

## COMPLICACIONS DE LA LITIASI BILIAR

pel Dr. F. GALLART MONÉS

Treball de la Clínica de Patologia digestiva de l'Hospital de la Sta. Creu

Es impossible, amb l'espai de què dispo, de fer un estudi detallat de totes les complicacions de la litiasi biliar; solament m'ocuparé d'aquelles que per llur importància i freqüència mereixen la nostra atenció en la clínica diària.

### HIDROPESIA DE LA VESICULA BILIAR

Quasi sempre és deguda a l'obstrucció del canal cístic per un càlcul produint-se l'anomenat colecisto-calculós, el diagnòstic del qual és a voltes de gran importància.

La vesícula pel sol fet de l'enclavament del càlcul en el cístic, es dilata a vegades desmesuradament, perdent el seu contingut, els caràcters específics, desapareixent els pigments i les sals biliars, quedant un líquid més o menys blanc i espès.

El colecisto, pot presentar-se com la primera manifestació de la litiasi o com passa generalment després d'un atac de còlic hepàtic. Es tradueix per una sensació de tensió en l'hipocondri dret, molts voltes dolorosa, descobrint-se a la palpació de l'abdomen un tumor més o menys piriforme situat en l'angle format per la vora externa del recte i el cantell costal, al nivell de les costelles 9.<sup>a</sup> i 11.<sup>a</sup> essent en alguns cassos, (GOSSET, CHAUFFARD, URRUTIA, RIBAS I RIBAS, GALLART), visible a simple vista. Dit tumor és resistent, moltes voltes fluctuant, i generalment segueix els moviments respiratoris. Unes vegades és dolorós i altres no a la pressió.

En alguns cassos estudiats per VILLARD, COTTE i comprovats per nosaltres, el càlcul obtura d'una manera intermitent el cístic, produint-se allò que els autors esmentats anomenen hidropesia intermitent de la vesícula, molt semblant a la hidronefrosi intermitent per litiasi renal o per acolzadura de l'urèter. Es molt probable que l'obturació de la vesícula o del cístic no sigui deguda simplement a l'obstacle mecànic produït pel càlcul, sinó que cal afegir-hi el fet espasmòdic de les seves parets i la inflor de la mucosa. Així s'expliquen millor aquestes formes intermitents.

En aquests casos, el tumor vesicular no és constant i la seva presència o absència està en relació amb l'obstrucció cística.

Aquesta forma clínica és quasi sempre apirètica i la veiem aparèixer la majoria de vegades en el puerperi.

La patogènia de la hidropesia vesicular o mucocèle està encara en vies d'estudi. TERRIER en 1890 admetia la naturalesa serosa del contingut vesicular. MOCQUOT en la seva tesi de 1909, demostrà en els animals que l'oclusió brusca i persistent del cístic produïa una distensió mucosa de la vesícula, seguida d'una retracció definitiva. El treball de GOSSET, LEWY i MESTREZAT sobre la naturalesa de la bilis blanca en els casos d'hidropesia per obliteració del canal cístic, (*Presse Médicale*, n.º 46 de 1921) fonamentat en l'estudi químic i histològic del contingut de la vesícula, ha aclarit una gran part de la patogènia.

Dits autors han descrit un tipus anatomo-patològic i químic ben definit, caracteritzat per la transformació total o parcial de la mucosa i de la resta de les parets de la vesícula en una membrana francament fibrosa, amb degeneració i desaparició de l'epiteli i de la capa muscular. Insisteixen especialment en el fet primordial de la desaparició més o menys completa de l'element epitelial de la bufeta biliar.

En dos casos, el líquid trobat en la vesícula biliar distesa presentava els caràcters d'un transsudat: petita quantitat de substàncies proteiques i de mucina, amb xifra elevada de clorurs.

Els autors citats expliquen aquesta forma d'hidropesia, per la transformació de la paret vesicular en una membrana fibrosa, la qual per un procés de diàlisi deixaria passar, procedent de la sang, un líquid ric en sals i pobre en col·loides.

D. J. J. i BABÉS de Bucarest han estudiat un altre tipus dife-

rent del descrit, l'origen del qual s'explica per lesions anatomo-patològiques del tot diferents de les descrites per GOSSET, LEWY i MESTREZAT.

La dita observació es refereix a un cas d'hidropesia de la bufeta biliar consecutiva a l'obstrucció del canal cístic per un càlcul. El líquid contingut en la vesícula presentava els caràcters i composició d'una veritable secreció mucosa. En efecte, la gran quantitat de mucina i de substàncies orgàniques, amb la disminució de les substàncies minerals, diferenciaven totalment la dita secreció mucosa dels veritables transsudats, establint per aital motiu la forma secretòria de la hidropesia vesicular.

L'examen histològic de les parets de la vesícula, caracteritzat per la presència de nombroses glàndules mucoses molt dilatades amb descamació de l'epiteli i gran infiltració de la paret per elements mono i polinuclears, indicava francament una inflamació catarral de la mucosa i demostrava l'origen de la secreció.

En aquest cas, no hi ha dubte que el líquid contingut en la vesícula deu ésser considerat com el resultat d'una secreció de la mucosa afecta de lesions inflamatòries molt esteses.

Pel que nosaltres havem pogut observar, creiem que aquests dos tipus no són independents l'un de l'altre, sinó que el tipus secretori o inflamatori és característic de l'obstrucció recent del canal cístic, mentre que el tipus serós o fibrós és la conseqüència de lesions antigues. A més, quan s'estudien detingudament les lesions histològiques d'aquestes bufetes es comprova que entre les dues formes abans descrites n'existeixen altres d'intermitges que expliquen el pas de la forma secretòria a la forma serosa.

La fig. n.º 1 és el tipus de colecisto mixte, produït per l'obstrucció del cístic per un gros càlcul. La bufeta estava plena de moc i pus esteril i l'examen histològic demostrà zones inflamatòries al costat d'altres focus molt acentuats d'esclerosi.

#### COLECISTITIS ESCLEROSA

És la forma més freqüent de totes les complicacions de la litiasi; constitueix segurament la major part dels casos pels quals es consulta el metge.

Es tradueix molt sovint per una molèstia o un dolor constant en l'hipocondri dret. De tant en tant aquest dolor apareix

en forma de crisis intenses amb vòmits i febre lleugera, crisis que poden repetir-se molt sovint fins a l'extrem de fer-se diàries dificultant tota temptativa d'alimentació. Mantes vegades esclaten a l'ocasió d'una transgressió de règim, d'una fatiga, d'un disgust, etc. Poden acompanyar-se o no d'icterícia.

És la malaltia que per ses reaccions locals i a distància, ja sobre el tub digestiu ja sobre l'estat general, i per sa evolució que pot ésser indefinidament prolongada, interceptada per terribles fases inflamatòries, s'assembla més a l'apendicitis crònica.

*Anatomia patològica:* En el curs de les intervencions es troba ordinàriament la bufeta biliar petita i esclerosada, de parets dures i gruixudes (fig. 2), amagada dins la regió hepàtica i voltada de gran nombre d'adherències i brides que la fixen a òrgans veïns, fetge, estómac, duodèn, còlon, les quals deuen ésser el punt de partida de trastorns funcionals variats.

Mantes vegades pel gran nombre d'adherències que existeixen la dissecció es fa penosa essent molt difícil arribar a la bufeta la qual conté sempre un o més càlculs. Sovint, junt amb els càlculs, existeix una quantitat de líquid mucós, biliar o purulent. La superfície interna de la bufeta ha perdut les apariències de la mucosa; unes voltes està adherida íntimament als càlculs, altres s'hi troben ulceracions més o menys extenses i profundes, i altres lesions cicatricials limitades, que són relíquia d'antigues ulceracions.

Al costat d'aquesta forma esclero-atròfica hi ha la forma esclero-hipertròfica, en la qual la bufeta conserva les seves dimensions normals i fins pot estar augmentada de volum (fig. 3, 4 i 5); les seves parets són molt espesses i dures presentant lesions histològiques considerables existint casos en què totes les parets vesiculars s'han substituït per teixit d'esclerosi.

*Estudi clínic:* La fisonomia clínic de la colecistitis esclerosada està supeditada a l'anatomia patològica, essent característics d'ella els símptomes extra-vesiculars, ja que els símptomes vesiculars poden aparèixer tardívolment i a voltes d'una manera tan atenuada que desorienten el clínic.

No m'ocuparé de la forma que es revela per la crisi clàssica de còlic hepàtic esbossada ja al començament, dedicant tota l'atenció al síndrome extra-vesicular. Dit síndrome consisteix ordinàriament en trastorns gàstrics i intestinals i quasi sempre s'acompanya d'una alteració més o menys marcada de l'estat general.

*Síntomes gàstrics:* L'estómac és de totes les vísceres abdominals la que més sofreix per altres vísceres; aquesta simpatia (MOYNIHAN) és preferent per al fetge i entre les afeccions del fetge pera la litiasi biliar.

La forma dispèptica o gàstrica de la colecistitis crònica, és la més freqüent i és la que en patologia abdominal a més errors diagnòstics es presta.

