

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Depósito Legal M. 56 - 1958.

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO  
REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29

TOMO LXIX

15 DE ABRIL DE 1958

NUMERO 1

## REVISIONES DE CONJUNTO

### ILEO BILIAR

M. MARINA VÉLEZ

Médico Interno del Servicio de Aparato Digestivo

Casa de Salud Valdecilla

Servicio de Aparato Digestivo

Jefe: Dr. A. GARCIA-BARÓN

En el abdomen agudo hay tal variedad de cuadros, y es tan distinto el ropaje clínico que pueden revestir, que cada nuevo enfermo que llega a nuestras manos encierra un caudal de conocimientos que hemos de ser avaros en conocer. Y estos datos que nos vamos incorporando son los que constituyen el núcleo de nuestra experiencia, probablemente nunca el suficiente. El cuadro clínico que presentamos no tiene para nosotros el valor de su rareza, sino la enseñanza de que el diagnóstico exacto que sospechamos, aunque colocamos en segundo lugar de probabilidad fundados empíricamente en su infrecuencia, con una simple radiografía de abdomen hubiera adquirido categoría de certeza. Y es que, cuando solamente de forma teórica conocemos un cuadro clínico, máxime si va aureolado del adjetivo raro, hay características de su identificación que se nos escapan. Solamente cuando hemos pasado por el trance de ponerlas en práctica y meditamos sobre lo que nos fué útil o causó nuestro error, estamos más cerca de poseer un conocimiento práctico, certero y completo.

Enferma S. R. L. Sesenta años. Viuda. Urgencia. diecisésis horas. 30-julio-1957.

Desde hace veinte años tiene cólicos al hígado. Muy frecuentes; cada ocho o diez días, no muy fuertes, y duran una horas, excepto hace un año, en que le duró un día y fué muy fuerte. En este cólico, ictericia. Fue vista en nuestra consulta, y se la aconsejó ingresar para operación, no aceptando la enferma. El episodio icterico aparece reflejado así en la historia antigua: desde hace un mes tiene ictericia, muy intensa el principio y que va cediendo, no habiendo tenido ningún cólico ni al comenzar la ictericia ni en este mes.

Desde hace un mes, orinas colúricas, que actualmente son más claras. Al principio, heces blanquecinas; pero ahora de color normal. Al comienzo de la ictericia, 39,5° de fiebre; al día siguiente, 37,5°, y cree que después ya no ha tenido fiebre. Ha perdido 12 kilogramos, pero conserva el apetito.

*Episodio actual:* Desde hace un año se encontraba bien, pero hace dos días y medio, de madrugada, comenzó con dolor flojo, que al rato se hizo fuerte, localizándose en epigastrio y punto solar, seguido y sin irradiaciones, durando toda la noche. La pusieron, ya de día, una ampolla de pantopón y supositorios eupaco, con lo cual calmó varias horas; pero cuando pasaba el efecto volvía el dolor. Ha seguido así día y noche, con dolor fuerte y seguido, aunque a ratos mucho más fuerte. Hoy continúa con dolor fuerte. Sólo está sin dolor cuando la ponen un calmante. Al comienzo del dolor, náuseas y arcadas sin vomitar; pero desde hace dos días, vómitos oscuros y escasos, como chocolate claro. Vomita cuanto toma (las tisanas las vomita antes del cuarto de hora de haberlas tomado). Los vómitos no son como otras veces, pues antes sólo vomitaba bilis. Durante el interrogatorio, tres vómitos, de contenido intestinal. No fiebre. La orina ha sido encendida estos dos días, como otras veces cuando tiene el cólico; pero hoy es más clara. No cree que tenga retortijones; el dolor es parecido a otros cólicos, aunque más fuerte. Ha tenido bastantes ruidos de tripas en el último día y medio. No ha notado bultos. Lleva tres días sin hacer deposición ni ventosear. Cree que se le abulta algo de vientre, como otras veces con los cólicos. Sed y sequedad de boca. Orina poco.

*Exploración:* Temperatura, 37°; 100 pulsaciones. Enferma muy obesa, de 104 kilogramos. Respiración abdominal un poco limitada. No asimetría. No contractura ni defensa. Vientre globalmente atultado, distendido, pero no tenso, pues se deja deprimir, aunque no mucho. Poco dolor en epigastrio, y algo de dolorimiento en resto de abdomen. No hay peristáltica visible. Ninguna zona mate. Orificios herniarios, libres. Blumberg, dudoso. Tacto rectal: se queja difusamente al palpar.

Su estado general no impresiona como grave, pero se queja continuamente. No parece muy deshidratada. Tensión arterial, 18 máx. 10 min. Auscultación, normal. Glucosuria, 157; amilasa, 133 unidades; ligerísima acetona en orina.

*Rayos X:* Hay un pequeño nivel central que corresponde a intestino delgado. No se ve más aire ni niveles en resto de abdomen, pero es muy obesa. Cámara gástrica pequeña. Enema opaco, penetra sin dificultad hasta

ciego y rellena el último asa ileal. La papilla enmarca el pequeño nivel.

*Juicio clínico:* Enferma con historia antigua de litiasis vesicular, muy obesa, hipertensa y diabética, que aequipa últimamente episodio doloroso de dos y medio días, que ella no distingue, por el dolor, de sus antiguos cólicos, aunque sí por los vómitos, y que presenta una obstrucción intestinal de delgado.

*Diagnóstico clínico:* Ileo mecánico de delgado: ¿Por torsión? ¿Por cálculo? Se instaura una aspiración continua, se le administran sueros y se interviene de urgencia a las siete de la tarde.

*Diagnóstico de operación:* Ileo biliar. Operación realizada: enterostomía y extracción de cálculo biliar. Anestesia general, difícil. Laparotomía media mixta. Al abrir cavidad abdominal sale pequeña cantidad de líquido de reacción peritoneal, mostrando las asas intestinales dilatación moderada. El cambio de calibre está situado en la unión de tercio proximal y medio de intestino delgado. A este nivel, se toca en la luz intestinal un cuerpo redondeado y duro, tamaño huevo de paloma grande, que se identifica como cálculo biliar. Se intenta romper por presión moderada, sin conseguirlo. Aislamiento del asa, enterostomía longitudinal y extracción del cálculo. Cierre transversal, con doble capa de lino suelto. No se pudieron explorar las vías biliares por la obesidad, incisión no adecuada y regular anestesia. Cierre en tres planos. Estado de la enferma durante la operación: hipotensión.

*Pieza operatoria:* Cálculo amarillento, ovoide, de superficie redondeada, con un anillo en su centro, formado por aposición de sales, más oscuro y procidente unos dos milímetros (fig. 1).



