

SUMMARY

Ligation of the choledochus produces steatorrhoea, which is due partly to non-absorption and partly to oversecretion. This phenomenon is occasioned by lack of biliary salts in the intestinal lumen, and can be corrected by the administering of choleic acid "per os". This normalizes absorption and diminishes secretion, and this double effect suggests a mechanism by which the segregated fat, together with the fat supplied by ingestion, is put back into circulation. A few suggestions are put forward in connection with the latter point.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Abbindung des Choledochus verursacht eine Steatorrhoe, die teilweise nicht absorbierter Fett und teilweise eine Hypersekretion darstellt. Die Erscheinung ist auf die Abwesenheit von Gallensalzen im Darm zurückzuführen und kann durch Verabreichung von Cholsäure per os korrigiert werden. Die Absorption wird dadurch normalisiert und die Sekretion herabgesetzt. Es werden verschiedene Betrachtungen über diesen Doppeleffekt angestellt, welcher den Gedanken an den Mechanismus einer gemeinsam wiederholten Zirkulation von zugeführtem und abgesondertem Fett nahelegt.

RÉSUMÉ

La ligature du cholédoque produit une steatorrhée, dûe en partie à la non absorption, et en partie à hipersecrétion. Le phénomène provient de l'absence de sels biliaires dans la lumière intestinale et peut se corriger en administrant, per os, acide colique. Ainsi, l'absorption se normalise et la sécrétion diminue. Ce double effet suggère un mécanisme de recirculation de la graisse: l'absorbée unie à la sécrétée; à ce sujet on fait certaines considérations.

SOPRE LAS CIRROSIS BILIARES

C. JIMÉNEZ DÍAZ, E. LÓPEZ GARCÍA, J. RAMÍREZ GUEDES y M. MORALES.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Madrid.

Dentro del confuso conjunto de las cirrosis hepáticas, es evidente que tenemos razones de orden clínico y anatomo-patológico para separar el grupo de las cirrosis biliares, conforme se destacaba en nuestra anterior publicación. El concepto arranca de la tesis de Hanot sobre las cirrosis hipertróficas, en las que ya se señalan

diferencias clínicas e histológicas con la cirrosis atrófica de Laennec, única forma por entonces conocida de cirrosis hepática. Con el tiempo se han ido perfilando una serie de caracteres clínicos de estas cirrosis, entre los que destacan: la hepatomegalia con esplenomegalia, la ictericia, la buena tolerancia durante tiempo prolongado para la enfermedad, con evolución lenta y función hepática durante mucho tiempo poco afecta la presencia eventual de otros fenómenos, como fiebre, depósitos xantomatosos, trastornos del crecimiento y de la función sexual, y la ausencia, hasta los períodos finales, de la hipertensión porta y sus secuelas. Así, es natural que este grupo de cirrosis haya recibido diferentes nombres, según el carácter más subrayado y el predominio de unos u otros síntomas: cirrosis hipertrófica, cirrosis biliar, cirrosis infecciosa, cirrosis colestática o colangítica, cirrosis seudoobstructiva, cirrosis de Hanot o cirrosis xantomatosa. En parte, estas denominaciones no valen, por ser poco específicas, y, en parte, se ha cometido el error, con frecuencia, de considerarlas sinónimas, cuando, en realidad, dentro de una serie de síntomas similares se han englobado enfermedades distintas. La hepatoesplenomegalia, por sí, que correspondería al término de cirrosis hipertrófica, no es atributo de este tipo de cirrosis. Numerosos autores han señalado cómo pueden ser hepatomegálicas cirrosis del tipo de Laennec, cirrosis grasas y las propiamente "biliares" (v. ROESSLE). Tampoco el carácter de ictericas basta para calificar dentro de las cirrosis biliares los síndromes cirróticos. La cirrosis tóxica o posthepatitis, cirrosis nodular, puede tener una evolución icterica, como las cirrosis bantianas o la misma cirrosis de Laennec en ciertas fases de su evolución. Es el conjunto de síntomas delineados antes, y no uno solo de ellos, lo que induce al diagnóstico de cirrosis biliar; pero también los caracteres del hígado, en general liso o con poca granulación, resistente, pero menos duro, en cuyo corte no se ven esas grandes dislocaciones del parénquima con formación de seudolóbulos y grandes bandas conjuntivas, sino solamente pequeños focos de esclerosis con la pauta estructural conservada, por lo menos, en amplias zonas. Lo que es común a estas cirrosis, difusa, hipertrófica, fina o íntima, estasis biliar con parénquima teñido por el pigmento y parénquima relativamente bien conservado, permite una definición inicial, aunque la naturaleza de los procesos que abocan finalmente a ella sea diversa.

