

# EVOLUCION DE UNA LITIASIS BILIAR

Por LUCIANO M. ANDRIEU

---

Será objeto de este trabajo, la poco frecuente evolución seguida por un caso de litiasis biliar, que ha planteado situaciones de diagnóstico e interpretación clínica difícil, dilucidados definitivamente a raíz de la intervención quirúrgica posterior.

Se trata de una señora, de 56 años de edad, argentina, dedicada a los quehaceres de su hogar, a quien atendí por primera vez en su domicilio, el 18 de mayo de 1939. Motivó el llamado la aparición en la madrugada de ese día, de un dolor intenso a nivel del hipocondrio derecho y epigastrio, con irradiación hacia atrás, base del hemitorax y espalda derecha; tenía también algunos vómitos biliosos.

La inspección de la zona afectada mostraba la poca amplitud de los movimientos respiratorios de la mitad derecha del tronco. Por la palpación se despertaba dolor intenso a nivel del hipocondrio derecho y epigastrio, con sensación de defensa muscular que impedía la palpación profunda; el resto del abdomen blando e indoloro. Temperatura de 37°5, pulso de 80 por minuto; no hubo deposiciones y las orinas algo más oscuras que normalmente.

Los *antecedentes* de la enferma son los siguientes: Hereditarios y familiares sin importancia. Personales: sarampión y escarlatina en la infancia, curados sin complicaciones. Menarquia a los 14 años, regular, casó a los 22, esposo sano, tres hijos, dos viven, sanos, uno fallecido

por proceso broncopulmonar agudo a los 3 años. Menopausia a los 48 años, acompañada de sofocaciones, mareos, nerviosidad, y en varias ocasiones, pérdidas de conocimiento durante algunos minutos.

En la misma época comienza a notar sensación de pesadez epigástrica post-prandial, digestiones lentas, eructos, y cuando ingería comidas pesadas, grasas o fritos, pequeños dolores en hipocondrio derecho y epigastrio. Poco después aparecen también dolores intensos en hipocondrio derecho y epigastrio, con vómitos, coluria, acolia, cuadro de 2 a 3 días de duración, y que cede al tratamiento calmante. Estos accesos, semejantes al que motiva esta consulta, se han repetido muchas veces en el curso de los últimos años, con intervalos de varios meses entre uno y otro, y conservando las manifestaciones dispépticas antes indicadas, en los períodos intercalares. El tratamiento dietético y medicamentoso a que ha estado sometida modificó poco la evolución del proceso.

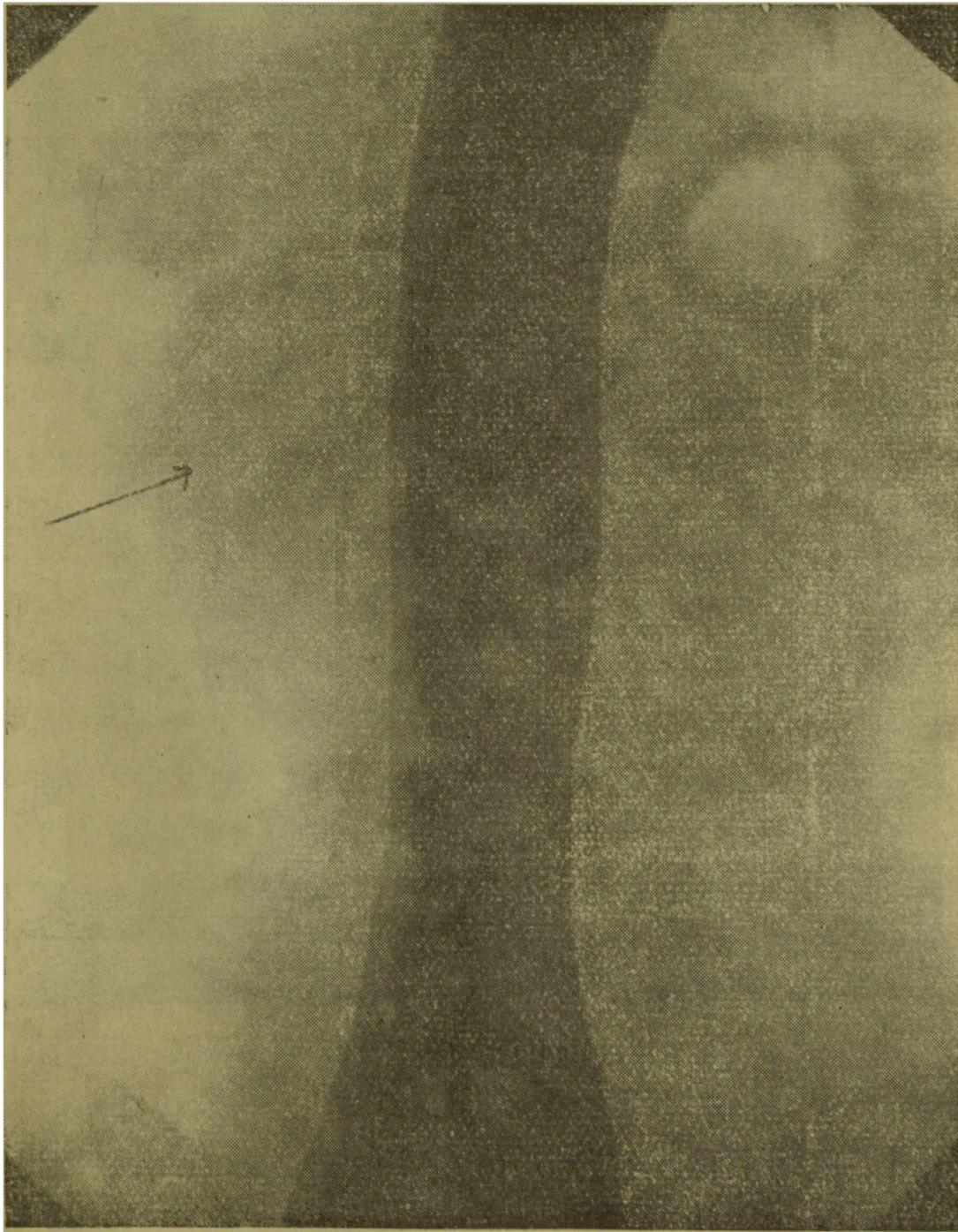
En esta ocasión la enferma presentaba el cuadro típico de un cólico hepático, que traté en la forma usual: inyección de pantopón 0,02 grs. con atropina (0,0005 grs.), bolsa de hielo en la región dolorosa, dietética adecuada, etc. La evolución fué sin embargo más prolongada que en los anteriores episodios que refería haber tenido la enferma, persistiendo en los días siguientes temperatura hasta de 39°, dolor en el hipocondrio, ligera ictericia de piel y mucosas, orinas oscuras y al examen defensa y dolor; medicada con antiespasmódicos (atropina y papaverina) y antiinfecciosos (salicilato de soda y urotropina por boca, citotropina endovenosa) se obtuvo la normalización a los 10 días).

