

(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 Semiología. Profesor: PABLO PURRIEL. Montevideo.

DEFINICIÓN.

Proponemos el término de Colangiocoliectasia para la dilatación difusa de todo el árbol biliar desde el colangiolo hasta el colédoco.

Descartamos así la dilatación idiopática del colédoco o dilatación congénita o quiste congénito del colédoco, o quiste diverticular del colédoco o quiste del colédoco, todas denominaciones que llevan implícito una limitación del proceso al colédoco, 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 colangiocoliectasias 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 colangiocoliectasia 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-colédoco. La dilatación de la vía biliar principal sería consecuencia de la elevación de la presión intracanalicular, debida, para POTTER y MANN², a la resistencia aumentada del esfínter de Oddi. JUDD y MANN³ comprueban que esta dilatación no se produce si se secciona el esfínter mismo al practicar la coledocotomía.

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

3. La colangiocoliectasia 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 pseudocirrosis 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 VIA BILIAR

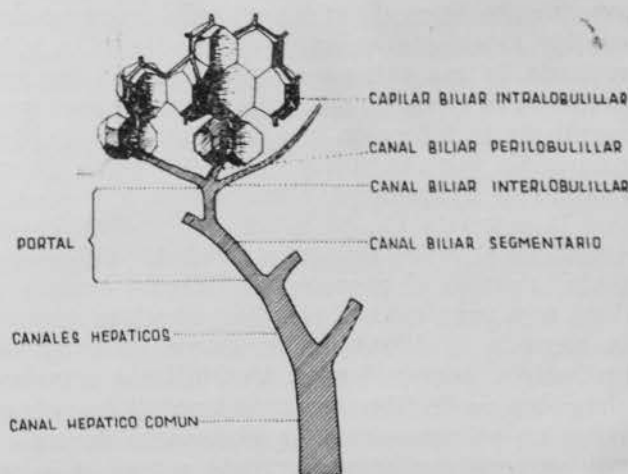


Fig. 1.—Disposición esquemática de la vía biliar.

(*) Javier de Viana, 2.384. Montevideo. Uruguay.

ción con las diferentes etapas del proceso de pseudocirrosis pericolangiolítica, en el cual, al principio, predominaría lo exudativo con una fibrosis incipiente que permite la dilatación de la vía biliar intrahepática, mientras que en una etapa posterior la fibrosis ahogaría el canalículo biliar. Esta hipótesis estaría en parte confirmada por hechos anatómicos. ELÍAS² comprueba en 1949 que los colangiolo intralobulillares

guiente esclerosis pericolangiolítica; esto lo hemos observado en algunos procesos biliares, en angiocolitis y en el quiste hidático abierto en vías biliares, constituyendo los hígados fibrosos, pero no cirróticos.

Para el diagnóstico radiográfico es fundamental que el proceso predomine en el canal sublobulillar, llamado también portal o segmentario (fig. 1), que son los canales que visualiza-

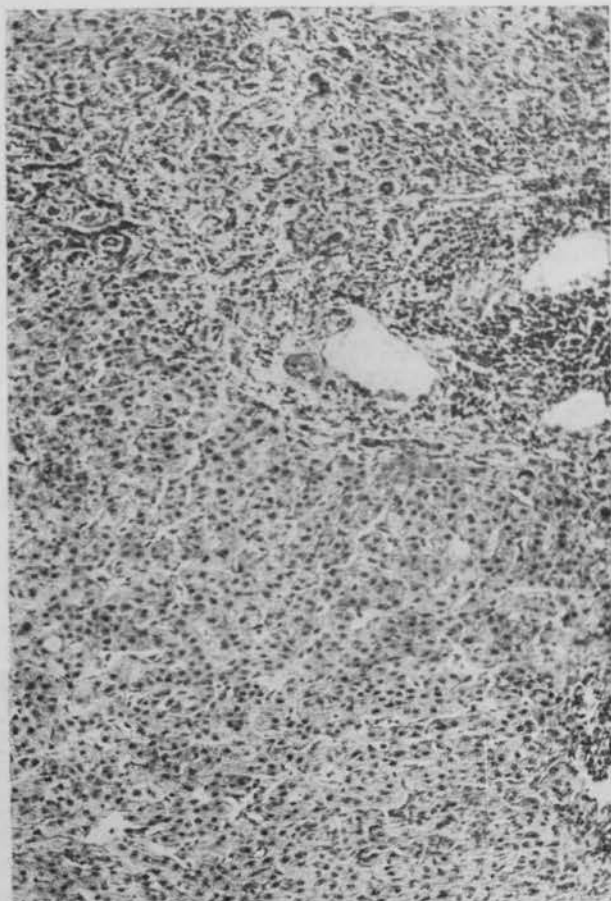


Fig. 2.—Fibrosis hepática. Observación 1. Fibrosis y exudación linfocitaria periportal. Proliferación de canaliculos biliares. Vena centrolobulillar, conservándose la arquitectura lobulillar.

