(DE LA AUTO-INFECCION BILIAR)

Consideraciones Patogénicas y Clínicas

ACERCA DE LAS

ANGIOCOLITIS SUPURADAS

EN EL

CURSO DE LA LITIASIS BILIAR

POR

Manuel Ayestarán

Médico de la Beneficencia Municipal de San Sebastián

SAN SEBASTIAN
IMPRENTA DE J. BAROJA É HIJO
1 y 2, Plaza de la Constitución, 1 y 2
1899

(DE LA AUTO-INFECCION BILIAR)

Consideraciones Patogénicas y Clínicas

ACERCA DE LAS

ANGIOCOLITIS SUPURADAS EN EL CURSO DE LA LITIASIS BILIAR

POR

Manuel Ayesterán

Médico de la Beneficencia Municipal de San Sebastián

SAN SEBASTIAN
IMPRENTA DE J. BAROJA É HIJO
1 y 2, Plaza de la Constitución, 1 y 2
1899

Excmo. Señor:

El cumplimiento de preceptos reglamentarios para la adquisiciôn del título de Doctor es causa de que me vea en la ineludible obligación de presentar esta memoria ante la alta consideración de V. E.

Debo confesar á fuer de sincero que en el tiempo empleado para dar cima á este modesto trabajo he sentido algunos desmayos, pues desde la elección de tema que he procurado, aunque no se si lo he conseguido, que sea digno de la ilustración de V. E., hasta llegar á fijar las conclusiones que constituyen como un resumen de todo lo tratado en este discurso, he luchado varias veces entre el deber y el temor, entre la necesidad imperiosa de llevar á cabo mis deseos y la convicciôn de que no habían de llegar mis fuerzas á donde los impulsos de mi voluntad me empujaban.

El asunto que he elegido para desarrollarlo en esta memoria es el de las «Angiocolitis supuradas» que tiene indudablemente su importancia *por la relativa* frecuencia conque se presentan en el curso de una afección tan común como la litiasis biliar; porque constituyen una complicación de las más

graves de aquélla, y porque su diagnóstico no está exento de dificultades, sobre todo, cuando de fijar se trata el momento en que comenzó el proceso de la supuración biliar.

Al final de este trabajo van unas observaciones de Profesores distinguidos, en las que se vé de un modo evidente, la importancia etiológica de la colelitiasis en las angiocolitis supuradas; como las infecciones biliares pueden llegar á producir complicaciones tan graves como las peritonitis, pieloflebitis y endocarditis, así como también lo reservados que debemos ser al hacer el pronóstico, particularmente cuando asistimos á un enfermo litiásico recidivante pues la experiencia enseña que pueden surgir accidentes de infección cuyas consecuencias son siempre graves.

Hubiera deseado, y á fé que lo siento no poder hacerlo, presentar observaciones personales tan completas y elocuentes como aquellas que he hecho referencia, pero V. E. comprenderá que no es fácil tarea, cuando se ejerce en poblaciones relativamente pequeñas y especialmente cuando el trabajo profesional se desempeña fuera de los hospitales ó de las clínicas de la Facultad en donde, con el nobilísimo fin de difundir la enseñanza se practican toda clase de investigaciones necrópsicas, comprobando ó rectificando los juicios que el clínico formulára en el diagnóstico.

Sin embargo de esto, consignaré *una observación personal,* que me ha inspirado el asunto de este humilde trabajo en el que me propongo tratar el tema siguiente:

«Consideraciones patogénicas y clínicas acerca de las angiocolitis supuradas en el curso de la litiasis biliar.»

CONSIDERACIONES PATOGENICAS

I

La patogenia de las angiocolitis supuradas es un capítulo de los más recientes de la Patología Médica. Puede decirse que hasta el año de 1890 en que tuvieron lugar las investigaciones de Gilbert y Girode y los trabajos de Dupré que aparecieron en 1891, quedaban en blanco las páginas que debían tratar de la génesis de las lesiones supurativas de los conductos biliares. Sin embargo para que no se nos tache de injustos, debemos recordar los trabajos notabilísimos de Charcot y Gombault en 1874, que reproduciendo en el animal, mediante la ligadura del colédoco, lo que tan frecuentemente sucede con el hombre en clínica, la obstrucción de las vías biliares, habían comprobado la formación de abscesos y sorprendido también, por decirlo así, el agente patógeno de la angiocolitis experimental, pues examinada la bilis inmediatamente después de la muerte del animal, objeto del experimento comprobaron «la presencia de una cantidad considerable de vibriones reunidos en cadenas y animados de movimientos manifiestos.» Pero los admirables descubrimientos de Pasteur que no tardaron en imponerse en la ciencia para verificar una gran revolución en medicina, hacen que la patogenia de las enfermedades sea la preocupación y el principal objeto de los investigadores.

En 1886 aparecen las investigaciones de Netter y Martha sobre la endocarditis en las afecciones de las vías biliares, y entonces es cuando comienza el estudio bacteriológico de la

bilis y de los conductos biliares. Los estudios del profesor Duclaux y de Netter demuestran que normalmente la embocadura del colédoco hasta cierta distancia, se halla habitado de bacterias.

Los trabajos de Miller, Escherich, Vignal y Gessner establecen al mismo tiempo el *microbismo* normal del duodeno, y Charrín Royer, Copeman Winston, Bernabei y otros, niegan la pretendida acción antiséptica de la bilis y Letienne llega á asegurar que la bilis no es un líquido aséptico en los sujetos enfermos.

En Diciembre de 1890 Gilbert y Girode dirigen una comunicación á la Sociedad de Biología de París en la que dan á conocer la patogenia de las angiocolitis supuradas tal como se acepta hoy en día en la ciencia. Dichos investigadores ponen de relieve estos puntos importantes: «las vías biliares asépticas en condiciones normales, pueden ser invadidas por el *bacilus de Escherich;* la presencia del bacilus en dichas vías no es incompatible con la integridad de éstas; *el bacilus de Escherich* es uno de los agentes patógenos de las angiocolitis y colecistitis supuradas.» Enseguida presentan el primer hecho bacteriológico de la infección de las vías biliares por el *bacilus de Eberth,* en un individuo muerto de fiebre tifoidea, y de la producción por este micro-organismo de una celecistitis supurada enunciando ya la siguiente hipótesis: «Es probable que en las enfermedades profundas, graves ó mortales que producen una disminución cuantitativa y una modificación cualitativa de la bilis, así como una debilitación en la contractilidad de los conductos biliares, se facilite la ascensión de las bacterias intestinales.» Ellos establecen en fin la distinción de las angiocolitis infecciosas en ascendentes y descendentes haciendo una exacta comparación entre las vías biliares y las vías urinarias.

Dos meses después de esta comunicación Rodet Bignami y Bastianelli dan á conocer ante la Academia de Medicina de Roma *el bacterium coli commune* y Gilbert y Girode en 1891 hacen una segunda comunicación ante la sociedad de biología confirmando las conclusiones de la primera y presentando un nuevo hecho «que el bacilus de Escherich es el gran parásito de las vías biliares». Ellos al mismo tiempo amplían

los conocimientos tan rudimentarios sobre la bacteriología de las vías biliares, refiriendo un caso de angiocolitis supurada, localizada á los conductos colédoco y cístico y que era causado por *el pneumococo y el estafilococus blanco.*

Este caso y el de Klemperer que le es posterior, en el cual se aisló el diplococus pneumônico que se hallaba asociado al estreptococo piógeno son los únicos que se registran en la literatura médica.

En el mismo año de 1891 Charrín y Roger producen experimentalmente la enfermedad en el conejo y Naunyn en el perro, por la inyección en los conductos biliares, de cultivos del *bacilus de Escherich* encontrado por ellos en la bilis de sujetos afectos de angiocolitis supuradas; y por último Dupré en su excelente memoria fija definitivamente las ideas adquiridas sobre las infecciones biliares.

Desde este momento se repiten las investigaciones en Alemania, Francia é Italia ampliando el estudio de la bacteriología de las vías biliares con el del *bacilus colérico* confirmando todos estos trabajos las conclusiones establecidas en las primeras publicaciones.

II

Antes de entrar en el estudio del mecanismo de la infección biliar debemos ocuparnos de las investigaciones que se han llevado á cabo para conocer la bacteriología del duodeno, que es el que suministra casi todos los gérmenes á las vías biliares, y de las experiencias que sobre la bilis se han practicado para apreciar el poder antiséptico del líquido segregado por el hígado.

A

Los numerosos trabajos de Miller, Escherich, Vignal y Gessner han demostrado que las diversas especies microbianas, todavía poco conocidas en su mayor parte, que habitan normalmente el duodeno varía con el tiempo de la digestión y según el alimento. Es también conocido que en algunas enfermedades el gérmen patógeno específico puede hallarse accidentalmente en esta parte del tubo intestinal sobre todo si la afecciôn tiene allí su asiento.

La comunicación directa de los conductos excretores del hígado con el duodeno, hace posible la ascensión de los gérmenes en cualquier momento y al menor trastorno funcional. Gessner concluye admitiendo como habitantes normales del duodeno las especies siguientes:

1.º El bacilo coli commune.

2.º Dos estafilococos, amarillo y amarillo naranja que liquefactan la gelatina.

3.º El estreptococus piógenus duodenalis probablemente idéntico al estreptococus piógeno ordinario.