Después de ese episodio de cólico hepático con un brote de angiocolecistitis, no volví a ver a la enferma durante 4 meses, tiempo durante el cual, si bien no hubo nuevos cólicos, persistió la dispepsia.

Una nueva atención por mi parte, tuvo lugar el 11 de setiembre, a raíz de un cólico biliar de poca intensidad, cesando el cuadro en tres días. El día 10 de octubre, tam-

bién un pequeño acceso doloroso, de pocas horas de duración, que cedió con ingestión de octinum.

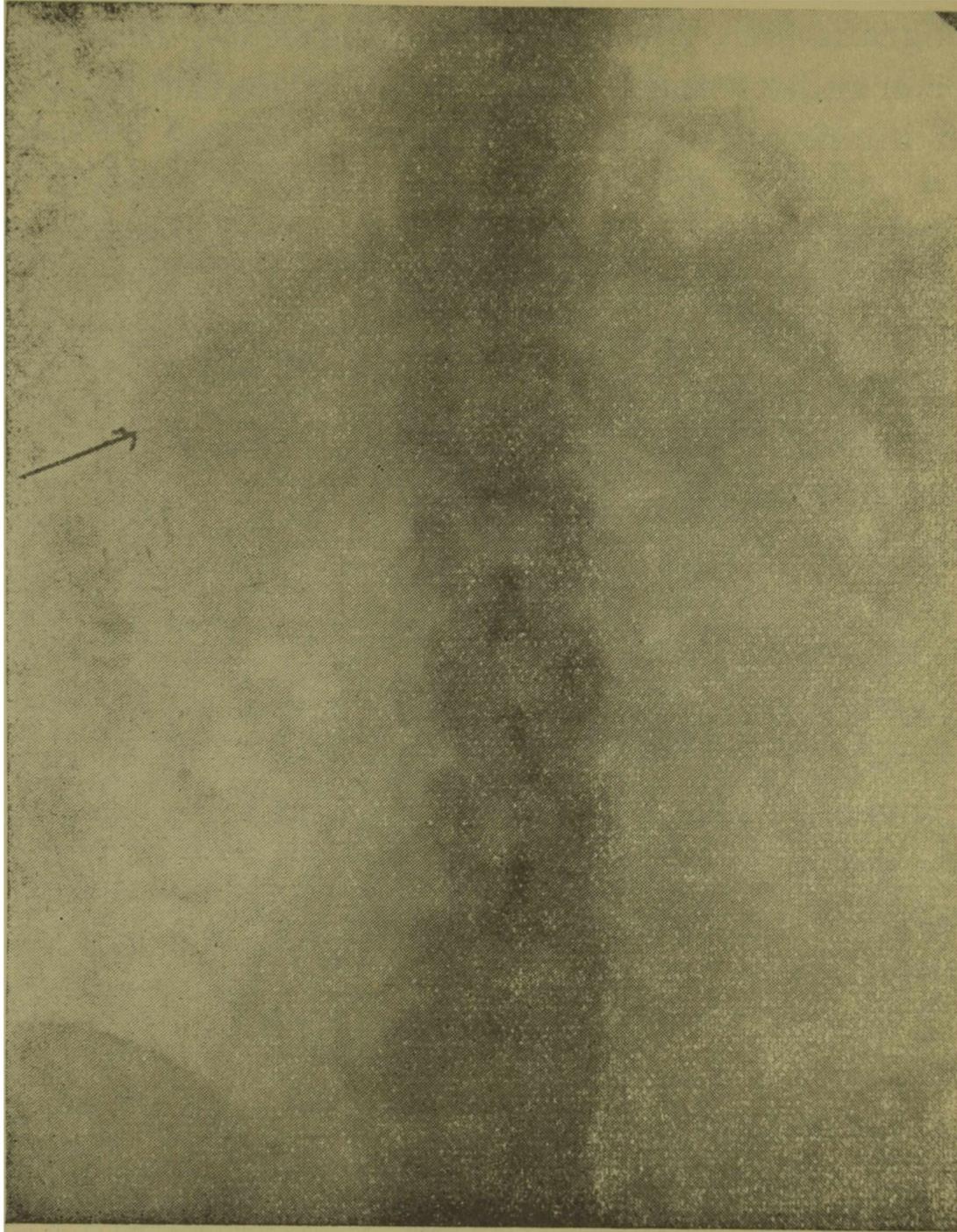
Indicado un estudio radiográfico de sus vías biliares, el Dr. Poerio Lambre le practica radiografía simple previa evacuación intestinal el 17 de Octubre; se visualizan pequeñas sombras en negativo en la zona vesicular. La colecistografía por vía oral, al día siguiente, muestra vesícula con relleno opaco débil, siendo la sombra no uniforme en su interior. (ver radiografías 1 y 2).



Radiografía N° 1

En este estado era indudable que la enferma presentaba una litiasis biliar, litiasis que comenzó a exteriorizarse

clínicamente en la época de la menopausia, y a la que corresponde atribuir los repetidos cólicos, la dispepsia intercalar, y el brote de angiolecistitis de que la atendí por vez primera. El tratamiento quirúrgico que creí neces-



Radiografía N° 2

rio, dada la ya larga evolución del proceso, no fué aceptado por la enferma, que tampoco quizo someterse al sondeo duodenal terapéutico. Formulé entonces las indicaciones dietéticas adecuadas y prescribí medicación colagoga (sulfato de magnesia y peptona) y octinun por vía oral como antiespasmódico.

En esta situación, poco después se presentó el episodio cuyo estudio motiva el presente trabajo.

El día 10 de noviembre por la mañana, sin que en los días anteriores se hubiera presentado ningún síntoma llamativo, se inicia un nuevo acceso doloroso. Vi a la enferma a medio día, encontrándola con dolor en hipocondrio derecho y epigastrio de mediana intensidad, tendiendo a disminuir por efecto del octinun ingerido poco antes; había tenido también al comienzo pequeños vómitos biliosos. Examinada, comprueba que la palpación despierta discreto dolor en la zona indicada, cuya musculatura está en débil contractura; no había zonas dolorosas ni defensa en el resto del abdomen. Temperatura de 37°, pulso de 70 por minuto, estado general sin particularidad. Dada la poca intensidad del acceso, indico bolsa de hielo local y repetir la ingestión de octinun, y si el dolor no cede o se exagera, avisarme para proceder entonces a inyectar opiáceos.

