biliares, gracias á la mucosa que los tapiza é impide la sínfisis de su luz, quedan permeables en medio del tejido fibroso, aún en contacto del mismo parásito. Es por eso que muy frecuentemente esos canales se abren en la cavidad quística, mientras que los casos de ruptura de vasos sanguíneos (salvo supuración) es excepcional.

Con los trabajos de Gilbert y sus discípulos, principalmente Lippmann, se ha aclarado la patogenia de diversas supuraciones hepáticas. Hoy comprendemos, gracias á ellos, las supuraciones pútridas y gaseosas intra ó perihepáticas, unidas á la litiasis biliar ó á la angiocolitis. Comprendemos también diversas supuraciones fétidas y gaseosas relacionadas con los quistes hidatídicos del hígado.

Una interesante observación de Dévé, y que viene en cierto modo á confirmar la idea de una ruptura de las vías biliares anterior á la supuración, es la siguiente: «En la mayoría de los casos de esta naturaleza una particularidad, al principio paradójal, ha sido observada: el quiste punto de partida de la supuración gaseosa, si siempre ha sido hallado inundado por una bilis infectada, no contenía, á pesar de ello, gases». Esa constatación viene en apoyo de la opinión sostenida por Guillemot, Hallé y Rist: «la producción de gases no es más que un carácter accesorio y contingente de la putridez».

En 1910 aparece la importante tesis de Adnet que pone al día el tema de la supuración gaseosa espontánea de los quistes hidatídicos del hígado.

Ese mismo año Cranwell y Herrera Vegas, al tratar de la punción exploradora en los quistes hidatídicos, resumían la cuestión de la infección de dichos tumores en estas palabras: «La aguja al atravesar la adventicia, surcada por canales biliares cuyo contenido no es siempre aséptico, puede arrastrar los gérmenes biliares y sembrarlos en el líquido hidatídico, excelente medio de cultivo. Pero comunemente la infección se produce como consecuencia de una colerragia séptica».

Spangenberg publica en 1915 un trabajo en el que trata de los piopneumoquistes primitivos del hígado.

Dos puntos deben pues retenerse en la patogenia de la supuración gaseosa de los quistes hidatídicos del hígado:

I. La naturaleza anaerobia de los gérmenes causantes de la infección.

II. El origen biliar de dichos gérmenes.

Veamos ahora el porque en un caso tendremos un quiste hidatídico infectado á raíz de una colerragia, y en otro caso una vieja colerragia sin infección del tumor hepático.

I. *Si las vías biliares están infectadas, si hay angiocolitis, siempre habrá infección del quiste consecutiva á la bilirragia intraquistica.*

Esta infección de las vías biliares es casi siempre ascendente, es decir, de origen intestinal ó *coledociano*, y á merced de una causa cualquiera (estancamiento de la bilis por falta de *peristaltismo vesicular*, ó por compresión de un grueso conducto por el tumor quístico) los gérmenes bacterianos huéspedes de la porción inferior del árbol canalicular hepático, no solo pueden multiplicarse con mayor facilidad, sino que ya pueden remontar una canalización que por su falta de corriente no tiende á barrerlos. Llegan de esa manera al punto obstruido y para pasar á través de él y llegar á la región donde la bilis está

estancada por sobre el obstáculo, creo que no hay inconveniente en admitir que empleen los mismos medios que el gonococo en la cavidad virtual de la uretra, para llegar del meato á la vejiga, estando las paredes de ese conducto perfectamente adosadas, y teniendo de vez en cuando una fuerte corriente líquida contraria. Basta recordar que las paredes de los conductos biliares nunca se fusionan para obstruir la luz del conducto.

Pero á veces la angiocolitis es descendente, y esto ocurre cuando hay ó ha habido un estado infeccioso general (pneumonía, tifoidea, etc.) En estos casos los gérmenes siguen la vía sanguínea é invaden todo el organismo. Como en el hígado se ha producido un estancamiento biliar por sobre el obstáculo hepático, los gérmenes llevados por la sangre encuentran en ese punto un lugar ideal para su pululación. Cualquier causa que disminuyera la vitalidad de la germinativa permitiría, que pasaran á su través los gérmenes próximos al quiste y fueran á infectar el líquido hidatídico. Pero en este caso la infección no será anaerobia, es decir, no habrá desarrollo de gases dentro del quiste, á menos que concurriera la causa anterior á la que sigue.

II. *Si las vías biliares están al estado normal,* recordando el esquema de Gilbert y Lippmann se deduce que *el quiste hidatídico se infectará ó no se-*

gún el punto en que se haga la colerragia, es decir, según que la bilis provenga de un punto donde hay asepticidad absoluta ó de una zona donde la septicidad es normal.

Influencia de la edad en la frecuencia de la supuración gaseosa de los quistes hidatídicos del hígado.—

El máximun de frecuencia de los quistes hidatídicos, considerados en general, está comprendido entre los 20 y 30 años, decreciendo luego esta frecuencia. Según Dévé «sería más exacto decir que el período de 20 á 30 años es cuando se diagnostica más frecuentemente la equinococcosis. En realidad, muchos quistes diagnosticados en esa época remontan á la adolescencia, ó aún, á la infancia».

En la estadística publicada por Dévé en 1907, referente á 35 observaciones de quistes hidatídicos del hígado gaseosos, llega á las siguientes cifras:

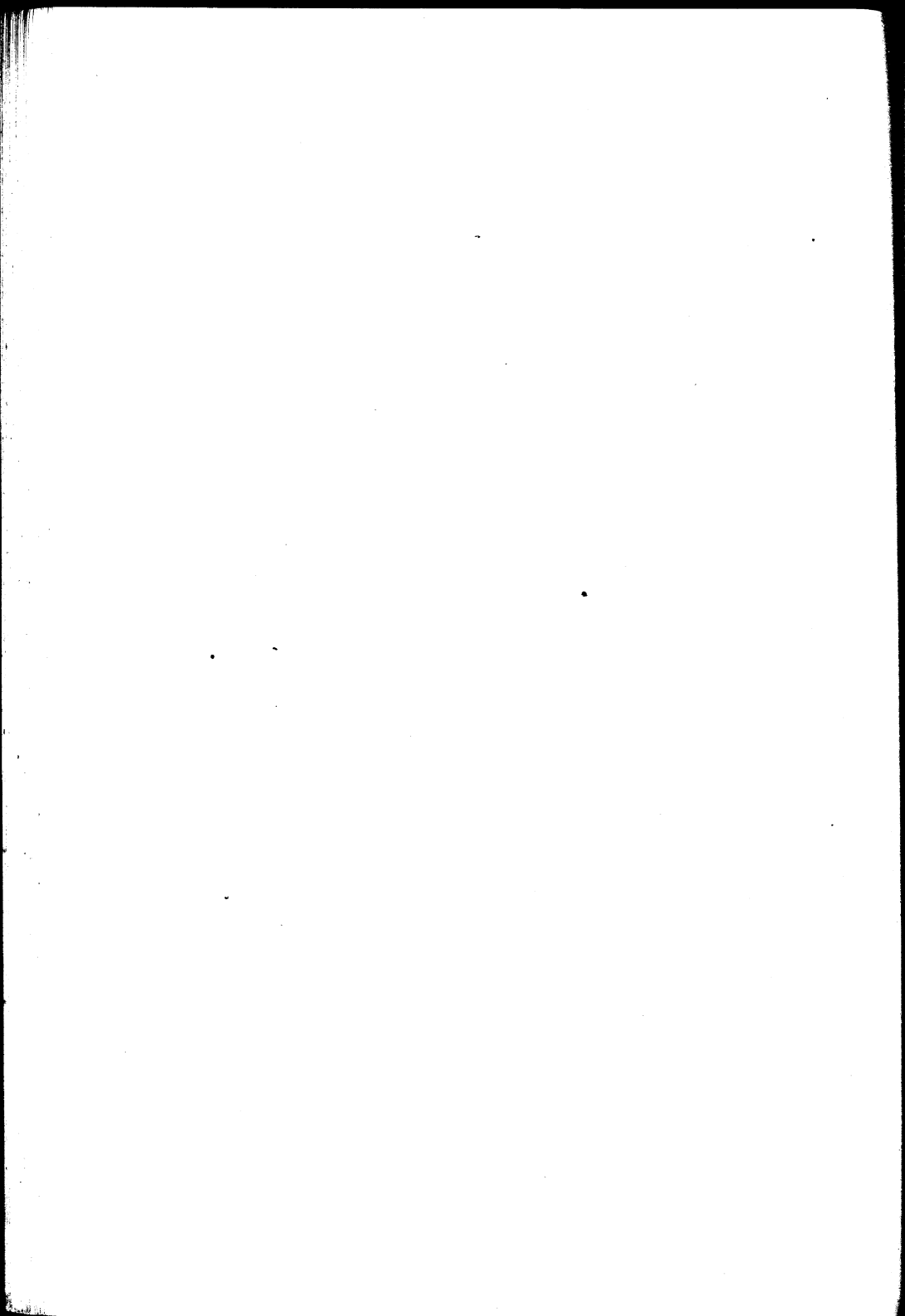
Hasta los 20 años.....	4 casos, ó sea	11,4	%
De 20 á 30 » 	7 » » »	20	%
» 30 á 40 » 	9 » » »	25,7	%
Más de 40 » 	15 » » »	42,9	%

Como se ve, la frecuencia de la supuración gaseosa aumenta con la edad de los enfermos, á la inversa de lo que ocurre con la frecuencia de los quistes hidatídicos en general.

¿A qué se debe este hecho, en cierto modo paradójal? Dévé lo explica de la siguiente manera: «En

primer término, es fácil comprender que, por el solo hecho de su edad, han sido más expuestos á infectarse que los jóvenes (á consecuencia de rupturas traumáticas ó espontáneas, ó de punciones, ó en el curso de enfermedades infecciosas intercurrentes). Otra razón es la siguiente: en los quistes viejos la membrana madre está ordinariamente alterada, necrosada, y el saco está entonces ocupado por hidátides más ó menos plegados; frecuentemente en estos casos el contenido del saco fibroso está bañado por un derrame bilioso. *El quiste está por consiguiente transformado en una especie de balón de cultivo á merced de la infección biliar siempre inminente.*

Ahora bien, una membrana alterada ó necrosada por una causa cualquiera (muerte espontánea del parásito ó carencia del aporte nutritivo necesario) es una membrana que ya no reúne las propiedades de impermeabilidad que le asignaran Chauffard y Vidal, de donde la sinonimia entre membrana alterada ó necrosada y membrana fisurada. De manera que si por un proceso cualquiera (inflamatorio ó mecánico por haber cedido, en el punto alterado, el apoyo que la membrana germinativa tensa ofrecía á los vasos biliares) los canales biliares se rompen, es evidente que la bilis penetrará en el quiste. No tenemos más que recordar los trabajos de Gilbert y Lippmann y nos explicaremos en seguida la supuración del quiste.



ANATOMIA PATOLÓGICA

Gran parte de la anatomía patológica de los piopneumoquistes hidatídicos podría escribirse ocupándonos de la anatomía patológica de los quistes hidatídicos en general. Pero me limitaré al tratar este tópico á describir puramente la anatomía patológica de algunos piopneumoquistes observados, sin por eso sacar conclusiones muy generales.

Voy á acuparme del continente, del contenido y de las relaciones y reacciones de vecindad de los piopneumoquistes hidatídicos del hígado.

Las *dimensiones* de estos piopneumoquistes son muy variables. Comunmente son de grandes proporciones. En un caso de Terebinsky el tumor hidatídico supurado y gaseoso ocupaba todo el abdomen, y en otro caso del mismo observador era tal la distensión de la pared abdominal que había una separación de 6 centímetros entre ambos músculos

rectos, al nivel del ombligo. En el caso de Dolbeau el tumor se extendía hasta la columna vertebral.

La *pared* es unas veces irregular, de aspecto tomentoso y tapizada de pseudo-membranas blanquecinas. Su espesor es muy variable. Ordinariamente es esclerosada y bastante espesa (1 á 3 centímetros). Sin embargo en un caso de quiste hidatídico alveolar, de Griesinger, las paredes del saco tenían en ciertos puntos solamente 1 milímetro de espesor.

La *situación* del quiste es muy variable. Comunemente solo ocupa un lóbulo hepático, pero á veces se extiende al otro. El lóbulo en el cual está situado el quiste está generalmente reducido á una cáscara fibrosa.

En algunos casos es muy difícil precisar la situación del quiste; esto ocurrió en el caso de Garnier y Lécène, en el cual no pudo reconocerse con exactitud durante la operación el lugar ocupado por el tumor. El hígado en este caso parecía normal, el pequeño epiploón estaba espesado y vascularizado. Inmediatamente hacia atrás estaba el saco quístico. Garnier y Lécène creen que «ocupaba el tejido celular retroperitoneal ó aún el páncreas.»

En el caso de Guibé «existían dos cavidades, una entre el hígado y el diafragma, la otra entre el hígado, el diafragma y la pared abdominal, por delante de la anterior.»

Es muy posible también que haya piopneumogistes intrahepáticos, pues nada se opone á esta localización.

El *liquido contenido* en el quiste es purulento, amarillento ó verdoso, teñido con bilis al punto de poder llegar á ser citrino como ocurrió en el caso de Mathieu. En ese liquido se encuentran trozos de membrana de aspecto gelatiniforme y vesículas intactas, tensas y llenas de liquido límpido, ó en cambio solo semillenas y con contenido turbio. En algunos casos se ha notado que había vesículas hijas nadando en el pus del quiste, que contenían, aunque intactas, gases en su interior. Para Adnet «es una reproducción esquemática del proceso de desprendimiento gaseoso espontáneo que ocurre en los quistes hidatídicos supurados». Adnet está posiblemente en un error al afirmar tal cosa. Los trabajos de Vidal y Chauffard han dejado establecido que la membrana germinativa era impermeable á los microbios, siempre que no ofreciera alguna lesión de ruptura ó de necrosis. De manera que, para que un quiste supure, es necesario que la membrana germinativa presente alguna lesión que haga las veces de puerta de entrada á la infección. ¿Cómo pudo entonces Adnet comparar un *quiste alterado con vesículas hijas intactas*?

Es evidente que estas vesículas deben pues estar

alteradas. Y no se ha de pensar de otra manera si se recuerda que ellas nadan en un líquido purulento, el cual forzosamente (por falta de aporte nutritivo, por acción tóxica ó séptica de los gérmenes bacterianos, etc.), ha de hacerse sentir en la vitalidad de sus paredes. Entonces las vesículas hijas se harán, al igual de la membrana germinativa, permeables á los microorganismos que pululaban en el líquido donde ellas nadaban. Es la ley de Widal y Chauffard aplicada á las vesículas hijas.

El pus de los piopneumoquistes es en general muy fétido, con olor de aguas sulfurosas ó de huevos podridos, como dice Eftebuske.

En algunas observaciones se han hallado en este pus concreciones sólidas que representaban la *litiasis biliar de origen hidatídico*, descrita en 1905 por Dévé y Guerbet.

Estos quistes contienen gases en grandes proporciones. En el caso de Madinaveitia ocupaban los $\frac{4}{5}$ del saco. En cambio en otros casos en el momento de la apertura del quiste solo salen algunas burbujas de gas fétido.

Hasta hoy no se ha hecho el análisis químico de estos gases, pero es muy probable, como lo afirma Adnet, que su composición sea análoga á la de los abscesos gaseosos subfrénicos.

Estos quistes pueden contraer adherencias con los

órganos vecinos. En un caso de Terebinsky el quiste adhería al colon ascendente y al transverso. En la observación de Lippmann había adherencias múltiples, con el epiploón gastro-cólico hacia adelante, con las pleuras y el pericardio hacia arriba por intermedio del diafragma, con el epiploón gastro-esplénico á la izquierda, con el epiploón gastro-hepático á la derecha, y con el mesocolon abajo.

Cuando los quistes son grandes, fácilmente entran en relación con los gruesos troncos biliares y las gruesas ramas de los vasos sanguíneos que constituyen el pedículo hepático. Esta vecindad puede traer dos consecuencias: la compresión ó la ruptura de esos órganos. En una de sus observaciones, Terebinsky señala la dilatación de la vesícula y de los canales biliares, probablemente por compresión. Walther ha encontrado en un caso las vías biliares rechazadas hacia adelante, contra la cicatriz de la antigua incisión. El quiste alveolar de Dematteis comunicaba con la vesícula biliar. Y en nuestro caso personal no cabe la menor duda que existía una comunicación entre el quiste y las vías biliares.

Cuando un quiste se desarrolla cerca de la vena porta, este vaso debe forzosamente resentirse por la vecindad del tumor. Sea por inflamación y ulterior obstrucción ó perforación, ó por compresión, estas lesiones pueden llegar á ser muy graves. En el caso de Griessinger hubo obliteración de la rama

derecha de la vena porta por el quiste. El enfermo de Aschoff murió por hemorragia una hora después de la operación: al hacer la autopsia se halló en el espesor de la pared quística, á nivel del hilio, un grueso vaso ulcerado que conducía á la vena porta.

Alrededor de estos quistes se hace casi siempre un proceso de reacción inflamatoria. Esta perihepatitis es muy variable en su intensidad y en su extensión. En el caso de Mathieu la superficie del hígado estaba totalmente rodeada por tejido fibroso. En cambio, en la mayoría de los casos este proceso inflamatorio se localiza á determinada región. Como consecuencia de esta reacción se establecen adherencias del hígado con la pared y principalmente con el diafragma.

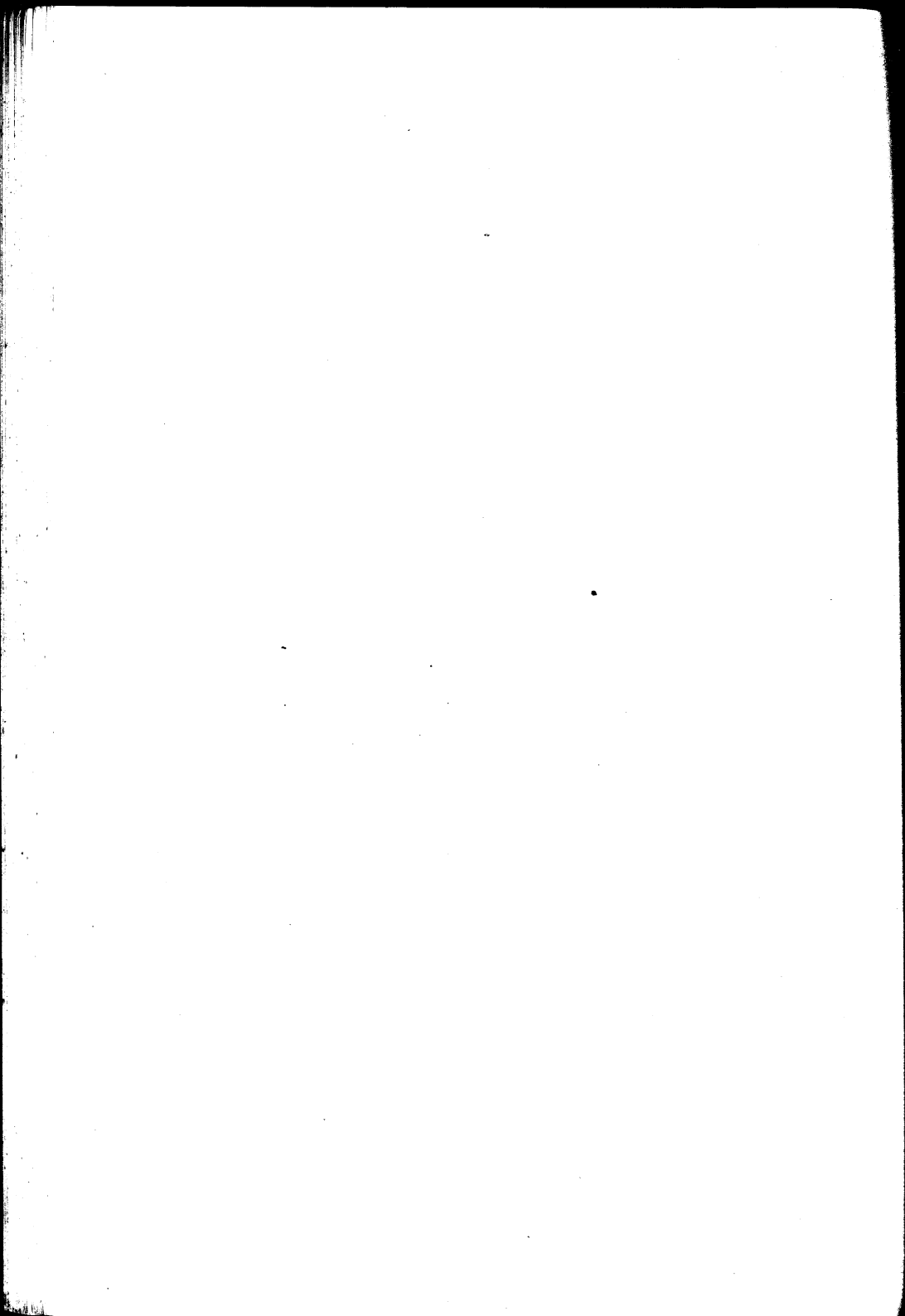
Más raramente estos procesos de perihepatitis y periquistitis pueden faltar, y entonces el quiste queda completamente libre de adherencias y en inmediato contacto con la serosa peritoneal. Es en estos casos en los cuales una simple punción, ó cualquier intervención quirúrgica, puede traer como consecuencia la inoculación del peritoneo por ese pus extremadamente séptico. Es también en estos casos en los cuales una ruptura espontánea del piopneumoquiste trae, como consecuencia, su evacuación en la cavidad peritoneal, con todas las complicaciones

gravísimas inherentes. Tal fué lo sucedido en el caso de Combalusier.

En algunas observaciones se describe la formación de un absceso parietal, situado entre el quiste y los tegumentos, que comunicaba por un orificio con la cavidad del piopneumoquiste. Esto fué visto en el caso de Gogué. En el caso de Mathieu al hacer el examen necrópsico se encontró un absceso completamente cerrado.

Frecuentemente las pleuras presentan también signos de reacción inflamatoria. Las pleuras diafragmática y parietal pueden estar unidas á la pleura visceral por adherencias más o menos espesas. A veces hay en la cavidad pleural un derrame seroso ó purulento, y en algunas observaciones se han hallado las pleuras completamente sanas.

El hígado puede estar aumentado de volumen, casi siempre por un proceso de hipertrofia compensadora. Puede haber supuración secundaria con formación de abscesos hepáticos, de origen angiolítico ó pileflebítico. En algunos casos se han encontrado quistes supurados múltiples del hígado: dos en las observaciones de Müller y de Guibé, varios en el caso de Gilbert y Weil. En el enfermo de Madinaveitia había á más del piopneumoquiste, un fibroadenoma del hígado situado por delante del quiste, recubriéndolo.



SINTOMATOLOGIA

La sintomatología de iniciación es muy variable.

Puede haberse hecho antes el diagnóstico de quiste hidatídico aséptico del hígado, y á continuación de una punción exploradora ó evacuadora se declaran accidentes de supuración y de pneumato-sis. Esta purulencia puede hacerse en forma lenta y progresiva, aumentando su intensidad con el número de punciones: es el caso del enfermo de Gérin-Roze en el cual se obtuvo en la primera punción líquido cristal de roca, y en las sucesivas líquido color de cerveza, purulento, pútrido y finalmente tomó un olor muy fétido, coincidiendo esto con la aparición de gases mezclados al pus. Pero los signos de pio-pneumoquiste pueden aparecer mucho más rápidamente, y en el caso de Mathieu esos signos fueron hallados el día siguiente al de la punción, acompañados ya de fenómenos infecciosos.