Es tradueix ja per molèsties més o menys immediates després dels menjars, ja per dolors tardans que apareixen al cap de 2 a 5 hores.

Els dolors d'horari tardà, expressió d'un espasme pilòric, evolucionen sots la forma de crisis gastràlgiques més o menys intenses, els paroxismes de les quals, escaracteritzen per llur brusca aparició, per llur agudesesa immediata i per la brevetat relativa de la seva evolució.

Mantes vegades existeixen fases intercalars de dispèpsia entre les crisis gàstriques.

Altres malalts presenten el síndrome de l'estenosi pilòrica, sia aquesta d'origen funcional, per contractura, sia filla d'una lesió orgànica que ha produït una compressió del pílor, per una bufeta litiasica, o més sovint que l'ha estenosat per adherències i brides peritoneals que envolten la vesícula. Aquests accidents d'estenosi es preparen durant mesos i anys.

*Síntomes intestinals:* Apareixen sols o conjuntament amb els trastorns gàstrics, es presenten sota l'aspecte, ja d'una enteritis banal amb o sense mixorrea, o sota la forma d'espasmes amb dolor i constipació. El tipus intestinal més freqüent és el que es tradueix per diarrees prandials, de sobres conegut perquè entretingui la nostra atenció.

*Alteracions de l'estat general:* Acompanyen amb freqüència als trastorns dispèptics, constituint el quadro clínic de la gran dispèpsia sensitivo-motriu. Es tradueixen per una laxitud permanent amb completa ineptitud per a l'esforç. Aquests malalts presenten també un desequilibri nerviós accentuat amb insomni, amb amargiment progressiu.

En les dones existeixen fases de dismenorrea i amenorrea i de tant en tant febre passatgera que arriba a 38°, 38°5, precedida d'esgarriances de fred.

En tot malalt que presenta accidents del tipus descrit, si volem fer el diagnòstic de la seva causa etiològica, cal no deixar cap antecedent ni cap símptoma per investigar.

Els *antecedents familiars* ens diran si han existit accidents idèntics, especialment en la línia femenina i si hi ha algun gotós o migranyós, o algun individu que pateix de còlics hepàtics o nefrítics.

Els *antecedents personals* tenen gran interès a favor de la colecistitis litíàsica; ells ens donaran compte d'un estat infecció anterior (tifoidea, paratífus A i B), d'una apendicitis crònica (demés de la complicació de brides i adherències s'acompanya sovint de colecistitis), de l'existència de diarrees prandials, de fenòmens nauseosos en dejú (per peritonitis subhepàtica).

Les *crisis doloroses* tenen també una simptomatologia característica que la distingeix d'altres crisis doloroses, especialment de l'ulcus. Apareixen de sobte, amb lleugera febre, són generalment nocturnes i s'acompanyen quasi sempre de pigments i sals a l'orina. La regió vesicular és sovint dolorosa i la pressió de la mateixa provoca nàusees.

L'estudi del *quimisme gàstric* pot donar també dades útils. Fa molts anys vàrem publicar un treball en el qual férem remarcar les variacions del quimisme segons el període d'evolució de la litiasi.

L'examen *radioscòpic* ens dóna signes directes i indirectes de gran valor.

Els signes directes ens els proporciona la precisió del punt del dolor, les modificacions de forma i estàtica de l'estómac, relacionats amb la pericolecistitis adhesiva.

El signes indirectes es tradueixen per la hiperquinèsia gàstrica, que contrasta en les dones amb l'estómac atònic amb buidament ràpid o lent.

La radiografia demostra moltes voltes unaombra vesicular ben precisa, altres, deixa veure els càlculs.

La influència ben coneguda dels *traumatismes físics i morals*, així com la immediata de certes *transgressions de règim*, obliguen sempre a fixar l'atenció car poden ésser un signe revelador de la naturalesa de les crisis dolores.

*Tota crisi gastràlgica o gàstrica de tipus pilòric amb relació immediata amb la regla, l'embaràs o el part, deu cridar sempre l'atenció cap a la bufeta.*

Existiran casos en els quals malgrat les investigacions més detallades serà impossible el diagnòstic entre les crisis vesiculars i les crisis paroxístiques de l'ulcus duodenal i de l'ulcus juxtapilòric, però la investigació del Weber i de les dades

abans esmentades disminuiran en gran manera el camp de les hipòtesis i permetran al metge d'assentar una indicació operatòria deduïda del fracàs de la terapèutica mèdica.

#### COLECISTITIS SUPURADA

Anomenada també empiema vesicular, apareix ordinàriament com a complicació de la forma hidròpica i esclero-atròfica.

Debuta després d'un còlic hepàtic, per accessos febrils o per febre contínua, amb trastorns generals, pèrdua de la gana, mal estat epigàstric, diarrea. La regió infrahepàtica és molt dolorosa espontàniament, exagerant el dolor els moviments, la tos, etc.

L'exploració de l'hipocondri dret acusa un empastament dolorós de tota la regió; si l'exploració és factible, es revela l'existència d'un tumor situat en la vora externa del recte, de contorns regulars, ovoide i del tamany d'una pera o taronja. La major part de vegades això és difícil i solament podem trobar, com deïem, un empastament, en certs casos considerable, podent ocupar des de l'hipocondri dret a la fossa ilíaca dreta, fins al punt de semblar una apendicitis. Podria pensar-se en aquests casos en una enorme distensió de la bufeta, però jamai és així i sempre la intervenció quirúrgica demostra una vesícula mitjana o petita contenint una o dues cullerades de pus; eren els fenòmens de peritonitis perivesicular que donaven la falsa sensació de bufeta grossa.

Existeix constantment en aquests casos hiperleucocitosi amb polinucleosi.

*Diagnòstic:* El lloc dels dolors, l'empastament, la febre, indiquen la supuració vesicular; en cas de dubte l'examen de la sang ens podrà donar signes de supuració.

Mantes vegades, el diagnòstic pot esdevenir complexe: cal llavors passar revista a totes les inflamacions supuratives del costat dret pensant especialment en l'apendicitis. Aquest diagnòstic és molt delicat, ja que no solament la colecistitis supurada pot simular l'apendicitis, sinó que a vegades evolucionen conjuntament podent-se presentar en el curs d'una apendicitis abscessos infrahepàtics, hepàtics i colecistitis supurades amb tota la simptomatologia i complicacions llurs.

*Evolució i complicacions:* L'evolució pot estar acompanyada d'infecció de les vies biliars, o localitzada a la vesícula. Si l'oclu-

sió del cístic és completa, si el procés vesicular és ben localitzat i la intervenció és immediata, el malalt pot curar, però per poc que es retardi l'operació, llavors apareixen complicacions com la perforació de la bufeta, que pot acompanyar-se de peritonitis *generalitzada*, ràpidament mortal, o *circumscribida* formant el flemó biliar, el qual pot evolucionar cap a la fistula biliar, o acabar amb el malalt per febre hèctica o produint complicacions a distància.

*Formes clíniques:* Una forma clínica molt interessant és la *gangrenosa* perforant. Apareix brutalment després de llarga evolució més o menys encoberta de la forma esclero-atròfica i determinant una peritonitis agudíssima generalitzada o circumscribida. Debuta per nàusees i vòmits amb dolor molt viu al hipocondri, amb febre de 39° i 40°, amb pols de 120 i respiració freqüent. Pot existir lleugera icterícia. A l'exploració, el que crida l'atenció és la contractura enèrgica dels múscles de la paret amb l'empastament consegüent. Aquestes formes gangrenoses són en la colecistitis com en l'apendicitis funció del microbis anaerobis. Quan aquests adquireixen un gran desenrotllament donen lloc a la forma descrita per PENDI amb el nom de *colecistitis supurada gaseosa* o *piò-pneumo colecistitis*.

*Anatomia patològica:* Les intervencions quirúrgiques demostren gran nombre de brides i adherències més o menys espesses que envolten la bufeta; algunes vegades petits abscessos enquistats. La bufeta pot presentar-se ja dilatada i plena d'un líquid més o menys purulent, barrejat amb bilis i càlculs (fig. 6), amb petits abscessos en l'espessor de ses parets; ja petita, esclerosada, no contenint més que una mínima quantitat de pus i alguns càlculs.

En certs casos es poden observar veritables ulceracions irregulars més o menys fondes, que demostren la facilitat amb què poden arribar al peritoneu. Dites ulceracions poden adquirir el caràcter gangrenós, i com en l'apendicitis, els teixits necrosats es desprenen ràpidament produint una peritonitis generalitzada pútrida.

#### CANCER DE LA BUFETA BILIAR

És una complicació de la colecistitis calculosa, molt més freqüent del que ordinàriament hom creu; és més propi de la dona que de l'home.



*Anatomia patològica:* La bufeta està generalment hipertrofiada i a voltes atrofiada. Les parets són infiltrades, espeses o bé indurades i retretes (fig. 7). Altres vegades, les parets són normals i en obrir la bufeta es troba una massa tumoral pediculada o sèssil entremig de càlculs. No s'han de confondre aquestes masses canceroses amb certs pòlips benignes freqüents en les bufetes dels litiàsics. Aquesta massa vegetant s'ulcera fàcilment.