Siete horas después (a las 19) veo a la enferma nuevamente; me dice que el dolor ha disminuido, no ha tenido vómitos, pero se siente muy cansada y con tendencia al sueño. Al examinarla comprueba: enfriamiento periférico, palidez acentuada, pulso pequeño, filiforme, con frecuencia de 160 por minuto, temperatura axilar de 36°, rectal de 37°, tonos cardíacos débiles, aparato respiratorio sin particularidad; en abdomen, el dolor y la defensa del hipocondrio derecho y epigastrio poco marcados, el resto normal; nada de particular a nivel del sistema nervioso.

En resumen, la enferma que pocas horas antes presentaba el cuadro de un cólico biliar de mediana intensidad, ofrecía ahora un cuadro sumamente grave, con predominio del gran colapso circulatorio, y en cambio el estado local permanecía sin ninguna manifestación de agravación.

¿Cuál era la causa del colapso circulatorio presente? Pregunta que urgía contestar para poder actuar con certeza, pasando en revista, como haremos ahora, los procesos que pueden originar una situación semejante.

Una posibilidad se presenta: que estemos frente a

un proceso agudo que simule el cólico hepático y nos dé la sintomatología de nuestra enferma. Otra circunstancia es la de una complicación del cólico hepático. Estudiaremos sucesivamente 1º el diagnóstico diferencial y segundo las complicaciones del cólico biliar.

Al estudiar el *diagnóstico diferencial del cólico biliar* con los procesos que lo simulan, debemos tener presentes algunas afecciones extra-abdominales, y otras intra-abdominales. Procesos extraabdominales, del tórax, que lleguen a simular un cólico biliar, y que al mismo tiempo afecten al estado circulatorio llevando al colapso, pueden ser dos: la embolia pulmonar y el infarto del miocardio.

La embolia pulmonar que se localiza en el lado derecho casi siempre, puede iniciarse con una puntada de costado a localización variable en el torax, pero a veces suficientemente baja, como para que la irradiación del dolor a nivel de la metámera correspondiente, dé hiperestesia y contractura muscular de la porción superior del hemiabdomen. Otra manifestación inicial de la embolia pulmonar, como de las embolias y apoplejías de otras vísceras, es el colapso circulatorio, a veces su única manifestación clínica, que lleva a la muerte rápida sin dar tiempo a la exteriorización de otros síntomas; habitualmente sin embargo no es tan intenso y dá lugar a desarrollar la terapéutica adecuada. Los otros síntomas consecutivos al infarto pulmonar, tales como la hemóptisis, condensación del parénquima, derrame pleural, etc. suelen ser más tardíos y aun algunos pueden faltar.

La exteriorización dolorosa del infarto del miocardio, se realiza ordinariamente en la zona precordial, con irradiación al hombro y brazo izquierdo. Sin embargo, entre las varias localizaciones atípicas de la estenocardia, se cuenta el dolor a nivel del epigastrio y la irradiación a la derecha, hacia el hipocondrio. También el colapso circulatorio puede seguir al infarto del miocardio. Otros síntomas, tales como vómitos, febrícula, ictericia fugaz, coluria, etc., de observación posible en ambos procesos, pueden difi-

cultar el diagnóstico clínico, debiéndose en la duda recurrir al trazado electrocardiográfico.

Puede aquí señalarse la posibilidad del desarrollo de una trombosis coronaria en un antiguo litiásico, que haya presentado anteriormente cólicos biliares, situación capaz de confundir aun más el diagnóstico.

Otros procesos torácicos agudos, tales como la neumonía y la pleuresía serofibrinosa del lado derecho, pueden iniciarse con una puntada de costado a irradiación baja, abdominal, y hacer pensar en el cólico hepático; con menos frecuencia la neumonía y excepcionalmente la pleuresía, se iniciarán con colapso circulatorio. En ambos casos existen desde el comienzo síntomas propios, a los que se agregan otros poco después, con lo que se dilucidará el diagnóstico.

Diversos procesos del abdomen pueden simular el cólico hepático, por lo que con acierto ha podido decirse que el diagnóstico del cólico biliar es un subcapítulo dentro del gran capítulo del diagnóstico del abdomen agudo. Principalmente con la perforación del ulcus gástrico o duodenal, la apendicitis, la pancreatitis aguda, el cólico nefrítico derecho, se plantea la duda diagnóstica, siendo menos frecuente esa situación ante la crisis gástrica tabética, el cólico saturnino o la oclusión intestinal.

La perforación de una úlcera gástrica o duodenal, se traduce inicialmente por el gran dolor en puñalada a nivel del epigastrio, y precoz contractura muscular de la zona; rápidamente el dolor y la defensa se generalizan a todo el abdomen. La irradiación del dolor es a veces mayor hacia el lado derecho y pueden aparecer precozmente los síntomas del desfallecimiento cardio-circulatorio. Para la diferenciación con el cólico hepático, será de gran valor investigar los antecedentes de acidez y dolor postprandial, su ritmo horario, la influencia de los alcalinos o alimentos, la evolución a través del tiempo, etc.

El diagnóstico de la pancreatitis aguda es siempre difícil. Puede creerse en un cólico hepático, tanto más que aparece muchas veces en un antiguo litiásico biliar. Si el

comienzo reviste la forma del gran drama pancreático de Dieulafoy, se impone que estamos frente a algo más grave que un cólico hepático; pero no siempre es así y muchas veces se realiza en forma solapada, por dolores de poca o mediana intensidad y discreta defensa en abdomen superior, de preferencia epigastrio. La tendencia al colapso es siempre notable, y debe hacernos pensar en la pancreatitis. En ocasiones la pancreatitis aguda sigue a un verdadero cólico hepático: se trata entonces de una complicación del mismo.

El cólico hepático y la apendicitis aguda pueden confundirse, sea que el dolor del cólico se extienda hacia la fosa ilíaca, o que el apéndice inflamado ocupe una posición alta. La investigación cuidadosa de la defensa muscular y de las zonas dolorosas a la palpación profunda, permitirá generalmente la diferenciación, difícil sin embargo a veces, obligando a practicar la laparatomía.