Fig. 1.

*Tratamiento postoperatorio:* Aspiración, sueros, tónicos y antibióticos. A las seis horas, glucemia, 141. La enferma no recupera su tensión normal, continuando en 10 y 7 de tensión, 100 pulsaciones regulares. Suda ligeramente. No está fría. Orina poco. Así continúa hasta quince horas después de la operación, en que, repentinamente, se pone cianótica y con disnea, se colapsa y fallece seguida, al parecer de embolia pulmonar.

El peso del cálculo es de 15 gramos. En la figura 2 se ve la opacidad del cálculo a rayos X, colocado sobre la placa y con poca penetración de los rayos, en posición anteroposterior y lateral, apareciendo al lado de él otra imagen correspondiente a la densidad producida por un corcho de 5 centímetros de espesor. En la figura 3 se ve cómo el cálculo es opaco a los rayos X, en una radiografía obtenida colocando el cálculo detrás de una mujer de sesenta años, de grosos medianos. Es muy probable que si se hubiese hecho una radiografía preoperatoria, se hubiese descubierto el cálculo.

Aunque algunos autores hayan designado como ileo biliar cualquier ileo que ocurra como consecuencia de un proceso patológico del tracto biliar, bien sea mecánico o dinámico, la inmensa mayoría reservan categóricamente esta denominación para aquellos ca-

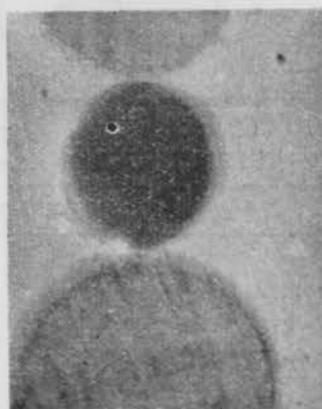


Fig. 2.

sos en que existe una obstrucción mecánica del tubo digestivo, resultando de la obturación actual de un segmento intestinal por un cálculo biliar, accidente que puede ocurrir cuando en un sujeto litiasico hay una emigración calculosa más allá de las vías biliares.

Este conocimiento es antiguo (KIRMISSON, ROCHARD, etcétera), apareciendo un número creciente de pu-



Fig. 3.

blicaciones, que le permiten a WAGNER recoger, en 1914, 334 casos, que se elevan a 400 en el trabajo de MOORE, en 1925. En los diecisiete años siguientes, FOSS y SUMMER añaden otros 140 casos más, habiéndose observado en la Clínica Mayo, hasta 1939, 10 casos; por todo esto, MONDOR le da gran importancia en el capítulo de diagnósticos de urgencia.

En cuanto a su frecuencia respecto a otras causas de ileo, si consideramos que es un ileo por obturación, forma la menos frecuente del ileo, hemos de afirmar que, sin ser excepcional, es poco frecuente. Al parecer, era más frecuente en la época prelisteriana, cuando la cirugía beneficiaba a poquísimos litíasis, y el tamizado de las heces era el método habitual de conocer cuándo un paciente había expulsado sus cálculos; así, pues, estos ileos biliares contribuirán de forma no despreciable a engrosar el número de los fatales cólicos miserere. La incidencia en las estadísticas de años posteriores es como sigue:

a) Con respecto a las demás formas de ileo mecánico, NEMIR, el 1,4 por 100; DUSCHLL, 1 a 3,5 por 100; WEISS, 0,5 a 5 por 100; WALTERS, 1 a 2 por 100; Foss y SUMMER, 4 por 100; BALCH, 0,4 a 3,5 por 100 en varias series; HAGGSTROM, 7 por 100; SORE, 5 por 100; BOLLINGER, 2,4 por 100, y GARCÍA BARÓN, 1 por 100.

b) Su frecuencia entre los ileos por obturación, viene dada por estos datos: de 3.064 casos de ileo recogidos por SOUTTAR, sólo el 1 por 100 eran por obturación y todos por cálculo. De 6.892 ileos revisados por BICK, 71 eran por obturación, y de ellos, 47 por cálculo. Excepcionalmente baja es la incidencia de STORCK, que entre 875 obstrucciones intestinales encuentra 51 por cuerpo extraño, y de ellas solamente cuatro por cálculo. CUTLER, en 123 casos de obstrucción aguda en ancianos, observa que 35 son por hernia estrangulada, 31 por un tumor, 20 por adherencias, 11 por cuerpo extraño y de ellas 8 por cálculo biliar, 10 por vólvulo y 16 de origen indeterminado.

De estos datos podemos concluir que el ileo biliar, dado que su presentación más frecuente es en personas de elevada edad, es la causa más frecuente del ileo por obturación, siendo asimismo la causa más frecuente de obstrucción aguda de intestino delgado en un paciente de edad, que no presente una hernia estrangulada ni cicatrices de operaciones anteriores.

c) Su frecuencia entre los procesos biliares la consideran Foss y SUMMER como el 0,3 por 100 entre 2.720 enfermos biliares, y MAYO cree que se presenta en el 0,3 a 0,5 por 100 de las colectiasis.

Se ha entablado discusión acerca de si los cálculos que llegan al intestino, a través de las vías biliares naturales, pueden causar una obstrucción, y así TREVES afirma que no hay decidida evidencia de que un cálculo que atraviesa las vías naturales pueda producir una obstrucción al llegar al intestino; y DUSCHILL, que los cálculos que llegan a intestino por vía natural son demasiado pequeños para producir este cuadro. Pero estas afirmaciones no son sostenibles a la vista de los hechos; de 35 ileos biliares descritos por CURVOISIER, en 7 el cálculo siguió la vía natural, algunos de gran tamaño, hasta 4 pulgadas de circunferencia, habiendo observado casos semejantes MURPHY. DELAGENIERE no cree excepcional que un cálculo voluminoso siga la vía natural, el colédoco dilatado. Pero, además, como afirma GARRE, también los pequeños cálculos pueden causar una obstrucción por espasmo intestinal, entrando nuevos factores además a transformar este espasmo temporal en una afección orgánica irreversible: constituir la cabeza de una invaginación intestinal, ulceración de la mucosa, acción irritante y edema, provocando un magma inflamatorio que fija la obstrucción; finalmente, un cálculo no grande puede hacer de núcleo alrededor del cual se depositan nuevos materiales, hasta hacerse de gran tamaño, ya que el tránsito por intestino de un cálculo biliar, según algunos autores, puede durar hasta meses.

