

Sesión del 31 de Julio de 1935

Preside el Prof. Clivio Nario

Cirrosi de Hanot y Litiasis biliar

Por el Prof. CLIVIO NARIO

Vamos a resumir brevemente la historia de la enferma María P. de B., que nos fué enviada por un síndrome de ictericia tratado anteriormente en el Servicio del Prof. Plá.

Historia clínica. — Los primeros trastornos relacionados con la enfermedad actual aparecen hace más de siete años, consistiendo en episodios dolorosos paroxícticos del hipocondrio izquierdo y epigástrico, con vómitos y con los caracteres de cólicos hepáticos. Ninguno de esos episodios se acompañó de fiebre ni de ictericia.

En Noviembre del año pasado su afección cambia por completo: sin dolores de ninguna clase, notó un día que estaba icterica. Dicha ictericia, instalada insidiosamente, se acompañó de malestar general, sin chuchos, ni fiebre, ni prurito, con decoloración de materias y orinas cargadas. Esta crisis icterica duró dos meses, desapareciendo luego por completo.

En Febrero del corriente año (1934), nuevo empuje de ictericia con los mismos caracteres, pero con pocos días de duración.

Finalmente, **en Abril**, reaparece la ictericia que persiste, por lo que se decide a ingresar al Hospital. Lleva actualmente cerca de dos meses de ictericia persistente, intensa, prurito, pero sin fenómenos dolorosos.

Antecedentes dispépticos marcados, sobre todo para ciertos alimentos. Estreñida habitual. Hasta ahora ha perdido 25 kilogramos. Antecedentes personales y familiares, sin importancia.

EXAMEN. — Apirética. Pulso 80. Intenso tinte icterico amarillo oro, sin pigmentación. Lesiones de rascado.

Abdomen. — Incisión de laparatomía mediana supraumbilical y otra incisión transversal a ambos lados del ombligo.

Hígado grande, no doloroso, duro, sin irregularidades, se palpa a 3 o 4 traveses de dedo por debajo del reborde costal.

Bazo aumentado de tamaño y palpable, con aumento de consistencia.

Tubaje duodenal. — No hay respuesta vesicular ni al aceite ni al sulfato de magnesia.

Radioscopia. — Hígado y bazo aumentados de volumen, pero con forma conservada.

Examen funcional del hígado:

Glicemia, 0.55 %.

Van der Bergh. — Directo. — Inmediato.

Van der Bergh. — Indirecto. — Inmediato.

Bilirubina, %, 60 mgrs.

N. total en proteico, 0g.35 %.

N. úrico, 0g.11 %.

N. residual, 0g.24 %.

Azoemia, 0g.20.

Unidades pancreáticas (orina), 20.

Se tiene la impresión de tratarse de un síndrome de ictericia de origen difícil de discriminar, pero que puede corresponder a una cirrosis de Hanot o a una obstrucción calculosa.

INTERVENCION. — Incisión paramediana derecha. Ligera cantidad de ascitis biliosa. Se exterioriza una vesícula tensa. Hígado grande, duro, regular, con un aspecto granulado. Las adherencias de las operaciones anteriores impiden explorar el bazo. Páncreas algo más duro que lo normal, pero no hay tumor ni induración en la cabeza. Colédoco sin lesiones, no parece estar dilatado, no hay cálculo. Se punciona la vesícula extrayéndose 100 c.c. de bilis amarillo oro. Se extraen numerosos cálculos vesiculares pequeños y tres cálculos grandes.

Colecistectomía. — Biopsia de la vesícula y del hígado, de acuerdo con nuestra práctica casi sistemática.

El post operatorio fué excelente. La ictericia va desapareciendo a raíz de la intervención. El drenaje se hace en buenas condiciones. Al 15.º día se hace una colangiografía de control, a los 20 se le suprime el drenaje. Al mes es dada de alta en buenas condiciones, sin ictericia.

Examen histológico de las piezas de biopsia (Br. Matteo).

Vesícula biliar: Colecistitis crónica. Atrofia parietal, esclerosis subserosa.

Hígado: Proliferación conjuntiva intensa, neoformaciones biliares, nódulos de células hepáticas jóvenes, cirrosis biliar.