En cuanto a los otros procesos que hemos indicado, crisis gástrica tabética, cólico saturnino y oclusión intestinal, si bien en ellos el dolor puede predominar a nivel del hipo condrio derecho, poseen síntomas propios suficientemente definidos como para diferenciarlos del cólico hepático.

Las *complicaciones del cólico hepático* son de distinto orden. En la evolución normal del cólico, tras algunas horas o uno o dos días de duración, cesa más o menos bruscamente el dolor y con rapidez desaparecen los síntomas conexos. Si así no sucede, es que se ha hecho presente alguna complicación, a nivel de las vías biliares o en otra porción del organismo.

A nivel de las vías biliares, como complicación del cólico hepático, pueden ocurrir los siguientes hechos: enclavamiento de un cálculo, infección o rotura de los vías biliares. El cálculo que es movilizado durante el cólico, si no ha sido expulsado a la luz intestinal, puede quedar enclavado en las vías biliares. Las consecuencias del enclavamiento varían según su localización. Si ha ocurrido a nivel del conducto cístico trayendo su oclusión, se cons-

tituye la hidropesía de la vesícula biliar si la bilis es aséptica, o un empiema de la misma si concomitantemente existe infección. El cálculo enclavado en el colédoco se sigue de la instalación de un síndrome coledociano, tipo de la ictericia mecánica, de evolución más o menos prolongada.

La infección de las vías biliares puede ser la desencadenante del cólico hepático, según el parecer de ciertos autores, pero otras veces constituye una verdadera complicación que sigue al mismo. En los días que siguen al cólico, se acentúan los síntomas infecciosos, con repercusión sobre el estado general, mayor o menor según la intensidad y variedad del proceso. Puede así observarse el cuadro de una angiocolecistitis, con la característica fiebre bilioséptica; una colecistitis aguda, que puede ser simplemente catarral, o purulenta, dando un empiema de vesícula, o un flemón de la pared, susceptibles de perforarse; la cólecistitis gangrenosa, muy rara; puede igualmente seguir al cólico, el cuadro de los abscesos múltiples de hígado, cuando la infección invade las vías superiores intrahepáticas.

La rotura de las vías biliares, se acepta que puede ser una complicación poco frecuente del cólico hepático; creo más bien que simula al cólico. Localizada en el fondo de la vesícula, menos frecuentemente en el cístico o el colédoco, supone un estado de alteración previa de la pared; su consecuencia es una peritonitis generalizada o localizada, según sea que la comunicación se realice con cavidad libre o bloqueada por adherencias anteriores. La rotura puede hacerse también en la cavidad de otro órgano al que la vesícula se ha adherido, originándose una fístula. No podemos dejar de considerar aquí un proceso que clínicamente es difícil de diferenciar, de la rotura de las vías biliares, la peritonitis biliar sin perforación. Comienza como un cólico hepático al que se siguen los síntomas de peritonitis de gran cavidad o localizada, con gran alteración del estado general. Sobre el tema de la perforación de las vías biliares me ocupé con toda detención en el trabajo correspondiente al profesorado de Patología Médica de este mismo año.

Fuera de las vías biliares, como complicación del cólico hepático, pueden presentarse alteraciones de los sistemas circulatorio, respiratorio, digestivo y nervioso; consideraremos también alguna otra complicación que afecta el estado general, y la muerte durante el cólico.

Las complicaciones circulatoria pueden consistir en lipotimias por efecto del dolor intenso, en enfermos de tensión baja, y hasta en un colapso circulatorio prolongado, con gran hipotensión arterial, pulso pequeño y frecuente, enfriamiento periférico. Otras veces el afectado es el órgano central, que se hace bruscamente insuficiente, y se exterioriza una asistolia aguda, con disnea, edema, ritmo de galope, etc.; para explicar esta asistolia se invoca una hipertensión paroxística del pequeño círculo, por reflejo del cólico hepático. Se ha señalado también la aparición de un verdadero angor pectoris, sin duda por un espasmo coronario reflejo.

Las complicaciones respiratorias, pueden consistir en la tos espasmódica refleja, y en la congestión de las bases pulmonares. Este último proceso se exterioriza por disnea, cianosis, y los signos físicos habituales, pudiendo observarse hasta hemóptisis, accidentes todos cuya patogenia más probable reside en la hipertensión refleja del pequeño círculo.

En el sistema digestivo podemos indicar como complicación del cólico hepático, que se observa con algunas frecuencia, el espasmo pilórico, con intolerancia gástrica absoluta, y que se sigue de alteraciones humorales que más adelante veremos. Con menos frecuencia, tras el cólico se instala una oclusión intestinal; se trata del íleo biliar producido por un cálculo voluminoso expulsado de la vesícula, raramente a través del colédoco, generalmente por una fístula vesículo-digestiva, y que no puede pasar la válvula ileo - cecal.

Recordemos también lo dicho antes, respecto a la posibilidad de la aparición de una pancreatitis aguda, como complicación del cólico.

Las complicaciones nerviosas pueden consistir en con-

vulsiones, delirio y alucinaciones (he tenido ocasión de observar un caso de confusión mental de breve duración, tras el cólico). Se ha indicado también la paresia del brazo derecho y hasta hemorragias cerebrales.

Finalmente como complicaciones que afectan más el organismo en general, que a un sistema, señalemos alteraciones humorales e infecciones.

La alteración humoral a que debemos referirnos es el cuadro de uremia extrarenal, por cloropenia, descrito por Blum, y que se presenta cuando ha habido vómitos copiosos consecutivos al píloro - espasmo reflejo.

La infección de las vías biliares, a través de la vía sanguínea, puede ser punto de partida de complicaciones infecciosas varias, tales como endocarditis aguda, glomérulo - nefritis y meningitis. Hace poco tiempo he atendido una enferma que tras un cólico hepático, presentó una meningitis a neumococos que la llevó a la muerte.

La muerte brusca en el cólico hepático ocurre raramente. Unas veces se cree en la acción de la terapéutica, imputándose al efecto de la morfina inyectada repetidamente y que no podría ser neutralizada por el hígado insuficiente. Otras veces se atribuye a un colapso circulatorio reflejo o a una brusca insuficiencia miocárdica.

