UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

- El síndrome coledociano -

PADRINO DE TESIS

Doctor Egidio S. Mazzei

Tesis de Doctorado

de:

Dario Cohen

Año 1949

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE
LA PLATA.-

RECTOR

Dr. Julio M. Laffitte

VICE RECTOR

Ing. Héctor Ceppi

SECRETARIO GENERAL

José A. Seco Villalba

PROSECRETARIO GENERAL

Victoriano F. Luaces

- - - -

CONSEJO UNIVERSITARIO

Dr. Julio M. Laffitte

" Alfredo Schaffroth

Ing. Martin Solari

Dr. Roberto Crespi Cherzi

" Julio H. Lyonnet

" Hernán D. González

Ing. César Ferri

" José M. Castiglione

Dr. Guido Pacella

" Osvaldo A. Eckell

Ing. Héctor Ceppi

" Arturo M. Guzmán

Dr. Roberto H. Marfany

Prof. Arturo Cábours Ocampo

" Emiliano J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (r) Guillermo O. Wallbrecher.

1

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DECANO:

Dr. Julio H. Lyonnet.

VICE DECANO:

Dr. Hernán D. González.

SECRETARIO:

Dr. Héctor J. Basso.

PRO-SECRETARIO:

Sr. Rafael G. Rosa.

CONSEJO DIRECTIVO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDI

CAS.-

CONSEJEROS TITULARES

Prof. Titular Dr. Diego M. Argüello

"	"	"	Inocencio F. Canestri
"	"	"	Roberto Galdolfo Herrera
"	"	"	Hernán D. González
"	"	"	Luís Irigoyen
"	"	"	Rómulo R. Lambre
"	Adjunto	"	Víctor A.E. Bach
"	"	"	José F. Morano Brandi
"	"	"	Enrique A. Votta
"	"	"	Herminio L. Zatti

CONSEJEROS SUBSTITUTOS

Prof. Titular Dr. Carlos V. Carreño

"	"	"	Pascual R. Cervini
"	"	"	Alberto Gascón
"	"	"	Julio R. Obiglio
"	"	"	Rodolfo Rossi
"	Adjunto	"	Victorio Nacif
"	"	"	Ramón Tau
"	"	"	Emilio E. Tolosa
"	"	"	Manuel M. Torres

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA -

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Ameghino Arturo

" Rophille Carlos

" Greco Nicolás V.-

" Soto Mario L.-

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M.- Cl. Oftalmológica

" Baldassarre Enrique C.º F.F. y T. Terapéutica

" Bianchi Andrés E.- Anatomía y F. Patológicas

" Caeiro José A.- Patología Quirúrgica

" Canestri Inocencio. F.- Medicina Operatoria

" Carratalá Rogelio.- Toxicología

" Carreño Carlos V.- Higiene y M. Social

" Cervini Pascual. R.- Pediatría y Puericultum

" Cörazzi Eduardo S.- Patología Médica

" Christmann Federico E.- Cl. Quirúrgica

" D'Ovidio Francisco R.- Pat. y Cl. de la Tuberc.

" Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica

" Floriani Carlos.- Parasitología

" Gandolfo Herrera Roberto.- Cl. Ginecológica

" Girardi Valentín C.- Ortopedia y Traumatolog.

**Dr. González Hernán D.- Cl. de Enf. Infecciosas y
P.T.-**

- " **Gascón Alberto, - Fisiología**
- " **Irigoyen Luis.- Embriología e H. Normal**
- " **Lambre Rómulo R.- Anatomía Descriptiva**
- " **Loudet Osvaldo .- Cl. Psiquiátrica**
- " **Lyonnet Julio H.- Anatomía Topográfica**
- " **Maciel Crespo Fidel A.- Semiología y Cl. Proped**
- " **Manso Soto Alberto E.- Microbiología**
- " **Martínez Diego J.J.- Patología Médica**
- " **Mazzei Egidio S.- Clínica Médica**
- " **Montenegro Antonio.- Cl. Genitourrológica**
- " **Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica N.P.**
- " **Obiglio Julio R.- Medicina Legal**
- " **Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica**
- " **Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica Ira. cátedra**
- " **Rossi Rodolfo.- Clínica Médica**
- " **Sepich Marcelino J.- Cl. Neurológica**
- " **Stoppani Andrés O.M.- Química Biológica**
- " **Uslenghi José P.- Radiología y Fisioterapia**

PROFESORES ADJUNTOS

**Dr. Aguilar Giraldes Diego J.- Cl. Pediatría y
Puericultura.-**

- " **Acevedo Benigno S.- Química Biológica**

- Dr. Andrieu Luciano M.- Clínica Médica
- " Bach Víctor Eduardo.- Clínica Quirúrgica
- " Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria
- " Baila Mario Raúl.- Clínica Médica
- " Bellingi José.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
- " Bigatti Alberto.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Briasco Flavio J.- Cl. Pediatría y Pueric.
- " Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Proped.
- " Carri Enrique L.- Parasitología
- " Cartelli Natalio.- Cl. Genitourrológica
- " Castedo César.- Clínica Neurológica
- " Castillo Odena Isidro.- Ortopedia y Traumatología.-
- " Ciafardo Roberto.- Cl. Psiquiátrica
- " Conti Alcides L.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Correa Bustos Horacio.- Cl. Oftalmológica
- " Curcio Francisco I.- Cl. Neurológica
- " Chescotta Néstor A.- Anatomía Descriptiva
- " Dal Lago Héctor.- Ortopedia y Traumatología
- " De Lena Rogelio E.A.- Higiene y M. Social
- " Dragonetti Arturo R.- Higiene y M. Social
- " Dussaut Alejandro.- Medicina Operatoria
- " Echave Dionisio.- Química Biológica
- " Fernández Audicio Julio César.- Cl. Ginecológ.

