

Trabajo de la Clínica del Profesor Pedro Larghero Ybarz

FISTULA BILIAR INTERNA ESPONTANEA (*)

Dr. Luis M. Bosch del Marco

La observación clínica que motiva la presente comunicacion, se refiere estrictamente a un caso de fístula bilio digestiva. Excluimos en este comentario todas las otras situaciones que se refieren a otros tipos de fístula biliar.

Creemos de interés el caso a referir por ciertas modalidades clínicas que le dan singular originalidad, tanto en su expresión sintomatológica como en la determinación del factor causal de una de las complicaciones presentadas.

Es abundante la bibliografía correspondiente al tema de las fístulas biliares internas; su historia se ha ido desarrollando en tres etapas sucesivas:

La primera comprende casi exclusivamente las referencias de hallazgos autópsicos.

La segunda está representada por un período en el que sospechándose la lesión, era finalmente la comprobación operatoria quien la evidenciaba y es por último, en un tercer período, el radiológico, en el que su conocimiento se intensifica permitiendo un correcto diagnóstico preoperatorio y señalando el tipo anatómico de comunicación patológica. Subsiguientemente, el colangiograma operatorio, logra precisiones aun mayores en el determinismo de la localización y ramificación de la fístula; en el estado de la vía biliar principal y en la causa que la provoca.

Curveilhier describió tres variedades:

- 1º) La fístula colecistoduodenal la más común;
- 2º) La fístula colecistocólica, siguiéndole en orden de frecuencia; y

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 22 de abril de 1953.

3º) La fístula colecisto gástrica, mucho más rara, explicando la expulsión por vómitos de cálculos biliares, tal como se comprobó en la observación que motiva este comentario.

La fístula bilio biliar — además ha sido señalada por numerosos autores — lesión poco frecuente y que asume para Mirizzi una importancia muy particular.

La frecuencia de las fístulas bilio digestivas, varía de acuerdo a las distintas publicaciones; las comprobaciones necrópsicas expresan un valor de 0.12 a 2.20 por ciento. En cirugía biliar el porcentaje asciende entre 2 y 5 %; presumiblemente los nuevos métodos exploratorios logren elevar aún tales cifras.

Refiriendo estos datos estadísticos a los de la clínica del Profesor Pedro Larghero Ybarz, encontramos los siguientes resultados: que sobre el total de autopsias realizadas, el porcentaje de fístulas biliares internas asciende a 0.94 % (una en 106) y sobre el total de afecciones biliares operadas y no operadas, la cifra es de 0.42 % (3 en 700).

La colecistitis litíásica, la úlcera gastroduodenal y los tumores de la encrucijada subhepática, constituyen con frecuencia desigual los determinantes etiológicos de las fístulas bilio digestivas.

Vía biliar accesoria, colédoco y hepático por una parte, estómago, duodeno y ángulo cólico derecho por otra, son los órganos entre los que generalmente se establece la fístula.

Del conjunto de referencias obtenidas, las fístulas colecisto-duodenales representan aproximadamente un 50 % del total. Es habitual observar una correlación entre la causa etiológica y el asiento topográfico; es así, pues, como la litiasis vesicular origina las fístulas colecisto digestivas y la úlcera gastroduodenal es responsable preferentemente de las comunicaciones colédoco-duodenales.

Estudios patológicos, clínicos radiológicos han reactualizado el estudio de esta antigua y conocida afección, habiendo sido el tema de las fístulas biliares, motivo especial de consideración en el XIV Congreso Internacional de Cirugía de 1951, celebrado en París. Tales razones me eximen de incurrir en consideraciones repetidas de conceptos, hechos y resultados de tantos autores; pero al mismo tiempo, de estas lecturas, creo que surge el interés

de la observación que de inmediato he de referir y considerar, pues justamente ofrece dos características clínicas salientes, que asociadas, no las he visto señaladas en los conceptuosos trabajos que anoto en bibliografía sobre el tema.

La observación clínica corresponde a la de una señora, de 67 años, E. M. de G., H. C. 1038 I.Q.T.S.A., que refiere la siguiente historia clínica:

El día 14 de noviembre de 1951, súbitamente, luego de la ingestión de té con leche, tuvo copiosa hematemesis sin diarrea, de sangre roja, con coágulos y mareos iniciales sin perder conocimiento.