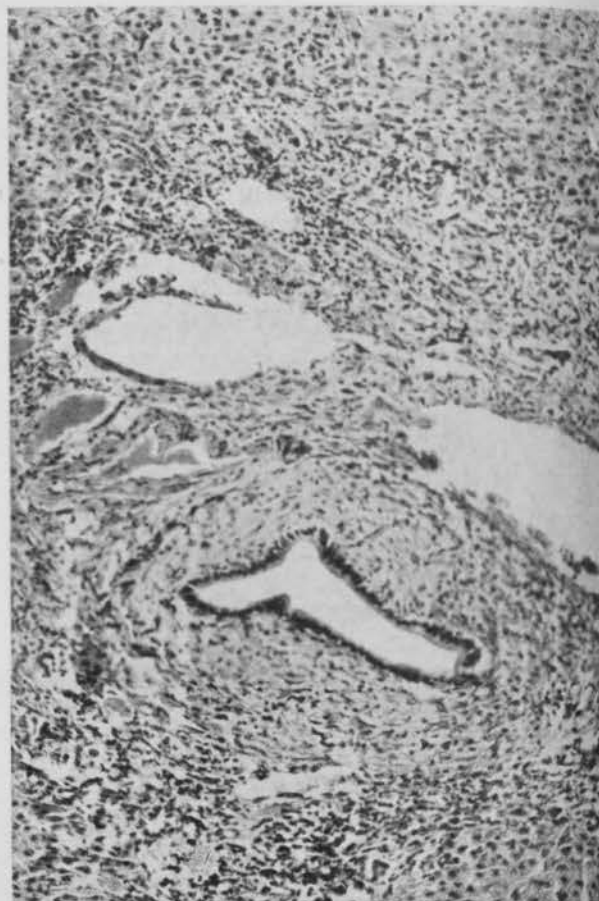


Fig. 3.—Fibrosis hepática. Observación 1. La fibrosis portal predomina alrededor del canal biliar.

no terminan ciegamente, sino que se anastomosan con otros colangiolo y constituyen asas acompañadas de arteriolas, venas y linfáticos sumamente finos; pero a partir del extremo del capilar arterial el colangiolo se encuentra sólo rodeado de una vaina conjuntiva común que representa su adventicia común. En un primer momento de la infección hay una tumefacción del colangiolo intralobulillar con infiltración de su adventicia, apareciendo fibroblastos, a lo que sigue la acumulación de tejido conjuntivo, depositándose el tejido colágeno alrededor del colangiolo; cuando el proceso de fibrosis avanza y llega a la vena centrolobulillar, constituyéndose la cirrosis, la dilatación de la vía biliar no se produciría, porque los canales biliares estarían ahogados por la fibrosis pericolangiolítica; otras veces no es necesario que el proceso desemboque en una verdadera cirrosis septal; sólo se produce una gran "membranosis", con la consi-

mos radiográficamente, pues en los casos de colangiolititis pura el diagnóstico no será radiográfico.

Para la visualización de la vía biliar por punción transparieto-hepática es necesario también que esta dilatación se realice en forma uniforme, pues a veces es irregular, siendo unas ramas finas y otras dilatadas (figs. 13 y 14), y el diagnóstico sólo se podría realizar cuando por casualidad la aguja llegara a un canal dilatado.

En estos casos, la repercusión hepática del proceso no es difusa, como hemos visto en la observación 1 y 2; en efecto, en la observación 4 el lóbulo derecho del hígado estaba casi todo sustituido por un absceso hepático (del colédoco fluía pus; la evolución de la afección databa de cinco años con once empujes de angiocolitis) y el resto del parénquima hepático no muestra alteraciones dignas de mención, manteniéndose la

arquitectura lobulillar conservada y no observándose fibrosis periportal (fig. 8).