En el caso de nuestra observación, la sintomatología de iniciación es mucho más interesante. Posiblemente habrá ella comenzado como en el caso anterior: un quiste hidatídico aséptico del hígado. Es la faz que nos falta en la historia, pues tal vez ha sido tan atenuada, que en ningún momento obligara á la paciente á hacerse examinar por un médico. Pero cuando ingresa al servicio de clínica médica del Dr. Lemos en el Hospital Rivadavia, los signos de quiste hidatídico aséptico abierto en las vías biliares eran muy evidentes. Tenía sus cólicos hepáticos característicos con obstrucción completa del colédoco, y defecaba vesículas hidatídicas sobre cuya identidad, aun cuando no haya examen microscópico, no se puede dudar. No había signos de supuración. Sin embargo, algún tiempo después, y *sin que se hubiese practicado punción alguna*, aparecían los signos de purulencia y de pneumotosis que obligaron á pedir el auxilio del cirujano. Cuando la enferma ingresaba al servicio de cirugía del Dr. Beláustegui estaba en posesión de un piopneumoquiste hidatídico del hígado abierto en las vías biliares. No cabe la menor duda que en este caso la infección era anaerobia y se había hecho por penetración de la bilis en el quiste á través del orificio que lo hacía comunicar con las vías biliares.

En otros casos la supuración se instala espontáneamente en quistes que anteriormente no habían

sido diagnosticados. El médico tiene ante sí un piopneumoquiste hidatídico, es decir, una enfermedad constituida y no una enfermedad en evolución como en los casos anteriores.

En algunas observaciones, antes de iniciarse los síntomas de supuración gaseosa, el sujeto estaba en perfecta salud, cuando bruscamente y sin síntomas premonitores de ninguna naturaleza aparece un dolor generalmente muy intenso, acompañado de fenómenos generales graves y á veces de vómitos. Puede aparecer recién entonces un hígado grande, ó cuando esto se había notado con anterioridad, puede verse el nuevo aumento bruscamente experimentado en este órgano. La ictericia puede también aparecer con este conjunto sintomático, ó exagerarse si es que ya existía.

El dolor es un síntoma frecuente de los piopneumoquistes del hígado. La enferma de Herlich «es atacada súbitamente en la calle por una crisis dolorosa en la parte superior derecha del abdomen. *Esos dolores eran análogos á cólicos*, tenían un carácter desgarrador y *tordant* que recordaba los calambres del estómago. Posteriormente se reprodujeron crisis parecidas, tan violentas á veces que la enferma desfallecía. . . . Los accesos se acompañaban habitualmente de vómitos.»

Ese mismo dolor iniciaba los casos de Eisenlohr, Aschoff, Gilbert y Weill, Garnier y Lécène.

En el entermo de Picqué los primeros síntomas eran los de una crisis aguda de apendicitis.

En un caso de Dévé, operado por Cerné, la enferma «estaba en un prado ocupada en recoger hierba, como de costumbre, cuando sobrevino una tormenta. Al ponerse el saco sobre la cabeza para protegerse de la lluvia, sintió un violeuto dolor debajo de la mama derecha. Este dolor brusco fué seguido de náuseas y luego de vómitos. La enferma necesitó más de tres horas para llegar á la ciudad (distante 2 kilómetros), pues le era imposible enderezarse, estando obligada á marchar encorvada: tenía la impresión de *«s'être démis quelque chose dans le côté»*. En el camino se sintió mal; una persona caritativa la llevó en coche; al llegar á su casa se acostó «pues no tenía la fuerza necesaria para hacer la sopa de su hijito». Toda la noche sufrió debajo de la mama derecha; el dolor la impedía darse vuelta en la cama. Tuvo fiebre (bebió «más de dos litros de agua durante la noche»)... .

El día siguiente esa mujer volvía al campo pero «*ployée en deux*», «arrancaba las grandes hierbas para no tener que agacharse». La sed persistía. Dos días todavía intentó continuar trabajando. A consecuencia de la administración de un purgante de aceite de ricino, los dolores «cayeron al vientre» y la obligaron á guardar cama.»

En otro caso de Dévé, operado por François Hue,

ocurría lo siguiente: «A las 2 de la tarde, Mlle. H... se peinaba en su cuarto, antes de salir, cuando fué atacada por un dolor violento y repentino en la región hepática, dolor que se irradió á todo el vientre. Después de una calma de algunos minutos, este dolor reapareció, extremadamente fuerte «atroz»: recordaba, pero con mayor intensidad, según el decir de la enferma, sus crisis de «cólicos hepáticos» anteriores. Al mismo tiempo aparecían diarrea y algunos vómitos».

Magistral descripción en la que con fino cincel esculpe el rasgo que caracteriza el comienzo de la enfermedad. Y digo comienzo, porque así lo considero: una enfermedad se inicia en el momento en que por sus síntomas se revela al paciente.

Pero el dolor no siempre reviste la intensidad de los casos de Dévé. En el caso de Lippmann el debut es más atenuado y progresivo: «Desde hacen diez meses el apetito disminuye y se hace caprichoso; las fuerzas se debilitan, el enfermo nota poco á poco una sensación de incomodidad y peso á nivel del epigastrio, hasta el momento en que aparece un tumor que día á día aumenta de volumen. Desde hacen 3 meses, crisis dolorosas seguidas á veces de vómitos».

Resumiendo, podemos decir que el cuadro sintomático de iniciación de los piopneumoquistes del hí-

gado ofrece dos modalidades principales. En la primera hay un dolor fuerte, brusco, con irradiación á todo el abdomen, y acompañado de vómitos, fiebre y fenómenos generales graves. En la segunda hay una sensación muy penosa de peso y de tensión á nivel del hipocondrio ó del epigastrio, con una opresión á veces muy manifiesta. Establézcase entre ambas una escala gradual y todos los casos encontrarán en ella ubicación.

Ahora bien, cabe preguntarse: ¿á qué son debidos todos estos síntomas?, ¿á la supuración del quiste, como algunos han creído?

Para Chauffard la supuración banal de un quiste hidatídico se manifiesta por los siguientes síntomas: «Pequeños escalofríos repetidos, fiebre vespertal moderada, sudores, adelgazamiento, diarrea, leucocitosis, dolores localizados al tumor». Compárese con lo ya descripto y se verá como ambos cuadros no concuerdan. Y en los mismos casos de infección anaerobia, cuando no hay aún desprendimiento de gases la supuración se manifiesta de acuerdo con la descripción de Chauffard.

Cuando los ataques dolorosos revisten su mayor intensidad, y *a fortiori*, cuando se acompañan de ictericia, su parecido con cólicos hepáticos resulta muy evidente.

Es muy posible pues, que esos dolores sean verdaderos cólicos hepáticos provocados por la migra-

ción de vesículas hijas, trozos de membranas ó pequeños cálculos de origen hidatídico á través del colédoco, y á consecuencia de la ruptura del quiste en un grueso vaso biliar. La intensidad del dolor y de la ictericia estarán en relación directa con la proporción observada entre el colédoco y el cuerpo extraño que circula en él.

En nuestro caso los ataques de dolor eran indiscutiblemente cólicos hepáticos: así lo decía la enferma cuando declaraba que después de los ataques dolorosos notaba en sus materias fecales vesículas hijas.

Pero en todos los casos de rupturas de quistes en las vías biliares no se observan cólicos tan violentos, y Quénu se preguntaba si los casos de ruptura «no eran más frecuentes, y si, al lado de la ruptura de quistes en las vías biliares, con grandes accidentes y gran estrépito, no hay un cierto número de casos de ruptura á pequeños accidentes, entre los cuales entrarían una parte de esas observaciones en las cuales se ven cólicos hepáticos con ictericia precediendo de algunos meses los accidentes más graves que han conducido á la intervención».

En nuestro caso esta teoría es muy aplicable, y aún más, clínicamente queda perfectamente demostrada.

Un piopneumoquiste que se desarrollara en el lóbulo de Spiegel traería con seguridad, á la par de

los quistes hidatídicos limpios, pseudo-cólicos hepáticos.

Para Tripier el síntoma dolor es debido á una reacción inflamatoria del peritoneo que rodea el hígado. Esta explicación no satisface por cierto á muchos casos.

El desprendimiento brusco de gases, por fermentación ó provenientes de cavidades vecinas, puede dar lugar á crisis dolorosas. Y esto se confirma en muchos casos por la coincidencia del síntoma dolor con el aumento brusco experimentado por el quiste. Según Walther otro signo demuestra también lo aseverado: «el dolor que sin duda provocaba la tensión intrahepática se calma» al efectuar una punción évacuatriz, es decir, que el dolor disminuye con la disminución de tensión intraquistica. Dévé cree que en estos casos, en los cuales el dolor es debido á la *distensión de las paredes quísticas por los gases bajo presión*, ese síntoma se traduce por una sensación de peso intensa, de tensión á nivel del hipocondrio ó del epigastrio, con opresión á veces muy marcada. Y podemos agregar, que si el desprendimiento gaseoso es rápido y abundante, los fenómenos dolorosos podrán revestir caracteres de brusquedad é intensidad aún mayores.

Sin embargo, no se podría afirmar que el dolor indicara la iniciación de la pneumatosis, pues es

muy posible que antes de estallar estos fenómenos hubiese en el quiste cierta cantidad de gases.

Otra teoría trata de explicar la aparición de dolores violentos por la brusca salida de gases, con gran tensión, á través de las vías biliares. En algunos casos, uno de Dévé entre ellos, en que estos síntomas habían revestido gran intensidad, se hallaron en el momento de la intervención pocos gases y bajo escasa tensión. Podriase objetar que esa escasa cantidad y esa poca tensión, posteriores á un ataque doloroso, demuestran que cierta cantidad de gases han salido á través del orificio de ruptura, y que, antes del ataque, la cantidad y la tensión debieron ser mayores.

Dévé publicaba en 1907 otra hipótesis: para él el dolor era debido á la ruptura del quiste en el peritoneo, y la supuración era un fenómeno secundario. Decía en la *Revue de Chirurgie*: «Una última hipótesis es susceptible, según nosotros, de aplicarse á algunos de esos hechos: es la de una ruptura espontánea del quiste hepático (todavía estéril) en el peritoneo. La urticaria vendría en apoyo de esta hipótesis. Hemos demostrado por otra parte que la tal ruptura es á menudo causa de la supuración ulterior del saco semi-vacío, por intermedio de una colerragia intraquistica *ex-vacuo*, más ó menos séptica. Y precisamente sabemos que esa supuración biliar puede hacerse gaseosa.»

Ahora bien, el dolor violento experimentado por ciertos enfermos se aviene muy bien con una explicación de esta naturaleza. Por otra parte, si con anterioridad á dicho síntoma el quiste no se había aún revelado al paciente, puede muy bien admitirse que la supuración gaseosa es posterior á esa ruptura. En cuanto al valor de la urticaria creo que su importancia queda reducida á la de un síntoma accesorio de probabilidad, pues hallándosela también en varias afecciones hepáticas, podría objetarse que su simultaneidad con el dolor no fuera más que obra de la casualidad.

Más importante sería indudablemente la constatación de un derrame hidatídico en el peritoneo, con ó sin accidentes de intoxicación hidatídica, coincidiendo su aparición con la eclosión de los violentos dolores, ó el diagnóstico de una hidatidosis peritoneal ocurrida algún tiempo después de ese fenómeno doloroso. Para Dévé «se trata entonces, en regla general, de quistes del peritoneo secundarios á la ruptura anterior del quiste hepático», y más lejos agregaba: «Recíprocamente se deberá, hasta cierto punto, temer la eclosión de una equinococcosis peritoneal ulterior, cuando nos hallemos en presencia de un quiste hidatídico del hígado que ha supurado sin causa aparente, espontáneamente. En efecto, no son raras las observaciones en las cuales un enfermo operado de un quiste supurado

ha presentado luego quistes múltiples del abdomen. *No se dejará de investigar, en esos casos, en los antecedentes, los signos de una ruptura.*

Estos síntomas se acompañan comunmente de perturbaciones digestivas ó abdominales más ó menos pronunciadas: anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, ascitis, aumento de tamaño del vientre. Hay también ictericia, cuya intensidad es muy variable: muy marcada y acompañada de los demás síntomas del síndrome coledociano cuando el piopneumoquiste obstruye totalmente, por compresión, el colédoco; más atenuada cuando esta obstrucción no es muy marcada, sea porque el quiste no comprima fuertemente el colédoco, ó porque, éste desviado, haya conseguido ponerse fuera del alcance muy inmediato del tumor hidatídico; en otros casos presentará alternativas de ictericia pronunciada é ictericia atenuada, la primera correspondiendo á compresiones del colédoco por el piopneumoquiste, debidas al aumento brusco del tamaño por excesivo desarrollo de gases, ó por la obstrucción del colédoco por una vesícula hija previa ruptura del quiste en las vías biliares; la segunda correspondería á la desaparición de las causas que provocaron la primera.

Los piopneumoquistes se acompañan siempre de dolor más ó menos fuerte. A veces es muy intenso, del hipocondrio derecho ó del epigastrio puede irra-

diarse en direcciones múltiples (hombro derecho ó izquierdo, región dorsal ó lumbar, glándula mamaria derecha). En algunos casos su intensidad habitual es tal, que recuerda los ataques de cólicos hepáticos. Bien podría ser que fueran realmente cólicos hepáticos; ya lo hemos demostrado para el dolor de iniciación. Otras veces el dolor es atenuado y continuo, difuso en toda la región hepática.

Al examen del enfermo se obtienen los siguientes signos físicos:

I. *Inspección*.—Lo primero que se ve es un abovedamiento del abdomen, más ó menos generalizado ó localizado al hipocondrio derecho ó al epigastrio. Este aumento de volumen puede extenderse á la base del tórax cuando el quiste es á evolución superior, ó cuando es intrahepático y su tamaño excesivo. En algunos casos, como ya he dicho, anteriormente á la aparición del fenómeno dolor nada denuncia la presencia del tumor quístico, y sólo después de la aparición de dicho síntoma se hace visible el tumor hepático. En cambio, en otros casos coincide con la aparición del síntoma dolor, el brusco aumento de una matitez hepática que ya indicaba por sus dimensiones la presencia de un tumor.

Hay circulación venosa colateral á nivel de la región hepática, debida, en la mayoría de los casos,

á la compresión de la vena cava inferior por el piono-neumoquiste, directamente ó por intermedio de la substancia hepática rechazada por el tumor. En una observación de Ayerza, la circulación venosa colateral era debida á un proceso cirrótico.

Puede haber edema de la pared en las regiones del hipocondrio derecho, epigastrio ó en otro punto del abdomen.

En algunos casos se nota un edema prominente, rojo ó una saliencia fluctuante que indica la formación de un absceso interparieto-quístico que ya he descripto al referirme á la anatomía patológica.

II. *Palpación.*—Aumento de tamaño del hígado notado por el descenso más ó menos pronunciado de su borde inferior. Puede palpase un tumor de tamaño y localización abdominal variables, de superficie lisa, tenso y renitente ó depresible, casi siempre doloroso. En muchos casos se obtiene una sensación de *flote* que Boiteux comparaba á la impresión «que daría un orificio herniario, á través del cual saldría y entraría una pequeña hernia intersticial». En el caso de Gogué había *gargouillement*.

III. *Percusión.*—Es por la percusión que se puede establecer con toda exactitud el diagnóstico. La constatación de una zona de sonoridad en la

matitez del tumor basta para afirmar el diagnóstico de colección gaseosa supurada. De manera que en los casos en que se sospeche la presencia de un quiste supurado se buscarán la *matitez y el timpanismo*, los cuales nos indicarán si hay conjuntamente pneumatosis.

Ambos signos no se presentan nunca juntos. La matitez se observa en todos los quistes hidatídicos, siempre que no se interponga entre ellos y la mano que percute una cavidad cuyo contenido gaseoso pudiera darnos un sonido timpánico.

Por esta etapa pasará pues todo quiste antes que su contenido se haga líquido y gaseoso. En cambio, el timpanismo nos indicará una evolución mas avanzada. Su sola presencia bastará para afirmar la pneumatosis.

Siendo pues el contenido de un piopneumoquiste líquido y gaseoso, todo cambio de posición del paciente traerá un desplazamiento del líquido en la cavidad quística, y como consecuencia la zona de timpanismo modificará su ubicación, pero siempre dentro de límites invariables para una misma posición del sujeto. La zona de matitez se confunde con la matitez normal hepática.

La extensión de la zona timpánica es muy variable. Depende, en primer lugar, de las dimensiones del quiste, en cuyos límites se halla encuadrada, y en segundo lugar de la cantidad de gases que dis-

tienden ese quiste. Interviene también como factor muy importante la situación superficial ó profunda del quiste. En el caso de Garnier y Lécène no se obtuvo ese signo, pues se trataba de un quiste profundo, cuya exacta situación no pudo determinarse. En cambio, en los casos de Aschoff, Holst, Vital, el timpanismo ocultaba totalmente la matitez hepática.

Estos signos aparecen comunmente con una percusión superficial. Sin embargo en el enfermo de Gilbert y Weil solo aparecían con la percusión fuerte. En el enfermo de Quénu el timpanismo obtenido con percusión débil era reemplazado por matitez al hacer percusión fuerte.

Las relaciones percutorias de la zona timpánica varían con la situación del quiste en el hígado. Unas veces es toraco-abdominal, otras veces es solamente abdominal. Frecuentemente ocupa el centro de la matitez hepática, y corresponde entonces á los quistes intra ó subhepáticos, estando constituida la matitez inferior por la zona líquida del quiste y el hígado. Cuando el quiste es suprahepático la zona timpánica se continúa con la sonoridad pulmonar. En el caso observado por Yakovleff la zona timpánica estaba por debajo de la matitez hepática; la matitez inferior la formaba la porción líquida del tumor. Esta particularidad hizo creer que la matitez correspondía á un tumor completamente independiente del hígado.

Como ya he dicho, el cambio de posición del enfermo trae como consecuencia el cambio de situación de la zona de timpanismo y la modificación de su forma. Si el paciente se coloca en decúbito horizontal la zona sonora afectará una forma circular, elíptica ú oval. Si hacemos poner de pie el enfermo, la zona timpánica se hará más ancha al mismo tiempo que disminuirá en altura, se acercará más á la extremidad cefálica, y su forma corresponderá arriba á una línea curva de concavidad inferior, cuyos extremos están unidos por una línea recta horizontal, que representa el nivel del líquido. Si el enfermo se coloca en decúbito lateral derecho ó izquierdo se volverá á producir el mismo fenómeno, pero la zona timpánica estará siempre por encima de la horizontal que representa el nivel del líquido.

Con el objeto de diagnosticar, en el supuesto de un quiste de forma regular, si es esférico ú ovoide, sería muy interesante investigar en estos casos el signo de la variación de la tonalidad de Gerhardt que tan excelentes resultados da en la exploración de las cavernas hidroaéreas del pulmón. Nos indicaría á más la probable orientación de los distintos diámetros, en el caso de que la forma fuese ovoidal.

Holst comparaba el sonido obtenido al que da «la percusión de un estómago lleno de aire». El sonido es casi siempre claro y timpánico. En el caso de Aschoff se aproximaba al skodismo, y en el de Dévé

se obtenía el *bruil de pot félé*. Otras veces, como en el caso de Herlich la tonalidad obtenida es baja y sorda.

La tonalidad variará indudablemente con la cantidad de gases contenidas en el quiste. A un aumento de tensión corresponderá un aumento de tonalidad, una tonalidad más elevada. Y ciertos quistes que un día presentan una zona de matitez uniforme, pueden más tarde dar á la percusión una zona de timpanismo, como ocurría en los casos de Gogué, De Sardac, Eisenlohr, Koranyi, Gilbert y Weil, Madinaveitia.

Comentando Madinaveitia su caso hacia las siguientes reflexiones: «¿Era gaseoso el quiste la primera vez que vimos el enfermo? Es posible que si, pero no dió sonido timpánico á la percusión. Es sabido que cuando los gases se hallan sometidos á fuerte tensión, se obtiene un sonido timpánico oscuro, que es muy difícil diferenciar de la matitez. Por ese motivo la tensión debe disminuir cada vez que se obtiene el timpanismo, haciendo variar la posición del enfermo. Pero no lo hemos hecho.....»

IV. *Auscultación*. — En los piopneumoquistes á evolución torácica, de grandes dimensiones se han obtenido los signos del pneumotórax. Mathieu en un caso de esta naturaleza encontró resonancia metálica de los ruidos del corazón. Y esto es muy ex-

plicable, pues la colección gaseosa hace las veces de caja de resonancia.

Cuando se combinan la sucusión y la auscultación se percibe á veces el ruido de onda (*bruit de flot*). Reviste á veces tal intensidad que el mismo enfermo lo percibe y se oye á cierta distancia. En el caso de Guibé «sacudiendo el enfermo se obtiene un ruido de onda muy acentuado, y la mano que palpa ó la cabeza al auscultar es claramente golpeada por la onda líquida que choca contra la pared abdominal».

Griffon y Crouzon obtenían en su caso el «*bruit d'airain*», considerado como característico del pneumotórax.

V. *Radioscopia*.—La zona timpánica corresponderá en la pantalla á una zona clara, mientras que la matitez será representada por una zona oscura. Si el quiste es de la cara convexa del hígado, la zona clara se continuará con la claridad pulmonar, de la cual será fácil distinguirla, pues á parte de los matices de sombras, ambas están separadas entre sí por una línea oscura, curva, de convexidad superior, que corresponde al diafragma. A más la claridad pulmonar se halla surcada en todas direcciones por líneas irregulares, oscuras, que representan los vasos del pulmón, mientras que la claridad del pno-pneumoquiste es más uniforme.

El límite de ambas zonas, clara y oscura, está

constituído por una línea horizontal. Si se imprime un movimiento brusco al enfermo, esta línea horizontal podrá presentar ondulaciones.

Los cambios de posición del enfermo dejan ver á la pantalla como oír á la percusión las modificaciones en la situación, forma y dimensiones de la zona gaseosa. Cerné y Dévé han publicado un caso de pneumatosis intraquística post-operatoria en el cual, por medio de los rayos X, se podían seguir los desplazamientos del líquido «con la misma nitidez con que se ve, á través de las paredes de una botella, el agua desplazarse según la inclinación dada al recipiente».

VI. *Síntomas generales.*—Los síntomas generales nos permitirán sostener el diagnóstico de colección supurada, pero no el de la pneumatosis. Estos síntomas varían mucho de un enfermo á otro, pero en regla general son los siguientes: astenia, palidez, tinte subictérico, ictérico ó terroso, adelgazamiento, anorexia, diarrea más ó menos fétida, esplenomegalia, albuminuria, disnea, congestión pulmonar, taquicardia, pulso filiforme.

La fiebre puede revestir tipos muy distintos: remitente continua, á grandes oscilaciones, intermitente irregular, con períodos de apirexia completa. Puede acompañarse de escalofríos y sudores muy abundantes.

