

PERITONITE BILIAR SEM PERFURAÇÃO DAS VIAS BILIODUTORAS

Ac. EPHRAIM DE CAMPOS e Ddo. LUIZ ORIENTE

Dentre as afecções peritoneais de grande gravidade destaca-se a peritonite biliar pelo seu quadro clínico de intoxicação massiva, como pelo interesse que seu estudo apresenta, pois em nosso meio não conhecemos nem uma publicação a respeito.

A peritonite biliar de origem traumática, infecciosa ou tumoral com lesões evidentes da parede vesicular é já demais conhecida, e é relativamente frequente. Queremos nos referir exclusivamente àquelas peritonites em que não se pode demonstrar efluxões das vias biliares e que justamente por isso receberam a denominação de peritonites biliares sem perfuração das vias de defluxo hepático.

HISTORICO

As primeiras observações foram muito imprecisas na sua descrição como na explicação dos fatos observados. Como os mais antigos de que se tem notícia temos SAUNDERS em 1783, FRYER em 1813, BARCHOW em 1844, porém suas descrições são um tanto destituídas de valor. Em 1875 SKEETE em uma autópsia apesar de ter retirado o fígado para pesquisar uma perfuração, não a encontrou.

Em 1897 BARGUELIN descreve uma ascite biliar post-traumática não demonstrando lesões das vias biliares. Em 1900 DUPRE já dizia que as colecistites ulcerosas adelgaçam tanto a parede da vesícula de tal modo que esta se torna porosa, deixando passar a bile por transudação.

Em 1905 RICHARDSON comentava um caso em que a bile escapava de uma vesícula aparentemente normal. Em 1906 QUENU descreve um derrame biliar encistado; em 1908 ASKANAZY; em 1909 KUTTNER publica uma observação de um derrame subfrenico da bile.

Já em 1910 ROUTIER publica 3 casos de peritonite biliar sem perfuração aparente das vias biliares. Somente em 1911 é que CLAIRMONT e von HABERER descreveram de um modo mais perfeito esta síndrome dando-lhe o nome de peritonite biliar sem perfuração. Neste caso havia um derrame de cerca de 8 litros e

um grande calculo no coledoco. No mesmo ano aparecem as observações de SCHIEVELBEIN, JOHANSON e BERTHESMANN.

Em 1912 RIEDEL, LERICHE, COTTE, WOLF, DOBERAUER sintetizam os conhecimentos já obtidos pelas observações anteriores, e apresentando seus casos sugerem as teorias mais diversas para a explicação dos fatos observados.

Em 1913 MACHEFER publica uma tese sobre o assunto sendo acompanhado no mesmo ano pelos trabalhos e observações de FAVREUIL, HUGEL, VOGEL, SICK e FRAENKEL, assim como LEVIN e LUBKE que realizaram o estudo microscopico da vesicula em seus casos.

No periodo que vae de 1914 a 1924 temos os trabalhos de GUIBE, HENSCHEN, FINSTERER, BUCHANAN, LOUROS, KÖNIG, FIBICH SCHOMAKER, HÖPPNER, RITTER, CUMSTON, KUMMER, DOMINICI, LERICHE, SANTY, NEUBER, RAZZABONI, BRUGNATELLI, MAC CREERY, DUPONCHEL, KÄLLMARK e MEYER-MAY.

De 1924 a 1930 temos os trabalhos de LEGRAND, WANGESTEEN, PUHL, DESJACQUES, CHENUT e GUERIN, MAITRE, GUNEVITCH, KÖRTER, ZUCCOLA, GARCIA LAGOS, BUNDSCHUH, KREPSA, BROCO, RUPPNER, GARRE, HELVESTINE, MOONS, BOMBI, ROUILLARD e SCHWOB, POPPER, MASCIOTTRA, ADLER, SABIONI, LEPLETZ, BUNDSCHUH.