Efectivamente no puede hablarse, no ya de unidad etiológica, sino tampoco de unidad de mecanismo patogénico. Algunos autores (KARNER, MCMAHON) proponen su clasificación en unos tipos fundamentales; pero, aunque finalmente aboquemos a hacer algo similar, inicialmente creemos útil señalar cómo cirrosis biliar y estasis biliar van juntas, sugiriendo una relación de causa a efecto, y de aquí que debamos separar la cirrosis biliar, que es consecuencia de

un estasis en las vías biliares, por cálculo, anomalía congénita, estenosis, inflamación, etc., y aquella que con similares caracteres de "retención" no está originada en las vías biliares hepáticas, sino, en todo caso, en su trayecto intrahepático; por eso ha recibido los nombres de "seudoobstructiva" o "ictericia por estasis intrahepático". Separar ambos grupos de procesos tiene además del interés patogénico una importancia práctica notable. La ictericia por obstrucción en las vías extrahepáticas motiva una intervención quirúrgica que puede ser curativa; la seudoobstructiva, en cambio, no puede ser objeto de intervención y ofrece un pronóstico diferente. La cirrosis biliar es la evolución ulterior del proceso icterígeno, siendo su tránsito gradual imperceptible y siendo por consiguiente en la clínica muy difícil de decir cuándo es todavía una ictericia por estasis y cuándo es ya una cirrosis. Una separación es muy difícil, incluso histológicamente y aun como concepto. Cuando KALK hace una separación rotunda, se basa en que haya ya alteración de la estructura, hasta la formación de seudoacini y desordenación del parénquima y su pauta circulatoria; pero eso, que puede ser válido para las cirrosis hepatolíticas, no puede aplicarse a las cirrosis biliares. Hay en efecto formas diversas de alterarse la estructura y una cirrosis biliar puede ser auténticamente tal cirrosis, con proliferación conjuntiva y sobreformación de reticulina, colangiolisis, etc., si que haya alteración en la pauta estructural del parénquima.

Analizamos a continuación los caracteres propios de estos dos tipos principales de ictericia crónica de estasis, que aboca a la cirrosis biliar.

I. Cirrosis colostática (colostática extrahepática, cirrosis biliar secundaria).

Las experiencias de CHARCOT y GOMBAULT con ligaduras del colédoco fueron tomadas como base para aceptar la producción de cirrosis a partir de la obstrucción de las vías biliares; posteriormente han sido innumerables las experiencias de ligadura en diversos animales (cobaña, conejo, rata, perro), siendo observado que se producen más fácilmente lesiones en los animales, como el conejo, que producen más bilis, y menos, en otros que producen menos, como en los perros. En el conejo, en que aparece ya en la linfa a las dos horas aumento de pigmento biliar (LEPEHNE, HIYEDA), se producen degeneraciones celulares en forma de manchas que se unen (necrosis reticular) en la periferia de los lobulillos, e independientemente, aumento de fibras reticulares en los interlobulillos; en el perro, estas necrosis no se presentan. Nosotros hemos investigado el efecto de la ligadura del colédoco en la rata y en el perro. Lo más llamativo es la imbibición por pigmento, principalmente de las células de la periferia de los lobulillos y las células de Kupffer, dilataciones de los colangiolos y trombos biliares centrales; al mismo tiempo aparecen degeneraciones, como islotes, en algu-