Volviendo ahora al caso de nuestra enferma — ¿a cuál de estos procesos había que imputarle su sintomatología? Del primer grupo que hemos considerado, el de los procesos que simulan el cólico hepático, creí poder descartar con relativa facilidad la neumonía y la pleuresía, la perforación de un úlcus gástrico o duodenal, el cólico nefrítico y la apendicitis, por faltar en la enferma síntomas característicos de estos procesos (escalofrío y fiebre en la neumonía, gran dolor y defensa en el úlcus, puntos dolorosos e irradiación en el cólico nefrítico y apendicitis, etc.) o no justificarse otros presentes (el colapso en la pleuresía sólo se explicaría por la intensidad de la puntada de costado). Rechazo también fácilmente la crisis tabética, la oclusión intestinal y el cólico saturnino.

Debemos en cambio retener como más probables por

su carácter de procesos que traen colapso, la embolía pulmonar, el infarto del miocardio y la pancreatitis aguda. La primera, la embolía pulmonar, de la cual no podríamos tener aun los síntomas locales característicos, supone sin embargo una lesión previa del sistema venoso, tromboflebitis de los miembros inferiores u operación quirúrgica del abdomen, circunstancias inexistentes. El infarto del miocardio con dolor exclusivo en zona hépato-vesicular, aun no pudiendo excluirlo totalmente en ese momento, no impresionaba como estando en escena, por la ausencia de signos de lesión arterial y el aspecto habitual de la enferma. En cambio la pancreatitis aguda me parecía posible, en razón del colapso circulatorio, aunque el dolor era relativamente poco intenso, su localización máxima no fuese en el epigastrio, y faltase el dolor en los puntos posteriores izquierdos.

De las complicaciones del cólico que hemos mencionado, no era del caso considerar el enclavamiento calculoso, pudiendo en cambio admitirse la infección de vías biliares, pero debiendo ser una infección de tipo muy grave con gran toxemia que actuase sobre los vasomotores. ¿Se trataría tal vez de una colecistitis gangrenosa?

La ruptura de las vías biliares debía descartarse que se hubiera producido en peritoneo libre, quedando posible la perforación bloqueada. Se explicaría así satisfactoriamente el colapso, pero sin embargo la sintomatología local era bastante pobre como para inclinarse a favor de ese diagnóstico. De las otras complicaciones, estaban evidentemente fuera de consideración, las respiratorias, digestivas, nerviosas, humorales e infecciosas generales. Sólo podía tomarse en consideración las complicaciones circulatorias y de ellas el colapso reflejo. Pero para que se produzca un reflejo de inhibición de los vasomotores periféricos, aun admitiendo una labilidad del sistema neurovegetativo, el dolor que lo origina debe ser de una intensidad notable, y hemos dicho que en nuestra enferma distaba de ser tal; había además padecido varios cólicos de

mayor intensidad dolorosa sin que se produjera el colapso.

No podía tampoco admitirse la asistolia aguda por falta de signos correspondientes. Si le hubiese inyectado un preparado de morfina, hubiera podido pensar en su acción.

En resumen, resultaba difícil encontrar una explicación satisfactoria a la grave situación de la enferma, y se imponía tratar de sacarla de la misma, dejando para más adelante quizá la solución diagnóstica. El Dr. José M. Mainetti, llamado en consulta, compartió la incertidumbre del diagnóstico y la indicación terapéutica.

La enferma fué de inmediato internada en el Hospital Italiano, y durante todo el curso de esa noche se le practicaron inyecciones de los siguientes preparados: inicialmente dos centigramos de pantopón (buscando inhibir los reflejos depresores del tono vascular) y repetidamente coramina, cardiazol-efedrina, aceite alcanforado, efetonina (por vía endovenosa) adrenalina, presotonil, estricnina, suero fisiológico isotónico adrenalinado endovenoso y subcutáneo, (1000 cc. respectivamente); las inyecciones endovenosas fueron particularmente difíciles por la vacuidad casi absoluta de las venas periféricas. En esa forma se consiguió levantar el tono vascular después de varias horas de continua terapéutica, y llegar a la mañana siguiente en que había un pulso de 120 por min., tensión arterial máx. de 8 min. de 6, temperatura axilar de 36°5, el dolor en hipocondrio derecho poco intenso, existiendo discreta defensa a ese nivel, tinte subictérico de las conjuntivas, orinas más oscuras. Se continuó durante los 3 primeros días con las inyecciones de suero fisiológico y glucosado, insulina, aceite alcanforado y sucedáneos, presotonil, estricnina y extracto hepático.

El estado general fué mejorado paulatinamente a la par que el estado local; las orinas se hicieron abundantes (2000 cc.) y se aclararon. El día 15, un análisis de orina dió reacción alcalina, densidad 1010, úrea 10 grs., cloruros 1,46, vestigios de albúmina, vestigios de urobilina, ausencia de elementos anormales, incluso pigmentos biliares;

en el sedimento algunos leucocitos y hematíes. En la misma fecha, la tensión arterial fué de 9 la máx. y 6 la mín. En adelante se continuó tratándola con extracto hepático, dos ampollas diarias; pressotonil, 2 ampollas y digitalina X gotas.

Otros análisis dieron los resultados siguientes: úrea en suero 0,27 grs. o/oo - Glucemia 1 gr. o/oo - Reacción de Wasserman negativa - Reacción de Ghedini negativa.

Habiendo tenido una evolución totalmente apirética, a los 7 días del accidente, compruebo al examinarla, que en la base pulmonar derecha, además de la menor excursión respiratoria, comprobada desde el comienzo tal como suele suceder en casos de procesos infradiafragmáticos, existía una pequeña zona de matitez y ausencia del murmullo vesicular. Al día siguiente, el límite de la matitez está más alto, y toma la forma de parábola hacia la axila, auscultándose a su nivel un típico soplo pleurítico. La punción exploradora confirma la existencia del *derrame pleural*, extrayéndose líquido cuyo *análisis* dice así:

Líquido turbio, amarillo verdoso - Forma red de fibrina.

Densidad:	1015
Índice de refracción	1.34010
Prótidos	24,20 grs. o/oo
Glucosa	1. gr. o/oo
Urea	0,77 grs. o/oo
Cloruros	6,29 grs. o/oo

*Examen citológico:* elementos celulares por mm<sup>3</sup> 4980

Porcentaje celular:

Polinucleares .....	72
Linfocitos .....	4
Células .....	24

Las células corresponden a células endoteliales y plas-

mocitos, algunos con varios núcleos. Hay escasos hemáties y algunos macrofagos.

*Examen bacterioscópico:* negativo (Noviembre 18).