De 1930 a 1935, os trabalhos se sucederam no mesmo passo, verificando-se por esta simples enumeração o interesse que o problema despertou entre todos os estudiosos do assunto. Neste periodo temos os trabalhos de TIBERIO, BERNHARD, PEPI, KANANKA, BIRGFELD, WUNDERLI, BRODIN, CAVIGLIA, GANDOLFO, HERRERA, FIGNARELLI, BRAESKERTZ, POPPER, MIRIZZI, MUNTZ, JASSE, CIEZA RODRIGUEZ, OBERTHUR, TRICOZZI, BAUMAN e PADOVANI, MOULONGUET, SABADINI e CURTILLET, POWER, FÖTHERINGHAN, MICHEL SALMON, LENORMANT. (1)

INCIDENCIA

Aparece com mais frequencia na mulher do que no homem tendo preferencia pela idade dos 30-40 anos, porem casos têm aparecido em idade relativamente jovem (11 anos), como na senectude (98 anos) (SCHIEVELBEIN).

O seu aparecimento se faz sempre á sombra de um estado morbido pgresso, seja exclusivamente biliar como nas colecistites tificas, como tambem em concomitancia com lesões pancreaticas; mais adeante referiremos que ha extrita associação de lesões pancreaticas se refle-

(1) De 1935 em diante vide bibliografia.

tindo sobre a patogenia biliodutora e vice-versa. O que podemos afirmar, ao correr a literatura sobre o assunto, é que esta síndrome surge com mais frequência de um fundo litiasico. Com efeito, foi encontrado litíase biliar em cerca de 40% dos casos (BOMBI), mas é difícil considerá-la como elemento causal porque muitas vezes ela não existe e unicamente podemos avental-a como um elemento predisponente não específico.

ANATOMIA PATOLOGICA

Esta síndrome em geral se assesta sobre uma oclusão do coledoco porem em muitos casos isto não foi observado.

A vesícula se apresenta via de regra distendida com edema verde subseroso, dando algumas vezes passagem, verificavel durante a operação, de gotas de bile, que LERICHE numa expressão feliz chamou de "orvalho biliar". Nem sempre se apresenta distendida e cheia como se verificou nas observações de BUNDSCHUH, JASSE e CORNELIUS; no caso de WOLF havia uma colecistite esclero-atrófica.

Pelo exame histológico verifica-se via de regra achatamento de suas pregas, muitas vezes com queda do seu epitelio, formando mesmo ulcerações cobertas da fibrina.

Ha edema da parede vesicular que se caracteriza pela distensão da trama conjuntivo-muscular com vacuolisação e modificações na colorabilidade de seus elementos estruturais. A verificação de citoesteato-necrosis foi feita nos casos de BRAECKERTZ, WERTHEMANN e outros, assim como as de lesões necroticas em placas tem sido constatadas, mas a questão de perfurações microscopicas é duvidosa, pois como mencionamos mais adiante a permeabilisação da vesícula depende de lesões necrobioticas de origem fermentativa. Tais lesões necrobioticas, devidas a taes ou quaes fatores, apresentam infiltrados leuco-linfocitarios que têm a predominancia na sub-serosa. Tais infiltrados quando são muito discretos são interpretados como "reações a uma necrose anemica" (RITTER) ou derivada da ação digestiva enzimática (BRAECKERTZ, RUPPNER, BUNDSCHUH).

Via de regra não se pode mais reconhecer a serosa devido a fibrina que ali se deposita. A colheita de material da parede vesicular muitas vezes nada revelou, porem na sua maioria foi encontrado o colibacilo isolado ou em associação com o strepto e stafilococcus.

Muito mais interessante vem a ser o estudo da bile vesicular e do derrame peritoneal. Na primeira nem sempre foi verificado pela cultura a presença de germens (HÜTTEL, SICK e FRAENKEL). Em outros casos era sempre presente a infecção tendo sido encontrados os mesmos germens revelados no exame da parede vesicular.