Lo habitual, sin embargo, es que entre vesícula o

colédoco y el intestino existan procesos patológicos que faciliten el paso del cálculo al tracto entérico, y es así como, existiendo adherencias entre el tracto biliar y el intestino, el cálculo que se encuentra dentro de una vesícula inflamada y distendida resuelve la colecistitis obstructiva aguda escapando a través de una perforación de la pared, creando una fistula biliar interna, y otras veces aprovechando una fistula preexistente. Ahora bien, no siempre que un cálculo llega al canal intestinal produce una obstrucción, y así habla KAUFFMAN de la curación espontánea de la litiasis por expulsión del cálculo a través de una fistula biliar, o la obstrucción adquiere poco relieve, pues para MARTÍN, el 50 por 100 de los cálculos son expulsados a través de recto, incluso cálculos grandes, como algunos señalados por TREVES. De esta expulsión espontánea de los cálculos han tenido conocimiento los clínicos de todos los tiempos.

El cálculo, llegado al intestino, se desplaza de forma variable, lenta o rápidamente, y aunque puede expulsarse sin producir accidentes, con bastante frecuencia se detiene por causas múltiples: volumen, peso, (20 a 30 g.), las angosturas fisiológicas del intestino o los procesos patológicos que le alteren, como en el caso de WORTMAN, en que la depresión causada por la tracción de un divertículo de Meckel fue el lugar de detención del cálculo, incurvaciones marcadas de las asas, como el sigmoides en el caso de SHORE; pero el factor principal es el espasmo del intestino que, irritado por el cálculo, se contrae y le retiene; puede ceder el espasmo y progresar el cálculo para detenerse más abajo, ya definitivamente, estableciéndose la obturación, añadiéndose, y esto es de gran trascendencia, lesiones en la pared intestinal a nivel del cálculo, cada vez más importante.

En cuanto al lugar de detención, siendo un problema entre continente y contenido, en el mayor número de las ocasiones cualquier zona angosta o acodada puede detenerle. El colon es el lugar menos frecuente de detención (7 sobre 239 casos), siendo la flexura sigmoidea el lugar más adecuado para ello, principalmente en los que entran por una fistula colecistocólica (SHORE). El lugar más frecuente es la última porción de intestino delgado, varios centímetros por encima de la válvula ileocecal: WORTMAN, 6 sobre 7; DUSCHILL, CUTLER, 4 de 8; NEMIR, la mitad de sus casos; SHORE, 3 de 7; WOLFLER, 90 de 239. La razón es, que a este nivel existe una angostura fisiológica. Sigue en frecuencia la porción superior del ileon: CUTLER, 3 sobre 8; WOLFLER, 73 de 239. Sigue en orden decreciente el yeyuno (SHORE, 3 de 7, y WOLFLER, 35 de 239), y con menor incidencia, el duodeno: CUTLER, 1 de 8, y WOLFLER, 17 de 239. En ocasiones, esta detención en duodeno da una sintomatología muy especial, ya que, con un mínimo de síntomas precedentes, aparece una estenosis piloroduodenal, como en el caso de BROCK y AIME. Nos queda por citar el lugar menos común de obstrucción, que es el piloro, 16 casos de 239 en la estadística de WOLFLER y LIEBLEN. Sin embargo, este orden de frecuencia no coincide con los experimentos de SÄFWENBERG, que encuentra la mayor incidencia de detenciones en yeyuno.

Es muy variable el tiempo que un cálculo puede permanecer en el intestino sin ocasionar una obstrucción; como es variable también el tiempo que puede emplear en el tránsito intestinal: desde treinta y cuatro horas hasta un mes o un año, a partir de su entrada en el intestino (BOCKUS).

Como señala acertadamente LECOUR, en la intervención, numerosas veces no se logra hacer una revisión certera de las vías biliares para apreciar las

alteraciones de aquella lesión. A ello contribuyen numerosos factores: incisión poco adecuada, obesidad enorme de los pacientes, que hacen la exploración difícil y engañosa; anestesia no perfecta por el mal estado de los enfermos y sus numerosas taras, etcétera. Por todo ello no es posible asegurar en la intervención cuál ha sido el mecanismo o la vía que ha seguido el cálculo para entrar en el canal digestivo.

Generalmente, la fistula biliar que da paso al cálculo asienta en segunda porción duodenal, siendo más frecuente una fistula colecistoduodenal, y más raramente con yeyuno, estómago y colon. NAUNYN, entre 384 fistulas biliares, observa que 108 corresponden a duodeno, y de ellas, 93 están en comunicación con vesícula y 15 con colédoco. Sin embargo, algunas estadísticas, como la de MURPHY, dan una alta incidencia de fistulas colecistointestinales; lo mismo ocurre en los 10 casos que WALTER cita en la Clínica Mayo hasta 1939, en los que nueve emigraron por una fistula colecistointestinal; otro, por una colecistocólica, y no hay ninguna duodenal.

BUCKSTEIN hace un sumario de las fistulas biliares internas como sigue: a) Por enfermedad primaria de la vesícula, que se ulcerá en duodeno; b) Ulceración del duodeno en la vesícula. c) Ulceración de la vesícula en el colon. d) Quirúrgica, colecistoduodenostomía o colédocoduodenostomía. e) En casos raros, entre hepático común o colédoco y duodeno, o entre vesícula y estómago. Son igualmente raras, y es infrecuente se asocie a una obstrucción calculosa, las fistulas colecistoduodenocólica, colecistoyeyunal y colédocólica, aunque en el caso de DUCHLL existía un absceso colecistítico con doble perforación en duodeno y colon. A estos grupos, añade BOCKUS las fistulas producidas por *ulcus gástrico penetrante* en la vesícula y neoplasia de distinto origen que la erosionen. De todas formas, la causa más común en la producción de las fistulas biliares son los cálculos, como observaron JUDD y BURDEN, que entre 153 fistulas, 130 eran por litiasis. Pero no olvidemos que una fistula quirúrgica puede ser la vía de entrada de un cálculo olvidado, como es el caso de SCHORE; o que una fistula biliar y una obstrucción intestinal pueden coexistir con otro proceso, como el caso de NEMIR, en que una neoplasia de vesícula coexistía con una fistula colédocoduodenal, sin que se descubriera la causa de la obstrucción (conglomerado de cálculos en yeyuno) y creyendo que ésta era debida a la neo vesicular.