Amb una rapidesa pròpia de la seva malignitat, el càncer de la bufeta envaeix els ganglis cístics i sobre tot els de l'hili del fetge, podent formar un tumor secundari més voluminós que el primer. Pot propagar-se també al fetge i a les vies biliars. Quan es propaga al fetge, es veuen els primers nòduls al voltant de la bufeta. Quan envaeix les vies biliars, les neoformacions obstrueixen els canals que poden ésser també comprimits pel tumor vesicular i pels ganglis. Com totes les neoplàsies, el càncer de la vesícula pot acompanyar-se d'infeccions secundàries donant lloc a l'empiema de la vesícula, a l'angiocolitis, als abscessos del fetge, etc.

La fig. 8 representa un carcinoma de la bufeta biliar de forma adenomatosa, amb zones on els tubs glandulars es fan macissos (1), o bé apareixen petits blocs epiteliars (2) sembrats en l'estroma. Les cèl·lules neoplàsiques han perdut ja l'ordenació i el tipus cilíndric normal; estan agombolades, sense ordre, es fan cúbiques o poligonals, tenen un nucli gros i molt cromàtic i presenten abundants mitosis (3).

L'estroma està format per un teixit connectiu adult.

*Estudi clínic:* Es difícil de precisar el començament, car apareix sempre d'una manera insidiosa passant a voltes completament desaperebut.

Quan un litiàsic antic s'amagreix i els dolors que abans tenia d'una manera intermitent es fan continus a pesar d'un tractament racional, deu pensar-se en una degeneració neoplàsica de la bufeta.

El dolor radica en la zona vesicular, és continu, i com he dit abans no cedeix a cap tractament; cosa que quasi mai passa en les litiasis biliars per antigues que siguin, ja que sempre obeeixen, encara que d'una manera temporal, al tractament mèdic. Els trastorns digestius que el litiàsic patia, augmenten, apareixen digestions molt penoses, nàusees, anorèxia progressiva, etc.

L'examen clínic no dóna quasi cap dada: dolor en la regió eística a la pressió, que augmenta amb els moviments respiratoris. Algunes vegades es pot trobar un tumor dur de forma variable, dolorós a la pressió, i, com en un cas observat per nosaltres, fer prominència a la pell.

D'aquest estudi se'n desprèn que és molt difícil per no dir impossible, de fer el diagnòstic de càncer de la bufeta en època operable, la qual cosa significa que son tractament deu ésser preventiu, operant tots aquells casos de litiasi biliar en què els dolors, l'amagriment, els trastorns dispèptics i els fenòmens d'insuficiència hepàtica no milloren malgrat un tractament apropiat.

#### ANGIOLITIS SUPURADA

Es manifesta per l'aparició de febre d'un tipus especial; quasi és el símptoma dominant quan la litiasi biliar s'acompanya d'aquesta complicació. Aquesta febre pot ésser remitent o contínua, però quasi sempre és intermitent i va precedida d'un calfred violent, després del qual la temperatura puja als volts de 40°. Aquest accés acaba amb suors profuses i generalment es repeteix cada 3 o 4 dies.

L'examen de la sang demostra durant la crisi una leucocitosi intensa amb polinucleosi. L'hemocultiu pot descobrir la bactèria productora.

Si abans de la infecció de les grans vies bilials no hi havia icterícia, aquesta pot aparèixer d'una manera discreta; més que una icterícia franca és una sub-icterícia, però observant-se sempre, sinó colúria franca, almenys urobilinúria.

L'angiocolitis calculosa pot manifestar-se solament per calfreds i febre sense icterícia; són les angiocolitis supurades anictèriques de GILBERT i LERBOULLET.

S'acompanyen de llengua saburrall, anorèxia, algunes vegades vòmits i diarrea.

Si els símptomes duren gaires dies els malalts amagreixen ràpidament i es posen en evidència els signes de insuficiència hepàtica marcada.

A l'exploració el fetge està augmentat de volum, la pressió és francament dolorosa, marcant-se més en la zona vesicular si al mateix temps existeix coleestitis.

La melsa reacciona també en aquest procés infectiu hipertrofiant-se.

És un fet demostrat, que els grans accessos febrils pertanyen sobretot a les litiasis baixes, especialment a la coledocal. I això es comprèn perfectament perquè la part terminal de les vies biliars té una flora microbiana saprofítica que pot devenir fàcilment patògena.

L'aparició d'aquesta complicació en la litiasi biliar és sempre greu per ella mateixa i les complicacions a distància que pot produir. Enfront l'angiocolitis examinarem el malalt més bé que mai; sès articulacions, cor, ronyons, pulmons, a fi de despitatar des del primer moment un atac de nefritis, d'endocarditis sèptica, una complicació pleuro-pulmonar, un abscess subfrènic, una artritis, una piflebitis, etc.

Convè fer com més aviat millor el diagnòstic etiològic de l'angiocolitis, car en certs casos l'extracció d'un càlcul del coledoc o el drenatge de l'hepàtic, podran fer desaparèixer la infecció de les grans vies biliars. Altres vegades la infecció local es complica ràpidament de septicèmia i tota intervenció quirúrgica és inútil.

*Lesions anatòmiques:* A l'autòpsia, el fetge es troba augmentat de volum i molt tou; en la seva superfície es veuen unes taques groguenques que són petits focus purulents i a voltes illots de degeneració necròtica i d'apoplexia biliar. En alguns casos no existeix cap alteració superficial apreciable.

La secció del fetge acusa sortida de pus, barrejat o no amb bilis, especialment al nivell dels espais portes. Els canals biliars estan dilatats, llurs parets són en certs punts espesses, en altres perforades, comunicant amb petites col·leccions purulentes. El contingut d'aquests abscessos és de pus, bilis i quasi sempre petits càlculs barrejats.

Altres vegades el fetge presenta un nombre considerable d'abscessos anomenats miliars i areolars de Chauffard.

#### FÍSTULES BILIARS

Són consecutives a l'evolució de les formes tòrpides o agudes de l'angiolecistitis o de la colecistitis supurada, i la perforació resulta d'una part de la ulceració determinada per l'acció dels càlculs sobre una mucosa inflamada, i d'altra de la reacció

peritoneal que gràcies a les adherències protegeix la cavitat abdominal i fa enganxar la part malalta amb els òrgans veïns.

És una complicació de la litiasi que s'ha estudiat des de fa molts anys sense que en el transcurs dels mateixos s'hi hagi afegit res de nou.

Crec que és un deure d'admiració i de respecte escriure part d'aquest capítol copiant íntegrament allò que el nostre malaguanyat J GÓNGORA deia en son discurs d'entrada a la Reial Acadèmia de Medicina l'any 1906 en son tema «Los cálculos biliares y sus consecuencias».

«El mateix que la vesícula, poden perforar-se els conductes biliars en especial el coledoc quan en ells s'hi encallen els càlculs i al seu voltant es desenrotllen lesions inflamatòries. Així són freqüents els trajectes fistulosos la casuística dels quals és ja tan considerable que no dec reproduir aquí. Sols com exemple de la relativa freqüència de tals fistules citaré els casos de CURVOISIER, NAUNYN i MOYNIHAN, que sumen 402. D'aquests, en 184 la fistula va obrir-se en les parets abdominals; en 109 en el duodèn (essent 94 les fistules colecisto-duodenals i 15 les coledocals); 51 vegades s'obriren en el còlon (50 la vesícula i 1 el coledoc); 13 voltes en l'estómac (9 la vesícula i 4 els conductes biliars); en 8 casos s'establí una anastomosi entre la bufeta i el coledoc; en 5 malalts s'observaren col·leccions purulentes retroperitoneals, les més para-renals; en 15 casos, les fistules es congriaren a través del diafragma, tretze vegades perforant la pleura i buidant-se pels bronquis (com en un cas de SCHLESINGER); una vegada buidant-se en el mediastí (SIMONS); altra en el pericardi (WICKAM LEGG); en 10 malalts, els càlculs biliars penetraren en les vies urinàries sobre tot en la bufeta. Es coneix també un cas de fistula colecisto-jejunal, altre de colecisto-ileal; altre, clàssic, de J. P. FRANK, de comunicació entre la vesícula i l'úter; un d'OSTER i altre de KUMMELL d'adherència entre la bufeta biliar i el lligament ample i l'ovari drets; un de FABER de fistula entre la bufeta i l'úter gràvid; per fi, LUCY publicà un cas de quist de l'ovari comunicant amb una vesícula biliar que sols contenia un càlcul. Hi ha casos, encara que pocs, d'obertura de la vesícula biliar o del coledoc en la vena porta. Permeteu-me citar de ma pròpia experiència un cas d'abscess sub-frènic, altre d'empiema pleural, altre de fistula cutànea supra-umbilical, dependents tots ells de la colelitiasi; he trobat en dues autòpsies la fistula vesiculo-duodenal i crec haver presenciat

l'obertura de una vesícula calculosa amb hidropesia o empiema crònic en un urèter o en la bufeta urinària».