nas zonas, dejando espacios libres, lagunas, que contienen bilis. Pero estas zonas no sufren ulteriormente transformación en cicatriz ni originan aumento notable del conjuntivo. Es difícil aceptar que lo obtenido es cirrosis. JACKES y ADAMS, recientemente, en las ratas, han obtenido alteraciones que consideran como "cirrosis reversible". A nuestro juicio, no se trata de verdaderas cirrosis, sino de una invasión por bilis de los colangiolos en el espacio porta y en el centro de los lobulillos, que cuando la colestasis es de cierta duración puede acompañarse de una fibrosis porta e interlobular. Cabría aceptar que la bilis misma extravasada tenga una acción esclerógena, pero la topografía de las lesiones no corresponde a lo que en este caso era de esperar.

Desde un punto de vista clínico vemos obstrucciones litiasicas del colédoco de duración, que una vez resueltas puede verse que no queda cirrosis; solamente, un cierto grado de endurecimiento del borde hepático, que puede durar sin afectación funcional ninguna. Algunos autores experimentados, como NAUNYN, han negado que la obstrucción litiasica pueda producir cirrosis, y nosotros lo hemos también negado. No obstante, hemos tenido ocasión de ver desarrollarse un cuadro cirrótico en algún enfermo con obstrucciones repetidas; en dos casos se desarrolló esplenomegalia, y en uno de ellos, ascitis. No puede eliminarse el papel que la infección juegue en la producción de esas cirrosis, por eso es quizás más justo hablar de cirrosis colestáticas. Los caracteres histológicos más propios de la colestasis de origen extrahepático son: la dilatación de los colangiolos, cuyo calibre y número aparecen aumentados; la producción de los lagos biliares, los trombos de bilis centrales y también perilesionales, algunos grandes, con masas que podrían parecer calculitos (v. fig. 1). A estos datos se añaden en la práctica, en casos de cirrosis colostática, la esclerosis, a veces muy amplia en los espacios porta, que prolonga radiadamente en los espacios interlobulares en forma de estrella en el tejido intersticial, al lado de fibrocitos, colangiolos y reacciones conjuntivas concéntricas alrededor de los conductos biliares (pericolangitis) y con frecuencia infiltraciones de polinucleares (v. CAROLI, nosotros, MOVITT, POPPER, etc.).

Desde el punto de vista clínico, la cirrosis que se produce con una historia previa de litiasis, episodios de ictericia y fiebre intermitente ofrece menos dificultades diagnósticas que la que resulta de la evolución de una ictericia profunda con acolia en las heces y signos bioquímicos de retención (aumento de fosfatasa, gran hipercolesterolemia directa, pruebas de labilidad negativas, hiperlipidemia). En aquella casi siempre se trata de un cálculo parietal o emigrado en el colédoco, con episodios de retención-infección. En el segundo caso, la diferenciación con la cirrosis por colestasis intrahepática es muy difícil; con cierta frecuencia puede hacerse por biopsia por

punción, si bien otras solamente se aclara la naturaleza del proceso con laparotomía.

II. *Cirrosis biliar primaria* (por colostasis intrahepática).

Se trata de enfermos que presentan inopinadamente una ictericia, que rápidamente va acentuándose, con poca repercusión general, llegándose a cifras altas de colemia, con intensa coluria de pigmentos y sales y acolia pigmentaria; el hígado está siempre aumentado de volumen y



Fig. 1.—Cirrosis biliar. Mediano aumento. Trombos biliares en conductos intralobulillares.

de consistencia y a la palpación parece liso. Desde muy pronto se demuestra una esplenomegalia, que puede llegar a alcanzar gran tamaño; en algunos casos puede apreciarse una micropoliadenitis. En ocasiones hay fiebre, que no tiene curso séptico, con remisiones y acentuaciones; esta fiebre puede ser solamente a temporadas, apreciarse al principio y desaparecer después, o bien, puede ser febrícula ligera y, muchas veces, no existir. En ciertos casos hay alguna circunstancia clínica previa o con la iniciación del cuadro que pueden sugerir una etiología; en otros parece un proceso idiopático inesperado y sin ningún aparato agudo en el comienzo.