El intestino aparece de color rojo oscuro, con petequias en su serosa o con lesiones más acentuadas, según el tamaño del cálculo, tiempo transcurrido y complicaciones a que dé lugar; necrosis de la mucosa, adherencias que fijan el asa lesionada y, finalmente, ulceración y perforación de la pared. Su luz aparece ocupada por un cuerpo duro correspondiente al cálculo. Este es generalmente voluminoso, pudiendo haber crecido por aposición de sales sobre un núcleo constituido por el cálculo primitivo, más pequeño, y adquiriendo el tamaño de una nuez, huevo de paloma o mayor. Puede estar constituido el obstáculo por un cálculo único o por varios, que aparecen, bien agrupados, reproduciendo en conjunto la forma del molde vesicular; o separados, generalmente con formas facetadas; son estos casos en que existen varios cálculos, los que más fácilmente se prestan a las recurrencias precoces en el postoperatorio, al no ser advertida la presencia de otro cálculo, situado más arriba o más abajo del que fue primariamente hallado. En el 50 por 100 de los casos, o más,

quedan aún más cálculos en vesícula, que tal vez puedan producir el mismo cuadro pasado algún tiempo y, con más frecuencia, son causa de trastornos vesiculares que hacen necesaria una posterior colecistectomía.

Acerca del sexo y edad de más incidencia del ileo biliar hay acuerdo entre los autores, considerándolo como un cuadro típico de la mujer adulta. La mayor frecuencia en la mujer está explicada por ser más numerosas las afecciones biliares en ellas, y la edad avanzada, por tratarse de litiasis antiguas, aunque sus antecedentes no siempre lo revelen. WAGNER encuentra tres casos en mujeres por cada uno en hombres, en tanto que Foss y SUMER, entre 150 casos, ven que es seis veces más frecuente en la mujer, aunque en algunas estadísticas aparece la incidencia femenina hasta 16 veces mayor. La edad suele ser superior a cuarenta y cinco años; para LECOUR, las dos terceras partes de los casos están entre sesenta y ochenta años, dando como edad media Foss y SUMER, 62,8 años; NEMIR, setenta, y SHORE, ochenta y seis, con edades extremas de veintiuno y noventa y tres años.

La sintomatología es menos típica que en cualquier otra forma de ileo, afirmando SHORE y JACOB que, tanto la sintomatología como los hallazgos físicos, en cuanto a ayuda diagnóstica, se caracteriza solamente por su falta de consistencia.

Dado que sin afección biliar no puede producirse este cuadro, y siendo una complicación tardía, es de esperar hallar en los antecedentes de las enfermas un largo pasado litiasico; pero la ausencia de estos antecedentes ha sido considerada frecuente por los clásicos, hasta en las dos terceras partes de los casos, siendo el ileo el accidente revelador de una litiasis ignorada; lo mismo piensa KAEHR al decir que cursa sin síntomas ni ictericia. Pero, como razona LECOEUR, en rigor, si puede comprenderse el silencio de un gran cálculo en la vesícula, sin migración colédociana, parece extraordinario que su laborioso paso por el colédoco, o los preparativos pericolestíticos y periduodenales de su migración al tubo digestivo, incluso dos perforaciones viscerales, aunque sean hechas con poco ruido, no tengan revelación clínica, es de esperar algo; y en realidad, según BREMONT, se encuentran antecedentes en el 80 por 100 de los casos, resultando que lo que faltan no son síntomas, sino aplicación para encontrarlos, aunque venga en parte disculpada esta pereza por el interrogatorio a menudo difícil en estas enfermas añosas, fatigadas, que se quejan continua e intensamente de dolor, y con acentuados trastornos metabólicos.

En los casos más típicos aparece este pasado biliar y una crisis más reciente e intensa, a veces una verdadera crisis de colecistitis aguda grave, o bien accidentes de suboclusión que constituyen los verdaderos pródromos. En ocasiones, las crisis dolorosas se han acompañado o seguido de fiebre e ictericia, o un plastrón doloroso en hipocondrio derecho. Puede existir el antecedente de escalofríos, fiebre, pérdida de peso y diarrea, si se ha formado una fistula colecistocólica; en otros pacientes, los antecedentes biliares serán más atenuados, caracterizados por molestias digestivas vagas, dolor tardío epigástrico o periumbilical, con irradiación a escápula derecha. En suma, como dice MONDOR, en el interrogatorio hay dos preguntas capitales: ¿Ha habido en el pasado, aun lejano, manifestaciones digestivas que puedan ser las de una litiasis biliar franca o frustrada? ¿Ha habido en fecha más reciente una crisis abdominal dolorosa o febril, de importancia, en el piso superior del

abdomen? La respuesta afirmativa permite prever tres estadios: *a*), litiasis antigua; *b*), preparativos pericoléstíticos; *c*), el drama provocado.

WALTERS y SNELL mencionan que de 10 casos de la Clínica Mayo, 5 habían estado asintomáticos antes del ileo, dos tenían una historia previa imprecisa y tres, colecistitis; cinco habían tenido cuadros de ileo u obstrucción incompleta antes del comienzo del verdadero ileo. Foss y SUMMERS observan en 150 ileos biliares que el 15,3 por 100 gozaban antes de buena salud, el 46,5 por 100 tenían dolor sugestivo de cólicos biliares, el 32 por 100, dolor, que hacía pensar en perforación vesicular, y el 10 por 100, ictericia. Para NEMIR, el 75 por 100 tienen antecedentes calculosos; para SHORE, el 43 por 100, y en los casos de CUTTLER, el 12,5 por 100. Finalmente se debe recordar al recoger los antecedentes que puede presentarse este cuadro de forma recidivante, por migración de un nuevo cálculo, o por haber quedado inadvertido otro más en la intervención realizada pocos días antes, y que el ileo biliar puede también hacer su aparición después de una colectomía (SHORE), precozmente o más tarde, dos años después.

Si bien el comienzo puede ser insidioso, progresando lentamente y no llegando a producir una oclusión, sino al cabo de ocho, quince y hasta cuarenta días (SHORE), lo que nos explica que algunos pacientes vayan andando a casa del radiólogo, con más frecuencia es agudo, viendo señalado por un dolor brutal, correspondiente a la perforación vesicular, no muy frecuente, y más a menudo con dolor fuerte, de intensidad variable, como cólico, pero no como retortijón, seguido pronto de náuseas y vómitos, de forma que, a veces, se produce un vaciamiento brusco y masivo del intestino (CHAUFFAR). Más raramente viene dado el comienzo por una hemorragia, hematemesis o melena, debido a que sangre el trayecto fistuloso, aunque con más frecuencia aparecen estas hemorragias tardíamente (NEMIR).

Los trastornos funcionales de intestino se establecen al cabo de un tiempo variable, medio, un día o más, correspondiendo a los de una oclusión alta, con dolor, de comienzo e intensidad variable, unas veces violento desde el principio; otras, progresivo y sordo. CHAUFFAR insiste sobre el desplazamiento del dolor, que camina con el cálculo y se fija selectivamente en fosa ilíaca derecha, y MONDOR, en que el dolor, de comienzo difuso y errante, se fija en flanco derecho. Este dolor evoluciona a crisis intermitentes y puede ceder a intervalos para reaparecer con el esfuerzo o alimentación. Puede desaparecer el espasmo, progresando el cálculo hasta detenerse definitivamente con dolor más fuerte y seguido y más vomitos.

