

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DEL SINDROME COLEDOCIANO

Padrino de Tesis:

Prof. Dr. Federico S. Lozano

Tesis de Doctorado

de:

Alfredo Raúl Oppio

- Año 1951 -

MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES:

RECTOR:

Prof. Dr. Luis Irigoyen

VICERRECTOR:

Dr. Pedro Guillermo Paternosto

SECRETARIO GENERAL INTERINO:

Don: Victoriano F. Luaces

SECRETARIO ADMINISTRATIVO:

Don: Rafael G. Rosa

CONTADOR GENERAL:

Horacio J. Blake

- - -

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof.Dr. Pascual R. Cervini

Prof. Dr.Rodolfo Rossi

Prof.Dr. José F. Molfino

Prof.Dr. Pedro Guillermo Paternosto

Prof.Dr. Carlos María Harispe

Prof.Dr. Horis del Prete

Prof.Dr. Eugenio Mordegli

Prof. Silvio Mangariello

Prof. Arturo Cambours Ocampo

Ingeniero Carlos Pascali

Dr.Obdulio F. Ferrari

Ing.Ag. René R.E. Thiery

Ing.Ag. José María Castiglioni

- - - -

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES:

DECANO:

Prof. Dr. Pascual R. Cervini

VICEDECANO: Interino

Prof. Argüello Diego M.

SECRETARIO:

Prof. Dr. Flavio J. Briasco

Oficial Mayor a Cargo de Prosecretaría:

Sr. Rafael Lafuente

- - -

CONSEJO DIRECTIVO:

Prof. Dr. Alberto Gascón

Prof. Dr. Inocencio F. Canestri

Prof. Dr. Roberto Gandolfo Herrera

Prof. Dr. Julio R.A. Obiglio

Prof. Dr. Rómulo R. Lambre

Prof. Dr. Víctor A.E. Bach

Prof. Dr. Victorio Naciñ

Prof. Dr. Enrique A. Votta

Prof. Dr. Herminio L. M. Zatti

- - -

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophille Francisco

Dr. Greco Nicolás V.

Dr. Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M.- Cl. Oftalmológica

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

" Bianchi Andrés C.- Anatomía y F. Patológicas

" Caeiro José A.- Patología Quirúrgica

" Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria

" Carratalá Rogelio F.- Toxicología

" Carreño Carlos V.- Higiene y M. Social

" Cervini Pascual R.- Cl. Pediátrica y Puericult.

" Corazzi Eduardo S.- Patología Médica Ia.

" Christmann Federico E.B.- Cl. Quirúrgica IIa.

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

" Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica

" Floriani Carlos.- Parasitología

" Gandolfo Herrera Roberto I.- Cl. Ginecológica

" Gascón Alberto.- Fisiología y Psicología

" Girardi Valentín C.- Ortopedia y Traumatología

" González Hernán D.- Cl. de Enf. Infecciosas y P.
Tropical.

- Dr. Irigoyen Luis.- Embriología e H. Normal
- " Lambre Rómulo R.- Anatomía Ia.
- " Loudet Osvaldo.- Cl. Psiquiátrica
- " Lyonnet Julio H.- Anatomía IIa.
- " Maciel Crespo Fidel A.- Semiología y Cl. Proped.
- " Manso Soto Alberto E.- Microbiología
- " Martínez Diego J.J.- Patología Médica IIa.
- " Mazzei Egidio S.- Cl. Médica IIa.
- " Montenegro Antonio.- Cl. Genitourrológica
- " Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica
- " Obiglio Julio R.A.- Medicina Legal
- " Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica Ia.
- " Rossi Rodolfo.- Cl. Médica Ia.
- " Sepich Marcelino J.- Cl. Neurológica
- " Uslenghi José P.- Radiología y Fisioterapia
- " Echave Dionisio.- Física Biológica

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Aguilar Giraldes Delio J.-Cl.Pediátrica y Pue-
ricultura.
- Dr. Acevedo Benigno S.- Química Biológica
- " Andrieu Luciano M.- Cl. Médica Ia.
- " Barani Luis Teodoro.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Bach Víctor Eduardo A.- Cl. Quirúrgica Ia.

- Dr. Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria
- " Baila Mario Raúl.- Cl. Médica IIa.
- " Bellingi José. Patología y Cl.de la Tuberc.
- " Bigatti Alberto.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Briasco Flavio J.- Pediatría y Puericultura
- " Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Propedéutica
- " Cabarrou Arturo.- Cl. Médica Ia.
- " Carri Enrique L.- Parasitología
- " Caino Hécto Vicente N.- Cl. Médica Ia.
- " Cartelli Natalio.- Cl. Genitourológica
- " Castillo Odena Isidro.- Ortopedia y Traumatolog.
- " Ciafardo Roberto. Cl. Psiquiátrica
- " Conti Alcides L.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Correa Bustos Horacio .- Cl. Oftalmológica
- " Curcio Francisco I.- Cl. Neurológica
- " Chescotta Néstor A.- Anatomía Ia.
- " 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
- " Dobric Beltrán Leonardo L. Pat. y Cl.de la Tub.
- " Fernández Audáicio Julio César
- " Fuertes Federico.- Cl.de Enf.Infec. y P.T.
- " Garibotto Román C.- Patología Médica IIa.

- Dr. García Olivera Miguel Angel.- Medicina Legal
- " Giglio Irma C.de.- Cl. Oftalmológica
- " Giroto Rodolfo.- Cl. Genitourológica
- " Gotusso Guillermo O.- Cl. Neurológica
- " Guixá Héctor Lucio.- Cl. Obstétrica
- " Gorostarzá Carlos María C.- Anatomía IIa.
- " Ingratta Ricardo N.- Cl. Obstétrica
- " Imbriano Aldo Enrique.- Fisiología Psicología
- " Lascano Eduardo Florencio.- Anatomía y F. Patológ.
- " Logascio Juan.- Patología Médica Ia.
- " Loza Julio César.- Higiene y M. Social
- " Lozano Federico S.- Cl. Médica Ia.
- " Mainetti José María.- Cl. Quirúrgica Ia.
- " Manguel Mauricio.- Cl. Médica IIa.
- " Marini Luis C.- Microbiología
- " Martini Juan Livio.- Cl. Obstétrica
- " Martínez Joaquín D.A.- Semiología y Cl. Proped.
- " Matusevich José.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Meilij Elías- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
- " Michelini Raúl T.- Cl. Quirúrgica IIa.
- " Morano Brandi José.F.- Cl. Pediátrica y Pueric.
- " Moreda Julio M.- Radiología y Fisioterapia
- " Nacif Victorio.- Radiología y Fisioterapia
- " Naveiro Rodolfo.- Patología Quirúrgica

- Dr. Negrete Daniel Hugo. Patología Médica
- " Pereira Roberto F.- Cl. Oftalmológica
- " Prieto Elías Herberto.- Embriología e H.Normal
- " Prini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Penín Raúl P.- Cl. Quirúrgica Ia.
- " Polizza Amleto.- Medicina Operatoria
- " Roselli Julio.- Cl.Pediátrica y Puericultura
- " Ruera Juan.- Patología Médica Ia.
- " Sánchez Héctor J.- Patología Quirúrgica
- " Schaposnik Fidel.- Cl. Médica IIa.
- " Taylor Gorostiaga Diego J.J.- Cl. Obstétrica
- " Torres Manuel M.del C.- Cl. Obstétrica
- " Trinca Saúl E.- Cl. Quirúrgica IIa.
- " Tau Ramón.- Semiología Cl. Propedéutica
- " Tosi Bruno.- Cl. Oftalmológica
- " Tropeano Antonio.- Microbiología
- " Tolosa Emilio.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Vanni Edmundo O.F.U.- Semiología y Cl. Proped.
- " Vázquez Pedro C.- Patología Médica IIa.
- " Votta Enrique A.- Patología Quirúrgica
- " Zabudovich Salomón.- Cl. Médica IIa.
- " Zatti Herminio L.M.- Cl.de Enf.Infec. y P.T.

- 9 -

- A mis padres -

Diagnóstico etiológico del Síndrome Coledociano

Se entiende por síndrome coledociano un cuadro clínico que se exterioriza por una triada sintomatológica: Ictericia - Coluria - Acolia fecalo entero acolia.

Clínica: La ictericia, más correctamente debería llamarse colemia puesto que ictericia es solamente la expresión cutáneo mucosa de una hiperbilirrubinemia que no es sinónimo de colemia, de la piel y mucosas es uno de los síntomas mas llamativos en el síndrome coledociano, al principio cuando es poco pronunciada debe buscarse con luz natural en la piel a nivel de la frente, surco nasogeniano, pliegues peribucales, palma de manos, plantas de pie; la coloración ictérica es mas pronunciada en el tronco y mitad superior del cuerpo. Ofrece trabajo observar la ictericia en la mucosa bucal y faringea debido a la rica vascularización, pero podemos observarla a nivel de la mucosa

sa palatina en su porción ósea y en la mucosa de la cara inferior de la lengua.

La bilirrubina parece que se fijara en los sitios donde hay elastina como por ejemplo piel, globos oculares, sobre las ^{válvulas} cardíacas túnica interna de los vasos, tejido adiposo, tejido conjuntivo elástico no haciéndolo en el bazo, miocardio, tejido nervioso. Sabemos que existen tres tipos de ictericia: la dada por la bilirrubina que se denomina ictericia rubínica dando una coloración pardo rojo amarillenta, otro dado por la biliverdina dando la ictericia verdínica de Brugsch y el otro tercer tipo es la flavínica la cual se cree tener un origen extrahepático.

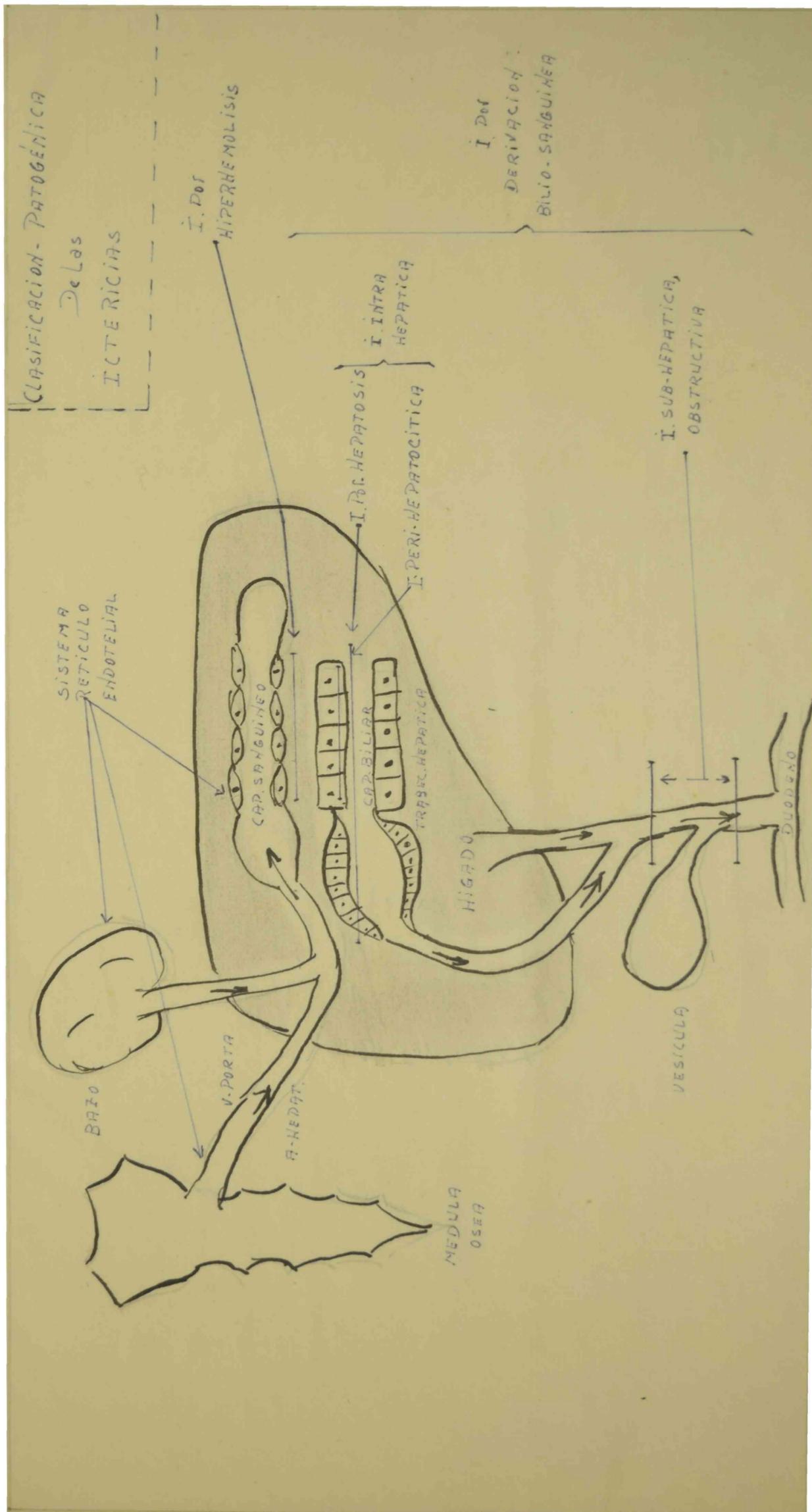
Las neoplasias de las vías biliares darían ictericia verdínica, las obstrucciones litiasis rubínicas. En la litiasis coledociana la ictericia se presenta rápidamente, en el neo de cabeza de pancreas se presenta en forma lenta, continua, progresiva, crónica, en el neo de ampolla de Vater hay intermitencia en la pigmentación cutánea.