Gilbert y Dominici emprendieron el trabajo de confeccionar un cuadro comparativo de los gérmenes que contienen cada una de las porciones del aparato digestivo, valiéndose á este efecto de perros cuyo estado de salud era escelente y que tuvieran normal el aparato gastro intestinal. Sacrificados estos animales á las 2 y 3 horas después de una comida compuesta de pan y carne, observaron dichos investigadores que el estómago contenía un número considerable de microorga-

nismos mucho mayor que el de las materias fecales. Que el duodeno se muestra más pobre en gérmenes, explicando este hecho, al menos en parte, la gran dilución del contenido duodenal por las secreciones del hígado, del páucreas y del mismo intestino; que el número de microbios crece al llegar al ileon, llegando á ser cuatro veces mayor que el de las bacterias que contienen las materias fecales.

Después bruscamente á partir del ciego los gérmenes se hacen más raros sin duda por el empobrecimiento del contenido intestinal en materias nutritivas y porque la lucha por la vida entre los gérmenes se hace cada vez más activa.

Comprobaron también que *el bacilus coli* es superior en número al de las otras especies, y todos los trabajos realizados les ha conducido á la siguiente conclusión: «que las vías biliares se hallan en constante peligro de infección por las bacterias que pululan en el duodeno y principalmente por el *bacilo de Escherich* que es el huesped principal».

Pero además, el tubo digestivo que se halla abierto á todas las infecciones esteriores, puede contener las bacterias más diversas, y todas ellas invadir los conductos biliares.

Ahora bien, la bilis por sus propiedades biológicas ¿puede oponerse á esta invasión microbiana?

B

La bilis es aséptica en estado normal. Así lo han demostrado Netter en los conejos y Gilbert y Girode en el hombre hallando la bilis estéril seis veces en ocho observaciones. Thiroloix ha encontrado esta misma proporción en el hombre después de las investigaciones hechas en el servicio del profesor Jaccoud. Las veces que la han encontrado habitada, el líquido biliar procedía de individuos que habían fallecido á consecuencia de alguna enfermedad general caquectizante ó ya de alguna enfermedad hepática.

Naunyn ha visto también que la bilis era estéril, dos veces después de la muerte y otras dos durante la vida por medio de una punción vexicular.

La clínica, suministrando ejemplos de derrame de la bilis en la serosa peritoneal, sin que ocurra nada á ésta al con-

tacto contínuo del líquido extraño, demuestra tan elocuentemente que el exámen bacteriológico, la asepsia de la bilis. Una observación del profesor Hayem á la Sociedad Médica de los hospitales y otros hechos referidos en los trabajos de Dupré y de Marius Mauny vienen á demostrar también la asepticidad de la bilis. En cambio, en los casos en que las vías y vejiga biliares, se hallaban enfermas é infectadas, cuando se hacía derramar la bilis en el peritoneo, sobrevenía una peritonitis generalizada, mortal, reacción que ha servido de contraprueba á los hechos precedentes. Pero la bilis que afluye al duodeno en una cantidad que se calcula próximamente de 1.000 á 1.200 gramos en las 24 horas (Mathias Duval) puede defender el aparato excretor del hígado contra la infección? ¿Este papel protector puede ser atribuido también á los jugos pancreático é intestinal que bañan esta parte del tubo digestivo?

Las investigaciones de Vignal niegan toda acción parasiticida á los jugos pancreático é intestinal. Nosotros nos limitaremos á estudiar la atribuída al líquido biliar. Desde los tiempos más remotos se ha tenido á la bilis como antiputrescible. Esta creencia se halla fundada sobre todo en el hecho de la fetidez particular que adquirían las heces, cuando por una obstrucción natural ó artificial se detenía el curso de la bilis. Pero hay muchos casos de acolia intestinal en que no se ha observado dicha fetidéz (Rohmann, Dastre), y otros en que la misma bilis se ha descompuesto. Además Charrin y Roger han demostrado experimentalmente que la bilis no dificulta gran cosa el desarrollo de distintos micro-organismos. Bernabei, Copeman y Winston han probado también que el líquido biliar lejos de tener una acción germinicida constituia un excelente medio de cultivo para la bacteridia carbuncosa, el microbio de la septicemia del conejo, los bacilus de la fiebre tifoidea, de la pneumonia y el estafiloco dorado.

Letienne ha visto que el colibacilus se desarrolla en la bilis con igual facilidad que en un caldo ordinario y Gilbert y Dominici han comprobado que los principales gérmenes patógenos de las afecciones de las vías biliares viven y se desarrollan admirablemente en la bilis produciendo las lesiones correspondientes en las angiocolitis supuradas.

Pero si la bilis no es un antiséptico en la verdadera aceptación de la palabra, ejerce indirectamente su acción antipútrida sobre el contenido intestinal, disminuyendo las materias fermentescibles y provocando los movimientos intestinales que favorecen la absorción intestinal, sobre todo la de los cuerpos grasos, por los quilíferos. Estas acciones (Bunge, Huss y Duval) no carecen de importancia para darse cuenta de como puede sobrevenir una infección del hígado en los casos de alteración del líquido biliar, de su disminución, ó cuando un obstáculo cualquiera impide que llegue al intestino. Además este líquido como todas las demás secreciones desempeña un papel de defensa contra la infección general, eliminando lo mismo que la orina las materias que pueden ser perjudiciales al organismo.

III

Hemos visto en los capítulos que preceden cómo el duodeno contiene normalmente microorganismos patógenos que pueden producir la infección hepato-biliar y cómo la bilis defiende á los conductos excretores de los gérmenes intestinales.

Se comprende fácilmente que en las condiciones normales pueda sustraerse la economía de los agentes morbíficos que forman peligro constante, porque salta á la vista, que la primera y principal defensa que el organismo tiene contra el microbio patógeno es la vida perfectamente fisiológica, el equilibrio orgánico completo, la constitución anatómica normal y el regular desempeño de todas las funciones.

Pero si se quebranta el fisiologismo por cualquiera circunstancia, si se rompe el equilibrio orgánico, si se altera la constitución anatómica ó si no se cumple exactamente el desempeño de las funciones de la economía tendrá lugar la victoria de la acción patógena. Así sucede que el bacilus de Eberth vence en la lucha cuando se encuentra con funciones gástricas perturbadas; el bacilus de Koch cuando el organismo está debilitado por insuficiencias respiratorias dijestiva nutritiva; el de la pulmonía cuando el organismo se halla quebrantado por cambios bruscos de temperatura, y así se encuentran en todos los casos, condiciones orgánicas iguales ó semejantes para comprender el triunfo del elemento patógeno.

En lo que concierne á la infección biliar debemos manifestar que el *bacilo coli,* vence y asciende á las vías biliares, cuando la bilis á consecuencia de un cálculo por ejemplo, se detiene en su curso ó se disminuye su corriente dando lugar con esto á una alteraciôn de dicho líquido y de las paredes de los conductos.

Ya hemos citado que la primera prueba experimental de este mecanismo se encuentra en la Memoria de Charcot y Gombault sobre las alteraciones del hígado, consecutivas á la ligadura del conducto colédoco.

La litiasis biliar, además traumatizando fuertemente la

superficie interna de los conductos es la causa más favorable de la inflamación supurativa de estos órganos. El cálculo prepara en efecto el terreno produciendo compresiones y erosiones múltiples en la mucosa de los conductos. Otras veces los cálculos distienden los conductos excretores á medida que descienden para caer en el intestino y dilatan el esfinter del colédoco suprimiendo al fin esta barrera anatómica, la cual aunque débil, contribuye normalmente á retener los microbios en el duodeno. Por todos estos procedimientos se favorece á la infección microbiana de las vías biliares, que algunas veces á pesar de todo no suele tener lugar aquella, como se puede atestiguar por algunos ejemplos experimentales y por los casos que la clínica suministra de su parte.

Frente á las condiciones del terreno invadido deben tomarse en consideración las que pertenecen á los microorganismos invasores.

A

Entre las propiedades de éstos, existe una sobre todo que merece ponerse de relieve, la movilidad que constituye la característica de la especie nombrada por Escherich *bacterium coli commune* y que es la que abunda más. Estas dos condiciones, la gran movilidad y la abundancia del *bacilo Escherich* hacen que sea este agente el que emigre con frecuencia hacia las vías biliares siempre que concurran las circunstancias de terreno que hemos hecho mención más arriba. En efecto, dicho bacilo ha sido comprobado en este aparato un número de veces superior á los demás microorganismos. En las observaciones de Bignami, Bastianeli, Letienne, Dmochowski y Janowki que van al final del trabajo, el bacilo coli, es francamente piógeno.

De pocos años á esta parte abundan extraordinariamente las observaciones en las que el coli bacilo ha sido el único responsable de las lesiones histopatológicas propias de las angiocolitis supuradas. Se ha dicho por algunos que este microorganismo no invade los conductos excretores más que después de la muerte, pero esta idea ha sido desechada en vista de que se ha comprobado muchas veces la existencia

del bacilus de Escherich en el aparato biliar del hombre vivo por las punciones y operaciones que estas afecciones reclaman frecuentemente. Así Gilbert y Girode le han encontrado dos veces, Naunyn tres, ya en simples retenciones biliares ó ya en la flegmasia supurativa de los conductos biliares. En todas estas observaciones así como en las que hemos citado más atrás *el bacilus coli* se le ha hallado solo sin ninguna otra asociación y á él han atribuído las lesiones supurativas ¿Cómo explicar sinó la supuración biliar en dichos casos? *El bacilo coli* es un bacilo muy móvil, que no liquidifica la gelatina, que se cultiva perfectamente en la patata, que hace fermentar la lactosa, determinando la coagulación de la leche por el ácido láctico que resulta de la descomposición de la lactosa, y que dá la reacción del indol. Su virulencia ha sido demostrada en las experiencias sobre los animales reproduciendo las lesiones correspondientes á la inflamación supurativa del aparato biliar.

