

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor untersuchte 50 Patienten mit den verschiedensten Rheumatismustypen, die alle mit Irgapyrin behandelt wurden. In 90 % erzielte man eine Heilung oder bedeutende Besserung und nur in 10 % keinerlei Wirkung. Komplikationen wurden nicht beobachtet. Die besten, definitiven Ergebnisse erhielt man beim akuten Gelenkrheumatismus. Bei den verschiedenen Formen der rheumatischen Arthritis sah man bedeutende Besserungen, die von längerer Dauer waren als bei anderen modernen Behandlungsmethoden. Am schwersten sprachen Spondylarthritis und alte, deformierende Rheumatismustypen an (obwohl auch diese sich besserter). Für solche Fälle werden 9-18 Injektionen empfohlen. Je schneller die Behandlung einsetzt, umso besser ist die Heilung, bzw. Besserung.

RÉSUMÉ

L'auteur étudie 50 cas de différentes formes de rhumatisme, traités avec de l'irgapirine, ayant obtenu dans le 90 % des guérisons ou de surprenantes améliorations et seulement le 10 % d'effets nuls.

Il n'a observé aucune complication et considère que les effets les plus définitifs sont ceux du rhumatisme articulaire aigu; dans les différentes formes d'arthritisme rhumatoïde on obtient de grandes améliorations, plus persistantes qu'avec d'autres procédés modernes. Les cas les plus rebelles (quoiqu'ils améliorassent aussi) étaient ceux de spondylite et de rhumatismes déformants invétérés. On conseille pour ces cas, un traitement de 9 à 18 injections. Plus le traitement est précoce ou aigu plus l'amélioration ou la guérison est significative.

LA DISQUINESIA BILIAR DESPUES DE LA COLECISTECTOMIA POR COLECISTITIS CALCULOSA

E. ARIAS VALLEJO.

Madrid.

Internistas y cirujanos estamos de acuerdo en recomendar la colecistectomía como indicación terapéutica en la mayoría de los casos de colecistitis calculosa. Una vesícula con cálculos, máxime si éstos son de pequeño tamaño, que hace padecer continua o frecuentemente al enfermo, que le ocasiona dolor y brotes febriles, que le amenaza con un síndrome obstructivo si es que no se lo ha ocasionado ya, que se muestra excluida funcionalmente en una buena exploración radiológica y tras un detenido son-

daje duodenal, y que, en fin, se nos presenta como resistente al oportuno tratamiento médico, debe ser extirpada siempre que el estado general del enfermo no sea tan delicado que contraindique el mínimo riesgo de esta intervención.

Parece teóricamente que esta extirpación del colecisto, excluido funcionalmente, repleto de concrecimientos biliares y con serios trastornos morfológicos de sus paredes que permiten considerarle como un potente foco de infección, habría de resolver el problema clínico de todos, absolutamente todos los enfermos afectados de colecistitis calculosa. Y sin embargo no es así. Una proporción variable de estos pacientes, que oscila, según los distintos autores, entre el 5 por 100 (ROTHMAN), y el 44,7 por 100 (UMBER), continúa sufriendo las mismas o parecidas molestias después de su operación.

Este problema del fracaso frecuente de la colecistectomía preocupa seriamente, como es natural, a cirujanos e internistas, y es continuamente abordado en las páginas de las revistas y libros médicos de los últimos años, y está asimismo sobre la mesa de las reuniones más destacadas de los especialistas (véase la ponencia del profesor BOLLER al Congreso Europeo de Gastroenterología, celebrado en Madrid en mayo de 1950, así como las que, firmadas por los doctores CARRO y profesor MARTÍN LAGOS, se presentarán en el Congreso Español de Patología Digestiva, en Santander, en el mes de septiembre próximo), siendo el estudio de las causas de este fracaso el tema de la máxima atención.