La gravedad que pueden revestir estos síntomas generales ha sido explicada por Veillon al referirse á la acción de los anaerobios: «No solamente producen en el órgano en el cual se multiplican lesiones gangrenosas y pútridas intensas, sino que por las toxinas que segregan traen una intoxicación profunda de todo el organismo, recordando las grandes septicemias; pero en general, los accidentes generales de intoxicación causados por estos microbios tienen ciertos caracteres especiales. Y son: la fiebre, estado tifoideo, postración profunda, palidez y tinte plomizo de la piel, sudores viscosos y astenia rápida del músculo cardíaco, que á menudo se termina por el colapsus y la muerte».

DIAGNÓSTICO

Dicen los autores que se han ocupado de este tema, que son pocos los casos en los cuales se ha diagnosticado un piopneumoquiste antes de la intervención quirúrgica. Adnet escribe refiriéndose á esto: «Aunque el cuadro clínico de los quistes supurados primitivos sea en general de los mejor establecidos, no es menos cierto que lo más frecuente hasta hoy es que el diagnóstico se establezca durante la intervención. . . . cuando no en la mesa de autopsias!»

A veces el diagnóstico es incompleto, y sólo se reconoce un quiste supurado, sin sospechar la presencia de gases.

Sin embargo, la zona timpánica debe hacernos afirmar que hay gases, y si esta zona es intrahepática y se halla rodeada por la matitez de ese órgano, sospecharemos inmediatamente que se trata de

un piopneumoquiste hidatídico. Pero en algunos casos la zona timpánica es tan reducida, que es difícil ponerla de manifiesto, mientras que otras veces sólo aparece con percusión fuerte.

La situación de esa zona puede inducirnos á errores. Así, por ejemplo, si se halla en el epigastrio, se podrá creer que se está en presencia de un estómago muy distendido por gases. Puede también continuarse y confundirse con la sonoridad intestinal. En el citado caso de Yakovleff se creyó que la matitez correspondía á un tumor completamente independiente del hígado. Pero el estudio detenido de los cambios de situación que imprime á la zona timpánica el cambio de posición del sujeto, disipará inmediatamente estas causas de error, y el diagnóstico se precisará entonces con toda facilidad.

El examen radioscópico ó radiográfico efectuado en las condiciones que ya he indicado, aportará también su muy valiosa contribución al diagnóstico.

Pero no basta con haber diagnosticado la afección. Es necesario conocer aproximadamente su situación. ¿El quiste es intra ó extrahepático? Los signos locales en ambos son muy parecidos. Sin embargo, si recordamos lo dicho anteriormente, se verá que el diagnóstico diferencial entre piopneumoquiste hidatídico intrahepático y absceso gaseoso subfrénico, no es tan difícil como parece á *prima*

facie. En el tumor intrahepático la zona timpánica se halla rodeada totalmente por la matitez del hígado: la zona clara aparece á la pantalla rodeada por una zona oscura. Su forma es más regular, más circular. En cambio, en el absceso subfrénico, la zona timpánica se continúa hacia arriba con la sonoridad pulmonar, y solamente en la parte inferior está en relación con la matitez hepática. Habrá ligeros matices que diferencien estas sonoridades, pero convengamos en que en algunos casos, sólo el oído de clínicos de otra época sería capaz de diferenciarlos. El cambio de posición del enfermo al modificar la situación de la zona timpánica, nos indicará que la zona sonora no es ya la pulmonar. Los rayos ayudarán también á aclarar esta diferencia al diseñarnos en la pantalla los caracteres que ya hemos descripto.

Terebinsky ha hallado dos signos para diferenciar los piopneumoquistes hidatídicos de los abscesos gaseosos subfrénicos, signos que aun cuando no de valor absoluto, son sin embargo dignos de tenerse muy en cuenta. El primer signo consiste en lo siguiente: en los abscesos gaseosos subfrénicos el hígado está solamente descendido, de manera que su matitez, aun cuando puede descender muy por debajo del reborde costal, tiene sus dimensiones normales; en los quistes hidatídicos no hay desplazamiento, sino aumento del área mate. El segundo

signo consiste en lo siguiente: en los abscesos gaseosos subfrénicos la zona timpánica raramente desciende por debajo de la región subcostal, y nunca llega al medio del abdomen, como puede observarse en los piopneumoquistes.

Diagnosticada la colección intrahepática, es menester conocer su naturaleza. ¿Se trata de un quiste hidatídico supurado y gaseoso, ó de un absceso del hígado? Dévé dice al respecto: «Aun cuando la existencia de abscesos gaseosos del hígado es *a priori* admisible, no conocemos hasta hoy ninguna observación» (1907). Esto nos explica su rareza.

En un trabajo comunicado por Netter á la Academia de Medicina, en 1906, dice Cassaët que es muy frecuente hallar en los abscesos hepáticos una franja estrecha de sonoridad, formada por una pequeña cantidad de gases que se han acumulado en la parte superior de la colección purulenta. Adnet cree que «esta zona timpánica, si existe, sería extremadamente limitada».

Dada la rareza de los abscesos gaseosos del hígado, este factor de error es realmente despreciable.

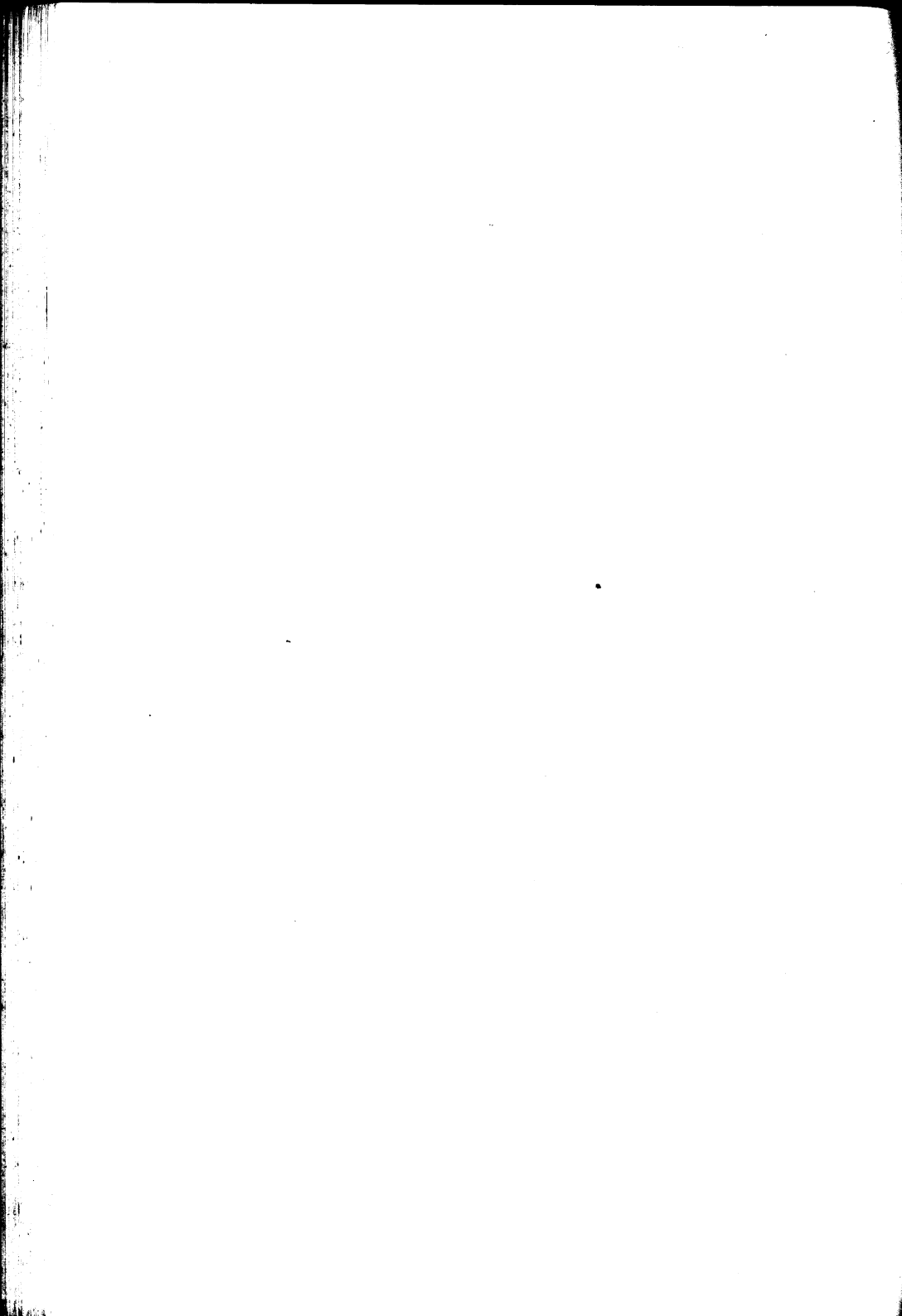
Si el enfermo ha notado anteriormente un abovedamiento circunscripto, renitente é indoloro, en la región hepática, acompañado de algunas *poussées* de urticaria, el diagnóstico se hará por sí solo.

Una punción exploradora practicada anterior-

mente y por la cual hubiese salido líquido cristal de roca, no sólo nos indicará que hubo allí un quiste aséptico, sino que la punción muy probablemente es la causante de la supuración.

Algunos datos generales, tales como la profesión del enfermo, el lugar que habita, si hay perros en su casa, la repugnancia por las grasas y la carne, la diarrea, las epíxtasis, la sensación de peso en el hipocondrio derecho, el dolor en el hombro del mismo lado, etc., nos ayudarán también á establecer la naturaleza y situación de la afección.

La supuración hace desaparecer la eosinofilia, pero no es, sin embargo, obstáculo para la sero-reacción de fijación. La muerte del parásito tampoco obstaculiza esta reacción. Adnet opina que «esta reacción merece ser investigada, de manera sistemática, en presencia de una colección supurada subdiafragmática de origen dudoso».



EVOLUCIÓN

La duración de la afección, una vez establecida la supuración gaseosa, es bastante corta. Por lo general su duración es de algunas semanas, ó á lo sumo de algunos meses. Sin embargo, ha habido casos notables de duración, estando entre ellos el de Eisenlohr, terminado por curación, y cuyo quiste fué abierto después de tres meses de supuración gaseosa. En el caso de Dematteis el enfermo fué visto por primera vez el 26 de Junio y fallecía por accidentes grippales intercurrentes el 18 de Enero siguiente, después de habersele practicado 5 punciones y 2 incisiones, una de ellas para evacuar una pleuresía purulenta.

COMPLICACIONES

Las complicaciones en los piopneumoquistes pueden ser locales ó provocadas por el acarreo á distintas partes del organismo de productos tóxicos y sépticos elaborados en la cavidad quística.

La hemorragia intraquística es muy rara. En el caso de Aschoff se encontraron en las ramas de la vena porta dos erosiones, habiendo fallecido el enfermo por la hemorragia acaecida durante el acto operatorio.

La colerragia externa post-operatoria es mucho más frecuente. Puede llegar á ser muy abundante, como ocurrió en los casos de Genzmer y Guibé, trayendo como consecuencia un debilitamiento muy marcado del enfermo.

La ruptura del piopneumoquiste hidatídico en un órgano vecino (pleura, estómago, intestino, vías biliares, cavidad peritoneal), es rara y cuando se pro-

duce reviste tanta más gravedad cuando más sensible es el órgano en el cual se rompe. En nuestra observación el piopneumoquiste no se había roto en las vías biliares, sino que fué él la consecuencia de la ruptura de un quiste aséptico en dichas vías.

Tuffier y Barbarin han observado abscesos gaseosos subtrénicos consecutivos á quistes infectados del hígado. Holst, Combalusier y Boiteux han publicado casos de peritonitis generalizada, supurada y gaseosa. Trousseau y Peter, y Reymondon han estudiado casos en que se había producido pleuresía pútrida, y en los casos de Manoury y Barth y Rist la pleuresía pútrida se acompañaba de pneumotórax. Los casos de Peacock, Krausse, Goupil, Tillaux y Dévé se complicaron con gangrena pulmonar y en los casos observados por Koranyi, Maurandy, Reymondon y Tillaux se formaron abscesos gaseosos parietales.

Otras complicaciones son la angiocolitis, la cirrosis, la congestión pulmonar, la pneumonía, la bronco pneumonía, la pleuresía sero-fibrinosa, purulenta, las escaras de decúbito, etc.

PRONÓSTICO

Es bien conocida la relativa benignidad que presentan los quistes hidatídicos á contenido límpido, y aún aquellos cuyo contenido es supurado. No podemos decir lo mismo cuando la afección es de naturaleza anaerobia, y aún más cuando ya ha comenzado el desprendimiento gaseoso.

Es indudable que cuanto más tiempo pasa aumentan las probabilidades de complicaciones, y por consiguiente el pronóstico, ya de por sí muy malo, toma contornos aún más sombríos. Toda la habilidad del médico debe pues residir en hacer un diagnóstico precoz, para que el cirujano pueda hacer una intervención también precoz.

TRATAMIENTO

Para los quistes hidatídicos del hígado que no se han abierto directamente en el tractus gastro-intestinal, podemos admitir una sola forma de infección: la infección anaerobia originada por la penetración de bilis al interior del quiste.

No entraré tampoco en este capítulo á hablar del tratamiento de los quistes hidatídicos en general. Me limitaré á hacer constar una conclusión á la que todos los cirujanos modernos han llegado: hay una sola intervención en los quistes hidatídicos, la operatoria. Con mayor razón en los piopneumoquistes habrá de emplearse como único y exclusivo este tratamiento.

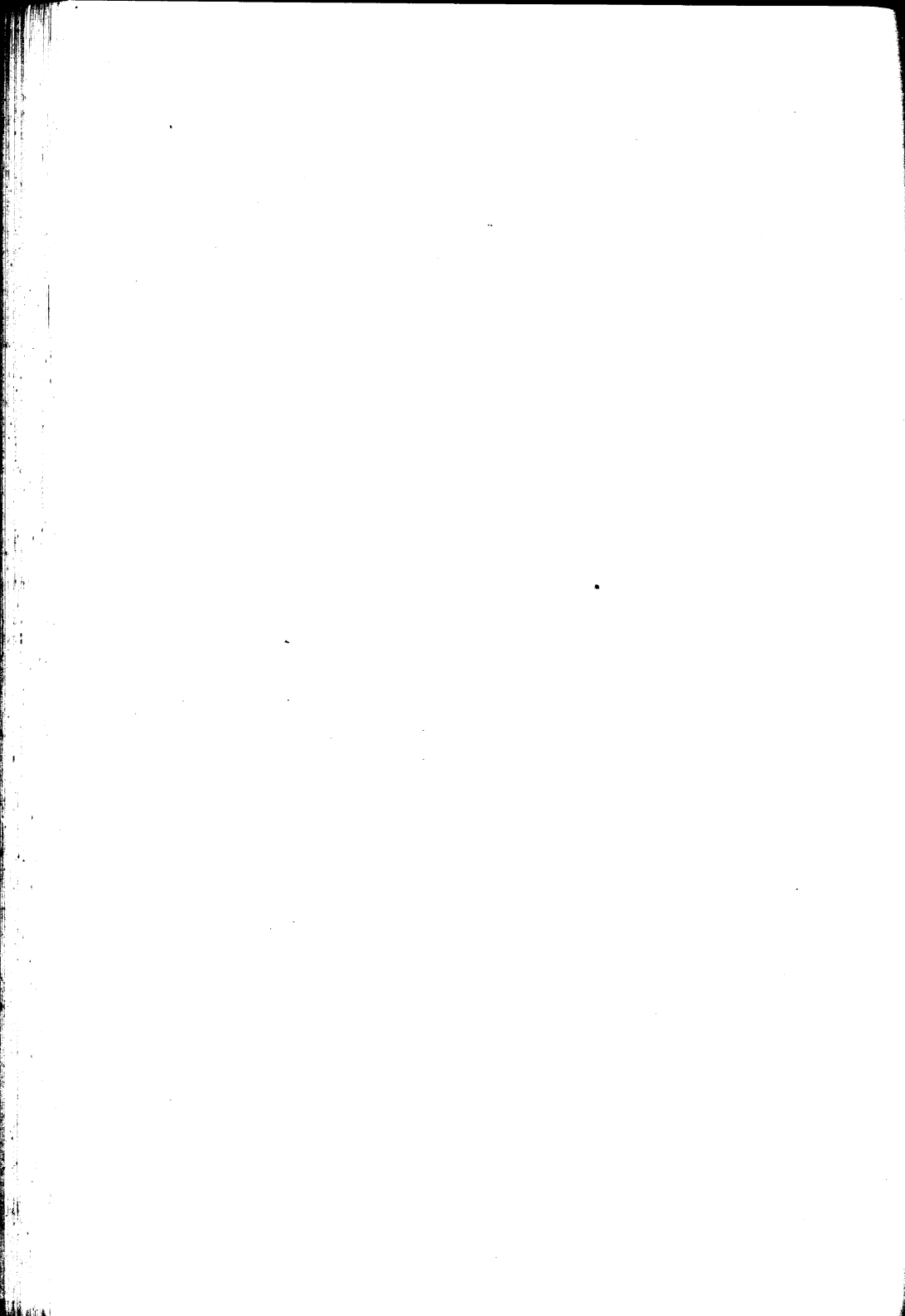
Pero, como ya he dicho, si el pronóstico de los quistes hidatídicos asépticos en general es relativamente benigno, no sucede lo mismo con los piopneumoquistes hidatídicos. Si en los primeros la

intervención, comúnmente, salvo ciertos casos, da excelentes resultados en cualquier momento que se efectúe, en los segundos cuanto más tiempo pasa desde el momento de la iniciación de la purulencia y de la pneumatosis, el pronóstico se hace más sombrío y las probabilidades de éxito quirúrgico disminuyen.

Dedúcese de ésto que lo imprescindible para que la operación sea eficaz, es que sea precoz, y para ello el médico debe hacer un diagnóstico también precoz. Con ello se evita que el estado general del paciente se vaya resintiendo y que las lesiones locales progresen más.

Tocante al método operatorio, debe aquí repetirse cuanto se ha dicho en el capítulo anterior.

OBSERVACIÓN CLÍNICA



HOSPITAL RIVADAVIA.—SERVICIO DEL DR. BELÁUSTEGUI

Sala 2.—Historia 798.—Cama 44

Abril 15 de 1915

Mercedes A.—Casada.—36 años.—Argentina.—
Chascomús F. C. S. (Provincia de Buenos Aires).

Antecedentes hereditarios.—La madre es arterio-esclerosa. Fueron 12 hermanos, de los cuales 6 fallecieron: 1 por meningitis tuberculosa, 2 por sarampión escarlatinoso, 1 por difteria, 1 por coqueluche y 1 por bronquitis capilar. 6 hermanos vivos y sanos, excepto 1 colítico.

Antecedentes personales —Ha tenido sarampión y coqueluche en la primera infancia. Su primera menstruación apareció á los 16 años. Actualmente sus reglas tienen los siguientes caracteres: doloro-

sas, de 6 á 8 días de duración, abundantes, rojas, irregulares. Se casó á los 26 años. Dice que el esposo es sano. No ha tenido hijos ni abortos.

Enfermedad actual.—Se inició en los primeros días del mes de Diciembre de 1914, con los siguientes síntomas: «sensación de dureza que la oprímia en toda la extensión del esternón» y que fué reemplazada á las pocas horas de iniciada por un dolor sordo, compresivo en el epigastrio, que pronto se extendió al hipocondrio derecho, dió la vuelta por la región lumbo-costal y llegó hasta el hipocondrio izquierdo. Estos dolores coincidieron con la aparición de abundantes eruptos, sin olor especial ni ardores. No tuvo escalofríos ni fiebre. Por la noche de ese mismo día y en las siguientes la enferma tuvo que acostarse sobre el lado izquierdo, pues al apoyarse sobre el derecho tenía fuertes dolores, á consecuencia de los cuales dice que no podía respirar. Este ataque duró 2 días, al cabo de cuyo tiempo los dolores disminuyeron de intensidad.

El 15 de ese mismo mes se volvieron á repetir los síntomas enunciados, pero con mayor intensidad. La enferma localiza el dolor de este ataque en el punto vesicular. Tuvo poca fiebre, náuseas y vómitos verdosos y amargos. Este ataque duró 4 días y al terminar notó la enferma que había dis-

minuído 4 kilogramos desde la iniciación de la enfermedad.

El 29 de Diciembre aparecieron en todo el cuerpo de la enferma, pero con predilección en los miembros inferiores, unas pápulas muy grandes, poco elevadas, de contorno irregular, rosadas y muy pruriginosas.

El 30 tuvo un ataque muy violento, manifestado por dolor en el punto vesicular, exacerbado por las inspiraciones profundas. Experimentaba la sensación de que el hígado le subía en la cavidad torácica. Tuvo vómitos verdosos, muy amargos, y luego arcadas muy penosas. La piel y las mucosas bucal y conjuntival tomaron una coloración amarilla muy intensa, tenía prurito en toda la superficie del cuerpo, materias fecales totalmente decoloradas y orinas muy oscuras. Tuvo escalofríos y fiebre. Localmente, en la zona hepática, había hiperestesia muy pronunciada, á tal punto que el solo roce de las sábanas le era muy doloroso. El dolor del punto vesicular se propagaba directamente hacia atrás. Este ataque duró 11 días y al cabo de ese tiempo los síntomas fueron disminuyendo paulatinamente de intensidad, principalmente el dolor, pues las materias fecales y las orinas continuaron anormales por algunos días más.

El 26 de Enero tuvo un ataque parecido, pero de menor intensidad.

El 21 de Febrero de 1915 tuvo un ataque menos intenso que el anterior, pero aún muy fuerte. Presentó los síntomas ya descritos, y en sus materias fecales se encontraron unas vesículas blanquecinas ó ligeramente amarillentas, algunas del tamaño de un huevo de paloma, blandas, con aspecto de «huevos desprovistos de la cáscara». Estas vesículas aparecieron á los seis días de iniciado el ataque y en las tres ocasiones que las notó contó seis de distinto tamaño. Tuvo disnea y escasa temperatura. Este ataque duró 8 ó 9 días y luego fué mejorando paulatinamente.

El 19 de Marzo de 1915 ingresa al servicio de Clínica Médica del Dr. Lemos, en el Hospital Rivadavia.

El 10 de este mes se ha iniciado otro ataque cuyos síntomas son hasta hoy idénticos á los ya descritos. Ha notado en las materias fecales una vesícula «reventada» semejante á las anteriores. La enferma dice que cree palpar un tumor duro y algo doloroso en la región vesicular.

En estos últimos días viene notando, y ya lo había notado anteriormente en algunas ocasiones, que debía acostarse sobre el lado derecho, pues al hacerlo sobre el izquierdo sentía una fuerte compresión, «como si todo se le echara sobre el lado izquierdo» y aparecía entonces disnea.

El 13 de este mes la enferma es remitida á este

servicio, con el diagnóstico de: «quiste hidatídico del hígado, abierto en las vías biliares».

Estado actual.—Mal estado general. Desarrollo esquelético bueno. Masas musculares y panículo adiposo regulares.

Piel.—Elástica, blanco-amarillenta, seca. No hay manchas, ni cicatrices sospechosas.

Mucosas.—Lisas, pálidas. Mucosa conjuntival: tinte subictérico.