Se hicieron 700 c.c. de sangre como tratamiento de emergencia.

Se dispuso entonces su internación.

Al mismo tiempo de la hematemesis, expulsó varios cálculos biliares por boca. La hemorragia se repitió dos veces más, llevándola a su estado de anemia aguda grave.

Las dos últimas hematemesis fueron de discreta cantidad en relación al primer accidente.

Antecedentes de dispepsia hepato vesicular que data de 10 años, caracterizados por distensión de abdomen, astenia, dolores difusos en hipocondrio derecho irradiados al hombro y escalofríos después de las comidas.

Sin perturbaciones del tránsito intestinal ni urinario.

Hace 5 años intensas crisis dolorosas, verdadero cólico hepático, sin fiebre ni ictericia que motivó consultara al médico quien indicó régimen que la mejoró y que abandonó posteriormente. Desde entonces fué llevada su enfermedad, salvo algunas crisis pequeñas nunca intensas.

Sin otros antecedentes a destacar.

Dos hijos.

Examen clínico: Noviembre 15-1951. Hora 9 a. m.

Aspecto general. — Profundo estado de anemia clínica; decoloración señalada de piel y mucosas; falta de relleno venoso en miembros superiores. Signos subjetivos de anemia aguda: sed intensa, falta de aire, ansiedad.

Facies pálida, lengua seca, enfriamiento. Pulso regular, hipotenso, 90 al minuto. Presión arterial 8 y 4.

Abdomen globuloso correspondiendo a la obesidad de la enferma. No hay defensa. Duele discretamente el epigastrio e hipocondrio derecho. El tacto rectal no denota materias con sangre. Se le indica transfusión de sangre. Dieta absoluta y estudio radiológico de gastro-duodeno de urgencia.

Hemograma, Hb, Vg. cuyos resultados fueron: G. R. 2.360.000. H.b. 68 %. V.G. 0.80. Orina: Sin anormales D.: 1.022. Cloruros 4.68. Urea en suero 0.60.

Rayos X, Dres. Zerboni - Gorlero.

Se practicó el estudio con el paciente en posición decúbito dorsal y

con una inclinación de 45° , comprobándose que el medio de contraste atraviesa el cardias y llena la cavidad gástrica. En los negativos obtenidos el estómago está en situación corriente no observándose alteraciones tanto en su luz como en sus contornos. Al poco tiempo del examen el bario pasa al duodeno, visualizándose en forma nítida las vías biliares, las que están llenas de sustancia opaca.

En el estudio detallado de los negativos se observa una imagen

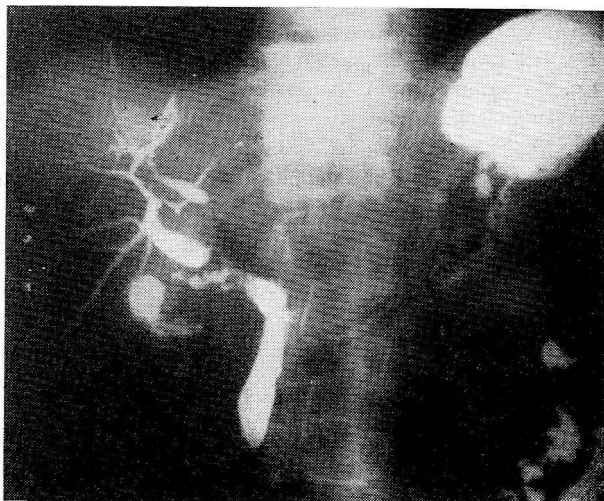


FIG. 1.

diverticular, por arriba del bulbo duodenal comunicando por medio de un canal flexuoso con el colédoco que aparece dilatado.

También es dado observar las ramificaciones de las vías biliares intrahepáticas.

Evidentemente el examen radiológico, muestra una comunicación anormal de vías biliares con el duodeno, impresionándonos que la imagen diverticular que existe en la zona vecina al bulbo, corresponde al colecisto.

Las restantes porciones del duodeno muestran una discreta atonía, no habiendo mayor agrandamiento del arco duodenal.