Generalmente, el enfermo colecistectomizado no suele mejorar de sus molestias por una o varias de las siguientes razones: 1) Por error en el diagnóstico preoperatorio, esto es, porque no existía una verdadera colecistitis calculosa y sí sólo una coledisquinesia influida por trastornos neuro-psicógenos o por otros procesos morbosos del estómago, del duodeno o del colon. 2) Por haber quedado cálculos en los conductos biliares, que pasaron inadvertidos en el momento de la intervención quirúrgica, y que después imponen con su presencia la continuación de la sintomatología. 3) Por quedar una estenosis orgánica del colédoco, consecutiva a su inflamación o a las maniobras operatorias. 4) Por dejar en la intervención un muñón del conducto cístico demasiado largo, capaz por su longitud de dilatarse y hacer las veces de una nueva vesícula, con su herencia de inflamación y hasta de calciosis. 5) Por hacerse adherencias de los conductos biliares con el duodeno, el colon o el estómago; y 6) Por existir antes de la operación y quedar después de ella una colangitis de importancia, una intensa hepatitis o una pancreatitis crónica.

Pero en algunos casos del síndrome post-colecistectomía no se encuentra ninguna de estas causas para justificarlo. El diagnóstico preoperatorio y la indicación quirúrgica fueron correctos; no se descubren imágenes calculo-

sas en los clichés radiográficos ni se encuentran nuevos cálculos cuando se vuelve a laparotomizar al enfermo; el colédoco se muestra de tamaño y forma normales en la colangiografía; no existe el problema del muñón cístico; no hay tampoco adherencias ni existe colangitis ni afección importante del hígado o del páncreas y, sin embargo, el paciente operado una y hasta dos veces continúa sufriendo los mismos o parecidos síntomas que cuando tenía su vesícula biliar infectada y llena de piedras. Es entonces cuando se piensa en la *disquinesia*, esto es, en la anormalidad de la función motora de las vías biliares sin lesión aparente.

LA DISQUINESIA BILIAR POST-COLECISTECTOMÍA.

Es muy natural que cuando un enfermo afecto únicamente de coledisquinesia es "condenado" erróneamente a la extirpación de su vesícula biliar continúe después de la intervención sufriendo exactamente las mismas molestias y trastornos que antes de serle practicada ésta. Pero no es ya natural que un paciente afectado por una colecistitis calculosa sufra la sintomatología característica de la disquinesia biliar después de su colecistectomía. Este es el problema que nos preocupa y que estudiamos fundamentalmente en el presente trabajo.

Nosotros hemos seleccionado 10 casos estudiados personalmente en los últimos años, que fueron diagnosticados razonablemente de colecistitis calculosa (unos por nosotros y otros por otros internistas), que han sido colecistectomizados por diversos cirujanos, ratificándose siempre en la intervención el diagnóstico hecho, y que, al cabo de más o menos tiempo, vuelven a sufrir de sus vías biliares, sin encontrarse entonces en su exploración ningún trastorno orgánico. Vamos a comparar en ellos, en primer lugar, la sintomatología subjetiva antes y después de su intervención quirúrgica:

Sintomatología subjetiva de 10 enfermos de colecistitis calculosa	Antes de la colecistectomía	Después de la colecistectomía
Cólicos hepáticos típicos	9	6
Dolor en hipocondrio derecho ...	10	9
Dolor en epigastrio	6	4
Náuseas	9	6
Vómitos	9	3
Mareos	6	3
Inflamación abdominal	10	4
Estreñimiento	8	7
Diarrea	3	1
Cefalea	4	2
Fiebre	8	0
Ictericia	3	0

Conforme vemos en este cuadro, tal sintomatología no es exactamente la misma, puesto que, junto a trastornos como el dolor en el hipocondrio derecho y el estreñimiento, que se repite casi en los mismos pacientes antes y después de su intervención, tenemos otros,

como la fiebre y la ictericia, que no aparecen en ningún caso después de la extirpación de la vesícula biliar, y un tercer grupo en el que se integran las crisis de cólico hepático, el dolor epigástrico, los mareos, náuseas y vómitos, el meteorismo, la diarrea y el dolor de cabeza, cuyas molestias aparecen en los colecistectomizados con menor frecuencia que antes de su tratamiento quirúrgico. No cabe, pues, dudar de la especificidad de este síndrome de post-colecistectomía, en cuya sintomatología subjetiva se dibuja ya su carácter funcional o de disquinesia.