O aspecto do exsudato peritoneal é bastante variavel, sendo as vezes amarelo claro como a bile C, ou então escuro e viscoso como a bile B. A quantidade é variavel. E' absolutamente inodoro. O

exame microscopico revela via de regra leuccitos ou hematias e cristais de bilirubina. Quanto as pesquisas bacteriologicas, n'algumas observações o derrame é esteril, n'outras foram encontrados germens (Perfringens, streptococcus, stafilococcus e colibacilo) aerobios e anaerobios. As lesões associadas são representadas via de regra pela perda do brilho da superficie da serosa ou por estratificações fibrinosas. Lesões de cito-esteato necrose não só para o lado da serosa como dos órgãos abdominaes têm sido observadas muitas vezes (BUNDSCHUH, POPPER, REWBRIDGE). Mas neste particular queremos citar o trabalho de REWBRIDGE em que este autor teve ocasião de verificar um notavel edema da cabeça do pancreas, com placas de cito-esteato necrose sobre este órgão mas não sobre os elementos vizinhos, o que ele atribue á ação dos saes biliares sobre o pancreas permitindo a extravasão do suco pancreatico. Seriam apenas modificações locais da permeabilidade do pancreas ás suas enzimas.

ETIOPATOGENIA

Apezar dos progressos realizados na solução da etiopatogenia desta síndrome, paira ainda muita duvida sobre qual dos fatores incriminados, tem prevalecencia na sua determinação.

Resumimos aqui de maneira muito sintetica um apanhado sobre as idéas que têm os diversos autores sobre o assunto.

BERNARD, BOLL, BUNDSCHUH, BURCKARDT, NAUWERCK, LUBKE, RAZZABONI, MORRISON, RAVDIN, SMITH, SICK e FRAENKEL admitem para explicação desta síndrome a presença de uma perfuração microscopica só verificavel em cortes seriados e que devido a grande facilidade com que se obliteram é de difficil constatação.

WOLF acredita que haveria a possibilidade do derrame provir de uma micro lesão do duodeno mas isto conduziria forçadamente a uma peritonite difusa ou circunscrita por cujos caracteres seria possível sua identificação. GRINFELT admite uma transudação da bile dos vasos aberrantes da superficie do figado, assim como SCHIEVELBEIN desses canaes de Luscka anormalmente dilatados. JOHANSSON admite que a filtração da bile se dê pela sua absorção através dos linfaticos da subserosa.

LERICHE após ter observado um caso admite que a causa estaria num edema agudo inflamatorio da vesicula que a tornaria permeavel. Do mesmo modo MEYER-MAY admite as idéas de LERICHE porem acrescenta a necessidade de retenção canalicular que distenderia a vesicula facilitando a filtração. Enquanto os ultimos autores admitem uma inflamação aguda, BERARD crê que possa ser determinada por uma flogose cronica seja ela calculosa ou não.

Uma das maiores objeções á teoria infecciosa vem a ser o fato de que os estados flogisticos da vesicula são relativamente frequentes em relação a raridade da peritonite biliar sem perfuração.

O trauma admitido como fator etiopatogenico, partindo-se das observações de BRUGNATELLI, WERTHEMAN, KREISA, DOBERAUER não deve ser levado em conta a não ser para casos excepcionais.

Mais interessantes na verdade são as observações em que se verificava uma hipertensão nas vias biliares como nos casos de AMADORI (ascaris na ampola) e as de GUIBE e FAVREUIL em que haviam processos patológicos para o lado da cabeça do pancreas.

Partindo de tais fatos, da verificação de cito-esteato-necrosis, presença de fermentos pancreaticos no liquido peritoneal, assim como da hiperglicemia post-operatória, a atenção dos pesquisadores (AMADORI, BIRGFELD, BUNDSCHUH, CERNEZZI, POPPER, URBANI, RUPPNER) foi chamada sobre a ação dos sucos pancreaticos sobre as vias biliares. CERNEZZI teve mesmo ocasião de verificar em uma mulher colecistostomizada (por calculo da ampola) a saída de suco pancreatico pela fistula e lembra que para isto ser possivel é preciso a confluencia do Wirsung no coledoco o que foi demonstrado por SAPPEY em 2/3 dos casos. Na verdade desde que exista tal disposição anatomica não é necessario um calculo, bastando uma odite estenosante, espasmo ou neoplasia da ampola. Estabelecido um obstaculo ao defluxo no duodeno pode a bile penetrar no Wirsung condicionando a ativação do suco pancreatico e levando á pancreatite aguda ou então a pressão no Wirsung sendo maior se processa uma ascensão do suco pancreatico.