B

Charcot y Gombault fueron los primeros que reprodujeron experimentalmente sin conocimiento de causa lesiones de angiocolitis supuradas.

Netter, después de haber establecido que la porción inferior del colédoco está normalmente habitada por el estafilococus dorado y un bacilus intestinal, liga este conducto biliar y provoca la ascensión de los gérmenes y la flegmasia supurativa de dicho conducto.

Naunyn aisla del contenido vexicular de un enfermo de colelitiasis una bacteria análoga al colibacilos y obtiene una supuración biliar en el perro. Los mismos resultados alcanzan Roger y Charrin, Gilbert y Dominici, Gabli, Lesage, Macaigne y Wurtz.

El procedimiento seguido generalmente para hacer penetrar los cultivos en las vías biliares, es el siguiente:

El animal es sujetado después de haberlo puesto de espaldas sobre una mesa; se le practica sobre la línea media una laparatomia con todas las reglas que la más minuciosa antisepsia exije.

Se busca el duodeno, y ya en la mano esta parte del intestino, se hace caminar una aguja muy fina entre el espesor de las paredes del duodeno sin penetrar en su cavidad, haciendo lo mismo en el colédoco practicando la inyección del cultivo á una altura distante de la embocadura de aquel.

Procediendo de este modo Gilbert y Dominici han obtenido en el conejo una reproducción exacta del proceso supurativo biliar. Pero hay más, deseando saber dichos investigadores si las toxinas producidas por el colibacilus eran capaces de provocar las alteraciones que se señalan á las angiocolitis supuradas inocularon á dos animales doce gotas de un cultivo de 24 horas después de su esterilización en el autoclave. En ambos se consiguió hacer evidente la acción de los cultivos *del bacilo coli.*

CONSIDERACIONES CLÍNICAS

I

La infección de la bilis es la primera fase del proceso que conduce á la supuración del aparato biliar y constituye una de las complicaciones más serias y más graves que sobrevenir puede en la obstrucción de las vías biliares cualquiera que sea la causa de dicha obstrucción y donde quiera que tenga su asiento fuera de las paredes biliares, dentro de estas paredes ó en las paredes mismas.

La historia de las angiocolotis supuradas es difícil de describir, sin que sus signos clínicos sean confundidos con los síntomas de las enfermedades que generalmente aquellas complican. Sin embargo de estas dificultades y ateniéndonos solamente á la litiasis biliar como causa, hay un síntoma especialmente que puede inducir al clínico á pensar en la supuración de los conductos biliares. Este síntoma es la fiebre que por la importancia que tiene vamos á dedicarle unos momentos.

Muchos años hace, que el Dr. Santero, dió á conocer en España la fiebre intermitente hepática que tiene la propiedad de presentarse en forma de accesos muy parecidos á los de la fiebre palúdica de los cuales se diferencia: 1.º en que los accesos de la hepática se presentan con irregularidad y los palúdicos con regularidad. 2.º en que principian por la tarde y los palúdicos por la mañana. 3.º en que producen disminución de urea en la orina y los palúdicos como todas las fie-

bres aumento. 4.º en que no obedecen á la quinina y los palúdicos sí. 5.º en que en la sangre no se encuentra los parásitos de Golgi y Laverán como en los maláricos.

Charcot ha puesto de relieve los caractéres y tipos clínicos de este síntoma y en sus célebres lecciones sobre las enfermedades del hígado traza un cuadro clínico tan completo de la *fiebre intermitente sintomática* que nada más se puede añadir hoy.

En la actualidad se le conoce con el nombre de *fiebre intermitente bilio-séptica* y no hay duda que es más lógico porque no solo indica el caracter clínico más especial de dicha fiebre, si que también, su origen habitual por cuya razón se ha adoptado generalmente este nombre propuesto por Chauffard.

Charcott describió dos tipos principales de esta fiebre: *fiebre hepatálgica* producida en el curso del cólico hepático, que se parece mucho en su patogenia y en su forma á la fiebre por cateterismo, siendo ó la fiebre bilioséptica estudiada en la angiocolitis, lo que la fiebre del cateterismo es á la urinosa y conslituyendo la fiebre del cólico hepático un bosquejo de la bilioséptica como la del cateterismo uretral constituye de la urinosa.

El otro tipo de Charcot *es la fiebre intermitente hepática* cuyas diferencias de la fiebre palúdica hemos dado á conocer y cuyo estudio nos interesa refiriéndole solamente á la supuración de los conductos biliares.

Este último tipo presenta una marcha paroxística con accesos absolutamente comparables á los de la fiebre intermitente palúdica. El acceso estalla frecuentemente por la tarde ó por la noche. Comienza por un gran escalofrío; el enfermo acusa una sensación de enfriamiento periférico tal, que pide más ropa para cubrirse; su temperatura central puede haber alcanzado ya más ó menos su maximun 40º ó 41º. Este estadio puede ser largo hasta tres horas en algunos casos. Los otros dos estadios clásicos del calor y del sudor aparecen sucesivamente, en el del calor la piel se pone ardiente y seca, la temperatura permanece elevada, la cara vultuosa, el pulso duro y con más de cien pulsaciones. En el estadío del sudor el enfermo se halla empapado de la secre-

ción sudoral y á veces suele ser tan profusa que se moja la cama.

Este es el acceso completo muy parecido como se vé al del paludismo. Pero al lado de él se observan algunas formas fustradas en el que el acceso está constituído ordinariamente por el frío y el calor sin que se presenten los sudores. Después del paroxismo febril se establece un período apirético mas ó menos largo según la época de la enfermedad pudiendo simular por su duración todos los tipos que se estudian en las fiebres palúdicas. Al repetirse el acceso de fiebre, su evolución é intensidad son muy variables aun en un mismo enfermo y puede asegurarse que suele fallar toda previsión.

Hacia el fin de la enfermedad, cuando el trabajo flegmásico se extiende en los conductos biliares, los accesos de fiebre son cada vez más próximos hasta que la temperatura no desciende completamente á la normal en la remisión de la mañana.

La fiebre remitente biliosépticа está entonces constituída. Las remisiones suelen ser cada vez menores y el tipo febril afecta la forma de *una fiebre contínua. La fiebre remitente biliosépticа* de la que *el tipo contínuo* no es mas que un grado mas avanzado, *es signo en la mayoría de los casos* de flegmasia *supurativa de los conductos biliares* cuya terminación fatal está próxima. Sin embargo, este síntoma participa de la inconstancia de otros signos señalados en las observaciones de angiocolitis supuradas, y su valor disminuye ó es nulo cuando aparece acompañando á una de las complicaciones de las lesiones biliares (peritonitis, endocarditis). En algunos de estos casos la presencia de pus en el aparato hepato-excretor no ha sido señalada.

La fiebre *remitente* biliosépticа no es siempre una transformación del tipo intermitente, puede presentarse como por asalto en un individuo que no ha tenido accesos febriles ó que habiéndolos tenido ha estado un gran número de meses infebril sin que por lo tanto podamos referirle á los accesos anteriores.

En fin, debemos hacer constar que el síntoma fiebre puede faltar ó no presentarse más que en los últimos días

durante el curso de las angiocolitis supuradas y aun más que esta afección puede evolucionar con hipotermia.

La interpretación patogénica de estas diferentes formas de fiebre, del cómo el agente bilioséptico influye en la curva térmica es bastante obscura.

El problema presenta en cada caso particular no pocas complejidades, entre las que es difícil de averiguar la parte que toma el microbio piretógeno y las variaciones que dependen ya de la caquexia general del organismo ó de la edad avanzada del enfermo ó ya del estado de la célula hepática en que las lesiones avanzadas bastan para engendrar la hipotermia.

II

Las angiocolitis supuradas son extremadamente variables en su curso y duración. Mientras hay casos cuyo desarrollo ha sido lento é insidioso que podemos llamar crónicos, existen otros que se presentan de un modo tumultuoso y de una manera brusca en los cuales después de algunos prodromos la flegmasia gana rápidamente todo el aparato biliar y aun traspasa sus límites inyectando la serosa peritoneal invadiendo la sangre el microorganismo por cuya vía es conducido lejos de su punto de origen.

Estas diferencias clínicas las explican muchos, diciendo que dependen de la naturaleza del gérmen patógeno. Así, la forma lenta sería consecuencia de los microbios piógenos puros y han dicho que las angiocolitis supuradas producidas por los estreptococus son de curso largo asignándoles una duración de 3 á 5 meses.

Las formas agudas y subagudas serían patrimonio del *bacterium coli commune* y se citan al efecto numerosas observaciones para demostrar este aserto.

Esta opinión con respecto á las angiocolitis supuradas es sostenida frecuentemente para todas las infecciones y se dice que el asiento y el ciclo la duración y aun la intensidad de las mismas dependen del microorganismo. Nosotros aunque profesamos verdadero amor á la ciencia bacteriológica, que concedemos la importancia que tiene el microbio patógeno en la infección, debemos manifestar que es el organismo el que decide el curso de una enfermedad como decidió en la lucha que hubo al establecerse.

Todos sabemos que el bacilo de Koch origina siempre el tuberculo, y que los tuberculosos pulmonares son enfermos cuya afección es rápida ó lenta; que pueden vivir muchos años con el proceso lentamente progresivo ó que presentan la rápida forma de la granulación miliar aguda que parece una tifoidea más bien que una tuberculosis.

En la pulmonía sucede una cosa parecida, las formas clínicas son extraordinariamente variadas fundándose y explicándose esas variedades por las condiciones generales

orgánicas. Por esta razón creemos que en las angiocolitis supuradas, como en todas las infecciones, cuanto mayor importancia se reconoce al microbio mayor atención debe concederse al terreno en que realizó su acción patógena y que teniendo en cuenta ambas cosas es como puede explicarse satisfactoriamente todas estas diferencias clínicas.