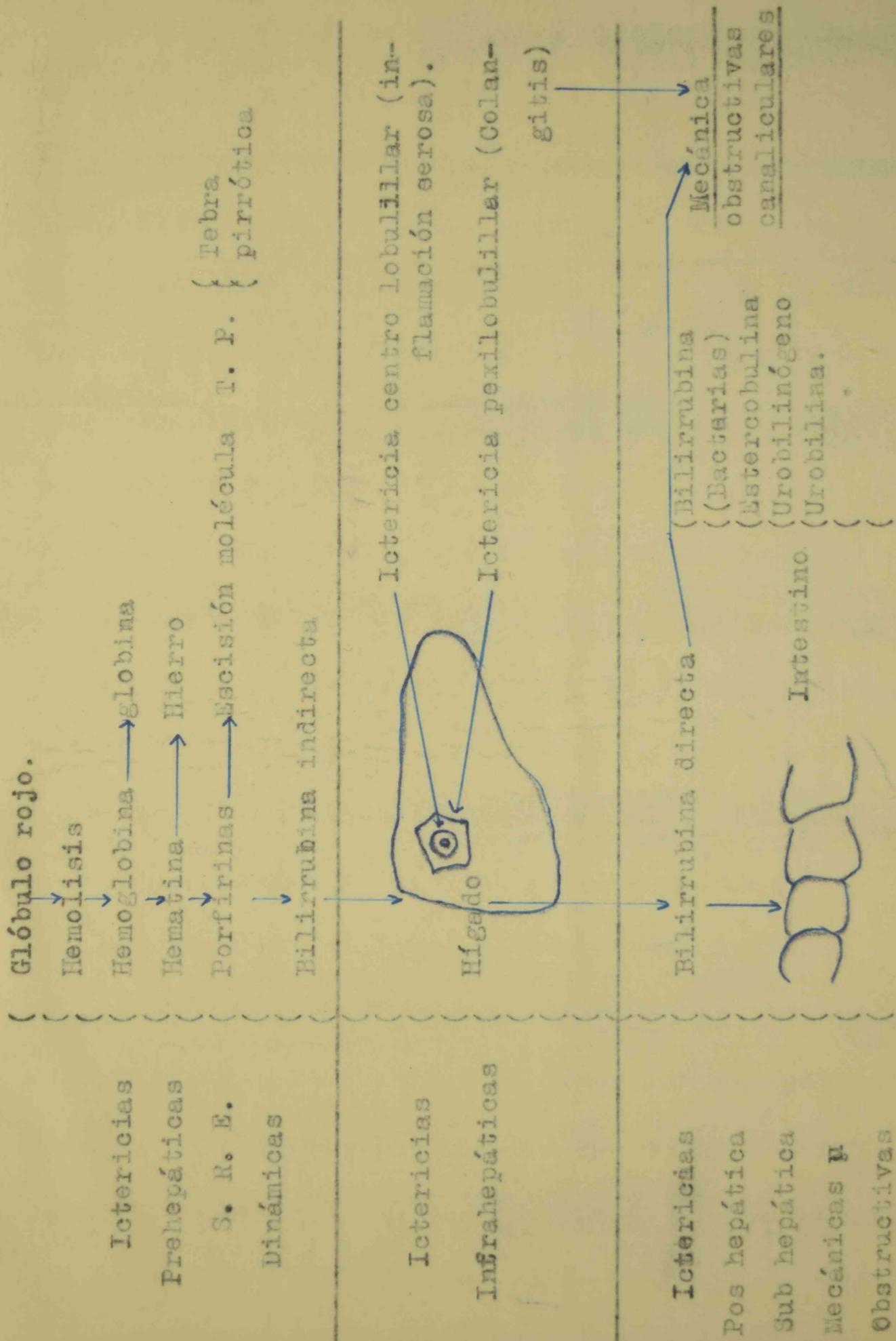
Con respecto al mecanismo de producción de la ictericia varias teorías se han emitido tenemos una de ellas la de Naunyn quien manifiesta

que al obstruirse el colédoco no permitiría el normal drenaje de las vías biliares lo cual ocasionaría un aumento de la tensión de la bilis intracolodociana y el aumento de la presión daría lugar a la reabsorción de los pigmentos.

La teoría de Kppinger explica la patogenia de la ictericia por retención mecánica; pese a la retención en las grandes vías biliares, las células acinosas siguen segregando lo que motiva que el hígado se abra nuevas vías a través de los espacios linfáticos y sanguíneos.

La hiperbilirrubinea que es indirecta si la alteración es hepática y directa si es subhepática es la causante de la ictericia al ponerse de manifiesto en el seno de los tejidos cuando haya alcanzado una concentración en sangre de más de 20 mgrs. por mil.





Ictericia hemolítica

La ictericia hemolítica se produce por hiperdestrucción globular. En su patogenia intervienen tres factores principales que son la hiperactividad hemolítica del bazo, la constitución anormal de los hematíes y la hiperplasia de la médula ósea. Constituyendo el bazo el centro principal de hiperhemolisis de aquí que se aconseja como tratamiento en estos casos la esplenectomía.

El glóbulo rojo se torna pequeño, con aumento de su espesor y una disminución de la resistencia globular demostrable por las soluciones salinas hipotónicas. Puede ser congénita, también llamada (anemia hemolítica constitucional, ictericia acoluria o anemia esferocítica) o bien adquiridas por tóxicos químicos, alimenticios, infecciosa, idiopática, sintomática, biológica por acción del antígeno y las hemoglobinúricas (ya sea paroxística a frigore, nocturna, de esfuerzo, miopática o paralítica)

La caracteriza una triada dada por ictericia, anemia, y esplenomegalia y falta de coluria y acolia como bien dijo Chauffard son mas anémi-

cos que ictericos. El examen clínico de estos enfermos nos revela una ictericia tipo flavínico (coloración amarillo limón). Las crisis de ictericia y anemia con alza de temperatura y sin cólico previo, representan los llamados crisis sanguíneas, hemolíticos las que se manifiestan en forma sorpresiva agravando el estado general y la anemia ya existente revelando con todo esplendor la enfermedad hemolítica con sus correspondientes signos clínicos y hematológicos (fragilidad globular, hiperactividad eritroleucopoyética. El estado actual del enfermo al mostrarnos anemia en los períodos intercríticos y el tinte flavínico en los momentos de crisis y agregando a todo esto la demostración de una esplenopatía hipertrófica crónica constituyendo pues los signos decisivos en el diagnóstico de ictericia hemolítica.

La liberación de hemoglobina por el proceso destructivo antes mencionado sea tomada por el sistema retículo endotelio y la transforma pasando por las etapas de globina - Hematina - porfina - bilirrubina indirecta; esta última es la que nos interesa y sabemos que en proporción de 4 a 8

alg. o/oo da el color amarillo al cuerpo sin ocasionar tinte icterico en piel y mucosas pero como en este tipo de ictericia hay una hiperproducción de bilirrubina indirecta esto ocasiona que las materias fecales sean oscuras por la riqueza en estercobilina.

Podemos destacar el síndrome hemolítico con sus correspondientes signos clínicos, hemáticos y anatómicos.

Síndrome hemolítico

Signos clínicos	Signos hemáticos	Signos Anat.
Palidez icterica	Oligocitemia	Hiperplasia del R.E
Esplenomegalia	Oligocronemia	
Urobilinuria y Hemoglobinuria	Aumento bilirrubina inf.	Hemosiderosis y
Pleiocromia fecal.	Aumento a veces de la fragilidad globular.	eritrofagocitosis.
	Hemoglobinemia	
	Ocasionalmente: isohemolisinas y isoaglutininas	

El diagnóstico lo hace la esplenomegalia grande en las ictericias hemolíticas congénitas siendo mínimo en la adquirida, el aumento de la bilirrubina indirecta faltando la directa, la

falta de coluria y acolia, y el sondeo duodenal nos dará una bilis obscura. No hay retención de ácidos biliares y la colesterinemia es normal.

Sabemos que los capilares son la vía de paso entre el sistema arterial y venoso; son ramificaciones finas constituidas por células endoteliales sin fibras musculares .

El endotelio vascular se comporta como una membrana semipermeable, solo permite la entrada y salida de los elementos que le convienen a su actividad. La alteración de la permeabilidad del capilar hace que las albúminas plasmáticas pasen a los espacios intersticiales, se hace pues un edema de estos espacios de líquido rico en albúmina parte de esta es eliminada hacia el interior de los vasos linfáticos. Se acumulan los productos de deshecho celular en el medio intersticial y todo esto acarrea una grave alteración de la nutrición de los parenquimas y las células distanciadas de los capilares sufren un proceso de degeneración y así penetran en la célula $Ca - Na$ y la abandonan $P - K - Mg$ que aparecen en los espacios intercelulares fenómeno de la transmineralización de Kaunitz.

Todo el proceso originado con motivo de la lesión de los endotelios vasculares ha recibido el nombre de inflamación serosa de Rössle que presenta cuatro estadios 1°) Lesión funcional del capilar con extravasación de albúmina y agua. 2°) Lesión de la pared capilar se engrosa y la luz capilar disminuye 3°) Distensión del espacio de Disse . Las trabéculas celulares de los lobulillos hepáticos en sí apenas sufren alguna modificación pero en esta fase las células acinosas hepáticas están disgregadas. 4°) El examen histológico de los lagos sanguíneos revela mezcla de eritrocitos, células acinosas hepáticas, células estrelladas de Kupffer.

Por lo tanto en estas ictericias hepáticas existe la lesión infecciosa o tóxica de la célula hepática. La bilirrubina ya constituida por la célula hepática no puede franquear los capilares biliares derrumbados y entonces se vuelca en la sangre dando lugar a una hiperbilirrubinemia de reacción directa. En la orina podemos constatar la presencia de pigmentos y sales biliares en los casos agudos; la materia fecal puede ser decolorada en los casos agudos como en la ictericia catarral,

sífilis hepática secundaria, atrofia amarilla aguda etc.-

Como ejemplos de este tipo de ictericia tenemos: la catarral, la sífilis hepática secundaria la ictericia tóxica (arsenicales, fósforo, cloroformo, tetracloruro de carbono, atofan, espiroquetosis, ictero-hemorragia, fiebre amarilla, atrofia amarilla aguda, hígado cardíaco. Las pruebas de insuficiencia hepática son positivas.

Ictericias mecánicas u obstructivas.

El obstáculo al pasaje de la bilis reside en los conductos excretores y puede ser intracavitario, parietal, compresión extrínseca.

Por obstáculo intracavitario tenemos por algo que lo tapona por ejemplo cálculo biliar, enclavado, parásitos, etc.-

De orden parietal tenemos las neoplasias de la vía principal (del hepático raros y del cóledoco y ampolla de Vater más frecuentes, las estenosis cicatriciales postoperatorias y entre las por compresión extrínseca neo de p cabeza de pancreas, pancreatitis crónica hipertrófica, adenopatías del hilio hepático, perivisceritis, quiste hidático vecino, aneurisma de la arteria he

pática etc.

Aquí hay un aumento de bilirrubina que ha pasado el capilar biliar es decir de bilirrubina directa, las materias fecales son acólicas; no hay estercobilina, las orinas son colúricas con pigmentos abundantes y sales; y esta retención de sales provoca un prurito tenaz y bradicardia. No hay urobilina en orina. La ictericia es intensa, el sondeo duodenal a veces no se obtiene bilis, otras solo trazos o bien con intermitencias. Las pruebas de insuficiencia hepática son negativas tornándose positivas en los casos prolongados.

Mecanismo	Grado de ictericia.	Prurito	Bradicar- dia.	M. Fe- cal.	Orinas	Sondeo duode- nal.	Reacción H.v.d. Bergh	Pruebas de insuf. hepática.	
Ictericia hemolítica	Hemolisis exagerada	Leve o mediana.	No	No	Oscuras con mucha estercobilina.	Cargas con urobilina.	Bilis franca oscura a veces	Indirecta o directa retardada (bilirrubina no elaborada por hígado)	Negativas
Ictericia hepática	Lesión de célula hepática.	Mediana o intensa	Mediano	Si	Decolorados por corto periodo	En el acme del proceso: sales y pigmentos biliares.	En el acmé del proceso puede no haber bilis o solo trazas.	En el acmé, directa inmediata	Franco positivas.
Ictericia Mecánica	Obstáculo conductos excretorios	Intensa	Intenso	Si	Decoloradas por largo periodo o intermitente.	Muy cargados con pigmento y sales biliares, sin urobilina.	A veces no se obtiene bilis, otras solo dan trazas, o se obtiene con intermitencias	Directa inmediata.	Negativas; solo son positivas en casos prolongados.

Coluria: Es otro de los signos capitales que constituyen el síndrome coledociano. Es el resultado inmediato de la colemia. Sabemos que por el emuntorio renal se eliminan los componentes biliares (pigmentos, sales, ácidos biliares) por lo tanto es clásico encontrar en la ictericia por retención mecánica la presencia de estos elementos en la orina. El pigmento biliar bilirrubina se elimina por orina como tal de allí el color caoba de la misma, que por oxidación se transforma en urobiliverdina color verdoso.

Chabrol y Bernard dosificando el grado de colaluria han demostrado que en la ictericia ya mencionada la eliminación urinaria de los ácidos biliares generalmente es intensa lo que demuestra que el origen de los ácidos biliares se vea alterado por perturbación hepática dado por la retención biliar. Normalmente debe de haber 0,6 mgr. de urobilinuria, la no existencia de urobilina urobilinógeno nos está indicando que estamos frente a un síndrome por retención mecánica completa y que recién la urobilina aparecerá cuando se restablezca el tránsito de bilis hacia el intestino; también nos dan urobilina la infección de las

vías biliares por previa formación de bilirrubina.-

Otros afirman que las urobilinurias patológicas solamente permiten decir que algo está pasando en el hígado pero sin que pueda afirmarse de ninguna manera cuanto vale anatómica y funcionalmente ese algo.