E. RIBAS I RIBAS trobà fins el 1911, tres casos de fistula vesico-intestinal i un de coledoco-intestinal. Nosaltres hem vist dos casos de fístules obertes a la paret abdominal, operats pel doctor S. CARDENAL; un de fistula vesico-còlica seguit de cance-rització; altre de fistula a través de la pleura operat pel doctor FARGAS, i un de fistula probable coledoco-intestinal seguit de curació espontànea després d'una crisi intensíssima i expulsió d'un càlcul del tamany d'una pruna clàudia.

#### OBSTRUCCIÓ INTESTINAL

En arribar els càlculs a l'intestí, si són voluminosos, poden produir obstrucció, trobant-los més sovint en l'intestí prim i en la vàlvula íleo cecal; més rarament en la S íliaca i en el recte.

El dit accident apareix en general en individus de certa edat, especialment en les dones amb antecedents de còlics hepàtics o sense. (En les nostres fitxes, de 5 casos, 4 dones).

Son debut va precedit de còlics dolorosos fins el dia en què apareixen signes clars d'obstrucció intestinal.

En la major part de casos el diagnòstic és d'una extrema dificultat i solament els antecedents anteriors o l'existència d'un empastament peri-vesicular poden orientar-nos. Tal volta el canvi del lloc de l'obstrucció (CELIS) que indicaria el progrés del càlcul, podria ésser també una dada a favor de l'origen calculós de l'obstrucció. Potser tindria més valor el canvi del dolor abdominal que seguiria al càlcul. L'hemorràgia premonitòria de KÖRTE té molt poc valor diagnòstic.

#### PERITONITIS BILIAR

És també una complicació, encara que rara, de la colecistitis calculosa. Amb el Dr. RIBAS I RIBAS n'hem vist un cas. És tractava d'una malalta de 50 anys, amb antecedents de còlics hepàtics que hagué d'intervenir-se per una sèrie de crisis doloroses amb reacció peritoneal. En obrir el ventre varen sortir abans d'arribar a la vesícula, de tres a quatrecents grams de bilis d'aspecte quasi normal. Extirpada la bufeta i examinada minuciosament, no va trobar-s'hi cap perforació.

Aquestes peritonitis biliars poden explicar-se per perfora-

cions mínimes, puntiformes de la vesícula, com en els casos de NÄÜWERCH i LÜTKE, de SLEK i FRANKEL.

Sembla estrany que en aquest cas el buidatge de la bilis al peritoneu no produís una peritonitis aguda. Podria explicar-se per dos motius: ja perquè existiren brides o adherències que aïllessin la bilis de la resta del peritoneu, ja que la bilis fos asèptica o poc infectada, ja que és possible d'injectar bilis en la cavitat peritoneal dels animals sense produir peritonitis.

#### CIRROSI CALCULOSA

Serem molt breus en l'estudi d'aquesta complicació, ja que ella entra de ple en les cirrosis biliars. Solament farem remarcar com la seva evolució s'encadena amb la litiasi biliar crònica i de quina manera modifica l'evolució i el pronòstic de la mateixa.

Un malalt presenta des de llarg temps crisi de còlic hepàtic amb icterícia intermitent o contínua. Per motius que no són del cas, el cirurgià no l'intervé i el tractament mèdic ha sigut completament inútil.

Després d'un període de duració més o menys llarg, el fetge que constantment era gros, comença a disminuir de volum i esdevé francament dur. La melsa també és ja palpable. La icterícia, si era intermitent, és ja contínua i si era contínua, augmenta en intensitat, adquirint el tint especial de la icterícia denominada hemafèica. L'examen de l'orina acusa signes marcats d'insuficiència hepàtica. Finalment apareix algunes vegades ascitis i lleugera circulació venosa complementària.

Aquests diversos símptomes permeten de suposar que l'angiocolitis o la colecistitis han produït lentament alteració i destrucció de la cèl·lula hepàtica, que a la llarga és substituïda per teixit conjuntiu, constituint com a final la denominada cirrosi biliar calculosa.

Aquesta complicació deu tenir-la molt en compte el cirurgià, ja que abans d'intervenir per extirpar una bufeta calculosa o un càlcul del coledoc, deu preocupar-se de l'existència possible d'una hepatosi biliar escleròsica.

En aquest cas el resultat de l'operació és quasi sempre inútil, car després d'extirpats la bufeta i els càlculs amb drenatge del coledoc o sense, la icterícia persisteix i els malalts moren de llur esclerosi hepàtica irreparable.

## PANCREATITIS

La litiasi biliar va ac ompanyada molt sovint de lesions pancreàtiques, sobre tot, l'obstrucció calculosa del coledoc.

No es fixaren els autors clàssics en aquestes alteracions; es deuen als cirurgians els coneixements de les pancreopaties en la litiasi biliar. RIEDEL fou el primer a fixar-se en la freqüència d'induracions del teixit pancreàtic en sos operats de càlculs biliars. Després tots els cirurgians comprovaren el fet, però foren KÖRTE, FUCHS i especialment OPIE els que sapigueren veure la importància i significació de les pancreopaties consecutives a la litiasi biliar. El Dr. CERVERA, de Madrid, publicà en 1906 un treball que contribuïa a aclarir la patologia pancreàtica.

KEHR troba pancreatitis en el 34 % dels seus operats. MAYO ROBSON diu que de 100 casos de pancreatitis 81 són degudes a càlculs hepàtics. QUÉNU i DUVAL en 1905 publicaren 118 casos de pancreatitis deguts a la litiasi biliar. El Dr. RIBAS I RIBAS, en 116 casos de càlculs biliars operats, ha trobat 42 casos de pancreatitis.

De 41 casos de pancreatitis agudes amb colelitiasis, era la lesió hemorràgica en 24 (DAY, DIECKOFF, KENNAN, SIMPSON, PAUL SMITH, MORIAN); en 8 casos existien a més a més lesions necròtiques i en un, lesió supurativa. FRANKEL, SCOTT i GRAWITZ descriuen 13 casos de pancreatitis gangrenosa, i per últim, els altres 4 casos són de pancreatitis supurativa i foren publicats per SIMON i STANLEY, ROBLESTON i FUCHS. En 12 casos d'hemorràgia pancreàtica operats per RIBAS, 5 tenien antecedents de càlculs biliars.

Les pancreatitis consecutives a la litiasi biliar poden ésser agudes i cròniques.

*Pancreatitis agudes:* Comprenen diferents formes que varien segons la intensitat i rapidesa del procés. Són les *pancreatitis hemorràgiques* que evolucionen en algunes hores o en alguns dies i representen la forma més virulenta i més greu; les *pancreatitis gangrenoses* que es tradueixen per necrosi total o parcial de l'òrgan i s'acompanyen generalment de supuració periglandular. Poden existir també formes de pancreatitis agudes més atenuades representades solament per les inflamacions glandulars que es troben en el curs de certes litiasis cròniques.

De tota manera, aquesta classificació és bon xic artificial ja que en la clínica els tipus abans esmentats s'associen i succeeixen fàcilment.

*Lesions:* En les pancreatitis agudes el pàncreas està tumefacte totalment o parcialment i infiltrat de sang, existint també un exsudat serós, sero-sanguinolent o una hemorràgia franca, col·leccionada en la transcavitat dels epíploons o en la cavitat peritoneal.

És típic d'aquestes pancreatitis la presència en el mesentèri, mesocòlons i epíploon de taques blanques o groguenques d'aspecte lletós, com taques de cera, de tamany variable, un o més mil·límetres; constitueixen la lesió patognomònica de l'esteato-necrosi.

De tota manera, cal fer constar que l'esteato-necrosi no és constant en la pancreatitis aguda.

Si el malalt viu uns dies, podem observar llavors les lesions de la pancreatitis gangrenosa, en què el pàncreas perd la seva consistència normal, es necrosa, podent despendre's el teixit necrosat en la cavitat petita dels epíploons, la qual conté un líquid axocolatat o purulent.

El pus pot infiltrar el pàncreas formant un flemó difús o abscessos múltiples de diferent tamany. Quan es forma un gran abscess aquest pot buidar-se cap a la cavitat posterior dels epíploons o pot infiltrar-se per davant del ronyó esquerre i per darrera del còlon descendent, o bé pot arribar fins a la regió cecal o constituir finalment un abscess subfrènic.