Hemos presentado este caso como documento clínico a agregarse a aquellos que puedan servir para el estudio de base de la cirrosis llamadas biliares.

En el momento actual y dentro de los conceptos más cotizados sobre las cirrosis biliares (tipo Hanot) que fué, en resumen, el síndrome de fondo presentado por nuestra enferma, se pueden señalar las siguientes nociones:

1.º) Existe un primer grupo de cirrosis biliares vinculadas netamente con ciertas obstrucciones coledocianas, litíasicas o neoplásicas. Son cirrosis secundarias y quirúrgicas y obedecen a la acción de la colostasis continuada y crónica, como está probado clínica y experimentalmente. Se puede discutir qué razones existen para que se realice la transformación de la hepatitis en cirrosis; desde que dicho paso puede obedecer a factores sumamente variados y no especificados aún, ya que no todas las retenciones biliares terminan en cirrosis y no todas las cirrosis biliares se acompañan de una expresión anatomoclínica de los gruesos canales, como sucede con la enfermedad de Hanot.

Este tipo de cirrosis mejora en grado variable dejando sus reliquias, siempre que se intervenga a tiempo, drenando la vía biliar, quitando o no el obstáculo, es decir, desgravitando el árbol biliar intrahepático; lo mismo que para los urinarios distendidos con glomérulo nefritis actúa la talla previa.

Si la intervención es correcta y realizada en tiempo, la cirrosis se detiene, la hepatitis biliar desaparece, la necrosis icterica se repara.

Cuando no es realizada en momento oportuno, entonces el enfermo puede continuar como un cirrótico puro progresivo o estabilizado o terminar como un insuficiente.

Nuestra enferma no entra evidentemente en este cuadro, por cuanto ni la exploración quirúrgica, ni la exploración colangiográfica, ni la fórmula de su biopsia, muestran que tuviera obstáculo en la vía biliar principal, aún cuando la retrocesión de los síntomas fué netamente el resultado de su drenaje biliar, tal como acontece en las cirrosis por retención.

2.º) Existe un segundo tipo de cirrosis biliares: son los procesos llamados de Hanot. Aun cuando se discute la realidad de esta enfermedad, es creencia general que existe conveniencia en mantener el complejo sintomático que la caracteriza como un síndrome provisorio, susceptible de desmembraciones sucesivas, como las que pueden imponerle el estudio de casos como el que presentamos. Lo que es poco discutible es que un tipo clínico de cirrosis se manifieste por hígado grande, bazo grande, ictericia variable y anatomopatológicamente por esclerosis peribiliar y neoformación canalicular.

Estas cirrosis médicas, en general, tienen una marcha progresiva o variable, pero no retroceden una vez constituidas. El drenaje biliar es inoperante y nada puede en beneficio del enfermo y aún más todo otro tratamiento quirúrgico no tiene acción ni sobre el síntoma ni sobre la cirrosis en sí.

Es también evidente que si nuestra enferma desde el punto de vista clínico presentaba un síndrome de Hanot típico, confirmado por la biopsia, evolucionó de modo muy diferente frente al simple drenaje de la vía accesoria, presentando una retrocesión que debe llamar la atención y que no se observa en los síndromas de Hanot sometidos a drenaje biliar.

3.º) Existe un tercer tipo de procesos cirróticos más recientemente estudiados, que convendría hacer entrar en el gran capítulo de las cirrosis biliares al lado de las colostáticas y del Hanot y que han sido señaladas como satélites de la litiasis de vía accesoria y sin participación del colédoco o del páncreas.

Son procesos cirróticos paracolelitiásicos. Mal conocidos, hasta hace pocos años, sospechados por algunos, negados por otros; actualmente son admitidos y estudiados con especial interés.

Las cirrosis paracolelitiásicas frecuentes desde que la biopsia del hígado es maniobra común en las intervenciones sobre vías biliares, pueden ser corticales o totales; pero, a nuestro conocimiento si se presentan como hallazgo histopatológico, rara vez adquieren el carácter que asumió en nuestra enferma, en donde el síndrome médico desbordó en tal forma el cuadro clínico que dominó por completo la litiasis vesicular haciendo poner en duda su existencia, a pesar del cuadro inicial de cólicos hepáticos a repetición. Si la hepato-esplenomegalia de nuestro caso fuera una lesión paracolelitiásica, es evidente que ha adquirido tal importancia, que sólo a dicho título merece que se divulgue el caso por lo inusitado de su expresión clínica.

