

- JIMÉNEZ DÍAZ, LAHOZ, MARÍN, PÉREZ GUERRERO y SASTRE.—Rev. Clín. Esp., 60, 220, 1956.
- JIMÉNEZ DÍAZ, LAHOZ-NAVARRO, PÉREZ GUERRERO, RÁBAGO, SASTRE y MARÍN.—Rev. Clín. Esp., 67, 304, 1957.
- JONES, R. S.: Thorax, 13, 42, 1958.
- KNIPPING, BALD, VELENTIN y ENDLER.—Deutsch. Med. Wchschr., 1, 146, 1956.
- KNIPPING, BALD, VELENTIN y ENDLER.—Münch. Med. Wchschr., 99, 46, 1957.
- KORY, R. C., PRIEBEK, R. A. y STERNLIEB, R. O.—Amer. Rev. Tub., 77, 729, 1958.
- LAHOZ NAVARRO, CENTENERA, DE RÁBAGO, PÉREZ GUERRERO y JIMÉNEZ DÍAZ.—Rev. Clín. Esp., 67, 11, 1957.
- LAHOZ NAVARRO y SASTRE CASTILLO.—Rev. Clín. Esp., 68, 253, 1958.
- MÁRQUEZ BLASCO, J.—Enf. del tórax, 2, 123, 1953.
- MARSHALL, R., SMELLIE, H., BAYLIS, J. H., CLIFFORD, H. y BATES, D. V.—Thorax, 13, 48, 1958.
- MAURATH, J.—Patho-physiologie der Atmung in der Lungen-chirurgie. Geor Thieme Verlag. Stuttgart, 1955.
- MITHOEFER, J. C.—Journ. Am. Med. Ass., 149, 12, 1952.
- MYERS, G. S.—En tendencias mundiales en Cardiología.—II Congreso Mundial de Cardiología. Ed. Alhambra. Madrid, 1958.
- MAZZEI, E. S. y REMOLUER, J. M.—El enfisema pulmonar. Librería Hachette, S. A. Buenos Aires, 1943.
- MILLER, W., CADE, R. y RICHBURG, P.—Amer. Rev. Tub., 71, 693, 1955.
- MUNSEY.—Ref. Rev. Clin. Esp., 48, 125, 1953.
- NAVARRO GUTIÉRREZ, R. y PAZ ESPESO, F.—Doce problemas del aparato respiratorio, págs. 51. Ed. Paz Montalvo. Madrid, 1955.
- ORNSTEIN, G. O., HERMAN, M., FRIEDMAN, M. W. y FRIEDLANDER, F.—Amer. Rev. Tub., 53, 306, 1946.
- PLATTS, M. M. y GREAVER, M. S.—Thorax, 12, 236, 1957.
- ROF CARBALLO, J.—Bol. Inst. Pat. Méd., 13, 219, 1958.
- SCHWEIZER.—Ref. Rev. Clín. Esp., 56, 361, 1955.
- SEGAL, M. S. y DULFANO, M. I.—Chronic pulmonary emphysema. Grune Stratton. New York, 1953.
- SEGAL, M. S., SALOMÓN, A. y HERSCHFUS, J. A.—Amer. Rev. Tub., 69, 915, 1954.
- SIEKER, H. O., HICKMAN, J. B. y PRYOR, W. W.—Amer. Rev. Tub., 74, 309, 1956.
- SMART, R. H., DAVENPORT, C. K., FONTANA y PEARSON, C. W.—Journ. Am. Med. Ass., 150, 1.385, 1952.
- STONE, D. J.—Applied pulmonary physiologie.—Advances in Internal Medicine. Vol. VII, 243, 1955. The Year Book Publishers. Chicago, 1955.
- TAPIA, M.—Gaz. Med. Port., 4, 393, 1951.
- TELLO, F.—Circulación y ventilación.—Ed. Paz Montalvo. Madrid, 1958.
- TIFFENAU, R.—Examen pulmonaire de l'asthmatic. Masson et Cie, Editeurs. Paris, 1957.
- VERNA, J. F. y SCHECHMAN.—Rev. Clín. Esp., 56, 233, 1955.
- WARRING, F. C.—Amer. Rev. Tub., 60, 149, 1949.
- WESTLAKE y KAYE, M.—Brit. Med. J., 4.857, 1957.
- WHITEFIELD, A. C. W., ARNETT, W. N. y WATERHOUSE, J. A. H.—Lancet, 6.653, 1951.