*Patogènia de la pancreatitis hemorràgica d'origen litiasic:* Un fet hi ha reconegut per tothom que s'ha ocupat de la patogènia de la pancreatitis hemorràgica, i és la influència que té en la seva producció l'autodigestió de la glàndula per dos dels seus ferments, la tripsina i la lipasa. Sots quines influències aquesta autodigestió es produeix, com s'explica la difusió dels ferments per fora dels canals glandulars? Per aclarir-ho s'han admès diferents hipòtesis:

1.<sup>a</sup> *Les pancreatitis hemorràgiques d'origen canalicular.* Per la majoria d'autors, el mecanisme de la pancreatitis hemorràgica és molt senzill. Depèn essencialment del reflux al canal de Wirsung de la substància complementària de la tripsina, és dir de la kinasa. Aquesta kinasa, pot ésser d'origen biliar, intestinal o microbià; res no té d'estrany que s'hagi volgut interpretar l'infart hemorràgic del pàncreas per un reflux de la bilis (CLAUDI



BERNARD, OPIE), per un reflux del suc duodenal (SEIDEL, BROCC i BINET), o també per una infecció del canal de Wirsung.

\* En una sèrie de publicacions MOREL, BROCC i BINET han demostrat que aquests diferents factors poden obrar conjuntament en el terreny experimental. L'acció nociva de la bilis és constant sempre que s'opera en un animal en període de digestió. Aquesta nocivitat s'explica en l'home pel reflux que produeix l'obstrucció calculosa de l'ampolla de Vater i l'espasme de l'esfínter d'Oddi (ARCHIBALD i BROW.). Aquesta concepció patològica és sòlidament refermada per l'associació freqüent de la pancreatitis hemorràgica i la litiasi biliar.

No gens menys hom no pot negar que la pancreatitis hemorràgica és un fet excepcional en el càncer de l'ampolla de Vater, mentre que és habitual en la litiasi vesicular sense obstrucció de les vies biliars grosses, la qual cosa significa que no és el reflux de la bilis la única causa de la pancreatitis hemorràgica, sinó que cal tenir en compte també la infecció per via limfàtica com a origen de la mateixa.

2.<sup>on</sup> Les *pancreatitis hemorràgiques d'origen vascular*: GILBERT i CHABROL accepten que l'infart hemorràgic del pàncreas pot dependre de nombrosos factors. En el cas de la litiasi biliar seria degut per una part al reflux de la bilis al teixit pancreàtic i per altra, a una trombo-flebitis infectiva d'origen vesicular transmetent-se la infecció per via sanguínea o per via limfàtica.

3.<sup>er</sup> Les *pancreatitis hemorràgiques d'origen infeccioses com a causa primitiva*: Tenint en compte la freqüència de les pancreatitis hemorràgiques o no en el curs de la litiasi biliar; lo corrent que és després o durant un atac de còlic hepàtic descobrir bacteries en la sang, nosaltres acceptem que aquestes bacteries deuen tenir una acció electiva sobre la glàndula pancreàtica, de la mateixa manera que les bacteries productores de certes apendicitis tenen també electivitat per a la bufeta biliar.

Aquesta electivitat fixaria les bacteries en el pàncreas, produint una pancreatitis. Bastaria llavors el reflux de bilis o de suc intestinal perquè esclatés una pancreatitis aguda. De no aparèixer aquest segon factor, la pancreatitis evolucionaria d'una manera subaguda o crònica. Tal volta per aquest mecanisme és freqüent un gran nombre de pancreatitis que diagnosticuem en els litiàsics, ja pels mitjans de laboratori, ja per la laparotomia.

No es pot dissimular que malgrat els nombrosos treballs

que s'han fet per a la investigació de la pancreatitis hemorràgica, algun d'ells d'una tenacitat digna d'elogi, persisteixen encara molts punts en l'obscuritat.

*Síntomes:* En el decurs d'una litiasi biliar diagnosticada o no, apareix un dia bruscament un dolor abdominal o epigàstic horrible, amb vòmits incoercibles.

El dolor pot fer-se tan intens que produeixi el síncope i el col·lapse, estenent-se algunes voltes cap a la fossa ilíaca dreta, simulant una apendicitis.

El ventre està distès en sa part alta i és dolorós a la pal·lació.

Quasi sempre hi ha singlot; el pols és petit i freqüent, la temperatura és variable posant se per sota la xifra normal quan apareix el col·lapse.

S'acompanya d'obstrucció intestinal, podent haver-hi diarrea.

*Diagnòstic:* Generalment no es fa fins que s'obre el ventre; però podem sospitar-lo si en un malalt afecte de colelitiasi es presenten d'una manera sobtada els símptomes abans descrits.

La major part d'aquests malalts van a la sala d'operacions amb el diagnòstic d'apendicitis gangrenosa, colecistitis i d'oclusió o perforació intestinal.

*Pronòstic:* Abandonada a ella mateixa, és de pronòstic fatal. La cirurgia compta amb bastants èxits. L'estadística publicada per RIBAS i RIBAS en 1915, acusa de 12 operats per pancreatitis aguda 4 morts, els quals presentaven la forma d'hemorràgia difusa amb esteato-necrosi; salvant-se'n 2 amb iguals lesions que els anteriors, i 6 amb hemorràgia enquistada.

URRUTIA en la lliçò que donà sobre pancreatitis en el curs de malalties de l'Aparell Digestiu a l'Hospital de la Creu, l'any 1922, cita les següents estadístiques: «Dels 130 casos recopilats per VILLAR en 1910, curaren 67 i moriren 63. De 1905 a 1911, troba KÖRTE en la literatura 118 casos de pancreatitis aguda tractats quirúrgicament, amb 73 curacions i 75 morts, és dir, amb una mortalitat d'un 38 %. En l'estadística personal d'aquest cirurgia es troben 38 casos operats amb 20 morts».

*Pancreatitis supurada:* La litiasi biliar té preferència per a aquesta angiopancreatitis, sobre tot quan es tracta d'un càlcul enclavat en l'ampolla de VATER o en la porció terminal del coledoc que comprimeix o tapa el canal de WIRSUNG. Pot ésser també la conseqüència d'una pancreatitis hemorràgica que no ha acabat per la mort.

*Lesions:* Es presenten sots dos aspectes diferents:

1.<sup>er</sup> La forma supurada difusa. El pàncreas és una veritable esponja purulenta; de tots els seus teixits i conductes surt pus. Es veuen alguns focus necrosats enganxats a la glàndula o nedant en el pus.

2.<sup>on</sup> La forma d'abscessos múltiples de tamany variable des de l'abscess miliar fins a una gran bossa de pus.

*Síntomes:* Existeixen una forma *aguda* que té la mateixa simptomatologia que la pancreatitis hemorràgica i una *sub-aguda* que comença generalment d'una manera aguda, encara que no tan intensa com l'anterior. Dolor, vòmits i moltes vegades es troba una tumefacció en la part mitja o a l'esquerra de l'epigastri, segons l'abscess sigui del cos o de la cua del pàncreas.

Açò que caracteritza aquesta forma, és la febre de supuració i un amagriment ràpid. Encara que molt rares vegades, pot passar a l'estat crònic, especialment quan l'abscess s'ha enquistat.

La pancreatitis *gangrenosa* no la descriu perquè no té una simptomatologia clínica i anatòmica definida. Jamai es veu aïllada i sempre forma part de les pancreatitis supurades.

*Pancreatitis crònica:* La litiasi biliar dóna lloc amb gran freqüència a la pancreatitis crònica del cap. KÖRTE, l'any 1884, publicà un cas d'induració del cap del pàncreas en el curs d'una litiasi biliar.

RIEDEL, en 1896, va descriure també casos semblants, en un d'ell trobà un tumor en el cap del pàncreas, dur com una pedra, que simulava un càncer; el malalt va curar.

MAYO, KÖRTE, GESSNER, KEHR, demostraven el paper de la colelitiasi en la gènesi de les pancreatitis cròniques.

MAYO ROBSON ha estudiat les relacions de la litiasi biliar i de la pancreatitis crònica, fent remarcar els avantatges del drenatge biliar per curar la infecció del cap del pàncreas.

KEHR ha publicat una sèrie de casos de litiasi biliar complicats amb pancreatitis, en els quals la colecistectomia curà definitivament la pancreatitis.

L'estadística citada al començament del capítol de les pancreatitis, demostra també la freqüència d'aquesta complicació.

*Patogènia:* La pancreatitis crònica per litiasi és deguda a una infecció de la glàndula pancreàtica consecutiva a la infecció biliar; ara bé, aquesta infecció pot establir-se per vies diferents:

1.<sup>a</sup> *Per contigüitat:* a) Per les relacions del cap del pàncreas amb el còledoc. b) A través de les ulceracions del còledoc, especialment en el segment pancreàticcoledocal. c) Pels ganglis juxtabilars intrapancreàtics. Cada dia podem acceptar menys la influència de l'estancament biliar i pancreàtic degut a un càlcul del còledoc, ja que la pancreatitis esclerosada es presenta en tanta o major freqüència en la litiasi vesicular.

2.<sup>a</sup> *Per via canalicular:* El reflux de bilis infectada al canal de Wirsung, és la causa més freqüent; aquest cas es presenta en l'obstrucció de l'ampolla de Vater per un càlcul; llavors la bilis i àdhuc petits càlculs poden refluir al Wirsung.