- Dr. Fuertes Federico.- Cl. de Enf.Infec. y P. r.**
- " **García Olivera Miguel Angel.- Medicina Legal**
- " **Garibotto Román C.- Patología Médica**
- " **Giglio Irma C. de.- Cl. Oftalmológica**
- " **Giroto Rodolfo.- Cl. Genitourrológica**
- " **Gotusse Guillermo O.- Cl. Neureológica**
- " **Guiza Héctor Lucio.- Cl. Ginecológica**
- " **Ingratta Ricardo N.- Cl. Obstétrica**
- " **Lascano Eduardo Florencio.- Anatomía y F. Patológicas.**
- " **Logascio Juan.- Patología Médica**
- " **Loza Federico S.- Clínica Médica**
- " **Manguel Mauricio.- Clínica Médica**
- " **Marini Luis C.- Microbiología**
- " **Martínez Joaquín D.D.- Semiología y Cl. Proped.**
- " **Matusевич José.- Cl. Otorrinolaringológica**
- " **Meiliy Elías .- Pat. y Cl. de la Tuberculosis**
- " **Michellini Raúl T.- Cl. Quirúrgica Cát. IIa.**
- " **Morano Brandi José. Francisco.- Cl. Pediatría y Puericultura**
- " **Moreda Julio M.- Radiología y Fisioterapia**
- " **Nacif Victorio .- Radiología y Fisioterapia**
- " **Naveiro Rodolfo.- Patología Quirúrgica**
- " **Negrete Daniel Hugo.- Pat. y Cl. de la Tuberc.**

- Dr. Pereira Roberto F.- Cl. Oftalmológica**
- " **Prieto Díaz Herberto.- Embriología e H.Normal**
- " **Penín Raúl Pedro.- Clínica Quirúrgica**
- " **Prini Abel.- Clínica Otorrinolaringológica**
- " **Polizza Amleto.- Medicina Operatoria**
- " **Ruera Juan.- Patología Médica**
- " **Sánchez Héctor J.- Patología Quirúrgica**
- " **Taylor Gorostiaga Diego J.J.- Cl. Obstétrica**
- " **Trinca Saúl T.- Cl. Quirúrgica Cat. IIa.**
- " **Torres Manuel María del C.- Clínica Obstétrica.-**
- " **Tropeano Antonio.- Microbiología**
- " **Tolosa Emilio.- Cl. Otorrinolaringológica**
- " **Vanni Edmundo O.F.U.- Semiología y Cl. Proped.**
- " **Vázquez Pedro C.- Patología Médica**
- " **Votta Enrique A.- Patología Quirúrgica**
- " **Tau Ramón.- Semiología y Ch. Propedéutica**
- " **Zabludovich Salomón.- Clínica Médica**
- " **Zatti Herminio L.M.- Cl. de Enf.Infecciosas**
- y P. T.-**

- 11 -

- A mis padres -

El Síndrome Coledociano

Cuando en la clínica nos encontramos frente a una enferma que tenga ictericia , coluria y acolia, establecemos el diagnóstico de sin drome coledociano.

A veces esto resulta fácil, otras veces difícil: y aun puede ser imposible. Generalmente somos consultados porque el enfermo ha tenido un dolor en el vientre, o porque él se nota con la piel de color amarillo, o porque así lo han observado sus familiares. Es decir que lo primero que llama la atención es ese color amarillento; nosotros lo observamos y pensamos: ictericia. Y aquí nos encontramos ante tres posibilidades al desear establecer de que tipo de ictericia se trata. La ictericia puede ser prehepática, hepática y posthepática, o en otras palabras: hemolítica, hepatocelular o canalicular. Tratando de llegar al diagnóstico observamos la orina, que será clara en la ictericia hemolítica, u oscura, colúrica, en los otros dos tipos. Observamos también la materia fecal, que podrá ser de color masilla, acólica, en la canalicular u obstructiva comple

ta, hipocólica en la obstructiva incompleta o en la hepatocelular; y finalmente de coloración normal o hipercólica en la ictericia hemolítica.

La ictericia reconoce como base la hiperbilirrubinemia, la bilirrubinemia normal del suero es de 5 a 10 mgr o/oo, dependiendo ello de la técnica empleada y correspondiendo al tipo de bilirrubina indirecta. La bilirrubina es un pigmento derivado de la hemoglobina, que destruida por las células del sistema retículo endotelial, es transformada en parte en aquella. Esta bilirrubina, indirecta, circula por la sangre, siendo captada por la célula hepática que la transforma en bilirrubina directa, y la elimina así por la bilis. La bilirrubina indirecta es de molécula grande y no filtra el riñón, por eso la orina normal no la posee, no es colúrica, y no la será tampoco en ningún caso en que aquella aumente. En cambio la bilirrubina directa es de molécula más pequeña y filtra el riñón en los casos en que, anormalmente, se encuentra en la sangre, pasando a la orina y dándole un color caoba más o menos oscuro. En la coluria.

Hemos dicho que la ictericia tiene por

base la hiperbilirrubinemia. En efecto, se produce cuando aquélla sobrepasa los 20 mgr.o/oo. Entre la cifra normal y esta última se tiene la ictericia latente. La ictericia tinte casi todos los órganos de la economía, pero nosotros la visualizamos en la piel y mucosas, que son directamente accesibles a la exploración. Y examinaremos siempre al enfermo con la luz del día. Los dientes y los pelos no se tiñen. La tonalidad e intensidad del tinte varía con el tenor de bilirrubinemia, con su calidad -directa o indirecta- y con el tiempo de evolución. Ya Brugsch las clasificó en flavínica, rubínica y verdínica. La flavínica se encuentra en la ictericia hemolítica, donde a la ictericia se suma la anemia, en mayor o menor grado. La rubínica está presente en las lesiones de la célula hepática y en las obstructivas de poco tiempo de evolución. La ictericia verdínica se encuentra en las obstrucciones inveteradas, casi siempre por una neoplasia.