RAVDIN, MORRISON e SMITH acham pouco provavel a penetração do suco pancreatico na vesicula porque nos dutos biliares a pressão é muito maior que no Wirsung. Mas as experiencias de HARMS vieram provar o contrario, isto é que a pressão no ultimo é sempre maior do que nos primeiros e que esta pressão sobe muito principalmente depois das refeições.

Contudo não basta a verificação qualitativa de taes fermentos para se falar em um refluxo pancreatico, pois normalmente podem ser encontrados na bile fermentos do tipo pancreatico. Assim WERTHEMAN em 51 cadáveres encontrou na bile o fermento amiloidotico cuja taxa ia de 5 a 512 unidades WOHLGEMUTH. O proprio WOHLGEMUTH tambem já havia demonstrado que o figado contem uma taxa de diastases entre 10-200 unidades. Portanto para se julgar de um refluxo é necessario que se notifiquem valores diastasicos muito altos como 600. A verificação da lipase no derrame tambem não serve para se ajuizar ou não de um refluxo pancreatico pois pela bile se elimina a lipase serica. Ha diferença entre esta e a pancreatica mas sua diferenciação é muito dificil. RONA e PAVLOVIC mostraram que a lipase pancreativa resiste ao atoxil enquanto que a hepatica á quinina. No entanto VIRTANEN, SVOMALARINEN, GADJOS fazem reservas quanto ao valor desta prova.

A existencia de fermentos proteolíticos no derrame não indica com isto a existencia de um refluxo pancreatico porque o figado tambem tem fermentos proteolíticos, e por outro lado o tripsinogeno não age senão ativado pelo suco duodenal ou extrato leucocitario.

Em resumo para se falar de um refluxo pancreatico é preciso que se encontre na bile uma taxa de diastase superior a 600 unidades, lipase com propriedades óticas da lipase pancreatica e enfim uma forte ação proteolitica em meio ligeiramente alcalino com a condição de que a bile não seja infectada e não contenha leucocitos (JUNET).

No terreno experimental BLAD conseguiu pela ligadura do coledoco e injeção de suco pancreatico ativado na vesicula, obter uma transudação da bile; ele admite então que o suco pancreatico produz uma modificação coloidal da bile que permite sua filtração. DOMINICI repete as suas experiencias mas chega a conclusão que a filtração se dá por alterações da parede vesicular devido a ação do suco pancreatico. Estas series de experiencias foram repetidas e confirmadas por SCHOENBAUER ao passo que URBANI não conseguiu os mesmos resultados; mas devemos lembrar que este autor não ligava o cistico nem o coledoco e talvez não houvesse tempo necessario para o contato perfeito dos fermentos com as paredes vesiculares.

Contudo MOULONGUET em 1934 se refere como não existindo nem uma prova favoravel a ação do suco pancreatico e que os fermentos encontrados não passavam de diastases proteolíticas de autolisis. Aparece nestes ultimos anos TJERINA FOTHERINGHAM que retoma a hipotese da ação triptica do suco pancreatico sobre as vias biliares e realiza suas pesquisas em animais. Injeta este autor o suco pancreatico ativado na vesicula com previa ligadura do coledoco, assim como acima do ponto onde fez a injeção; obtem então quadros graves de intoxicação, com lesões identicas as verificadas no homem.

SUAREZ e NEGRI objetam aos trabalhos de TJERINA a necessidade do fator infeccioso e ele retoma então suas pesquisas com suco pancreatico septico e praticamente asseptico tendo chegado ás conclusões seguintes após suas series de experiencias:

- 1 — Necessidade de estase na arvore biliar;
- 2 — Imprescindibilidade do refluxo do suco pancreatico ativado;
- 3 — A infecção não é fundamental, mas tem importancia na rapidez com que aparecem e gravidade das perturbações gerais.