Una impresión de conjunto de las historias clínicas de estos 10 pacientes nos permite resumir que el síndrome de disquinesia biliar después de la colecistectomía se caracteriza por su comienzo pocas semanas o meses después de la intervención, su curso irregular, sus molestias frecuentes y crisis agudas más tardías, en relación muchas veces con indiscreciones dietéticas o, más a menudo, con preocupaciones, disgustos o contrariedades, predominando con mucho entre sus víctimas el sexo femenino (en nuestra casuística, nueve mujeres y un hombre), en la difícil edad de tal sexo comprendida entre los treinta y cinco y los cincuenta años. Tales pacientes se quejan generalmente de su dolor en el cuadrante superior derecho abdominal, irradiado a veces por el reborde costal al omoplato y hombro del mismo lado, asociado otras a la gastralgia, a las náuseas, a los vómitos. El estreñimiento es muy frecuente, alternándose en pocos casos con diarreas. Las molestias gaseosas y el dolor de cabeza aparecen también en algunos casos.

La exploración de estos enfermos—casi podría decirse *de estas pacientes* por la frecuencia de su sexo—está de acuerdo con su sintomatología subjetiva y con el carácter disquinético de su dolencia. La palpación abdominal acusa el dolor en las zonas ya mencionadas. En contraste con lo aparatoso, a veces, del cuadro clínico, el pulso es absolutamente normal y no existe casi nunca elevación de la temperatura. Las orinas se colorean muy poco durante las crisis, y las reacciones de las sustancias biliares son en ellas negativas. No hay ictericia, la bilirrubinemia se muestra dentro de los límites fisiológicos y el cuadro leucocitario tampoco se altera. Y, sin embargo, los enfermos sufren—y hacen sufrir a sus familiares—con sus trastornos y sus frecuentes quejas.

El sondaje duodenal nos habla también en favor del carácter disquinético del síndrome. La instilación por la sonda de 20 a 30 c. c. de sulfato magnésico al 30 por 100, o de 30 a 40 de aceite de olivas, va seguida en algunos casos de un silencio funcional absoluto, silencio que puede ser vencido en ocasiones al inyectar al paciente por vía intravenosa una ampolla de aminofilina. Pero la mayor parte de las veces no es necesaria tal inyección, puesto que la bilis comienza a fluir a los pocos minutos de

pasar al duodeno el colecistoquinético, extrayéndose gran cantidad de esta secreción (en una enferma hemos llegado a los 325 c. c. en una hora), de aspecto sucio y color amarillo oscuro en un principio, transparente y amarillo oro después. El sedimento de esta bilis suele ser normal, no hallándose en él cristales de colesteroína ni grandes concrecimientos de bilirrubinato y sí sólo algunos leucocitos y células de procedencia duodenal; los cultivos bacterianos son muchas veces negativos, conteniendo en algunos casos colibacilos o enterococos.

La exploración radiológica de estos pacientes acusa asimismo la falta de datos orgánicos. Las radiografías en vacío de la región de las grandes vías biliares no acusan la existencia de ninguna sombra sospechosa de calcuosis. La exploración del tubo digestivo tampoco ofrece datos característicos; tan sólo en dos casos se evidenció una discreta duodenitis y en otro una yeyuno-ileítis muy marcada. Únicamente la colangiografía operatoria o laparoscópica y la radiomanometría (según técnicas de MIRIZZI, ROYER, KAPANDJI, CAROLI y MALLET-GUY) son capaces de precisar el trastorno funcional de las vías biliares.

ETIOPATOGENIA.

El anormal vaciamiento del colédoco, que condiciona los síndromes de disquinesia post-colecistectomía, suele adoptar uno de estos dos mecanismos morbosos: 1) La apertura continua del esfínter de Oddi, con el flujo ininterrumpido de bilis en el duodeno y el cuadro subsiguiente de diarrea, náuseas, vómitos y adelgazamiento; y 2) El cierre continuado e inconveniente de este esfínter, con la acumulación de la bilis en el colédoco, que se dilata al máximo, y la sintomatología de dolor, cólicos, vómitos y estreñimiento. Este último cuadro es el más frecuente y el que hemos observado en nuestros 10 enfermos.

La atención de todos los que estudiamos esta disquinesia biliar ha recaído así—con razón o sin ella—sobre el citado esfínter de Oddi, atribuyéndose a su espasmo la iniciación de la sintomatología, espasmo que, a la larga, llegaría a determinar una hipertrofia de sus fibras musculares, que cerraría el círculo vicioso, agravando la condición obstructiva. Pero son objeto de discusión las causas de este espasmo del esfínter.