Alguna vez podremos encontrarnos con un tinte amarillento de la piel, que no sea una ictericia. Hay un pigmento vegetal, la carotina, que se encuentra en la zanahoria, zapallo, naran-

ja, etc., los cuales ingeridos en grandes cantidades produce la llamada carotinemia, que se traduce por ese tinte amarillento. Pero en este caso sabremos diferenciarlo por el antecedente de la ingestión de dichos alimentos, porque la pigmentación tiene un tono diferente y se localiza preferentemente en las palmas de las manos y en las plantas de los pies, y porque el examen sanguíneo revela en forma absoluta, la falta de hiperbilirrubinemia. Podemos además dosarlos carotenos, la supresión de la causa, hará desaparecer el efecto.

Establecido que se trata sin dudas de una ictericia, pasamos a examinar con detención la orina. Si ésta es de color normal decimos que pertenece a una ictericia hemolítica y descartamos en forma absoluta la hepatocelular y la obstructiva. Ello en virtud de que la hiperbilirrubinemia de la ictericia hemolítica pertenece al tipo indirecta, cuyas moléculas no filtran al riñón. Si la orina es colúrica, con pigmentos biliares, puede pertenecer -como corolario- a una ictericia hepática o post-hepática. La diferen-

ciación es imposible por el examen de orina. La orina colúrica es de color caoba hasta el tono de cerveza negra, y tiñe la ropa del enfermo de color amarillo. Esto es importante: aun sin tener la orina a la vista podemos saber si es o no colúrica, según veamos o no la ropa del enfermo o la ropa de cama, manchada de amarillo. La orina colúrica se debe observar sobre un fondo oscuro, pues si la observamos a trasluz en un recipiente de vidrio, puede pasar desapercibida en los casos en que no es muy intensa.

Resta por examinar la materia fecal.

Hay que hacerlo. Es muy importante, pese a lo cual a veces se olvida. Con frecuencia estos enfermos son constipados y en el momento del examen no tenemos la materia fecal. Entonces preguntamos al enfermo sobre el color de su deposición. Si la ha observado es posible que nos diga "de color normal", o que nos diga que era clara, lo que nosotros acostumbramos a decir de color masilla. En este caso estamos ante la presencia de un síndrome coledociano total; ictericia, coluria y acolia. El color masilla de las heces se debe a la ausencia total de pigmentos biliares en el intestino.

tine, consecutiva a una obstrucción coledociana total, o en algunos casos a la derivación de la bilis al exterior. Puede ser que las heces tengan un color menos intenso que el normal, es decir, que sean hipocólicas: esto se encuentra en las obstrucciones incompletas, y a veces, más raramente; en las ictericias hepáticas debido a la obstrucción incompleta de las finas vías biliares intrahepáticas por los mismos pigmentos y además por la congestión hepáticas. Deposiciones hipercoloreadas se aprecian en la ictericia hemolítica, por el exceso de pigmentos. Si, en cambio, nosotros vemos o nos relatan de una deposición coloreada normalmente, descartamos la obstrucción coledociana? No, pues dijimos que con frecuencia son constipados, y esa deposición puede ser de materias fecales de varios días antes de producirse la obstrucción. Esperaremos una próxima deposición y se verá entonces, si hay obstrucción, que está decolorada.

Por qué son con frecuencia constipados? En primer lugar, la constipación es habitual en nuestro medio, y más en las mujeres. En segundo lugar sabemos que la presencia de bilis

en el intestino actúa estimulando el peristaltismo. En consecuencia, su ausencia restará ese estímulo.

En el examen de la materia fecal podemos observar también la presencia de zonas claras, relucientes, brillantes: son grasas, que analizadas, nos informaremos si son grasas neutras o ácidos grasos. Los ácidos grasos indican la presencia de las secreciones digestivas, preponderantemente pancreáticas, que han actuado sobre las grasas desdoblándolas, y que no han sido absorbidas por un trastorno de la absorción, facilitado por la ausencia de bilis, ya que sabemos el rol de ésta en dicho mecanismo. Las grasas en teras dicen de la falta de desdoblamiento, de la falta de fermentos pancreáticos, lo cual puede encontrarse cuando el Wirsung y Santorini se hallan obstruídos, como puede acontecer en las neoplasias de la cabeza del páncreas.

Examinada esta primera parte pasamos, como siempre debemos hacerlo, al examen general del enfermo. Y aquí comenzamos por anotar que se trata más frecuentemente de una mujer. En ellas es mucho más común este proceso.

A propósito de su frecuencia anotamos el siguiente dato: que mientras en la Sala III del Hospital Policlínico de La Plata, que es una Sala de Clínica Médica de hombres, han habido dos enfermos con síndrome coledociano durante el año 1948, en la Sala I del mismo Hospital y que es de Clínica Médica de mujeres, han habido siete enfermas que presentaron dicho síndrome.

El interrogatorio es fundamental, aquí como en toda la clínica. La edad de la enferma tiene su importancia. La ictericia hepatocelular puede encontrarse en las personas muy jóvenes, en cambio es rara la ictericia obstructiva por debajo de los 30 años de edad. En todo enfermo mayor de 40 años estamos obligados, por su frecuencia, a pensar en un neoplasia, que en nuestro tema estaría ubicada en las vías biliares extrahepáticas, obstruyéndolas.

El antecedente de cólicos hepáticos previos habla en favor de una causa localizada en las vías biliares, por lo tanto de un síndrome obstructivo. En cambio, la falta de dicho antecedente y la noticia de una grosera transgresión

alimenticia, habla a favor de una ictericia hepática. En la ictericia hemolítica pueden haber pequeños dolores cólicos vesiculares interpretados como crisis hemolíticas.