Con diagnóstico de anemia aguda en una enferma portadora de una fístula colecisto-duodenal, como se deduce del examen clínico y del estudio radiológico, se indica la intervención, con carácter de urgencia, considerando la posibilidad de reiteración de la hemorragia.

Queda la duda de la causa de la misma, ¿es que existe un úlcus gastro-duodenal? o ¿se explica la hemorragia por la apertura de un vaso en la ulceración de decúbito intervisceral?

El plan quirúrgico fué el siguiente:

1º) Incisión transversa supraumbilical para dominar el campo, dada la obesidad.

2º) Actuar sobre la vesícula biliar; colecistostomía.

3º) Gastroduodenotomía condicionada al hallazgo operatorio.

Se dispone el acto operatorio para las 17 horas, repitiendo la trans-fusión en el preoperatorio. Hora 15.

Operador: Dr. Luis M. Bosch del Marco.

Ayudantes: Dres. Cardeza, Pradines y Negrín.

Anestesia general. Anestesista: Dr. Cañelas. Agente ciclo-éter.

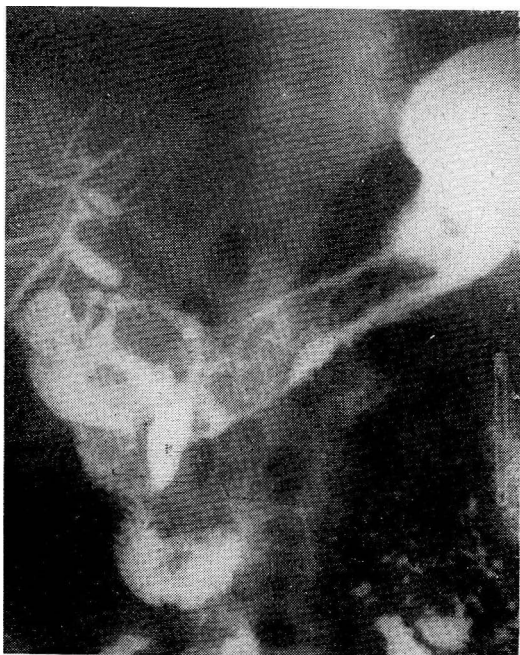


FIG. 2.

Operación: Infiltración con novocaína de la pared abdominal.

Incisión transversa bilateral, con sección de ambos rectos. Infiltración de los mesos gástricos con novocaína. La exploración permite apreciar la existencia de una formidable perivisceritis a punto de partida duodenal y vesicular. El estómago es pequeño, friable, retraído, pues el píloro se engloba sobre el pedículo hepático en el seno de una zona inflamatoria a ese nivel; en la cual participan: epiplón mayor, vesícula biliar, duodeno y cara inferior del hígado.

Con el propósito de alcanzar la vesícula en el primer tiempo quirúrgico, se seccionan a tijera las adherencias, a ras del hígado y en la seguridad de no herir el colon, único órgano aislable. Se abre la vesícula, pequeña, sin cálculos, con bilis turbia escasísima, no pudiéndola recoger para estudio; vesícula de paredes gruesas y poca luz. Un dedo en su

interior permite reconocer una fístula duodenal (figs. 6 y 7), que deja pasar la yema del dedo meñique; fístula que se abre en duodeno, próximamente al píloro. Es recién entonces que se visualiza algo el duodeno liberándolo de apertura de la retrocavidad, sección de la pilórica, etc. Totalmente retraído contra el pedículo, adhiere íntimamente al cuerpo vesicular más allá de la fístula. Su cara posterior adhiere a la estructura del pedículo mencionado. Resuélvese previa liberación, seccionarlo circularmente sobre el trayecto fistuloso aún a riesgo de saber que su cierre sería dificultoso; en efecto, la luz del mismo, en situación profunda sin