Acolia: Constituye el tercero de los signos de la triada del síndrome en estudio. Es la falta de coloración de las heces, la materia fecal se parece al yeso o masilla. Los pigmentos en presencia de bilis, acción de la flora bacteriana sufren un proceso de reducción lo que da lugar a la formación de uroúilina y ésta a su vez por reducción da urobilinógeno recibiendo la parte que se excreta por las heces el nombre de esterocobilina; esta se absorbe a nivel del intestino delgado y por la porta llega al hígado donde allí se queda si esto es suficiente en caso contrario lo atraviesa toma la circulación general y se elimina por orina. La bilis puede o no pasar al duodeno y encontramos frente a una hipocolia o acolia lo que nos está indicando un trastorno parcial o total en la permeabilidad biliar a nivel del colé-

doce. La falta de bilis en el intestino acarrea una seria perturbación en lo concerniente al desdoblamiento y absorción de las grasas, el individuo pierde peso, sus deposiciones son voluminosas, gran cantidad de sustancia grasas, olor rancio y son generalmente constipados por la falta de bilis.

Signos clínicos accesorios: A veces el prurito acompaña a la ictericia precediéndolas a posteriori de la misma manifestándose objetivamente por estrías blanquecinas sobre el fondo icterico ya en forma de pequeñas heridas, o exulceraciones sostro sas hasta llegar a vesículas o por rasgado a lesiones excematosas.

La superficie que abarca el prurito puede ser zonal o general; zonal ~~pone~~ por ejemplo palma de mano, planta de pie, axila, pliegue inguinal el general toma todo el cuerpo.

Presenta diversidad de grado desde la simple sensación de molestia hasta serlo más intenso y violento que le impide al paciente conciliar hacia el sueño haciéndolo mediante el suministro de medicación sedante e hipnótica. El prurito cutáneo en la ictericia debe considerarse como un fenómeno de intoxicación; si el se debe o nó, al

depósito de pigmentos biliares é colatos en la piel es imposible decir actualmente puesto que la inyección de colatos tan difundida como agente te rapéutico no lo provoca y hasta hay casos en que lo alivia. Otros manifiestan que se deben a excitaciones de los nervios de la piel por los ácidos biliares, otros debido al pasaje a la sangre de sustancias fotodinámicas como las porfirinas más modernamente surgió como causa del prurito no las sustancias contenidas en la bilis sino como el fruto de sustancias liberadas por agresión de la célula hepática tipo histamina o sustancia H.

Con cierta relatividad aparece en la ictericia crónica el xantelasma o xantona que al comienzo su máculo de un color amarillo sucio y que luego se tornan papulosas.

Su sitio de mayor frecuencia está en los párpados (parte interna del superior) pero pueden diseminarse por el tronco, cuello, cabeza, extremidades de los miembros planos de extensión.

La bradicardia es seguramente el mas infiel y el más raro, se lo comprueba en forma conviscen te muy pocas veces, y no autoriza a sostener ningún diagnóstico especial.

Sangre: La bilirrubina se forma a expensas de la hemoglobina. Según Lemberg la hemoglobina por oxidación - verde hemocromógeno separado el hierro - biliverdina por reducción - bilirrubina. En todo sujeto normal existe en el suero la cantidad de 3 a 11 mgrs. e/oo de bilirrubina indirecta proveniente de la eritrocateresis diaria. La producción de la bilirrubina está a cargo de las células de Kupffer que corresponden al sistema retículo endotelio por lo tanto esto demuestra que al haber células de Kupffer fuera del hígado la bilirrubina tenga un origen extrahepático. Una vez constituida la bilirrubina por el sistema retículo endotelio pasa al plasma sanguíneo donde es llevado a la célula hepática para ser luego eliminada junto con la bilis. Sabemos que hay dos tipos de bilirrubina la indirecta y la directa. La indirecta es decir la que no ha franqueado el capilar biliar y que está en proporción de 3 a 11 mg e/oo puede estar, aumenta por hiperproducción del sistema retículo endotelio como acaese en la ictericia hemolítica o también estar dificultada su eliminación por insuficiencia hepática caso de la ictericia hepato celular,; la otra e sea la directa es la que

ha atravesado el capilar biliar y se ha hecho de reacción directa, existiendo solamente en caso patológico.

Se cree que la célula hepática toma la bilirrubina indirecta para el capilar biliar, retorna directa y de allí se elimina por los canaliculos biliares.

Cualquier obstáculo ya sea mecánico, tumor, cálculo, que no deje efectuar el drenaje de la bilis, sea en los grandes o pequeños canales biliares esa retención biliar condiciona una hipertensión de la misma lo que motiva la efracción de los canaliculos denominándose al punto débil de los mismos la ampolla, es por esa efracción por donde se produce el reflujo biliar al capilar sanguíneo. Miyeda ha demostrado que la comunicación con la ampolla también puede ser originada por procesos de destrucción celular hepática como ocurre en las hepatitis tóxica-infecciosa - ictericia catarral.

Dada la gran importancia que revisten las bilirrubinas como diagnóstico etiológico fué por lo tanto la preocupación, el practicar el dosaje.

Hijmans Van Den Bergh fundándose con Ehrlich

de que la bilirrubina en soluciones alcohólicas neutras, produce con el reactivo diazoico una combinación crómica característica. Si al agregar el reactivo diazoico al suero, obtenemos una coloración roja que enseguida alcanza su maximo decimos que se trata de una reacción diazoica directa que es característica de las ictericias hepato celulares y mecánicas. Si la coloración roja no se presenta en absoluto al mezclar la solución con el suero sino cuando se hacen precipitar las albúminas por el alcohol, nos encontramos frente a una reacción diazoica indirecta como acontece en las ictericias hemolíticas y en la anemia perniciosa o enfermedad de Addison - Biermer.

Van Der Bergh dosó la bilirrubina en unidades de modo tal que 1 unidad es igual a 5 miligramos de bilirrubina por mil de suero que es lo que normalmente encontramos en el suero de un individuo sano.

Otra forma de dosar la bilirrubina es por el método de Maulengracht que consiste en comparar el suero diluido con un patrón que es una solución de bicromato de potasio a título fijo. Una unidad Van Den Bergh es igual a 5 unidades colorimétricas Maulengracht. Frente a una cole-

litiasis obstructivas se encuentra aumentada la bilirrubina directa y poco o nada aumentada la indirecta, en la ictericia catarral la bilirrubina directa se halla ligeramente aumentada en cambio la indirecta esta por encima de lo normal.

En las neoplasias la directa se halla muy anmentada y la indirecta ligeramente.

Caso curioso sucede con el neo de la ampolla de Vater en que la bilirrubina indirecta alcanza valores muy altos no extraible por el cloroforiformo sino por el éter, de aquí su designación de bilirrubina éter extraible de Varela-Fuentes.

La tasa de colesterol en sangre oscila entre 1,50 y 2 gr. o/oo estando aumentada esta cifra en el síndrome coledociano.

El colesterol es eliminado no solamente por la bilis sino también por la pared intestinal, las investigaciones de Salomón y Sperry, citadas por Thannlauser demuestran que a través de la pared intestinal el organismo se desembaraza de cantidades aún superiores a las que salen por la bilis. Esta vía de derivación fisiológica, quizá sea la que impide el ascenso desproporcionado de la colesterolemia en los síndromes coledocianos.

La sobre tasa observada podría ser consecuencia única de la instalación del circuito anormal hepato-linfo-hemático. También la ligadura aséptica del colédoco provoca el ascenso del mismo.

Thannhauser y Schaber han demostrado que en la sangre normal para una parte de colesterol libre se encuentran dos de colesterol esterificado por lo tanto en las degeneraciones hepáticas graves se produce un descenso del colesterol pero es mucho más acentuado para los esteres, sería índice diagnóstico y pronóstico cuando la insuficiencia está alterada. En síntesis tenemos hipocolesterolemia en la hepatosis, hepatitis hecho de acuerdo por los estudios muy clásicos de (Chauffard, Fussinger) y confirmados recientemente por Jimenez Díaz y Castro Mendoza, en cambio hay hipercolesterolemia en los casos de obstrucción biliar mecánica pero sin infección.

El tiempo de protrombina es fundamental en un icterico porque permite deducir el contenido de protrombina en sangre cuyo descenso ocasiona cuadros hemorrágicos y así mismo es índice de suficiencia o insuficiencia hepática, según se consiga o nó con el tratamiento a base de vitamina K;

en el primer caso esta la normaliza, en el segundo
nó.-

Aparato Circulatorio: Ya en párrafos anteriores
manifesté que la retención biliar originaba bradi-
cardia. La frecuencia del pulso es de 50 - 60 pul-
saciones en otras ocasiones ha sido mucho menor.
Estas alteraciones en la dinamica circulatoria
unos la atribuyen a la acción de las sales bilia-
res sobre el miocardio, para otros las sales bi-
liares actuarían sobre el X par vago o neumogástri-
co excitándolo esto se comprueba puesto que la in-
yección de sulfato neutro de atropina al inhibir
el vago provoca aceleración del ritmo cardíaco.
Danielepolu afirma que la bradicardia se debe a
las intervenciones del hígado sobre la transfor-
mación de la colina que está aumentada en las ic-
tericias con bradicardia. Clínicamente por lo gene-
ral se observa una ligera hipotensión.

A veces a la auscultación se perciben ruidos
anormales, ya soplos sistólicos, desdoblamientos,
ritmo de tres tiempos que yo diría que son funcio-
nales provocados talvez por el estado anémico que
se suelen encontrar, en algunos de estos enfermos.

Sistema Nervioso.- Estos enfermos debido a la

retención salina padecen de cefaleas, cansancio intelectual, modificaciones del caracter , xantopsia es decir visión amarilla de los objetos.

Hígado y vesícula biliar.

Sabemos que la vesícula tiene dos funciones importantes; una de concentración o reabsorción y otra de reservorio biliar. La de reabsorción se demuestra por que la bilis b o vesicular es más concentrada que las otras dos. La función de reservorio le da el caracter de barómetro de las vías biliares extrahepáticas al actuar regulando la presión, de aquí la importancia que reviste el estudio de vesícula e hígado en el síndrome coleádociano.

Frente a un neo de cabeza de Pncreas hay una retención supraestructural lo que condiciona un aumento de la presión por encima de la misma la que repercute sobre vesicula, la que ya colmada actúa sobre hígado provocándose el aumento de tamaño del mismo; en caso de litiasis biliar crónica la vesícula ha perdido la facultad de regular la presión llegándose hasta el estado de vesícula escleroatrófica con el consiguiente aumento del volumen del hígado.

El agrandamiento hepático es casi infaltable en el caso del síndrome coledociano total presentándose de superficie lisa, poco doloroso, elástico al tacto, de bordes redondeados, pero si la oclusión del colédoco se efectúa en forma brusca la rápida distensión de la cápsula de Glisson dará dolor.

Sondeo duodenal:

Sabemos que la bilis se vierte en la segunda porción del duodeno por intermedio de la ampolla de Vater así del vago nace la contracción de la vesícula y la relajación del esfínter de Oddi; cuando la excitación es muy enérgica la contracción de la vesícula se hace prolongada y por fatiga se produce su dilatación secundaria, lo contrario por irritación del simpático se relaja la vesícula y se produce el cierre del esfínter de Oddi. La bilis llega a la vesícula fluida y rica en agua, allí pierde agua, colesteroles y grasas por eso que al salir es más espesa y concentrada. Comenzada la digestión y con el primer pasaje de alimentos al duodeno, la vesícula se contrae, el esfínter de Oddi se relaja y la bilis almacenada en ella llega al intestino.

A Meltzer - Lyon se debe el haber podido obtener en la forma más fisiológica posible los tres tipos de bilis:

Bilis A -- Coledociana .-

Bilis B -- Vesícula.-

Bilis C -- Hepática.-

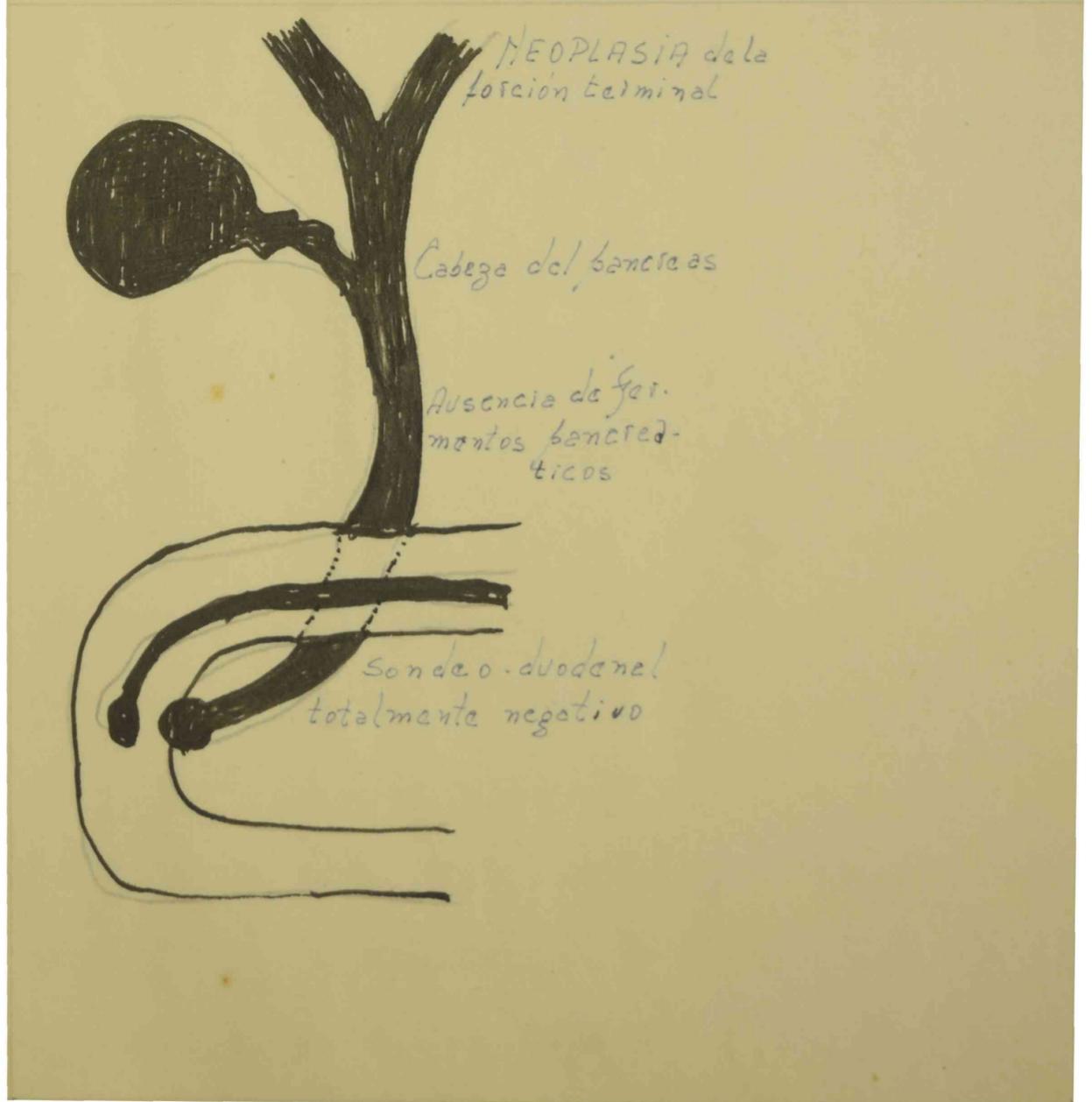
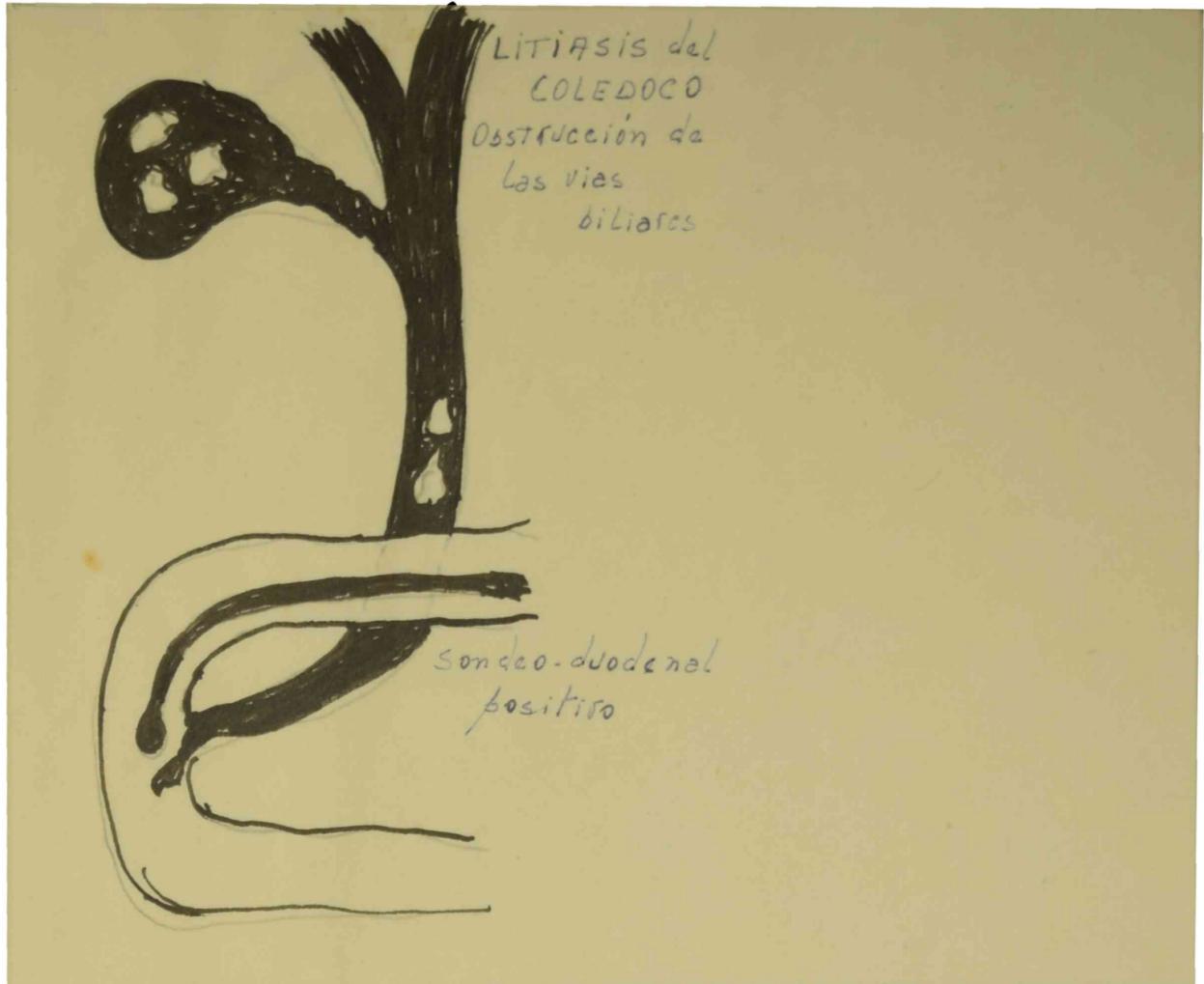
El enfermo permanecerá en ayunas desde la noche anterior y la prueba se realizará en las primeras horas de la mañana.

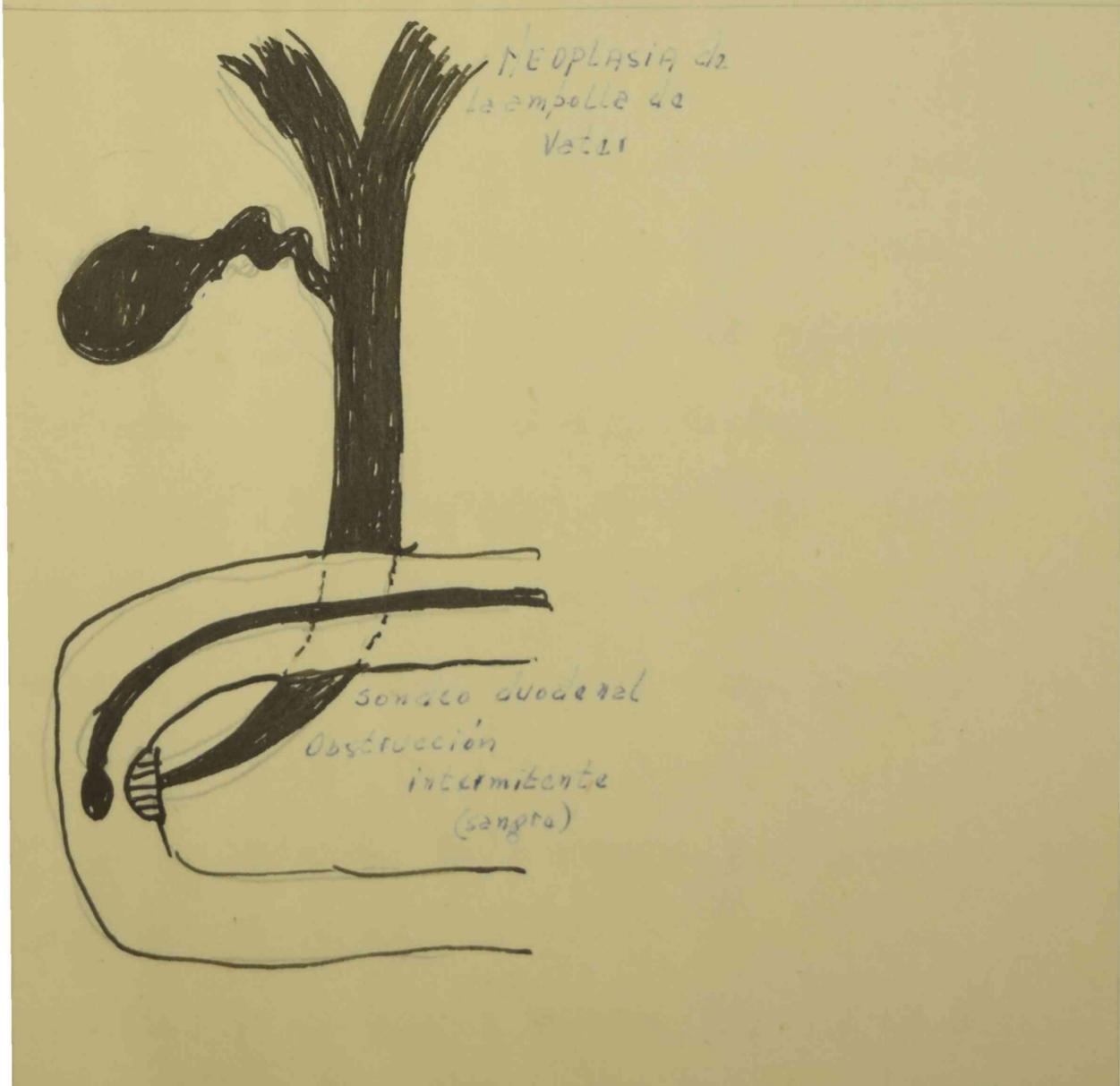
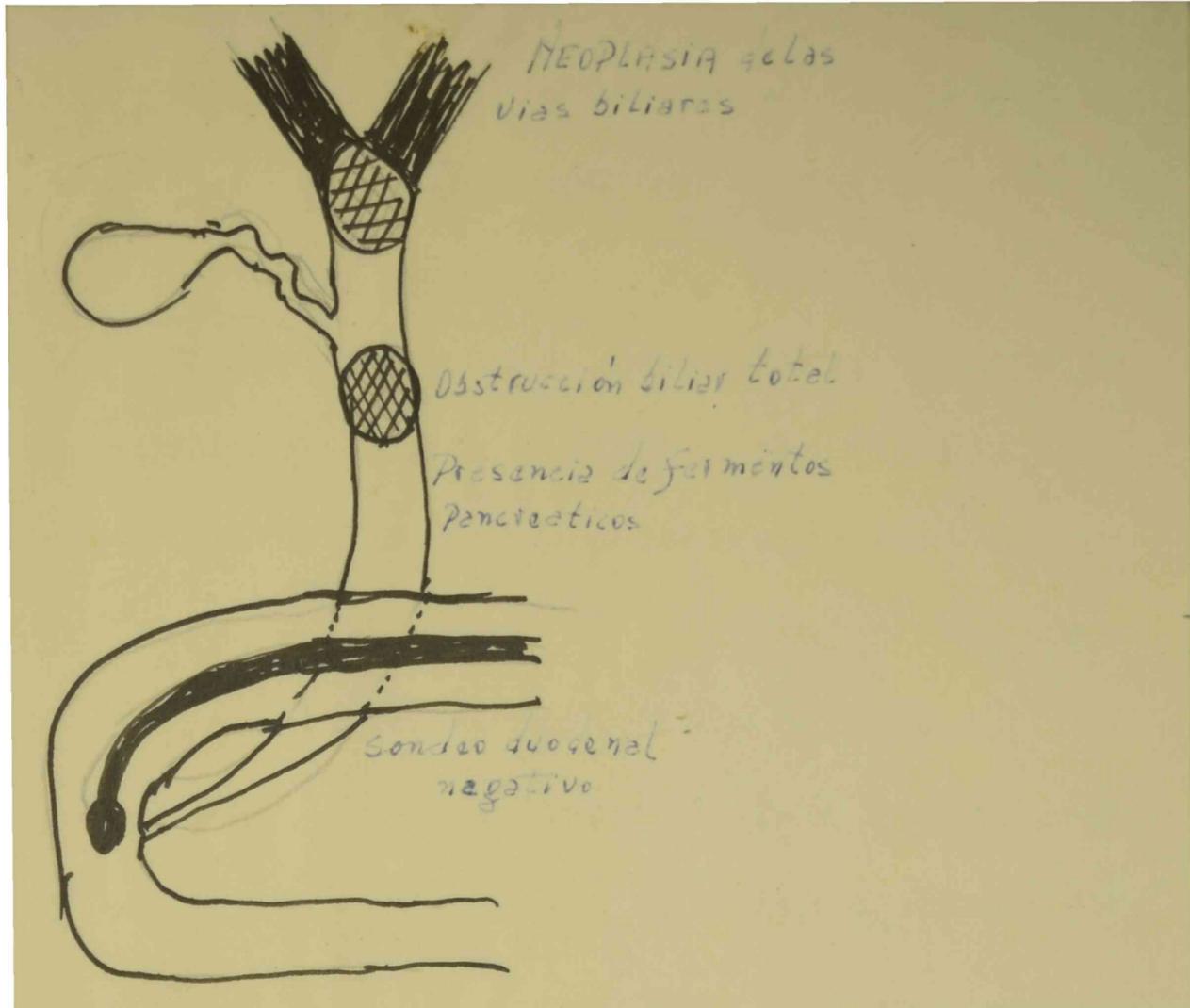
La técnica consiste en introducir una sonda duodenal, preferentemente de Einkor y una vez que se está en duodeno se inyecta por medio de una jeringa 50- 100 c.c. de una solución de sulfato de magnesia al 33 % a los 10' se recojen 10 a 20 c. c. de una bilis poco viscosa, de color amarillo, ésta es la bilis A.

La bilis B es más oscura y viscosa es de un tinte amarillo obscuro; por último tenemos la bilis C es de todas la más clara, de tinte amarillo oro más puro.