## ORIGINALES

## PRUEBA DE ALEUDRINA Y LEUCOCITOS PERIFÉRICOS

F. F. RODRÍGUEZ MORENO.

Clínica Médica de la Facultad de Medicina de Berna.  
Profesor: W. HADORN.

En el diagnóstico funcional del pulmón de los enfermos con disnea es de gran interés dilucidar si la causa radica en un proceso orgánico no regresible o, por el contrario, se debe a un componente espasmódico a nivel de los bronquios, regresible por tanto, lo que puede conseguirse por medio de fármacos que poseen esta propiedad. Así, el llamado test de la aleudrina emplea esta sustancia en forma de inhalación. Cuando la causa es funcional se traduce por un aumento de la fuerza de espiración y del volumen de espiración medidos en segundos, hecho que no aparece cuando el obstáculo es de naturaleza orgánica. Vemos, pues, que es una respuesta de la dinámica funcional del pulmón lo que se consigue con el fármaco, respuesta que se traduce por una mejor utilización de la función específica del pulmón, la hematosis, con lo que se puede llegar a la normalización y desaparición de la disnea. Dado que el pulmón, junto a esta función esencial de la hematosis, posee otras determinadas funciones, tales como la regulación de los leucocitos periféricos, nos hemos preguntado si al aplicar la inhalación de aleudrina y obtener respuesta positiva en los valores de neumometría también obtendríamos una respuesta de esta otra función del pulmón, la reguladora de leucocitos, y en qué forma de reacción lo hace.

## PROCEDER.

Sujeto en ayunas, en estado de reposo, se instaura en el espirómetro (Pulmontest) para la determinación de la capacidad total del pulmón y de la cantidad de aire espirado en el primer segundo (test de TIFFENAU y PINELLI). Despues, con el neumómetro de HADRON<sup>1</sup>, se determina el máximo de velocidad de espiración en litros por segundo. Estas dos operaciones se repiten varias veces hasta obtener resultados uniformes. Entonces se toma sangre del pulpejo del dedo medio derecho, por picadura con la aguja de FRANKEL, se desprecia la primera gota y se emplea la segunda y tercera para el recuento de leucocitos y la siguiente para la fórmula leucocitaria. Las pipetas de leucocitos son calibradas y siempre las mismas para cada experiencia. Todos estos valores los tomamos como base de referencia.

*Test de aleudrina.*—Se hace inhalar un nebulizado de aleudrina al 1 por 1.000, consistente en doce inspiraciones profundas, e inmediatamente se repiten las mismas determinaciones que hemos relatado más arriba, pero con la variación de que la punción y obtención de la sangre para los leucocitos la verificamos en el dedo medio izquierdo.

El recuento de leucocitos, tanto antes como después de la aleudrina, se verifica doble y se toma la media como valor de referencia.

## RESULTADOS.

Se ha estudiado un total de 18 casos cogidos al azar, como iban siendo enviados para el estudio de la función pulmonar. Se consideran positivos cuando se produce un incremento, sobre todo de la velocidad de espiración, que en el neumómetro debe estar por encima de 0,3 litros por segundo, así como un aumento de la cantidad de aire espirado en el primer segundo después de una inspiración forzada, lo que puede expresar-

se en tanto por ciento en relación con la capacidad vital.

De los 18 casos, en 11 se ha encontrado un test de la aleudrina positivo y en siete ha sido negativo (véase cuadro I).

Para juzgar del cambio de los leucocitos en la periferia hemos calculado el aumento o disminución en por ciento con relación de los valores bases obtenidos antes de la aleudrina. Cuando estas oscilaciones se encuentran entre + y - 5 por 100, el caso queda incluido en el gru-

po que llamamos indiferente, sin variación. Cuando el aumento es más del 5 por 100 se incluyen en el grupo que aumentan, y, por el contrario, cuando cae por debajo del 5 por 100, en el grupo que disminuye.

De los 11 casos con test de aleudrina positivo, 72 por 100 tienen a su vez aumento de leucocitos en la periferia, 9 por 100 se incluyen en el grupo indiferente y 18 por 100 en el que disminuye.

