

BIBLIOGRAFIA

- BANCROFT, F. W.—New York State J. Med., 43, 37, 1943.
 BARROW, W. y OCHSNER, A.—Journ. Am. Med. Ass., 115, 1246, 1940.
 BARROW, W.—Am. J. Surg., 53, 242, 1941.
 DARLING, A. P., MONROE y MC IVER.—Ann. Surg., 131, 307, 1950.
 DE JUAN, M.—Tesis doctoral, Madrid, 1953.
 FITCH, E. L.—New Engl. Journ. Med., 198, 348, 1928.
 GARCÍA-BARÓN, A.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nut., 1, 643, 1935.
 HOBLE, L. L.—Ann. Surg., 103, 86, 1936.
 LOKEL.—Wien. Med. Wschr., 40, 1910.
 MAES, U., BOYCE, F. y MAC FETRIDGE, E.—Am. J. Surg., 23, 157, 1934.
 MAES, U. y MAC FETRIDGE, E.—South Surg., 4, 422, 1935.
 MOLONEY, G. E.—Brit. J. Surg., 35, 212, 1948.
 PARSONS, VILLARD y PURSK.—Ann. Surg., 58, 888, 1949.
 PETREN, G.—Chirurg., 13, 236, 1941.
 PI FIGUERAS.—Apendicitis aguda. Ed. Salvat, Barcelona, 1941.
 POWERS, J. H.—Ann. Surg., 117, 221, 1943.
 ROYSTER, H. A.—Apendicitis. N. Y. Appleton, Ed. 1927.
 SHELLEY, H. J.—Arch. Surg., 35, 621, 1937.
 STEFANELLI, C.—Il Policlinico. Sez. Chir., 644, 1936.
 VIERARDT.—Cit. STEFANELLI.

SUMMARY

Acute appendicitis occurring in the last decades of life has attained a greater importance owing to the lengthening of the life span. It is more frequent than is generally thought. Its incidence is slightly greater in men. Rural cases appear to be, in proportion, more nume-

rous than those in the cities. The curve of seasonal frequency is different from that of other decades.

ZUSAMMENFASSUNG

In den letzten Decaden ist die akute Blinddarmentzündung infolge der Zunahme der Lebenslaenge wieder besonders interessant geworden, weil sie haeufiger auftritt als man glaubt. Bei Maennern kommt sie etwas haeufiger vor als bei Frauen. Auf dem Lande tritt sie proportionell haeufiger auf als in der Stadt. Die Frequenzkurve der verschiedenen Jahreszeiten unterscheidet sich von der anderer Decaden.

RÉSUMÉ

L'appendicite aigüe a acquis, pendant ces dernières décades un plus vif intérêt par l'augmentation de la longévité. Elle est plus fréquente que l'on croit. L'incidence est plus grande chez l'homme. Les cas ruraux semblent être proportionnellement plus nombreux que les urbains. La courbe de fréquence stationnaire est différente de celle d'autres décades.

NOTAS CLINICAS

FISTULAS BILIARES INTERNAS

F. J. FLÓREZ TASCÓN.

Hospital Militar de Madrid. Servicio de Medicina Interna del Doctor F. J. FLÓREZ TASCÓN y Servicio de Cirugía de Aparato Digestivo del Doctor M. DE QUADROS TEJEIRO.

La comunicación anormal entre las vías biliares extrahepáticas, lo más común la vesícula o el colédoco, y la porción proximal del duodeno u otro segmento del tubo digestivo, se la denomina *fístula biliar interna*, proceso orgánico las más de las veces originado por un proceso inflamatorio o neoplásico de las estructuras de esta encrucijada.

La primera gran revisión de este cuadro, hasta entonces una mera curiosidad ofrecida al ojo ávido del prosector en ciertos casos raros, fué hecha por BERNARD NAUNYN (1896) y refiere 15 casos en su mayoría procedentes de la literatura. No obstante, no se diagnostica en vida este cuadro hasta que se extiende el estudio radiológico en la Patología digestiva, siendo los primeros en observarlo HUNT y HERBST (1915); ulteriormente son muy interesantes las revisiones de BORMANN y RIEGLER (1937), que comprende 267 historias, y la de DEAN (1939),

GARLAND (1942) y las más recientes de VARGAS MOLINARE y CORREA BRAVO (1953), WALKER y LARGE (1954) y JOUNNEAU y GEFFROY (1954).