El sondeo duodenal constituye un elemento precioso de diagnóstico etiológico, de pronóstico y de tratamiento. Frente a una litiasis del colédoco tenemos una obstrucción incompleta de

las vías biliares siendo el sondeo duodenal posi
tiva; se trata de una neoplasia de vías biliares
altas tenemos obstrucción biliar total, presencia
de fermentos pancreáticos y sondeo duodenal nega-
tivo; si es un neo de cabeza de pancreas tenemos
ausencia de fermentos pancreáticos, sondeo total-
mente negativo y si se trata de un neo de la ampo-
lla de Vater el sondeo nos da una obstrucción in-
termitente y a veces presencia de sangre.





Exploración radiológica: Merced a Graham y Cole que describieron los medios de contraste los que permiten la visualización de la vesícula, su contenido y vías biliares.-

La visibilidad de los cálculos depende de la constitución de los mismos, por ejemplo los de colessterina son transparentes pero si en su periferia se impregnan de sales calcáreas entonces es posible su visualización directa.

Duval - P. Gatilier y Béclere han clasifi-
cado en cuatro grupos los cálculos correspondientes a vías biliares.

1er. Grupo.- Supero externo, sitúa a los cálculos entre el borde externo de la duodécima costilla y la línea externa son los cálculos vesiculares.

2do. Grupo superointerno.- Situados dentro de la duodécima costilla y apófisis transversa de la primer lumbar corresponden al conducto cístico.

3er. Grupo medio: Situados sobre apófisis transversa sea de la segunda o tercera lumbar corresponden al colédoco.

4º Grupo inferior: Corresponden a la porción terminal del colédoco.

Con la comida de Boyden (2 yemas de huevo batidas con crema de leche) que no solo estimula

la función de evacuación vesicular sino que nos permite apreciar los caracteres de la mucosa; es decir que la colecistografía nos dá la pauta del estado anatómico (contorno, posición, tamaño) y el estado funcional está dado por la comida de Boyden, no se hace colecistografía sino después de aclarado el enfermo.

El neo de cabeza de pancreas agranda el cuadrilátero duodenal por separación de la primera, segunda, tercera, cuarta y ángulo duodenal pero eso sí teniendo la precaución de tomar la radiografía en decúbito ventral pues el tumor pancreático no puede desplazarse hacia atrás por impedírsele un plano resistente como es la columna y en esta forma al rellenarse el duodeno poder apreciar las relaciones con el neo de pancreas.

Hígado: Su estado funcional.

Cualquier obstáculo ya sea intracanalicular, parietal o extracanalicular que comprometa el libre tránsito de la bilis a través de sus vías de drenaje ~~condiciona~~ un éstasis biliar lo que si persiste lleva a una insuficiencia de la célula hepática.

Hayeda al ligar experimentalmente el colé-

doco notó la disminución del elemento protector del hígado como es el glucógeno lo cual nos muestra que en la obstrucción coledociana, hay insuficiencia de la célula hepática por la falta del glucógeno; esto nos demuestra que si bien en un principio la ictericia es puramente mecánica mas tarde se agrega la ictericia hepática ya por hepatitis, hepatosis si la ictericia mecánica se prolonga los enfermos experimentan astenia, somnolencia, tendencia a las hemorragias ya en forma de su fusiones, petequias, equimosis hasta las grandes hemorragias viscerales como las hematemesis, enterorragias. Estas complicaciones hemorrágicas en los hepáticos se interpreta hoy de la siguiente manera: la llegada de sales biliares al intestino, las vitaminas liposolubles se absorben, tenemos como ejemplo la vitamina K que al pasar al hígado permite la producción normal de protrombina que en presencia del calcio y junto a la tromboplastina da la trombina y esta con el fibrinógeno da la fibrina cuya expresión es el coágulo. Esto nos pone de relieve que todo paciente obstruido no absorbe vitamina K posee un déficit de protrombina por consiguiente tiempo de coagulación aumentado

tado y como consecuencia tendencia a las hemorragias; de aquí la terapéutica con vitamina K en esta clase de enfermos.-

También en la insuficiencia hepática que suele agregarse al S. coledociano tenemos un cierto grado de oliguria y que una vez desaparecidas las causas que engendraban el síndrome coledociano no aparece una poliuria como expresión de mejor función hepática.

Pruebas de suficiencia hepática:

1º) Prueba de Quick o del ácido hipúrico se basa en la capacidad del hígado de sintetizar ácido hipúrico se inyecta por vía endovenosa 1,77 de benzoato de sodio en 20 c.c. de agua y se dosa en la orina el ácido hipúrico normalmente se debe eliminar de 0,80 a 1 gr. de ácido hipúrico en una hora.

2º) Prueba de la galactosa: Por lo cara ha dejado de usarse. Se basa en que un sujeto sano la ingestión de 40 grs. de galactosa no debe eliminar por la orina más de 3 , el resto es fijado por el hígado a mayor eliminación de galactosa mayor será el trastorno hepático.

3º) Prueba para investigar la función cronopexica.

Se basa en la fijación del colorante (Rosa de Bengala, tetrabromosulfotaleina) por la célula de Kupffer luego pasa al hepatocito en forma rápida pero el pasaje de este al capilar biliar lo hace en forma lenta.

Si la retención en la sangre es un índice de mal funcionamiento hepático lo que estaría en favor de una perturbación funcional de la célula de Kupffer, demostrable por biopsias, necropsias, la que más perdería y menos se afecta. Ahora bien la retención prolongada en la circulación general sería pues una insuficiencia lesional y no funcional.

4°) Prueba de Von Bergmann-Elbott.-

Se basa en la infección de bilirrubina e investigar la bilirrubinemia para apreciar la retención. Weich - Brillo y Rose han demostrado que la tasa de excreción es en cualquier momento igual al cuadrado de la concentración en sangre.

5°) Prueba de la corrección de la hipoprotrombinemia con la inyección de vitamina K como prueba de insuficiencia hepática. Cualquier acción tóxica, traumática, quirúrgica que detenga el trabajo del hepatocito dando como consecuencia una dismi-

nución de producción de protrombina y cuya recuperación se hará merced al aporte de vitamina K lo que muestra así el de una verdadera prueba funcional.

6°) Lipemia como índice de insuficiencia hepática

La disminución del colesterol y especialmente del derrumbe de los esteres, estersturz de Thannhauser parece ser un índice real de insuficiencia del parénquima hepático. Además tenemos las pruebas de bilirrubinemia, urobilinuria, reacción de Hanger o cefalina colesterol del oro coloidal ya mencionados, en la clasificación patogénica de las ictericias.

Etiología del Síndrome Coledociano

(Castex).

	(Cálculos	
	(
	(
	((Equinococosis alveolar
<u>Causas</u>	(Parásitos	(Ascarides
	((Distomas
<u>intraca-</u>	((Por otros diversos zoopará-
	((sitios.
<u>nalicula-</u>	(
	(Coágulos sanguíneos	
	(
<u>res.-</u>	(Tapones mucosos	
	(
	((Fibromas
<u>Causas</u>	((Angiomas
	(Tumorales	(Cistoadenoma
<u>parieta-</u>	((Carcinoma
	(
<u>les.-</u>	(

Causas
parietales

(Odditis estenosante de Mirizzi
(
(Coledoco odditis esclero-retractil
(
(de Del Valle.
(
(Post operatorias
(
((Cálculos
(
(Post-ulcerosas (Sífilis
(
((Tuberculosis
(
(
((Litiasis biliar
(
((Quiste hidatídico
(
((Cirrosis
(Hepáticas ((Pileflebitis aguda cró
(nica.
(
(Tumores.
(
Causas
Extracanal-
culares.

((Pancreatitis aguda
(
((Pancreatitis crónica
(Pancreáticas ((Quiste del pancreas
(
((Neo de cabeza
(
((Ulcera gastroduodenal
(
((Neo de estómago
(Digestivas ((Tumores fecales
(
((Tumores del epiplón y
((ganglios retroperito-
(neales.

- (Arteriales (Aneurisma de la aorta
- ((
- (y sus ramas.
- (
- (Uterina (Utero gravido
- (
- (Renal (Por afección del riñón
- ((
- (derecho.
- (
- (Esplénica (Tumor esplénico
- (
- ((No específicas (Colecis
- ((titis
- ((Angioco
- ((litis
- (
- ((Específicas (Sifilis
- ((Tuberculosis
- ((Leucemias
- (Adenopá-
- (ticas.
- ((Metastasis (Estómago
- ((
- (por (Pancreas
- ((
- (Neo. (Hígado
- ((
- ((Colon
- (
- (
- (
- (

! ! ! !

Síndrome coledociano por coledoco litiasis.-

La litiasis coledociana es por lo general se
cundaria a una litiasis biliar cálculo que a migra
do de visícula a coledoco y una vez instalados en
este segmento puede desencadenar el cólico hepáti
co que se caracteriza por un dolor intenso, desga
rrante a punto de partida en hipocondrio derecho

Y que se irradia al dorso y hombro derecho que se acompaña de nauseas y vómito siendo el síntoma ca
pital el dolor, si después del cólico queda aún el cálculo enclavado en el coledoco, se observa una ictericia post cólico hepático progresiva tor
nándose las orinas oscuras y las heces decoloradas. La ictericia es variables a veces hay mejoría a veces se agrava, esto habla en favor de la litia
sis coledociana. El colédoco puede encontrarse dis
tendido por acumulo de cálculos generalmente reti
nado en la éxtremidad duodénal por ser la porción más estrecha del canal; la mucosa en estos casos es objeto de inflamación catarral que puede lle
var a la ulceración y en el peor de los casos a una perforación; o bien puede curar dejando como consecuencia espesamientos fibrosos e hipertrofia de la muscular, otras veces toma laserosa y por la función plástica del peritoneo constituir adheren
cias con órganos vecinos dando lugar a tironeamien
tos, bridas que provocan perturbación por acodá
miento en el trayecto de las vías biliares. Los cálculos enclavados provocan ulceraciones que pue
den infectarse por los bacterios piógenos que vienen del intestino y esta angiocolitis puede ser fo

cal , ir al hígado por vía ascendente, e bien perforar el colédoco y constituir una peritonitis localizada o generalizada. Si el cálculo asienta en la parte terminal del colédoco, la cabeza del pancreas es víctima de procesos proliferantes sobre el que se puede asentar una pancreatitis aguda ó la necrosis grasa.

El grado de distención que puede tener el colédoco, cístico y hepático es enorme , el colédoco solo puede distenderse hasta contener un litro de bilis, si a esto se agrega la infección dada por el coli, eberth, paratifus, cólera, neumococo, estafilococo, estreptococo tendremos la triada constituída por: Dolor- Ictericia - Fiebre que nos habla de una obstrucción calculosa del colédoco. Orth valora en más de 9 % la frecuencia aunque los colelitiásicos van al carcinoma; encontrándose casos de carcinomas anulares del colédoco circundando al cálculo trayendo como consecuencia de la oclusión completa la muerte por hepatargia.

El cuadro urinario revela urobilinuria algo aumenta lo que descarta la obstrucción completa de las vías biliares; la insuficiencia hepá-

tica hace mal metabolismo hídrico y como consecuencia oliguria y edemas de miembros inferiores.

Hay acolia intermitente, pérdida de peso y son estreñidos por falta de estímulo de las sales biliares sobre el peristaltismo intestinal. Aumento de la glándula hepática por falta de regulación vesicular.

El sondaje duodenal constituye un elemento diagnóstico: Unas veces nos dará un líquido incoloro por no pasaje de bilis al intestine pero si insistimos vemos que sale coloreado, esto sucede por el cálculo enclavado ocasiona espasmo y tumefacción de la mucosa, y otras veces obstrucción completa. La bilirrubina directa ósea la que ha pasado el capilar biliar está aumentada lo mismo en las ictericias, subhepáticas o mecánicas, la colessterina esta aumentada. Los cálculos por su riqueza en colessterina son transparentes a los rayos x de modo que cuesta trabajo su reconocimiento y si le agregamos lo que dice Felt de que la bilis absorve intensamente los rayos x y los cálculos contenidos en ella pasan facilmente desapercibidos.

Síndrome coledociano por parasitosis.-

El ascaris hembricoides habita en la

primera porción del intestino delgado y de allí por vía ascendente llegan hasta vesícula; al entrar en colédoco arrastra gérmenes (coli) lo que da lugar a infección. Los ascaris por taponamiento sobre todo en los niños pueden desencadenar un síndrome coledociano dando lugar a fiebre alta, dolor en colecisto con respectivo aumento de tamaño por parte de vesícula e hígado.

El diagnóstico certero lo da la búsqueda de los huevos del parásito en la materia fecal.

Síndrome coledociano por Distomas. Dentro de los distomideos el más frecuente es el distoma hepático. La puerta de entrada la constituye la ingestión de aguas de manantiales, de arroyos, lagunas y sobre todo en el barro que alberga la fasciola hepática. Localmente los distomas en el colédoco y en el hepático ocasionan un catarro con espesamiento inflamatorio de las paredes.

La distomatosis hepática se puede acompañar de sangre en las heces, sea bajo forma de melenas, pelotón mucoso o bien como sangre oculta; también se han observado hematemesis ocasionadas por las ulceraciones que provoca el parásito en la mucosa de las vías biliares.

El mejor diagnóstico lo da la constatación de los huevos de distomas en las materias fecales o en el sondeo duodenal.

Síndrome coledociano alveolar o multilocular. Sabemos que el porcentaje de quiste hidatídico de hígado es de 70 %, 15 % para pulmón, y el otro 15 % para las demás partes del organismo.

La hidatidosis de vías biliares es siempre secundaria a una hidatidosis hepática pero eso no descarta que se puede desarrollar puesto que la bilis no impide el desarrollo del parásito pues es el drenaje de las vías biliares le ocasiona un obstáculo a su fijación. El quiste hidatídico de hígado crece por expansión acción física y por acción química irrita constituyéndose la adventicia que es la reacción orgánica de defensa frente al parásito, el quiste avanza produce la destraveculación hepática y más tarde abrirse en vías biliares dando un dolor brusco a punto de partida de epigastrio con irradiación a los hipocondrios y dorso, mas vómitos, nauseas, fiebre, escalofríos muy parecido al cólico hepático o cólico hepático larvado (Dexé').