En el curso de las angiocolitis supuradas sobrevienen á veces complicaciones, de las qué, unas son locales como la peritonitis y pieloflebitis y otras generales como la endocarditis, meningitis y puohemia.

La peritonitis purulenta es una complicación de las más frecuentes de la inflamación supurativa de las vías biliares Esta complicación es resultado del derrame de la bilis infecta en la cavidad peritoneal. Si á la perforación de la pared biliar precede un trabajo flegmásico lento y ha tenido tiempo para formarse adherencias entre las hojas serosas la peritonitis no será más que parial. En el caso contrario el líquido bañará toda la serosa cy la reacción inflamatoria será generalizada.

En razón de sus relaciones con las vías biliares las ramificaciones de la vena porta participan de estas alteraciones y una pieloflebitis supurativa puede venir á complicar la angiocolitis séptica.

Lanceraux en la obra que ha publicado este año consigna varios casos tipos y añade que es una complicación bastante frecuente porque en su estadística personal ha reunido ocho casos en diez de muerte por litiasis biliar.

La endocarditis de origen biliar estudiada primeramente por Netter y Martha ha sido observada después por muchos clínicos entre los que se hallan Jaccoud, Murchison, Roudot, Mathieu, Malibran y Aubert.

Las lesiones tenían su asiento las más de las veces sobre la mitral y algunas sobre las válvulas aorticas y triscupide, pero notándose la preferencia por el corazón izquierdo. La razón de este hecho debe ser sin duda alguna la existencia frecuente de lesiones mitrales anteriores como se ha notado en algunas observaciones.

Las lesiones corresponden en estos casos á las de la endocarditis ulcero vegetante producidas por los mismos mi-

croorganismos que existen en los conductos biliares. La meningitis purulenta puede ser también complicación de la angiocolitis supurada. Una observación de Josías parece ser un ejemplo. Se trataba de un hombre de 60 años afecto de un tumor hidatídico supurado del hígado que se abrió en las vías biliares. La meningitis supurada sobrevino en el curso de una verdadera intoxicación biliar.

En un caso que cita Stern la meningitis supurada sobrevino hácia el fin de la enfermedad. El exámen hecteriológico descubre en el pus meningítico *el bacilo coli.* Aquí la meningitis fué secundaria á una puohemia que á su vez fué producida por una pieloflebitis supurada primera complicación de la supuración biliar.

Esta puohemia puede producir los accidentes más variados. El caso de Brieger es un ejemplo de fenómenos metastásicos purulentos en el pulmón derecho, cerebro y médula en el curso de una angiocolitis supurada calculosa.

Todas estas complicaciones, pero especialmente la peritonitis abrevian notablemente la duración de la angiocolitis supurada y de ello es buen ejemplo el caso de Bigmani cuya historia clínica puede verse al final de este trabajo.

III

Dificultades sérias se le presentan al práctico para diagnosticar las angiocolitis supuradas y es que los síntomas de esta afección carecen de verdadero valor clínico.

La fiebre, que es el síntoma más importante, no es más que una manifestación exterior de la septicemia biliar que puede existir sin la presencia de pus en el aparato biliar, y sin la más insignificante lesión inflamatoria de sus conductos.

La ictericia y demás signos que la acompañan generalmente no son más que la expresión de una obstrucción más ó menos completa de los canales excretores. El dolor, los trastornos digestivos, el aumento de volúmen del hígado, etc., etc., no presentan nada que sea especial de la supuración biliar.

Por consiguiente, si tomamos aisladamente los síntomas que acabamos de señalar se vé que no tienen verdadera importancia diagnóstica y sobre todo que no son constantes en su aparición, para que podamos calificarlos de patognomónicos de esta afección. Sin embargo sucede aquí, lo que muchas veces ocurre en clínica, que tomándolos y apreciándolos en conjunto, y siguiendo atentamente la marcha clínica del proceso, se llega á un verdadero diagnóstico. En efecto, supongamos que nos hallamos frente á un enfermo que ha padecido repetidos accesos de cólicos hepáticos, que tiene ictericia y fiebre, del tipo intermitente al principio, con intérvalos más ó menos largos; que la ictericia lejos de desaparecer se hace crónica, que el hígado queda algo voluminoso y doloroso; que la fiebre llega á revestir el tipo remitente y más tarde el tipo contínuo; que el enfermo siente perder sus fuerzas hasta llegar á una emaciación extrema en un tiempo relativamente corto; ¿no serían bastantes estos datos para que podamos afirmar que existe una angiocolitis y que probablemente esta angiocolitis será de naturaleza purulenta.?

La ausencia de antecedentes palúdicos, la falta de tumefacción del bazo y la irregularidad de la presentación de los accesos febriles, con todas las diferencias que más atrás hemos consignado al hablar de la fiebre intermitente hepá-

tica, bastarán para separar esta fiebre de la intoxicación palúdica. El principio de los accidentes de auto-infección biliar y sobre todo la ictericia que le acompaña, permitirán distinguir estos desordenes de los abcesos hepáticos independientes de toda alteración de las vías biliares, como tambien de la fiebre sintomática de las supuraciones urinarias. En la tuberculosis pulmonar febril, los signos orgánicos característicos no permitirán que se dude sobre el verdadero asiento y naturaleza de las lesiones. Otro tanto se debe decir de la endocarditis ulcerosa, de la infección purulenta etc. Para la endocarditis es preciso establecer exactamente su patogenia porque esta afección puede sobrevenir en el curso de la infección biliar. Un diagnóstico mucho más difícil que á veces resulta casi imposible, es el de la pieloflebitis supurada de origen calculoso. Esta lesión en efecto dá lugar á accesos de fiebre intermitente; va acompañada de ictericia y de tumefacción y sensibilidad del hígado, en una palabra, que presenta un cuadro sumamente parecido al de la angiocolitis supurada. La presencia de la ascitis y otros síntomas de la obstrucción de la vena porta, desgraciadamente inconstantes en la pieloflebitis supurada, y la aparición rápida de una infección purulenta, deben hacer inclinar el diagnóstico hacia las lesiones supurativas de la vena porta. Pero es preciso no olvidar que frecuentemente los dos procesos morbosos se presentan á la consideración del clínico, porque la pieloflebitis complica muchas veces las angiocolitis supuradas.

Una vez que han sido reconocidas la retención y la infección biliares resta que hacer el diagnóstico etiológico, el diagnóstico de la causa de la obstrucción que ha sido el puntode partida de todos los demás accidentes. Esta investigación no suele estar exenta de dificultades para el práctico. No hay más que recordar el caso tan instructivo y referido por el cirujano Reclus en sus últimas lecciones de cirugía, y por Dielafoy en las lecciones clínicas publicadas ha poco. Los profesores más eminentes de París y de Alemania (Bouchard, Dielafoy, Le Dentu, Terrier, Hanot, Œtinger, Perier, Reclus, Kusmaul, Naunyn Czerny) observaron largo tiempo al enfermo emitiendo opiniones contrarias.

Nosotros nos limitaremos á llamar la atención solamente

sobre el signo de Courvoisier-Terrier que suele ser útil en ciertos casos.

La dilatación de la vexícula biliar, dice el profesor Terrier es rara en los casos de obstrucción del colédoco por cálculos, es mucho más frecuente que se halle atrofiada y arrugada. Al contrario en la obstrucción que se debe á otra causa, á un carcinoma del páncreas por ejemplo, la ectasia constituye la regla. Esta observación de Terrier ha sido muchas veces confirmada; pero por desgracia no puede erigirse en ley porque es preciso reconocer que existen muchas excepciones que han sido señaladas en distintas ocasiones.

Para terminar este punto debemos decir que este diagnóstico es muy importante bajo el punto de vista del pronóstico y del tratamiento porque el obstáculo producido por un cálculo siendo más fácil de tratar implica un pronóstico de menor gravedad que las demás causas de obliteración.

IV

El pronóstico de las angiocolitis supuradas está subordinado á tres grandes circunstancias; á la capacidad biológica de la célula hepática, al grado de intensidad de la infección general y á la presencia de una complicación.

«No hay enfermedades de las vías biliares; no hay más que enfermedades de la célula hepática», ha dicho Chauffard uno de los que han estudiado más la relación existente entre la cantidad de trabajo útil de la célula del hígado y el pronóstico de las afecciones de este órgano.

Este aforismo resulta verdadero en patología hepática. La suficiencia funcional del elemento celular del hígado, informa en primer lugar el pronóstico. Sería preciso por lo tanto durante toda la evolución clínica de la angiocolitis supurada, del mismo modo que en el curso de cualquier otra afección, hepática darse cuenta del estado bio-químico de la célula.

Diferentes medios existen que pueden dar indicios de una manera bastante exacta del grado de capacidad funcional del hígado.

La célula hepática cumple fisiológicamente cuatro funciones principales: la ureógena, la cromógena, la glicógena y la depuradora. Por el exámen metódico y completo de las orinas podremos formarnos una idea de cómo se cumplen estas funciones.