Tórax.—Bien desarrollado. El hemitórax derecho está, en su parte inferior, aumentado de volumen, lo cual hace que los espacios intercostales sean de mayor altura.

Aparato respiratorio.—No se observan alteraciones en el ritmo respiratorio.

Palpación.—Vibraciones vocales conservadas, excepto en la base del pulmón derecho, donde á partir de la 6.^a costilla están muy disminuídas.

Percusión.—Sonoridad normal, excepto en la zona citada, donde toma un tinte mate progresivo desde arriba y que se confunde con la matitez hepática abajo.

Auscultación.—En esa misma zona la auscultación acusa una disminución acentuada del murmullo vesicular, pero la ausencia de soplos así como la entrada de aire son manifestas.

Aparato circulatorio.—*Corazón:* la punta late en

el 5.º espacio intercostal, fuera de la línea mamilar. Tonos normales, algo apagados.

Pulso.—Igual, regular, hipotenso.

Abdomen.—Globuloso. Es tan doloroso que no permite la más mínima presión sobre sus paredes y el tacto superficial sobre el hipocondrio derecho hace quejar á la enferma. Por este motivo se hace imposible el examen de sus órganos abdominales.

Examen radioscópico.—En el hemitórax derecho se ve que el diafragma está levantado por un tumor redondeado, que impide el paso de los rayos y en cuya parte superior hay una zona translúcida que separa el tumor del diafragma.

Diagnóstico clínico.—Quiste hidatídico del hígado, abierto en las vías biliares. Obstrucción del colédoco. Angicolecistitis.

Operación.—Abril 16 de 1915.

Anestesia intra-raquídea: novocaína 0.10 gr.—9.ª dorsal—éxito.

Incisión Kher.—Posición: hiperextensión. Abierta la cavidad abdominal aparece el hígado con el lóbulo derecho aumentado de volumen y el borde inferior redondeado. En una zona pequeña de la cara superior no se ve el parénquima hepático, el cual es reemplazado por la periquística. La vesícula

distendida por líquido tiene un volumen normal. La exploración visual de los canales biliares principales se hace imposible, pero al tacto no acusando nada de importante en su primera porción, siendo difícil una exploración completa, razón por la cual se vuelve sobre el quiste. Después de una buena protección del campo operatorio se punza con el trocar, obteniéndose únicamente la salida de gases de olor fétido; la aspiración da igualmente resultado negativo. Se repite la operación con un grueso trocar de quiste de ovario, y da también resultado negativo. Se toman los bordes de la entrada á la cavidad quística con pinzas de ojo, y se agranda dicha entrada á tijera, saliendo entonces gases, pus, membranas germinativas y vesículas hijas. Se limpia la cavidad quística, se marsupializa y drena, efectuándose lo mismo con la vesícula biliar que había sido punzada y había dado salida á mucosidades biliosas en escasa cantidad. La colecistostomía es á distancia y con un lecho de gazas. No se hace la investigación del estado de las vías biliares por el estado séptico del quiste.

Diagnóstico quirúrgico.—Piopneumoquiste hídrico del lóbulo derecho del hígado. Hidropesía de la vesícula biliar.

Intervención.—Colecistostomía á distancia. Marsupialización y drenaje del quiste.

Marcha post-operatoria.—El quiste es drenado con dos gruesos tubos de goma, que daban salida á una gran cantidad de pus verde muy fétido. Se practicaban lavajes diarios de esa cavidad con agua yodada, y como la cantidad de pus y su fetidez fueran disminuyendo paulatinamente, á los dos meses de operada la enferma se le suprimieron los dos gruesos tubos de goma y se los reemplazó por uno solo grueso, el cual al cabo de algún tiempo fué sustituido por uno más delgado.

El tubo de drenaje vesicular quedó unos quince días en su lugar, pero como drenara una escasa cantidad de líquido amarillo-verdoso turbio, fué retirado al cabo de ese tiempo y en su lugar se dejó un drenaje de gasa, el cual fué reemplazado algún tiempo después por taponamiento de gasa. Como apareciera pus en este trayecto, fué necesario colocar otro dren de goma el 13 de Julio próximo pasado.

La cavidad del quiste había disminuído considerablemente en sus dimensiones, pero daba aún por el trayecto superior una buena cantidad de pus verde y no fétido. Por el trayecto inferior (colecistostomía) seguía saliendo una regular cantidad de pus, del mismo aspecto que el anterior. Ambos orificios comunican por un trayecto subcutáneo que se explora al estilete.

El 18 de Agosto se opera nuevamente la enferma:

se hace una resección de la cicatriz y se abre el trayecto fistuloso subcutáneo, cayéndose sobre un lecho de coloración blanquecina, de aspecto liso y lardáceo, que cruje al bisturí y que hace comunicar los dos orificios. Se hace la extirpación de ese trayecto y se sutura totalmente, estableciéndose el drenaje solamente por la parte superior, por donde sale una escasa cantidad de pus que no tiene olor alguno. Al principio ese drenaje se hizo con tubo de goma, el cual fué reemplazado el 15 de Octubre por drenaje á gasa. Desde fines de Octubre se inyecta en ese trayecto pasta de Beck cada cuatro días.

A los tres días de operada se le dió un purgante, y sus materias fecales aparecieron totalmente decoloradas. Las materias fecales comenzaron á colorearse á los 15 días de operada, y al mismo tiempo sus orinas se aclaraban. A los 25 días de operada ambas tenían sus caracteres normales. La ictericia y el prurito desaparecían simultáneamente, iniciándose su disminución con la desaparición de los anteriores síntomas. Se levantó al mes de operada.

Desde algunos años antes de operarse, las reglas aparecían con fuertes dolores en ambas fosas ilíacas y región lumbar, al punto de que el primero y segundo días debía guardar cama; eran abundantes, duraban 6 á 8 días, eran rojas, con gran canti-

dad de coágulos negros, se atrasaban casi siempre 4 ó 5 días. A veces se acompañaban de fuertes cefalalgias. Después de operada las reglas se suspendieron durante tres meses, al cabo de cuyo tiempo volvieron á aparecer, con los siguientes caracteres: totalmente indoloras, abundantes, de 5 días de duración, muy oscuras pero sin coágulos, periódicas.

Se han hecho cuatro exámenes de orina. El 1.º efectuado el 14 de Abril de 1915 da, como elementos interesantes :vestigios de albúmina y presencia de pigmentos biliares y urobilina. El 2.º es de fecha 16 del mismo mes: vestigios de albúmina, sangre, pigmentos biliares y urobilina. El 3.º fué hecho el 18 del mismo mes: albúmina, pigmentos biliares y urobilina. En estos tres exámenes las orinas eran rojizas. El 4.º examen fué hecho el 29 de Julio, es decir, más de tres meses después de la operación: las orinas son amarillas, ligeramente turbias y contienen vestigios de sangre, pus é indican.

El 16 de Abril se hizo un examen citológico de la sangre, con el siguiente resultado:

Glóbulos rojos.....	3.760.000
Glóbulos blancos.....	14.200
Hemoglobina.....	60
Riqueza globular.....	0.79

Fórmula leucocitaria

Polinucleares neutrófilos.....	75 %
Mononucleares grandes.....	4 ,
" medianos...	11 ,
Linfocitos.....	8 ,
Formas de transición.....	2 ,
Eosinófilos.....	0 ,

Ese mismo día se hizo la sero-reacción Ghedini. Dice el informe del Laboratorio: «La sero-reacción de Ghedini dió con un antígeno resultado negativo, y con otro positivo. Esta discordancia sería debida, á parte del valor de cada antígeno, al estado supurativo del quiste hidatídico.»

Cuadro térmico.—La enferma ingresa al servicio el 13 de Abril de 1915 á la tarde con 38°6.

14 M 37°6 — 14 T 37°6.

15 M 37° — 15 T 39°9 — Digitalina: V gotas.

Se opera el 16 con 37°9 M — digitalina V gotas—
37°5 T — cafeína — éter sulfúrico cada 2 horas.

17 M 37° — 17 T 37°8 — cafeína y aceite alcanf.

18 M 36°4 — 18 T 37°8 — , , ,

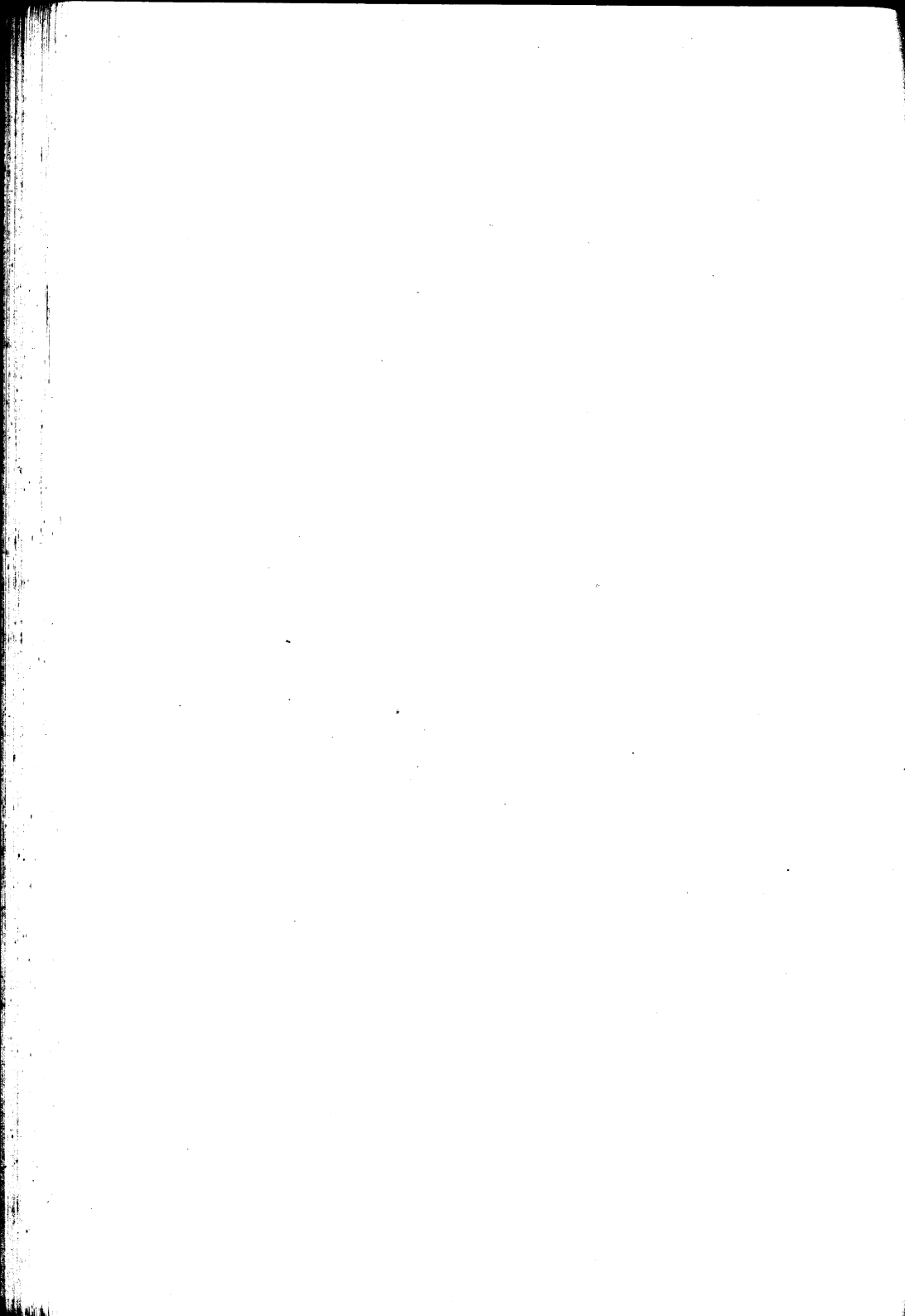
19 M 37°4 — 19 T 37°5.

En los días siguientes la temperatura se regulariza, presentando de vez en cuando algunas pequeñas poussées de muy corta duración.

Después de dada de alta la supuración ha disminuído paulatinamente, y el estado general ha mejorado rápidamente, manifestándose esta mejoría principalmente en el aumento de peso de la enferma.

CAPÍTULO IV

COLERRAGIAS



COLERRAGIAS

Se da el nombre de colerragia ó bilirragia á la salida de la bilis de las vías que la conducen y su derrame anormal al exterior ó en la cavidad peritoneal. Las primeras son las bilirragias post-operatorias, mientras que las segundas serán debidas á la ruptura de un quiste, ya abierto en las vías biliares, en la cavidad peritoneal. De manera que hay colerragias externas y colerragias internas. Ambas pueden á su vez dividirse en totales y parciales, según que toda la bilis se vuelque por la fístula ó una parte siga por el colédoco y llegue al intestino.

Este capítulo comprenderá, pues, el estudio de las colerragias internas en primer lugar, y luego el de las colerragias externas.

COLERRAGIAS INTERNAS

HISTORIA

En 1821 Chomel publicaba en el «Journal de médecine» de Sédillot, la primera observación de cole-
rragia intraperitoneal hidatídica. Se trataba de un
hombre que después de violentos ejercicios sintió un
brusco é intenso dolor en el abdomen, seguido de
vómitos y frecuentes evacuaciones alvinas. A los 15
días de ocurrido este accidente, el sujeto fallecía, y
á la autopsia se vió que se trataba de un quiste hi-
datídico del hígado roto en la cavidad peritoneal,
en la cual había líquido turbio, marrón, con acefalo-
cistos. En la cara inferior del hígado había un saco
semilleno del mismo líquido.

Charcot comunicaba la segunda observación á la
Société de Biologie en 1854 bajo el rótulo de «Quiste
hidatífero del hígado que proemina en la cara infe-

rior del lóbulo izquierdo de ese órgano y abierto á la vez en el peritoneo y en las vías biliares».

Cadet de Gassicourt al referirse á la ruptura de los quistes en la cavidad abdominal, escribía en 1856: «Lo que debo decir de la ruptura de los quistes hidatídicos del hígado en el peritoneo, podría resumirse en una sola frase: esa ruptura es seguida de una peritonitis sobreaguda siempre y rápidamente mortal». Es un pronóstico muy sombrío, que aún cuando siempre muy grave, debía atenuarse con la observación ulterior de muchos casos que no terminaron en forma tan fulminante.

En 1862 Fœrster publicaba en Alemania una observación de colerragia hidatífica intraperitoneal.

Finsen al referirse en 1867 al pronóstico hecho once años antes por Cadet de Gassicourt, decía que debían distinguirse los quistes á contenido «fresco» y los quistes á contenido supurado, siendo solamente la ruptura de estos últimos la causante de la peritonitis.

En 1868 Bertin publicaba otro caso de colerragia interna.

En su «Traité de pathologie externe» Follin escribía: «El derrame de bilis en el peritoneo se acompaña generalmente de una peritonitis generalizada y sobreaguda que puede terminarse rápidamente por la muerte».

Dormont en 1874 indicaba la benignidad de esta

complicación y la curación posible de este accidente en los casos en que la bilis es normal.

En 1877 refiriéndose Potain á ese mismo punto decía: «Hay sin embargo casos en los cuales esta complicación no es seguida de accidentes tan enojosos; se han visto hidátides que habiéndose roto en el peritoneo y habiendo sido introducidas vivas en él, se han injertado y han vivido».

Sin embargo no opinaba de la misma manera Davaine, quien decía: «Cuando el quiste de uno de los órganos del abdomen, se abre en una gran cavidad serosa, la inflamación casi instantánea que sigue, tiene una marcha rápida y se termina *siempre* por la muerte».

Feréol y Richard publican en 1880 casos de cole-rragia hidatídica intraperitoneal.

En 1886 Queyrat y Boiteux publican en la «Revue de Médecine», con el título de «Quistes hidatídicos del hígado simulando una ascitis y comunicando con las vías biliares», dos observaciones que sin duda se refieren á la afección que nos ocupa. Pero dan una interpretación errónea, pues, Queyrat dice: «Para nosotros se trata de un enorme quiste hidatídico, que comunica con las vías biliares». Refiriéndose al mismo punto Boiteux escribía: «Existe una variedad de vesículas dilatadas, simulando ascitis, y debidas á la comunicación de un quiste hidatídico con la vesícula biliar».

Mauny escribe su tesis en 1891, en la cual cita sus experiencias respecto á la inyección de bilis en la cavidad peritoneal, y llega á la conclusión de «que la bilis normal aséptica no produce ningún accidente en la cavidad abdominal». En cuanto á la ruptura de un quiste hidatídico en el peritoneo, ya abierto en las vías biliares, sostiene que «la mezcla de bilis al líquido hidatídico no constituye una gravedad mortal, como se admitía. . . . » hasta esa época, y que «los accidentes graves se presentan solamente cuando la bilis es *séptica*».

En el mismo año Dupré se ocupa del mismo punto y llega á idénticas conclusiones que Mauny. Al derrame de bilis y líquido hidatídico en la cavidad abdominal, consecutivo á la ruptura de un quiste ya en comunicación con las vías biliares, lo denomina *cholépéritoine* ó *hydrocholépéritoine aseptique*.

En 1902 Dévé publica un trabajo referente á este tema y propone la denominación de *cholépéritoine hydatique*, ó como dice: «Si l'on ne craignait de paraître jouer sur les mots, on pourrait lui donner le nom d'*hydato-cholépéritoine*».

En Marzo de 1905, en una comunicación á la Société de Médecine de Rouen, Dévé estudia el valor semiológico de los derrames biliosos peritoneales, y ese mismo año, en su libro «Les kystes hydatiques du foie» se ocupa en un corto capítulo de esta afección.

Beaudet hace en 1906 un estudio del *cholépéritoine hydatique* en su tesis.

En su tesis de 1908 Cauchoux se ocupa algo de este tema, principalmente bajo el punto de vista del tratamiento.

Entre nosotros Lagos García trata también este punto en su tesis, aparecida en 1908, y propone la denominación de *bilirragia peritoneal de origen hidatídico ó coleperitonitis hidatídica*.

Aun cuando la denominación de *bilirragia peritoneal de origen hidatídica* es muy admisible, creo que sería preferible el exceso de minuciosidad, que al fin y al cabo á ello nos obliga la medicina, y especificar la relación del derrame con el peritoneo, llamándolo *bilirragia intraperitoneal de origen hidatídico*. En cuanto á la segunda denominación de Lagos García, no cabe la menor duda que es una mala traducción del nombre propuesto por Dévé en 1902: *cholépéritoine hydatique*. Este autor al dar tal nombre no invocaba la idea de una inflamación del peritoneo, pues hay casos de derrame de bilis en la cavidad abdominal, en los cuales no hay signos de reacción inflamatoria. En cambio Lagos García con su denominación de *coleperitonitis* da á entender que se trata de una inflamación biliosa de la serosa peritoneal. La traducción exacta de la denominación de Dévé sería *coleperitoneo hidatídico*.

Tratándose de un derrame de bilis dentro de la cavidad peritoneal, creo más apropiada la denominación de *coleoceles* ó *bilioceles* para la colección líquida. Y si su origen es un quiste hidatídico roto en la cavidad abdominal, se dirá *coleocela* ó *biliocele hidatídica*. Pero si, como ocurre en la mayoría de los casos, el peritoneo reacciona y se inflama, tendremos, agregado al proceso anterior, es decir, como complicación, una peritonitis biliosa, una *co-leperitonitis hidatídica* como la llama Lagos García, pero no por eso la colección bilio-hidatídica dejará en ningún momento de ser un *coleocela* ó *biliocele hidatídica*.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

En muchos casos el biolocele hidatídico se forma espontáneamente. El enfermo de Gratia estaba «en cama, en decúbito dorsal» cuando percibió una sensación de ruptura interna, acompañada de derrame líquido en su abdomen. La enferma de Boiteux que llevaba un tumor en el flanco derecho «se despertó una noche sintiendo un fuerte dolor» y notó que el tumor había desaparecido. La enferma de Carnot estaba ocupada en sus quehaceres cuando sintió un cosquilleo en la espalda. Creyó que fuera una broma, pero al mismo tiempo notaba que su tumor desaparecía en el vientre.

En algunos casos la ruptura del quiste se produce por un esfuerzo casi insignificante, mientras que en otros hay un traumatismo más ó menos intenso. En el caso de Caffarena esta ruptura se produjo por la punción del quiste.

Muchas hipótesis se han hecho con el objeto de intentar explicar esta complicación.

Para Potherat la colerragia es una consecuencia de la decompresión brusca de la periquística. Hipótesis muy adaptable á las bilirragias que suceden á las pocas horas de la operación, como observa Llobet, ó que son consecutivas á la ruptura y vaciamiento del quiste en una cavidad vecina.

En cambio otros autores han pensado que la ruptura de las vías biliares en el quiste precede y es causa de la ruptura del tumor en la cavidad peritoneal. Esto opinan Davaine, Richard, Mauny, Jaboulay.

A veces se presenta el siguiente caso. Hay un vaso biliar abierto en el espacio perivesicular y que da poca salida de bilis, pues la abertura está más ó menos obstruida por la compresión que á su nivel ejerce la germinativa distendida. Si este quiste, por una causa cualquiera (traumatismo, etc.) se rompe en la cavidad abdominal, la bilis continuará volcándose en el quiste y de ahí pasará al peritoneo.

Gratia explica el fenómeno de una manera algo más compleja. «La presencia de la bilis es la consecuencia del *affaïssement* del quiste, cuando ha evacuado su contenido. En efecto, á menudo los canales biliares están en comunicación con la cavidad quística, segun Potain, sin que haya ulceración de sus paredes, y la bilis sin embargo no se derrama,

á consecuencia de la presión excéntrica que aplana esos conductos.»

Dévé da la siguiente etiología: «Los canales biliares, gracias al epitelio cúbico que tapiza su cavidad, no tienen tendencia á obliterarse á pesar del aplanamiento y acolamiento prolongado de sus paredes; persisten más ó menos voluminosos, más ó menos superficiales en la cubierta periquística, con su luz permeable. No es menester admitir una verdadera multiplicación de esos canales, ni las formaciones adenomatosas, ni las «várices biliares», que ciertos autores han invocado ó creído observar, para comprender que esos canales podrán romperse en el saco—y que serán casi siempre los únicos en romperse—cuando ocurra una evacuación más ó menos brusca del quiste. Mientras está sostenido por la vesícula quística tensa, su pared permanece continua y continente, aunque adelgazada y reducida casi á su epitelio. (Dice al respecto Lagos García: «En este caso el hidátide desempeñará el papel de puntal, sosteniendo á la pared biliar, caído el puntal, la pared se derrumbaría por falta de sostén»). Pero se concibe que cuando la pared quística se frunce, cuando se produce el plegamiento «en acordeón» ó «en bolsa» del saco periquístico, después de su evacuación, los canales biliares se rompan y vuelquen su bilis en el saco *affaissée*. La ruptura de las vías biliares periquísticas puede, por otra parte, no seguir

inmediatamente á la ruptura del quiste, y sobrevenir más ó menos tarde, cuando el plegamiento del saco se ha hecho más completo». Dévé admite pues que la colerragia es consecutiva á la ruptura del quiste en la cavidad peritoneal.