La forma de comienzo de la enfermedad actual puede aportar datos. El comienzo brusco, con dolor intenso, escalofríos, vómitos biliosos, etc., es frecuente en los síndromes obstructivos. En las ictericias hepáticas, antes que aparezca la ictericia es clásico la presencia de un período de dispepsia digestiva de varios días de duración, con malestar general del intestino, digestiones lentas, náuseas, vómitos, anorexia, distensión abdominal, constipación, a veces diarrea. Esto, que teóricamente parece fácil, se complica a veces en la práctica: una transgresión alimenticia que desencadena un cólico hepático típico - a veces precedido de un período dispéptico-, el cual puede movilizar un cálculo y dar una obstrucción coledociana. Por ello puede cometerse un error diagnóstico entre las formas hepática y obstructiva de la ictericia, a veces inevitablemente. Y así, una ictericia supuesta mecánica, se evidencia en el acto quirúrgico como hepática.

De todas maneras, es preferible este error diagnóstico y conducta terapéutica, a dejar pasar una obstrucción coledociana.

En el examen de la enferma puede llamar la atención el estado general, que es bueno en la ictericia hemolítica: ya se ha dicho de ellos que "son más ictericos que enfermos". En las lesiones parenquimatosas el estado general se desmejora rápidamente si no interviene una terapéutica correcta. Cuando se trata de una neoplasia, el enfermo llega y muere en caquexia.

La presencia de temperatura elevada, en picos o mantenida, hace pensar en un síndrome coledociano, debiéndose a la infección sobreagregada. La llamada ictericia catarral, que es una forma hepatocelular, tiene evolución afebril; las hepatitis infecciosas no tienen temperatura elevada. Tampoco hay fiebre en las ictericias hemolíticas, salvo que haya un factor intercurrente.

Sobre el fondo icterico de la piel y mucosas puede observarse una palidez más o menos acentuada. Se ve mejor en la conjuntiva palpebral. Si predomina la anemia sobre la ictericia, recordamos a la ictericia hemolítica, o anemia

hemolítica, donde es clásico decir que "son más anémicos que ictericos" Si la anemia es discreta, pero persistente, podemos pensar en una neoplasia aunque no siempre ni en forma absoluta, pues esa anemia inicial puede deberse a la temperatura elevada. Siempre que haya fiebre alta puede haber anemia.

Siguiendo con el examen del enfermo para hallar elementos que nos ayuden en la diferenciación de los tres tipos de ictericia, y para confirmar o no que nos hallamos ante un síndrome coledociano, procedemos al examen del abdomen. Allí buscaremos específicamente la presencia del hígado, de la vesícula y del bazo.

La esplenomegalia bien manifiesta, un bazo grande en un cuadro de ictericia, nos orienta hacia la ictericia hemolítica. En efecto, en esta entidad hay una exagerada destrucción de los glóbulos rojos, que normalmente se hace por las células del S.R.E., las cuales se hipertrofian e hiperplasian para cumplir con esa sobrecarga de función. Y como el bazo contiene numerosas células del S.R.E., aumenta de volumen.

Una esplenomegalia discreta es un signo guía, signo piloto, en las ictericias hepáticas. El síndrome coledociano de por sí no trae aparejada la presencia de bazo. La duda aparece cuando en un enfermo portador de una esplenomegalia de causa x, se desarrolla un síndrome coledociano. O cuando una ictericia hapatocelular aparece en una persona obesa, donde hay dificultades técnicas para palpar el bazo. Pero en estos casos hay que prestar más atención a otros síntomas o signos que sean de valor.

Un hígado agrandado y un poco doloroso se puede encontrar en la ictericia mecánica y en la hapatocelular. Un hígado que se va achicando progresivamente, con empeoramiento del estado general, es del cuadro de la atrofia aguda del hígado. La palpación de una vesícula biliar más o menos tensa sirve para diferenciar algunas formas del síndrome coledociano, como veremos luego. Llegado a esta altura del examen, hagamos una pequeña síntesis del cuadro clínico de estos tres tipos de ictericia.

Ictericia prehepática, o ictericia hemolítica o anemia hemolítica; "son más ictericos

que enfermos"; "son más anémicos que ictéricos"; anemia, ictericia flavínica, no hay coluria, no hay acolia, heces hipercoloreadas, buen estado general, afebril, esplenomegalia.

Ictericia hepática: ictericia, coluria, hipocolia o colia normal, afebril o subfebril; antecedente de transgresión alimenticia, período de dispepsia previa a la ictericia, esplenomegalia menos manifiesta que en la ictericia hemolítica, hepatomegalia dolorosa.

Ictericia posthepática, o subhepática: ictericia, coluria, hipocolia o acolia, antecedentes de cólicos hepáticos, comienzo brusco de su enfermedad actual, aunque a veces insidioso (ver luego), con frecuencia febril, hepatomegalia, no hay esplenomegalia.

Ahora proseguiremos estudiando al enfermo. Solicitamos algunos exámenes complementarios. Comenzamos por hacer un sondeo duodenal, procedimiento de mucho valor, tanto diagnóstico como terapéutico. Si el sondeo duodenal es negativo repetidamente, aseguramos tratarse de una obstrucción coledociana total. Un solo sondeo no es categórico pues la oliva puede no llegar al

duodeno por haberse arrollado la sonda en el estómago. Hay que repetirlo tres veces por lo menos.

La obtención de bilis hiperocrómica se encuentra en la ictericia hemolítica, pues como hay gran destrucción de hematíes es mayor la producción de pigmento biliar. En la ictericia por obstrucción incompleta se obtiene poca bilis, pero se obtiene. A veces la cantidad es pequeña y no alcanza a teñir las heces; esta acolia nos hace pensar en una obstrucción total, que no se confirma al obtener por sondas unos pocos centímetros cúbicos de bilis. En las formas hepatocelulares se obtiene bilis en cantidad normal o a veces disminuida.