Los vómitos, generalmente precoces (aunque a veces no aparecen hasta el tercero o cuarto días), son abundantes (vaciamiento intestinal de Chauffar), y desde el segundo al tercer día se hacen fecaloides; pero no son progresivos, sino caprichosos, pudiendo ceder varias horas y a veces uno o dos días. Ya hemos hablado de que pueden ser hemáticos, de comienzo o generalmente más tarde. En alguna ocasión, como señala HARVEY, han aparecido cálculos biliares en el vómito, siendo de gran ayuda diagnóstica. Puede aparecer un hipo incesante (LECOEUR).

Progresivamente se va instaurando la distensión abdominal, asociada a un estreñimiento creciente hasta llegar a la oclusión. Pero también la expulsión de gas y heces es caprichosa, pues ni aparece desde el principio, ni es completa, ni definitiva. Ocurre como si se tratara de una oclusión a golpes.

El estado general, como en las obstrucciones altas,

se altera rápidamente a pesar de la evolución con pausas de calma; la cara se afila, la lengua se seca, la orina es escasa, el pulso se hace rápido y la falta de fiebre o la hipotermia marcan la gravedad del pronóstico.

En la exploración abdominal de estos pacientes hay un factor que va a entorpecer nuestras maniobras, haciéndolas más groseras, difíciles e imprecisas: es la acusada obesidad de los pacientes, que torna dudoso lo que en un enfermo de poco panículo adiposo pudiera ser claro, transformando lo dudoso en negativo.

Por inspección se puede observar un vientre con abombamiento moderado, globuloso, por igual o segmentario a la línea media o más bien a la derecha, correspondiendo a un meteorismo no pronunciado, y con frecuencia enmascarado por la obesidad. Sólo en los casos más favorables, y no siempre, pues se puede hallar el paciente en un largo período de calma, apreciamos la existencia de peristáltica visible. A la percusión encontramos timpanismo más bien localizado a la derecha (LECOEUR), en un abdomen mate en su mayor parte. La palpación es la que con frecuencia se realiza en peores condiciones, en un paciente grueso y que se queja; no hay contractura, aunque puede haber algo de defensa localizada en la zona en que el dolor es máximo. El máximo dolor corresponde a la localización del cálculo; de aquí que sea variable según la situación de éste; pero siendo más frecuente que su detención ocurra en la última porción del delgado, es en la fosa ilíaca derecha donde con más frecuencia coincide el máximo dolor, pudiendo haber ligero dolorimiento en resto del abdomen.

LECOEUR da como frecuente, por palpación simple o combinada, cuidadosa y atenta, la palpación de una masa muy dura, más dura que ninguna otra tumoración, tamaño hasta de una mandarina, muy móvil y dolorosa, encontrándose con más frecuencia en fosa ilíaca derecha, donde existe el máximo de dolor y donde van a morir las ondas peristálticas. Este hallazgo, si bien importante, pues puede ser suficiente para hacer el diagnóstico del obstáculo, apenas aparece mencionado por otros autores, cosa explicable dadas las dificultades de palpación, máxime en un vientre meteorizado. Tal vez bajo anestesia, antes de la operación, pueda encontrarse más veces. En alguna ocasión (SHORE) se encuentra, por tacto rectal, el obstáculo correspondiente al cálculo, si es de suficiente tamaño. Es frecuente que si con el guante manchado de heces hacemos una reacción de hemorragias ocultas, sea positiva. Algunas veces se palpa un plastrón en hipocondrio derecho u otro proceso patológico que ha facilitado la salida del cálculo.

Una ayuda diagnóstica de primer orden son los rayos X, que, en ocasiones, nos permiten ver netamente la localización y la causa de la oclusión, dándose las primeras imágenes típicas de LUDIN en Alemania, y de MONDOR y PORCHER en Francia. Su importancia se acrecienta más si consideramos que, en casi todos los casos prácticamente, nos da el diagnóstico de obstrucción intestinal, suficiente para que nuestra conducta sea certera por el camino más útil para el enfermo: la intervención. El estudio radiológico, y mejor radiográfico, puede hacerse en vacío, o completarse con el enema opaco si se procura forzar la válvula ileocecal, siendo posible así visualizar cálculos por contraste. La ingesta de papilla, aunque en bastantes casos se ha mostrado útil, sobre todo en las formas crónicas o subagudas, es dis-

cutido que se deba administrar en las fases agudas, aunque MUCCHI y PELLEGRINI no creen haya inconveniente cuando existe la sospecha de un ileo biliar, pues si es transparente es la única forma de detectarle; también se puede administrar la papilla por una sonda. El estudio radiológico ha permitido en ocasiones seguir la progresión de un cálculo a lo largo del tubo digestivo (MAC WHORTER). La certeza radiográfica de encontrarnos ante un ileo biliar la adquirimos por los siguientes criterios dados por RIGLER: *a*), la existencia de aire o medio de contraste en el tracto biliar, de gran valor, pues fué positivo en 22 casos de los 36 en que se hizo diagnóstico radiológico; *b*), visualización del cálculo, directa o indirecta, por medio de un contraste administrado; *c*), el cambio de posición de un cálculo visto previamente; *d*), evidencia radiológica de obstrucción intestinal completa o parcial. El estudio radiográfico ha de ser conciencioso, pues si no, puede pasar inadvertido un cálculo debido a dar poca densidad de sombra o ser ésta poco uniforme, con opacidad solamente en su centro o en su periferia, viéndose mejor cuando hay poco meteorismo intestinal y está limitado a pocas asas yeyunales. En cuanto a la existencia de medio de contraste en el tracto biliar, o aire, sin evidencia de un trayecto fistuloso, y causada por incompetencia del esfínter de Oddi, señala RIGLER las siguientes causas: *a*), cálculo alojado en la última porción del colédoco; *b*), metástasis carcinomatosa, produciendo una obstrucción alta de yeyuno; *c*), pancreatitis crónica; *d*), neoplasia adyacente al colédoco; *e*), colecistitis enfisematoso y colangitis en infecciones del tracto biliar causada por organismos productores de gas; MUCCHI y PELLEGRINI añaden la existencia de una colección purulenta en región hepatoduodenal, como ocurrió en una peritonitis de origen apendicular de su casuística.