En lo que se refiere a la diferente dilatación del hepatocolédoco en unos casos y otros es posible que ello esté vinculado a una diferente distribución de las fibras musculares y elásticas en unos casos y en otros; en efecto, NEGRI⁴ comprobó que el tejido muscular en 55 por 100 de los casos es muy escaso y está representado por

clínicamente por un cuadro coledociano típico: dolor, ictericia y fiebre más o menos pasajeros, que pueden repetirse varias veces durante la evolución del cuadro. El clínico, a menudo se encuentra ante la duda de si se trata de una litiasis residual del colédoco o un brote de pancreatitis, o una lesión quirúrgica de la vía biliar; pocas veces plantea el empuje infeccioso de una colangiocoliectasia, como lo hace el neumólogo



Fig. 4.—Fibrosis hepática. Técnica de la plata. La fibrosis es pericanalicular; no existe una cirrosis biliar; se mantiene la arquitectura lobulillar.

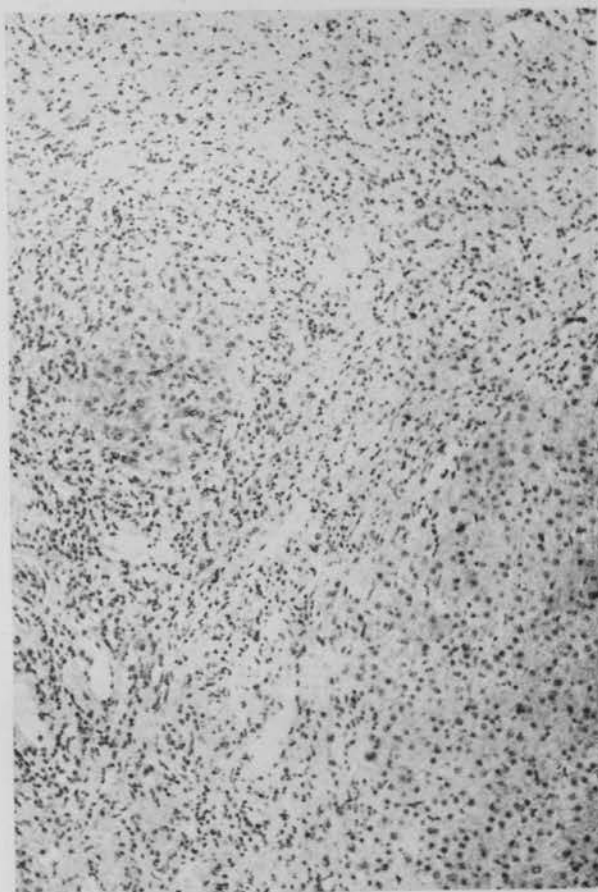


Fig. 5.—Cirrosis biliar. Observación 3. Destrucción hepática. Fibrosis e infiltración linfocitaria, aislando células hepáticas constituyendoseudonódulos.

cortos fascículos; en 30 por 100 de los casos las fibras musculares son más abundantes y agrupadas en manojos más gruesos; en un 15 por 100 el tejido muscular está mucho más desarrollado y los fascículos musculares son más extensos.

El tejido elástico está, en cambio, muy desarrollado en el conducto hepático, formando una malla, siendo el espesor de esta capa muy variable, oscilando entre $1/3$ y $1/2$ del espesor de la pared (NEGRI⁴).

En el colédoco se observa la misma disposición anatómica.

Esta diferente disposición de las fibras musculares explicaría que algunas vías biliares se dilatan más fácilmente que otras.

DIAGNÓSTICO.

Es frecuente que en las colangiocoliectasias se observen empujes infecciosos, que se traducen

ante una bronquiectasia. La inmensa mayoría de los casos son reintervenidos y muchas veces se encuentra una vía biliar libre y dilatada.

Nosotros hemos practicado la colangiografía transparieto-hepática en dos casos (observaciones núms. 1 y 2), no comprobándose ningún obstáculo al flujo biliar y mejorando el cuadro con la terapia habitual de las angiolitias; en ambos casos se evitó una intervención que parecía inminente.

En un caso la visualización no fué posible y correspondió a la observación número 3, que presentó una cirrosis biliar; la colangiografía operatoria hecha con anterioridad había evidenciado un árbol intrahepático no dilatado.