La dosis diaria de úrea en las orinas nos dará á conocer como se halla la función celular ureogénica. Cuando más elevada sea la cantidad de úrea tanto mejor estará desempeñada esta función y el pronóstico será más favorable. El régimen alimenticio del enfermo deberá ser tenido en cuenta. La cantidad de urea excretada es siempre proporcional á la de las orinas emitidas en 24 horas según las observaciones numerosas llevadas á cabo por los doctores Bruardel y Chauffard. Este último sobre todo ha insistido sobre el valor pronóstico de las crisis urinarias, es decir, de la elevación rápida de la cantidad de orina en el curso de la afección del hígado. Este aumento en la cantidad señalaría el comienzo de la conva-

ecencia. La célula hepática es el principal agente de elaboración y de metamórfosis de los pigmentos orgánicos, función cromógena. Los notables estudios del profesor Hayem han demostrado que cuando esta célula se afecta en su integridad funcional se producen pigmentos anormales de los que el más importante es la *urobílina*. Este producto de la célula enferma pasa á la sangre y á la orina, donde gracias al empleo del espectroscopio de visión directa se puede comprobar rápidamente en clínica, porque se aprecia perfectamente el expectro característico de la urobilina que consiste en una banda de absorción muy clara situada á la parte derecha del verde, entre este color y el azul ó sea entre las rayas C y F de Franenhofer.

De esta suerte la presencia de la urobilina significa que la función cromógena y biligénica del hígado está trastornada; que la célula hepática está enferma. Pero cuando la urobilina se encuentra en la secreción urinaria no solo debemos decir que la célula hepática en su función biligénica está enferma, sinó que ésta bilis patológica producto de esta función perturbada, se ha reabsorvido. El diagnóstico que se hace en este caso, es, no solo de trastorno íntimo de la célula hepática sinó de ictericia por reabsorción intrahepática de pigmentos biliares modificados, ó sea la antigua ictericia hemafeica según la equivocada concepción de Gubler. El mismo diagnóstico puede hacerse y la misma objeción cuando el clínico encuentra urobilina en el suero sanguíneo; y como hay casos en que la función del parenquima puede ser morbosa, sin que exista reabsorción de esta bilis patológica, no pasando la urobilina á la sangre, mal puede encontrarse en el suero ó en la orina no pudiendo por esto deducirse que la célula hepática funciona con perfecto higiologismo en lo concerniente á la elaboración biliar. Lo único que podremos afirmar es que la reabsorción no se ha verificado pudiendo sin embargo existir trastorno biligénico.

Atendiendo á estas razones, creemos que debe hacerse el exámen de la bilis, bien en los productos del vómito, si le hay, bien en las heces fecales ya que no se nos permite practicar una punción aspiradora de la vegiga de la hiel que sería lo más científico. La importancia de la urobilinuria ha sido

bien estudiada por el profesor Hayem. Este síntoma basta como queda señalado para demostrar el estado funcional de la célula hepática al mismo tiempo que permite medir la intensidad de la destrucción globular. (Tissier).

Se sabe de los admirables trabajos de Claudio Bernard en que consiste la función glicogénica del hígado. El hígado trasforma en glicosa una gran parte de las sustancias amiláceas de la alimentación. Los hechos de glicosura alimenticia prueban esta hipótesis.

Sin embargo, no es la función hepática la única responsable de la glicosuria alimenticia; el descubrimiento del fermento glicolítico del páncreas ha venido á hacer más compleja la patogenia de la diabetes. Para diagnosticar una afección hepática en frente de las modificaciones glicosúricas que se relacionan con el régimen alimenticio hemos de descartar toda probabilidad de patología pancreática.

Si deseamos juzgar el modo como se cumple la función glicogénica de la célula hepática podemos practicar la experiencia clínica de la glicosuria alimenticia. Gilbert y Girode se sirvieron de dicha práctica para hacer un pronóstico desfavorable en una enferma afecta de angiocolitis y colecestitis supuradas.

Esta prueba puede servir también para apreciar la suficiencia del hígado para retener las toxinas intestinales. Los trabajos de Roger nos enseña que los casos en que la célula hepática es incapaz de fijar la glicosa producto de la digestión de las materias feculentas ó azucaradas, son también en los que deja pasar las sustancias tóxicas que procedan del intestino. De suerte que el hígado cumple su función depuradora reteniendo unas veces las toxinas y destruyendo y elimínando otras.

Bien puede decirse que sin esta función importantísima del hígado moririamos poco después de nacer.

El es el que, gracias á su función. bien regulada, toma los venenos á dosis masivas y los manda en dosis refractas á la sangre supra-hepática, para que el riñón los elimine sin fatiga y bien se echan de ver los desastrosos efectos que resultarían de una perturbación en la relación que siempre debe existir entre las dos funciones del hígado y del riñón. El co-

nocimiento del coeficiente tóxico de las orinas por las inyecciones en la vena del lóbulo de la oreja del conejo según el método del profesor Bouchard completa el estudio sobre la capacidad bioquímica de la célula del higado. Cuando la célula hepática está enferma aumenta el coeficiente urotóxico. El segundo factor de gravedad en las angiocolitis supuradas es la intensidad de la infección general. Hemos visto más atrás la significación que tiene el caracter remitente ó contínuo de la fiebre bilio-séptica y se recordará que es siempre de mal augurio y que señala un desenlace fatal próximo de la enfermedad.

En fin, la aparición de una complicación tal como una peritonitis ó una endocarditis infecciosa, agrava otro tanto la enfermedad de que por sí es una afección séria y peligrosa, pues la terminación fatal suele ser la regla.

V

El origen de las angiocolitis supuradas hemos visto que está en la infección ascendente de las vías biliares. Esta afirmación que es verdadera, debe ser la base del tratamiento de la afección que nos ocupa.

Se halla averiguado que el régimen lácteo exclusivo es un medio excelente para disminuir la sepsis intestinal y no hace mucho tiempo todavía que, en una comunicación dirigida á la Sociedad de Biología de París se trataba de la acción importante de la alimentación láctea sobre los gérmenes del aparato digestivo. He aquí un resumen de los trabajos efectuados:

Un hombre adulto en estado fisiológico cuyas heces contenían en las condiciones ordinarias de alimentación 67.000 gérmenes por milígramo, fue sometido á un régimen lácteo exclusivo durante cinco días. Al cabo de dos, sus heces no contenían más que 14.000 microbios por milígramo. Al de tres 5.000, después de cuatro días 4.000 y después de los cinco días en 2.250. Resultados idénticos obtuvieron en el perro y en el conejo sometiéndoles al mismo régimen. Además tratando de averiguar si esta acción del régimen lácteo se verificaba igualmente en cada una de las porciones del conducto gastro intestinal, sometieron los señores Gilbert y Dominici un perro á la alimentación láctea exclusiva durante dos semanas y sacrificando el animal á los 15 días, dos horas después de la ingestión de 300 gr. de leche esterilizada y practicados los cultivos correspondientes comprobaron que el estómago en lugar de 50.000 gérmenes por milígramo, contiene 100.

El duodeno	30.000	50
Yeyuno	50.000	100
Ileon	100.000	1.300
Intestino grueso	30.000	1.275

El régimen lácteo produce por consiguiente una asepsia casi absoluta de todas las porciones del aparato gastro intestinal.

Esta asepsia casi completa del aparato digestivo no es

debida á una acción directa de la leche sobre los gérmenes. La acción del régimen lácteo es indirecta y debe ser producto de varios factores. El principal consiste en la gran digestibilidad de la leche, en una absorción casi completa, en la débil proporción y en la pobreza de resíduos nutritivos que deja.

Disminuyendo la leche la cantidad de microorganismos, detiene la producción de toxinas y favorece de este modo á la célula hepática. Esta acción es notable sobre todo cuando el hígado más ó menos alterado en sus elementos celulares no basta para cumplir su papel defensivo cosa que ocurre frecuentemente en las angiocolitis infecciosas.

La leche llena pues dos grandes indicaciones en patología hepática, la una preventiva de la infección de las vías biliares, la otra auxiliar de la función defensiva fisiológica de la célula hepática. De suerte que podemos sentar el siguiente principio: *Todo enfermo de retención biliar y amenazado por lo tanto por una infección de los conductos excretores debe ser sometido rigurosamente al régimen lácteo exclusivo.*

Para combatir la pululación de los microorganismos en los conductos excretores disponemos de otros medios que constituyen la antisepsia de las vías biliares. Para esto es preciso recurrir á medicamentos que se eliminan por la bilis ejerciendo una acción microbicida sobre los gérmenes que le han infectado, ó á medicamentos que aumentando la secreción biliar dificultan mecánicamente la invasión microbiana.

El salicilato de sosa, el salol, la esencia de trementina y sus derivados, el terpinol y la terpina que aumentan la secreción biliar eliminándose con la bilis al mismo tiempo que son capaces de ejercer una acción antiséptica constituyen medicamentos dignos de aplicarlos en la práctica.

El salicilato de sosa reune condiciones que le dan gran valor terapeútico. Su acciôn colagoga fué reconocida y preconizada por Rutherford y á continuación por Lewaschew Prevost y Binet, Rosemberg y otros experimentadores.

Pero al mismo tiempo que activa la secreción hepática el salicilato de sosa desdoblándose y eliminándose por la bilis bajo la forma de ácido salicílico se opone á la pululación microbiana. Esta acción es tanto más digna de tener en cuenta

cuanto que son muy pocos los antisépticos que se eliminan por las vías biliares. Además su propiedad anti-hipertérmica bien conocida y la que posee de disminuir los fenómenos dolorosos y el espasmo reflejo de los conductos biliares (Germain Sée) son otras tantas ventajas que se pueden obtener de su empleo en las angiocolitis supuradas. He aquí como muchos clínicos prescriben esta sustancia en los casos de litiasis biliar, causa la más frecuente de la infección biliar. Stiller de Budapest hace tomar á sus enfermos en media copa de agua alcalina, cuatro veces al día una mezcla compuesta de la manera siguiente:

Salicilato de sosa..... 50 centígramos.
Extracto de belladona..... 1 centígramo.