Uno de los aspectos más discutidos es qué relación guarda esta ictericia crónica seudoobstructiva con la hepatitis viral. EPPINGER describió, al lado de la forma habitual de la hepatitis, una forma "periacionosa", en la que el lobulillo y las células hepáticas están poco afectas, viéndose únicamente una reacción inflamatoria en

el espacio porta; en este tipo de hepatitis, las pruebas funcionales suelen resultar normales y el cuadro clínico se asemeja al que daría una obstrucción del colédoco. La relación de este tipo de hepatitis con la ictericia crónica de similar cuadro, la cirrosis biliar primaria, no obstante la semejanza, ha sido discutida. ROESSLE ya supuso la existencia de un tipo de cirrosis en la que el proceso parece radicar en los colangiolos inter e intralobulillares, que por no ser evidentemente inflamatoria llama "colangiolítica", como si pudiera derivar de una degeneración de los colangiolos, acaso tóxica, como la obtenida por FINDLAY en animales por la inyección de sales mangánicas. La ausencia de alteraciones en los colangiolos desde el canal de Hering sería la base de la separación entre la cirrosis biliar colangítica y esta colangiolítica o colangiotóxica. Nosotros describimos algún caso iniciado en plena epidemia de hepatitis con los caracteres prodrómicos típicos (artralgias, urticaria), que habiendo adoptado la forma periacinosa siguió con el mismo cuadro, habiendo podido seguir en el curso de los años siguientes el desarrollo de una cirrosis sin que el cuadro de ictericia profunda, etc., sufriera ninguna remisión intermedia. WATTSON y HOFFBAUER describieron este mismo cuadro y señalaron la existencia de una cirrosis por colostasis intrahepática con el nombre de "cirrosis pericolangítica", como evolución ulterior de la hepatitis del tipo obstructivo. Algunos autores (por ejemplo, SHERLOCK) dudan de la realidad de esta etiología. Histológicamente, por punción biopsia, DUEIN ha visto lesiones similares a las que caracterizan a la colostasis primaria en el curso agudo, desde el 5.º día de la hepatitis, incluso con trombos biliares en el 50 por 100. GALL y BRAUNSTEIN señalan lesiones similares en las hepatitis de virus de evolución seudoobstructiva y la cirrosis biliar colangiolítica. CAROLI ha hablado de hepatosis o hepatitis colostática; KALK, separando, a nuestro juicio artificiosamente, la hepatosis colostática y las formas colangiolíticas de las hepatitis, piensa que este tipo de cirrosis puede derivar de la hepatitis, en la que el daño parenquimatoso ha cursado y queda solamente la colostasis. Para nosotros no hay duda, por haberlo observado muchas veces, que en una hepatitis puede persistir e incluso ser más acentuada la ictericia en el curso de los días, no obstante ser normales las pruebas hepáticas, y seguir así, con muy poca sintomatología general, con sorprendente tolerancia; pero con profunda ictericia y hepatosplenomegalia hasta la cirrosis.

No obstante, casos similares de aparente comienzo idiopático han ido señalándose como resultado de intoxicaciones; anteriormente se conocía esta forma como resultado de la intoxicación salvarsánica; pero actualmente se han señalado reiteradamente casos por la cloropromazina (ZATUCHNI y MILLER, VAN OMMEN y BROWN, JHONSON y DEENGES, etc.) o por la me-

tiltestosterona (WOOD, HOFFBAUER, etc.), verosímilmente, por una reacción alérgica en el espacio porta (POPPER y SCHIFFNER).