Dos interpretaciones pueden ser recogidas con iguales pretensiones de admisión.

a) La cirrosis en esta enferma está netamente vinculada a la litiasis vesicular, como parecería probarlo el hecho de que un simple drenaje vesicular detiene la marcha del mal en una regresión clínica notable por su rapidez.

Habría que admitir en tal caso que al lado de las formas que sólo pueden ser halladas por biopsia, existen otras que adquieren el tipo de enfermedad de Hanot y se colocan una máscara clínica que a primera vista puede engañar y detener un acto operatorio con evidente perjuicio para el enfermo.

Sólo la acumulación de otras historias, rigurosamente estudiadas y la constatación de tipos intermediarios podría dar respuesta categórica a esta pregunta.

Si admitimos que frecuentemente un proceso microscópico de cirrosis hepática acompaña a las litiasis vesiculares, nada de extraño será que de tiempo en tiempo la cirrosis secundaria desborde a la litiasis causal y que el síndrome de Hanot hepato-esplénico se vea desmembrado de uno de sus tipos integrantes.

b) Por la segunda interpretación la cirrosis de Hanot y la litiasis han coincidido por simple azar. Pero en tal eventualidad una gran parte y tal vez la más importante de su afección hepática, obedece y es influenciada por la litiasis, desde que ha habido una retrocesión evidente de los síntomas dominantes de la afección hepática: ictericia y hepatomegalia.

La litiasis daría una rúbrica especial a la cirrosis, agravándola y haciéndola más rápida en su evolución, pero siempre habría que suponer que la litiasis actuó en primer término, porque si se estudia

bien la historia es de hacerse notar el siguiente hecho. Hace siete años la enferma tuvo una historia clínica netamente vesicular con dispepsia y sólo hará un año empezó a desarrollar su ictericia, pero los síntomas de su enfermedad vesicular desaparecen por completo. La enferma comienza, pues, como una biliar, continúa como una hepática y termina como una hepato-biliar con retrocesión frente al drenaje.

Sea cual sea la interpretación que se acepte, la conclusión práctica que surge del caso es que frente a un cuadro de cirrosis biliar tipo Hanot, cuando la historia clínica hace notar síntomas sospechosos de litiasis vesicular denunciados como en nuestro caso por cólicos hepáticos y dispepsia o ausencia de respuesta vesicular al tubaje, la indicación operatoria es la conducta clínica que se debe aconsejar aún en contra de toda presunción.

Desde que el drenaje vesicular en un proceso hepato-biliar del tipo que relatamos provoca una mejoría tan evidente, no se debe vacilar en realizarlo, porque este caso nos enseña: 1.º) Que con un minimum de operación podemos convertir un pronóstico severo en otro menos grave; 2.º) Que las llamadas cirrosis médicas benefician a veces de una exploración quirúrgica; 3.º) Que los conceptos anatómoclínicos deben ser sometidos a constante revisión, si queremos que la cirugía salga de su rol exclusivamente técnico para ser un fuerte elemento de progreso médico, aún a riesgo de sacrificar los criterios clásicos más admitidos.

Hemos tratado de obtener datos ulteriores de esta enferma y una vez escrita esta comunicación nos enteramos que ha fallecido a los dos meses de operada por una bronconeumonía. Es de sentir este desenlace que nos priva de continuar la evolución de tan interesante caso, pero dada la naturaleza de la afección que provocó la muerte, las conclusiones anteriores quedan en pie. Por eso es que hemos persistido en nuestro propósito de presentarlo.

Doble perforación pelvi-duodenal y urétero-iliaca por litiasis pielo-ureteral

Por el Prof. AMERICO FOSSATI

Observación clínica. — Santiago N., 22 años, uruguayo, soltero. Procedente del Departamento de San José. Ingresó a la Sala Súñer del Hospital Español el 20 de Noviembre de 1929 (2164).

Viene con un absceso caliente de la fosa iliaca derecha, adherido a la profundidad; con contractura del psoas ilíaco, nada óseo; 37 2/5 de fiebre. Creo en un absceso de origen apendicular. Dice estar enfermo de pocos días antes, con dolor.