Apezar do grande numero de teorias e das idéas as mais sedutoras, ficam ainda muitos pontos obscuros sem a necessaria explicação, mas é provavel que esta síndrome tenha causas variadas na sua determinação.

FISIOPATOLOGIA

Como já tivemos ocasião de acenar, a ascensão do suco pancreático só se faria pela presunção de um dispositivo anatomico, constituido pela união precoce do Wirsung ao coledoco o que é baseado em pesquisas anatomicas de SAPPEY e BROCO. Estabelecido um obstaculo de ordem mecanica ou funcional na porção mais distal para união, estariam integradas as condições necessarias para a ascensão do suco pancreatico, desde que a pressão no Wirsung predomine sobre a do coledoco. A respeito desta ascensão queremos lembrar a observação de Beal e Jagoda que viu em uma doente colecistostomizada a saída de bario pela fistula durante uma radioscopia do duodeno. Realizada a ascensão processa-se a ativação do suco pancreatico que vae imediatamente agir sobre as paredes do continente determinando as modificações histopatologicas já conhecidas.

Como se procesa esta ativação? Seria o conteúdo duodenal capaz de subir no caso de uma obstrução parcial repetindo o que foi observado por Beal e Jagoda?

TJERINA FOTHERINGHAN em 1938 conseguiu com o bacilo perfringens obter a ativação do suco pancreatico. O papel da infecção na ativação do suco pancreatico já vem sendo admitido ha muito tempo. Quanto aos fenomenos gerais de intoxicação que ora são leves ou muitissimos graves talvez existam elementos diversos determinantes. Esta intoxicação poderia correr por conta da tripsina ou então por produtos de digestão incompleta como albuminoses, peptonas, polipetideos que o figado é incapaz de eliminar normalmente.

A respeito da ação da bile queremos lembrar as observações e experiencias de MELCHIOR, ROSENTHAL, WILISCKI que verificaram pelo colecionamento de suco bilio-duodenal na cavidade peritoneal de cães, estados de profunda intoxicação que conduziam muito rapidamente os animaes à morte.

Eles tiveram ocasião de verificar que pela dosagem dos acidos biliares no sangue e nos tecidos, quando sua quantidade chegava a um certo grau produziam-se os sinais de intoxicação cujo elemento mais importante era a adinamia. Partindo de observações em anima nobile concluem que nas perfurações do estomago e duodeno o perigo não está na peritonite porem na absorção dos saes dos acidos biliares.

Devemos lembrar que estas experiencias não podem ser na integra relacionadas ao homem, pois o cão tem em sua bile muito acido taurocolico e pouco do glicocolico, que no homem é exatamente ao contrario; alem disso o acido taurocolico é doze vezes mais toxico que o glicocolico.

WEINBERG e LEVENSON tambem pela injeção intraperitoneal de bile em cobaias verificaram quadros graves de intoxicação. MENTZER levando suas pesquisas para outro lado demonstra que

no homem a bile extravasada logo se encista tornando-se relativamente inocua; porem si esta bile está infectada isto não se processa; a infecção dela é sempre muito provavel porque a bile determina uma hiperemia intestinal e passagem de germens, taes como o coli, estafilo, enterococcus, perfringens, streptococcus (WEINBERG e LEVENSON).

SINTOMATOLOGIA

Nada mais variavel existe do que o inicio do quadro grave de intoxicação, que se verifica nesta síndrome peritoneal. Casos ha em que se póde nitidamente perceber um periodo prodromico caracterizado por dôres no hipocondrio direito, nauseas e vomitos, temperatura subfebril com retenção de fezes e gazes. Sucedendo-se a este periodo em que se pode confundir seus sinais com os de uma colicistite, aparecem graves perturbações do estado geral, caracterizadas por inquietação, dôres intensas no abdomen, palidez, extremidades frias, suores, estado sub-icterico, febre e mais raramente apirexia, associadas a sinais demonstrativos de comprometimento peritonial; defesa, Blumberg, fundo de sacco de Douglas doloroso etc. Outras vezes a molestia se inicia bruscamente com dôr em facada no epigastrio que se irradia para o dorso, produzindo em poucos momentos o colapso e conduzindo á morte em 4 ou 5 dias, correspondendo em si ao quadro de uma peritonite hiper-septica. O inicio brusco faz com que se possa confundir com uma perfuração da vesicula; estes casos são aqueles em que em geral ha associação com pancreatite aguda.