Las lesiones hepáticas en estas cirrosis biliares

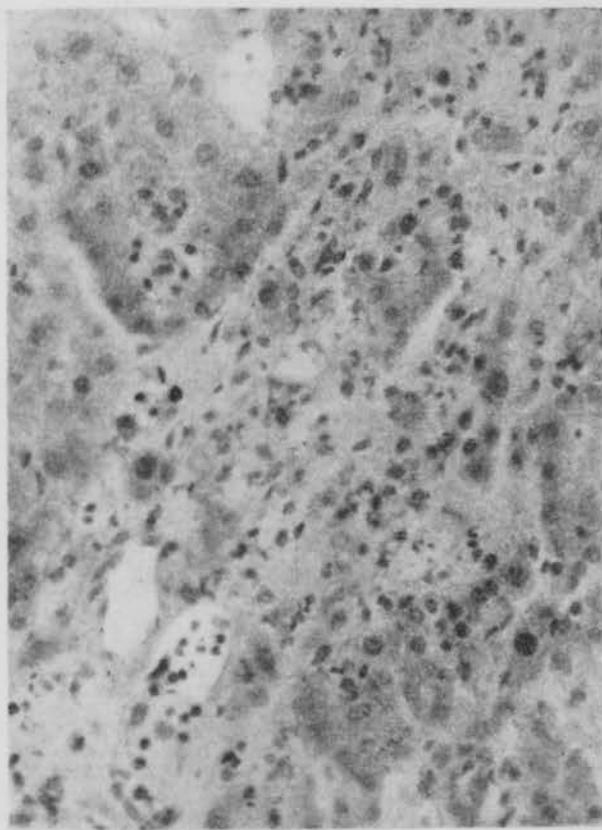


Fig. 2.—Cirrosis biliar. Biopsia hepática. Mediano aumento. Fibrosis fina; eosinófilos.

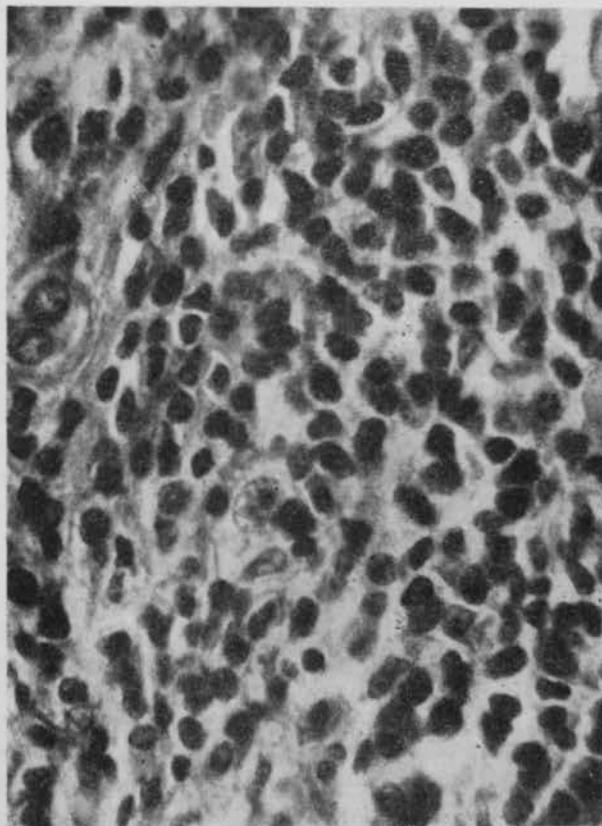


Fig. 3.—Cirrosis biliar. Gran aumento. Reacción inflamatoria en un espacio porta.

res colostáticas primarias afectan dominante- mente al tejido intersticial; hay un ensanchamiento de los espacios porta, con alguna infil- tración celular, dominante- mente por células his- tioides, linfocitos, y también células plasmáti- cas y eosinófilos (células pironinofílicas) v. fi- guras 2 y 3). Esta pironinofilia ha sido también vista por POPPER y cols. en los animales intox- icados con etionina, en el bazo y en los ganglios; la exaltación de células plasmáticas podría res- ponder al aumento de gammaglobulina visible en estas cirrosis. Hay un aumento de conjuntivo, discreto y difuso, y una marcada sobreforma- ción de fibras de reticulina. Esta se inmiscuye entre los cordones de células hepáticas (v. figu-