El diagnóstico clínico lo hemos visto y el biológico se hace por intermedio de la reacción

de Cassoni, Ghedini etc. eosinofiliar el sondaje nos va a dar ganchos de la tenia, equinococo y el radiográfico nos puede dar un proneumoquiste si asienta en la cara superior va a dar deformación de la cúpula diafragmática con sus capas características, (nivel líquido, gas y reborde quístico debajo de diafragma.

Síndrome coledociano por diversos zooparasitos.

Los embriones de la bilarsia, hematobia contenidos en el agua por ingesta son llevados al intestino y por vía porta llegan al hígado, los huevos son eliminados por el hepático y el colédoco y los conglomerados de huevos pueden desencadenar un cólico hepático.

También aunque raramente la anguillula stercorales productor de la diarrea de Cochinohina podría dar un síndrome coledociano. El diagnóstico se hace siempre por examen de materia fecal.

Síndrome coledociano por coágulos sanguíneos.

La inflamación de las vías biliares pueden dar lugar a pequeñas hemorragias y esta sangre coagulada llega a ocasionar una oclusión coledociana. También puede observarse en pacientes con

diatesis hemorrágica, neos, procesos ulcerativos de vías biliares, aneurisma de la arteria hepática abiertos en vías biliares.

Síndrome coledociano por tapones mucosos.

Los tapones mucosos que asientan generalmente en la extremidad duodenal del colédoco dan con mucha frecuencia síndrome coledociano.

Síndrome coledociano por neoplasias malignas de hígado y vías biliares.

Desde ya decimos que las neoplasias las clasificamos en primitivas y secundarias, ó metastáticas.

Las primitivas tienen como punto de partida las glándulas o epitelio de la mucosa del colédoco y sobre todo en los lugares donde hayan cálculos que por su traumatismo hayan dado lugar mas tarde cicatrices. Las neoplasias de vías biliares pueden ser poliposas, anulares y hasta revestir caracter maligno. La sintomatología que presenta el síndrome coledociano varía de acuerdo al lugar de asiento de la neoplasia. Las neoplasias primitivas hepáticas rara vez dan lugar al síndrome coledociano pero si la dan , si se trata de una nodular.

Si la neoplasia asienta en la desembocadura

del colédoco, el síndrome coledociano aparece con gran prontitud caracterizándose por ser total e intensivo, si en cambio lo hace en la confluencia de los tres conductos tenemos además del síndrome ascitis por compresión que la neoplasia ejerce sobre la vena porta y la vesícula puede encontrarse retraída, finalmente si el neo asienta en el conducto hepático hay además del síndrome en estudio otro portal dado por ascitis, circulación venosa y colateral, trastornos gastrointestinales etc.

Síndrome coledociano por causas estenosantes.

Dentro de las causas estenosantes las hay ya de orden funcional dada por la acción del opio al provocar el cierre espasmódico del esfínter de Oddi como lo han demostrado las investigaciones realizadas por Mc Gowan, Butsch y Walters en la Mayo Clinic; de orden cicatrizal por traumatismo post-coledocitis- ooditis retráctil como también las post-operatorias, post-ulcerosas (ya por cálculos, sífilis, tuberculosis). Cuando las estenosis llevan muchos meses de evolución es posible que se adjunte a la misma un cuadro de colangitis con fiebre alta, escalofríos y mayor ictericia; con el tiempo la glándula hepática se torna dura, y ba-

zo palpable lo que semeja un cuadro de cirrosis; una vez llegado a este estado cuesta trabajo dilucidar si se trata de una cirrosis verdadera.

Síndrome coledociano por litiasis biliar.

La litiasis biliar presenta dos fases evolutivas una latente y otra litiásica o sea un estado litógeno y otro litiásico. Domina el cuadro el cólico hepático que se presenta de golpe y en forma brusca, más común de noche por predominio vagal, después de trasgresiones alimenticias sobre todo grasas que son colecistoquinéticos; dolor en epigastrio y que se irradia a la espalda y hombro derecho y que se acompaña de náuseas y vómitos, que calma por acción de antiespasmódicos y a veces hay que aplicar morfina. El cálculo puede migrar hacia el cóledoco y a posterior ocasionar un cuadro de síndrome coledociano de ahí que en toda colecistectomía se practique la colangiografía post-operatoria de Mirizzi a

Síndrome coledociano por cirrosis.-

Muy pocas veces la cirrosis atrófica produce el síndrome coledociano la explicación de su producción estaría dada por que al ser tomadas las vías biliares más finas intrahepáticas daría

lugar a una remora biliar, lo que ocasionaría una colangitis con la correspondiente alza de la temperatura, ictericia, con urobilinuria e hipocolia. El diagnóstico en estos casos se hace por los antecedentes del enfermo (alcoholista, lues, tuberculosis) por la evolución de la enfermedad y el estado actual en cambio si fuera una perihepatitis no habría fiebre, frotos palpable y auscultable en hipocondrio derecho.

Síndrome coledociano por pileflebitis aguda y crónica.-

La pileflebitis aguda que puede deberse ya a un proceso pioemico o por compresión y propagación de la vena porta en los casos de inflamación de la misma puede originar el síndrome coledociano pero además existen otros síntomas tales como: fiebre alta, irregular, intermitente con escalofríos, vómitos, diarrea, anorexia, ascitis. Hígado y bazo palpables y blandos. Hay leucocitosis con polinucleosis.

El diagnóstico lo da la punción del bazo.

Síndrome coledociano por causas pancreáticas..

Sabiendo por disposición anatómica el colédoco atraviesa la cabeza del páncreas lógico es pensar que cualquier proceso sea de índole infla-

matorio (agudo o crónico), esclerótico, atrófico, neo de cabeza al ejercer una compresión sobre el conducto llegar a ocluirlo en forma total. Dentro de los procesos pancreáticos el que reviste más importancia para el síndrome en estudio es el neo de cabeza de pancreas al cual me voy a referir.

Se presenta con mayor frecuencia en el hombre que en la mujer siempre por encima de los 40 años. El síntoma eje es la ictericia que comienza lentamente sin cólico ni otros síntomas, una vez instalada aumenta de intensidad en forma continua progresiva sin remisiones dando por sobre impregnación un tinte verde bronceado, habiendose la llamada ictericia negra; se acompaña de prurito que por rascado puede dar lugar a infección.

El dolor a veces es poco intenso e irradiado a dorso e hipocondrios, pero si toma el cuerpo del pancreas aparecen grandes dolores por irritación del plexo solar. La palpación del abdomen muestra una vesícula grande, distendida, signo que se conoce con el nombre de Couvoisier - Terrier. Cuando el paciente es un sujeto delgado se puede palpar una tumoración dura e inmóvil y pulsátil, y durante su crecimiento puede comprimir la vena porta dando lugar al síndrome de hipertensión

portal, con ascitis, circulación venosa colateral, hemorragias del aparato digestivo y si comprime la región piloro duodenal dar un síndrome de estenosis pilórica.

Las orinas presentan un color caoba que nos dá la pauta de la existencia de pigmentos y sales biliares y la falta de urobilina y urobilínógeno. La compresión del Wirsung ocasiona una insuficiencia secretoria glandular intensa muy desde el comienzo de la lesión, lo que da lugar a diarreas abundantes, pastosas, esteatorreicas y en las que se reconoce restos alimenticios y grasa en suspensión; esto está en favor de una mala digestión triptica y lipasica. Esta neoplasia ocasiona tanta baja de peso que ha dado lugar a que algunos manifiesten que es la neoplasia más caquetizante que existe; estando dada por la anorexia, mal metabolismo de las grasas, y a veces el vómito por estenosis piloro-duodenal. Aunque el sondeo duodenal se practique en forma repetida siempre va a resultar negativo no solo para los elementos de la bilis sino también que para los fermentos pancreáticos pero para certificar el diagnóstico nada mejor que una radiografía con

relleno opaco del duodeno que permite visualizar el agrandamiento del cuadrilátero duodenal a expensas de la tumoración pancreática.

Síndrome coledociano de causa digestiva.

La úlcera gastroduodenal puede dar lugar al síndrome coledociano. Anatómicamente sabemos que la ampolla de Vater constituye la porción terminal del colédoco y desembocadura del mismo en la 2da. porción del duodeno ahora bien si la úlcera asienta en la proximidad de la ampolla el proceso de cicatrización retráctil puede llevar a una oclusión de los conductos colédoco y pancreático; si está cerca del píloro dará cuadro de estenosis pilórica, si toma el conducto pancreático un cuadro de insuficiencia pancreática. El diagnóstico lo hará una buena anamnesis, el laboratorio y la radiografía, antecedentes de:

Síndrome coledociano por cáncer de estómago.

Los neos gástricos que dan síndrome coledociano son los pilóricos o yuxtapilóricos debido a las condiciones de vecindad para con el hilio hepático; a veces sucede que son ganglios linfáticos cancerosos que comprimen las vías biliares extrahepáticas; también la compresión puede ser aunque

raramente intraglandular hepática por metástasis.

El diagnóstico lo hacen los antecedentes del enfermo, el examen físico y funcional del estómago, tacto rectal por las metástasis, análisis, materia fecal (sangre) y radiografía.

Síndrome coledociano por tumores fecales (fecalomas) .

Se sitúan en el colon transverso, ascendente descendente, es una acumulación grande de materia fecal dura. En estos casos la hipocolia es la regla excepcionalmente, hay acolia; generalmente existe urobilinuria e indicaturia, la ictericia depende de la estenosis coledociana, muy raramente se ve en clínica.

Síndrome coledociano por tumores del epiplón y de los ganglios retroperitoneales.-

Las neoplasias del epiplón y de los ganglios retroperitoneales, pueden llegar a tener tal volumen que al comprimir el hepático o el colédoco dar lugar al síndrome. Podemos decir como un carácter general que las neoplasias epíploicas y retroperitoneales son más difusas que las neoplasias gástricas e intestinales y no se desplazan con los movimientos respiratorios. La palpación nos da la

existencia de neoplasias múltiples con caracteres de consistencia y de fluctuación cuando se trata de quistes. Para el diagnóstico tener en cuenta la fórmula sanguínea, líquido ascítico etc.

Síndrome coledociano por aneurisma de la aorta abdominal o de sus ramas.-

Los aneurismas de la aorta abdominal, del tronco celíaco y de la mesentérica superior al alcanzar tamaño, desarrollo, pueden dar lugar al síndrome coledociano al comprimir las vías biliares.

El aneurisma de la arteria hepática es el que produce con mayor frecuencia el síndrome coledociano teniendo como síntomas dolores que asientan en hipocondrio derecho, hipocondrio izquierdo, epigastrio; estos dolores se deben a la irritación del plexo hepático, son bruscos al principio y al fin. Puede dar un síndrome intermitente y dar ictericia, coluria y acolia cada vez que se llenan de sangre las vías biliares, los cólicos se pueden acompañar de escalofríos seguidos de fiebre pudiendo ser esta intermitente, remitente o continua.

La existencia de un tumor pulsátil que se expende y en el cual se oyen soplos facilita el diag

nóstico.

Síndrome coledociano por causas mecánicas durante el embarazo.

Con respecto a esta causal existen infinidad de teorías: tenemos por ejemplo la de Virchow quien cree que el síndrome se produce por compresión de las grandes vías biliares que ejerce el útero grávido, otros como Ponfik cree que el colon transversal distendido es el que comprime, Hofbauer le da importancia a la hiperemia que sufren todas las vísceras durante el embarazo "plétora gravídica". También Brauer habla de una ictericia gravídica tóxica de origen metabólico.-

Síndrome coledociano por neoplasia del riñón derecho.-

Es rarísimo que una neoplasia del riñón derecho tenga un volumen tal que alcance a comprimir el hepático o el colédoco y dar lugar de síndrome solamente dos casos se conocen en la literatura.

Síndrome coledociano por bazo móvil o neoplasia esplénica.-

De la misma manera como un riñón móvil tirando el duodeno, dar un síndrome coledociano lo mismo puede hacer el bazo a través de su pedículo y del páncreas sobre estómago, duodeno, vías bi-

liares y al acodarse el colédoco dar el síndrome generalmente intermitente y recurrente.

Síndrome coledociano por causas adenopáticas.-

La tumefacción de los ganglios del hilio hepático por compresión pueden producir retención biliar mecánica. Estas adenopatías pueden ser primitivas o secundarias a procesos infecciosos agudos como ser angiocolitis, colecistitis empedma vesicular o bien obedecer a procesos crónicos, tales como la tuberculosis, sífilis. También las adenopatías pueden deberse a metástasis de neos de páncreas, estómago, etc.

Todo está dado por la compresión que ejercen los ganglios sobre las vías biliares llevando a la oclusión parcial o total de las mismas y si a esto se agrega la periadenitis que por propagación llevar a una estenosis definitiva del colédoco.-

Diagnóstico diferencial del síndrome coledociano con otras ictericias.-

1) Con la ictericia hemolítica:

Obedece a una hiperhemolisis. Puede ser primitiva en que no sabemos la causa desencadenante y secundaria en que se conoce la causal etiología

(intoxicaciones, infecciones, estados anémicos etc)

En su patogenia como ya se ha manifestado participan la hiperactividad hemolítica del bazo con su correspondiente hipertrofia, la constitución anormal de los glóbulos rojos, y la hiperplasia de la médula ósea. Son más anémicos que ictericos. Es una ictericia que no presenta ni prurito, bradicardia. La materia fecal jamás se presentan acolia debido a la abundancia de estercobilina, en la misma no hay coluria por falta de bilirrubina en orina. Se constata por la palpación una hepato y esplenomegalia pero donde se comprueba mayor está última es en la ictericia hemolítica congénita.