Naunyn recomienda dicha sustancia á la dosis de 2 á 3 gramos. Nothnagel á la de 4 á 5 por día. El salol puede reemplazar como colagogo y como antiséptico biliar al salicilato, pero no como anti-febril y analgésico. Sin embargo, tiene la ventaja de ser un buen antiséptico intestinal.

Otro antiséptico intestinal, el benzo-naftol está indicado en el tratamiento de estas afecciones. Lépine cree que el ácido benzoico tiene sobre el salicílico la ventaja de no congestionar el hígado. Se sabe que este último ácido congestiona también los riñones. Los partidarios del benzo-naftol dicen que tiene otra ventaja no despreciable cuando el tratamiento debe ser continuado largo tiempo, y es la de no modificar en nada el quimismo estomacal. Por todas estas razones el benzo-naftol y todos los compuestos de ácido benzoico son muy útiles en ciertas enfermedades del hígado.

Todos estos medios constituyen *la medicación preventiva* de la supuración biliar; pero muchas veces no basta, porque no verificándose la expulsión del cálculo que constituye el obstáculo para el libre curso de la bilis, los peligros de la infección existen y son mayores cuanto más tiempo se deja pasar. Por esta razón, si bien somos partidarios de esperar á que la causa de la retención biliar desaparezca expontáneamente usando de estas medicaciones en un intérvalo de tiempo que pueda oscilar entre 30 y 60 días, estamos también convencidos que transcurrido este tiempo es conveniente y hasta necesario pensar en una intervención

quirúrgica si se quieren evitar todas las consecuencias de la auto infección biliar. Para ello debe hacerse un diagnóstico exacto de la afecciôn, conocer el estado funcional del hígado y del riñón, porque el éxito de la operación depende en gran parte del buen funcionamiento de estos dos emunctorios. Claro está también que el acto quirúrgico debe encomendarse á un cirujano experto porque tanto la coledocotomia, como todas las operaciones que se practican en las vías biliares ofrecen dificultades que sólo la habilidad del operador puede vencer. No es nuestro ánimo hacer un estudio de las operaciones biliares que se practican hoy con brillante éxito porque sería salir del objeto que nos hemos propuesto en este trabajo.

Cuando la flegmasia supurativa se extiende á los pequeños conductos biliares el tratamiento es puramente sintomático, medicación contra el dolor, medicación tónica contra el estado adinámico, medicación anti-pirética, etc., etc.

OBSERVACION PERSONAL

Doña F. C. casada de 38 años de edad, de temperamento linfático, bastante obesa y de constitución regular, solicita mi asistencia médica en los primeros dias de Julio de 1898 á consecuencia de *sentirse molestada del estómago.*

Entre los antecedentes hereditarios no hay nada que llame la atención. Entre los personales refiere la enferma que menstruó por primera vez á los 13 años, que no tuvo nunca alteración en esta función, que ha tenido seis hijos, todos con felicidad excepción hecha de uno que á consecuencia de una gran hemorragia tuvo un puerperio muy largo. Sus enfermedades han consistido sobre todo desde que empezó á engordar en malas digestiones y en algunas neuralgias localizadas en puntos diversos.

Una vez, dice la historiada, que tuvo un dolor tan fuerte al costado derecho que el médico calificó aquello de cólico hepático. Desde aquella fecha, 4 años próximamente, no padece nada que tenga importancia, pero sí algunas gastralgias y algunos dolores reumatoideos que la obligan á llamar al médico.

En el momento de la visita acusa nuestra enferma un dolor de mediana intensidad *en la región epigástrica* que se irradia al lado derecho. La lengua está ligeramente saburrosa. No hay fiebre. A petición de la enferma se la prescribe una poción cloroformada á la que se halla acostumbrada en casos como éste. En la visita del día siguiente no hay tanto dolor; puede dedicarse á las labores de casa y aun salir de paseo.

El día 10 de Julio se nota que las conjuntivas han tomado un ligerísimo tinte ictérico, la enferma acusa más dolor, las orinas son turbias y al enfriarse dejan abundante sedimento.

Se le ordena un purgante de calomelanos y se le aconseja tome mucha leche.

A los pocos días es acometida de un dolor violentísimo en el hipocondrio derecho. La enferma se halla febril, el tinte ictérico es más intenso en las conjuntivas y tegumentos externos. Las orinas son oscuras y las heces fecales son blanquecinas.

Es llamado el ilustrado médico señor Celaya. Por la observación hecha á la cabecera de la enferma y por los datos que yo le refiero no vacila en confirmar que se trata de un cólico hepático con retención biliar. El dolor es tan intenso que se le pone una inyección de morfina. La paciente descansa unas horas, pero el dolor vuelve en cuanto cesa la acción de la sal mórfica. Nueva inyección de morfina. Vuelta á aparecer el dolor, la ictericia es intensísima. Se queja la enferma de un prurito cutáneo que no la deja descansar. Las orinas contienen mucho pigmento biliar y las heces fecales son muy blancas. No se encuentra ningún cálculo.

El Sr. Celaya y yo disponemos que se dé un baño caliente á la enferma con objeto de calmar la agitación en que se halla. En efecto, el resultado fué sorprendente. La enferma no tuvo más dolor y durmió casi toda la noche.

En la visita de la mañana nos acompañaron los señores Sañudo y Madinaveitia, cuyo concurso se solicitó de víspera y era de ver la alegría de la enferma, que se consideraba curada; tal era su bienestar. Nuestros respetabilísimos compañeros confirmaron el diagnóstico de colelitiasis y dispusieron un tratamiento apropiado; el uso de la leche como alimento, el agua de Vichy, y en cuanto la enferma pudiera salir un viaje á Marmolejo cuyas aguas son como se sabe recomendadas especialmente para esta afección.

Durante unos días la enferma no se queja más que del prurito cutáneo generalizado á todo el cuerpo que no la deja dormir.

Pero esta mejoría no dura mucho tiempo; una tarde se queja de nuevo de un dolor agudo en la región hepática,

siente al mismo tiempo una sensación de frío, aparece la fiebre, 39°5 y luego rompe á sudar. La enferma pide el baño, que se le dá, pero sin resultado. Se le ordena sellos de salicilato de sosa que producen en esta paciente magnífico efecto antifebril. La ictericia continúa siendo muy intensa, las orinas de color de caoba y las heces son completamente decoloradas.

Vuelve el Sr. Sañudo á ver á nuestra enferma y teme que se fragüe con tanto cólico repetido, un proceso inflamatorio agudo de los conductos biliares. El hígado y el bazo aparecen normales de volúmen.

Desde este momento los accesos de fiebre intermitente se repiten muchas veces, los estadios de calor y sudor son perfectamente claros pero no debutan con el escalofrío intenso y castañeteo de dientes que comienza el acceso palúdico, ni tiene lugar el acceso por la mañana; aparece siempre por la tarde ó por la noche.

En el mes de Agosto se pone muy mala nuestra enferma, la familia cree que se muere. Se trataba de un colapso cardiaco del que sale administrándole la cafeina.

Viene desde Barcelona á ver á la enferma el Dr. Cuenca. Este distinguido compañero opina que la situación es gravísima, y cree que existe un proceso supurativo. Instituye un tratamiento que consiste en duchas abundantes de agua fría por medio de una sonda larga y le administra el sulfato de quinina un gramo diario, durante tres días, al cabo de los cuales, desiste de su empleo porque vé que los accesos de fiebre se repiten lo mismo.

El bazo está normal, pero la matidéz hepática está aumentada hacia arriba sin que el órgano sobrepase el reborde costal. Pulso débil y depresible. Pulmones sanos. Sudores abundantes. Lengua seca y pegajosa.

Sobreviene otro colapso cardiaco en el tiempo que el señor Cuenca permanece en esta ciudad.

En el mes de Octubre la enferma experimenta bastante mejoría; arroja en las deposiciones una porción de cálculos, de los que unos son pequeños y duros, y los demás grandes de composición caliza. Las heces salen teñidas por la bilis y las orinas son más claras. La ictericia disminuye de intensidad, la enferma está más animada apesar de la debilidad y

la anemia que la dominan. A los pocos días se produce un nuevo ataque y la fiebre se eleva á 40°3. Desde este instante la fiebre no desaparece aunque sufre algunas remisiones; la enferma cae en un estado adinámico.

Para combatir la debilidad cardiaca practicamos á la enferma varias inyecciones de cafeina con las debidas reglas antisépticas, á pesar de lo cual sobrevinieron abscesos que dieron lugar á unas úlceras rebeldes á la curación. Poco tiempo después empezó nuestra enferma á quejarse de un gran dolor al nivel del maxilar inferior que después de una inflamación llegó á supurar cayéndose varios dientes; calificose el proceso de periostitis alveolar.

La enferma llega por fin á consecuencia de tanta fiebre, del sudor y de la anorexia á un estado de emaciación extrema, queda completamente sin fuerzas y no puede incorporarse en la cama.

La fiebre se hace contínua y la enferma tiene gran tendencia á los sudores. El hígado, no sobrepasa el reborde costal pero se halla aumentado de volúmen hacia el tórax, pues es mayor la altura de la matidéz hepática. No se distingue la vexicula biliar. Al final de la enfermedad las orinas son escasas y sedimentosas. El latido cardiaco es débil, el pulso muy pequeño y frecuente.

El 24 de Diciembre la enferma tiene otro colapso, cae en la hipotermia y muere.

CASO CLÍNICO DEL DR. BASTIANELLI

1891

Barcaroli Innocenzo, de 43 años, fué durante bastante tiempo palúdico y desde hace ocho años sufría cólicos hepáticos.

El 27 de Abril de 1891, el enfermo sufrió un gran dolor en el hipocondrio derecho con escalofrío y fiebre.

El 28 la fiebre cesa. En la noche del 29 el dolor continúa y el escalofrío y la fiebre reaparecen de nuevo.