Verificando assim aspectos varios de intensidade, podemos afirmar com toda a segurança á luz dos modernos conhecimentos sobre a etiopatogenia da peritonite biliar sem perfuração, que eles são devidos a quantidades variaveis de fermentos pancreaticos e de germens que caíram na cavidade peritonial.

As fórmulas que no inicio são diagnosticadas como simples colicistites pelo aparecimento dos sinais gerais conduzem logo á suspeita do diagnostico.

De muita importancia é a falta do aumento da frequencia do pulso (MARINACCI, MAYER, MAY, TIBERIO) verificada em alguns casos, pois a regra nas peritonites é este aumento.

PROGNOSTICO

E' grave. A mortalidade atinge de 45 a 50%. O prognostico depende essencialmente do numero de horas que separa a instalação do quadro e o momento do tratamento.

OBSERVAÇÃO

A. B., 54 anos, casado, operario, italiano. Procedencia: São Paulo.

Queixa: Dôr no hipocondrio direito, localizada, ha 12 horas.

Antecedentes pessoais e hereditarios: sem interesse.

Historia atual: Ha um ano mais ou menos refere o paciente que estando a trabalhar, pelas 6 horas da manhã começou a sentir dôres no hipocondrio direito, que aos poucos foram se acentuando impedindo ao paciente de continuar em seu mister. Foi para casa e lá foi visitado pelo medico que lhe deu um purgante assim como uma injeção passando então as dores. Nada mais sentiu depois disso a não ser em raros dias ligeiras dôres no hipocondrio direito que desapareciam com um purgante. Hoje (20-7-1939) diz o paciente que pelas 4 horas da manhã sentiu de repente dôr no hipocondrio direito, sem irradiação, que foi aos poucos se acentuando, acompanhada de nauseas porém, sem vomitos. Tomou uma serie de remedios caseiros mas, que de nada lhe adiantaram. Resolveu então, ás 18 horas, como não melhorassem os sintomas, chamar a Assistencia Publica. Foram-lhe applicadas duas injeções mas que de nada lhe adiantaram. Chegando ao Hospital Central da Santa Casa, foi internado por nós na 3.^a C. H. onde achamos o seguinte:

Exame geral: Individuo branco, aparentando a idade que tem, decubito lateral esquerdo preferido com as coxas flectidas sobre a bacia, facies bôa, psiquismo bom. Constituição esqueletica bôa, paniculo adiposo espesso e bem distribuido. Pêlé e anexos sem particularidades. Pressão e pulso dentro dos limites normaes correspondentes a sua idade.

Exame especial: O exame dos diversos aparelhos e sistemas nada apresentou de interessante a não ser o abdomen. Intensa defeza no hipocondrio direito, reflexo cutaneo-abdominal superior direito desaparecido. Nada se pode palpar ou perceber pela palpação nesta zona, devido em parte a defeza e em parte á reação dolorosa do paciente. O exame se mostrou sem interesse a não ser um ligeiro tímpanismo.

Fizemos o diagnostico de colecistite aguda e recomendamos a medicação indicada: sedol, bolsa de gelo, e clister frio, deixando o doente para uma posterior observação. Tres horas depois voltamos a ver nosso paciente que apresentava-se agora inquieto, com pulso rapido e frequente, 115, tendo 37^o,5 de temperatura, tendo as dôres diminuido porém, a defeza aumentou; tinha o rosto palido e as extremidades humidas e frias. Inquerindo o paciente si não teve dôres mais agudas informou negativamente.

Fizemos o diagnostico de "colecistite aguda grave", indicando a operação que foi realisada duas horas apoz a instalação do quadro.