El análisis de la orina ya lo hemos hecho antes. Recordemos que una orina normal excluye las formas hepatocelular y mecánica; e inversamente, una orina colúrica puede pertenecer a cualquiera de las dos. La presencia de cristales de tirosina y leucina es índice de atrofía aguda del hígado. El examen de la materia fecal ya lo hemos visto.

Sistemáticamente hacemos un estudio de

los glóbulos rojos. La anemia intensa está presente en la ictericia hemolítica, donde además se hallan otras alteraciones, entre ellas la esferocitosis de los hematíes - volumen conservado y diámetros disminuídos-, la resistencia globular está disminuída. Normalmente la hemólisis globular comienza con una solución de cloruro de sodio al 4,8 gr. o/oo; aquí la hemólisis se inicia con soluciones más concentradas. La presencia de una anemia en las formas hepáticas y subhepáticas no aporta dato diferencial de importancia.

La eritrosedimentación puede aportar su grano de arena al diagnóstico. En general, se dice que la E.R.S. está retardada en las ictericias hepatocelulares y acelerada en los procesos obstructivos, sobre todo cuando es de etiología calculosa. Su valor es relativo, pues son numerosos los procesos que la modifican.

Siempre que se disponga de los elementos necesarios, no se debe prescindir del estudio de las funciones de la glándula hepática. Aquí hay que valorar las cosas con precaución. El hígado tiene múltiples funciones, y no es el

caso de que porque una prueba de suficiencia, que estudia una sola función o un aspecto de ella, nos de resultado anormal, concluyamos nosotros: este hígado está insuficiente. No, eso es un error, y hay que tratar de no cometerlo. El hígado, repetimos, tiene muchas funciones, y cada prueba funcional investiga una de ellas. Por lo tanto, para que tengan valor, deben hacerse varias pruebas simultáneamente a objeto de investigar el mayor número posible de funciones, y hay que repetirlas, para conocer la evolución.

Antes de estudiar las pruebas funcionales, veamos cuales son las funciones de la glándula hepática. Interviene en el almacenamiento de sustancias de origen alimenticio, y en su metabolismo posterior.

Almacena y metaboliza los hidratos de carbono. Ingeridos éstos sufren en el tubo digestivo su degradación hasta monosacáridos, en cuyo estado se absorben por la mucosa intestinal se vehiculizan por la vena porta y se almacenan en el hígado en forma de glucógeno, el cual a su vez se desintegra hasta llegar al estado de glucosa según las necesidades orgánicas. No ol-

Videmos que el almacenamiento de glucógeno hepático se ve perturbado por factores tales como la hiperfunción de la glándula tireidea, la acción de la adrenalina, del sistema nervioso a través de los esplácnicos, en la acidosis, en la anoxia, etc. También forma hidratos de carbono a partir de otros tipos de hidratos de carbono, de las grasas y de las proteínas.

El hígado almacena y metaboliza las proteínas. Estas disminuyen durante el ayuno. Forma proteínas homólogas, del organismo, a partir de las heterólogas ingeridas; forma fibrinógeno, protrombina, serinas, globulinas, etc.

Almacena y metaboliza las grasas. Esto se ve perturbado por tóxicos como el cloroformo, alcohol, etc.

Almacena las llamadas vitaminas. Interviene físicamente en el equilibrio hídrico y desempeña un gran papel en su metabolismo.

Posee funciones antitóxicas. A este respecto diremos que la función antitóxica del hígado está en íntima interdependencia con su riqueza en glucógeno. Produce bilis con todos

sus componentes. A partir de la hemoglobina se forman los pigmentos biliares. Transforma la bilirrubina indirecta que le llega en directa.

Y tiene muchas otras funciones que no las investigaremos. Veamos ahora como es posible estudiar las funciones enunciadas.

Con respecto a los hidratos de carbono hay varias pruebas. La prueba de la glucosuria provocada, mediante la ingesta de determinada cantidad de glucosa y su dosaje en la sangre, normalmente en un tiempo dado, el hígado transforma cierta cantidad de esa glucosa ingerida en glucógeno; anormalmente esa transformación es menor, persistiendo pues, en el mismo intervalo, mayor cantidad de glucosa en sangre, y su ulterior eliminación por la orina. Esta prueba puede verse perturbada por alteraciones de la absorción intestinal o de la función pancreática. La prueba de la levulosa no es tampoco muy fiel debido a las variaciones que le imprimen los factores extrahepáticos. Tiene más valor la prueba de la galactosa: ésta consiste en la ingestión de cierta cantidad de galactosa, que una vez absorbida es transformada por

el hígado en glucógeno; cuando el hígado es insuficiente transforma sólo una parte de esa galactosa, el resto es eliminado por el riñón, desándose luego en la orina y midiendo el grado de insuficiencia hepática.

El metabolismo de las grasas se puede investigar por medio del dosaje del colesterol en sangre. Normalmente hay 1,70 a 2 grs.o/oo de colesterol total. En la insuficiencia hepática el colesterol baja, especialmente los ésteres: es lo que Fannhauser denomina "el derrumbe de los ésteres de colesterol", de pronóstico serio. En la litiasis biliar, cuando la función hepática no está comprometida, se suele encontrar un discreto aumento del colesterol. Recordemos que últimamente Dragstead y su escuela de Chicago han descubierto y estudiado un nuevo factor endocrino del pancreas, el lipocaico, que actuaría en el metabolismo graso, el lipocaico sería a las grasas lo que la insulina a los glúcidos.

La función hepática con respecto al metabolismo proteico se puede investigar por la determinación del índice de protrombina, que normalmente es de 20 segundos. Este tiempo está pro

longado en la insuficiencia hepática.