El enfermo se hace extremadamente ictérico y en este estado entra en el hospital el 30 por la mañana.

Por la exploración hecha resulta que el enfermo era un sujeto vigoroso, que tenía la piel y conjuntivas intensamente ictéricas, que se quejaba de dolores por todo el abdomen particularmente en el hipocondrio derecho.

Se hallaba muy agitado, la temperatura era de 40º y el pulso pequeño y frecuente. El hígado se hallaba aumentado de volúmen hasta sobrepasar dos traveses de dedo el reborde costal, se hallaba sumamente sensible á la percusión y á la palpación.

1.º de Mayo, mañana. Temperatura 39º. Sed ardiente, el enfermo estaba agitado, la ictericia más intensa. La orina excretada 200 c. c. y muy ictérica. El pulso muy pequeño. Al mediodía la temperatura era de 38º5. Cinco horas después la temperatura desciende á 36º el enfermo estaba frío, extremadamente agitado y el pulso apenas se podía notar. La orina emitida después de la mañana es de 100 c. c. contiene bastante albúmina. La inteligencia es completa. A las siete de la noche se hallaba más abatido pero con perfecto conocimiento de lo que le rodeaba. A las ocho muere.

El diagnóstico fué de angiocolitis supurada de origen calculoso. Peritonitis difusa.

La autopsia hecha doce horas después de la muerte arroja los siguientes datos: Cadáver de un individuo vigoroso, ictérico. Cerebro sano, lo mismo los pulmones; corazón algo hi-

pertrofiado, hemorragia en el pericardio. El hígado muy grande, con todos los caractéres del hígado malárico. Se hallaba sembrado de pequeños abscesos, el más grande era del tamaño de céntimo, los más pequeños que son numerosos son casi miliares. El púS está coloreado por la bilis. En el centro de los focos se reconocen las vías biliares. En el conducto colédoco y hepático existen gruesos cálculos. La vexicula biliar contiene un líquido limpio, no hay púS y el conducto cístico está obstruído. Ausencia de bilis en el duodeno.

La cavidad peritoneal contiene un líquido denso sero-fibrinoso, hemorrágico. Toda la serosa se halla hiperemiada y las asas intestinales están cubiertas de un exudado fibrinoso.

Los riñones están aumentados de volúmen, ictéricos y presentan los caractéres de una nefritis parenquimatosa. El bazo de mayor tamaño que en el estado fisiológico. *Exámen bacteriológico.* El púS de los pequeños abscesos, el exudado peritoneal, la pulpa esplénica dán cultivos de un microorganismo que reune todos los caractéres *del bacterium coli commune.*

CASO CLÍNICO DEL DR. BIGNAMI

1891

Se trataba de un hombre de edad avanzada, pero robusto que había padecido durante mucho tiempo de fiebres palúdicas.

Un mes antes de entrar en el hospital, fué acometido repentinamente de fuertes dolores al hipocondrio derecho, que duraron cerca de dos horas. Al cabo de este tiempo cesó el dolor y se hizo ictérico.

A los ocho días fué acometido de nuevo de otro dolor intensísimo en la misma región con escalofrío y fiebre. La ictericia era más intensa.

A su entrada en el hospital, se comprueba mediante una detenida exploración lo siguiente: Hígado y bazo aumentados de volúmen; dolor expontáneo en el hipocondrio derecho que se aumenta con la presión, y que se irradiaba á todo el vientre que se hallaba al mismo tiempo meteorizado. A la percusión se limita una zona mate que corresponde á la vexicula biliar. La palpación de ésta es imposible, así como la de las demás vísceras abdominales,

El enfermo se halla muy agitado, tiene la lengua seca, la respiración acelerada, el pulso débil y frecuente temperatura 38°, la piel y las conjuntivas intensamente ictéricas. Se le administra calomelanos y ópio. Al día siguiente presenta el mismo estado; poco después dc la visita siente un gran escalofrío que dura una hora próximamente. Al mediodía la temperatura es de 40°; tiene vómitos frecuentes y las orinas son escasas y muy ictéricas.

A las seis de la tarde el meteorismo se aumenta, la respiración es muy superficial, el pulso imperceptible, la temperatura por debajo de 39°. A las siete y cuarto de la tarde el enfermo muere.

La autopsia practicada por el Dr. Marchiafava, veinte horas después del fallecimiento de dicho enfermo ofrece lo siguiente:

Pulmones congestionados y edematizados. Corazôn normal. En la cavidad peritoneal se encuentra cierta cantidad de un líquido turbio (exudado seropurulento). El bazo se hallaba considerablemente aumentado de volúmen, lo mismo el hígado que presentaba además multitud de abscesos miliares diseminados.

El conducto colédoco se hallaba muy dilatado y contenía cerca de su entrada en el duodeno cinco cálculos muy duros.

Diagnóstico anatómico; infección palúdica crónica, litiasis biliar, angiocolitis supurada.

El exámen microscópico del hígado y del bazo demuestran la existencia de un pigmento negro en los linfáticos y las alteraciones propias y características del paludismo crónico.

En los riñones, se observa por el microscopio también una tumefacción de los epitelium, grande infiltración del pigmento biliar.

En el hígado, además de las lesiones debidas al paludismo se encuentran al rededor de los canalículos biliares numerosos abscesos. Aquéllos estaban dilatados en su mayor parte, llenos de un exudado sero-purulento.

En los distintos focos de infiltración se ven gran cantidad de bacilus, que son más numerosos todavía en la periferia de los pequeños abscesos.

Un estudio bacteriológico completo de este microorganismo demuestra que es el llamado bacilus coli-commune.

CASO CLÍNICO DEL DR. LETIENNE

1892

Se trataba de una mujer de 39 años de edad, cocinera, que entró el 12 de Abril de 1892 en el hospital de Laenec en el servicio de M. Nicaise.

La enferma gozó de buena salud hasta el día que empezó á sentir dolores agudísimos de cólico hepático. Hacía seis meses solamente que estos fenómenos dolorosos habían aparecido sin causas manifiestas. Desde el principio los cólicos hepáticos fueron repitiéndose con cortos intervalos, acompañando al dolor los vómitos y una ictericia muy intensa. Desde tres meses antes, de su entrada en el hospital, la enferma comenzó á presentar accesos febriles intermitentes. Estos accesos iban precedidos de frío y seguidos de sudores profusos. Desde este momento el enfermo ha tenido una coloración subictérica en sus tegumentos.

El 12 de Abril de 1892 entra en el hospital. La enferma se halla muy caquectica; las orinas presentan la reacción de los pigmentos biliares. El hígado está poco aumentado de volúmen, la región hepática está dolorosa á la presión. No se percibe la vexícula biliar. No existe derrame pleural. Inapetencia completa, evacuaciones normales. La curva térmica llega á 39° y 39° 6.

Se hace el diagnóstico de obstrucción biliar de origen litiásico y de angiocolitis supurada.

El día 23 el Dr. Routier practica la laparotomia con el fin de hacer la colecistectomia. La vexicula biliar es difícil de encontrar á causa del espesor que ofrecía el peritoneo que le rodeaba y de las adherencias que se habían establecido. Pero en el momento que se la coge para hacer el pedículo se rompe la vexícula, y el líquido que contenía se derrama por el peritoneo. Se hace un lavado antiséptico de dicha serosa. Se extirpan las paredes de dicha vexícula y se encuentra un cálculo de regulares dimensiones. El hígado presenta en su cara anterior una mancha blanquecina que corresponde á un

pequeño absceso. Sutura de la pared. La enferma no se despierta apenas, queda en un semi-coma que persiste hasta la muerte. Esta sobreviene dos horas después.

La autopsia practicada al día siguiente permite comprobar la presencia de un cálculo del tamaño de una nuez que tiene su asiento en la vecindad de la ampolla de Vater, cuyo cálculo, determinó la oclusión de los conductos biliares y su dilatación parcial. El hígado se halla sembrado de pequeños abscesos que contienen pús blanco amarillento. No hay lesiones intestinales. La antisepsia operatoria que se empleó hace creer que las lesiones peritonales inflamatorias que existían eran debidas á microorganismos contenidos en la bilis derramada en el curso de la operación.

El exámen bacteriológico practicado dá lugar á la comprobación del bacilus coli-commune y al estafilococus albus.

CASO CLÍNICO DE LOS DOCTORES DMOCHOVOSKI Y YANOVOSKI

1894

Algunos meses antes de su entrada en el hospital la enferma sufrió ya violentos accesos de dolor en el epigastrio, los cuales duraban de uno á tres días.

El último acceso tuvo lugar cuatro días antes de su admisión en el hospital.

En este momento la paciente se quejaba de dolores al epigastrio, á las espaldas y á la mano izquierda. Temperatura 39°. La orina contenía pigmentos biliares. El hígado bastante aumentado de volúmen. La piel y las escleróticas son amarillas.

Durante las tres semanas siguientes la temperatura estuvo sometida á contínuas oscilaciones en las cuales llegaba á 39° 6 por la tarde. La región hepática estaba siempre dolorosa á la presión y además se presentaron síntomas de peritonitis y de derrame pleural. El diagnóstico fué de angiocolitis calculosa purulenta, peritonitis aguda circunscrita y pleuritis serosa doble.

La autopsia confirma todo lo afirmado en el diagnóstico. Nosotros señalaremos solamente lo que nos interesa más especialmente.

El hígado era dos veces mayor que lo es en estado normal en su superficie se ven numerosos focos amarillos verdosos de distintos tamaños. Seccionando el hígado en estos puntos se observa que dichos focos contienen otros tantos abscesos y también que todos los conductos biliares sin exceptuar los más pequeños están llenos de una masa purulenta.