La colangiografía transparieto-hepática debe realizarse una vez que el cuadro infeccioso haya cedido, pues aunque conocemos casos en que se realizó durante el empuje de la angiolitias, no

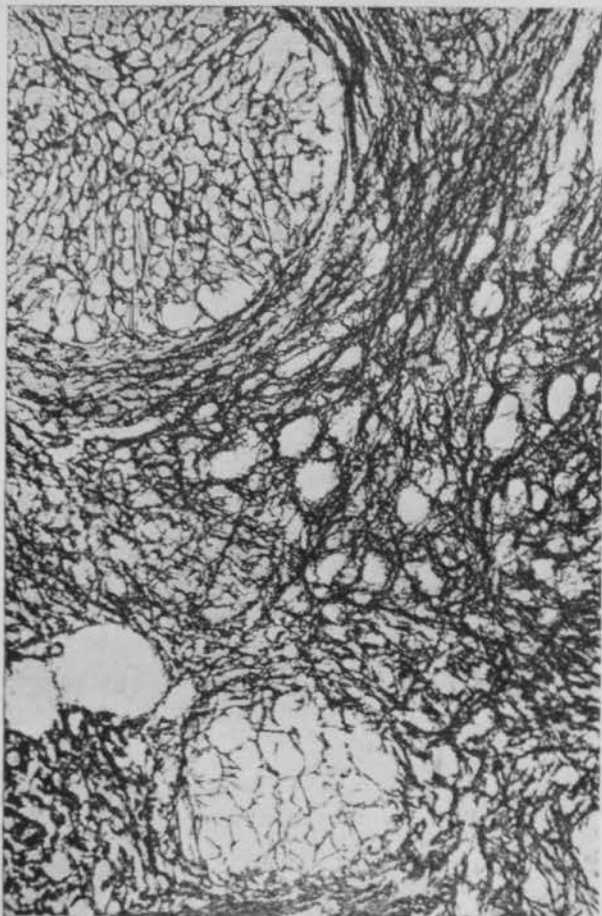


Fig. 6.—Cirrosis biliar. Observación 3. Técnica de Rfo HORTGA para la reticulina. Se observa la hipertrofia e hiperplasia reticular englobando seudonódulos.

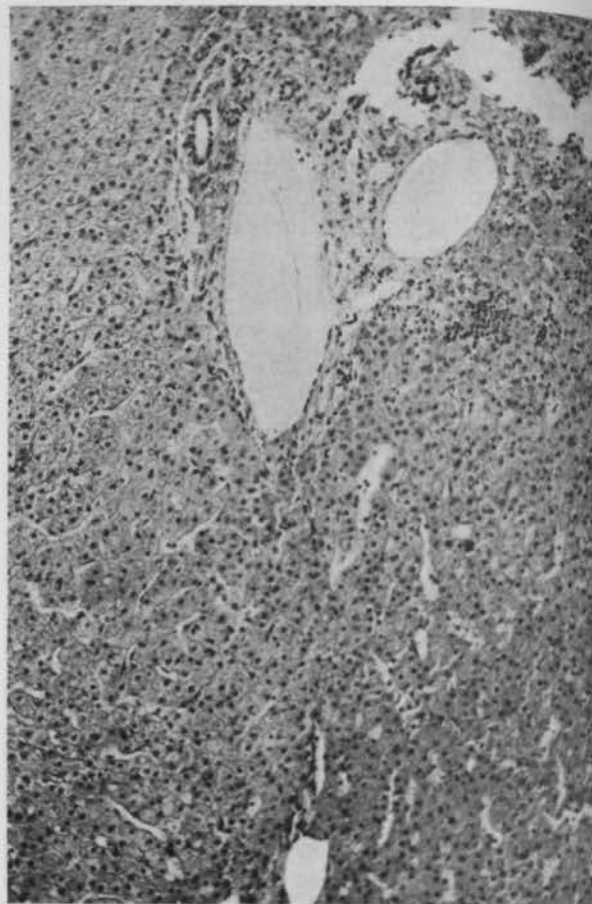


Fig. 8.—Observación 4. Arquitectura hepática normal. No existe fibrosis periportal.



Fig. 7.—Cirrosis biliar. Observación 3. Intensa collagenosis pericanalicular.