Un *hemograma*, practicado como los anteriores análisis por el Dr. Juan A. Pinto, dió el siguiente resultado:

Glóbulos rojos	4.580.000
Hemoglobina	76 %
Valor globular	1
Glóbulos blancos	14.800

Fórmula leucocitaria:

Neutrófilos .....	79.
Eosinófilos .....	1.50
Basófilos .....	0.
Linfocitos .....	15.
Monocitos .....	4.50

(Noviembre 20)

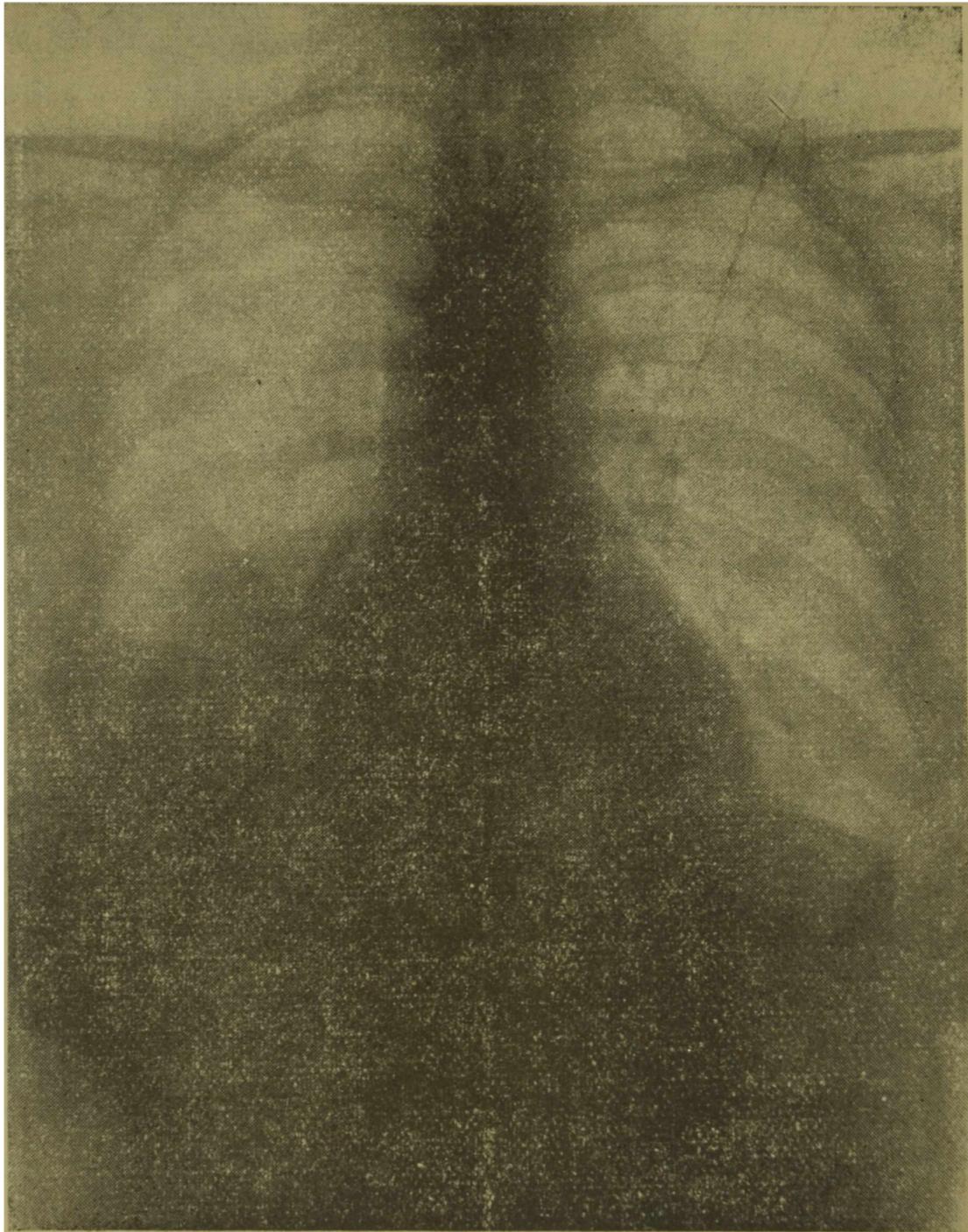
Una radiografía de tórax sacada el 21 de Noviembre, muestra una sombra de base derecha, del tipo de los derrames pleurales de mediana intensidad, no visualizándose el hemidiafragma de ese lado; el campo pulmonar izquierdo y el área cardiovascular, son sensiblemente normales. (ver radiograf. 3).

Un nuevo síndrome aparecía pues en escena agregándose al cuadro clínico, de iniciación ya tan extraordinaria.

Se trataba de un derrame pleural, que por sus características químicas, citológicas y bacteriológicas, corresponde considerarlo como exudado serofibrinoso.

¿De qué origen era ese derrame? — Con criterio clínico las pleuresías pueden considerarse primitivas o secundarias. Las primeras, aquellas en que la lesión pleural abre la escena clínica, y que forman el mayor porcentaje dentro de las pleuresías sero-fibrinosas, tienen una etiología bien definida: la infección tuberculosa. Al estudiar el cuadro inicial de nuestra enferma, y considerando el diagnóstico diferencial con varios procesos, rechazamos la pro-

babilidad de que se tratara de una pleuresía serofibrinosa, por su sintomatología. Frente al derrame ulterior se plantea nuevamente esa posibilidad, que sin embargo descartamos definitivamente en razón de los caracteres del líquido extraído (tenor relativamente bajo de prótidos, gran



Radiografía N° 3

reacción celular a predominio polinuclear). Tampoco posee el líquido características que hagan pensar en una pleuresía reumática primitiva, que además es generalmente bilateral y con participación del parénquima.

Estamos pues frente a una pleuresía secundaria o otro proceso, que puede estar localizado a nivel de la pared

torácica, del pulmón o de otros órganos intratorácicos, por debajo del diafragma, o ser un proceso general.

Procesos de la pared torácica, sea traumáticos, infecciosos o tumorales, que lleguen a lesionar la pleura vecina, no existen, clínica ni radiológicamente.

Procesos pulmonares crónicos que hayan podido evolucionar silenciosamente antes de producirse el cólico hepático, y que ahora originen la pleuresía (neoplasia bronquial, hidátide, sífilis terciaria, etc.) serían visibles en la radiografía, lo que no ocurre; el mismo fundamento nos permite descartar el origen en un proceso de mediastino o del pericardio. La enferma no padece tampoco, clínica ni radiológicamente, una cardiopatía valvular capaz de dar un derrame, generalmente trasudado, menos frecuente exudado.