Puede también explicarse la colerragia por un mecanismo más sencillo. Las vías biliares se han dilatado más ó menos por la éxtasis debida á la compresión por el tumor. Si por una causa cualquiera el quiste llega á romperse, al volcar su contenido, la presión que retenía á la pared de los vasos biliares disminuye considerablemente, pudiendo llegar á hacerse nula. Siendo mayor la presión intravascular es muy lógico que la pared pueda ceder, y entonces se produce la bilirragia. Como se vé, en esta hipótesis solo entra en juego la decompresión.

La colerragia intraperitoneal puede ser parcial ó total, y esto dependerá de las dificultades que la bilis pueda encontrar en su trayecto para llegar al intestino. Se comprende fácilmente que si el colédoco es permeable, aunque la colerragia sea producida á nivel de una de las ramas del hepático, buena parte de la bilis llegará al intestino, y entonces la bilirragia será parcial. Pero si un hidátide ó un cálculo obstruyen el colédoco, si hay una acodadura de este canal ó es comprimido por otro quiste, es evidente que no pudiendo llegar la bilis al intestino, se volcará toda

dentro de la cavidad abdominal por el orificio fistuloso.

Cauchoix cree «que á parte de los casos en que hay ruptura directa del quiste en las vías biliares é irrupción de hidátides en su interior, puede desarrollarse un proceso de angiocolitis descendente, que tiene por punto de partida la cavidad quística exfoliada y supurante. Este proceso atacaría primeramente los minúsculos canales biliares comprimidos en el interior de la adventicia ó los canales biliares intraparenquimatosos, y progresando continuamente podría llegar hasta los voluminosos afluentes del canal hepático y á este mismo canal. Debido á este obstáculo inflamatorio, que actúa por hinchazón de la mucosa, ó talvez por un proceso litógeno, hay aumento de presión en los canales biliares situados por arriba y el líquido se vuelca donde la presión es menor, es decir, en la cavidad quística por intermedio de los canales biliares vecinos que tiene la pared alterada y friable».

Dévé da una explicación mucho más sencilla. Para este autor la colerragia total sería debida á una ruptura transversal del colédoco. No habiendo continuidad entre ambos cabos, es evidente que la bilis se volcará *in totum* en la cavidad peritoneal, pero creo que no pueden amoldarse todos los casos á una sola teoría, pues hasta los habrá que necesitan de todas ellas para poder ser explicados.

ANATOMIA PATOLÓGICA

El *líquido* derramado en la cavidad peritoneal es de sabor amargo, generalmente inodoro. En el caso de Jalaguier-Broca, este líquido tenía mal olor. Su densidad oscila entre 1.015 (Dupré) y 1.028 (Richard). Su color es muy variable, y depende de la cantidad de bilis que contiene, pero siempre será de un tinte amarillento, tanto más obscuro cuanto más líquido hepático contenga. Tres son los factores que contribuyen para que la coloración sea más clara: I, la poca cantidad de bilis, lo cual ocurrirá siempre que cierta cantidad de este líquido pueda llegar al intestino; II, la gran cantidad de líquido hidatídico, que diluya la bilis; III, la mayor ó menor cantidad de líquido sero-fibrinoso que es exudado en la cavidad peritoneal, como consecuencia de la irritación é inflamación provocadas por la presencia de bilis y líquido hidatídico.

En efecto, Blanchard había demostrado en 1882 que las soluciones inyectadas no conservan su grado de concentración, pues se diluyen por la exhalación abundante de serosidad peritoneal.

Si alguno de estos tres líquidos fuese purulento, hará que el conjunto aparezca más ó menos turbio. A veces el color es verde oscuro, o marrón sucio. Nadando en este líquido se hallan vesículas intactas ó más ó menos alteradas, y trozos de membrana germinativa, teñidas por la bilis y de color variable, del amarillo al verde sucio.

La *repartición* del derrame es muy variable. Comunmente el líquido ocupa la totalidad ó la casi totalidad de la cavidad abdominal, pudiendo cambiar de situación cuando no hay adherencias que lo limiten. Pero en otros casos, cuando el líquido se derrama lentamente, la serosa, ó más bien las partes del peritoneo que se hallan en contacto con el líquido, reaccionan y se hace una inflamación adhesiva que limita el derrame. Pueden de esta manera hacerse colecciones subhepáticas, perihepáticas, ó como sucede muy frecuentemente, en la mitad derecha del abdomen. Se está entonces en presencia de un *biliocèle hidatídico parcial*.

La *cantidad* es muy variable y depende de las obstrucciones que pueda haber en el colédoco, del tratamiento anterior á la intervención (punciones) y del momento en que se haga la operación quirúrgica.

gica (cuanto más se espere, más líquido habrá en la cavidad abdominal).

El *peritoneo* es opaco, rugoso, tomentoso, con espesamientos. Hay adherencias entre los distintos órganos, que pueden limitar un biliocèle parcial. En algunos casos la serosa está tapizada por una pseudo-membrana fibrinosa, pigmentada por la bilis, de espesor muy variable.

Cuando hay hidatidosis abdominal generalizada ó cuando la intervención se haga algún tiempo después de la ruptura, se encontrarán quistes hidatídicos diseminados, pero con mayor abundancia en el gran epiploón y en la pelvis.

En muchos casos hay *pseudo-tuberculosis equinocócica del peritoneo*. No me voy á detener en este punto, pues pertenece á un estudio más general en la hidatidosis. Dévé, refiriéndose á esto, decía: «Debemos agregar que algunos de los pequeños nódulos, muy diferentes por su estructura y su significación, son en realidad formaciones quísticas en las primeras etapas de su desarrollo, las cuales continuando su evolución, se harán ulteriormente quistes equinocócicos secundarios».

En el *higado* se halla el quiste hidatídico roto, generalmente *affaissée*, principalmente cuando no es intrahepático, «parecido á un globo de caucho reventado» como dice Beaudet, de dimensiones muy variables, con un contenido parecido al de la cavi-

dad abdominal. En los casos de Guibal y Kablukoff la vesícula germinativa había abandonado la periquística y nadaba intacta en el líquido derramado en el vientre. A veces los canales biliares obliterados se transforman en bridas y dividen la cavidad periquística en compartimentos, á contenido variable.

El *orificio* que pone en comunicación el quiste con la cavidad abdominal es de forma y dimensiones muy variables. En el caso de Dévé admitía dos dedos, en el de Murchinson pasaban tres dedos, en el de Bucquoy era del tamaño de una moneda de cinco francos. En el caso de Kablukoff la ruptura era de 8 centímetros de largo.

En cuanto al *sitio* de la ruptura es muy variable. En el caso de Jonnesco estaba situada en la cara inferior del hígado cerca del borde posterior. En el caso de Kablukoff estaba en la parte posterior de la cara superior del lóbulo derecho. En el caso de Charcot el quiste situado en la cara inferior del lóbulo izquierdo se había roto en la retro-cavidad de los epiploones. En el caso de Dévé el orificio de ruptura se hallaba oculto por una neo-membrana.

Pocos son los casos en los cuales se ha podido determinar cuales eran los canales biliares abiertos en el quiste. En el caso de Richard se trataba de dos gruesos canales de tercer orden. En el caso de Charcot era la rama derecha de bifurcación del

colédoco. En algunos casos estos canales, principalmente el colédoco, están obliterados.

Además del roto, el hígado puede tener varios otros quistes.

SINTOMATOLOGIA

Hemos visto que la sintomatología de iniciación del coleoceles hidatídico es muy variable. No hay más que recordar para ello los casos ya mencionados de Gratia, Boiteux, Carnot y Caffarena.

En 1867 Finsen describía el siguiente cuadro sintomático como patognomónico de la ruptura intraperitoneal de un quiste «fresco» (léase «no supurado»): aparición de una erupción de urticaria que coincide con el aplanamiento del tumor (cuya existencia había sido anteriormente reconocida) y sin que haya habido salida del líquido hidatídico al exterior. Se entiende que el líquido hidatídico no saldría al exterior por ninguna vía: natural ó patológica.

Hoy se admite que la ruptura intraperitoneal de los quistes hidatídicos se manifiesta por el siguiente conjunto sintomático: I, aplanamiento del tumor quístico, acompañado de sensación de desgarradura

interna y algunas veces el enfermo percibe que el líquido se derrama en su vientre; II, dolor violento que acompaña á los síntomas anteriores; III, eclosión rápida de fenómenos peritoneales más ó menos graves y duraderos; IV, aparición de diversos síntomas dependientes de la intoxicación hidatídica (urticaria, algunas veces colapsus y más raramente accidentes epileptiformes y muerte); V, meteorismo y ascitis.

SIGNOS OBJETIVOS. — I. *Inspección*. — El vientre es voluminoso, unas veces proeminente y otras *étalé* hacia los flancos.

II. *Palpación*. — Pasados los síntomas de iniciación, algún tiempo después de producido el derrame y siempre que no haya infección del contenido peritoneal, el biliocèle hidatídico es indoloro á la palpación. Sin embargo, no siempre ocurre así, y en los casos de Charcot, Boiteux, Laveran, Carnot, Kablukoff había dolor á la presión.

III. *Percusión*. — El líquido derramado en la cavidad abdominal se pone de manifiesto por una zona de matitez, rodeada por el timpanismo intestinal. Esta zona mate variará de dimensiones según la cantidad de líquido que hay en el peritoneo. En los casos de derrame libre y si la cantidad es relativamente escasa, la matitez corresponderá á las partes

declives del abdomen y se modificará con la actitud adoptada por el paciente. En posición vertical la zona mate ocupará la porción inferior del abdomen. En decúbito lateral la parte sobre la cual se halla acostado el enfermo. En decúbito dorsal la matitez estará en los flancos y partes superior é inferior del abdomen, mientras que en el centro habrá una zona timpánica correspondiente á las ansas intestinales aglomeradas ahí por la presión concéntrica del líquido. Pero á veces es tal la cantidad de líquido acumulado en el abdomen que la matitez es generalizada, respetando solamente algunas regiones, muy frecuentemente el epigastrio y el flanco izquierdo. En estos casos el diafragma es rechazado, lo cual determina una incomodidad respiratoria que tarde ó temprano hace necesaria la punción evacuadora.

Cuando el coleoceles es parcial tendremos lo que Dieulafoy llama en pulmón *matitez suspendida*. La colección líquida se manifiesta por una zona mate más ó menos circular, rodeada por el timpanismo intestinal, salvo que el derrame se haya enquistado en la proximidad de algún órgano mate, en cuyo caso la matitez del coleoceles se continuará con la matitez del órgano próximo. En el biliocoles parcial la zona mate no cambia de posición cuando el enfermo modifica su decúbito.

En resumen, podemos decir con Dévé: «El coleo-

cele, llegado á su período de estado, se manifiesta en clínica por los síntomas de una ascitis, en apariencia muy banal.»

Pero á veces hay trastornos digestivos muy variables en su forma é intensidad de manifestación: disminución del apetito, dolor sordo durante la digestión, náuseas, vómitos, diarrea.

El estado general se conserva bueno, pero á veces hay adelgazamiento, palidez, alteración de la facies. En el caso de Pericic y Lalic «el estado general nunca ha sido particularmente malo», y sin embargo el enfermo tenía el colecccele desde hacían 10 años, y casi todos los años se le practicaban punciones.

La fiebre solamente aparece cuando hay infección del resto del quiste ó del contenido peritoneal. No hay ictericia, y esta ausencia ha llamado mucho la atención de los autores que se han ocupado de este punto. Dévé escribe al respecto: «La ausencia de ictericia es bastante sorprendente. Se sabe en efecto cuán grande es el poder de absorción del peritoneo y es extraño que en los casos en que la serosa contiene bilis casi al estado de pureza, los pigmentos biliares no pasen á la sangre. ¿Habrà que admitir que las lesiones del peritoneo, unidas á la presencia de la bilis (espesamiento, estado chagriné, granuloso) alteran ó anulan el poder absorbente de la serosa?» Era lo que invocaba Mauný en 1891 cuando decía: «En cuanto al aspecto opaco, to-

mentoso, con espesamiento, que presenta el peritoneo en ciertos casos, se sabe, por la observación, que esas modificaciones profundas en la constitución histológica de la serosa, impiden y disminuyen en cierta manera su poder de absorción». Pero hay que hacer notar que las lesiones descritas también aparecen en el *coleoceles simple traumático*, y sin embargo aquí hay ictericia y hasta constituiría un buen signo, un signo característico de la ruptura de las vías biliares. «La patogenia de la ictericia, en esos casos (coleocelos simple traumático), dice Dévé, no es talvez tan simple y tan bien establecida como se lo figuran la mayoría de los autores. Y nos parece que no se ha atribuído bastante valor á la *decoloración completa de las materias fecales*, que ha sobrevenido ocho veces en diez casos, pues esta decoloración está lejos de explicarse en todos los casos por una ruptura transversal del colédoco que habría volcado *toda* la bilis en la cavidad abdominal. ¿No podemos preguntarnos si un cierto grado de *angiolitis sobreagregada*, determinada por la lesión de los gruesos canales biliares, por la contusión del hígado, no podría explicar, en estos casos, la ictericia que falta en el coleocelos hidatídico?»

Sin embargo, en ciertos casos de biliocelos hidatídico hay subictericia, ictericia franca, é ictericias transitorias que aparecen algunos días después de la ruptura y desaparecen poco tiempo después. En

estos casos, como dice Beaudet, la ictericia puede ser debida á una obstrucción del colédoco ó á una angiocolitis.

En las orinas no se han hallado pigmentos biliares.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de coleoceles hidatídicos es muy difícil de establecer, y en ciertos casos su diferenciación con una vulgar ascitis es imposible.

Presentándose el conjunto sintomático que ya he descrito, el diagnóstico no tropezará con tantas dificultades. Si el síndrome de perforación se atenúa y es seguido luego por un aumento lento y progresivo del vientre, el cual permanece indoloro, deberemos ya sospechar esta complicación de la hidatidosis hepática, máxime si ya se había hecho el diagnóstico de quiste hidatídico del hígado y si se nota la disminución del tamaño del tumor.

Al aparecer la urticaria algunas horas después del accidente, tendremos, como dice Beaudet «la firma del origen hidatídico de los accidentes».

El examen químico del líquido retirado por pun-

ción nos indicará si contiene bilis, en el caso de que fuese imposible reconocerla á simple vista.

El diagnóstico del origen hidatídico del coleocele se establecerá por el estudio microscópico del derrame.

PRONÓSTICO

En 1892 Debove comunicaba á la Société Médicale des Hôpitaux un caso que había observado con Soupault, en el cual había, en el peritoneo, un derrame de líquido hidatídico y bilis. Quince días antes de la entrada de la enferma al hospital se había producido la ruptura del quiste. La enferma fué intervenida y al comunicar el caso, respondiendo á una pregunta de Rendu, Debove había declarado: «Cuando un quiste hidatídico se abre en el peritoneo, se puede temer el injerto de hidátides. *En mi caso, la presencia de bilis permite no temer este accidente*». Dos años después, en 1894, Debove comunicaba á la misma Sociedad la parte final de esa historia: «Autopsia: quistes en la fosa iliaca derecha y fosa iliaca izquierda, en el fondo de saco de Douglas y en el espesor del ligamento ancho.....»

Era, indudablemente, un gran golpe dado á quienes sostenían que la bilis era hidaticida.

En el VI Congreso de médicos rusos, reunidos en 1896 en Kier, Sklifossovsky declaraba: «No hay por qué temer la siembra de la cavidad peritoneal por penetración de líquido salido del quiste hidatídico, pues los hidátides se desarrollan siempre en el espesor del peritoneo, estando envueltos de ambos lados por hojuelas peritoneales, y no tienen su asiento sobre la cara interna del peritoneo, como debiera suceder si fuera exacta la hipótesis de los injertos hidatídicos».

En Marzo de 1900, un cirujano afirmaba en la Société de Chirurgie de Paris, que la doctrina del injerto hidatídico reposaba sobre una *herejía zoológica*. Este operador no se particularizaba á determinados injertos, sino que se refería á todos ellos, en general. Varios miembros de esa corporación le opusieron ciertos hechos que no dejaban lugar á dudas sobre la realidad del injerto hidatídico.

Refiriéndose á la acción del líquido hidatídico sobre el peritoneo, Kirmisson y Korach demostraron su inocuidad absoluta cuando es límpido y aséptico. Entonces se admitió que la peritonitis aguda se observaba solamente en los casos de ruptura intraperitoneal de quistes ya supurados.

Mauny concede mucha importancia, en los quistes á contenido límpido, á la colerragia provocada

por la ruptura del tumor hidatídico. Para este autor no es «la bilis lo que es nocivo, sino lo que trae con ella al peritoneo», gérmenes de naturaleza aerobia, se entiende, pues es menester llegar á los trabajos de Gilbert y Lippmann para admitir la anaerobiosis de este líquido.

Está, pues, en lo cierto Dévé cuando dice «que la ruptura, en el peritoneo, de un quiste á contenido límpido y perfectamente aséptico—habiendo ocasionado la urticaria—puede ser seguida, más ó menos rápidamente, por una peritonitis aguda, séptica, por *intermedio de una colerragia séptica*, determinada por la ruptura del quiste».

Y podemos agregar, basándonos en los estudios de la bacteriología de las vías biliares, que la septicidad ó asepticidad de la colerragia dependerá, cuando las vías biliares sean normales, del punto en que se haga la bilirragia. No tenemos, para ello, más que recordar el esquema trazado por Gilbert y Lippmann respecto á las zonas de esterilidad absoluta, anaerobiosis pura y aero-anaerobiosis, y nos explicaremos porque en un caso tendremos una peritonitis inmediata, mientras que otros pacientes tolerarán sus coleoceles un tiempo más ó menos largo. El caso de Pericic y Lalic es muy interesante. He aquí la historia clínica:

«Campesino de 40 años. Tiene ascitis desde hacen 10 años y casi todos los años viene á hacerse

puncionar al hospital. Su estado general nunca ha sido particularmente malo. Hipertrofia crónica del bazo.

8 litros de líquido espeso, amarillento, en el cual se encuentran membranas de equinococo».

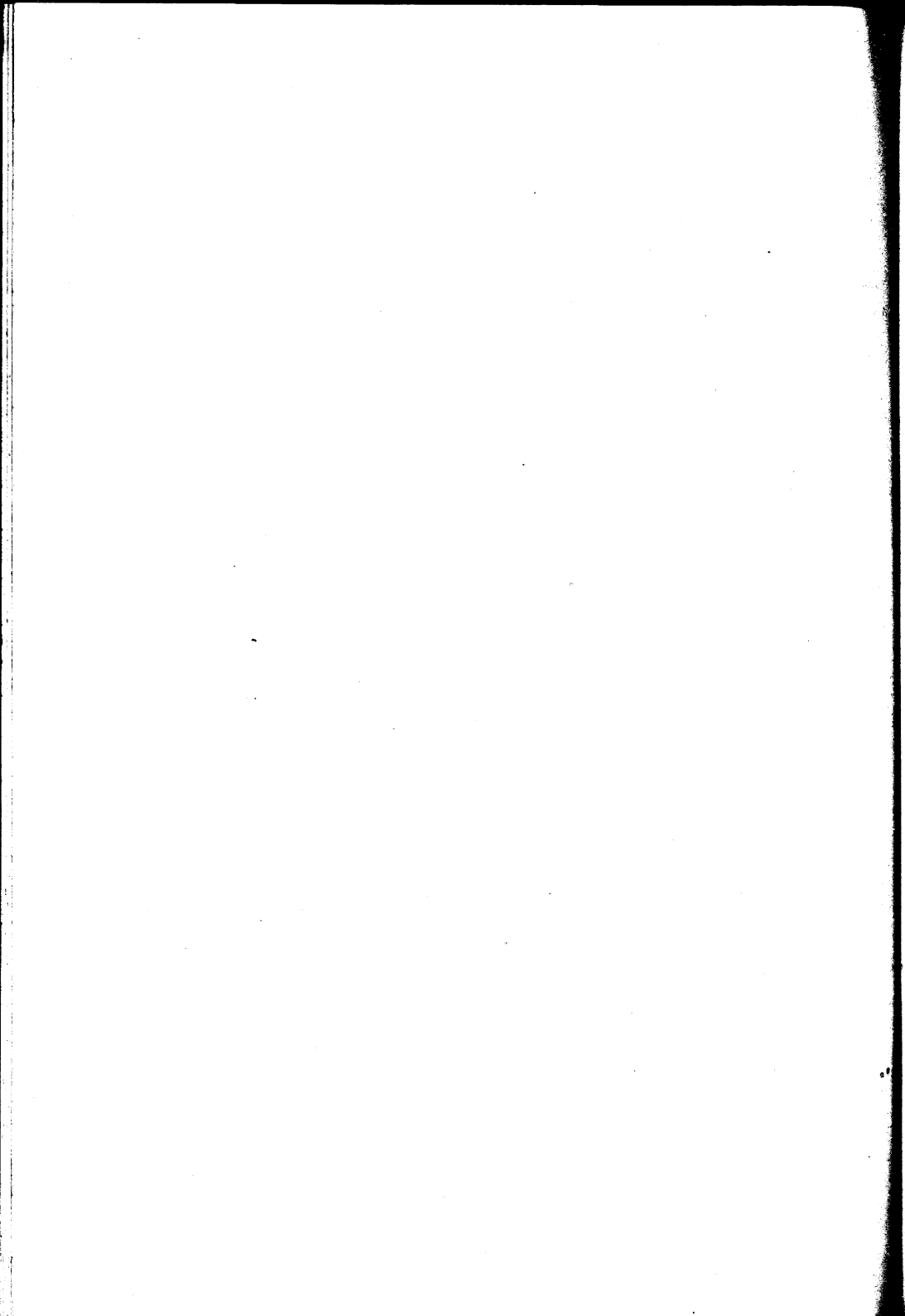
Más interesante es aún el caso de Bertin. «Se trataba de una ruptura intraperitoneal de un quiste del hígado, con colerragia total en un saco formado por adherencias; las materias fecales eran grises. Por punción del abdomen se sacaron en repetidas ocasiones varios litros de líquido bilioso. Más tarde la cavidad se vació en el intestino, y el enfermo eliminó por el ano restos de hidátides con bilis. Dos años después el enfermo fallecía icterico y caquéctico». Lástima que no se haya hecho la autopsia, pero por ello el caso no deja de ser interesante, sobre todo al consignar que *después de tantas y tan graves complicaciones el paciente muere caquéctico á los 2 años*.

Pero, aún cuando no siempre esta complicación haya de evolucionar hacia una peritonitis, por acción de los gérmenes llevados al peritoneo por la colerragia séptica, lo común es que el estado general, en los casos favorables, no tarde en alterarse, llevando al enfermo hacia la caquexia y la muerte.

Esta caquexia es muy parecida á la que se observa en las colerragias externas, y que también puede terminar con la vida del enfermo.

La duración de esta caquexia es muy variable. Como hemos visto, en el caso de Pericic y Lalic fué de más de 10 años. En el enfermo de Robinson 5 años, en el de Queyrat 4, en los de Bertin, Budor, Laveran 2 años. Pero en otros casos la marcha será más breve: el enfermo de Boiteux falleció á los 5 meses de ocurrido el accidente, á los 4 el de Richard, á los 2 y 1/2 el de Carnot, á los 2 el de Murchinson, á los 22 días el de Dévé, á los 4 días el de Charcot. Es indudable que en estos últimos casos había infección del derrame peritoneal.