De los siete casos con test de aleudrina nega-

CUADRO I a)  
DESPUES DE LA APLICACION DE LA ALEUDRINA

Número	Capacidad vital	Neumómetro	Tiffenau	% capacidad vital	Leucocitos	Polimorfo	Eos.	Bas.	Mon.	Linf.	Diferencia en %	
1.	3.680	6,7	2.310	63	21.200	—	—	—	—	19	+	2 %
2.	4.400	7,6	2.700	61	18.200	79	2	0	0	14	+	5 %
3.	1.040	2,9	740	60	6.300	70	3	0	13	—	+	15 %
4.	2.950	8	2.170	74	10.600	—	—	—	—	—	—	5 %
5.	1.980	4,5	1.410	71	17.400	72	1	1	6	20	+	10 %
6.	4.070	6,1	1.660	41	13.500	71	1	0	5	23	—	10 %
7.	3.000	7	2.090	69	17.200	79	1	0	7	13	+	1 %
8.	2.540	4,1	2.190	86	10.200	79	2	0	2	17	+	12 %
9.	2.560	3,7	1.290	50	18.800	65	2	0	4	29	—	21 %
10.	2.180	7	1.360	62	16.600	68	0	0	5	27	+	29 %
11.	2.730	4,3	1.440	53	14.400	57	2	0	14	27	—	15 %
12.	4.480	5,2	2.700	60	24.000	80	3	0	6	8	—	9 %
13.	4.390	6,8	3.020	69	14.300	78	4	0	4	14	+	5 %
14.	4.140	4,5	1.980	48	16.100	75	2	0	4	19	+	24 %
15.	2.890	4,5	2.130	70	16.500	78	0	0	5	17	+	12 %
16.	4.490	6,2	2.750	61	16.300	67	1	0	10	20	+	12 %
17.	4.220	5,4	2.400	58	17.300	80	2	0	6	12	—	1 %
18.	2.770	2,5	580	21	18.400	72	1	0	13	14	+	25 %

CUADRO I b)  
DESPUES DE LA APLICACION DE LA ALEUDRINA

Número	Aleudrina	Capacidad vital ecm.	Neumómetro L/rec.	Tiffenau ccm.	% de capacidad vital	Leucocitos	Polimorfo	Eos.	Bas.	Mon.	Linf.
1.	Negativo.	3.430	6,7	2.170	63	20.800	—	—	—	—	—
2.	Negativo.	4.300	7,6	2.600	60	17.400	71	2	0	3	24
3.	Positivo.	1.030	2,7	540	52	5.350	68	2	0	12	18
4.	Negativo.	3.000	7,9	2.060	69	11.200	—	—	—	—	—
5.	Positivo.	2.000	4,1	1.140	57	15.800	68	3	1	8	20
6.	Positivo.	3.850	5,4	1.580	41	15.000	75	0	0	4	21
7.	Negativo.	3.100	7,0	2.000	64	17.300	77	2	0	6	15
8.	Negativo.	3.150	4,1	2.360	75	9.100	75	1	0	5	19
9.	Positivo.	2.480	3,2	1.290	52	23.800	78	0	0	8	14
10.	Positivo.	1.860	5,4	980	53	12.800	63	1	1	5	30
11.	Positivo.	2.620	3,9	1.550	56	17.000	77	1	0	8	25
12.	Negativo.	4.340	5,9	2.690	62	26.500	81	2	1	4	12
13.	Positivo.	4.090	6,3	2.510	62	13.000	81	0	0	3	16
14.	Positivo.	3.810	4,1	1.620	43	12.900	65	4	0	2	28
15.	Positivo.	2.680	4,2	2.200	82	14.700	76	0	0	3	21
16.	Positivo.	4.300	5,4	2.320	54	14.600	64	0	0	18	18
17.	Negativo.	4.000	5,3	2.300	58	17.500	78	2	0	7	13
18.	Positivo.	2.790	2,2	500	18	15.500	67	7	0	13	13

Relación de los casos estudiados con expresión del enjuiciamiento de la prueba de la aleudrina, capacidad vital, valor del neumómetro (velocidad de espiración en litros por segundo), de la prueba de Tiffenau (valor del volumen de espiración máxima en el primer segundo), expresión en por ciento de este valor en relación con la capacidad vital, número de leucocitos y la fórmula leucocitaria, polimorfonucleares neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monocitos y linfocitos antes y después de la aplicación de la aleudrina.

tivo, 14 por 100 corresponden al grupo con aumento de leucocitos, 71 al grupo indiferente y 14 por 100 al que disminuye (fig. 1).