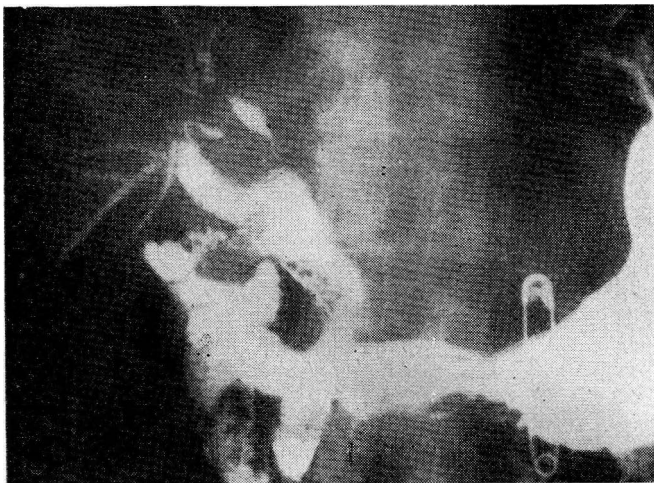


FIG. 3.

liberación duodenal obligó a un cierre atípico aunque satisfactorio. Sutura con lino: puntos de Schmieden, hemijareta comisural superior, puntos en U del resto, tomando el peritoneo liberado. La mayor dificultad radicó en la zona de adherencia vesicular que bajo ningún concepto juzgamos oportuno liberar. Sonda de Pezzer en vesícula y jareta alrededor. Cierre en doble plano con surjet de catgut. Piel abierta, sonda por contra-abertura. Operatoriamente no se confirmó la úlcera duodenal.

Operación tolerada. Duración 2'50.

Transfusión de: 1 litro.

Nov. 16-51: Post-operatorio inmediato: enferma schockada, sudorosa. Pulso chico. Con mejor aspecto. Temp. rectal 38°5. Pulso: 100, regular. Más lleno. La P.A. se ha mantenido bien. De mañana tuvo vómitos sanguinolentos oscuros de retención. Drenó por la sonda Pezzer 200 c.c. de bilis oscura. Abdomen libre. Parte inferior timpánica. Orinó espontáneamente.

Nov. 17, 18, 19: Prosigue su evolución satisfactoriamente.

Nov. 20-51: Se mantiene subfebril. Lengua algo seca. Acusa sed. Abdomen libre. Herida, moja alrededor de la sonda Pezzer, líquido hia-

lino filante sin bilis. Drena alrededor de 400 c.c. de bilis oscura. Se levanta.

.Nov. 22-51: Por alrededor del tubo viene líquido con aspecto gomoso. Fístula duodenal. Se coloca aspiración intermitente.

Nov. 23-51: Se retira sonda Pezzer.

Nov. 27-51: Se retira tubo de drenaje fino del trayecto.

Nov. 28-51: Enferma con vómitos. La sonda del aspirador funciona. Hoy se indica levantarla.

Nov. 29-51: Normalízase totalmente.

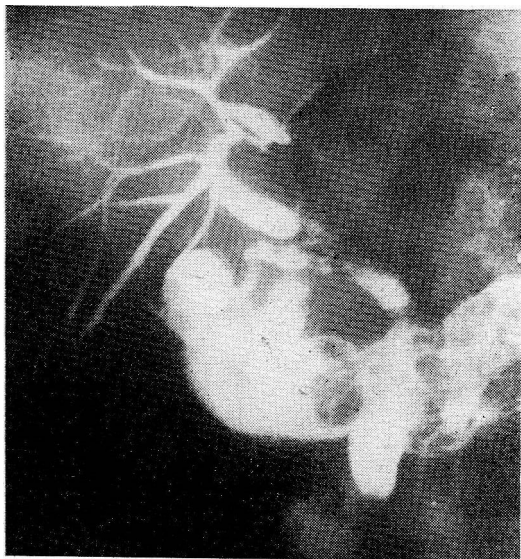


FIG. 4.

Nov. 30-51: Prosigue bien.

Dic. 3-51: Alta en buenas condiciones.

Evolución alejada: A los 2 años ha proseguido perfectamente, sin trastornos.

Estudio anatómo patológico. Preparación N° 18804. Laboratorio del Prof. Pedro Larghero Ybarz.

Pieza de resección parcial gástrica que ha sido seccionada por la gran curva y fijada en estas condiciones (fig. 8).

Toda la pared gástrica aparece bien epitelizada y los pliegues gástricos están conservados. La cara serosa no presenta tampoco nada de particular y no se observan ganglios.