Para la formación de protrombina se ne
cesita vitamina K. Esta es una vitamina liposoluble, que por lo tanto necesita la presencia de sales biliares para su absorción intestinal. Por ello, esta prueba no tiene valor en los cuadros de obstrucción coledociana completa, y no debe investigarse, pues por falta de bilis en el intestino no se absorbe la vitamina K, y la protrombina se forma mal fuera de toda insuficiencia hepática.

La determinación del fibrinógeno sanguíneo, que normalmente se forma en el hígado, es otra forma de investigar la función hepática hacia los prótidos. Su disminución es índice de insuficiencia.

La función antitóxica del hígado la po
demos estudiar por medio de la prueba de Quick: se inyecta ácido benzoico en forma de benzoato de sodio, por vía venosa, el hígado suficiente le conjuga con la glicocola formándose ácido hípúrico que se elimina por riñón, encontrándosele en la orina donde se le puede dosar. En las condiciones de la prueba se elimina 1 gr. normalmente

te; una eliminación menor revela una insuficiencia hepática. Hay que tener presente un factor de error: el ácido hipúrico es un compuesto nítrogenado, y por lo tanto habrá retención del mismo en la insuficiencia renal, haciéndonos suponer un déficit de la función hepática, que no existe. En otras palabras, esta prueba está supeditada a la función renal.

La función cromagoga se investiga por la prueba de la bromosulfaleína y por el estudio de la bilirrubinemia. Si por vía venosa se inyecta bromosulfaleína, ésta es captada por la célula hepática y eliminada por la bilis, de manera que a la media hora ya no quedan rastros en la sangre. Anormalmente, cuando existe una insuficiencia de la función cromagoga del hígado, éste no alcanza a hacer desaparecer de la sangre, en media hora la bromosulfaleína. Su dosaje sanguíneo a la media hora nos dirá la cantidad que existe, demostrando una mayor o menor insuficiencia de dicha función. Esta prueba no debe ser usada en la obstrucción coledociana, pues este pigmento captado por la célula hepática suficiente, y eliminado por la bilis, pasará

nuevamente a la sangre por el mismo mecanismo por el cual pasa la bilirrubina directa a la sangre.

En la sangre de una persona sana existe bilirrubina, que pertenece al tipo indirecto y en cantidad de 5 a 10 miligramos por mil. Esta bilirrubina indirecta es transformada en el hígado, por la célula hepática, en bilirrubina directa y eliminada por la bilis. El aumento de bilirrubina indirecta en la sangre puede deberse a dos mecanismos: aumento de su producción en una medida que sobrepase la capacidad normal de la célula hepática de transformarla en directa, o déficit de su transformación, por la célula hepática, en bilirrubina directa. El primer caso lo encontramos en la ictericia hemolítica; el segundo en la insuficiencia de función cromagoga de la célula hepática. De esto podemos concluir que el aumento de la bilirrubinemia indirecta, excluida la ictericia hemolítica, marca el grado de insuficiencia hepática en la función que investigamos.

Esquemáticamente podemos decir que una trabécula hepática tiene de un lado el ca-

pilar biliar , y del otro el capilar sanguíneo, éste separado por el espacio linfático de Disse. De manera que lo único que impide que la bilis penetre en el torrente sanguíneo es la integridad de la trabécula hepática, y cuando ella se pierde la bilis penetra en la sangre. Y como la bilis contiene bilirrubina directa, ésta se encontrará -anormalmente-, en la sangre. Ahora veamos por qué se pierde la integridad de la trabécula hepática. Puede suceder cuando algún factor, extrínseco generalmente como una infección intoxicación por arsénico, hongos, sulfamidas, etc., lesione el hígado. O también cuando haya un obstáculo serio en el drenaje biliar, que hace que la bilis se estacione por encima y distienda las vías biliares intrahepáticas, tanto como para derrumbar la estructura hepática.

Estos son los hechos simples. En la práctica frecuentemente se complican. Veremos en una ictericia hepatocelular el aumento de la bilirrubina indirecta y la presencia de bilirrubina directa. Es claro que la causa que lesiona el hígado altera la función de sus células y aumenta

la bilirrubinemia indirecta, pero a la vez altera la estructura anatómica y aparece bilirrubinemia directa. Algo similar ocurre en la obstrucción coledociana: aquí hay aumento de la presión dentro del capilar biliar, lo cual hace estallar la trabécula. Ahora bien, puede concebirse ello sin alteración de la función? No, y por tanto junto a la aparición de la bilirrubinemia directa, aumenta la indirecta.

Supongamos estar ante la presencia de una obstrucción coledociana total. El dosaje de bilirrubinas en sangre nos arrojará una cantidad elevada de bilirrubina directa, por ejemplo, 60 miligramos o/oo, y un aumento de la indirecta, por ejemplo, 20 miligramos o/oo. Esto lo interpretamos así: hay una gran obstrucción pero la función hepática está poco alterada. Siguiendo la evolución, cuando la obstrucción persiste encontraremos que la bilirrubinemia directa aumenta algo, pero mucho más la indirecta: significa que la función hepática se está alterando groseramente. E inversamente, si la obstrucción cede, disminuirá la bilirrubinemia directa, pero mucho menos la indirecta, y aun puede aumentar algo

por unos días más, para luego descender: es que la función se recupera lentamente.

Supongamos ahora tener una insuficiencia hepatocelular, cuyo tipo es la ictericia catarral. Tendremos por ejemplo una bilirrubinemia indirecta de 40 miligramos o/oo y una directa de 20 miligramos o/oo: la función está muy alterada, la estructura trabecular poco aún. Si el proceso se prolonga aumentará la bilirrubinemia indirecta, pero mucho más la directa: es que ahora ya hay mayor alteración anatómica.