Las neumopatías agudas que pueden dar una pleuresía secundaria (neumonía, córticopleuritis, absceso, bronconeumonía, etc.) tienen un desarrollo febril y síntomas clínicos de que ha carecido nuestra enferma; tampoco existen signos radiográficos de los mismos. Solamente puede considerarse la probabilidad del infarto embólico. Dijimos ya que antes del cólico hepático no existían antecedentes que hicieran pensar en su posible producción; ¿podría haberse formado un émbolo en la región de las vías biliares, afectadas de un estado inflamatorio del cual el cólico hepático inicial hubiera sido la expresión clínica?

—Es evidente que a raíz de un proceso como el que ha padecido la enferma, se pueden producir embolias microbianas que van a dar las complicaciones a distancia que alguna vez se han descrito, nefritis, abscesos de distintos órganos, meningitis, etc., pero se tratan siempre de microembolias que atraviesan el pulmón sin dejar rastros. Tendríamos, en nuestro caso, que suponer una embolia mayor detenida a nivel del pulmón, originando por los mecanismos recientemente conocidos un infarto, que daría después de varios días, como sucede con frecuencia, una pleuresía; en la radiografía la sombra del derrame pleural puede velar la imagen de un infarto de base.

Del infarto del miocardio, que ya dijimos podía inicialmente plantear el diagnóstico diferencial, no existieron después manifestaciones características; el derrame pleural que suele traer es mínimo, localizado al seno costodiafrágico, no abundante como en este caso.

Los procesos de orden general que pueden dar una pleuresía serofibrinosa, tampoco estaban en juego en la enferma. En efecto, no existía ni una enfermedad infecciosa (tifoidea, brucelosis, sarampión, etc.) ni una nefropatía hidropígena, ni una hemopatía (leucemia, linfogranulomatosis maligna, etc.).

Una última posibilidad nos queda por considerar, y es que la pleuresía sea secundaria a un proceso infra-diafrágico. Antiguamente, cuando los clínicos no poseían los medios de diagnóstico y tratamiento actuales, se han descrito, como relativamente frecuentes, las complicaciones pleurales de la apendicitis, anexitis, pelvi-peritonitis, etc.; quedan hoy como posibles pero son raras, y en todo caso no estaban en juego en nuestra enferma. Sin embargo deben considerarse los procesos supurados vecinos al diafragma, sea un absceso hepático, un quiste hidático supurado del mismo órgano, una perinefritis o un absceso subfrénico.

El absceso intrahepático se descarta, por ser el hígado no muy grande e indoloro; el quiste hidático supurado, por la misma causa y hasta por la negatividad de la reacción de Ghedini; el flemón perinefrítico, por ausencia de los puntos dolorosos lumbares y reacción inflamatoria de la zona. En todos esos procesos además, es notable la repercusión sobre el estado general, siendo el enfermo ante todo un infectado con gran temperatura.

También en el absceso subfrénico, existen habitualmente signos generales de infección. Sin embargo algunos casos evolucionan durante un tiempo con poca o nula fiebre, y de la misma manera los signos físicos pueden ser muy escasos por tratarse de un absceso situado profundamente; incluso puede llegar a la curación espontánea, aunque raramente. Otras veces la complicación pleural, derrame serofibrinoso o purulento, constituye la primera

manifestación clínica. De los principales orígenes del absceso subfrénico, ya hemos descartado en nuestro caso varios procesos: septicemia, apendicitis, perforación de úlcera gastro-duodenal, hidátide supurado y absceso de hígado, etc. Pero el proceso que indudablemente padece nuestra enferma, la litiasis biliar, a través de alguna de sus complicaciones, puede originar el absceso subfrénico. La litiasis coledociana supurada, y sobre todo la colecistitis aguda supurada, por propagación linfática, o más frecuentemente por perforación de las vías biliares, bloqueada por el epiplón y adherencias previas, constituyen causas relativamente frecuentes de los abscesos que ahora consideramos. ¿Tendría nuestra enferma un absceso subfrénico? Es evidente en ella un antiguo estado inflamatorio de sus vías biliares (recordemos el episodio de angiocolecistitis, de que la atendí por primera vez) probablemente agudizado en ocasión del reciente cólico hepático. Pero de la misma manera que anteriormente no teníamos signos de perforación de las vías biliares, ahora tampoco en su sintomatología general o local hay signos directos que nos permitan afirmar un diagnóstico de supuración subfrénica; de existir el absceso, revestiría la forma atenuada, insidiosa.

Se ha descrito también la forma pleural de la litiasis biliar. Es una modalidad evolutiva rara de la litiasis, y que se observa en enfermos que en cada cólico hepático o brote inflamatorio de las vías biliares, tienen una reacción de la pleura derecha, que puede ir desde la pleuresía seca hasta el derrame serofibrinoso o purulento; se supone que la infección pleural se realiza por los linfáticos a partir de las vías biliares.

Recapitulando ahora los conceptos que acabamos de recordar, debemos admitir que nos encontramos nuevamente en dificultades para realizar el diagnóstico del origen del derrame pleural, que a esta altura de su enfermedad presenta nuestra enferma. Como causas posibles de dicho derrame, tendríamos un infarto embólico del pulmón, un absceso subfrénico por infección de vías biliares,

talvez perforación de las mismas, o sinó una pleuresía secundaria al cólico hepático, es decir la forma pleural, rara, de la litiasis biliar; clínicamente no estábamos en condiciones de resolver con certeza el problema.

La enferma continuó en apirexia, y su estado general, mejorando, siendo medicada con sondajes duodenales. al principio diariamente, luego día por medio, ingestión de Decholin, e inyecciones de extracto hepático. La pleuresía no significó un obstáculo a la mejoría; el derrame que llegó a ser solamente de mediana intensidad, entró en reabsorción, desapareciendo los signos físicos hacia los 20 días. La tensión arterial fué aumentando hasta alcanzar una máxima de 12 cm.

Un mes después del cólico hepático el episodio pudo considerarse terminado y la enferma reintegrarse a la vida ordinaria; siguió con régimen dietético adecuado, practicándose sondajes duodenales periódicos.

El 11 de enero de 1940 tiene un nuevo acceso doloroso, tipo de cólico hepático de mediana intensidad con poca reacción de la zona hépato-vesicular, que cede rápidamente a la inyección de pantopón e ingestión de antiespasmódicos. Sin otras alternativas que pequeñas molestias postprandiales, se llega hasta el mes de junio, en que decidida la enferma a someterse a la intervención quirúrgica, se le practica un intenso tratamiento pre-operatorio durante 20 días (inyecciones de suero glucosado hipertónico, insulina, extracto hepático, enterocclisis con solución glucosada y bicarbonatada, diatermia en zona hepática, ingestión de alfalfa). El estado general era bueno, la tensión arterial Mx. 13 Mn. 8, análisis de orina normal, úrea en suero 0,17 grs. o/oo. Reserva alcalina de 58,6 volúmenes. En ese estado, es operada el 29 de junio por el Dr. José M. Mainetti, actuando yo como ayudante.