### A LEUDRINA

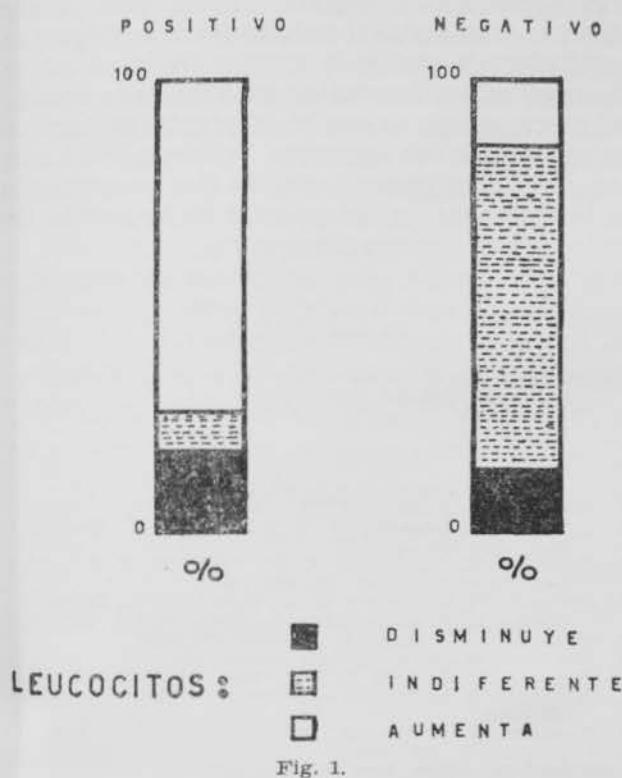


Fig. 1.

Al comparar las dos fórmulas leucocitarias de antes y después de la administración de la aleudrina, en grosso modo, puede recogerse cómo las variaciones de los leucocitos son a expensas fundamentalmente del grupo de los granulocitos, sobre todo de los neutrófilos, aunque también se señala de los eosinófilos.

En la prueba de la aleudrina positiva se obtiene una amplia oscilación en la variación del número de leucocitos, pues se encuentran entre + 29 por 100 y — 21 por 100 de aumento o disminución, respectivamente, a partir de los valores bases. En la prueba negativa, cuando sobrepasa los límites de ese grupo que hemos llamado indiferente, no llega a alcanzar las cifras que hemos señalado para la respuesta positiva, pues sólo se extiende entre + 12 por 100 y — 9 por 100 de aumento y disminución, respectivamente.

### DISCUSIÓN.

Cuando al ejecutar la prueba de la aleudrina obtenemos una respuesta positiva, lo que nos quiere decir la existencia de un espasmo bronquial y la mejora de la función del pulmón por el medicamento, obtenemos al mismo tiempo, en el 75 por 100 de los casos, un aumento del número de los leucocitos periféricos. Cuando la prueba se comporta negativa, es decir, sin modificación sobre el bronquio periférico, aparece