En cuanto á la marcha del coleoceles, no es fatalmente progresiva, y vemos que en los casos de Jallaguier-Broca y Gratia la fistula biliar se ocluyó después de una punción, y en el caso de Bataille y Dévé se ocluía sola.



TRATAMIENTO

En el tratamiento quirúrgico del coleoceles hidatídicos deben efectuarse 3 intervenciones: 1.º tratamiento del biliocoele, 2.º tratamiento del quiste hidatídico, 3.º exploración y tratamiento de las vías biliares.

La punción simple solo se empleará como medio de diagnóstico, pues como procedimiento terapéutico sus resultados dejan mucho que desear. Sus resultados son los siguientes: 28 % de curaciones, 32 % de muertos, 24 % de casos sin éxito y 4 % de resultados dudosos. En cambio la laparotomía da un 60 % de curaciones y un 35 % de mortandad.

La incisión de laparotomía será mediana é infraumbilical, amplia. Por ella se podrá evacuar todo el líquido acumulado en las partes declives: fosas ilíacas y pequeña pelvis. Se sacarán con cuidado los restos de membrana germinativa y las vesículas

hijas, y luego se podrá hacer un lavaje antiséptico de la cavidad peritoneal, como hacían Périer y Féréol, ó simplemente con suero fisiológico ó con agua hervida, como hace Dévé.

Si la incisión resulta insuficiente para llegar al hígado, se la puede prolongar hacia arriba, pudiéndose suturar ya la parte inferior. Si la colerragia es en napa se hará la marsupialización del quiste. Si la colerragia se hace por una sola fistula y el quiste es limpio se puede cerrar la fistula y se sutura el quiste sin drenaje.

Si hay angiocolitis con decoloración de las materias fecales y fiebre, se termina la operación con la incisión de la vía biliar principal y el drenaje del hepático.

Rausch concede especial importancia al cateterismo del colédoco, en dirección al intestino, pudiéndose en esta forma eliminar hidátides, cálculos, mucosidades, etc., que obstruían esta vía y daban lugar al síndrome coledociano.

COLERRAGIAS EXTERNAS

GENERALIDADES

La colerragia externa es consecutiva á la marsupialización de los quistes hidatídicos del hígado, siendo por lo tanto una complicación post-operatoria. Es un accidente muy frecuente, como lo demuestra la estadística de Berger referente a 38 casos de quistes hidatídicos, publicados por Lihotzky, König, Körte, Rasumowski, entre los cuales se han encontrado:

- 14 casos sin colerragia.
- 8 casos con colerragia escasa ó mediana.
- 10 casos con colerragia abundante.
- 6 casos con colerragia total.

Landau dice que la bilirragia es un accidente casi constante en el curso del tratamiento, y Körte

hace notar que se observa con mucha frecuencia, en cantidad muy variable, dominándose pronto en unos casos, y tardando mucho en otros, exponiendo entonces el paciente á complicaciones.

Las colorragias externas se dividen en parciales y totales. Las primeras son las más frecuentes y en ellas llega cierta cantidad de bilis al intestino. En las segundas toda la bilis sale por la fístula al exterior.

Dévé divide también las bilirragias, según el momento de su aparición, en primitivas y secundarias.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Para Potherat la bilirragia no es sino la consecuencia de la decompresión brusca de la periquística. «Mientras el saco está lleno, su tensión se opone en general á la penetración de la bilis, pero no sucede lo mismo cuando se abre el saco; entonces la secreción hepática se vuelca en él en cantidad variable». Con esta hipótesis se explica muy bien la colerragia que sucede á las pocas horas de una intervención quirúrgica. Y aquí se aplica muy bien la comparación de Lagos García: «en este caso el hidátide desempeñará el papel de puntal sosteniendo á la pared biliar, caído el puntal la pared se derrumbaría por falta de sostén».

Kuester atribuye la colerragia á la marcha no aséptica de la curación.

En muchos casos la bilirragia es debida á una ruptura de los canales biliares intra ó extrahepáticos,

con obliteración completa ó parcial, pasajera ó durable de las vías biliares principales. Estas causas pueden encontrarse por separado, pero en los casos de colerragia total y durable siempre hay que pensar que á más de la ruptura, hay una obstrucción de las vías principales. Esta ruptura puede ser originada por causas muy distintas: pueden herirse los conductos biliares durante la operación, como ocurrió en el caso de Pozzi, ó durante las curaciones, como sucedió en el caso de Bouillet. En ciertos casos un traumatismo local, un curetaje de la cavidad ó un lavaje con un líquido cáustico pueden acarrear esta complicación. En raras ocasiones la bilirragia es debida á un traumatismo general. Korach cita el caso de un enfermo que, después de una operación por quiste hidatídico del hígado, había quedado con una pequeña fístula, y que á raíz de una caída tuvo una abundante colerragia.

En muchos casos no hay traumatismo que explique la causa de la colerragia. Tres son las teorías que tratan de explicar esta comunicación del quiste con las vías biliares: I, la teoría de Landau; II, la teoría de Wechselmann y III, la teoría de Genzmer.

I. *Teoría de Landau.*—Para Landau é Israël la colerragia es debida á la eliminación de la periquística por supuración. Refiriéndose á este punto, dice Israël: «Junto con la colerragia y siendo indudable-

mente su causa, comenzó la exfoliación de la capa conjuntiva». Landau escribía: «La colerragia depende de la rapidez é intensidad con que se elimina la capa conjuntiva que rodea la membrana madre, poniendo en descubierto los acini del hígado y los canales biliares».

La eliminación de la periquística puede hacerse muy tardíamente, y en una ó en varias veces. Cuando hay una periquística espesa é indurada, por incrustaciones de sales calcáreas, su eliminación puede dejar en descubierto canales biliares abiertos, y si entre estos hay algún conducto voluminoso, los brotes carnosos que se han formado en el surco de eliminación existente entre la periquística y el tejido hepático normal no alcanzarán á obstruir su luz, y entonces se hará una bilirragia más ó menos importante.

Cuando se trata de quistes hidatídicos supurados, esta eliminación de la periquística puede existir desde antes de la operación. Es lo que ocurría en un caso de Körte, cuyo protocolo de autopsia va á continuación: «El lóbulo derecho del hígado, en el cual subsisten solamente vestigios de tejido glandular, está ocupado por un gran quiste, cuya pared fibrosa está fusionada arriba, en toda su extensión, con el diafragma. La superficie interna, en su mayor extensión, presenta una pared fibrosa densa y lisa, recubierta de estratificaciones grasosas, friables.

Pequeñas porciones de esta pared presentan granulaciones hemorrágicas; principalmente á nivel de la parte más profunda de la pared, situada cerca del hilio, la cápsula fibrosa está destruída por las granulaciones y se ha, en parte, eliminado. Bajo los restos de esta capa se halla la ramificación de un grueso conducto biliar; faltan grandes porciones de este conducto, al punto que, introduciendo una sonda gruesa por el hilio, en las vías biliares, penetra fácilmente en el quiste; el cístico contiene un trozo de membrana. El colédoco está muy dilatado. La ampolla de Vater está obliterada por un tapón mucoso.»

II. *Teoría de Wechselmann.*—Wechselmann ha tratado de explicar aquellos casos de bilirragia en los cuales no ha habido supuración del saco, y para ello se ha basado en estudios anátomo-patológicos, por los cuales ha constatado en el interior de la periquística una rica red de canales biliares; á veces con dilataciones importantes. Körte y otros autores han observado lo mismo. Como se ve, estos autores admiten la formación de verdaderas *várices biliares*.

Veamos ahora como Wechselmann explica la marcha de las lesiones. El quiste hidatídico al aumentar de volumen comprime el tejido hepático. Como consecuencia de esta compresión hay destrucción de la célula hepática, y el esqueleto con-

juntivo con los vasos y los canales biliares es comprimido y reducido á una capa de espesor variable. En estas condiciones, los canales biliares se obliteran por la compresión, y entonces hay un exceso de presión en dichos conductos por arriba del obstáculo. A esto es debida la retrodilatación de las vías biliares. Evacuado el quiste, cuando se desprende la membrana madre, se produce un estallido ó una ulceración de los conductos dilatados con colerragia consecutiva más ó menos abundante, según el número y calibre de los vasos biliares abiertos.

La ruptura de los canales biliares puede obedecer á distintos factores. Puede ser debida á un traumatismo producido con instrumentos quirúrgicos, á la ablación de la membrana madre adherente á canales friables, ó al estallido de estos canales, de estas várices biliares, por la simple evacuación del quiste, siendo esta una verdadera colerragia *a vacuo*. Pero en los casos de evolución séptica, la supuración del saco posiblemente ha de desempeñar un papel en la ulceración de los conductos biliares, destruyendo directamente su pared, ó como consecuencia de la exfoliación progresiva de la pared quística. Nos hallamos entonces en presencia de un caso explicable por la teoría de Landau, y que este autor explicaría por la ulceración de los vasos biliares *extraquísticos* debida á la eliminación de la peri-

quistica, mientras que Wechselsmann lo explica por la ulceración directa de los conductos biliares *intraperiquísticos* debida á la acción del pus sobre sus paredes.

III. *Teoría de Genzmer.*—Este autor admite que los quistes hidatídicos se desarrollan en el interior de las vías biliares. Este desarrollo podría ser primitivo ó secundario.

En los casos de desarrollo intracanalicular primitivo, habría que admitir que el embrión hidatídico pudiese remontar las vías biliares yendo en sentido opuesto al de la corriente de la bilis, lo cual no es admitido por la mayoría de los autores, aún cuando no cabe la menor duda de que se han observado casos de esta naturaleza. Tal es la observación de Madelung: «en un caso de angiocolitis supurada extendida, el colédoco estaba transformado en un quiste del tamaño de un puño, con numerosos hidátides intensamente teñidos por la bilis, y en los cuales se vieron al microscopio restos de vesículas hidáticas y escolex. Las paredes del quiste tenían un espesor de $\frac{1}{2}$ á 1 centímetro y estaban formadas por tejido conjuntivo escleroso, sin vestigios de substancia hepática; los conductos biliares que á él venían estaban tan dilatados que en algunos de ellos se podía introducir el dedo.»

Un caso parecido es el de Brjuchanow. Por la am-

polla de Vater distendida se llegaba á una dilatación desarrollada á expensas de los canales colédoco y hepático, dilatación que tenía las dimensiones de un puño, con una pared fibrosa resistente.

Pero hay que admitir que estos casos de desarrollo intracanalicular primitivo son muy raros, no siéndolo tanto, en cambio, los de ruptura secundaria de quistes hidatídicos del hígado en las vías biliares. No voy á detenerme en este punto, pues ya ha sido tratado en el II capítulo, y aquí solo me ocuparé de ellos bajo el punto de vista de las colerragias.

Pero, siendo en una forma ó en otra, el quiste hidatídico se rompe en las vías biliares, y entonces al mismo tiempo que se establece una comunicación entre estos conductos y la cavidad del quiste, las vías biliares principales se obstruyen por hidátides ó trozos de membrana germinativa, haciéndose una colerragia total ó por lo menos muy abundante. Cuando no hay obliteración de las vías biliares principales, no siempre se produce una colerragia abundante post-operatoria.

Tiene mucha importancia, como causa productora de la colerragia, el obstáculo que la bilis encuentra en su curso, obstáculo que puede aparecer antes, durante ó después de la operación.

Cuando el obstáculo existe antes de la operación,

su diagnóstico ha sido hecho por la constatación de los síntomas que constituyen el síndrome coledociano. En ese caso, si no se suprime el obstáculo al curso de la bilis, la colerragia post-operatoria es total y de fatales consecuencias.

Los obstáculos que aparecen durante ó después de la intervención son de naturaleza muy variada. En primer lugar está la obstrucción por vesículas hijas ó trozos de membrana germinativa. A este respecto dice Sasse: «No me parece imposible que en muchos casos de colerragia total y duradera, su causa sea la obliteración del colédoco por vesículas insinuadas en ese conducto. Aunque sea posible que esta obliteración desaparezca espontáneamente por muerte ó destrucción de las vesículas, ó por su paso al intestino con una poussée biliar, como una angiocolitis supurada progresiva ó la pérdida total de la bilis pueden, durante esta lenta curación, poner en peligro la vida del enfermo, y aún mismo, terminarse con la muerte, es indudablemente preferible asegurar la curación por un tratamiento quirúrgico bien llevado que dejar este cuidado á la buena suerte».

En el caso de Hauffe había comunicación entre el quiste y un grueso conducto biliar. El colédoco estaba obstruído hasta la papila.

Pauly ha publicado una observación en la cual otro quiste, ignorado, comprimía totalmente el hepá-

tico. El paciente falleció después de 4 meses de bilirragia total.

Un cálculo puede también obliterar el colédoco. Varios son los casos de coexistencia de la litiasis biliar con la hidatidosis hepática. Pero también la formación del cálculo puede ser consecutiva á la existencia del hidátide, de lo cual ya me he ocupado en el capítulo II.

En un caso de König se ha encontrado un coágulo en el colédoco.

En nuestro caso al sacar la bujía con la cual se hacía el cateterismo del colédoco se extrajo cierta cantidad de substancia de aspecto arenoso, de color marrón-amarillento y empapada de mucosidades amarillentas.

Es posible también que un tumor comprima ú oblitere las vías biliares.

Cuando el quiste se aplana, después de su vaciamiento, puede hacer acodar ó torcer el hepático ó el colédoco.

En cuanto á las obstrucciones de las vías biliares por la inflamación de su mucosa, remitimos el lector al capítulo I, donde se ha tratado detalladamente este punto.

En las colerragias que sobrevienen tardíamente, meses después de la operación, y á veces cuando ya se ha cerrado el orificio de marsupialización, debe

buscarse la causa en un obstáculo al curso de la bilis.

Terrier y Dujarier no admiten que la supuración del quiste sea una de las grandes causas productoras de colerragias. Y hacen observar que entre los 16 casos estudiados por Körte desde 1890 á 1898, ha habido 8 casos supurados, entre los cuales hubo 2 colerragias totales, lo mismo como entre los casos no supurados. En los 38 casos reunidos por Berger, entre los cuales están los 16 de Körte, hay 12 casos supurados con 8 colerragias. .

En cambio Terrier y Dujarier acuerdan mayor importancia á la existencia de una ictericia anterior, que denuncia ya una obstrucción de las gruesas vías biliares. Körte ha encontrado 3 veces esta ictericia en sus 4 casos de colerragia total. Sin embargo, la existencia de ictericia no ha de bastar para pronosticar una colerragia total ó por lo menos abundante, pues en otros 4 casos, en los cuales Körte observó ictericia, la colerragia fué bastante escasa. En un caso de Quénu al iniciarse la colerragia no había ictericia, pero ésta se había notado algún tiempo antes.

SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas de iniciación de la colerragia son muy variables é inconstantes. Lo común es que esta complicación se instale sin síntomas particulares. En el caso de Wisniewski el enfermo se quejaba, dos días antes de iniciarse la bilirragia, de fuertes dolores en la herida; el día siguiente al de la iniciación tuvo pérdida de apetito y gusto amargo en la boca. El enfermo de Simon tuvo fuertes dolores en la región del quiste y un escalofrío que duró varias horas. El enfermo de Israel tuvo la sensación de un estallido en el quiste.

La colerragia puede iniciarse en el momento de la operación, después de haber vaciado el quiste y sacado la membrana germinativa. Sin embargo, á veces, como dicen Terrier y Dujarier, la bilirragia «existía antes de la operación; son los casos en los cuales el quiste tiene un contenido bilioso» y entre

estos casos van comprendidos aquellos en los cuales, á raíz de una punción exploradora ó evacuadora, la bilis ha hecho irrupción al interior del quiste; «el líquido que había salido claro, sale bilioso á una segunda punción».

Sin embargo, esto no es lo frecuente. Comúnmente la colerragia se produce en las 24 primeras horas, en los primeros días ó varias semanas después de la intervención. Terrier y Dujarier han observado que «á menudo el quiste marsupializado segrega poco durante dos, tres ó cuatro días. Luego sale líquido que se tiñe más ó menos de bilis. En este caso la colerragia parece coincidir con la infección secundaria del quiste».

Pero la bilirragia puede ser más tardía. En algunos casos solo queda una pequeña fístula, ó aún la herida ha cicatrizado totalmente, y en un plazo más ó menos lejano (12 meses en una observación de Kehr, 1 mes en la de Körte, 3 meses en la de Quénu) se inicia esta complicación. En un caso de Kehr antes de aparecer la colerragia hubo el síndrome coledociano, que denotaba su obstrucción, distensión de las vías biliares, la cicatriz se hizo dolorosa y finalmente cedió, dejando salir la bilis al exterior.

Por la cantidad de bilis derramada, las bilirragias pueden ser parciales ó totales. Las colerragias parciales son muy frecuentes después de marsupializado un quiste hidatídico del hígado. Las bilirragias to-

tales son en cambio muy raras, y en ellas la decoloración de las materias fecales indica que la bilis ya no llega al intestino. En cuanto á la cantidad de bilis eliminada de esta manera, es muy variable, y además es muy difícil avaluarla, pues á más de la bilis que puede llevarse al frasco por medio de un tubo de goma de drenaje, una buena parte sale entre este y el orificio fistuloso y se pierde en las gasas y algodones de la curación. Körte en sus 4 casos de colerragias totales ha calculado que la bilirragia oscilaba entre 500 y 1.100 gramos. Assmuth cita un caso en el cual, después de la supuración y eliminación de la periquística, hubo una colerragia total de 2 $\frac{1}{2}$ á 3 libras diarias.

La duración de la bilirragia es muy variable, y puede admitirse, en regla general, que cuanto más abundante es, es más duradera, dependiendo todo del calibre del conducto biliar ulcerado. Las colerragias parciales duran una ó varias semanas, durando mucho más las totales, pues entonces es un vaso principal el interesado. Los 4 casos de colerragias totales de Körte duran: el 1.º un mes y se termina con la muerte del paciente, el 2.º cuatro meses, el 3.º cinco meses y el 4.º más de un año con cortas interrupciones.

El derrame de bilis al exterior no se hace siempre de una manera continua, pues frecuentemente es intermitente. En el caso de Grunberg la salida

de bilis por el tubo cesó repentinamente, pues se acumulaba entre la periquística y la membrana germinativa. Cuando esta se hubo eliminado, salió bajo alta presión un chorro de bilis. En algunos casos hay una disminución en la cantidad de bilis, seguida de una exacerbación, lo cual es debido, probablemente, á la eliminación de una porción de la periquística, con ruptura de otros canales biliares. Cuando una colerragia total cesa bruscamente, debe atribuirse este fenómeno á una obstrucción de las principales vías biliares, por arriba del punto ulcerado, como ocurrió en el caso de Siemon, en el cual una colerragia de 400 gramos cesó en 6 días.

Ante esta deperdición de bilis los enfermos se portan de distintas maneras. Muchas veces los pacientes no denotan el más mínimo trastorno general. En el caso de Israël hubo una colerragia que duró 10 meses y sin embargo el enfermo aumentó 5 á 6 libras de peso. Un enfermo de Kehr soportó una bilirragia varios meses sin resentirse. A este propósito, Berger compara estos casos á los operados por litiasis biliar, los cuales, á pesar de que no reciben nada de bilis en su intestino, por el drenaje del hepático, resisten en estas condiciones durante varias semanas sin demostrar alteración de su estado general.

Pero lo más frecuente es encontrar algunos trastornos, los cuales pueden ser locales y generales.

Como trastorno local citaré el eczema húmedo producido á nivel de la fistula por el continuo derrame de bilis, y que puede acompañarse de dolores á veces intensos.

Como perturbaciones generales se han observado: pérdida del apetito en grado variable, sed, digestiones penosas y constipación. Los enfermos enflaquecen en un grado variable, llegando á veces á un estado de denutrición muy marcado. Pero como con la colerragia coinciden á menudo la supuración de la periquística y la infección de las vías biliares, resulta difícil, y en muchos casos imposible, saber que parte corresponde á cada uno de estos factores en la denutrición del enfermo. No cabe, sin embargo, duda alguna, de que la colerragia tenga una gran influencia, y vaya en prueba de ello el hecho de que, si se restablece la permeabilidad de las vías biliares el estado general de los enfermos mejora rápidamente. Un enfermo de König en estas condiciones aumentaba 1 libra de peso por día. En cambio, cuando la colerragia dura mucho tiempo, el estado físico de los pacientes llega á tal punto que concluyen por sucumbir á consecuencia de una caquexia progresiva, ó por una complicación intercurrente que concluye con su vida en corto tiempo. Un enfermo de König falleció por caquexia progresiva, consecutiva á una colerragia y tuvo una escara de decúbito, con erisipela á ese

nivel. A la autopsia se halló un coágulo que obstruía el colédoco. En un caso de Lawson Tait la colerragia duró 3 meses y la enferma murió por caquexia. En un caso de Körte se trataba de una enferma muy debilitada por una bilirragia total, y que antes de la intervención quirúrgica se hallaba ya en muy mal estado general, con ictericia y decoloración de las materias fecales. Falleció á raíz de una angiocolitis supurada y congestión pulmonar hipostática. Entre nosotros puede citarse el caso de Mabit: «Se trataba de una niña de 6 años, á quien se había practicado la operación de Lindemann-Landau, por un quiste voluminoso del lóbulo derecho. Algunos días después de la intervención, que no había acarreado ningún contratiempo, se establece una supuración abundante, que luego se complicó con collerragia incoercible. A pesar de los tratamientos más variados y de los cuidados más minuciosos, la enfermita sucumbió en el marasmo, después de 8 meses de sufrimientos.»

TRATAMIENTO

Terrier y Dujarier dividen el tratamiento de las colerragias en profiláctico y curativo. Veamos que entienden por cada uno de ellos.

I. *Tratamiento profiláctico.* — Siendo provocada en muchos casos la bilirragia por una decompresión brusca dentro del saco periquístico, es conveniente sacar la membrana germinativa lentamente y con toda suavidad, y siempre que sea posible sin abrirla. Si queda algún trozo de membrana germinativa adherente es bueno abandonarlo, pudiéndose solamente tratar de limpiar la cavidad de la periquística fro-tándola suavemente con una gaza. Es conveniente no introducir en el quiste instrumentos, ni hacer lavajes con líquidos cáusticos ó antisépticos fuertes. En los quistes supurados deberán tenerse muy en

cuenta estas observaciones, pues en ellos las paredes de los conductos biliares son muy friables.

El procedimiento de reducción sin drenaje evitará en muchos casos la colerragia post-operatoria, pues al mismo tiempo que se evita la eliminación de la periquística por supuración, con el solo hecho de no exponer á la infección del saco durante las curaciones, ahorra la introducción en la cavidad del quiste de instrumentos y líquidos antisépticos para estas curaciones.

Sin embargo Terrier y Dujarier hacen las siguientes objeciones al procedimiento de Bond:

- 1.º Favorece la recidiva;.
- 2.º Impide la evacuación de un segundo quiste ignorado;
- 3.º *No evita con seguridad la colerragia;*
- 4.º Permite la peritonitis, por infección de la serosa abdominal con el líquido transudado (serosidad, bilis) el cual viene infectado del hígado.

Jonnesco trata por el procedimiento de Bond los casos de colerragia antes de la operación. Delbet, en cierta ocasión, al practicar esta operación halló la fuente de la colerragia, ligó el canal biliar abierto y el enfermo curó perfectamente. Sin embargo, hay que convenir que el procedimiento de Bond es algo temerario, pues en estos hepáticos siempre debe temerse una infección ascendente de las vías biliares.