El examen del segmento duodenal así como el de todo el resto de la pieza nos permite asegurar la ausencia de lesión ulcerosa.

Cortados en cortes seriados paralelos al eje mayor, no se aprecia úlcus.

El examen de los cortes en perfil nos muestran: mucosa muscular y serosa sin lesiones patológicas macroscópicas.

Cálculos: Un cálculo de 2 cms. y otro de 1 cm. de diámetro mayor de superficie áspera y de forma irregular; uno de ellos, el menor ha sido seccionado y muestra una estructura formada por un centro pigmentario y capas superpuestas de cristales de coleslerina y pigmento. **Firmado:** Célika Piovano.

Clínica y radiológicamente no había en nuestra enferma problema de diagnóstico alguno; en efecto, resultaba elemental el establecer afirmativamente la presencia de una fístula bilio-digestiva, estando por otra parte evidenciada una causa etioló-

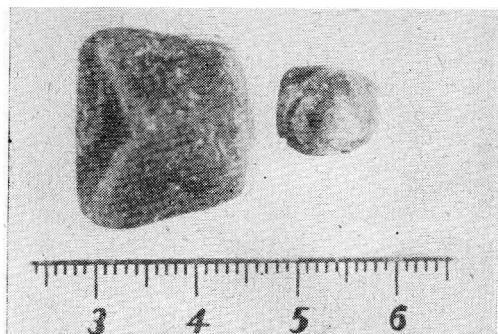


FIG. 5. — Fotografía de dos de los cálculos expulsados por vía oral acompañando a la hematemesis.

gica: la litiasis vesicular; quedaba por determinar la causa de la hemorragia y en ese sentido cabían tres posibilidades:

1º) Que ella fuese originada por la ulceración de un vaso o de pequeños vasos en el sitio de la intercomunicación visceral patológica (ulceración por decúbito).

2º) Por la existencia de una úlcera crónica gastroduodenal.

3º) Y, finalmente, admitir que concomitantemente con la fístula B. digestiva y la litiasis vesicular, existiese una neoplasia de la región subhepática.

De la consideración de las dos complicaciones conjuntas de la afección: cálculos en los vómitos y hemorragia digestiva grave, surgían pues en el planteo causal, las tres posibilidades enunciadas.

Los métodos clínicos limitados por la apremiante imposición de un tratamiento, vedaban en absoluto prórrogas con miras a toda averiguación complementaria. Creemos que no era posible, sin la comprobación operatoria, llegar a individualizar el factor

de la complicación hemorrágica y también supusimos que no había interés en precisarlo, pues en nada se beneficiaría la enferma con cualquier actitud que pretendiese el logro de lo que interesaba saber.

Las fístulas biliares digestivas espontáneas, son pasibles de graves accidentes en su evolución: la infección biliar ascendente, el íleo biliar y la estenosis píloro duodenal. Ante el polimorfismo de sus aspectos clínicos, el diagnóstico es esencialmente radio-

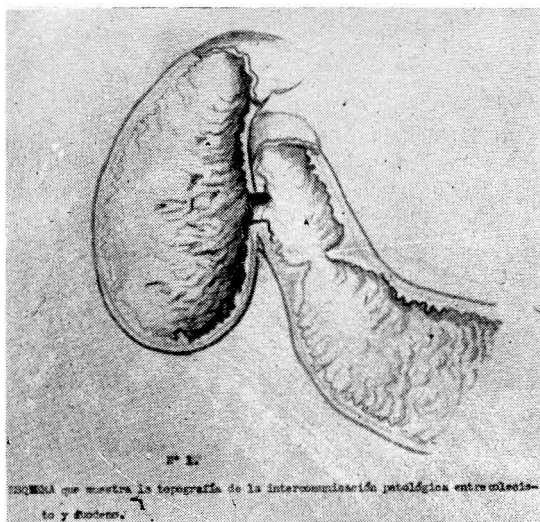


FIG. 6. — Esquema de la lesión.

lógico y la colangiografía operatoria brinda enseñanzas de gran valor, pero el tratamiento quirúrgico generalmente es lo necesario.