Operação: Dr. Lentino, Oriente e Ephraim. Incisão para-mediana para retal externa. Aberto o peritonio dá vasão a um liquido bilioso, sem substancias em suspensão, que reconhecemos tratar-se de um derrame biliar. Explorando as vias biliares nada mais encontramos do que uma vesicula muito cheia, distendida, com edema da parede, esverdeada, porém, não verificamos a filtração de gotas de bilis da parede desta.

Foi feita a colecistostomia retirada de um grande numero de calculos e depois tratamento geral. Dias depois teve alta o paciente.

TRATAMENTO

- Dois processos são indicados: um é a colecistectomia e outro é a colecistostomia ambas associadas a drenagem da cavidade. Em vista da etiopatogenia e da gravidade do quadro, a segunda se impõe pelos seus otimos resultados, pela sua praticabilidade e porque atende ás relações de causa e efeito.

BIBLIOGRAFIA

Bibliografia até 1934 ver SABADINI et CURTILLET — Les epachements biliaires intra peritoneaux sans perforation apparente des voies biliaires — Journ. de Chir. 45:191;1935.

Trabalhos não citados pelos AA. acima:

- 1) LENORMANT — Sur les peritonites biliaires. — Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Chir. 8:413;1934.
- 2) KESLY — Ein Fall von cholämischen cholaskos — Zentralblatt f. Chir. 54:2827;1927.
- 3) MARINACCI — Coleperitoneo con integrita apparente delle vie biliari — Policl. Sez. Prat. pg. 1423 — 1925.
- 4) WANGENSTEEN — Ann. of Surgery. 5:691;1926.
- 5) CARLI — Contributo allo studio cosi detta peritonite biliaires senza perforazione. Atti de la R. Accademia dei Fisio 11:373;1934.
- 6) METZER — Bile Peritonitis. — Arch. of Surg. 29:227;1934.
- 7) REWBRIDGE — Fat necrosis in bile peritonitis. — Archiv. of. Pathol. 1e:70;1931.
- 8) WILLIAMS — Acute, spontaneous perforation of the biliary system into the free peritoneal cavity. — Ann. of Surgery. pag. 235 — 1912.
- 9) DESJACQUES — Le peritonites aigues generalisees par propagation dans la lithiase biliaire. Lyon Chir. 27 — 1930.
- 10) CAZZAMALI e MIGLIERINA — La botteriologia delle peritonite acute. Archiv. Ital. di Chir. 573 — 1933.
- 11) DIEZIEMBOWSKI — Peritonite biliaire sans perforation. — Bull et Mem. de la Soc. de Chir. de Paris. 11:474;1931.
- 12) CASTEX y BOLO — Contribucion al estudio de las peritonites biliosas sin perforacion de las vias biliaires. — Actas del Primer Congresso Nac. de Med. 277 — 1916.
- 13) RAVDIN, MORRISON, SMITH — Bile peritonitis and Bile ascites. — Ann. of Surg. 84:867;1929.
- 14) DELAGENIERE — Peritonite biliaire avec cyto-steato-necrose. — Bull. de la Soc. Nat. de Chir. 471 — 1934.
- 15) RUPPNER — Pathologie der Akutem Pankreas nekrose. — Schweiz. Med. Woch. 57:505;1927.
- 16) COPE — Extravasation of Bile — Brit. J. of Surg. 49:120;1925.
- 17) BEAL e JAGODA — Citado por Tenney Pattersson — J. A. M. A. — Fev. 1922.

Bibliografia cê 1934 em diante:

- 1) SOLCARD et PERVES — Un cas de peritonite sans perforation visible. Bull. et Mem. Soc. Nat. de Chir. 61:828;1935.
- 2) POWER — Biliary Peritonitis — Brit. Med. Journ. 2: 948; 1935.
- 3) TJERINA FÖTHERINGHAN — Patogenia de las peritonitis sin perforacion. — Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos Ayres. 1: 8; 1935.
- 4) MICHEL SALMON — Peritonite biliaire sans perforation visible consecutive a une cholecystite eberthienne. — Mem de l'Academie de Chir. de Paris. pg. 878 — 1935.
- 5) SUAREZ y NEGRI — A proposito de dos observaciones de peritonitis biliar y pancreatitis aguda. Rev. Medico-Cir. de Patol. Fem. VI: 4; 478; 1935.
- 6) TJERINA FÖTHERINGHAN — La infeccion y el jugo pancreatico activado como agentes desencadenantes. Bol. y Trab. de la Soc. Nat. de Chir. pg 393; 193.