sólo en el 16 por 100 de los casos. Esta leucocitosis que acompaña a la prueba de la aleudrina positiva es la respuesta de otra de las funciones en que interviene el pulmón y que es la regulación de los leucocitos periféricos. Entre los órganos que pueden almacenar leucocitos, aparte del hígado, bazo, intestino, médula ósea y riñón, está también el pulmón. Según CRADDOCK<sup>1</sup>, aunque el número de leucocitos circulantes es dependiente de la médula ósea, las oscilaciones que éstos sufren dependen de los otros órganos que hemos mencionado, y fundamentalmente, en lo que se refiere a los leucocitos periféricos del pulmón, que es el que más los influencia, aun en mayor intensidad que todos los otros órganos juntos. WINTROBE<sup>2</sup> encuentra que tras el ejercicio se produce una leucocitosis, sobre todo de las formas polimorfonucleares, por la puesta en marcha de leucocitos que normalmente se encuentran estacionados y separados de la circulación activa almacenados en el pulmón, ya que según GARREY<sup>3</sup> aparecen aun cuando el animal se encuentre sin bazo; leucocitos que, según FARRIS<sup>4</sup>, depende más de forma de actividad que de la duración del ejercicio. También HARVEY<sup>5</sup> enseña que tras la inyección de adrenalina intravenosa se obtiene una leucocitosis periférica que también aparece en el animal esplenectomizado, como LUCIA<sup>6</sup> ha podido demostrar. Pero ha sido EIERMAN, KELLY y CORDES<sup>7</sup> los que han aportado una verdadera innovación en el conocimiento de la función que un pulmón ejerce sobre los leucocitos periféricos al estudiar el contenido de éstos en la vena y arteria pulmonar por medio del cateterismo cardíaco. En su experiencia demuestran cómo en la sangre venosa existe mayor número que el que existe en la sangre arterial por retención de ellos a nivel del pulmón. Al estudiar la leucocitosis por la adrenalina demuestran de manera elegante cómo ésta aparece antes en la arteria que en la vena y que por tanto parten del mismo pulmón. Si en lugar de adrenalina inyectan histamina, como hicieron EIERMAN, BYRON, KELLY, CORDES, WHITE y LITTMAN<sup>8</sup>, aparece una leucopenia venosa, y aún más acentuada en la sangre arterial, por estancamiento de los leucocitos en el pulmón. El pulmón retira los leucocitos al alvéolo sin que exista una infección, y después por vía linfática, los que no son destruidos, alcanzan el conducto torácico; un fenómeno análogo es lo que observa WEBB<sup>9</sup> en las leucopenias anafilácticas experimentales del perro, cuyo mecanismo es debido a secuestación en el pulmón. En vista de estos conocimientos es fácil asociar nuestros anteriores resultados, el aumento de leucocitos de la periferia coincidente con prueba de aleudrina positiva y una intervención del propio pulmón. Lo que sí nos parece difícil es su mecanismo íntimo de producción. La aleudrina es la isopropil-adrenalina, la sustancia broncodilatadora por excelencia. Su efecto espasmolítico es de tal carácter que, según DARTREBANDE<sup>10</sup>, se mantiene aun después de administrar los agentes broncocons-

trictores tales como parasimpáticos e incluso el polvo causante del espasmo. Cuando se administra por inhalación, como es nuestra experiencia, y a la dosis de 1 por 1.000, es muy pequeña cantidad la que se pone en contacto con el aparato respiratorio y, sin embargo, lo suficiente para en caso de ser positiva traducirse en respiraciones más profundas y lentas, con un aumento del territorio del cambio de gases, de hematosis activa, y de la utilización del aire respirado, que llevan al individuo a la mejoría y normalidad. Este efecto, según HADORN<sup>11</sup> se debe sobre todo a la dilatación del bronquio, por solución del espasmo, más que a un influjo sobre la circulación pulmonar. Según HEBB y KONZETT<sup>12</sup>, la aleudrina, además de broncodilatadora, tiene un efecto vasodilatador análogo a las bases xánticas; de ahí que después de administrar la inhalación pueda aparecer una hipotensión, como KONZETT y ROSSLER<sup>13</sup> han podido demostrar, pues la aleudrina dilata todo vaso con el que se pone en contacto, y por tanto de los pulmonares, cuando se dan en inhalación, incluso, como señalan los autores anteriores, ya con cinco respiraciones profundas puede recogerse un déficit cardíaco.

Si, como parece, la aleudrina produce una vasodilatación y broncodilatación y al mismo tiempo una leucocitosis, tendríamos que atribuir ésta a la broncodilatación, pues es conocido que la adrenalina, según RITTMANN<sup>14</sup>, produce una broncodilatación y vasoconstricción, fenómeno análogo a lo que ocurre durante el trabajo, que por la descarga de adrenalina se dilatan los bronquios, con lo que se favorecen las condiciones en que éste se desarrolla, presentándose al mismo tiempo una leucocitosis, como ha demostrado CANNON<sup>15</sup> y nosotros hemos podido también comprobar. Al contrario ocurre durante el choque anafiláctico y con las sustancias histamínicas, que según BIERMAN y cols.<sup>16</sup> produce vasodilatación y broncoespasmo y una leucopenia periférica. El modo de actuación del espasmo sobre la regulación de leucocitos nos es desconocido, quizás sea debido a cambio del estado del músculo bronquial sobre el sistema linfático del bronquio, ya que es conocido que por estos linfáticos se derivan leucocitos hacia el conducto torácico. Al producirse el espasmo derivaría leucocitos hacia la linfa, donde se retendrían, y al deshacerse estos leucocitos se movilizarían o pasarían a la circulación activa. Debemos, pues, concluir que el pulmón al mismo tiempo que ejecuta su función específica del cambio de gases juega en otras funciones, entre las que se señala la regulación de los leucocitos periféricos, y que la prueba de la aleudrina empleada en el diagnóstico diferencial de las disneas de origen espasmódico bronquial nos da también una respuesta de la intervención del pulmón sobre la regulación de los leucocitos periféricos.