Pero para afirmar el diagnóstico diferencial entre síndrome colédociano e ictericia catarral lo hacemos por el sondeo duodenal y la bilirrubinemia. El sondeo nos da una bilis obscura raramente rica en pigmentos biliares estando las sales biliares normales o muy poco aumentadas. La bilirrubinemia está aumentada favor de la indirecta. No hay retención de ácidos biliares. El colesterol en sangre es normal.

2) Con la ictericia hepato celular o no obstructiva.-

Para efectuar este diagnóstico diferencial

conviene estudiar

- a) la anamnesis
- b) el examen físico
- c) sondeo duodenal, laboratorio y radiología.
- d) su evolución.

a: La Anamnesis: Los antecedentes de cólico hepáticos nos orientan hacia una ictericia por litiasis coledociana sobre todo cuando es post-dolorosa. Si ha sufrido una intervención anterior puede ser debido a una estenosis cicatricial. Un comienzo insidioso se puede notar tanto en la hepatocelular como en la obstructiva.

La edad: Adulto joven en favor de una hepatocelular, cuando pasa los 40 años hay una predilección por la obstructiva neoplásica.

Medicamentos: Ciertos medicamentos hablan en favor de una hepatocelular como ser arsenicales, auxoterapia, atofan, sulfamidas etc.

b: Examen físico: El xantelasma orienta hacia litiasis y las manchas rubias y arañas vasculares hacia cirrosis. Edema, hígado blando, de consistencia normal, ligeramente aumentado, lo mismo que el bazo en favor de la hepatocelular. En cambio hepatomegalia dura, indolora, en aumento progresivo

con vesícula biliar grande en favor de una obstructiva.

c: Sondeo duodenal: Es negativo a veces solo en el acme del proceso puede haber bilis. En las obstructivas totales el sondeo es negativo si es incompleta el sondeo es positivo.

La presencia de sangre en el sondeo y la falta de bilis y jugo pancreático nos indica que estamos frente a un neo de ampolla de Vater.

La radiografía aporta su beneficio al mostrarnos las imágenes calculosas en los casos de litiasis, de várices esofágicas en las cirrosis, de agrandamiento del cuadrilátero duodenal con los neos de babeza de pancreas.

Laboratorio: Realizado desde un principio tiene valor por ejemplo: la ictericia obstructiva va en su comienzo, la función hepática es normal pero más la ictericia se hace hepatocelular de ahí el valor de los exámenes seriados.

Con respecto a la evolución de las ictericias hepatocelulares y de las obstructivas López García manifiesta que las primeras son procesos dinámicos y en progresión o en regresión.

A continuación ilustro con un gráfico los

datos que nos suministra el laboratorio que a la vez de servirnos como elemento de valor diagnóstico y funcional nos orienta hacia la conducta terapéutica a seguir.-

ICTERICA

OBSTRUCTIVA

	Normal	Hepatogénas	Calculosa	Neoplásica	Hemolítica
Grado de Ictericia	No	Variable	Variable	Profunda y Persistente	variable
Insuficiencia hepática	No	Precoz	Tardía y progresiva.	Tardía y Progresiva	No
Índice Ictérico	4-6 unidades	Elevado	Elevado	Elevado	Elevado
Van den Berg	0,6 m.x 100cm ³ Indirecta	Aumento directo e indirecto	Aumento directa	Marcado aumento directa	Marcado aumento
Urobilinógeno	Heces y orina	Presente en heces y orina	Presente o disminuido.	Ausente	Aumentado
Sondeo duodenal (bilis).	Positivo	Positivo	Positivo o disminuido	Ausente	Presente
Tolerancia glucosa	Curva normal	Respuesta aumentada.	Curva normal	Normal	Normal
Tolerancia galactosa	menos de 3 gr. en 5 hs.	Reducida encima de 3 grs.	Normal (precoz)	Normal (precoz)	Normal
Coefficiente albúmino globulina	1,5 a 2,5	Reducida o invertida.	Normal (precoz)	Normal (precoz)	Normal
Takata-Ara	Negativa	Positiva	Negativa	Negativa	Negativa
Hanger(cefalina co-olesterol)	Negativa	Aumentada 3 a 4°	Normal (aumenta después).	Normal (aumenta después)	Normal
Oro coloidal	Negativa	Tipo paretico	Negativa	Negativa	Negativa
Turbidez Timol	0-4 unidades	Positiva	Negativa	Negativa	Negativa
Tiempo pretrombina	18-20 segundos.	Prolongado; pobre resp a vit K.	Prolongado buena respuesta.	Prolongado buena respuesta.	Normal
Colesterol total	150-250 mg x 100 cm ³ .	Normal o disminuido.	Aumentado	Aumentado	Normal
Esteres Colesterol	110-145 mg.x 100 cm ³	Disminuido	Aumentado	Aumentado	Normal
Retención colorante	No	Disminuido	Aumentado	Aumentado	No
Excreción ácido hipúrico.	3 g ó más en 4 hs.	Reducida a 2 g o menos	Normal(precoz)	Normal (precoz)	Normal
Fosfatasas alcalinas del suero	5 unidades o menor x 100cm ³	Moderada elevada.	Aumentado	Aumentado	Normal
Amilasa suero	menos de 320 unidades	Normal	Aumentado	Aumentado	Normal
Lipasa suero	menos de 0,3 cm ³	Normal	Aumentado	Aumentado	Normal
Esterco-bilina	Esterco-bilina	positivo	positivo	Negativo	positivo

HISTORIAS CLINICAS

Caso N° 1.-

A.P.de N.-,viuda, argentina, 58 años,

Ingresa 31/VII/51.

Diagnóstico - Neo de cabeza de pancreas.

Antecedentes hereditarios. Padre muerto a los 58 años por cáncer de estómago. Madre muerta a los 72 años por vejez. 14 hermanos, 1 hermano muerto a los 38 años por apendicectomía; otro a los 48 por síncope cardíaco y una hermana por reumatismo; el resto vivos y sanos. Colaterales sin importancia.

Antecedentes personales: Cuarta en orden de embarazo. Lactancia materna. Puericia normal. Sarampión a los 8 años, ceno bien. Menarca a los 12 años. Ciclo 3-4/30. Sin particularidades. Casada a los 28 años, con esposo que fué muerto por accidente, era sano. Cinco hijos vivos y sanos. Niega aborto.

A los 50 años ataque agudo por apendicitis. Pasó con fermentaciones heladas. No se repite. Menopausia posterior al ataque, también a los 50 años, sin trastornos. No recuerda otras enfermedades.

Hábitos: No hay hábito tóxico (regular bebedora de cerveza negra hasta hace 2 meses (1 litro por

día). Alimentación preferentemente vegetariana. Ca
tarsis normal. Diuresis normal.

Lugares de residencia: Nació en Buenos Aires, luego vivió en Bradsen y actualmente en La Plata. Siem
pre trabajó en quehaceres domésticos.

Enfermedad Actual: Comienza hace unos 2 meses con náuseas y vómitos biliosos abundantes, acompañados con diarrea hasta 8 veces por día, y heces del color de la masilla, líquidas y de olor fétido. Las diarreas se producen durante la noche (despertándola), y el día. Refiere que sus primeras molestias tuvieron lugar hacia las 12 del día 27 de Mayo del corriente, después de haber cenado tortilla con huevo y haber bebido, posteriormente 2 vasos de agua fría. Dice que andaba enferma con ictericia, persona que no acusaba nada mas que somnolencia, no habiendo tenido náuseas, vómitos o diarreas y que comienza 2 meses antes del comienzo de su enfermedad. Además de lo mencionado sus orinas eran del color del vino oporto (nicturia ocasionada por su diarrea) y también dice no haber tenido ninguna otra clase de molestias. Apetito disminuido, habiendo disminución ponderal no sabiendo precisar. No ha padecido nunca cólicos hepáticos.

Estado actual: Paciente afebril. Decúbito activo e indiferente. Brevilinea. lúcida. Piel: ictericia verdínica generalizada (también en mucosas, sobre piel ligeramente pigmentada. Manchas rubies e hiperocrónicas.

Tejido celular disminuído.

Sistema ganglionar y osteomuscular: sin particularidades.

Sistema nervioso: reflejos tendinosos: sin particularidad. No hay Babinsky ni Romberg.

Cabeza: Dolicocefala. Canicie sobre cabellos castaños.

Cara: Facie libre. Ojos reflejo a la luz casi desaparecido; a la acomodación normal. Demás sentidos sin particularidades.

Boca: labios con fuliginosidades. Lengua saburral.

Dientes: no posee.

Cuello: sin particularidad

Tórax: aparato respiratorio: a la auscultación respiración ruda principalmente en hemitorax derecho.

Aparato circulatorio: punta no se ve ni se palpa.

A la auscultación tonos algo alejados.

Pulso: 80', regular rítmico, hipotense. Tensión arterial al baumanómetro Mx. 87 Mn. 57. Abdomen: blando, depresible y ligeramente doloroso en punto

epigástrico. Se palpa cuerda cólica izquierda. Hígado: borde superior en 4^o espacio. Se palpan 3 traveses de dedo bajo el reborde ligeramente duro, borde cortante y no doloroso. Bajo el hígado se palpa tumoración del tamaño de una mandarina fija y no dolorosa.

Bazo no se palpa.

Evolución: 10/VIII/50. Se han practicado más de 9 sondajes duodenales con resultados negativos. Paciente continúa icterica y ahora con prurito de regular intensidad que menos tenía ya al ingresar.

Al día siguiente de su ingreso nota que sus heces son hipocólicas , (antes acolia) y sus orinas hipocalúricas (antes coluria); El día 8 del corriente tenía 37°5.

20/VIII/50. Sondajes duodenales resultan negativos resto igual.

22/VIII/50. Borde hepático a 4 traveses de dedo orinas y materias fecales con las mismas características.

23/VIII/50 . Laparotomía.

1/IX/50. Se resuelve el pase a la Maternidad a los efectos de su mejor atención quirúrgica. Se establece el diagnóstico de síndrome coledociano por neo

de pancreas pero se hace la salvedad de que no se hace biopsia del tumor pancreático (pancreatitis crónica).

Exámenes de Laboratorio

Análisis de orina: 28/VII/50.

Color : ~~va~~o

Aspecto: turbio

Sedimento: abundante

Reacción: francamente ácida

Densidad: -

Cloruros: 10 gr. o/oo

Úrea: -

Albúmina: lig. vestigios

Glucosa: no contiene

Acetona: no contiene

Acido diacético: no contiene

Pigmentos biliares: contiene

Acidos biliares: no contiene

Indican: normal

Urobilina : normal

Sangre: no contiene

Sedimento: Pocas células epiteliales. Regular cantidad de leucocitos. Poco mucus. Muy abundantes bacterias.

Análisis de Orina: 7/VIII/50

Prueba de Quick.

Acido Hipúrico eliminado 2 grs.

Por vía bucal cifra normal 3 gr de ácido hipúrico.

Análisis de orina: 16/VIII/50

Prueba de Quick

Acido hipúrico eliminado 0,4 gr.

Análisis de orina: 19/VIII/50.

Color: amarillo.

Aspecto: límpido

Sedimento: escaso.

Reacción: ácida

Densidad: 1012

Cloruros: 7,5 o/oo

Urea: -

Albumina: no contiene

Glucosa: no contiene

Acetona: no contiene

Acido diacético: no contiene

Pigmentos biliares: no contiene

Acidos biliares: no contiene

Indican: no contiene

Urobilina: normal

Sangre: no contiene

Sedimento: Pocas células epiteliales. Pocos leucoci

tos y mucus, abundantes cristales de oxalato de calcio.

Análisis de orina: 21/VIII/50

Urobilina en 24 horas. No acusa

Contiene bilis

Análisis de sangre: 28/VII/50

Glóbulos rojos: 3.280 por mm^3

Glóbulos blancos: 11.000 por mm^3

Hemoglobina: 60 %

Valor globular: 0,96

Fórmula leucocitaria.

Granulocitos neutrófilos --- 66 %

" eosinófilos --- 5

" basófilos --

Linfocitos ---- 22

Monocitos ---- 7

Eritrosedimentación 1a. hora: 108 mm.

2a. " : 138 "

Indice de Katz: 88,5

Análisis de Sangre: 1/VIII/50

Glucemia: 1,22 gr o/oo

Urea: 6,38 " "

Análisis de Sangre: 5/VIII/50

Reacción de Wassermann: Positiva ++++

Reacción de Kahn: Positiva ++++

Reacción de Kahn presuntiva: Positiva $\#+++$

Análisis de sangre: 1/VIII/50.

Bilirrubina:

Directa = 230 mgr. o/oo

Indirecta = 28 mg. o/oo

Colesterol: 2,80 gr o/oo

Eritrosedimentación: 1a. hora: 125 mm.

2a. " : 134 "

Indice de Katz. 96

Eritrosedimentación: 2/VIII/50

1a. hora : 128 mms.

2a. hora : 138 "

Indice de Katz: 98,50

Análisis de sangre: 5/VIII/50

Fosfatasas alcalina = 48 unidades

normal = 4 a 12 unidades

Proteínas del plasma: 6/VIII/50.

Prótidos totales : 76 gr. por o/oo

Serina : 37 gr. por o/oo

Globulina : 38 gr. por o/oo

Relación $\frac{\text{serina.}}{\text{globulina}}$ = 0,95

Análisis de Sangre: 16/VIII/50.

Reacción de Hanger:

A las 48 horas = Positiva: +++

Prótidos totales: 69 ~~gms.~~ por o/oo

Análisis de Sangre: 16/VIII/50

Bilirrubina:

Directa : 210 mlgr. o/oo

Indirecta: 8 mlgr. o/oo

Colesterol: 2,80 gr. o/oo

Análisis de Sangre: 16/VIII/50

Colesterol: 2,24 gr. o/oo

Análisis de Sangre: 19/VIII/50.