Existen además otras pruebas de estudio de la suficiencia hepática. Se ha visto que el suero de enfermos hepáticos flocula una suspensión coloidal de cefalina-colesterol. Esta es la base de la prueba de Hanger. El mecanismo íntimo de esta reacción ha sido interpretado por Hanger como dependiente de la capacidad de las globulinas del suero del enfermo de fijarse al elemento coloidal de la solución. Esta reacción, más que una prueba de funcionalismo hepático es un índice empírico de actividad de una lesión hepática. Se le atribuye gran valor y sensibilidad

sobretudo cuando se estudia su evolución y se la practica en forma seriada. Con sueros humanos normales persiste la emulsión como una suspensión homogénea. Los sueros patológicos flocculan los lípidos. Una excepción es la ictericia salvarsánica donde no se observa floculación.

La reacción de Takata Ara tiene valor en el diagnóstico de las cirrosis hepáticas. No es específica pues es también positiva en leucemias, nefritis, endocarditis. Se basa en la floculación de los protidos por una sal de mercurio, en presencia de un exceso de globulinas. Parece depender de una inversión de la proporción normal albumino-globulina.

La prueba del dosaje de la urobilina en la orina tiene mucho valor. Conocemos el ciclo enterohepático: la bilirrubina eliminada por la bilis se oxida en el intestino y se transforma en urobilinógeno. Una pequeña porción de éste se elimina por las heces bajo forma de estercobilina. El resto se absorbe y por la vena porta vuelve al hígado, que la transforma en bilirrubina biliar, y sólo una mínima parte que no es

fijada ni transformada por la célula hepática, se ofrece por vía sanguínea al riñón para su eliminación. Normalmente hay en la orina total de 24 horas de 0,2 a 0,6 miligramos de urobilina. La formación extraintestinal de la urobilina no es hoy aceptada. El aumento de la eliminación de urobilina puede presentarse en tres casos: cuando hay exceso de formación de bilirrubina y por lo tanto de urobilinógeno, como sucede en los casos de intensa hemólisis; cuando hay un exceso de absorción de urobilinógeno, como sucede en los procesos enteríticos o de retención de su contenido; y por último, cuando el hígado no es capaz de fijar y transformar la cantidad normal de urobilinógeno que le llega, lo cual sucede en los procesos parenquimatosos hepáticos.

Esta prueba no debe usarse en la obstrucción coledociana, pues como no llega bilis al intestino no se forma urobilinógeno. Dará valores aparentemente normales con una insuficiencia hepática.

Ahora que hemos revistado la exploración funcional del hígado, veamos de que nos sir

ve ello a nosotros. En las ictericias hemolíticas las pruebas funcionales son normales. En las ictericias hepatocelulares están alteradas en la medida de la lesión celular. En las obstrucciones coledocianas recientes, cuando aun no se ha resentido el parénquima, las pruebas son, en general, normales. Más tarde también se alteran. Este estudio nos sirve también para seguir la evolución de un proceso, y como dato para elegir el tratamiento, pues no podemos efectuar una operación quirúrgica cuando las pruebas funcionales nos revelan grosera lesión hepatocelular. Antes debemos tratar de aproximarlas lo más posible a la normalidad.

Tenemos ya diagnosticado y analizado el síndrome coledociano con su trilogía: ictericia-coluria-acolia. Este síndrome obstructivo puede ser producido por numerosas causas, que pueden estar situadas en el exterior del colédoco, en su pared o en su luz. Por fuera de la pared las causas más frecuentes son: cáncer de la cabeza de páncreas, compresión por metástasis ganglionares y compresión por tumores de vecindad. Las cau-

Las causas parietales son: neoplasia del h $\acute$ patocol $\acute$ deo, neoplasia de la ampolla de Vater, cicatrices retr $\acute$ ctiles. Las causas de la luz son: litiasis coledociana y quiste hidat $\acute$ idico abierto en v $\acute$ as biliares.

La pr $\acute$ ctica reclama en lo posible hacer el diagn $\acute$ stico etiol $\acute$ gico, pues de all $\acute$ surgir $\acute$ la indicaci $\acute$ on terap $\acute$ utica. Lo primero a establecer es si el s $\acute$ ndrome coledociano es completo o incompleto. En el primer caso hay acolia absoluta y el sondeo duodenal bien realizado es negativo en m $\acute$ s de dos intentos; en el segundo caso la hipocolia est $\acute$ a de acuerdo con el grado de obstrucci $\acute$ on y el sondeo duodenal da bilis, aunque s $\acute$ lo sean unos pocos cent $\acute$ metros c $\acute$ bicos.

En segundo lugar interesa, aunque relativamente, establecer si la causa es benigna o maligna. Y por $\acute$ ltimo, la causa precisa. Hemos dicho que todo esto es relativo, pues la tendencia actual ante todo s $\acute$ ndrome coledociano, es que debe ser operado dentro de la primera semana. Es por ello que pasaremos r $\acute$ pidamente en revista las diferencias de cada causa.

La litiasis coledociana produce en general un síndrome de obstrucción incompleta. Puede ser completa en los primeros momentos, cuando al obstáculo calculoso se agragan el espasmo muscular y el edema inflamatorio. Cuando estos ceden es ya posible el pasaje de algo de bilis entre la pared del colédoco y el cálculo. Generalmente hay antecedentes de litiasis vesicular y de cólicos hepáticos típicos; a veces de cuadros ictericos que han cedido. Suele ser febril. La vesícula no se palpa pues ha sido asiento de un proceso inflamatorio crónico que impide su distensión. Se pierde así su papel en la regulación de la presión intrabiliar, y el peso recae en el hígado que se palpa muy agrandado y sensible. Desobstruido el colédoco, el cuadro desaparece en dos a cuatro semanas.

El prurito no es muy intenso. El colesterol sanguíneo está elevado.

En el quiste hidatídico abierto en vías biliares, existe el antecedente de provenir de una zona ganadera infectada. Las pruebas de Cassoni y Guedini son generalmente positivas; hay

eosinofilia; el sondeo duodenal muestra los escólex, ganchos o vesículas pequeñas que confirman el diagnóstico. Además, siempre buscaremos radiológicamente el "bulto" producido por el quiste hidatídico.