Creemos que en nuestro caso no cabía discutir la decisión operatoria; ella era formal y urgente fundamentalmente por la hemorragia digestiva que había llevado a un síndrome de anemia aguda y de la cual ignorábamos su evolución futura.

El hallazgo operatorio nos permitió descartar la tercera posibilidad arriba señalada: había ausencia de neoformación macroscópica subhepática, pero fué insuficiente dada la situación patológica ya referida en el protocolo, para permitirnos precisar la causa de la complicación hemorrágica. El patólogo sería en término final, el enargado de comprobarla y de acuerdo a su informe, debimos como ya en el acto operatorio lo sospechába-

mos, dejar a un lado la hipótesis de la existencia de una gastritis o de una úlcera crónica, estableciendo así que a la ulceración de decúbito provocada por el cálculo, debía responsabilizarse de la pérdida sanguínea bajo la forma de hematemesis.

Finalmente es nuestro interés poner a consideración de los oyentes el temperamento seguido en el acto operatorio:

La señalada perivisceritis que preveíamos, la corta distancia xifo-umbilical, nos llevó a adoptar la vía de acceso amplia, siendo

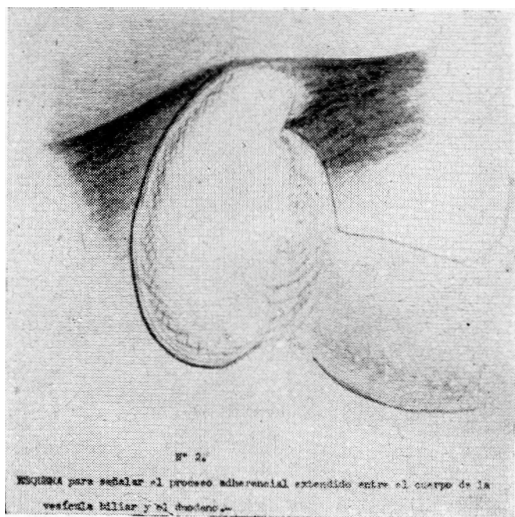


FIG. 7. — Esquema de la lesión.

de nuestra preferencia en tal sentido, la transversa supra-umbilical. Determinadas las lesiones de fístula colecistoduodenal y litiasis vesicular, sin poder comprobar macroscópicamente la existencia de un ulcus, nos decidimos por la terapéutica seguida, considerando que ella realizaba nuestro objetivo al:

- 1) Tratar la causa de la hemorragia.
- 2) Al suprimir la perforación patológica.

3) Al actuar sobre la enfermedad causal de las complicaciones apuntadas. La resección subtotal gastroduodenal necesaria para poder suprimir con éxito la fístula biliar, nos permitía aún eventualmente extirpar una úlcera que de existir podríamos responsabilizarla de la hemorragia. Al no ser confirmada por el estudio histológico verificado, consideramos que la resección era

lógica para poder cumplir con los dos primeros principios de los tres que guiaban nuestros propósitos quirúrgicos.

La colecistectomía era imposible de realizar y no la juzgábamos oportuna al no haber certificado el estado de la vía biliar principal. El drenaje, por consiguiente, constituía para nosotros una medida de seguridad. La evolución inmediata fué

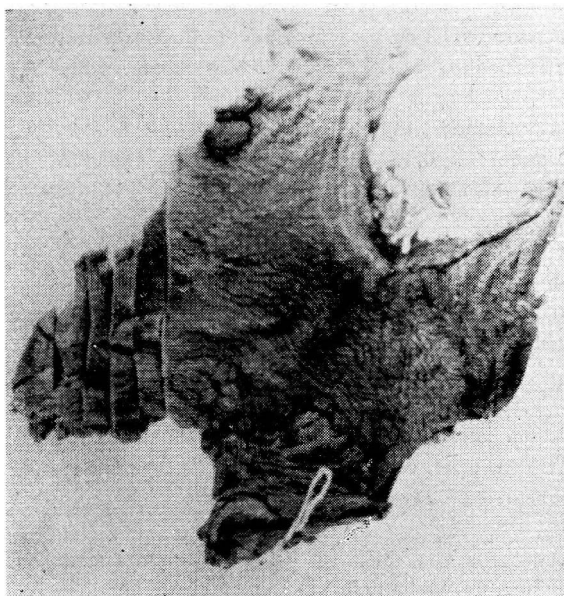


FIG. 8. — Fotografía de la pieza de resección gástrica. Su estudio no reveló la existencia de úlcera gastroduodenal.

netamente satisfactoria, debiendo lamentar no poder obtener en el post-operatorio una colangiografía de contralor. Del mismo modo, el curso ulterior reveló la ausencia de cálculo que migrando al intestino hubiese ocasionado alteraciones obstructivas ya que la exploración quirúrgica realizada, fué en ese sentido incompleta, dada la magnitud de lo que había que realizar en una enferma de tan precaria situación.