Es indudable que si esto no ocurriese, los riesgos, aunque graves, serían muy remediables; en efecto, tendríamos los estragos de una bilirragia externa ó la producción de un coleoceles hidatídico. Pero si la bilis se ha infectado, imagínese el lector las consecuencias que traerá su derrame en la cavidad peritoneal.

Refiriéndose á esta intervención, Moore escribía en 1903: «Si pudiese practicarse la operación de Bond con seguridad, sería una de las mejores conquistas de la cirugía. Los cirujanos australianos han adoptado ese procedimiento y han tenido numerosos éxitos. Sin embargo, en el Congreso Médico Australiano, reunido en Brisbane en Septiembre de 1899 se dieron cuenta de que esta operación había sido casi universalmente abandonada. Se objetaba la posible repleción del saco con bilis ó con un líquido susceptible de infectarse y de producir la peritonitis».

Para tratar de remediar á este inconveniente Rasmowski y otros autores fijan el quiste suturado á la pared. De esta manera, si se hace un derrame de líquido en su interior se le puede vaciar por la herida, sin peligro de peritonitis. En ciertos casos dejan un drenaje durante 2 ó 3 días y lo retiran al cabo de ese tiempo si no se ha producido derrame.

Meudic en 1914, al comentar una estadística de 101 casos operados con el método de sutura sin drenaje, hace notar que Delbet había dicho que con

una buena sutura el peritoneo quedaba protegido, y que en el caso en que el saco se llenara de líquido, se tendría tiempo suficiente para intervenir. Y según dicha estadística se ha confirmado plenamente lo aseverado por Delbet.

Entrando luego á comparar los resultados obtenidos por distintos procedimientos, llega á las siguientes conclusiones:

I. *Procedimiento de Rasumowski.*— En 16 casos de quistes fijados á la pared, 6 veces se ha producido un derrame secundario, es decir en un 37,5 $\frac{0}{10}$.

II. *Procedimiento de Posadas.*— En 85 casos de quistes tratados por la reducción libre en el abdomen después de la sutura de la incisión quística, en 13 casos solamente ha habido derrame secundario, es decir en un 15,2 $\frac{0}{10}$. Como se vé, la bondad del procedimiento de fijación á la pared es completamente ilusoria, y aunque teóricamente debiera encerrar todas las ventajas, en la práctica resulta muy inferior al procedimiento de reducción libre en el abdomen.

III. *Procedimiento de Delbet.*— Los casos que menciona en los cuales ha sido hecho el *capitonnage* del saco son 30, entre los cuales solamente en 3 hubo derrame secundario. Debemos descontar de estos

un caso, en el cual se hizo el capitonnage con un solo punto y á pesar de haber degeneración calcárea de las paredes, lo cual constituye una contraindicación á este procedimiento.

Comparando estos tres procedimientos de sutura sin drenaje se nota que el que trae aparejadas las mayores ventajas, respecto á probabilidades de co-lerragia post-operatoria, es el de Delbet, es decir, el procedimiento de sutura sin drenaje y capitonnage del saco.

II. *Tratamiento curativo.*—En los casos de cole-rragias parciales, por fistulas que no tienen tendencia á la cicatriza-ción, se podrán ensayar las inyecciones de tanino, tintura de yodo, nitrato de plata, cloruro de zinc, etc. Podrá también hacerse el curetaje de la fistula é inyección de cualquiera de los líquidos mencionados. Pero en algunos casos estos tratamientos, en lugar de suspender la cole-rragia, no hacen sino aumentarla, y ahí está nues-tro caso que da buena cuenta de ello.....

A veces se obtiene un buen resultado taponando el orificio fistuloso. La presión aumenta entonces en las vías biliares y de esa manera pueden desobs-truirse, siguiendo luego la bilis su curso normal. En nuestro caso se ha empleado este procedimiento con el resultado que consigna la historia respectiva. Quénu cita un caso muy interesante tratado por

este procedimiento. Consecutiva á una operación por quiste hidatídico del hígado «había abundante colerragia y materias fecales decoloradas. Todos los días la curación estaba empapada por la bilis que manchaba hasta la ropa blanca. Al cabo de 8 días había debilitamiento considerable y temperatura muy baja, 35°6; el enfermo no podía hablar; ruidos de oídos. Se saca el drenaje y se hace analizar la bilis, que solo contiene coli-bacilo. Se taponan entonces fuertemente con algodón seco el orificio fistuloso; al mismo tiempo se hacen inyecciones de suero y se aumenta la alimentación para sostener el enfermo. Al cabo de algunos días (3 ó 4) la bilis toma su curso normal y las materias fecales se colorean. Desde ese momento el derrame de bilis al exterior disminuyó de más en más. Al cabo de 2 meses la fistula estaba casi totalmente curada.....»

Israël menciona un caso en el cual el procedimiento fué coronado de éxito. Se trataba de una abundante colerragia que duraba alrededor de un año. Se practicó un taponamiento hermético y la bilis no se derramó más al exterior. Por la mañana y á la noche se permitía la salida, por un dren, del contenido de la cavidad, evacuándose algunas gotas de mucus bilioso, pero si se dejaba el drenaje abierto algunos minutos la bilirragia se reproducía. En esa forma se obtuvo la curación de la colerragia y sub-

sistió una fistula purulenta durante un año, que fué curada con inyecciones de tintura de yodo.

Korach cita un caso en el cual empleó este procedimiento, habiendo fracasado la primera vez, pero teniendo éxito completo á la segunda.

W. Moore que ha empleado varias veces este tratamiento, con buen éxito, lo atribuye á Fitz Gérald.

Todos los autores, aun cuando aconsejan el empleo de este tratamiento, recomiendan la más estricta vigilancia de los pacientes sometidos á este procedimiento, Si la temperatura sube, si aparecen intensos dolores y hay vómitos y perturbaciones abdominales, hay que retirar inmediatamente el taponamiento, pues de lo contrario podrían sobrevenir complicaciones sumamente graves.

Cuando se trata de casos de bilirragias rebeldes y muy abundantes, al punto de que hay decoloración de las materias fecales, se esperará algún tiempo, si el estado general del paciente no lo contraindica, pues casi siempre el curso de la bilis se restablece. Al mismo tiempo podrán ensayarse los procedimientos mencionados. Pero si no se obtiene ningún resultado y el estado general del enfermo empeora, no cabe la menor duda que el único tratamiento indicado es el operatorio.

Se comenzará con la exploración de las vías biliares. Se abrirá el colédoco y se hará el cateterismo en dirección á la fistula. Si se halla el obstáculo

(cálculo, trozos de germinativa, vesículas hijas, coágulos), será extraído y luego se hará el drenaje del hepático.

Cuando no se halla el obstáculo Körte restablece el curso de la bilis por la vesícula, y para ello hace comunicar este órgano con la cavidad del quiste por medio de un tubo de drenaje. De esta manera la bilis llega al intestino. Sería interesante saber que vía sigue la bilis cuando el enfermo se cura: ¿tomará su curso normal por el hepático y el colédoco, ó el canal hecho por el cirujano entre la cavidad del quiste y la vesícula biliar se hace permanente?

Cuando hay que atravesar un gran espesor de parénquima hepático para establecer esta comunicación, si la vesícula estuviese atrofiada, el cístico impermeable, sería mejor hacer pasar el tubo de drenaje, introducido por la incisión del colédoco, por el hepático, y por esta vía hacerlo llegar á la cavidad del quiste. Luego se oblitera la fístula.

Es muy conveniente practicar el cateterismo del extremo inferior del colédoco, pues el más insignificante obstáculo puede dar lugar á una recidiva total. Y si después de la operación las materias fecales se volvieran á decolorar, debe practicarse nuevamente el cateterismo del colédoco en ambas direcciones.

Los procedimientos para obliterar la fístula son

muchos, pero todos ellos son muy parecidos entre sí. Chueco ha ideado un procedimiento muy interesante, el cual me parece que es aplicable á esta clase de fistulas. Consiste en suturar la fístula, previo raspado, y en cerrar luego su orificio externo por medio de una autoplastia por deslizamiento. Para que este procedimiento dé resultado es imprescindible que se haya restablecido anteriormente la absoluta permeabilidad de las vías biliares, pues de lo contrario la bilis se acumulará detrás de las suturas, formando un *bilioma*, el cual, con el aumento de presión, conseguiría abrirse nuevamente camino al exterior.

Como se ve, la principal indicación para que este procedimiento dé todo el fruto que es dable esperar de él, se resume en estas palabras: *cateterizar las vías biliares para restablecer su permeabilidad.*

OBSERVACIÓN CLÍNICA

HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS
SERVICIO DEL DOCTOR E. BAZTERRICA

Sofía L.—Española.—33 años.—Casada.—Que-
haceres domésticos.

Entrada el 18 de Octubre de 1914.—*Salida* el 12
de Mayo de 1915.

Estado á la salida: curada.

Diagnóstico: embarazo (3 meses).—Quiste hidati-
dico de la cara inferior del hígado (lóbulo izquierdo).
—Ptosis hepática.

Tratamiento: Marsupialización y drenaje.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—No recuerda las afec-
ciones de la infancia. Regló á los 18 años. Reglas

periódicas, poco abundantes, algo dolorosas y de una duración de 7 días. Se casó á los 21 años. Ha tenido 9 partos normales; todos sus hijos viven; no ha tenido abortos.

Enfermedad actual.—Hace 3 meses que la enferma no tiene más sus reglas y hace aproximadamente 8 meses que ha empezado á sentir dolores en el epigastrio; los dolores no son muy intensos, no se calman ni se exacerban con la ingestión de alimentos. Los dolores no tienen ninguna propagación fija. Acusa además una constante sensación de peso en el epigastrio; no ha perdido el apetito, no ha tenido vómitos ni temperatura. Dice solamente haber adelgazado un poco.

Estado actual.—Buen estado general. No hay ganglios superficiales. Tórax normal por detrás. Por delante escasa red venosa, que predomina del lado derecho.

Higado.—Borde superior 6.^a costilla en la línea paraesternal—7.^a costilla en la línea mamilar—9.^a costilla en la línea axilar—10.^a costilla en la línea paravertebral.

El borde inferior del lóbulo izquierdo se encuentra á 3 traveses de dedo por encima del ombligo, ocupando el epigastrio. Al llegar á la línea media abdominal se incurva en ángulo recto hacia abajo

hasta 2 dedos por debajo del ombligo; la superficie no es dolorosa á la palpación. En la región de la vesícula se encuentra un tumor del tamaño de la cabeza de un feto, movable, renitente, siguiendo la excursión respiratoria del hígado, no es adherente á ningún plano gozando de movimientos de lateralidad comunicados; el riñón del mismo lado se halla ptosado, llegando el polo inferior hasta la cresta iliaca; el riñón izquierdo 1 grado de ptosis.

En el hipogastrio se nota un tumor independiente del anterior, tumor que sobrepasa el pubis 4 traveses de dedo, es movable, no doloroso y que se pierde en la cavidad pelviana.

Organos genitales externos, etc.—Sin importancia.

Descripción de la operación.—Noviembre 10 de 1914.—Cloroformo Roth-Dräger.

Laparotomía media supraumbilical. Abierto el vientre se encuentra el hígado ptosado completamente, tenido al nivel del lóbulo izquierdo y en su cara inferior, invadiendo el epigastrio un quiste del tamaño de una cabeza de feto á término—fué punzado, extrayendo líquido cristal de roca—luego se lavó con formol al 10 %—previo aislamiento perfecto de la cavidad abdominal. Se extrajo la membrana íntegra, marsupializando la bolsa quística á la pared á puntos separados de catgut. Se colocó un

tubo de goma de drenaje. Se cerró el resto de la pared en 2 planos. La piel con crin y ganchos Michel.

Egresó con su trayecto casi completamente cerrado, y con su embarazo en condiciones muy adelantadas.

La segunda parte de esta historia fué levantada en el servicio del Dr. Beláustegui en el Hospital Rivadavia.

HOSPITAL RIVADAVIA.—SERVICIO DEL DR. BELÁUSTEGUI

Sala 1.—Historia XCIV.—Cama 30.—Marzo 15 de 1916.

Sofía L.—Casada.—35 años.—Española.—Laprida F.C.S. Provincia de Buenos Aires.

Antecedentes hereditarios.—La madre falleció por neumonía á la edad de 35 años. El padre falleció por la misma causa á los 45 años. Fueron 7 hermanos, de los cuales 4 fallecieron: atrépsicos, por sarampión, etc.

Antecedentes personales.—Ha tenido sarampión á los 6 años. Su primera menstruación apareció á los 17 años. Actualmente sus reglas tienen los siguien-

tes caracteres: indoloras, de 7 días de duración, abundantes, rojas, periódicas. Se casó á los 21 años. Dice que el esposo es sano. Ha tenido un aborto de 2 meses. Tiene 10 hijos sanos y fuertes, todos con embarazos, partos y puerperios normales. Fué operada en el Hospital de Clínicas el 10 de Noviembre de 1914 por un quiste hidatídico del hígado, y es á raíz de esa intervención que ha quedado con la fistula que actualmente presenta, y por la cual ingresa á este servicio.

Enfermedad actual.—La enferma es dada de alta del Hospital de Clínicas en las condiciones que menciona la historia anterior. El parto, á término, se produjo á los siete meses de operada, siendo normal y naciendo un niño sano. El puerperio fué complicado por una flebitis de la pierna derecha, con fuertes dolores y temperatura alta. Al mes estaba ya repuesta de esa afección.

A los tres días del parto, y á raíz de un embarazo gástrico, comenzó á salir otra vez por la fistula líquido mucobilioso. Se puso amarilla y sus orinas eran oscuras. Las materias fecales unas veces eran claras y otras oscuras. Un médico de Laprida le hacía lavajes del trayecto fistuloso con agua oxigenada, pero cada vez que éstos se practicaban, la enferma tenía vómitos, al principio claros y biliosos luego. A los dos meses de hacerse esos lavajes salió

por la fistula «como un trozo de cuero negro», sin olor ninguno y en forma de bolsa. A los tres meses de iniciada cesó la excreción de bilis y sólo salía una mucosidad blanquecina, en pequeña cantidad; siguió en esta forma durante dos meses más. En ese entonces, después de haber comido un gran plato de asado, salió por la fistula gran cantidad de mucosidad biliosa, con «otro cuerito negro y redondo». Como continuara perdiendo mucha bilis, el médico que la atendía en Laprida le aconsejó en el mes de Octubre del año próximo pasado que se hiciera examinar por un médico de esta capital. La enferma esperó aún algún tiempo para ver si aquello mejoraba solo. Se le hacían curaciones con agua oxigenada solamente por fuera, porque si se le inyectaba dentro del trayecto aparecían los vómitos y había pérdida de apetito. Como la enferma no mejorara, ingresó á este servicio el 19 de Enero del corriente año. Desde la última vez que tuvo el gran flujo bilioso su apetito ha disminuído considerablemente y se siente más decaída. El tinte icterico ha aparecido nuevamente.

Estado actual.—Mal estado general.—Esqueleto: talla mediana, con buena conformación.—Masas musculares: escaso desarrollo.—Panículo adiposo: pésimo.

Piel.—Blanco-amarillenta con tinte más acentua-

do en el tórax y abdomen, lisa, elástica, seca, con signos de grattage, no presenta manchas ni cicatrices sospechosas.

Mucosas.—Pálidas; la conjuntiva amarillenta, lo mismo que la mucosa del suelo de la boca.

Regiones ganglionares.—No hay infartos y sólo en la región inguinal derecha se aprecian algunos ganglios que se deslizan bajo los dedos, y de consistencia aumentada.

Facies.—Demacrada, denota sufrimiento.

Cuello.—Simétrico. Se ve el levantamiento rítmico producido por los latidos del paquete vascular carotideo-yugular.

Tórax.—Buena conformación esquelética. Partes blandas de espesor escaso dejando ver los espacios intercostales de manera muy manifiesta.

Glándula mamaria.—Simétricas, sacciformes, flácidas y péndulas. Regular desarrollo acinoso. Panículo adiposo escaso.—*Mamelón*: Regular tamaño, rosado, de conformación normal.

Aparato respiratorio.—*Pulmones*: Buena entrada de aire. No se ausculta nada anormal.

Aparato circulatorio.—*Corazón*: Área de matitez cardíaca normal. La punta late en la intersección del 5.º espacio intercostal con la línea mamilar izquierda.—*Auscultación*: tonos conservados, pero de intensidad disminuida. No hay ruidos sobreagrega-

dos.—*Pulso*: igual regular, hipotenso, de frecuencia normal.

Abdomen.—Paredes flácidas, depresibles, con una cicatriz lineal en el epigastrio y sobre la línea media, la cual presenta en su porción mediana un orificio circular, de casi un centímetro de diámetro, de bordes rojizos, por el cual fluye un líquido filante verdoso, límpido y en buena cantidad. La exploración de esta fistula acusa la presencia de un trayecto á dirección ántero-posterior, algo lateralizado á la derecha y arriba, con una longitud de 9 centímetros y cuya exploración despierta una pequeña hemorragia.

La palpación profunda es indolora y deja apreciar en el hipocondrio y flanco derechos un tumor de superficie lisa con el límite inferior que va de la espina iliaca ántero-superior al epigastrio, constituyendo un borde cortante; la consistencia es firme. El todo es poco móvil con los movimientos respiratorios.

La percusión del abdomen es timpánica en toda su extensión, exceptuando en el hipocondrio y flanco derechos donde palpamos el tumor citado, y á cuyo nivel la percusión es mate, continuándose ésta con la matitez hepática.

Aparato digestivo.—*Tubo gastro-intestinal*.—*Estómag*o: No es apreciable á la palpación. La percusión, previa insuflación, acusa su borde inferior á

nivel de una horizontal que pasara por la cicatriz umbilical. *Las ansas delgadas* se pueden apreciar en el abdomen inferior, dejando el superior desocupado. No se aprecia cuerda cólica.

Higado.—Borde superior: línea mamilar derecha, á la percusión, borde superior de la 9.^a costilla. Borde inferior: no es sino el borde inferior del tumor descripto más arriba.

Bazo.—No se palpa.

Aparato urinario.—*Riñones*: al explorar la fosa lumbar derecha se despierta dolor en los puntos reno-ureterales posteriores. Al investigar el riñón por el procedimiento Guyon se provoca un peloteo muy acentuado sobre la mano que aprecia la pared anterior, y que es trasmitido por el tumor que ocupa el hipocondrio derecho. *Riñón izquierdo*: no se palpa. Puntos reno-ureterales posteriores izquierdos así como los laterales y anteriores indoloros. *Vejiga*: continencia y funcionamiento normal.

Aparato genital.—Cisto y rectoceles poco pronunciado. *Cuello uterino* cilindrico, duro, superficie mucosa irregular, tomentosa. *Cuerpo uterino*: volumen y forma normal, consistencia normal, móvil; no se aprecian lesiones anexiales.

Se somete la enferma á la observación y se comprueba que las orinas tienen un color ámbar oscuro, con espuma amarillenta, y sus materias fecales blancuecinas.

Por el trayecto fistuloso hipogástrico sale bilis en cantidad abundante, que obliga á mudar la curación tres y cuatro veces en el día, á pesar de lo cual la enferma está bañada constantemente en su apósito.

Se purga la enferma y luego es sometida á alimentación lacto-vegetariana, alcalinos y tres sellos diarios de salicilato de soda y benzoato de soda. Dos enemas fríos diarios. Al efectuar su curación se tapona parcialmente la longitud del trayecto con gaza, pero esto solo retrasa un poco la salida de líquido biliar.

Febrero 2 de 1916.—El estado general ha mejorado algo, pero su ligera ictericia no ha disminuído. Las orinas son siempre biliosas y sus materias fecales acólicas. Se resuelve hacer un taponamiento del trayecto con algodón, á fin de que la presión en los canales biliares obligue á la bilis á seguir su camino normal. Se obtiene éxito en lo que se refiere á la curación, pues no se moja su apósito. Pero su orificio ha sufrido una pequeña dilatación, que aumenta también algo en los días sucesivos y cuando el algodón no se coloca presionando es expulsado por la bilis después de un espacio de tiempo que concuerda con la presión usada, y que va de una á seis horas. Las orinas continúan con el mismo aspecto y hasta hay días en que son más oscuras. Las materias fecales, blanco-amarillentas, parecen oscurecerse muy poco. El uso de los enemas fríos se ha

continuado, lo mismo que el salicilato, alternando este último con días de descanso.

Febrero 15 de 1916.—El estado general ha mejorado algo más. Tinte icterico poco pronunciado. La enferma ha aumentado un par de kilogramos de peso. Ya no se consigue la detención de la bilirragia sino por una ó dos horas, pues por más que se tapone el trayecto fistuloso no es posible que el algodón lo obstruya por más tiempo que el indicado, y es nuevamente necesario cambiar el apósito tres y cuatro veces en las 24 horas. Este apósito está sin embargo hecho con un buen espesor de gaza esponjada, 2 planchas de algodón, la faja de franela, á pesar de la cual la bilis llega á mojar una sábana doblada en 8, y en ocasiones moja, durante la noche, la ropa de la cama. Durante todo este periodo se quiso, en varias ocasiones, medir la cantidad de bilis que salía por el trayecto, pero una sola vez se pudo efectuar esta operación, cuando recién ingresaba la enferma, habiéndose obtenido 400 gramos de ese líquido. Los días siguientes se medían 200 á 300 gramos sin contar lo que se perdía en el apósito, pues las gazas y algodones se empapaban.

En vista de que no se conseguía que la bilis volviera á tomar su curso normal se resuelve á intervenir.

Diagnóstico clínico.—Colerragia total post-opera-

toria. Ptosis visceral. Obstrucción del colédoco.

Se prepara la enferma dándole tres sellos de 0,50 grs. de urotropina por día. Cloruro de calcio 4 grs. por día en poción. 48 horas antes de la operación se hizo una dilatación del trayecto con laminaria. Purgante salino el día anterior y dieta absoluta desde la noche. Suero fisiológico por la mañana de la intervención: 500 gramos.

Operación.—Febrero 21 de 1916.—Anestesia general.—Morfina 0,01 gr.—Éter en inhalaciones. Aparato Roth-Dräger.—Sueño tranquilo, sin accidentes.—Se hace una incisión transversa de 12 centímetros que parte de la línea media, á tres traveses de dedo por encima del borde inferior del hígado, y se dirige á la derecha. Sección de todos los planos hasta el peritoneo. Hemostasia de los vasos que sangran y ligadura con catgut. Se coloca un separador de Gosset grande. Se rechazan las ansas intestinales y el estómago y se cubren con paños, protegiendo el campo y aislándolo. Se levanta el hígado que se encuentra en su casi totalidad limitando por su cara superior con la pared abdominal. Consistencia del órgano algo friable, superficie lisa y brillante. Parénquima de color rojo-grisáceo, con pequeños islotes más ó menos regulares amarillentos. Borde anterior cortante.—Vesícula biliar de

volumen y forma normal, conteniendo una pequeña cantidad de bilis. Se protegen los paños que forman el campo con gaza dobladillada y luego se exploran los canales biliares, los cuales no están aumentados de volumen ni consistencia, así como es posible constatar la ausencia de elementos extraños en su interior, por solo la palpación. Se incinde el colédoco fluyendo por la herida un poco de bilis clara. Con un explorador uretral se examina la parte inferior de este conducto, no pudiéndose hacer llegar la sonda al intestino. Aun cuando se golpee no se nota la presencia de nada concreto. Se saca el explorador y se examina, no hallándose nada anormal. Se vuelve á colocar y esta vez se consigue pasar á la cavidad intestinal. Al extraerlo se nota que en el talón trae una substancia de color marrón negruzco, amorfa, que no tiene apariencias de concreciones biliares. Con otro explorador se verifica nuevamente su libre paso. La exploración de la extremidad superior del colédoco lleva al hepático con gran facilidad. Introduciendo el índice por el trayecto fistuloso se constata que la sonda introducida por el colédoco puede ser extraída por dicho trayecto, lo cual asevera que lo fistulizado no es sino una de las ramas principales que constituyen el hepático. Se coloca una sonda de Nélaton N.º XX por el orificio de sección, efectuándose en esa forma el drenaje del hepático. Se fija el tubo al colédoco con un punto

de catgut. Se hace un lecho con mechas de gaza y el todo se hace salir por un orificio hecho expresamente en un punto declive. Cierre de la herida. Avivamiento del orificio cutáneo de la fístula y sutura en dos planos. Apósito y vendaje.