Para los que todavía se aferran a los conceptos de vagotonía y simpaticotonía como condicionantes de las perturbaciones motoras de las vísceras huecas del aparato digestivo, la distonía neurovegetativa vendría a constituir el mecanismo etiopatogénico del tal espasmo esfinteriano, por el predominio de la excitación vagal, aconsejándose entonces a los enfermos la medicación espasmolítica: atropina, papaverina, y, en los casos de molestias muy persistentes, la denervación del colédoco o del mismo esfínter. Los fracasos de ambas intervenciones, incluso de la operación de REICH, que ha sido

correctamente practicada en España por GONZÁLEZ BUENO, por SOLER ROIG y por el profesor ESTELLA, son muy frecuentes. Nosotros contamos con dos observaciones de resultados nulos.

Para WOMACK y RUSSELL, este cuadro de irritabilidad esfinteriana tendría su punto de partida en la continua excitación de las ramas nerviosas, simpáticas y vagales, seccionadas con el conducto cístico al practicar la colecistectomía, ramas cuya regeneración ocasionaría un verdadero "neuroma de amputación", que transmitiría reflejamente los estímulos anormales. Ello quedaría confirmado por la desaparición de la sintomatología con el transcurso de los años, cuando degeneran las ramas nerviosas irritadas por la sección. Tal razón no es, a nuestro juicio, convincente, puesto que el remedio preconizado por estos autores en tales casos: la denervación del colédoco, no soluciona tampoco el problema en todos los enfermos, y el hecho cierto de la mejoría de estos pacientes—repetimos, casi todos del sexo femenino—sería debido, al correr de los años, a la modificación de sus condiciones endocrinas y del sistema nervioso central una vez traspasada la edad crítica.

El condicionalismo de la disquinesia biliar post-colecistectomía por factores psicógenos es difícil de demostrar, puesto que si bien es verdad que un gran número de pacientes presentan en su historia antecedentes de fracasos amorosos, mal ambiente familiar o dificultades económicas, también lo es que en otros casos no existe trauma psíquico ninguno y que, en los primeros, puede solucionarse el conflicto de la personalidad afectiva sin que mejore el síndrome biliar.

También podría ser desencadenada y mantenida esta disquinesia por un mecanismo alérgico, a partir del foco bacteriano intestinal, en la mayor parte de los casos. La enteritis o la hepato-enteropatía (OLIVER PASCUAL) que acompaña a las colecistitis calculosas, casi siempre con marcada disbacteriosis, sensibilizaría a los enfermos, descargando su anormal reacción motora sobre otros tramos del aparato digestivo, las vías biliares principalmente. Es en tales casos en los que tienen franco éxito las autovacunas preparadas con los antígenos bacterianos correspondientes. Tampoco puede ser desechada la idea de que la alergia sea desencadenada por determinados alimentos.

Algunos autores achacan al mal funcionamiento motor del duodeno el efecto del vaciamiento coledociano, lo cual podría tener su justificación en la existencia de duodenitis en algunos de los enfermos. La irregular contracción del segmento duodenal tendría así su parte de culpa en la producción de la disquinesia del esfínter de Oddi.

Parece razonable pensar que la disquinesia biliar de los enfermos colecistectomizados está determinada por la misma ausencia del colecisto. Las modernas ideas sobre la fisiología del aparato biliar, basadas en los estudios de

MELZER, de ALVAREZ y de IVY, nos permiten considerar a éste, en su función motora, como un todo coordinado estrechamente y que goza de bastante autonomía en su funcionalismo. La llamada "ley de la inervación contraria" nos permite saber que todo estímulo nervioso o humoral que hace contraerse a la vesícula, hace al mismo tiempo relajarse al esfínter de Oddi, y este mecanismo es, como decimos, autónomo, puesto que puede desencadenarse aun cuando se hayan seccionado las vías nerviosas que inervan el colédoco y el esfínter de Oddi. Intervienen, naturalmente en su normalidad, las diferencias de presión intraductales, condicionadas por la contracción vesicular; pero hay que pensar también en la autonomía de todo el aparato biliar, mantenida por su rica inervación local (poco conocida hasta la fecha) y por mecanismos hormonales, también desconocidos. La exclusión de la vesícula biliar: por estar repleta de cálculos y no contraerse o por haber sido extirpada quirúrgicamente, puede ser la razón primordial del síndrome que estudiamos. El mecanismo motor de la excreción biliar se inicia siempre en la vesícula, y al no existir ésta o mostrarse inútil para su función, queda notablemente perturbado. Naturalmente, no se nos oculta que de este modo no es fácil justificar la producción de disquinesias biliares en los sujetos que no padecen colecistitis ni calculosis y que exhiben en la prueba de Boyden una vesícula con perfecto funcionamiento.