Se describen las siguientes formas clínicas: (LECOEUR) *a*), típica, con cuadro de oclusión incompleta a menudo, cuya evolución no es la progresiva e inexorable de la oclusión por estrangulación, sino caprichosa por crisis intermitentes, con oscilaciones engañosas; tras un comienzo repentino y grave se asiste a una disminución de todos los síntomas: dolor, vómitos, abombamiento, etc., pudiendo haber expulsión de heces y gases, aunque no se pueda hablar de curación, como lo prueba la reaparición de todos los síntomas, más o menos pronto, si no se acompaña de la expulsión del cálculo, curación posible aún cuando el estado de la enferma parecía desesperado. Pero la regla es un fin fatal en estos ileos abandonados a su suerte, ocurriendo ésta, tras un período variable, por desequilibrio electrolítico o intoxicación, a no ser se vea acelerada por una complicación, tal como invaginación, volvulo o perforación del asa con peritonitis. Es preciso insistir en esta evolución caprichosa, causa de contemporizaciones fatales; *b*), formas agudas francas, de progresión regular, que matan en ocho o diez días; *c*), formas sobreagudas, que llevan a la muerte en poco más de un día; *d*), formas en etapas, síndrome de KAREUSKI, que duran varias semanas y son de diagnóstico muy difícil. Viene caracterizada por la existencia de períodos libres entre las etapas sucesivas de la migración de un cálculo, por no seguir fatalmente la oclusión al paso de aquél al intestino. Su evolución crónica, la percepción de una tumoración y las hemorragias ocultas positivas en las heces, hacen pensar en una neoplasia; de aquí que también se les haya denominado seudocancerosas; *e*), formas recidivantes, por migración sucesiva de varios cálculos en distintas eta-

pas, próximas (postoperatorio), o lejanas (varios años después de una colecistectomía), o intermedia. SHORE describe el onceavo caso de la literatura mundial de formas recidivantes ocurridas en el postoperatorio; *f*), cuadro de estenosis pilórica o duodenal, que hacen pensar en una neoplasia, como en el caso de SANTY, en el que el defecto de repleción provocado por el cálculo enclavado en duodeno se interpretó como una neoformación duodenal.

Hay autores, como SCHWARZ, que creen que no se puede establecer el diagnóstico. Por un lado no es de observación frecuente; de otro, hay casos muy difíciles, sin abombamiento ni peristáltica, basándose el diagnóstico de oclusión en la no eliminación de heces y gases y en los vómitos; las calmas pueden hacer pensar en una curación espontánea, pueden obtenerse datos de exploración engañosos y, sobre todo, existe la obesidad, que lo enmascara todo. El diagnóstico, incluso, puede fallar en la mesa de operaciones, como nos muestran WALTERS y SNELL, que en 10 casos habidos en la Clínica Mayo hasta 1939, en ninguno se hizo el diagnóstico; el cálculo se encontró en la operación solamente en siete, conociéndose la causa del fallecimiento de los otros tres solamente en la autopsia. SHORE logra un alto porcentaje de diagnósticos en sus casos, habiendo sido de gran valor para ello la historia clínica y el hallazgo radiológico en todos ellos, y en la mitad, además, la exploración física. BOCKUS observa, en una revisión de la casuística publicada, que el diagnóstico exacto se hizo en menos del 30 por 100. Y es que, como en tantos otros cuadros de afecciones diversas más o menos comunes, sólo es posible llegar al diagnóstico si se piensa en ellas; así, pues, debemos de tomar en consideración este diagnóstico en todo caso de obstrucción aguda de intestino delgado en una anciana que no presenta una hernia estrangulada ni cicatriz de operaciones anteriores, mas si tiene antecedentes litiasicos y, sobre todo, si su cuadro biliar se ha ido enriqueciendo en sintomatología, pudiendo presentar un último cólico más intenso, que se ha continuado después con dolor muy fuerte, náuseas y vómitos, y un cuadro de obstrucción progresiva.

Para MONDOR, el diagnóstico reposa sobre estos firmes puentes: *a*), signos de obstrucción aguda por oclusión: abombamiento, peristaltismo y dolor de comienzo difuso y después fijo; *b*), signos de oclusión de delgado, vómitos precoces, a menudo fecaloides y oliguria; *c*), elementos etiológicos cardinales: mujer anciana con litiasis anterior, con crisis reciente abdominal importante, que cesa en ocasiones bruscamente; *d*), signos físicos: percepción de un tumor pétreo; *e*), carácter de evolución: comienza a menudo muy intenso, con evolución posterior a golpes; *f*), radiología. En cuanto a las imágenes radiológicas ofrecidas por el cálculo con la ayuda de un medio de contraste dado por boca, MUCCHI y PELLEGRINI dan como típicas las siguientes imágenes: si el cálculo está enclavado en el bulbo duodenal, éste aparece de forma ovalada, desprovisto de contracciones musculares, estando el barrio distribuido en una fina capa parietal que circunscribe el cálculo transparente. Si el cálculo radica en tercera porción duodenal o yeyuno, el contraste pone en evidencia la dilatación del asa duodenal o de una o más asas yeyunales, con dibujo marcado de las válvulas convenientes, en forma de múltiples y finos arcos más o menos cercanos, deteniéndose la columna opaca, con borde cóncavo, junto al cálculo, logrando en ocasiones infiltrarse el contraste alrededor de él, en forma de una fina capa, y

constituyendo entonces la imagen descrita por FORCHER como "serpiente con cabeza clara", estando constituida la cabeza por el cálculo, y el cuerpo por el asa, situado encima, que aparece dilatada y plegada.

Lo importante en el diagnóstico, y esto se puede conseguir en la mayoría de los pacientes, es reconocer la oclusión intestinal, con lo cual poseemos ya la indicación precisa: intervención urgente, sin más pérdida de tiempo, desastrosa para el paciente, siendo académico el determinar la causa exacta de la obstrucción, máxime si esto supone demorar la intervención más allá del tiempo necesario para hacer la preparación oportuna del paciente; la intervención se encargará de corregir los errores, a veces inevitables, del diagnóstico.

Fuera largo enumerar los diagnósticos erróneos que se han hecho, citando sólo los más frecuentes: perforación vesicular, colecistitis, pancreatitis, cáncer, estenosis por ulcus duodenal, válvula, hernia estrangulada y, sobre todo, ileo por bridas.

El pronóstico de esta afección es siempre sombrío, pues como hace hincapié LENORMANT, toda oclusión es grave, y si ocurre en un viejo, más; si es alta de intestino delgado, más aún, y si se desarrolla por etapas, es engañosa y hace perder un tiempo precioso. Es esta evolución por etapas la que, en ausencia de un diagnóstico, hace sumamente difícil dar el pronóstico, por la sucesión de estados tan desiguales, ya esperanzadores, ya desesperados. Si bien WAGNER, entre 334 casos revisados por él halla 93 que curaron espontáneamente (pero no todos son diagnósticos seguros), la verdad sobre este aspecto es difícil de conocer, pues establecida la oclusión, la curación espontánea es improbable, siendo la regla el óbito en los casos abandonados a su suerte.