Marcha post-operatoria.— Febrero 22.— Tarde y noche tranquilas. No hubo vómitos. Temperatura por la mañana 38°8 y por la tarde 38°5. Hay sed. Pulso tenso, amplio, rítmico, frecuencia 110 por minuto. Lengua limpia. Apósito seco. La bilis ha drenado perfectamente por el tubo, es de color oscuro, siruposa, 330 gramos. Orinas amarillas algo oscuras, poco turbias, 250 gramos, espuma amarillenta. Se ordena agua de Vichy helada por cucharadas cada cuarto de hora.

Febrero 23.— Buen estado general. Drena perfectamente por el tubo. Bilis oscura, siruposa, transparente, 450 gramos. Apósito seco. Orinas rojizas y turbias con buen sedimento amorfo, 450 gramos. Pulso bueno, tenso, amplio, rítmico, igual, frecuencia 96 por minuto. Temperatura por la mañana 37°3 y por la tarde 37°7. Hay menos sed. Ha pasado bien la noche.

Febrero 24.— La enferma se siente muy bien. Lengua limpia. El tubo del hepático no ha drenado nada y en cambio se ha mojado la curación totalmente, llegando a mojar la cama. Orinas más claras

y transparentes, espuma blanquecina, 1350 gramos. Pulso tenso, rítmico, igual, frecuencia 96 por minuto. Temperatura por la mañana y la tarde 37°. Sed muy poco marcada. Se ordena agua de Vichy y leche añ. Con una jeringa Guyon se hace aspiración por el drenaje hepático, extrayéndose de esa manera 40 gramos de bilis.

Febrero 25.—Ha pasado mala noche. Tos con expectoración amarillenta. El tubo vuelve á drenar, dando salida á 225 gramos de bilis más clara. Orinas rojizas y turbias, 1250 gramos. Temperatura por la mañana 37°3 y por la tarde 37°. Pulso tenso, rítmico, igual, frecuencia 120 por minuto. Vuelve á tener sed. Se ordena sulfato de soda.

Febrero 26.—Ha pasado una buena noche. Tos con expectoración purulenta. El tubo no drena. La curación se ha manchado. Por el drenaje sólo han salido 65 grs. de bilis clara. Aspirando por el tubo salen 20 gramos de bilis. Orinas claras, 1000 gramos. Pulso bueno, tenso, amplio, rítmico, igual.

Febrero 27.—Bilis drenada 500 gramos, oscura. Orinas de color ámbar oscuro, con espuma blanco-amarillenta, 2000 gramos. Materias fecales acólicas.

Febrero 28.—Han salido 150 gramos de bilis por el tubo, pero desde las 9 p. m. ya no drena, moviéndose la curación y llegando el líquido hasta el colchón. Orinas ámbar oscuro, espuma amarillen-

ta, 1270 gramos. Se ordena alimentación vegetariana.

Febrero 29.—El tubo vuelve nuevamente á no drenar, mojándose la curación. Orinas amarillo-rojizas, espuma amarillenta, 1350 gramos. Buen estado general. Ha tomado leche. Agua de Vichy y verduras. Pulso bueno, tenso, amplio, rítmico.

Marzo 1.º—Orinas 970 gramos. Bilis drenada por el tubo. 370 gramos.

Marzo 2.—Orinas 1000 gramos, con abundante sedimento de uratos. La antigua fistula ha vuelto á abrirse y da salida á bilis que empapa la curación. El tubo que drena el colédoco sólo ha dado salida á 150 gramos de bilis más clara y con un depósito mucoso filante. Materias fecales blancas. Se suprime el tubo de drenaje del colédoco. Se tapona con ligera presión el trayecto de la vieja fistula con gasas.

Marzo 3.—La curación se ha mojado, pero ya no ha sido necesario cambiar la ropa blanca de la enferma, ni protegerla con sábanas dobladas en ocho. Materias fecales blancas. Orinas con sedimento urático.

Marzo 4.—Ayer no ha tenido apetito. Se levantó. En la curación ha sido apenas tocada la faja por la bilis. Al sacar el taponamiento no afluye mayor cantidad de bilis que la que puede estar en el trayecto; su color es verdoso en la porción superficial

de la fistula, siendo rojiza y filante en la profundidad. Se tapona nuevamente. Materias fecales coloreadas en amarillo-verdoso. Orinas ámbar rojizo con sedimento urático.

Marzo 5.—Sin apetito. Estado general mejorado. Ya no hay el más ligero tinte subictérico. Orinas 700 gramos, ámbar, límpidas, espuma blanca. Materias fecales coloreadas. La herida supura, pero el drenaje de bilis ha disminuido de manera notable no llegando á mojar el algodón. El taponamiento superior menos mojado que el interior. Este último dejar salir una bilis purulenta.

Marzo 7.—No hay salida de bilis. La herida supura. Orinas ámbar, con espuma blanca. Materias fecales sólidas, ligeramente coloreadas. Hay apetito.

La supuración de la herida es muy escasa y solo dura 3 ó 4 días. El estado general mejora rápidamente. Las materias fecales se colorean paulatinamente. Solo queda un pequeño trayecto fistuloso.

Mayo 1.º—Se pone en el trayecto ácido bórico en polvo y se tapona superficialmente.

Mayo 2.—Aparecen brotes carnosos que tienden á cerrar el trayecto, el cual da mucho menos bilis.

Mayo 4.—No aparece bilis por el trayecto.

Mayo 6.—No se deja mecha de gasa pues el trayecto ha cerrado mucho y no da bilis.

Mayo 7. — La herida ha cicatrizado completamente. Curación.

Algún tiempo después la enferma es dada de alta completamente curada.

BIBLIOGRAFÍA

Adnet.—Suppuration gazeuse spontanée des kystes hydatiques du foie.—Tesis de París. 1910.

Agote.—Obstrucción permanente del canal colédoco. —La Semana Médica. Septiembre 19 de 1901.

Ayerza.—Quiste hidatídico abierto en el canal hepático.—Revista de la Sociedad Médica Argentina, 1901, vol. IX, página 284.

Ayerza.—Conferencia sobre quistes hidatídicos. — Revista del Círculo Médico Argentino y Centro Estudiantes de Medicina.—Octubre de 1911, pág. 1017.

Baraduc.—Traitement des kystes hydatiques de l'abdomen.—Tesis de París. 1898.

Barth et Rist.—Pleurésie putride a microbes anaérobies, d'origine biliaire.—Bulletins et mémoires de la Société médicale de Hôpitaux de Paris. 1901, pág. 458.

Beaudet.—Le cholépéritoine hydatique.—Tesis de París. 1906.

Bérard et Cavaillon.—Coliques hépatiques, ictère et cholérémie dans les kystes hydatiques du foie.—Le Bulletin Médical, 23 Febrero de 1907.

Berthaut.—Kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires. Angiocholite suppuré. Mort. Autopsie.—Bulletins et mémoires de la Société Anatomique de Paris. 1882, pág. 250.

Berthaut.—Etude sur l'élimination des hydatides du foie a travers les voies biliaires.—Tesis de Paris. 1883.

Beyer.—Das Zusammentreffen von Gallensteinkolik und Leberechinokokkus. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1904. Tomo LXXII, pág. 71.

Bolo y Caster.—Pio-neumo-quiste secundario del hígado.—La Prensa Médica Argentina. Abril 10 de 1915.

Bouilli.—Kyste hydatique du foie communiquant avec la vésicule biliaire considérablement distendue.—Bulletins et mémoires de la Société Anatomique de Paris. 1872, pág. 432.

Budd.—Tratado de las enfermedades del hígado.—1884.

Butruille et Vinache.—Kyste hydatique du foie, ouvert dans le canal cholédoque.—Bulletins et mémoires de la Société Anatomique de Paris. 1876, pág. 470.

Caster.—Síndrome coledociano. Su diagnóstico etiológico.

Cauchoir.—Le traitement chirurgical actuel des kystes hydatiques du foie et de leurs complications.—Tesis de Paris. 1908.

Cayla.—Kyste hydatique suppuré du foie, ouverture simultanée dans la plèvre droite et dans les voies biliaires. Empyème. Mort par péritonite.—Bulletins et mémoires de la Société Anatomique de Paris. 1884, pág. 428.

Cerné et Dévé.—Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie. 1906, pág. 1108.

Charccllay.—Première colique de plomb, compliquée de fièvre et d'ictère; traitement de la Charité: péritonite; mort. Hydatides abcédées et rompues dans le foie, et engagées dans le canal cholédoque; détritns purulent dans l'intestin grêle.—Bulletins et mémoires de la Société Anatomique de Paris. 1836. page 317.

Charcot.—Kyste hydatifère du foie faisant saillie a la face inférieure du lobe gauche de cet organe, et ouvert a la fois dans le péritoine et dans les voies biliaires: obstruction et dilatation considérable du canal cholédoque par des débris d'hydatides; ictère; épanchement de bile dans le péritoine; péritonite intense.—Comptes-rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie. 1854, pag. 99.

Chauffard et Vidal.—Recherches expérimentales sur les processus infectieux et dialytiques dans les kystes hydatiques du foie.—Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. 1891, pag. 168.

Corsy et Pagan.—Kyste hydatique suppuré du foie; ouverture simultanée dans la plèvre et le poumon droits et dans les voies biliaires.—Gazette des Hôpitaux. Décembre 5 de 1911.

Cramwell y Herrera Vegas.—Tratamiento de los quistes hidatídicos.—1910.

Cruveilhier.—Kyste hydatique du foie.—Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique de Paris.—1865, pag. 485.

Darvaine.—Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques.—1877.

Débove et Achard.—Manuel de Médecine.—1895, tomo VI.

Débove et Soupault.—Epanchements de liquide hydatique et de bile dans le péritoine.—Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. 1892, pag. 855.

De Font-Réaulx.—Kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires.—Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique de Paris. 1865, pag. 646.

Dévé.—De l'échinococcose secondaire.—Tesis de Paris. 1901.

Dévé.—Des cholérries internes consécutives a la rupture des kystes hydatiques du foie et plus spécialement de la cholérrie intrapéritonéale (cholépéritoine hydatique).—Revue de Chirurgie. 1902, pag. 67.

Dévé.—De l'action de la bile sur les germes hydatiques. Comptes-rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie.—1903, pag. 75.

Dévé.—Echinococcose hépatique secondaire, d'origine biliaire.—Comptes-rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie. 1905, pag. 246.

Dévé.—Des kystes hydatiques gazeux du foie.—Revue de Chirurgie. 1907, tomo XXXV, pag. 529.

Dévé et Guébet.—Suppuration gazeuse spontanée d'un kyste hydatique du foie. Présence exclusive de germes anaérobies.—Comptes-rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie. 1907, pag. 305.

Enbuske.—Contribution a l'étude clinique et bactériologique des kystes hydatiques sonores du foie.—Tesis de Paris. 1906

Escalier.—Obstrucción del canal colédoco por quiste hidático del ligamento gastro-hepático.—La Semana Médica. Mayo 10 de 1906, pag. 500.

Escudero.—Kystes hydatiques du poumon —1912.

Fenzi.—L'ittero da compressione nelle cisti di echinococco del fegato.—La Riforma Médica. Mayo 23 de 1914, pag. 571.

Frerichs.—Tratado práctico de las enfermedades del hígado, de los vasos hepáticos y de las vías biliares.—1877.

Galliard.—De l'irruption de la bile dans les kystes hydatiques du foie ponctionnés.—Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. 1892, pág. 871.

Galliard.—Note sur un kyste hydatique du lobe droit du foie, infecté par les pneumocoques.—Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. 1895, pág. 363.

Garnier et Lécène.—Kyste hydatique suppuré et gazeux de l'arrière cavité des épiploons.—Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. 1907, pág. 563.

Gilbert et Girode.—Contribution a l'étude bactériologique des voies biliaires.—Comptes-rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie. 1890, pág. 739.

Gilbert et Weill.—Kyste hydatique suppuré gazeux du foie.—Comptes-rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie. 1898, pág. 657.

Gilbert et Lippmann.—Du microbisme normal des voies biliaires extrahépatiques.—Comptes-rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie. 1902, pág. 718

Gilbert et Lippmann.—Recherches bactériologiques sur les cholécystites.—Comptes-rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie. 1902, pág. 989.

Gilbert et Lippmann.—Bactériologie des cholécystites.—Comptes-rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie. 1902, pág. 1189.

Gilbert et Lippmann.—Le microbisme biliaire normal.—Comptes-rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie. 1903, pág. 157.

Gouraud et Rathery.—Kyste hydatique double du foie. Mort subite par rupture dans le canal hépatique.—Bulletins et mémoires de la Société Anatomique de Paris. 1901, pag. 307.

Griffon et Crouzon.—Suppuration gazeuse d'un kyste hydatique du foie; présence de microbes anaérobies.—Bulletins et mémoires de la Société Anatomique de Paris. 1904, pag. 776.

Hallé et Bacaloglu.—Sur la présence de microbes strictement anaérobies dans un kyste hydatique suppuré du foie.—Archives de Médecine expérimentale. 1900, pag. 689.

Herrera Vegas y Crauwell.—Los quistes hidatídicos en la República Argentina.—1901.

Herrera Vegas y Jorge.—Pneumoquistes hidáticos del hígado.—1910.

Lagos García.—Quistes hidatídicos en los niños.—Tesis de Buenos Aires. 1908.

Lééne et Mondor.—L'intervention chirurgicale dans les kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires.—Journal de Chirurgie. Junio 1914, pag. 689.

Le Courtois.—Coliques hépatiques. Obstruction du canal cholédoque par la membrane d'un kyste hydatique. Mort.—Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique de Paris. 1871, página 142.

Le Gendre et Raoult.—Trois kystes hydatiques du foie, absolument latents jusqu'à l'apparition d'un ictère par obstruction, du a l'engagement de l'enveloppe d'un des kystes dans le canal hépatique et le cholédoque.—Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. 1892, pag. 187.

Leriche.—Kystes hydatiques du foie rumpus dans les voies biliaires; suppuration des kystes; rupture intrapéritonéale; pé-

ritonite généralisée; ablation des kystes; cholécystectomie; drainage du cholédoque; guérison.—*Journal de Chirurgie*. 1912, tomo VIII, pág. 701.

Létienne.—Recherches bactériologiques sur la bile humaine.—*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*. 1891, 1.^a serie, tomo III, pág. 761.

Lippmann.—Kyste hydatique suppuré gazeux du foie. Pus strictement anaérobie.—*Comptes-rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie*. 1902, pág. 218.

Lippmann.—Le microbisme biliaire normal et pathologique.—*Tesis de Paris*. 1904.

Llobet.—Tratamiento de los quistes hidatídicos del hígado.—*Tesis de Buenos Aires*. 1897.

Mattos de.—Nuevo tratamiento de la fistula biliar. Operación del Dr. Alberto Chueco. *Tesis de Buenos Aires*. 1911.

Maunoy.—Etude sur les ruptures intra-péritonéales des kystes hydatiques du foie. *Tesis de Paris*. 1891.

Menetrier et Mallet.—Ouverture d'un kyste hydatique suppuré du foie dans les voies biliaires. Conditions favorisantes de cette complication.—*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. 1908, pág. 87.

Merlo.—Quistes hidatídicos con ictericia.—*Tesis de Buenos Aires*. 1911.

Mendic.—Traitement chirurgical moderne des kystes hydatiques non suppurés du foie.—1914.

Murchison.—Leçons cliniques sur les maladies du foie.—1878.

Oppenheim.—Contribution a l'étude des kystes hydatiques du foie communiquant avec les voies biliaires.—*Tesis de Paris*. 1905.

Picazo.—Hidátides de la cara superior del hígado.—Tesis de Buenos Aires. 1899.

Potherat.—Contribution au diagnostic et au traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie.—Tesis de París. 1889.

Quemin.—L'injection parasiticide préalable dans le traitement opératoire des kystes hydatiques. Tesis de París. 1909.

Quénu.—Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie.—1896, pág. 101.

Quénu.—Note sur le traitement de certains kystes hydatiques suppurés.—Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie. 1906, pág. 176.

Quénu.—De la rupture des kystes hydatiques dans les voies biliaires et spécialement de leur traitement opératoire.—Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie. 1906, pág. 1005.

Quénu.—De l'ictère dans les kystes hydatiques du foie.—Revue de Chirurgie. 1910, tomo XLII, pág. 241.

Quénu.—De la douleur dans les kystes hydatiques du foie.—Revue de Chirurgie. 1910, tomo XLII, pág. 945.

Ratto.—Sindroma del cólico hepático en quistes hidatídicos del hígado.—Tesis de Buenos Aires. 1912.

Rausch.—Ueber Gallenfluss nach Echinokokkenoperation.—Archiv für Klinische Chirurgie. Berlín. 1905, pág. 333.

Rosenstein.—La Presse Médicale, Abril 9 de 1914.

Sasse.—Ueber den Verschluss des Ductus choledochus durch Echinokokkenblasen und Heilung durch Choledochotomie nebst Radicaloperation.—Archiv für Klinische Chirurgie. Berlín. 1904, pág. 956.

Spangenberg.—Pioneuomoquistes primitivos del hígado.—1915.

Terrier.—Kyste hydatique du foie, infecté par voie ascendante, etc.—Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie. 1906, pág. 848.

Terrier et Dujarier.—De la cholérragie dans les kystes hydatiques du foie.—Revue de Chirurgie. 1906, tomo XXXIII, página 26.

Trousseau.—Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.—1865, página 250.

Tuffier.—Ictère chronique et coliques hépatiques symptomatiques de kyste hydatique du lobe de Spiegel.—La Semaine Médicale. Marzo 14 de 1906, pág. 121.

Vinas.—Bacteriología de los quistes hidatídicos.—Revista de la Sociedad Médica Argentina. 1900, vol. VIII, pág. 181.



Buenos Aires, Octubre 14 de 1916

Nómbrese al señor Académico Dr. Marcelino Herrera Vegas, al profesor titular Dr. Leandro Valle y al profesor suplente Dr. Roberto Solé, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA

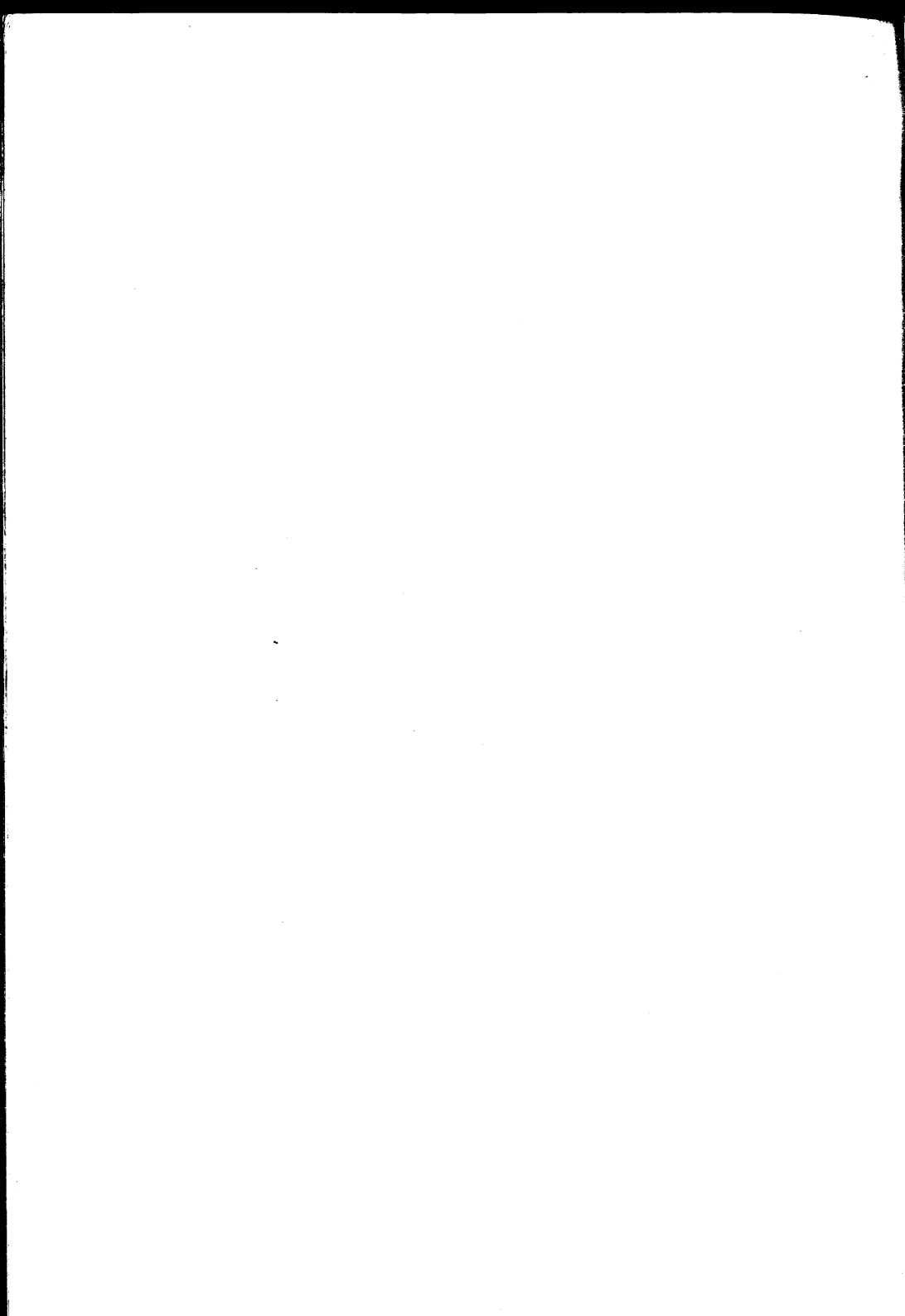
J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Noviembre 4 de 1916

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3209 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Historia de los pioneumoquistes hidáticos del hígado post-operatorios.

M. Herrera Vegas.

II

Sitios de preferencia, evolución, diagnóstico diferencial y pronóstico de la ruptura del quiste hidático en las vías biliares.

Leandro Valle.

III

Valor de la radioscopía y radiografía en los pioneumoquistes.

R. Solé.

30565