Etiopatogénicamente, nuestro proceso obedece a las siguientes motivaciones:

1) Según nosotros los internistas, su origen más frecuente es la *colecistitis* (NAUNYN, DEAN, GARLAND, JUDD, TAYLOR, VARGAS MOLINARE), siendo algunas veces la solución espontánea de un grave cuadro de estasis biliar, a cuya faceta quirúrgica dedicó el II Congreso Español de Cirugía de Granada (1953) la primera de sus ponencias (PI FIGUERAS).

2) Según muchos cirujanos (BORMANN y RIEGLER, JOUNNEAU y GEFFROY, etc.), la *enfermedad ulcerosa de localización duodenal* se complica con cierta frecuencia con este cuadro.

3) Las *disgenesias coledocinas*, la atresia congénita del colédoco distal y otros motivos menos frecuentes se invocan en aquellos casos de etiología poco clara (HOLMES); bien la agenesia sea completa, bien se trate de una falta de canalización o bien de una disgenesia con distopía del ductus communis, el diagnóstico etiológico es quirúrgico.

4) Interesa destacar la cierta frecuencia con que una fístula biliar interna se labra en

el seno de un *tejido neoplásico* (YATES y BISHARD) de la vecindad.

5) Finalmente, ciertas fístulas biliares internas se deben a procedimientos incorrectos o a evolución desfavorable de *intervenciones quirúrgicas* sobre estos órganos: en especial siguen a gastrectomías incorrectas, a colecistectomías o a otras operaciones regionales (PUESTOW, CRAWFORD, etc.).

6) Aún queda una etiología criptogenética en ciertos cuadros cuya etiología se nos escapa. Clínicamente, las *fístulas biliares internas* tienen poco de característico, y esquemáticamente podemos separar tres tipos sindrómicos:

I) Cuando inciden en el curso de una colelitiasis—caso el más frecuente—sus manifestaciones son a menudo típicas, ya que después de una serie reiterada de paroxismos cólicos, de brotes febriles bilisépticos, de episodios ictericos colostáticos subintrantes, que afectan seriamente el estado general del enfermo, aparece una crisis más brusca y aguda que las anteriores y tras ella sorprende un período de relativo bienestar, ya que se ha establecido la fístula y con ella el drenaje espontáneo que el cirujano hubiese buscado quirúrgicamente hasta que—si el drenaje no es perfecto—sobreviene una nueva obstrucción y un nuevo paroxismo. En otras ocasiones el cuadro es aún más dramático, estableciéndose la fístula biliar en el curso de una peritonitis o íleo biliar.

II) En otras ocasiones las fístulas biliares internas matizan por lo peculiar de la localización e irradiación y pérdida de la ritmicidad el dolor de un ulceroso duodenal, cuyo ritmo es clásicamente conocido desde Sir BERKELEY MOYNIHAM; el "hunger pain" es ahora más continuo, menos típico, como si se hubiera puesto una sordina, menos influido estacionalmente y por el ritmo prandial en su tiempo de aparición, no siendo raro que este cambio del ritmo doloroso siga a un episodio subclínico o dramático perforativo.

III) En la gran catástrofe del carcinoma gástrico, la aparición de una fístula biliar interna no constituye más que un factor de agravación discreta, poco característica, y no ensombrece "per se" los negros horizontes pronósticos.

El diagnóstico de una fístula biliar interna, sospechada o inapercibida clínicamente, se establece mediante el estudio radiológico por dos caminos:

En la colecistografía sobre la sombra opaca del medio de contraste—resaltamos nuestra particular devoción por los modernos contrastes endovenosos tipo Biligrafina—se observa una *cámara aérea semilunar* que denota el paso de aire desde el duodeno al colecisto. Con los medios de contraste que, como la citada Biligrafina, revelan las vías biliares se objetiva a veces la comunicación anormal.

En la exploración radiológica gastroduodenal

al estudiar la evacuación gástrica, nos encontramos con que se replecionan anormalmente las vías biliares extrahepáticas con el medio radio-opaco ingerido.

Finalmente, en la liturgia de la cirugía biliar va tomando carta de naturaleza la colangiografía peroperatoria, que en otras ocasiones nos demuestra la comunicación anormal.

El diagnóstico diferencial en lo clínico-radiológico, en la clínica no cruenta, habrá de establecerse con la llamada colecistitis enfisematosa por germen anaerobio, algunos de los cuales podrían hallarse por bilicultivo (MC CORKLE y FONG). En el segundo caso el diagnóstico es menos infirmable y el cuadro absolutamente patognomónico, ya que la supuesta atonía del esfínter de Oddi es reputada como una lucubración puramente teórica (REES).