Los factores cuya suma hace el pronóstico temeroso son los siguientes: *a*), tratarse de ancianos con diversas taras, obesidad, hipertensión, diabetes, cardíacos, etc.; *b*), tratarse de litiásicos antiguos, con posibilidad de afección hepática; *c*), ser una oclusión alta, con gran afectación del estado general y disturbio electrolítico; *d*), hacerse un tratamiento tardío; por un lado, porque estando el enfermo acostumbrado a sus episodios dolorosos cólicos, deja pasar el tiempo esperando que cedan como los anteriores; de otra parte, la evolución caprichosa del cuadro abdominal y la dificultad diagnóstica, ocasionan a veces una pérdida de tiempo considerable; *e*), la elevada mortalidad operatoria, si bien es de esperar que, con un diagnóstico más precoz, posible en cuanto el clínico adquiera la convicción de que es un cuadro más de existencia real, que hay que descartar ante un abdomen agudo, y una adecuada preparación del paciente, se consigan mejorar los resultados, aunque aun así la cifra de exitus sea elevada.

El tratamiento del ileo biliar es exclusivamente quirúrgico, y si bien en alguna ocasión haya tenido partidarios el tratamiento médico con deslizantes y antiespasmódicos, es ilusorio, y significa una pérdida de tiempo, amén de que desconocemos en qué estado se encontrará el asa intestinal afectada; tal vez se pueda permitir cuando se hace el diagnóstico muy tardío y el enfermo no pueda resistir la operación, haciendo uso de la aspiración, antiespasmódicos, etcétera, con la idea de intervenir cuando su estado lo permita si no se ha expulsado el cálculo. La aspiración continua es útil con ayuda pre y postoperatoria, pero no como tratamiento sustitutivo de la intervención, haciendo uso de ella en el preoperatorio durante el tiempo que nos imponga la rehidratación

y cloruración del paciente tonificar su corazón, comenzar el tratamiento de su trastorno metabólico, etcétera, que suele ser de pocas horas.

La anestesia general, que suele tener riesgo elevado en estos pacientes, puede ser sustituida, si su tensión arterial es buena, por la raquianestesia, que proporciona silencio abdominal, contribuye a la evacuación rápida del intestino y no ofrece complicaciones pulmonares, ya que la anestesia local es muy incompleta en estos enfermos.

El ideal para la incisión es, si se toca el cálculo, hacerla sobre él o en la zona más cercana, si se ha localizado radiográficamente. La laparotomía media mixta parece ser la más adecuada, pues permite ampliar en la dirección que más convenga.

Al hacer la intervención hemos de llevar la idea de resolver el ileo al paciente con la menor operación posible, por lo cual no es el momento de solucionar las anormalidades que existan en su tracto biliar, pues esto se hará en fecha más lejana si es necesario y el enfermo sobrevive, y no hemos de cargar la ya elevada mortalidad de la intervención contra el ileo, aunque algunos autores, como SHORE, creen indicado hacer una colecistectomía si se encuentran cálculos en vesícula. El ideal de hacer la menor operación posible lo avala la casuística de CUTTLER: en cuatro pacientes en que se hizo enterostomía tuvo dos muertes, en tanto que en otros tres en que hizo ordeño del cálculo hasta intestino grueso en dos y fractura del cálculo en otro, no hubo ninguna muerte. Según algunos autores puede ser útil puncionar el intestino por encima del obstáculo si está muy distendido y aspirar su contenido, pues de esta forma es más fácil su manejo y se favorece la recuperación del paciente.

En todo caso se debe hacer una revisión total del intestino, y el hallazgo del cálculo causante de la obstrucción no exime de ella, pues cabe la posibilidad de que exista algún cálculo más o que en una parada de él en otro nivel del intestino, haya causado lesiones importantes en el asa. La búsqueda de otro cálculo ha de ser más aplicada si el cálculo que hemos hallado es facetado, debiendo buscar más cálculos en intestino, y si no aparecen, en vesícula.

Cuando el asa intestinal está poco afectada podemos intentar romper el cálculo, no por presión excesiva que lesione la pared intestinal; y si se encuentra cerca de válvula ileocecal hemos de intentar pasarlo por ordeño a intestino grueso, donde su progreso ya es más fácil. De no ser esto posible, le extraemos por enterostomía; para ello, exteriorizamos el asa que le contiene fuera del vientre, cuando sea posible, y en todo caso se aísla bien del resto del campo. La enterostomía se hace por encima del nivel de la obstrucción si es posible subir el cálculo, si no sobre él, con el fin de hacer la sutura sobre una zona no afectada. Hecha una incisión siguiendo el eje del intestino, si el estado de la pared es normal, se cierra con doble sutura, aislada, de lino, en sentido transversal; si la pared está necrosada se hace resección con anastomosis, si bien va cargada de muy elevada mortalidad, por lo que si esto ocurre en porción terminal de ileo, es preferible la exteriorización del asa; en los casos dudosos se aproxima el asa a la pared dejándola sin cerrar. En cualquier caso se puede reforzar la zona de sutura con una epiploplastia, habiéndose practicado en algunas ocasiones, como precaución, una enterostomía a lo Witzel por encima de la zona suturada.

En el postoperatorio, aparte de cuantas medidas

requieran estos pacientes, hemos de prestar especial atención a la recloruración larga manu.