Sumario

Se analiza una observación clínica referente a una paciente portadora de una fístula bilio-digestiva espontánea, que hizo dos complicaciones concurrentes y simultáneas: hemorragia digestiva y expulsión de cálculos por vía oral.

Se discuten las causas posibles de ambas complicaciones y finalmente se pone a consideración el tratamiento instituido que consistió en gastroduodenectomía subtotal y colecistostomía, con buena evolución inmediata y alejada.

BIBLIOGRAFIA

- 1) GRIMOUD, M. — Physio-pathologie, conditions d'apparition et pré-
vention des F.B.C.; 54º Congrès Français de Chirurgie. 233 - 276,
1952.
- 2) HEPP, J. — Etude anatomoclinique et thérapeutique des F.B.C.;
54º Congrès Français de Chirurgie, 277 - 323, 1952.
- 3) HEPP, J. — Fistules biliaires mixtes; 54º Congrès Français de
Chirurgie. 336 - 337, 1952.
- 4) HEPP, J. et MERCADIER, M. — Fistules biliaires internes; 54º
Congrès Français de Chirurgie, 324 - 335, 1952.
- 5) N. FREDERICK HICKEN, M. D. and Q. B. CORAY, M. D. — Spon-
taneous gastrointestinal, Biliary Fistulas. Surgery, Gineg. Obst. 82:
723 - 730, 1946.
- 6) KOURAS BAS. — Fistules biliaires internes d'origine ulcéreuse.
XIV Congrès de la Soc. Int. de Chirurgie, 564 - 578, 1951.
- 7) LAPEYRE, N. C.; JOYEUX, R. et CARABALONA, P. — Les fistules
bilio digestives spontanées. Journal de Chirurgie. 67, Nº 8 - 9:
568 - 1951.
- 8) MALLET-GUY, P. — Fistules biliaires internes spontanées. XIV
Congrès de la Soc. Int. de Chirurgie, 580 - 585, 1951.
- 9) MENDES FERREIRA, A. E. — Spontaneous internal biliary fistula.
XIV Congrès de la Soc. Int. de Chirurgie, 635 - 642, 1951.
- 10) MIRIZZI, P. L. — Les fistules bilio biliaires internes spontanées.
Journal de Chirurgie. 68, Nº 1, 32, 1952.
- 11) MIRIZZI, P. L. — Les fistules bilio biliaires internes spontanées
au cours de la lithiase biliaire. XIV Congrès de la Soc. Int. de Chi-
rurgie. 530 - 558, 1951.
- 12) PATT, H. H. et KOONTZ, A. R. — Ann of Surgery, 134, Nº 6,
1064 - 1065, 1951.
- 13) PI-FIGUEROS, J. — Fistulas biliares internas espontáneas. XIV
Congrès de la Soc. Int. de Chirurgie, 585 - 601, 1951.
- 14) PUIG SUREDA, J. — Fistulas biliares internas espontáneas. XIV
Congrès de la Soc. Int. de Chirurgie, 601 - 628, 1951.
- 15) WALTMAN WALTERS, M. D. — Internal Biliary Fistulae. XIV
Congrès de la Soc. Int. de Chirurgie, 628 - 634, 1951.
- 16) PAOLUCCI, R.; QUIRI, A.; GAU, G. — Fistole biliari interne spon-
tanée. XIV Cong. de la S. Int. de Chirurgie. 643 - 644, 1951.

Dr. Stajano. — Me voy a permitir colaborar con el Dr. Bosch recordando un primer caso que fué para mí una sorpresa.