La mucosa de los canales colédoco y hepático se halla cubierto de una membrana crupal que oblitera casi por completo la luz de dichos conductos.

En la vexicula biliar se encuentra un cálculo de tamaño regular.

Exámen histológico. La mayor parte de los canalículos tienen su epitelio desprendido y mezclado con globulos de

sangre decolorados y algunas veces con una masa amarilla que obturan la luz de los canalículos.

Contienen éstos pús y en medio de este contenido purulento se descubren unos microorganismos que son de forma constante, forma de bacilus.

Pudieron observar también como la infiltración embrionaria partiendo de la pared canalicular ganaba el tejido interlobular y el lóbulo hepático.

. . . . . .

. . . . . .

Exámen bacteriológico. Los ensayos practicados con el contenido purulento de las vías biliares y con el pús de los abscesos dieron cultivos puros de un bacilo que no era otro que el bacterium coli-comunne.

CASO CLÍNICO DE LANCEREAUX

Litiasis biliar, angiocolitis y pieloflebitis supuradas.

M...., Pauline, costurera, de 27 años de edad es admitida en el servicio del Dr. Lancereax el 12 de Marzo de 1888, por padecer cólicos hepáticos é ictericia, acusa la enferma siete accesos del mismo género en ocho años. Doce días antes de su entrada en el hospital es acometida de violentos dolores en el hipocondrio derecho con vómitos, fiebre é ictericia. La facies estaba alterada, los ojos hundidos, la voz apagada, la lengua seca, sed viva, la ictericia generalizada á todo el cuerpo presentando unas petequias en ambas piernas; los vómitos se producen en cuanto la enferma toma cualquier líquido, las evacuaciones son diarréicas y decoloradas, el hígado está doloroso, El pulso pequeño, dá 136 pulsaciones al minuto, la respiración se halla algo acelerada. La temperatura es de 39°, las orinas escasas, contienen los elementos de la bilis y un poco de albúmina. Al día siguiente el estado se agrava, la fiebre se eleva 41°, después las extremidades se enfrían, la enferma cae en el coma y muere á la noche.

La autopsia dá los siguientes datos: hígado de un volúmen casi normal, color verde oscuro. La vexicula y el conducto cístico están llenos de cálculos lo mismo que el conducto colédoco. El conducto hepático, está considerablemente distendido así como los conductos biliares intra-hepáticos.

Las ramas de la vena porta que se distribuyen en el lóbulo derecho contienen coágulos fibrinosos la mayor parte reblandecidos puriformes y verdosos; hácia la parte media del borde posterior en este mismo lóbulo, al lado de una rama supurada de la porta, existe un absceso de bastante volúmen rodeado de una zona de congestión intensa y que encierra un pús espeso amarillo verdoso. Los demás órganos no presentan nada de particular, aparte de un pequeño foco hemorrágico de origen reciente situado en la parte anterior de la protuberancia.

CASO CLÍNICO DEL DR. BRIEGER

Se trataba de una mujer que á los 24 años había adquirido la sífilis y que fué tratada con éxito por medio de las fricciones mercuriales.

A los 32 años empezó á sentir dolores en la región hepática, dolores que se presentaban por paroxismos y que se acompañaban de escalofríos y de fiebre. Cada uno de estos accesos era seguido de ictericia la cual desaparecía después de cierto tiempo. Cuando entró en el servicio del Dr. Brieger tenía la enferma la piel y las conjuntivas amarillas. Los ganglios inguinales de ambos lados tumefactos pero indoloros. Vómitos biliosos frecuentes, pérdida de apetito. El hígado muy poco aumentado de volúmen, pero la región hepática muy sensible. La auscultación y la percusión no revelaba nada anormal. Frecuentemente y sobre todo por la noche la enferma solía ser acometida súbitamente de cólicos que comenzaban en la región del hígado y que irradiaban hácia el abdomen; estos dolores iban acompañados de sensación de frío sin que el termómetro señalase una elevación notable de la fiebre. La orina era de un color amarillo oscuro, contenía mucho pigmento biliar, las evacuaciones no tenían color. Quince días después la temperatura se èleva bruscamente á 40°. En la región axilar del lado derecho se encuentra una matidéz y se oye un ruido de frote pleural. Los paroxismos dolorosos se hacen cada vez más frecuentes, lo mismo que los vómitos.

Veinte días después la enferma afirma que las funciones de sus extremidades del lado izquierdo estaban dificultadas. La pierna izquierda se hallaba paralizada, el brazo izquierdo podía todavía ser llevado á la altura del hombro, mientras que el antebrazo y la mano podían ejecutar todos los movimientos. Sin embargo, la enferma apretaba debilmente con la mano. Los músculos abdominales del lado izquierdo se contraían con menos energía que los del lado derecho. La sensibilidad de todo el lado izquierdo excepción hecha de la correspondiente á la cara estaba disminuida; los reflejos cu-

táneos estaban completamente abolidos. La comisura bucal derecha está un poco más elevada que la del lado opuesto. El orbicular izquierdo de los párpados, cierra con menos energía que el del ojo derecho. El sentido de la visión se halla normal así como los demás sentidos. La columna vertebral está muy sensible en toda su extensión.

Sobre el pulmón izquierdo se oye un sonido timpánico un poco mate hacia la parte inferior.

En este punto así como en la axila derecha la auscultación revela estertores crepitantes y ruidos de frote.

La enferma empeora rápidamente y se encuentra en un estado soñoliento.

La pierna derecha que ejecutaba los movimientos está completamente paralizada, la sensibilidad se halla también disminuída.

El brazo izquierdo pierde completamente sus funciones. El antebrazo de este lado puede todavía ejecutar los movimientos de pronación y supinación pero no las de addución y abducción. La mano tiene poca fuerza. Los dedos pueden ser doblados pero no extendidos.

. . . . . .

La soñolencia aumenta cada vez más. Al extrenimiento sucede la diarrea y se presenta la incontinencia de la orina. El enfermo muere después de haber perdido el conocimiento y al mes y medio de su entrada en el hospital.

Autopsia.

El pulmón izquierdo está libre en el torax. No contiene aire más que en el lóbulo superior; el inferior está en gran parte atelectasiado; enfisema de los bordes. En la base se vé un absceso más voluminoso que una nuez y enquistado. El pulmón derecho no presenta tampoco adherencias, su lóbulo superior está enfisematoso; el inferior presenta capas fibrinosas sobre una extensión de tres á cuatro centímetros y muchos abscesos circunscritos desde el tamaño de un guisante al de una nuez.

Después de la abertura del duodeno y descubierta la ampolla de Vater se vé que no sale nada de bilis. La introdución de una sonda toca con un obstáculo constituído por un cálculo del tamaño de una nuez y que se halla enclavado en

el colédoco dilatado. La vexicula biliar se halla arrugada y encogida, tiene paredes gruesas.

El hígado dá al corte una gran cantidad de púS amarillo de oro correspondiente á un absceso grande como un huevo de pato.

Abierta la cavidad craneana se vé que la dura madre se halla adherida en muchos puntos á la bóveda del cráneo. En el hemisferio cerebral izquierdo asienta en el lóbulo posterior un absceso del grosor de un hueso de cereza, lleno de púS amarillo verdoso, de otra parte la sustancia cerebral es de consistencia normal y normalmente vascuralizada.

En la región cervical de la médula espinal, la sustancia gris se encuentra convertida en una masa pultácea, sin paredes que le separen anterior ni posteriormente. Tres centímetros más abajo al incindir la médula un púS amarillo verdoso sale en abundancia cuyo origen está en la sustancia gris transformada en cavidad purulenta.

Practicada una sección transversal dos centímetros más abajo se vé que la sustancia gris del lado derecho se halla casi intacta, mientras que solamente la del lado izquierdo está convertida en cavidad purulenta. En la región dorsal de la médula una sección transversal hace derramar un púS abundante; la sustancia gris de la mitad izquierda ha desaparecido completamente.

En la región lumbar de la médula, ésta aparece normal. El exámen bacteriológico hecho con todo arte señala el estafilococus piogenus aureus que pudo ser cultivado perfectamente.

CONCLUSIONES

1.ª El estudio de la *patogenia* de las angiocolitis supuradas corresponde á éstos últimos años siendo los señores Gilbert y Girode los primeros que han hecho luz sebre este punto.

2.ª El duodeno contiene numerosos microorganismos de los cuales *el bacilo coli* por su abundancia y movilidad invade más frecuentemente las vías biliares.

3.ª Las observaciones apuntadas en este trabajo demuestran el poder piogeno de los diferentes microbios pero en particular el *del bacilus de Escherich.* Las numerosas comprobaciones del agente patógeno en el pús biliar del vivo, destruyen la objeción de la invasión post-mortem hecha por algunos autores.

4.ª Las experiencias sobre los animales confirman su acción patógena en las angiocolitis supuradas.

5.ª El mecanismo de la invasión de los gérmenes depende siempre de dos factores; de la detención ó de la disminución de la corriente biliar y de ia gran movilidad y virulencia del microorganismo invasor.

6.ª El gérmen vive perfectamente en el medio biliar y se reproduce en él; penetrando en el torrente circulatorio puede llevar lejos su acción nociva.

7.ª La fiebre bilio-séptica es el signo de la septicemia biliar. Este síntoma siendo el principal está lejos de ser constante porque en los ancianos puede evolucionar en la apirexia. La fiebre adquiere valor diagnóstico cuando el tipo intermitente habitual se transforme en remitente y contínuo.

8.ª El diagnóstico debe formularse atendiendo al conjunto sintomático y á la marcha clínica de la afección El pronóstico es fatal por regla general.