3.<sup>a</sup> *Per via duodenal:* Certs casos de pancreatitis sense càlcul del còledoc, deuen explicar-se pel reflux de suc intestinal al canal de Wirsung, i

4.<sup>a</sup> *Per via sanguínia:* La infecció de la bufeta litiàsica fa irrupció a la sang amb molta freqüència; ja havem dit que molt sovint són positius els hemo-cultius i les sero-aglutinacions en les coses agudes de bufeta. L'electivitat que té la bufeta per al pàncreas no deu explicar-se tota per les seves relacions anatòmiques i fisiològiques, les quals afavoreixen la infecció, sinó que és molt probable que les bactèries productores de la infecció vesicular tinguin, com dèiem abans, una predilecció per al pàncreas, establint-se la seva infecció per via hemàtica. Nosaltres que, creiem amb el temps, quedarà demostrat que la via sanguínia és la més corrent en l'etiologia de la pancreatitis.

*Lesions:* La pancreatitis crònica post-litiàsica revesteix generalment la forma esclero-hipertròfica de consistència molt dura, tant que a voltes és impossible de diferenciar-la del càncer. Pot revestir també la forma esclero-atròfica. El Dr. E. RIBAS i RIBAS en cita tres casos, un d'ells observat per nosaltres, tots d'una gravetat extrema.

*Síntomes i diagnòstic:* Malgrat els nombrosos treballs que s'han publicat i es publiquen encara, la semiologia clínica de la pancreatitis crònica d'origen litiàsic resta molt fosca.

Les manifestacions d'un síndrome dolorós especial, l'existència de trastorns digestius, d'una glucosúria transitòria o permanent, (dada molt rara), poden orientar al diagnòstic.

La profunditat de la glàndula dificulta la seva exploració privant-nos d'adquirir dades sobre son volum i consistència. Un símptoma anatómic de gran valor en les pancreatitis no litiàsiques, la *icterícia* per compressió del còledoc, perd un gran

part de la seva importància quan es tracta d'una pancreatitis d'origen calculós.

CHAUFFARD considera com un signe d'importància que pot orientar a la pancreatitis, l'amagriment intens del litiàsic.

Fins el moment present, havem d'afirmar que el diagnòstic clínic d'aquesta complicació és solament d'orientació, jamai de certitud. Solament en gran nombre de casos, aquesta certitud ens la dona l'examen dels ferments pancreàtics en les matèries fecals, i especialment en el suc duodenal recollit per cateterisme.

En tots el casos en què nosaltres havem intervingut, aquests elements diagnòstics de laboratori han descobert una pancreatitis litiàsica latent o han confirmat un diagnòstic solament suposat per la clínica.

#### APENDICITIS

L'any 1905, en les lliçons de Clínica Mèdica de l'Hôtel-Dieu, el gran mestre DIEULAFOY feia observar la freqüència amb què la colecistitis s'acompanyava d'apendicitis. Deia també que les nou dècimes parts d'aquets cassos, pertanyien al sexe femení seguint l'electivitat habitual de la colelitiasi per a la dona.

En els malalts per nosaltres observats, aparagué l'apendicitis després de la colelitiasi en gran nombre de vegades; en altres, l'afecció biliar litiàsica evolucionà conjuntament amb l'afecció apendicular.

En la clínica tenen importància aquestes malalties quan evolucionen conjuntament i d'una manera crònica; cometent-se gran nombre d'errors diagnòstics si el clínic no fixa molt bé la seva atenció.

En l'apendicitis s'atribueixen els dolors infrahepàtics a reflexes o inflamacions del peritoneu subhepàtic, criteri que no es modifica, malgrat aparèixer adhuc icterícia.

En aquests casos, la intervenció quirúrgica per apendicitis és la resultant fatal, pensant curar amb ella els dolors de la regió infrahepàtica que l'acompanyen.

Altres cops, en les crisis franques de litiasi biliar, esdevé dolorós el punt de Mac-Burney, no per reflexe sinó per brot inflamatori apendicular. En aquest cas poden passar dues coses: 1.<sup>a</sup> Que s'intervingui per la crisi vesicular (cosa rara) i que des-

prés continuïn els trastorns de la fossa ilíaca dreta deguts a l'apendicitis crònica, quasi sempre complicada amb epiploïtis.

2.<sup>a</sup> Que les crisis de litiasi biliar s'emmaskarin pel predomini del síndrome apendicular. Llavors (cas més freqüent), tota la atenció s'adreça a l'apèndix despreciant la vesícula, resultant d'aquesta apreciació clínica l'extirpació de l'apèndix. Aquests malalts continuen amb les seves crisis vesiculars que a voltes esclaten (com en dos cassos personals) en la mateixa convalescència de l'operació.

De tot ço dit se'n desprenen dues conclusions pràctiques:

1.<sup>a</sup> Sempre que considerem l'apendicitis com a indiscutible i tinguem decidida l'operació, l'existència anterior o la coexistència de símptomes dolorosos en la part superior del ventre, deu considerar-se suficient per a cridar l'atenció del cirurgià sobre l'oportunitat d'una exploració dels òrgans de la regió infrahepàtica (l'ulcus gàstric i duodenal poden acompanyar-se també d'apendicitis).

2.<sup>a</sup> Sempre que ens trobem enfront una colelitiasi explorarem l'apèndix. En tot cas d'apendicitis pensarem en la colelititis.

#### ULCUS GASTRO-DUODENAL I PERIVISCERITIS

Són complicacions de la litiasi biliar molt més freqüents del que abans es creia. El seu estudi complet ompliria un gran nombre de pàgines, i per tal motiu no faré més que apuntar-lo.

El desconeixement d'aquestes complicacions depèn de la poca importància que es dóna als símptomes dispèptics que les acompanyen. Les dispèpsies dites *reflexes* d'origen vesicular emmaskaren freqüentment els ulcus que es produeixen molt sovint secundàriament. Es deu admetre que un procés inflamatori vesicular pot propagar-se per via limfàtica al peritoneu i a les vísceres veïnes podent acabar amb perigastritis, periduodenitis, adherències a l'epíploon, a l'angle hepàtic del còlon, al còlon transvers, a la paret abdominal i secundàriament amb un ulcus. Altres vegades l'ulcus es produeix sense que hi hagi perivisceritis. Es evident que hi ha una associació morbosa molt freqüent entre les vies bilials i el sistema gastro-duodenal que provoca afeccions simultànies de dits òrgans.

Una determinació molt corrent de la litiasi biliar és l'ulcus latent del duodèn que trobem tant en les litiasis frustrades,

com en les litiasis confirmades. Existeix sovint com un episodi a voltes de duració efímera en el curs de dita malaltia.

El diagnòstic, tant de la perivisceritis com de l'ulcus, és mantes vegades impossible sense el concurs de la radiologia. Existeix sovint una simptomatologia tant embolicada, que hom no pot dir quina part d'ella correspon a cada un dels òrgans esmentats.

Nosaltres havem vist molts malalts de litiasi biliar complicada amb periduodenitis o ulcus duodenal que presentaven, com a únics símptomes, hiperclorhídria lleugera, cremors, eructes àcids o manifestacions de dispèpsia sensitivo-motriu o atònica, constipació, nausees, etc. El singlot és una manifestació de peritonitis del quadrant dret de l'abdomen.

El dosatge de la colesterina de la sang pot aportar elements de diagnòstic en pro de la litiasi, però no exclou l'ulcus.

L'estudi radiològic d'aquests malalts es de una gran vàlua per al diagnòstic. L'exploració del malalt en diferents posicions, la difusió del dolor o bé sa localització fixa, comprovada en diferents exploracions i dies, constitueixen importants elements d'apreciació diagnòstica. En certs casos existeixen dades directes o indirectes d'ulcus. Deu tenir-se sempre en compte que el diagnòstic radiològic dependrà de la bondat i de l'experiència del radiòleg que intervé en l'apreciació dels símptomes.

#### CÁLCUL DEL COLEDOC

Els càlculs del coledoc provenen generalment del fetge o de la bufeta, podent-se formar en el coledoc mateix per un procés que CHAUFFARD, anomena trombosi biliar coledocal. Ordinàriament s'encallen en sa porció terminal.

Habitualment aquests càlculs són solitaris, allargats, acigarrats (CHAUFFARD), ovoides. Generalment consten de dues parts, una central fosca, és el càlcul inicial, i una perifèrica més clara constituïda per estratificacions que s'han dipositat sobre el nucli principal.

Aquests càlculs, quasi mai per llur volum obturen d'una manera completa la llum del coledoc. Perquè l'obstrucció sigui completa cal que s'hi afegeixi un espasme de les parets o un procés iuflamatori de la mucosa. Aquests elements, essent variables, expliquen que la retenció biliar estigui sotmesa a

fluctuacions que es tradueixen per la diferenta intensitat de la icterícia.

*Lesions:* La mucosa del coledoc està inflamada, en alguns punts ulcerada, a voltes amb supuració i plaques d'esfacel en el lloc on radica el càlcul; darrera l'obstacle el coledoc està dilatat podent adquirir proporcions enormes, fins a l'extrem que nosaltres hem vist els cirurgians, més d'una vegada, dubtar de si allò que tenien a la vista era el coledoc (1). La bufeta presenta alteracions de colecistitis atròfica esclerosada, rares vegades és normal o dilatada. El fetge hipertrofiat al principi, pot atrofiar-se després presentant mantes vegades el tipus de la cirrosi biliar. Pot acompanyar-se també d'angiocolitis catarral o supurada. La pancreatitis en ses diverses formes ja havem dit que pot acompanyar l'obstrucció coledocal.