## RESUMEN.

Administrando aleudrina por inhalación, como es lo habitual en la prueba de la aleudrina para el diagnóstico diferencial de las disneas, se estudian comparativamente los resultados de los cambios de los leucocitos en la sangre periférica y la positividad o negatividad de esta prueba respecto a la función pulmonar, y se llega a la conclusión de que si la prueba de la aleudrina es negativa, los leucocitos periféricos se modifican poco, mientras que si la prueba es positiva (existencia de un espasmo bronquial) aparece una respuesta leucocitaria, lo que es expresión de la intervención del pulmón en la regulación de los leucocitos periféricos.

## BIBLIOGRAFIA

1. CRADDOCK, CH. C., PERRY, S. y LAURENCE, J. S.—A. Arch. Int. Med., 100, 183, 1957.
2. WINTRONE, M. M.—Clinical Hematology. Philadelphia, 1947.
3. GARREY, W. E. y BRYAN, W. R.—Physiol. Rev., 15, 53, 1935.
4. FARRIS, E. J.—Am. J. Ant., 72, 223, 1943.
5. HARVEY, W.—J. Physiol., 35, 115, 1906.
6. LUCIA, S. P., LEONARD, M. E. y FALCONER, E. H.—Am. J. Med. Sci., 194, 35, 1937.
7. BIERMAN, H. R., KELLY, K. H. y CORDES, F. L.—Am. New York Acad. Sci., 59, 850, 1955.
8. BIERMAN, H. R., BYRON, R. L., KELLY, K. H., CORDES, F., WHITE, L. P. y LITTMAN, A.—Blood, 8, 315, 1954.
9. WEBB, R. A.—J. Path. a. Bact., 27, 79, 1924.
10. DAUTREBANDE.—L'aérosiologie. Paris, 1951.
11. HADORN, W.—Zeitsch. f. Klin. Med., 140, 266, 1952.
12. HEBB, C. O. y KONZETT, H.—J. Pharmac. Exp. Therap., 96, 228, 1949.
13. KONZETT, H. y ROSSLER, R.—Arch. f. Exp. Path. u. Pharm., 71, 195, 1940.
14. RITTMANN.—Wien. Med. Wschr., 1924. Cit. en 11.
15. CANNON, J. R.—Erg. Physiol., 27, 380, 1927.

## SUMMARY

A comparative analysis is carried out of the results attained by giving Aleudrine by inhalation, as is usually done in the Aleudrine test in the differential diagnosis of dyspnoea, concerning changes in peripheral white blood cells and the positive or negative result of this test in relation to pulmonary function. It is concluded that when the Aleudrine test is negative peripheral white blood cells undergo little change, whereas with a positive test (presence of bronchial spasm) a leukocytic response is obtained as an expression of lung participation in regulation of peripheral white blood cells.

## ZUSAMMENFASSUNG

Mittels Anwendung der üblichen Aleudrin test zur Differentialdiagnose der verschiedenen Dyspnoearten wurden vergleichshalber die Veränderungen der Leukozyten im peripherischen Blute untersucht, sowie die Positivität oder Negativität dieser Probe im Verhältnis zur Lungenfunktion studiert. Wie aus dieser Probe hervorgeht, beweist eine negative Aleudrinprobe bloss eine geringe Änderung der peripherischen Leukozyten, während bei positiver Probe

(Bestehen eines Bronchialspasmus) eine leukozytäre Reaktion eintritt, die eine Intervention der Lunge in der Regulierung der peripherischen Leukozyten anzeigt.

### RÉSUMÉ

En administrant aleudrine par inhalation, comme il est courant dans la preuve de l'aleudrine pour le diagnostic différentiel des dyspnées, on étudie comparativement les résultats des changements des leucocytes dans le sang périphérique et la positivité ou négativité de cette preuve, vis à vis de la fonction pulmonaire, arrivant à la conclusion de que si la preuve de l'aleudrine est négative les leucocytes périphériques se modifient peu, tandis que si la preuve est positive (existence d'un spasme bronchial) il y a une réponse leucocytaire qui est l'expression de l'intervention du poumon dans la régulation des leucocytes périphériques.