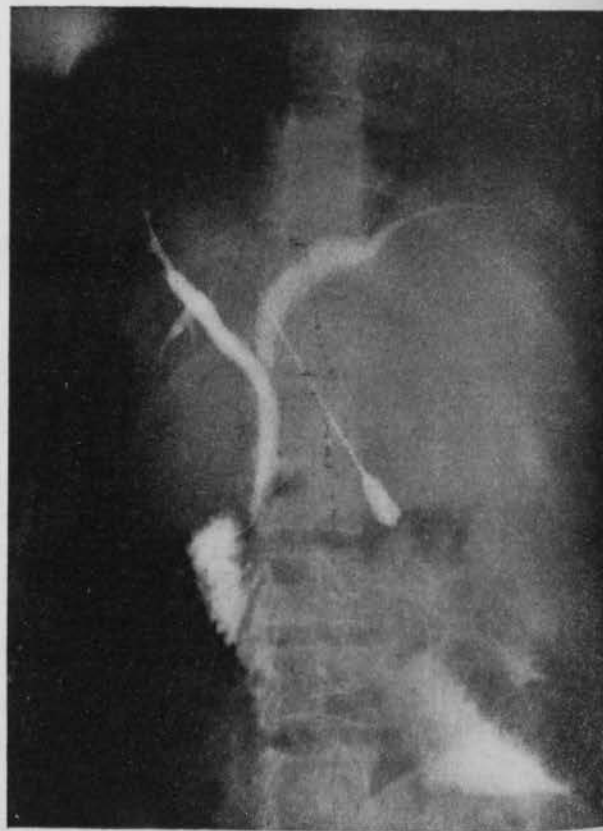


Fig. 9.—Observación 1. Colangiografía por punción transperitoneohepática. Se observa una marcada dilatación del árbol intra y extrahepático. Rápido paso de la sustancia de contraste al duodeno.

somos partidarios de ello por los riesgos que puede acarrear.

Si el cuadro no cede con la medicación habi-

tual: antibióticos, tubajes y antiespasmódicos, la indicación quirúrgica se impone y el diagnóstico se hará por colangiografía operatoria; en estos casos es indiscutible el drenaje de la vía biliar, y muy a menudo está vinculado el cuadro

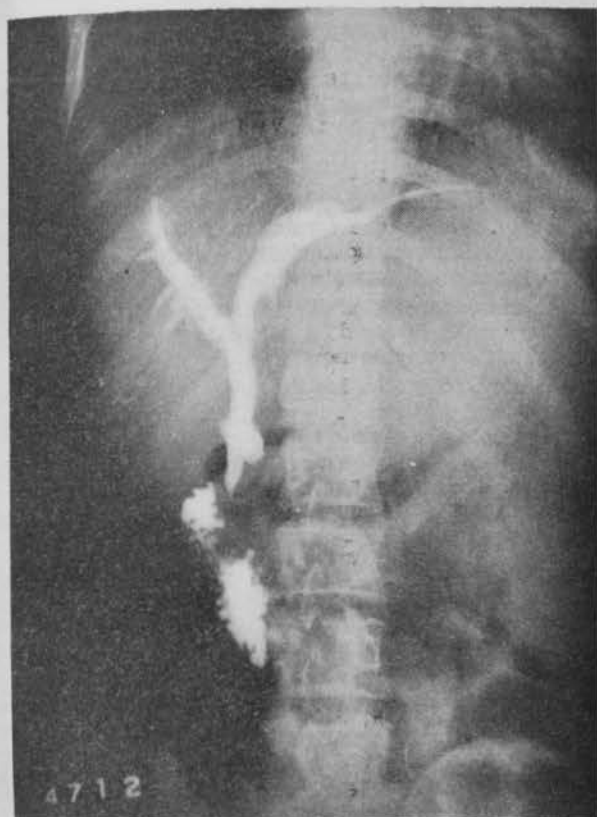


Fig. 10.—Observación 1. El mismo caso anterior con el árbol biliar más relleno.

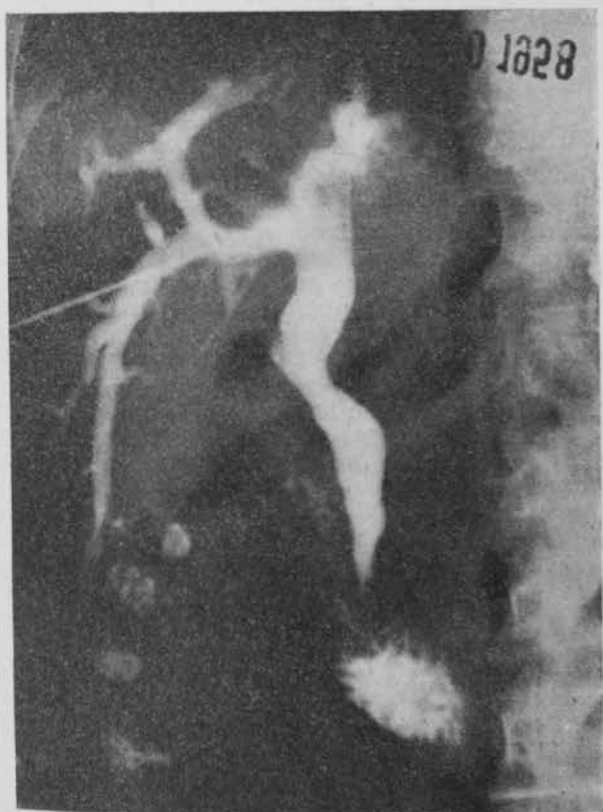


Fig. 11.—Observación 2.—Colangiografía por punción trans-paraetohepática. Marcada dilatación del árbol biliar intra y extrahepático. Fácil paso de la sustancia de contraste al duodeno.