*Síptomatologia i diagnòstic:* Quasi sempre entre els antecedents d'aquests malalts es troben crisis frustrades o franques de còlics hepàtics. Els símptomes predominants són: la icterícia, la febre i el dolor.

*Icterícia:* Revesteix el tipus clàssic de la icterícia per retenció amb fesses acòliques. És essencialment crònica i pot durar mesos i àdhuc anys. No és mai progressiva com succeeix en la icterícia produïda per la neoplàsia del cap de pàncreas i té alternatives de puja i baixa que coincideixen amb fases inflamatòries, traduïdes en la clínica pel dolor i la febre. És una icterícia groga, a voltes verdosa, jamai bronzejada com en les icterícies neoplàsiques.

CHAUFFARD diu que els càlculs únics acigarrats acostumen a produir icterícia més intensa i menys variable, però això és tal volta una mica esquemàtic.

En alguns casos la icterícia pot faltar, VAUTRIN en cita 4 casos entre 66.

*Febre:* Es presenta per accessos arribant a 39° i 40° acompanyats de calfreds i suors que duren unes hores i cedeixen bruscament; són molt semblants al paludisme, però no obeeixen a la quinina. Podem dir com EHRET, que els grans accessos febrils són típics de les litiasi de les vies biliars baixes especialment del coledoc, degut a la flora microbiana que en dit lloc existeix.

VILLARD i PERRIN diuen que les infeccions vesiculars donen

(1) En un cas la dilatació era com un ou de gallina i estava plena de bilis blanca.



temperatures d'abscés i les infeccions calculoses del coledoc recorden el tipus intermitent de la febre urinosa.

Algunes vegades, molt rares, l'evolució del càlcul coledocal pot ésser apirètica.

*Dolor:* Precedeix generalment els accessos febrils i la icterícia. Apareix quasi sempre en forma de còlic hepàtic típic, o bé en forma de dolors mal definits en la regió infra-hepàtica. Pot faltar i ésser substituït per trastorns gàstrics frustrats, que apareixen tot seguit o al cap d'una estona dels menjars.

En els moments de l'accés hi ha leucocitosi, intensa amb polinucleosi. L'hemocultiu és moltes vegades positiu, especialment per a l'estrepto-estafilococ, colibacil i paratífus B.

Generalment la *bufeta biliar*, com dèiem abans, està retreta i és impossible de palpar-la. Es manté la llei de COURVOISIER-TERRIER: «en l'obturació del coledoc per neoplàsia, la bufeta biliar està dilatada i al contrari, està retreta en l'obturació per càlcul». Això és degut que la bufeta en cas de càlcul del coledoc sofreix una inflamació crònica anterior i concomitant que l'atrofia i esclerosa; en cas de neoplàsia, està sana i es deixa dilatar. Però si el procés coledocal és dels que CHAUFFARD anomena primitius, llavors no hi ha motiu perquè la bufeta, estant sana, no es pugui distendre. De tota manera, aquest fet devem considerar-lo com molt poc comú.

L'existència de dolor en la *zona pancreato-coledocal*, és també una dada que orienta al diagnòstic, però és poc constant i té el mateix valor que els altres punts dolorosos de l'abdomen.

L'*amagriment* és freqüent en tots els litíasics que tenen crisis de repetició, però és molt més marcat en els calculosos de coledoc: això s'explica per les alteracions hepàtiques i pancreàtiques que l'acompanyen, les quals produeixen trastorns en la digestió i absorció dels aliments.

La radiografia pot donar dates de molt valor, car els càlculs del coledoc contenen quasi sempre gran quantitat de sals de calç, la qual cosa els fa més accessibles als Raigs X que els altres càlculs biliars. (Vegi's una radiografia que presenta el Dr. PINÓS d'una malalta del nostre servei de l'Hospital).

Entre les complicacions del càlcul coledocal n'hi ha una que té valor sobre les altres: l'hepatitis. Aquesta es produeix ràpidament i si no es treu la causa productora quant abans, esdevenen lesions irreparables i progressives que cap intervenció pot deturar.

No vull ocupar-me, per a no repetir, d'altres complicacions, com la pancreatitis crònica i aguda, la ruptura de les vies biliars, la formació de trajectes fistulosos, de l'angiocolitis, etc.

He procurat en aquest treball limitar-me al tema que m'havien encomanat; segurament hi trobareu molts buits. En son desenrotllament he tingut en compte fer ressaltar les complicacions de la litiasi biliar més freqüents en la pràctica, aportant totes aquelles idees dels autors que més han treballat en aquesta matèria i les meves personals, de molt poc valor, que poden contribuir a aclarir certes qüestions encara fosques en la litiasi biliar.

COMPLICACIONS DE LA LITIASI BILIAR

pel Dr. F. GALLART MONÉS.

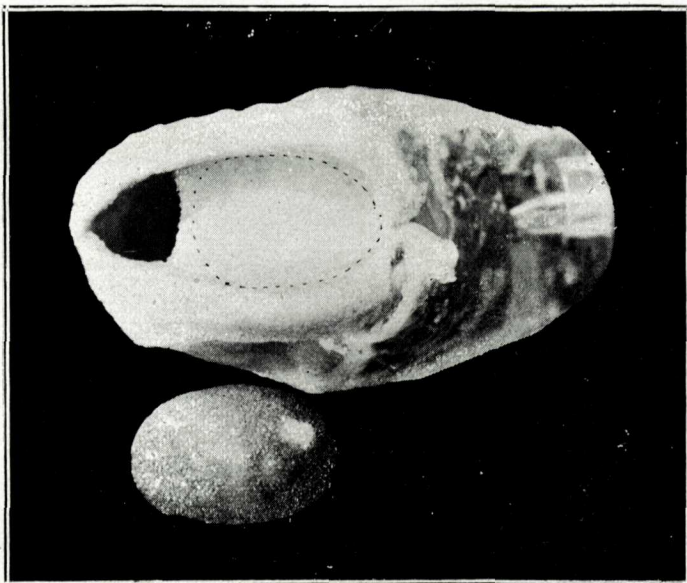


Fig. 1 (De front)

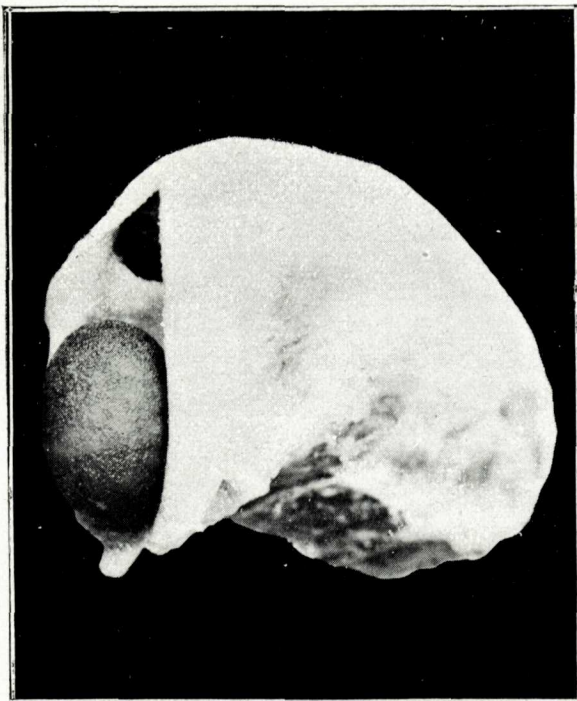


Fig. 1 (De perfil)

Colecis:c-calcuolós operat pel Dr. F. JOL I BRULL.—El cístic està molt dilatat aliojant un gros càcul que l'obtura completament.

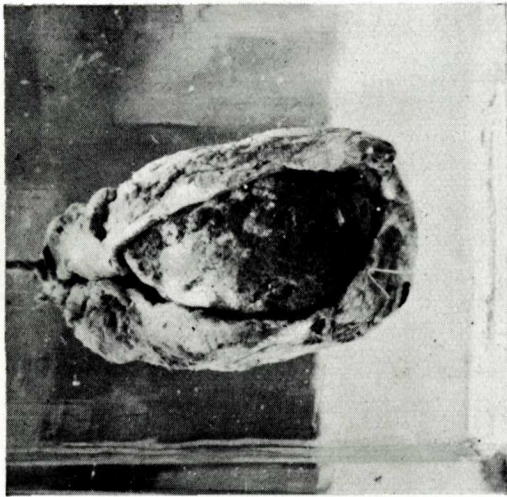


Fig. 2.—Colecistitis calculosa esclero-atròfica.  
Cas operat pel Dr. J. M. VILARDELL.