La mortalidad en el tratamiento quirúrgico es muy elevada a pesar de todos los cuidados. En las estadísticas de los clásicos, como KIRMISON y ROCHARD, se eleva al 60-62 por 100 de 159 operados de WAGNER, y aunque ha descendido mucho, se mantiene actualmente alrededor de un 25 por 100. Esto le hacía excluir a DELBET que hay un gran contraste entre la escasez y simplicidad de la operación y sus resultados; de la misma forma se expresa NEMIR, aunque su mortalidad sea más baja (12,5 por 100), diciendo que no se explica cómo en una afección en que no hay compromiso vascular o necrosis en la mayoría de los casos, sea tan alta la mortalidad comparada con la del 5 al 7 por 100 en otras obstrucciones intestinales simples por diversas causas, esperando que un mayor cuidado en el diagnóstico la haga descender. Es digno de señalar que, a pesar de la baja mortalidad de este autor, sus pacientes llevaban de cuatro a doce días de evolución hasta el ingreso, habiendo transcurrido desde éste hasta la operación hasta seis días. Foss y SUMMER obtienen una mortalidad del 30 al 50 por 100 (enfermos con sintomatología de cuatro a siete días), y CUTTLER, del 62,5 por 100, algo más alta de la que obtiene en el el lote total de ileos en ancianos (55 por 100) con edad media de setenta y tres años, creyendo que la edad es el principal factor en la mortalidad, pues comparando su estadística con otras de características semejantes en edad, aunque mejor estado general, ve que la mortalidad es semejante. SCHAERZ da una mortalidad operatoria, sin contar complicaciones, del 12 al 23 por 100, y SHORE, del 29 por 100; DOWNING, 30 a 70 por 100; HAGGSTROM, 25 por 100. Cree PETREN que con diagnóstico más precoz se consigue mucha menos mortalidad, pues de siete casos anteriores a 1952, obtuvo el 100 por 100 de mortalidad, en tanto que en otros siete enfermos posteriores a esta fecha, en que se hizo diagnóstico radiológico precoz, obtiene el 85,7 por 100 de curaciones, consiguiendo WORTMAN y McLAUGHLIN, 100 por 100 de curaciones.

Cree CUTTLER que la mayoría de las complicaciones que pueden presentarse en el postoperatorio de un ileo en un anciano están relacionadas con la obstrucción y su tratamiento, ya que, entre 165 casos, solamente el 10 por 100 de las complicaciones pu-

dieron ser consideradas como independientes de la obstrucción.

#### BIBLIOGRAFIA

- ANGLE, L. W.—Am. J. Surg., 17, 364, 1932.  
 BALCH.—Cit. por BOCKUS, pág. 304.  
 BOCKUS, H. L.—Gastroenterology II, pág. 303. Philadelphia, 1944. Saunders Co.  
 BOLLINGER, J. H. y FOWLER, E. F.—Arch. Surg., 66, 898, 1953.  
 BREMONT.—Cit. por LECOEUR, pág. 2.  
 BROEG, BRODIN y AIMÉ.—Cit. por MUCCHI y PELLEGRINI, página 414.  
 BREKSTEIN.—Cit. por WEISS, pág. 102.  
 CHAVFFAR.—Cit. por LECOEUR, pág. 2.  
 CURVOISIER.—Cit. por BOCKUS, pág. 304.  
 CUTLER, C. W.—Surg. Gyn. Obst., 94, 481, 1952.  
 DELBET.—Cit. por LECOEUR, pág. 4.  
 DOWNING, W. L. y GALLSTONE.—J. Iowa. Med. Soc., 38, 95, 1948.  
 DULIN, J. W. y PETERSON, F. R.—Arch. Surg., 38, 351, 1939.  
 DUSCHILL.—Cit. por SCHWARZ, pág. 1.696.  
 FOSS, H. L. y SUMMERS, J. D.—Am. Surg., 115, 721, 1942.  
 GARCÍA BARÓN, A.—An. Clin. Salud Valdecilla, 8, 297, 1945.  
 GARRE.—Cit. por SCHWARZ, pág. 1.699.  
 HAGGSTROM, G. A. y ROUSSELLOT, L. M.—S. Clin. Nort. Amer., 30, 479, 1950.  
 HARVEY, S. C. y CONNER, G. J.—Biol. Med., 14, 501, 1942.  
 HINCHEY, P. R.—Arch. Surg., 46, 9, 1943.  
 KAREWSKI.—Cit. por LECOEUR, pág. 4.  
 KAUFFMAN.—Cit. por SCHWARZ, pág. 1.699.  
 KIRMISON.—Cit. por LECOEUR, pág. 2.  
 LECOEUR, P.—Encyclopedie Med. Chirurg., pág. 9.046.  
 LÉNORMANT.—Cit. por LECOEUR, pág. 3.  
 MAC CRADY, F. J. y SEYHOLD, W. D.—Proc. May., 23, 579, 1948.  
 McLAUGHLIN, C. W. y RAINES, M.—Am. J. Surg., 81, 424, 1951.  
 MCWHORTER.—Cit. por LECOEUR, pág. 3.  
 MARTÍN.—Cit. por BOCKUS, pág. 305.  
 MAYO, C. W. y BROWN, P. W.—Surg., 25, 924, 1949.  
 MONDOR, H.; PORCHER, P., y OLIVIER, C.—Radio-diagnostic urgents. Masson, París, 1943.  
 MOORE.—Cit. por WALTERS, pág. 304.  
 MUCCHI, L. y PELLEGRINI, A.—Diagnóstico clínico y radiológico de los síndromes abdominales agudos. Ed. Científ. Med., 1952, pág. 409.  
 MURPHY, J. B.—Cit. por NEMIR, pág. 472.  
 NAUNYN.—Cit. por BOCKUS, pág. 305.  
 NEMIR, P.—GALLSTONE.—Surg. Gyn. Obst., 94, 469, 1952.  
 NESSIN, E. R. y TANNENBAUM, W. J.—Recurrent GALLSTONE. Ileus Surg., 31, 599, 1952.  
 PETREN.—Cit. por BOCKUS, pág. 303.  
 RIGLER, L. G.; BORMAN, C. N. y NOBLE, G. J.—J. Am. Med. Ass., 117, 1.753, 1941.  
 ROCHARD.—Cit. por BOCKUS, pág. 1.  
 SANTI.—Cit. por MUCCHI y PELLEGRINI, pág. 414.  
 SAFWENBERG.—Cit. por MUCCHI, pág. 418.  
 SCHWARZ.—Bibliogr. Med. Internacional, 91, 1.658, 1848.  
 SHORE, S.; JACOB, H., y CANNON, J.—Arch. Surg., 66, 201, 1953.  
 SOUFFAR.—Cit. por BOCKUS, pág. 304.  
 STORCK, A.; ROTHSCHILD, J. E., y OSCHSNER, A.—Ann. Surg., 109, 844, 1939.  
 TREVES.—Cit. por BOCKUS, pág. 304.  
 VICK.—Cit. por BOCKUS, pág. 304.  
 WAGENSTEEN.—Cit. por BOCKUS, pág. 308.  
 WAGNER, R.—Deutsch. Zchr. f. Chir., 130, 353, 1914.  
 WALTERS, W. y SNELL, A. T.—Enfermedades de la vejiga biliar y conductos biliares. Salvat, 1944, pág. 167.  
 WAKEFIELD, E. G.—Surg., 5, 670, 1939.  
 WEISS.—Clinical lectures the gallbladder-Bille ducts Chicago, 1944, pág. 100.  
 WÖLFLEIN, LIEBLEIN.—Cit. por BOCKUS, pág. 306.  
 WORTMAN.—Cit. por BOCKUS, pág. 306.