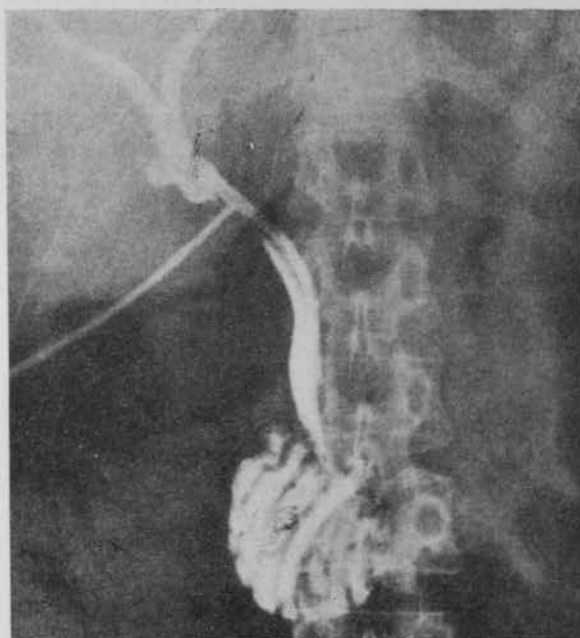


Fig. 12.—Observación 3. Colangiografía operatoria; el árbol intrahepático es fino; ligera dilatación del hepático derecho e izquierdo y del árbol extrahepático. Buen paso de la sustancia de contraste al duodeno.



Fig. 13.—Observación 4. Modificación de la disposición del árbol biliar intrahepático, en el lóbulo derecho, el cual estaba casi todo ocupado por un absceso hepático. Dilatación irregular de los canales hepáticos intrahepáticos. Vía biliar extrahepática dilatada.

a un obstáculo en el flujo biliar, litiasis, pancreatitis o alteraciones esfinterianas.

Presentamos este trabajo como nota previa, pues las diferentes situaciones clínicas en las cuales puede observarse la colangiocoliectasia fuera de las formas obstructivas debe ser corroborado por un mayor número de observaciones.



Fig. 14.—Observación 4. Lo mismo que la figura 11, pero con el árbol biliar más relleno.

Observación núm. 1.—G. de A. R. Reg. núm. 34.712.

Paciente de treinta y cuatro años, intervenida hace diez años por litiasis vesicular. Hace dos años comienza nuevamente con historia funcional de dolor cólico en H. D. e ictericia con caracteres de obstructiva y fiebre con repercusión importante sobre el estado general. Se interviene hace un año con diagnóstico de cirrosis biliar. Hepatoesplenomegalia y obstrucción coledociana; se practicó coledocotomía, comprobándose dilatación coledociana y abundante cantidad de cálculos. Pasa bien un año, volviendo la paciente a presentar un cuadro semejante al anterior: dolor cólico en H. D., ictericia y fiebre.

Al ingreso: Enferma de regular estado general, adelgazada y deshidratada; temperatura, 36,5°. Piel y mucosas con intenso tinte icterico.

Abdomen: Distendido y sin matidez declive.

Hepatomegalia regular, indolora, dura, a tres traveses del reborde costal.

Bazo: Palpable a tres traveses de dedo del reborde costal.

Resto, s./p.

Función hepática (14-XI-57): BT, 6,95. BD, 4,66. BI, 2,29. Colesterol total, 189. Colesterol esterificado, 105. Colesterol libre, 84. Proteínas totales, 7,4. Albúminas, 3,61. Globulinas, 3,80. Fosfatasas alcalinas, 18. U. B. Timol, 13,5. Kunkel, 25,8.

Antibiograma (8-XI-57): Cultivo: Escherichia. Píocianico. Enterococo.

Se plantea la intervención por posible litiasis coledociana, previa visualización de la vía biliar por angiocolangiografía.