No obstante, el mayor número de casos se diagnostican en el acto quirúrgico, y esto probablemente porque el cuadro no es sospechado con la frecuencia de otras complicaciones menos importantes.

El pronóstico de las fístulas biliares internas abandonadas a su suerte es ominoso; complican el de la enfermedad fundamental a través de la infección ascendente, siendo muchas veces su etapa final la cirrosis biliar hipertrófica colangítica a través de cursos muy accidentados por innumerables episodios infectivos, colicoparoxísticos y colostáticos.

CASO CLÍNICO.

Enferma A. G. de C., de cincuenta y ocho años, casada, sus labores, natural de Armunia (León).

Desde hace veinte años viene padeciendo—después de sus embarazos—unos paroxismos, o cólicos abdominales, caracterizados por malestar, náuseas, dolor violento en hipocondrio derecho, que irradiaba a escápula del mismo lado e iba "in crescendo" hasta hacerse intolerable y obligar al uso de calmantes, y que se acompañaba de vómitos biliosos muy desconsoladores; estos cólicos le duraban unos días y luego en los intervalos quedaba bien, salvo la pequeña dispepsia, flatulencia, pesadez postprandial y estreñimiento, alternando con crisis de diarrea y con cambio de color en las deposiciones.

Hará unos tres años, la enferma tuvo un cólico violentísimo, con colapso y con gran fiebre, tras el cual la enferma no quedó bien, ya que sin saber a qué atribuirlo tenía con frecuencia grandes picores y diarreas, primero; más tarde se cubrió su cuerpo de habones pruriginosos, y lo que más le preocupa desde entonces es que ha tenido que reducir su régimen a extremos inverosímiles, ya que si no tiene diarreas y habones pruriginosos; la diarrea, lo mismo diurna que nocturna, con deposiciones claras y con moco unas veces y otras verdosas y oscuras, se ve accidentada por frecuentes brotes febriles, y ante lo incorregible de su trastorno decide venir a Madrid a consultar.

En el interrogatorio, por aparatos se señala que se le ha puesto sucia la piel de la cara, que se ha ensombrecido su carácter, que ha perdido peso progresivamente, estando sometida a un régimen rico en carbohidratos y muy pobre en proteínas y sin grasas.

En sus antecedentes personales señalamos que nació a término de parto normal, lactancia materna, marcha y palabras normales. No recuerda otras enfermedades que las infantiles: el sarampión, anginas y resfriados poco importantes. Desde hace veinte años, cólicos hepáticos hasta hace tres años, en que se ha agravado.

Menofania a los trece años, 3-4/28, normal. Casada a los veintidós años con marido sano. Dos hijos, que viven sanos, y un aborto.

Antecedentes familiares sin interés.

En la exploración clínica se trata de una enferma pícnica, actualmente adelgazada, con un tinte sucio de la piel de la cara y ligera subictericia subconjuntival. Temperatura axilar, 36,7 C.

A. D.—Boca muy mal cuidada con abundantes raigones y lengua intensamente saburral. Abdomen flácido, con estrias gravidicas y diástasis de rectos. Hígado y bazo se percuten en sus límites normales, rebasando el

En la exploración de laboratorio el hemograma es normal así como las pruebas de labilidad proteica. En heces, esteatorrea, creatorrea y amilorrrea. En orina, coluria y colaluria. En sangre, bilirrubinemia de 0,6 miligramos por 100 con un Hijmans van den Bergh positivo indirecto.

RESUMEN.

Se comunica el caso de una enferma que, aparte otros interesantes aspectos, presenta como complicación de una colecistopatía crónica litiásica una fístula biliar interna y una interesante participación del resto de las estructuras digestivas.