LA DISQUINESIA BILIAR ANTES Y DESPUÉS DE LA OPERACIÓN.

De todo lo expuesto anteriormente hemos de convenir que la disquinesia biliar existe en los enfermos de colecistitis calculosa antes y después de la colecistectomía. Las diferencias observadas en la sintomatología, de las cuales ya nos hemos ocupado, dependen, como es natural, de las diferencias de la condición morbosa. Antes de operarse los enfermos presentan superpuesta sobre su semiología disquinética (dolor, vómitos, estreñimiento) la que corresponde genuinamente a la inflamación y calculosis de las vías biliares (fiebre, dolor, ictericia), mientras que después de la operación solamente sufren el primer grupo de síntomas. La colecistectomía tiene así notable éxito en aquellos enfermos de colecistitis calculosa eminentemente orgánicos, con participación disquinética escasa o nula, mientras que solamente sirve para mejorar el pronóstico de los enfermos, en los casos de disquinesia evidente, al suprimirles su calculosis y su infección, sin solucionarles su disfunción motora.

MALLET-GUY y sus colaboradores practicaron hace pocos años curiosas experiencias en el perro, estudiando en gran número de ellos el funcionalismo de su aparato biliar por medio de colangiografías. Encontraron así en animales aparentemente sanos todas las formas descritas de vaciamiento de la secreción biliar,

esto es: una normal, con buena contracción vesicular y correcta apertura del esfínter de Oddi; otra caracterizada por la hipotonía de este esfínter y la secreción frecuente de bilis en el duodeno; una tercera, en fin, integrada por la hipertonicidad del esfínter y la acumulación frecuente de la bilis en el colédoco y la vesícula dilatados. Probablemente hay en el perro, como en el hombre, unas características constitucionales, de tipo endocrino y nervioso, que condicionan estas distintas formas de funcionalismo del aparato biliar. Pues bien, la práctica de la colecistectomía a estos animales, después de serles estudiado varias veces tal funcionalismo, reveló que las características de la excreción biliar no se alteraron para nada al ser extirpada la vesícula, y que los perros que vertían su bilis en el duodeno normalmente lo continuaban haciendo así con la vesícula y sin ella, mientras que los que presentaban una hipotonía o bien una hipertonia del esfínter de Oddi continuaban igualmente acusando tal característica después de la operación. Se comprende así que CAROLI pueda decir al hablar de las disquinesias biliares en el hombre que "la suerte de estos enfermos está escrita en su anatomo-fisiología desde el momento de su nacimiento".

Por otra parte, es sabido que la disquinesia aparece en casi todas las colecistopatías, tanto en las calculosas como en las no calculosas, y que entre las condiciones patogénicas que determinan la infección del colecisto figura en primer lugar el éstasis biliar, el cual carece muchas veces de base orgánica, siendo debido a la disfunción motora de las vías biliares, generada por factores neuroendocrinos muy ligados a la constitución individual de los enfermos, conforme demostraron entre nosotros, hace ya veinte años, OLIVER y MONTEJO.

Razones todas por las que repetimos que la disquinesia biliar de los enfermos colecistectomizados es la misma que padecían antes de su intervención quirúrgica, sola o asociada a la infección, a la litiasis o a los dos procesos morbosos.

TRATAMIENTO.

Una vez asegurados de que el síndrome post-colecistectomía que presenta un enfermo no es debido a la existencia de cálculos residuales, a la estenosis orgánica del colédoco, a la dilatación del muñón cístico, a las adherencias o a la infección crónica de las vías biliares, el hígado o el páncreas, y de que nos encontramos, por tanto, ante un verdadero cuadro de disquinesia biliar, debe instaurarse el correspondiente tratamiento, que será médico en la mayor parte de los casos.