El *protocolo operatorio* dice así:

Anestesia local, incisión de Pribam. Hígado grande, peritonitis plástica subhepática, estando adheridos a la cara inferior del hígado, el estómago, duodeno, epiplón y la

porción vecina del colon. Se desprenden con tijera las adherencias que bloquean la cara interior del hígado, no encontrándose la vesícula en su sitio normal. Desprendimiento del epiplón en la parte más posterior y externa de la cara inferior del hígado: se cae en un nido de cálculos de colessterina, bloqueado por el epiplón. Más profundamente se encuentra la vesícula biliar esclero-atrónica del tamaño de un pulpejo de dedo pulgar: se abre la vesícula y se extraen algunos cálculos de colessterina enclavados en el bacinete. Mucoclasia. La punción del colédoco demuestra la presencia de bilis normal. El colédoco es de tamaño normal, no está dilatado, pero sí envuelto en una ganga de tejido escleroso (pericoledocitis). No se palpan cálculos en su interior.

El postoperatorio inmediato se desarrolló en forma normal, tratándose a la enferma intensamente (transfusión sanguínea de 200 cc. al 1º y 2º día, sueros fisiológico y glucosado, extracto hepático, vitamina C, aceite alcanforado, cardiazol-efedrina, insulina, etc.); la tensión arterial se mantuvo en la cifra anterior. Del 5º al 7º día episodio con tos, expectoración mucopurulenta y fiebre hasta 38º, sin signos físicos, que cede rápidamente. Se levanta a los 12 días y abandona el Hospital a los 16. En la actualidad, a más de un año y medio de la operación, la enferma, sin haber vuelto a sentir dolores u otras molestias, se encuentra en perfectas condiciones, dedicada a sus quehaceres, y con una alimentación mixta de tipo común.

Indudablemente, el acto operatorio vino a darnos el diagnóstico retrospectivo del episodio relatado, diagnóstico que en su oportunidad, la clínica no llegó a formular. El hallazgo de cálculos biliares fuera de la vesícula y la peritonitis plástica subhepática, nos dicen cuales fueron los procesos que actuaron, pudiendo ahora reconstruir la evolución de nuestra enferma en la siguiente forma:

- 1º Portadora desde largo tiempo de una litiasis biliar, y en consecuencia de una colecistitis crónica litiásica, ha sufrido como sucede ordinariamente, brotes infeccio-

sos agudos en ocasión de los cólicos hepáticos; la primera vez que la atendí tuvo tras el cólico una angio-colecistitis aguda.

- 2° La inflamación de la vesícula se ha acompañado de pericolecistitis; se han creado así adherencias que llegaron a bloquear la vesícula.
- 3° La vesícula de paredes atróficas se ha perforado, sea por una ulceración de decúbito en contacto con los cálculos, o por una ulceración inflamatoria aguda. La perforación de la vesícula puede haber sido previa al cólico hepático, y entonces el dolor tradujo la perforación, o ésta ser consecutiva al cólico.
- 4° El pasaje del contenido vesicular, bilis y cálculos, al peritoneo, explica el colapso circulatorio de la enferma. Pero el bloqueo previo de la vesícula y su situación profunda, no han permitido que a nivel de la pared del abdomen se traduzcan netas manifestaciones de la peritonitis localizada.
- 5° La inflamación peritoneal localizada profundamente en la zona posterior subhepática, ha constituido un absceso subfrénico que ha evolucionado en forma indolosa, yendo luego a la curación espontánea.
- 6° Por su vecindad con el diafragma, el absceso ha motivado la inflamación pleural, que se tradujo por el exudado serofibrinoso.
- 7° La curación del absceso se ha hecho a expensas de una intensa reacción fibrosa, que agregaba a las adherencias anteriores, ha constituido la peritonitis plástica subhepática encontrada en la operación; la vesícula por su parte, se ha atrofiado.

Tal es la interpretación que cabe formular, de la evolución complicada y poco frecuente de este caso de litiasis biliar.

RESUMÉ

**Evolution d'une lithiase biliaire;** par le Dr. Luciano M. Andrieu Professeur libre de Pathologie Médicale et de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de l'Université Nationale de La Plata.

L'auteur étudie un intéressant épisode évolutif d'une lithiase biliaire. Une malade qui avait eu déjà des coliques hépatiques successives, a nouvellement un accès douloureux de moyenne intensité; quelques heures après, sans variations du cadre local, elle présente un grand collapsus circulatoire qui met sa vie en danger. Une semaine plus tard se produit une pleurésie séro-fibrineuse droite. La guérison clinique de l'épisode, qui évolua totalement en apirexie, fut complète au bout d'un mois.

ABSTRACT

**Bilious lithiasis evolution;** by Dr. Luciano M. Andrieu, Libre Professor of Medical Pathology and Medical Clinic of the Faculty of Medicine of the National University of La Plata.

The author studies an interesting bilious lithiasis evolutive episode. A patient after suffering repeated hepatic colics, has a new painful access of middle intensity; few hours after, without any change of the local tableau, she presents an intense circulatory collapse which puts her life in danger. A week after she has a serofibrinosa right pleuresy. Clinical cure, wich was totally **aspi-rética**, is completed in one month.

ZUSAMMENFASSUNG

**Entwicklungsgeschichte der Gallensteine;** von Dr. Luciano M. Andrieu, freier Professor der medizinischen Pathologie und der medizinischen Klinik, von der Fakultät der wissenschaftlichen Medizin, von der Universität National, von La Plata.

Der Verfasser studiert eine sehr interessante Entwicklungsgeschichte der Gallensteine. Eine Kranke, welche wiederholte Leberkoliken hatte, hat einen neuen schmerzhaften Anfall, von weniger starker Intensität; nach einigen Stunden, ohne dass sich das örtli-

che Bild geändert hat, stellt sich ein starker Kreislaufkollaps ein, welcher ihr Leben in Gefahr setzt. Eine Woche später, bricht eine rechte serumfibrinöse Pleuritis aus. Die klinische Heilung der Geschichte, welche vollkommen fieberfrei war, ist vervollständigt in einem Monat.