Tratamiento: Septibil, 1 gr. Penicilina, 500.000 c/12. Vitamina C, 1 gr. Cloromicetina, 1 gr. Régimen de protección hepática y vitaminoterapia. Tubajes terapéuticos. Transparietohépática. Muestra dilatación de la vía biliar con libre pasaje de la sustancia de contraste. Evolución buena; es dada de alta con ligera subictericia.

Observación núm. 2.—T. de G. M. Reg. núm. 3.993.

Paciente de cuarenta y cinco años, colecistectomizada hace dieciséis años, que comienza el 16-VII-58 con cuadro doloroso de hipocondrio derecho, fiebre de 39°, ictericia, decoloración de materias y orinas colúricas.

En el transcurso de la última semana el tinte icterico va retrocediendo, llegando a desaparecer, recobrando las materias su coloración normal.

Como antecedente, a los diecisiete años dispepsia hepatovesicular, a causa de lo cual hace régimen hasta los treinta y dos años, en que fué colecistectomizada (no sabe si le encontrarán cálculos). A los treinta y ocho años, cuadro de melenas, por lo cual la reintervinieron, al parecer sin hallar la causa de sus melenas, pero comprobándose una hepatoesplenomegalia.

Antecedentes familiares.—Madre con litiasis vesicular.

Examen: Enferma lúcida. Piel y mucosas con tinte icterico; apirética. Hígado a tres traveses del reborde costal, regular, ligeramente aumentado, de consistencia. Bazo, palpable. Resto, s./p.

Función hepática (27-VII-58): BT, 5,59. Colesterol total, 2,06. Colesterol esterificado, 1,24. Colesterol libre, 0,82. Proteínas totales, 7,35. Albúminas, 3,39. Globulinas, 3,96. Fosfatasas alcalinas, 11,3. U. B. Timol, 21 U. Hanger, ++++.

Tratamiento: Prednisona, 15 mg. Achromicina, 1 gramo. Septibil, 1 ampolla. Vitaminoterapia.

La paciente se opone a los tubajes. Se practica transparietohépática, comprobándose vía biliar libre y dilatada.

Evolución: El 4-VIII-58 se da de alta con una bilirrubinemia total de 2,17 mg.

Observación núm. 3.—M. B., de cuarenta y siete años de edad. Reg. núm. 14.693.

Hace diez años hace un síndrome coledociano y es internada en el Hospital Pereyra Rossell, donde se le hace una colecistectomía por litiasis; no se sabía si existía litiasis del colédoco, pero la paciente asegura que no le dejaron tubo. Pasa bien un año y vuelve a hacer un año después un cuadro doloroso de hipocondrio derecho con ictericia y fiebre; reintervenida, no le encuentran litiasis.

Desde 1948 dice que el síndrome icterico recrudesciendo con dolor en H. D. y fiebre, notando a partir de esta fecha distensión del abdomen, flatulencia y aparición espontánea de hematomas cutáneos; epistaxis y adelgazamiento.

El 22-VI-55 nuevo empuje coledociano; se interviene hallándose vía biliar libre y la colangiografía muestra vía biliar normal.

Al examen se comprueba ictericia, hepatomegalia a seis traveses de dedo del reborde costal, dura, y esplenomegalia a cuatro traveses del reborde costal.

Función hepática (11-IX-58): BT, 6,06. Colesterol total, 2,04. Colesterol esterificado, 1,58. Colesterol libre, 0,46. Proteínas totales, 7,70. Albúminas, 2,85. Globulinas, 4,85. Fosfatasas, 25 U. B. Hanger, +++.

Transparietohépático. No se visualiza la vía biliar.

Colangiografía: Red intrahepática no dilatada.

T. D.: Cultiva bacilos gram negativos en gran cantidad.

Circulación colédoco-duodenal muy fácil. Hipotonía del esfínter de Oddi.

Observación núm. 4.—G. B. B. Reg. núm. 68. 334.

Paciente de cuarenta y nueve años, con antecedentes marcados de ictericia, fiebre y dolor en H. D. (la paciente precisa que este cuadro se repitió por lo menos once veces en quince años), que no vió médico con anterioridad por ser bastante fugaces, hasta que el 19 de abril de 1958 presenta un dolor intenso, tipo cólico, en H. D., subictericia, fiebre y cuadro de abdomen agudo, por lo cual se interpreta como una colecistitis obstructiva aguda y se interviene, comprobándose un piocolecisto, cálculos vesiculares, colédoco libre y dos cavidades hepáticas con pus y sangre.

El 16-VIII-58 nuevo empuje de ictericia febril y dolor en H. D.; hepaesplenomegalia.