Hay que tratar primeramente de corregir las disfunciones endocrinas o neuroendocrinas que pueda presentar el paciente, valorando la existencia de una insuficiencia ovárica, un hipertiroidismo o un trastorno diencéfalo-hipofisario. Hemos de mejorar la duodenitis, la enteritis o

la hepatopatía, cuando existan estas afecciones, las cuales suelen ser muchas veces inaparentes y sólo se descubren en un cuidadoso estudio del enfermo. Hay que procurar la debida desensibilización siempre que la alergia, bacteriana o alimenticia, pueda constituir la causa de los trastornos. Trataremos también de comprender la personalidad psicológica de cada paciente, ayudándole a interpretar sus problemas afectivos y a descargarse de la angustia con que éstos puedan abrumarle.

En todos los casos es fundamental reeducar el vaciamiento de las vías biliares por medio del sondaje duodenal. Es en este tipo de afecciones biliares en el que se encuentra más justificada la práctica frecuente de tal sondaje, con la que se obtienen resultados muy estimables. Se utilizará la sonda de Einhorn o la de Pinós, instilando por ella, una vez la oliva en el duodeno, de 20 a 50 gramos de aceite de olivas o bien de 20 a 30 c. c. de la solución de sulfato magnésico al 30 por 100. Nosotros preferimos el aceite en los enfermos muy sensibles, en época de molestias, recurriendo al sulfato o al agua de Cestona (de 50 a 200 gramos de ésta última) en los pacientes tranquilos o en fase poco dolorosa. Se repetirán estos sondajes una o dos veces por semana, procurando extraer buena cantidad de bilis, especialmente cuando ésta se presenta concentrada y turbia, con pruebas evidentes de hallarse estancada en el colédoco.

Durante las crisis dolorosas emplearemos la trinitrina, el nitrito sódico o el nitrito de amilo o, mejor aún, la aminofilina. Nosotros prescribimos una inyección endovenosa lenta de este último fármaco, que puede repetirse cada doce horas si es preciso. La papaverina y la atropina, en inyección subcutánea o en forma de supositorios, son también beneficiosos. Jamás se emplarà el cloruro mórfico, puesto que, conforme es sabido, aumenta el espasmo del esfínter de Oddi, haciendo más intenso el dolor.

La dietética de estos pacientes cuidará de evitar las grasas, de difícil digestión (tocino, nata de leche, cremas, mayonesas, salsas), prescribiéndose una dieta rica en proteínas, hidrocarbonados y vitaminas (carne magra, pescado, quesos frescos, algún huevo blando, purés de verduras, frutas en abundancia, pan tostado), con pequeñas dosis de grasa muy digestible (mantequilla de vacas muy fresca, yema de huevo).

RESUMEN.

Se hace un estudio crítico del síndrome de disquinesia biliar que aparece en algunos enfermos de colecistitis calculosa después de su colecistectomía, sobre la base de 10 observaciones personales. Se sostiene que esta disquinesia biliar existe en los enfermos antes y después de su intervención. Antes de operarse presentan superpuesta sobre su semiología disquinética la que corresponde genuinamente a la inflamación y calculosis de las vías biliares,