Se trataba de un colega de mucha edad que, que lo comenté en la clínica alguna vez, en ese tiempo; es un caso de hace lo menos 25 años. Era un gran comilón, de fuertes comidas catalanas y picantes, y nunca tuvo el menor rastro de dispepsia. Era cazador y un día en plena cacería, tuvo una gran hematemesis. El hombre fué encontrado tirado en el campo y lo recogieron más tarde.

Hubo dos hematemesis más en pocas horas; y se le trató con reposo. No se hizo en ese tiempo transfusión y no vuelve a repetir sus hemorragias. En el espacio de 20 días de espera, se estudia radiográficamente pensando encontrar una lesión gástrica. El Dr. Barcia y Menéndez hicieron diagnóstico de tumoración pilórica y entonces conjuntamente con el Dr. Prat, muy amigo de él, lo operamos, con el diagnóstico de neoplasma pilórico seguramente por la edad y el aspecto radiográfico.

Tuvimos la grata sorpresa de encontrarnos que no había un neoplasma. Existía un proceso de colecistitis y pericolecistitis, englobando a caballo una pequeña curva a nivel del píloro y duodeno y una vesícula repleta de cálculos. Nos limitamos a la liberación de los cálculos con simple colecistostomía. Ese señor curó radicalmente, no tuvo hematemesis ni trastornos dispépsicos de ninguna clase en el resto de su vida. Después de veintitantos años hizo un proceso inflamatorio subcostal y hace una vómica por el trayecto de la vieja colecistostomía de un contenido bilio-purulento y de dos cálculos facetados. Ese señor terminó con un neoplasma del hígado en los cuatro o cinco años subsiguientes a este episodio.

Ese caso es interesante puesto que muestra que la litiasis biliar, complicada, puede por trastornos congestivos, por alteraciones circulatorias de la vecindad gástrica o duodenal provocar fenómenos congestivos y rojos. Como ha sido señalado en alguna comunicación francesa. Recuerdo, además, al doctor Suiffet, una enferma de la sala Cirugía A, una viejita sin antecedentes gástricos, aparece con una hematemesis violenta; señora de mucha edad, a su tiempo se hace un examen radioscópico, y no se encontró nada gástrico. Pensamos en una cuestión biliar. Recordamos que ese caso se operó, era una litiasis biliar más o menos con el mismo episodio rojo que se acaba de narrar. No recuerdo el detalle operatorio; sé que esa enferma se solucionó con una colecistectomía.

Quiere decir que la hemorragia gástrica tiene a veces una etiología exclusivamente biliar.

Otro aspecto interesante de esta comunicación es el haberla llevado a la mesa operatoria con el diagnóstico hecho, lo cual fué fundamental para la conducta seguida.

Ahora, me pregunto, dejando a un lado el mecanismo conocido de las perforaciones viscerales de las afecciones biliares que hacen migraciones calculosas a través del duodeno, del colon, etc., ¿cuál es la ulterioridad de esa fístula? Hemos operado ilios biliares, o enfermos que han tenido esos antecedentes, al curar la oclusión no hemos ido a explorar

las vías biliares y no nos ocupamos del sitio del pasaje. No tengo idea de cuál es el futuro de esas fístulas que han dado paso a esos cálculos que generalmente son grandes y si la fístula ha permanecido no ha dado trastornos en los casos que recuerdo. De manera que debe haber fístulas biliares internas posiblemente sin ninguna sintomatología mayor y que se toleran perfectamente.

Un aspecto interesante es el del mecanismo del pasaje del grueso cálculo o de los cuerpos calculosos. Poseo en el laboratorio de Anatomía Patológica de la Clínica, las etapas de transición de ese proceso, que interesan bajo otro aspecto diferente del tema en cuestión que han motivado algunas clases ilustrando las transiciones de ese proceso.

Esta comunicación es sumamente interesante, por muchísimos aspectos y a la que se le pueden aportar documentos para completar el estudio del Dr. Bosch, que esperamos continúe en distintos sentidos.

Dr. Bosch. — Agradezco al Dr. Stajano las consideraciones por la observación presentada y vuelvo a repetir que el interés de ella radica en la coexistencia de las dos complicaciones referidas y en el temperamento quirúrgico adoptado.