BIBLIOGRAFIA

1. BEEKHUIS, W. H.—Acta Radiologica, 24, 38, 1943.
2. BEHREND, A. y CULLEN, L.—Ann. Surg., 132, 297, 1950.
3. BERNHARD, FR.—Deutsch. Ztsch. Chir., 242, 493, 1934.
4. BORMANN, C. N. y RIEGLER, L. A.—Surgery, 1, 349, 1937.
5. COGBILL, C. L. y ROTH, H. P.—Amer. Surgeon, 19, 480, 1953.
6. DAVISON, M. y ARIES, L. J.—Ann. Surg., 107, 229, 1938.
7. DEAN, G. O.—Surgery, 5, 857, 1939.
8. DELAUNAY, E. y cols.—Arch. Mal. App. Digest., 39, 1051, 1950.
9. GARLAND, L. H. y BROWN, J. W.—Radiology, 38, 154, 1942.
10. HICKEN, N. F. y CORAY, Q. B.—Surg. Gynaec. and Obst., 82, 723, 1946.
11. JOUNNEAU, P. y GEFROY, C.—Presse Méd., 62, 134, 1954.
12. JUDO, S. y BURDEN, V. G.—Ann. Surg., 81, 305, 1925.
13. LADD, W. E.—Ann. Surg., 102, 742, 1935.
14. MC CORKLE, H. M. y FONG, E. F.—Surgery, 11, 851, 1942.
15. NAUNYN, B.—Tratado de la colelitiasis, 1896.
16. NIVIERE, J.—Jour. de Radiol. et Electrol., 28, 405, 1947.
17. NOSKIN, E. A., STRAUSS, A. A. y STRAUSS, S. F.—Ann. de Cir., 8, 1.291, 1949.
18. PATZ, H. H. y KOONTZ, A. R.—Ann. Surg., 6, 134, 1951.
19. PI FIGUERAS, J. y cols.—Primera ponencia al III Congreso de Cirugía. Granada, 1953.
20. PUESTOW, C. B.—Ann. Surg., 115, 1.043, 1942.
21. TATE, R. C. y SHAW, H.—Amer. Surgeon, 18, 443, 1952.
22. TAYLOR, W. B.—Canadian Med. Ass. Journ., 47, 332, 1942.
23. TRACEY, M. y Mc KELL, Mc C.—Surg. Clin. North Amer., 21, 717, 1943.
24. VARGAS MOLINARE, R. y CORREA BRAVO, E.—Rev. Med. de Chile, 81, 717, 1954.
25. WALKER, G. L. y LARGE, A. M.—Ann. Surg., 139, 510, 1954.
26. WEIBERGER, J. y ROSENTHAL, A.—Amer. Journ. Roentgen. Rad. Ther., 53, 470, 1945.
27. WOLLGAST, G. F. y STAPFEL, W. P.—Rocky Mountain Med. Journ., 48, 527, 1951.



Fig. 1.

hígado en la espiración ligeramente la arcada costal; succusión hidroárea en ciego, que es doloroso. No se palpan masas neoformativas ni ganglionares. Dolorimiento palpatorio en hipocondrio derecho hacia punto cístico, con Murphy, Noel, Fiessinger, etc., positivos.

A. C. V.—Pulso rítmico a 78/m., normoceler, normotenso y algo duro. P. A., 19/9 (R. R.). Choque de la punta en V espacio en l. m. c. Área de matidez cardíaca, normal. Resonancia del II tono aórtico.

A. R.—Ligera hipersonoridad percutoria, buena movilidad y murmullo vesicular normal.

A. G. U.—Genitales externos y fosas lumborrenales no dolorosas.

S. O. L.—Normal. Piel: Dermografismo y urticaria facticia.

S. N.—Patelares conservados. No Romberg.

Exploración radiológica de tórax, normal. Exploración radiológica de aparato digestivo, realizada en colaboración con el doctor ARCE: Colecistografía con telepaque: Vesícula, excluida. Radiografía de estómago en clinostatismo: Estómago ortotónico alargado transversalmente con deformidad piloroduodenal por adherencias a colecisto y colédoco: al evacuar la papilla se replecciona anormalmente un trayecto que corresponde a una fístula biliar interna con paso de papilla al colédoco, cístico, e incluso hepático, y no a vesícula. Cálculo del colédoco. Inflamación y edema de colon (fig. 1).

FISTULAS BILIARES INTERNAS

M. DE QUADROS.

Hospital Militar de Madrid, Servicio de Cirugía, Aparato Digestivo. Jefe: Doctor M. DE QUADROS.

¿Debe recurrirse siempre al drenaje biliar externo temporal cuando estimemos que así lo exigen las alteraciones flogósicas del esfínter de Oddi? ¿Debe crearse una fístula biliar interna en todos los casos? ¿Qué hacer con las fistulas biliares internas espontáneas?

En el III Congreso Nacional de Cirugía exponíamos nuestro punto de vista sobre las fistulas biliares internas—donde tanto se discutió su sistemática en los enfermos de vías biliares—y aquel nuestro criterio, producto de la expe-