El cáncer de cabeza de páncreas en su comienzo lento e insidioso las más de las veces. No suelen haber cólicos hepáticos, salvo que se asocie una litiasis. El dolor es sordo, persistente, continuo. Afebril o subfebril. La ictericia es cada vez más intensa y no remite. La obstrucción, al comienzo incompleta, se hace luego completa, definitivamente. Se palpa la vesícula biliar distendida, es el signo de Courvoisier - Terrier. Es frecuente el prurito. Sintomatología de un cáncer en el organismo, con astenia, anorexia, adelgazamiento progresivo, caquexia y muerte.

El cáncer de la ampolla de Vater da ictericia intermitente, pues a veces se esfaca la parte del tumor y deja pasar bilis al intestino. El sondeo duodenal da sangre repetidas veces, y en contados casos el examen microscópico del lí-

quido extraído puede mostrar células neoplásicas.

Las compresiones externas pueden deberse a metástasis ganglionares de un cáncer de vesícula biliar, a un tumor hepático, a linfogranulomatosis regional. El diagnóstico de compresión externa recién surgirá con el conocimiento del motivo etiológico.

La neoplasia del hepatocolédoco suele dar una ictericia obstructiva, más la sintomatología de un cáncer en el organismo.

Algunas veces una causa extrínseca comprime el colédoco y a la vez la vena porta, desarrollándose ictericia y ascitis. Es el síndrome ícteroascítico.

La evolución del cuadro podría servir para el diagnóstico diferencial. Si una obstrucción mejora y desaparece, lo lógico es pensar que no se deba a una neoplasia. Si la obstrucción es irreductible y progresiva, es muy probable que sea por una neoplasia. Pero esto no es absoluto, y ya hemos dicho que todo síndrome coledociano debe, en lo posible, ser operado en la primera semana.

El tratamiento ha evolucionado última-

mente. Antes se esperaba mucho, afinando el diagnóstico o mejorando escrupulosamente el estado general. Hoy ya no. Basta con hacer el diagnóstico de síndrome coledociano; el resto lo hará la laparotomía, doblemente útil, como elemento de diagnóstico y de tratamiento. Y la intervención debe ser precoz, en la primera semana. No hay porqué esperar. Se levantará rápidamente el estado general y se hará protección hepática. Lo demás lo hará la decompresión del colédoco, si fuera posible.

Se harán algunos sondeos duodenales. De ser una obstrucción incompleta, el drenaje biliar aliviará la presión intrahepática y mejorará la estasis e infección. Habrá de darse abundante cantidad de solución glucosada hipertónica por vía venosa. La glucosa es al hígado lo que la digital al corazón. Vitaminas A, B, C, y K. Aminoácidos indispensables: triptofano, metionina, etc. Hidratación. Dieta hepatoprotectora: hiperhidrocarbonada, hiperproteica e hipograsa. Transfusiones sanguíneas si fueran necesarias.

Y se llegará así al acto quirúrgico. Y

no serán pocas las veces en que la laparotomía aclarará el diagnóstico.

Si se trata de una litiasis coledociana secundaria a una litiasis vesicular, se hará colecistectomía y colédocotomía, extirpación de los cálculos del colédoco, exploración manual del mismo y luego con un instrumento colocado en su interior. De ser posible, la colangiografía operatoria de Mirizzi. Si se encontrara un esfínter de Oddi retraído, se lo seccionará con un uretrótomo introducido por el ojal coledociano.

En los casos de neoplasias se resecará la mayor parte posible, aunque sea como paliativo. Si la neoplasia es alta, y la resección imposible se hará una hepatorstomía, operación solo paliativa, pero muy humana, que hace más llevadero los últimos días de este grave mal.

Cuando se trate de una compresión extrínseca por una tumoración, un acodamiento del colédoco, una retracción esclerosa, etc., el cirujano hará lo que más convenga a cada caso particular.-

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Bañuelos M.- Manual de Patología Médica. 1941.
- 2.- Biblioteca de Medicina Interna.- T.II. 2º parte. Hígado y vías biliares. 1947.
- 3.- Brunschwing A.- De "American Medical Association" Día Médico-Nº 33. 1948.
- 4.- Cieza Rodríguez, L.F.- Cáncer de vesícula.-
Revista de la Fac. de Medic.
La Plata. Dic. 1941.-
- 5.- Clivio Mario.- Cáncer total de las vías biliares extrahepáticas. La hepatostomía. Prensa Médica Arg.
Nº 36 - 1945.-
- 6.- Eppinger H.- Enfermedades del hígado. 1945.
- 7.- Finochietto R.- La hepatostomía . Prensa Médica Arg. Nº 14 . 1947.-
- 8.- Lozano F.- Cáncer de la ampolla de Vater.
Trabajo de adscripción. 1938.-
- 9.- Mosto D.- Cáncer primitivo del colédoco.-
- 10.- Peco G. y Cipolla E.- Consideraciones sobre cancer primitivo de la V.B. Semana Médica Nº 1 - 1945.-
- 11.- Romano N.-Cáncer de la V.B. Revista de la

Asoc. Médica Arg. 1936.-

12.- Rosenthal F.- Enfermedades del hígado y vías
biliares. 1936.-

13.- Varela Fuentes y García Capurro.- Patología
Digestiva.

14.- Iacovone R.C.- Cáncer de vías biliares. Cá-
tedra y Clínica - 1944.

15.- Young, L.E.- De "The New England Journal of
Medicine .- Día Médico 22
y 33 - 1948.-

- - - -

10/5/52
Gustavo V. Manley

Dario Cohen

Don (47) Rojas -
Cruz

PRO-SECRETARIO

RAFAEL G. PCC
PROSECRETARIO

30 6-49