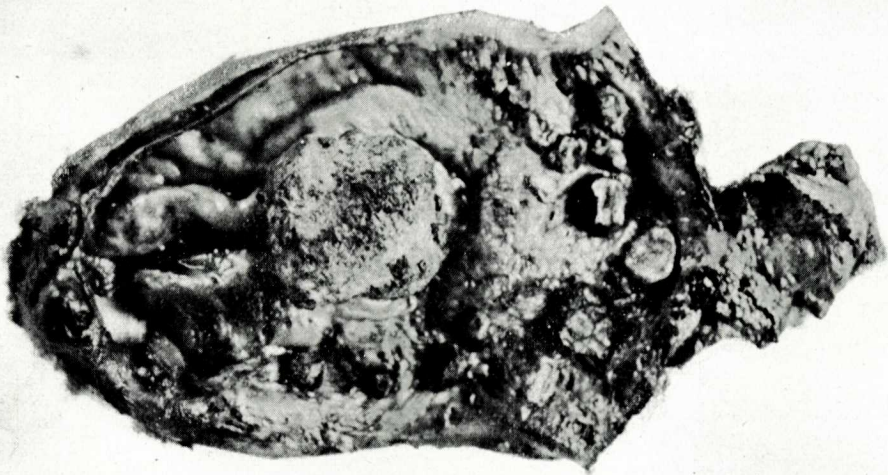


Fig. 3. Colecistitis calculosa esclero-hipertròfica.  
Cas operat pel Dr. CORACHAN.

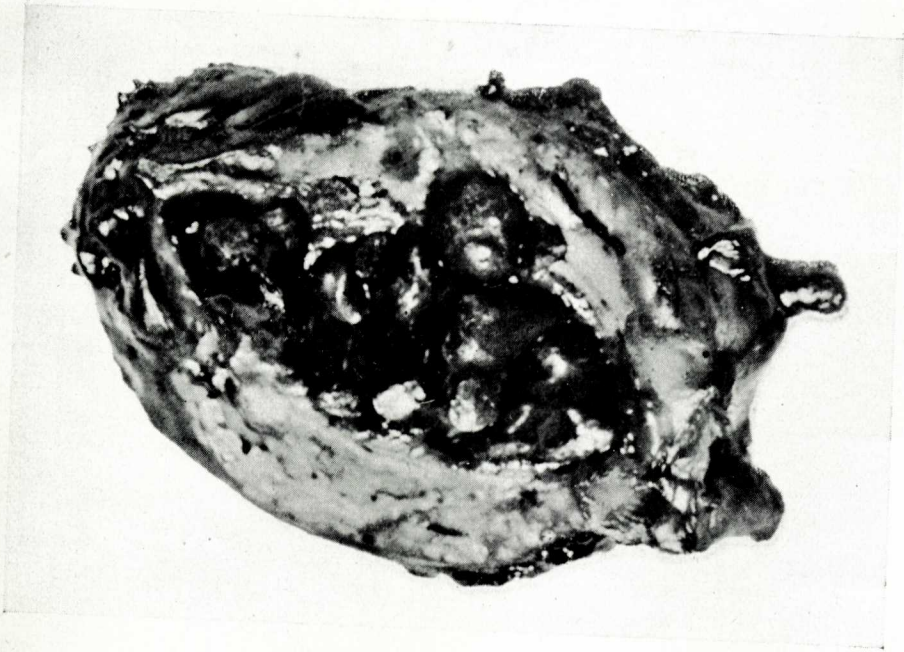


Fig. 5. - Colectistitis calculosa esclero-hipertrófica.  
Cas operat pel Dr. CORACHAN.

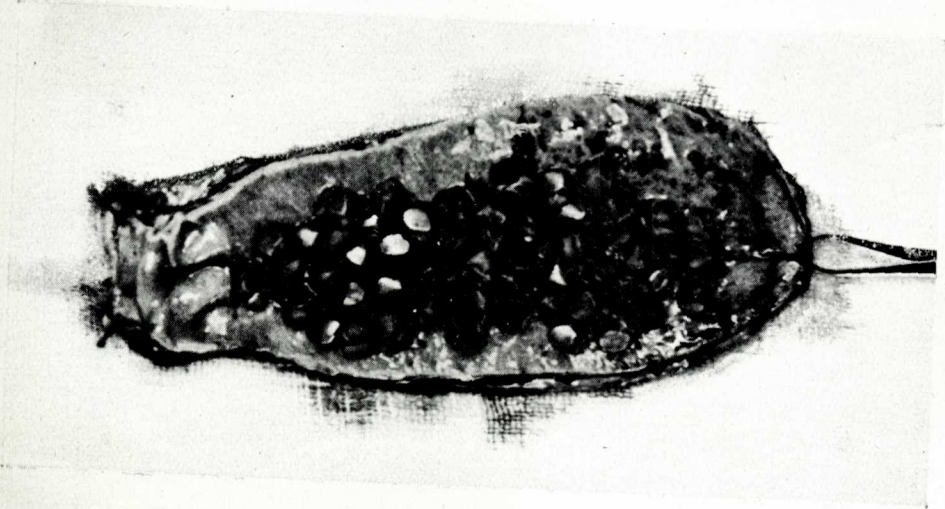


Fig. 4. - Colectistitis calculosa esclero-hipertrófica.  
Cas operat pel Dr. CORACHAN.

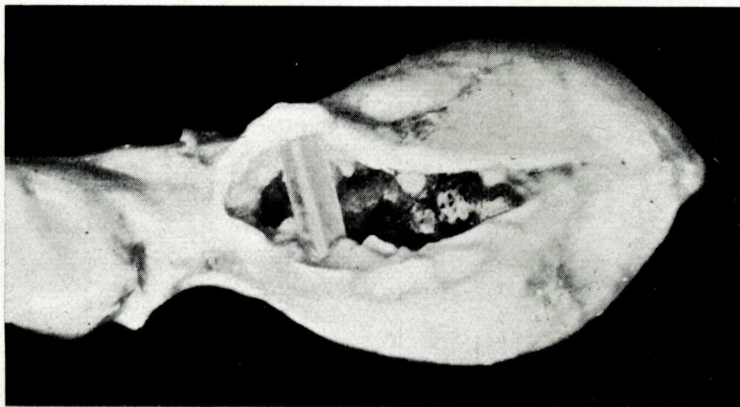


Fig. 6.—Colecistitis calculosa supurada.  
Cas operat pel Dr. CORACHAN

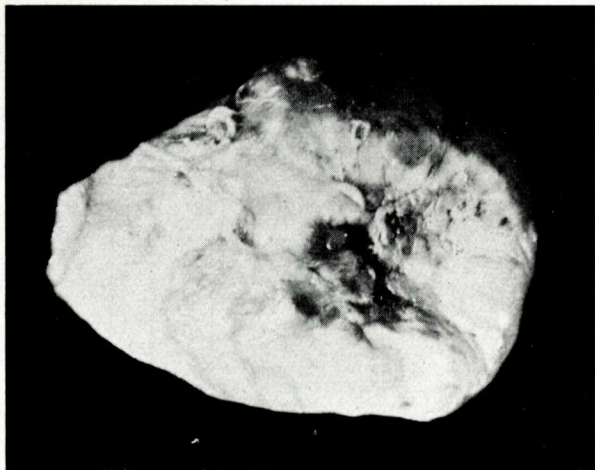


Fig. 7.—Colecistitis calculosa amb degeneració  
neoplàsica.  
Cas operat pel Dr. SOLER JULIÀ.

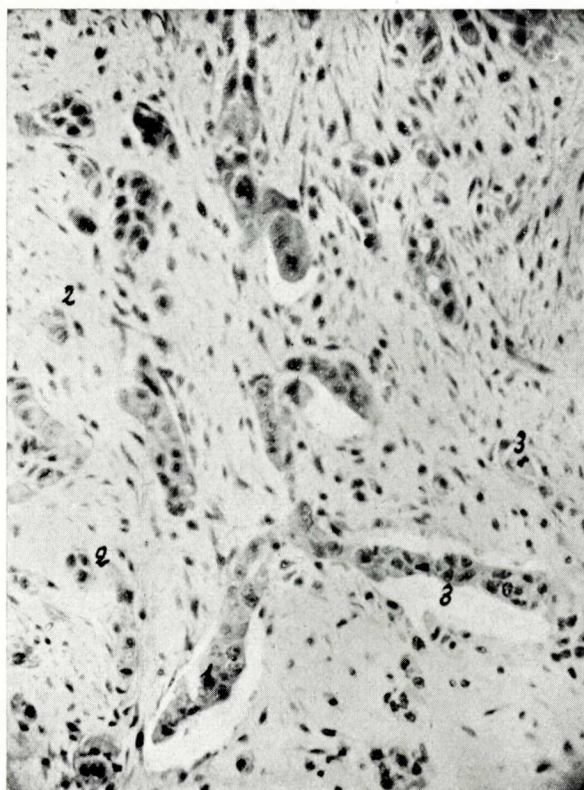


Fig. 8.—Carcinoma en una bufeta Itiàsica.  
Preparació del Dr. LL. G. GUILERA