mientras que después de la operación solamente sufren el primer grupo de síntomas. La colecistectomía tiene así notable éxito en los enfermos de colecistitis calculosa eminentemente orgánicos, mientras que solamente logra mejorías en los casos de disquinesia evidente, al suprimir la calculosis y la infección, sin solucionar la disfunción motora, que incluso puede ser agravada. Se discute la etiopatogenia de este síndrome y se detalla su tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- ALVAREZ.—Introduction to Gastroenterology, N. York, 1946.
 ARIAS VALLEJO.—Semana Médica, 220, 531, 1943.
 ARIAS VALLEJO.—Farmacol. Terap., 1, 7, 1943.
 BERGMANN.—Medicina Interna, Tomo III, Barcelona, 1943.
 BOCKUS.—Gastroenterología, Tomo III, Barcelona, 1948.
 BOLLER.—Pon. II Congr. Europeo Gastroenterología, Madrid, 1950.
 CAROLI.—Pon. II Congr. Europeo Gastroenterología, Madrid, 1950.
 CARTER.—N. York State J. Med., 48, 2245, 1948.
 ESTELA.—Rev. Esp. Cirugía, 2, 73, 1945.
 GONZÁLEZ BUENO.—Rev. Esp. Enf. Apar. Dig. Nutr., 9, 347, 1950.
 KAPANDJI.—Com. II Congr. Europeo Gastroenterología, Madrid, 1950.
 MALLET-GUY, JEANJEAN y MARION.—La chirurgie biliaire, Paris, 1947.
 MALLET-GUY, LACOUR, KOPPEL y NEFUSSEY.—Lyon Chirurg., 44, 635, 1949.
 MELTZER.—Amer. J. Med. Sci., 153, 469, 1917.
 MIRIZZI.—Pon. II Congr. Europeo Gastroenterología, Madrid, 1950.
 OLIVER y MONTEJO.—Medicina Ibera, 730, 1931.
 REICH.—Surg. Gyn. Obst., 71, 39, 1940.
 ROP CARRALLO.—Patología psicosomática, Madrid, 1949.
 ROMANO y REY.—Dia Médico, 9, 179, 1943.
 ROTHMAN.—En Gastroenterología, de Bockus, Tomo III, Barcelona, 1948.
 ROYER.—Com. II Congr. Europeo Gastroenterología, Madrid, 1950.
 SOLER ROIG y SITGES.—Esc. Pat. Dig. Hosp. Sta. Cruz y S. Pablo, Barcelona, 6, 6, 1946.
 UMBER.—Deutsch. Med. Wschr., 2, 2167, 1939.
 WALTERS y SNELL.—Enfermedades de la vejiga biliar, Barcelona, 1944.
 WOMACK y RUSSELL.—Ann. Surgery, 126, 31, 1947.

SUMMARY

A critical study made on the syndrome of biliary dyskinesia occurring in some patients suffering from calculous cholecystitis after cholecystectomy has been performed. The study is based on 10 personal observations. It is contended that biliary dyskinesia is present in the patient before and after the operation. Before the operation, in addition to the diskinitic semiology there is that properly corresponding to the inflammation and calculosis of the bile ducts, whereas after the operation only the first group of symptoms is present. Cholecystectomy is, therefore, extremely effective in those patients with calculous cholecystitis of organic type; in the obvious cases of dyskinesia only improvement is achieved, by suppressing the infection and calculosis, without solving the motor disfunction which may occasionally deteriorate, even. The etiopathogenesis of such syndrome is discussed and details are given about its treatment.

ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund von 10 eigenen Beobachtungen stellt man bei einigen Patienten mit dem Syndrom einer Gallendyskinesia, das nach der Gal-

lenblasenentfernung wegen Gallenblasensteine auftrat, ein kritisches Studium dieses Syndroms an. Man ist der Ansicht, dass die Dyskinesia vor und nach dem chirurgischen Eingriff besteht. Vor der Operation ist das Bild von den Symptomen der genuinen Entzündung und der Gallensteine in den Gallenwegen überdeckt, wogegen die Patienten nach der Operation nur an den Symptomen des dyskinetischen Syndroms leiden. Deshalb hat die Cholecystectomy nur einen grossen Erfolg bei den Patienten, die vorwiegend an den Symptomen der organischen Gallensteinblasenentzündung leiden, wogegen sie bei denjenigen mit vorwiegender Dyskinesia nur Besserungen erzielt, wenn die Steine entfernt werden und die Infektion beseitigt wird, wogegen das Problem der motorischen Dysfunktion nicht gelöst wird; es kann sogar verschlimmert werden. Die Ätiopathogenese dieses Syndroms wird besprochen und eine Behandlung eingehendst angegeben.

RÉSUMÉ

On fait une étude critique du syndrome de dyscinésie biliaire qui apparaît chez quelques malades de colecistectomie, sur la base de 10 observations personnelles.

On soutient que cette dyscinésie biliaire existe chez les malades avant et après leur intervention. Avant de s'opérer il présentent, superposée sur leur sémiologie dyscinétique, celle qui correspond particulièrement à l'inflammation et calculose des voies biliaires; après l'opération ils ne souffrent que du premier groupe de symptômes. La colecistectomie a ainsi un grand succès chez les malades de colecistite calculuse éminemment organiques, tandis qu'elle n'offre que de légères améliorations dans les cas de dysquinésie évidente, en supprimant la calculose et l'infection sans résoudre la disfonction motrice, qui peut même être aggravée. On discute l'étiopathogénie de ce syndrome et on y détaille son traitement.