## COLANGIOCOLECTASIA

### Nota previa.

M. ARCOS PÉREZ (\*), J. POLLERO y H. POLLERO.

Trabajo de la Clínica Semiológica. Profesor: PABLO PURRIEL.  
Montevideo.

### DEFINICIÓN.

Proponemos el término de Colangiocolectasia para la dilatación difusa de todo el árbol biliar desde el colangiolo hasta el coléodo.

Descartamos así la dilatación idiopática del coléodo o dilatación congénita o quiste congénito del coléodo, o quiste diverticular del coléodo o quiste del coléodo, todas denominaciones que llevan implícito una limitación del proceso al coléodo, es decir, cuyo carácter principal es su carácter segmentario sin que se acompañe de distensión del árbol intrahepático.

### ETIOLOGÍA.

Las causas de esta dilatación difusa de la vía biliar las podemos dividir en dos grandes grupos:

a) Casos en que hay un obstáculo al flujo biliar por causa que asientan en la luz de la vía biliar, en su pared o por compresiones extrínsecas de las mismas: tumores, quistes, pancreatitis, etc.

b) Casos en que no existe obstáculo a la normal eliminación de bilis al intestino.

Del primer grupo no nos ocuparemos: es un hecho admitido de patología general que cuando existe un impedimento al libre flujo biliar en sus vías de excreción se produce una dilatación canalicular por encima del obstáculo.

Las colangiocolectasias del segundo grupo obedecen a una causa infecciosa intracanalicular, a la cual tal vez se agregue una fibrosis pericanalicular que actuó en un primer estadio como elemento de tracción sobre la pared de la vía biliar.

### PATOGENIA.

Las causas de la colangiocolectasia tal vez sean múltiples:

1. La infección de la vía biliar, al debilitar la pared canalicular, facilitaría la dilatación de la misma.

2. La exclusión de la vesícula biliar provoca dilatación del hepato-coléodo. La dilatación de la vía biliar principal sería consecuencia de la elevación de la presión intracanalicular, debida, para POTTER y MANN<sup>1</sup>, a la resistencia aumentada del esfínter de Oddi. JUDD y MANN<sup>2</sup> comprobaron que esta dilatación no se produce si se secciona el esfínter mismo al practicar la colecistectomía.

Aunque nosotros no hemos medido la presión en nuestros casos, no creemos que esta patogenia haya sido tan fundamental, por dos motivos: 1.<sup>o</sup> Por la rapidez con que el medio de contraste pasó al intestino; y 2.<sup>o</sup> Por la mejoría rápida del síndrome coledociano, cosa que no es presentada cuando la resistencia esfínteriana es grande.

3. La colangiocolectasia creemos que se produce en una etapa precoz de la fibrosis biliar (concepto que necesitará futuras confirmaciones). En efecto, hemos comprobado esta dilatación en dos casos de seudocirrosis pericolangiolítica (figs. 2, 3, 4, 9 y 10), etapa que precede a la cirrosis biliar; en cambio, en un caso de cirrosis biliar no la hemos podido visualizar (figuras 5, 6, 7 y 12). Su explicación estaría en rela-

### ESQUEMATIZACIÓN DE LA VÍA BILIAR

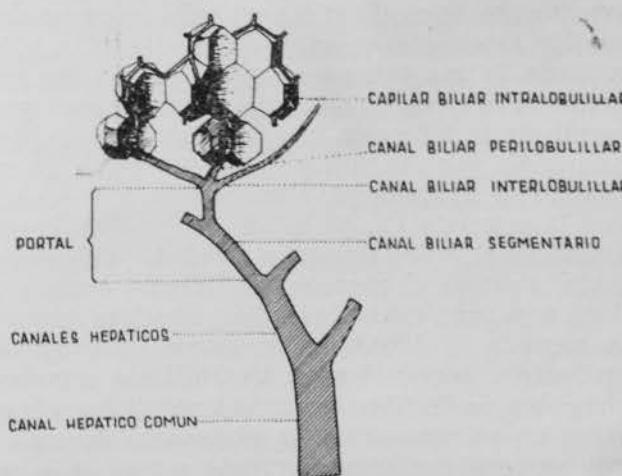


Fig. 1.—Disposición esquemática de la vía biliar.