Glóbulos rojos: 2.700.000 mm³

" blancos: 12.600 "

Fórmula leucocitaria

Granulocitos neutrófilos : 71 %

" eosinófilos: 6 %

" basófilos : 1

Linfocitos : 18

Monocitos : 4

Reacción de Hanger

A las 24 horas: negativa.

Colesterol: 2,48 gr.o/oo.

Análisis de Sangre: 21/VIII/50

Bilirrubina

Directa: 145 mlgr. o/oo

Indirecta: 14 mlgr. o/oo

24/VIII/50: Biopsia de Hígado

Descripción histológica: Estasis biliar

con angiocolitis crónica.

Operación: Agosto de 1950.-

Anestesia: gases.

Encisión transversal. Se reconoce el hígado increm-
do de tamaño y consistencia, de coloración verdoso.

Vesícula de tamaño normal flácida y vacía.

Cístico muy fino. La vía biliar principal enorme-
mente dilatada de un grosor superior a un dedo pul-
gar. Se reconoce por tacto un tumor sólido duro,
del tamaño de una mandarina, de superficie irregu-
lar, abollonado, asentado en la glándula pancreá-
tica en la unión de la cabeza y el cuerpo. En el
diagnóstico operatorio de síndrome colecociano por
neoplasia de pancreas se decide una operación de deriva-
ción. Previa punción de la vía biliar principal,
se abre la misma lo que da salida a gran cantidad
de bilis color oro. Se coloca un tubo de Kehr, se
cierra parcialmente el hepatocolédoco. Se saca una
cuña de hígado para estudio histológico.

Drenaje de goma de guante en las vecindades. Cie-
rra por planos con lino.

Análisis de sangre: 29/VIII/50

Bilirrubina.

Directa: 55 mlgr. o/oo - Indirecta: 3 mlgr. o/oo

Reacción de Hanger: a las 24 horas: positiva +++.

Caso Nº 2.-

B. de J.- 65 años, viuda, argentina.

Ingreso 14/I/50.

Diagnóstico: Litiasis coledociana.

Antecedentes hereditarios: Padre fallecido a más de 80 años, cree que por proceso cardíaco. Madre fallecida a los 60 años en el post-operatorio de una litiasis biliar. Un hermano vive y es sano. Siete fallecidos, ignora datos precisos.

Antecedentes personales: Nacida a término. Lactancia materna. Puericia y deambulacion normal. No recuerda enfermedades de la infancia. Menarca a los 12 años, menstruación normales hasta los 52 años, en que se instala la menopausia, sin trastornos. Casó a los 23 años, esposo fallecido a los 50 años por hemorragia cerebral. Tres hijos 2 viven y son sanos y uno falleció por accidente de parto. No tuvo abortos. Nació en Chascomús, vivió luego en el Chaco, Santa Fé, Buenos Aires, y La Plata. Alimentación mixta. Algo constipada, toma con frecuencia sulfato de magnesio.

Enfermedad actual: Comienza hace 38 años, teniendo 27, unos 15 días después del primer parto con un cólico hepático. A los 30 años tuvo paludismo

en Santa Fé, breve duración. Hace 2 años es operada de litiasis vesical, tras unos 2 años de poliuria y polaquiuria.

Los cólicos se repiten periódicamente en relación con comidas grasas. Alguna vez tubo ligera ictericia. Hace 20 años a los 45 años es colecistectomizada por el Dr. Arce, tenía litiasis múltiple. Siguió bien, sin cuidado alguno y sin molestias hasta hace 3 meses en que reaparece dolor en hipocondrio derecho irradiado a espalda y hombro nauseas, etc., al parecer sin relación con el tipo de alimento aunque 2 - 3 horas después de comer. A veces con aplicación de bolsa de hielo y otra requiere la aplicación de inyecciones en 3 ocasiones. El dolor y molestia no se producían a diario, sinó con varios días de intervalo.

La última crisis se produjo el 5 de Enero con mayor intensidad que otras veces, llama al médico recién al día siguiente. Es traída al Hospital Sala IV en estado de shock con defensa en hipocondrio derecho y le hicieron transfusión sanguínea. En los días siguientes tuvo un foco de rales en base derecha.

Estado actual: Buen estado de nutrición, piel tri-

gueña. Panículo adiposo, abundante. Sistema óseo y muscular normal. No se palpan ganglios.

Cabeza: ojos: Motilidad normal. Pupilas iguales, regulares reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Boca: Caries.

Cuello: No se palpa tiroides

Tórax: Aparato respiratorio; rales subcrepitantes en base derecha.

Aparato Circulatorio: Pulso regular. Tensión arterial Mx: 10 - Mn. 5.-

Corazón: Tonos normales.

Abdomen: Cicatriz de ~~laparotomía~~ laparotomía mediana infraumbilical, otra transversal en hipocondrio derecho. Paredes blandas, palpación indolora.

Hígado: Se palpa el borde inferior en reborde. Bazo y riñones no se palpan. Sistema nervioso: reflejos, sensibilidad normal.

Laboratorio

Análisis de Sangre: 16/I/50

Glucemia: 0,90 o/oo

Urea: 0,26 o/oo

Análisis de sangre: 20/I/50

Glóbulos rojos: 2.650.000 mm³

" blancos: 6.000

Fórmula leucocitaria

Granulocitos neutrófilos: 61 %
" eosinófilos: 1
" basófilos : 1
Linfocitos : 30
Monocitos: 7

Análisis de Sangre: 20/1/50

Reacción de Wassermann --

" " Kahn -- negativas

" " " presuntiva --

Análisis de Orina: 16/1/50

Sedimento: abundantes células epiteliales. Abundante pus. Poco mucus. Abundantes cristales de fosfato amonico magnesiano.

Sondeo duodenal

Negativo en 3 oportunidades.

Pasa a la sala XII-Cama 7 Prof. Christmann

Análisis de Sangre:

glóbulos rojos - 3.170.000 mm³

" blancos - 6.300 "

Hemoglobina - 62 %

Valor globular - 1

Tiempo de sangría - 7'

" " coagulación 1'15"

Wassermann y Kahn negativas.

En varias oportunidades el sondaje ha sido negativo (no se consigue franquear píloro).

Laboratorio Anatomía Patológica 14/II/50.-

Diagnóstico clínico. Síndrome coledociano.

Diagnóstico histopatológico. Colecistitis crónica
22/II/50.-

Operación: Papilotomía.

Cirujano: Dr. Christmann. Ayudantes - Wilk - Defeo

Anestesia raquídea: (novocaína - percaína.

Nombre de la operación: Coledocotomía y colecistec-
tomía complementaria.

Descripción macroscópica: Gran cantidad de adheren-
cias bloquean el hipocondrio derecho, un segmento
de vesícula grande como un pulgar se halla disten-
dido sobre el hileo hepático. Colédoco del calibre
de un dedo pulgar lleno de cálculos facetados.

Papila de Vater estrecha, no permite el paso de
benique nº 27. Bilis de extasis, turbia y con gru-
mos.

Técnica quirúrgica: Incisión pararrectal interna
supraumbilical.

Liberación de adherencias. Coledocotomía,
extracción de cálculos. Papilotomía. Colecistecto

mía complementaria. tubo de Kher que se exteriori-
za 2 gr. de cibazol y cierre por planos.

Postoperatorio: Inmediato. Suero glucosado 1000.

Transfusión de sangre 7.50 c.c.

15/II/50. Tensión arterial Mx: 8 Mn.6.

Enferma con regular estado general. Tinte ictérico
Se indica transfusión 500 c.c. Suero glucosado hi-
pertónico y Vit. C. Penicilina A.T. H. 517 II ampo
llas diarias.

17/II.50. Paciente en colapso, pulso imperceptible.

No se ausculta latido cardíaco, ruidos hidroaereos.

Tensión arterial Mx. 4, abdomen distendido.

Indicación: Solución de adrenalina al 1/10.000
endovenosa a la que se agrega 1,0,004 gr..

Fallece con un cuadro de insuficiencia hepática
postoperatoria a las 2 horas del día 18/II/50.-

Caso N° 3.-

H.R.de J.- argentina, casada, 61 años.

Ingreso: 27/II/33

Diagnóstico: Neo de vías biliares. Metástasis de hígado y cabeza de pancreas . Litiasis biliar.

Antecedentes hereditarios: Padre fallecido, ignora la causa. Madre fallecida de síncope.

Antecedentes Personales: Sarampión a los 8 años. Tifus a los 10. Menarca a los 16. Menstruaciones abundantes, algo dolorosas, regulares en presentación, duración 3 días. Se casó a los 23 años . Tuvo 9 hijos. Viven 5 los otros 4 fallecieron, uno de meningitis; a los 22 meses otro de afección renal y los otros 2 a los 17 y 23 de bacilosis pulmonar. Esposo vive y cardíaco.

Hace 20 años tuvo una afección hepática por trastornos alimenticios. Hace un año disnea y palpitations que mejoró con tratamiento.

Enfermedad actual: Comenzó hace tres meses con dolores en el epigastrio e hipocondrio izquierdo que se irradiaban al hombro y espalda, anorexia, constipación tenaz; hace un mes se le presenta ictericia intensa con decoloración de las materias fecales, intensa coloración en la orina acompañada de

prurito frecuente , continuando con los dolores en el epigastrio e hipocondrio.

Estado actual: Enferma en mal estado general de nutrición; con intenso tinte icterico en piel y mucosas. Boca lengua seca, saburral, faltan algunas piezas dentarias, las demás en mal estado de conservación y algunas con carie. Ojos: conjuntiva ictericas en el ojo derecho hay pequeña hemorragia, sus conjuntivas en el ángulo externo. Pupilas céntricas iguales, reaccionan bien a la luz y acomodación. Cuello: corte cilíndrico, delgado sin latidos .

Aparato cardiovascular: Corazón de límites y tonos normales. Pulso igual, regular, amplio, tenso, frecuencia 81. Mx= 17 . Mn=10.-

Aparato respiratorio: Sin nada de particularidad salvo algunas sibilancias diseminadas en el pulmón izquierdo.

Abdomen: Hígado algo agrandado se palpa en el reborde costal no doloroso. Vientre ligeramente meteorizado y doloroso a la palpación profunda de región pancreática duodenal.

Reflejos: normales

Orina: intensamente coloreada, caoba, hay pigmentos y ácidos biliares abundantes, vestigios de albúmina

cilindros hialinos.

Reacción de Wassermann: negativa.

Espustos: No se observan bacilos de Koch

Sondajes duodenales: Todos los sondajes practica-
dos dieron resultado negativo.

Informe radiológico: Compas duodenal algo abierto,
extasis duodenal. Duodeno algo doloroso.

Acto operatorio: Anestesia local con novocaina.

Incisión de Mayo- Robson. Abier peritoneo se encuen-
tra un hígado de superficie lisa con algunos nód-
ulos. Vesícula esclero-atrónica, llena de pequeños
cálculos que es imposible drenar por estar comple-
tamente englobada por un tumor duro de la cabeza
de pancreas del tamaño de un puño. Se extrae un
nódulo del hígado, que macroscopicamente es neoplá-
sico. Drenaje y cierre de la pared.

Evolución: La enferma continúa empeorando y falle-
ce el día 16 de marzo.

Diagnóstico histológico del nódulo extraído: Ade-
nocarcinoma , metastásico de hígado, muy probable-
mente de vías biliares.-

A large, stylized handwritten signature in black ink, likely belonging to the medical professional who dictated or signed the report. The signature is highly cursive and difficult to decipher.

- Bibliografía -

- 1.- López García Andrés.- Síndrome coledociano.
- 2.- Mariano R. Castex.- Síndrome coledociano.
- 3.- Egidio S. Mazzei.- Lecciones de clínica médica
- 4.- Egidio S. Mazzei.- Anales de la Cátedra de clínica médica . Tomo III. 1949
- 5.- Bañuelos M.- Manual de Patología Médica Tomo 3
- 6.- Día Médico 8/III/37. Síndrome coledociano por el Dr. César A. Leoni Iparraguirre.
- 7.- Dr. José E. Igarzábal.- Tratado de patología quirúrgica Tomo IV.-
- 8.- Prensa Médica Argentina 1936. N° 51. La litiasis del colédoco Dr. Velazco Suarez.
- 9.- Día Médico 6/8/34. Aplicación del método para dosificar por separado las bilirrubinas directas e indirectas del suero, al diagnóstico etiológico de las ictericias Dres. Varela Fuentes y C. Viana.-
- 10.- Revista de la Sociedad Médica Argentina , El sondaje duodenal en el diagnóstico de la litiasis biliar. Dres. M. Castex y J.G. Gatán.
- 11- Revista Médica del Hospital Policlínico La Pla-

ta. 1949.-

- 12.- Rosenthal R.- Enfermedades del hígado y de las vías biliares.
- 13.- Eppinger H.- Enfermedades del hígado.
- 14.- Archivos Argentinos de enfermedades del Aparato Digestivo y de la nutrición Consideraciones clínico radiológicas sobre el cáncer de ba-beza de pancreas. Dr. G.V. Segura.-
- 15.- Actualidades Médicas Marzo 1935. Síndrome coledociano.
- 16.- Día Médico 5/1/31. Neo de vías Biliares Dr. Ro-berto L. Repetto.-
- 17.- Revista de la Sociedad Médica Argentina bra-dicardia en las ictericias por re-tención Dr. Julio Mendez.-
- 18.- Día Médico 13/2/50. Ictericia hemolítica por el Prof. Dr. Tulio Martini.
- 19.- Día Médico 18/9/50. Síndrome coledociano por ascaris lumbricoides, por el Dr. Víctor Ruiz Valente.



89 yca -
L.R.



Flavio J. Brioso
DR. FLAVIO J. BRIOSO
SECRETARIO

29/11/97