ENCEFALITIS PRIMARIAS LINFOCÍTICAS (*)

C. CASTILLA DEL PINO

Director del Dispensario de Neuropsiquiatría e Higiene Mental. Córdoba.

I

Las historias clínicas que expongo a continuación presentan una serie de rasgos comunes entre sí y, en conjunto, unas características

(*) Conferencia pronunciada en el Departamento de Neuropsiquiatría del Hospital General (Prof.: LÓPEZ IBOR) el 5 de junio de 1951.

que creo de interés señalar desde un primer momento.

a) Los tres enfermos proceden de la misma localidad; dos de ellos son inmediatamente vecinos; el tercero, también muy próximo a los otros dos. Sin embargo, no han sido simultáneos.

b) Los tres enfermos presentan un cuadro clínico peculiar, análogo entre ellos, aunque con variantes cuantitativas.

c) El síndrome del líquido cefalorraquídeo es también equiparable en todos.

d) Finalmente, todos han tenido el mismo curso, han durado prácticamente lo mismo y han terminado por la curación sin secuelas neurológicas inmediatas ni—hasta aquí—tampoco mediatas.

He aquí las historias clínicas:

II

Caso 1.º Pedro S. C., natural de Villanueva de Córdoba, con residencia en José Antonio, n.º 7. Cuarenta y un años, casado. Consulta en marzo de 1950 contando que hace dieciocho o veinte días que comenzó su enfermedad con fuerte dolor de cabeza, brusco, localizado en nuca y extendido después a toda la cabeza, que mejoró al principio con un analgésico y reapareció pocas horas después con la misma intensidad. Al mismo tiempo, tenía ruidos de oídos muy intensos, le molestaba la luz y le observaron temperatura de 37,5°, que se mantuvo varios días. El Dr. PEDRAZA, su médico de cabecera, le hizo punción lumbar, mejorando el enfermo de su sintomatología; el análisis del líquido dió los siguientes resultados:

Células, 56; polinucleares, 3 por 100; linfocitos, 97 por 100. Nonne, ++. Pandy, ++. Ross, ++. Cloruros, 6,72 gr. por 1.000. Glucosa, 0,72 gr. por 1.000. Albúminas, 0,40 gr. por 1.000. Las reacciones complementarias, negativas. Lange, 000000000000. Sin gérmenes coloreables por el Gram y el Ziehl-Nielsen. Orina normal. Recuento, fórmula y velocidad de sedimentación, normales. Gota gruesa, sin hallazgos patológicos.

Dice el enfermo que no ha visto doble, pero que cuando el dolor es de gran intensidad ve los contornos borrosos. Le siguen las cefaleas y los ruidos de oídos y tiene un temblor fino, casi continuo. No ha tenido vómitos. Durante los días anteriores, según el Dr. PEDRAZA, no ha presentado signo clínico de meningitis ni tan siquiera la más leve rigidez de nuca.

Es un enfermo pálido de piel y mucosas. Lo envía el Director del Dispensario Antituberculoso, Dr. LAPORTA. En su informe comunica no haber hallado nada anormal en tórax. La exploración neurológica es negativa, salvo los reflejos tendinosos, que están vivos, pero iguales. No hay rigidez de nuca, ni ningún otro signo de irritación meníngea. A nosotros sólo nos viene aquejando las cefaleas y con la febrícula de 37-37,5°. El enfermo está muy afectado por el dolor de cabeza, y durante todo el interrogatorio y la exploración está en manifiesta pasividad. Se hizo el diagnóstico de meningitis linfocitaria, ya en regresión, y con un tratamiento de Glucosmón-Eufilina y Septyodo, se tuvo al enfermo bajo la observación del Dr. PEDRAZA.

Entre los antecedentes personales, sólo una neumonía hace veinte años. Ninguna enfermedad "banal" en épocas anteriores a su enfermedad actual. A la semana escribe diciendo que se encuentra mejor, aunque persisten, con menos intensidad, las cefaleas y los ruidos de oídos. La temperatura ha sido de 37° al día siguiente de su venida, y casi décima a décima ha ido descendiendo hasta llegar a 36° en los seis días consecutivos. En cartas sucesivas comunica su estado de restablecimiento total, en el que persiste hasta aquí.