Función hepática: BT, 12,50 mg. Colesterol total, 2,95. Esterificado, 0,84. Libre, 2,11. Proteinemia total, 9,50. Albúminas, 3,97; Globulinas, 5,53. Timol, 42 U. M. C. Hanger, +++.

Se piensa en una angiolitis, en una cirrosis biliar y interviene (doctor A. AGUIAR), comprobándose vía biliar libre, dilatada, extrayéndose bilis y pus; falta de relleno del hepático derecho. El lóbulo derecho del hígado está transformado en una pequeña lengüeta, todo ocupado por una cavidad supurada.

Postoperatorio sin incidentes. Biopsia hepática no muestra ni cirrosis ni fibrosis hepática.

Antibiograma: Escherichia y vilrio. T. D.

Prueba de evacuación vesicular, negativa. Bilis, A oro.

Microscopia, s./p.

RESUMEN.

1. Se sugiere la denominación de colangiocoliectasia para la dilatación difusa del árbol biliar.

2. Se enumeran las causas más frecuentes de colangiocoliectasia en la clínica.

3. Se jerarquiza su importancia clínica teniendo en cuenta que un correcto diagnóstico en un grupo de casos puede evitar una intervención quirúrgica.

4. Se indica la colangiografía transparieto-hepática como el mejor método para hacer el diagnóstico.

5. Se analiza el aspecto histológico del hígado en una pseudocirrosis pericolangiolítica, en una cirrosis biliar y en una angiolitis con supuración hepática en relación con la colangiocoliectasia.

BIBLIOGRAFIA

1. COUINAUD, C.—Le Foie. Etudes anatomiques et chirurgicales. Masson. París, 1957.
2. ELIAS, H. y POPPER, H.—Acta Hepatologica, 4, 1, 1956.
3. JUDD, E. S. y MANN, F. C.—Surg. Gynecol. & Obst., 24, 437, 1917.
4. NEGRI, A.—La histofisiopatología de las vías biliares. Aniceto López. Buenos Aires, 1941.
5. PILACHS, P. y SALA PATAU, E.—Rev. Clin. Esp., 65, 9, 1957.
6. POPPER, H. y SCHAFFNER, F.—Liver: Structure and function. McGraw-Hill. Nueva York, 1957.
7. POTTER, J. C. y MANN, F. C.—Am. J. Med. Sci., 171, 202, 1926.

SUMMARY

1. The term cholangiolocholestasis is suggested to denote diffuse dilatation of the biliary tree.

2. The most frequent causes of cholangiolocholestasis in clinical medicine are enumerated.

3. Its clinical importance is stressed in view of the fact that correct diagnosis may prevent surgical operation in a number of cases.

4. Transparietal hepatic cholangiography is regarded as the best method for diagnosis.

5. The histologic appearance of the liver is analysed in pericholangiolytic cirrhosis, biliary cirrhosis, and angiocholitis with suppuration of the liver in relation to cholangiolocholestasis.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Für die diffuse Erweiterung des Gallenbaumes wird die Bezeichnung "Cholangiolocholestase" vorgeschlagen.

2. Es werden die häufigsten Ursachen der Cholangiolocholestase in der Klinik aufgezählt.

3. Die Tatsache, dass bei einer Reihe von Fällen der chirurgische Eingriff durch eine richtige Diagnose vermieden werden kann, verleiht diesem Zustand eine grössere klinische Bedeutung.

4. Als beste Methode für die Diagnose wird die transparietal-hepatische Cholangiographie hervorgehoben.

5. Es wird das histologische Aussehen der Leber bei pericholangiolytischer Pseudozirrhose, bei biliärer Zirrhose und Angiocholitis mit Lebereiterung im Bezug zur Cholangiolocholestase eingehend überprüft.

RÉSUMÉ

1. On suggère la dénomination de "cholangiolocholestase" pour la dilatation diffuse de l'arbre biliaire.

2. On énumère les causes les plus fréquentes du cholangiolocholestase dans la clinique.

3. On classe leur importance clinique tenant compte qu'un diagnostic correct peut éviter, dans un groupe de cas, une intervention chirurgicale.

4. On indique la cholangiographie transpariétéo-hépatique comme la meilleure méthode pour établir le diagnostic.

5. On analyse l'aspect histologique du foie dans une pseudocirrhose péricholangiolitique, dans une cirrhose biliaire et dans une angiocholite avec supuration hépatique en rapport avec la cholangiolocholestase.