- 7) SUAREZ y NEGRI — Pancreatitis aguda y peritonitis biliar. — Bol. y Trab. de la Soc. Nat. de Chir. pg. 555 — 1936.
- 8) CHAMORRO y COQUET — Peritonitis biliar en una puerpera. — La Semana Medica. pg. 745 — 1935.
- 9) BROCO — Traitement des pancreatitis aigues. — Presse Medicale. pg. 217 — 1935.
- 10) BOMBI — La peritonite biliare senza perforazione apparente delle vie biliare. — Archiv. Ital. de Chir. 39: 425; 1935.
- 11) MIRIZZI — Peritonitis biliar tardia por rotura del coledoco. Contribucion a la patogenia de una secuela de la coledocotomia. Bol. y Trab. de la Soc. Nat. de Cir. de Buenos Ayres. pg. 95 — 1935.
- 12) TJERINA FÖTHERINGHAN — Peritonitis biliar sin perforacion. El papel de la infeccion. — Semana Med. 1: 534; 1938.
- 13) WEINBERG et LEVENSON — Role de la bile dans l'etiologie et l'evolution de la peritonite biliare experimentale. — Comt. Rend. Soc. de Biol. 118: 1302; 1935.
- 14) IZZO, AGUILLAR, NIGENSOHN — Peritonitis biliar en un tuberculo. Semana Medica. 1: 580; 1936.
- 15) PRAT — Sobre un caso de Peritonitis biliar por rotura de un canaliculo biliar hepatico. — Arch. Urug. de Med. Cir. y Especialidad. 9:472; 1936.
- 16) HARKINS, HARMONS, HUDSON — Peritonitis due to bile and to liver autolysis. — J.A.M.A. 107: 948; 1936.
- 17) BRUGEAS — Deux cas de choleperitoines sans perforation apparente des voies biliaires. Mem. Acad. de Chir. 63: 905; 1937.
- 18) JUNET — Pathogenie des peritonites biliaires sans perforation. — Lyon Chir. 35: 558; 1938.
- 19) JAMES, K. L. — Bile peritonitis of unusual causation. — Lancet. 2: 311; 1938.
- 20) STENSON — Biliary Peritonitis without perforation. Am. J. of Surg. Surg. 37: 334; 1937.
- 21) MORENO, I. G. — Colecistitis filtrantes. — Bol. y Trab. Soc. de Cir. de Buenos Ayres. 22: 704; 1938.
- 22) HARMON, HUDSON, HARKINS, ANDREWS — Mechanism of Deatch in bile peritonitis. — Proc. Exper. Biol. Med. 32: 691; 1935.
- 23) PIERINI — Colecistitis filtrantes. Peritonitis biliar sin perforacion. Coleperitoneo expontaneo. Semona Medica. 1:65; 1938.
- 24) T. FÖTHERINGHAN — Peritonitis biliar sin perforacion — Rev. Medica del Rosario. 27: 473 Junho 1937.
- 25) T. FÖTHERINGHAN — Peritonitis biliar sin perforacion. El rol de la infection. Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos Ayres — 21: 455 — 1937.
- 26) GUIBRAL ET LOUYOT — Peritonites biliaires sem perfuração. R. Med. de Nancy — 67:55 Jour. 39.
- 27) BREDOLAN e GEMELI — Coloperitoneo — Estudio Clinico e experimental — Gior. Veneto di sc. med. 12-613 — Nov. 38.
- 28) DONOVAN — PIENINI: Colecistite filtrante. Bol. y trab. Soc. Cir. de B. Ayres, 22:791 — Out. 38.

(*) Os autores citados no texto mas que não são mencionados nesta lista devem ser procurados em Sabadini et Curdillet, e Bombi.