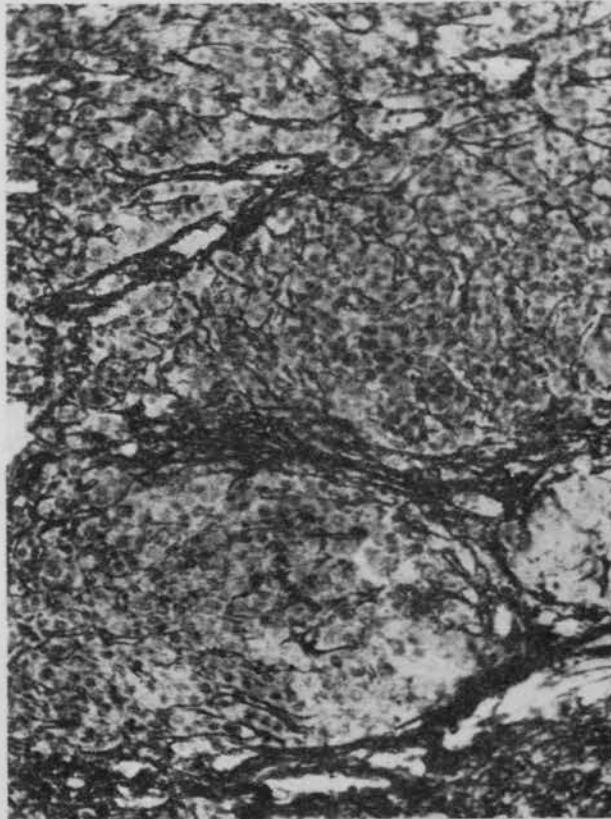


Fig. 4.—Cirrosis xantomatosa. Mediano aumento. Aumen- to de reticulina intercelular.

ra 4), llegando a las mismas. Las células hepáticas, en sí, están poco alteradas; en la placa más periférica pueden verse citolisis aisladas y algunas células cargadas de pigmento biliar. Lo que más sorprende, con respecto a otras for- mas de colostasis extrahepática, es la ausencia de colangiolos en casos observados precozmen- te, dentro de los dos primeros meses de la en- fermedad. HAMILTON ha visto la degeneración y lisis de los colangiolos, quedando en su lugar restos celulares y algún polinuclear con macró- fagos y células plasmáticas. No hay prolifera- ción regenerativa, como en otros tipos de cirro- sis, y si se ve algún grupo celular, no tiene luz, no está diferenciado en conducto. Se pueden en- contrar también algunos trombos en la perife- ria de los lóbulos, nunca como en la ictericia ob- structiva en su zona central. Las alteraciones

descritas por otros autores no difieren esencialmente de estas vistas por nosotros.

El mecanismo de la ictericia en este tipo de cirrosis ha sido discutido.

Nosotros consideramos evidente que la lesión, e incluso la lisis, de los ductos biliares, a nivel de los canalículos septales e intralobulares, rompe la continuidad de los mismos con las células hepáticas y hace que la bilis no se vierta hacia los grandes troncos biliares; este fenómeno, al cual llamamos "citocolangioclásia", es sin duda lo fundamental, aunque, secundariamente, la ingurgitación y edema, en los espacios porta, pueda comprimir los conductillos y crear un obstáculo difuso, radicular, para el drenaje biliar. Ese es también el punto de vista de EPPINGER, MCIVIT, HAMILTON y otros varios. WATTSON y HOFFBAUER aceptaron una permeabilización del colangiolo que favorece la trasudación, con espesamiento de la bilis, formándose así un obstáculo por formación de trombos. Por eso, nosotros proponemos llamar a este tipo de cirrosis "cirrosis colangioclásica"; el término de cirrosis pericolangítica no nos parece adecuado. Es posible que el estasis acarree una disminución secundaria de la capacidad de orientar la eliminación de pigmento biliar, en el antiguo sentido de la ictericia "acatéctica".

El diagnóstico de este tipo de cirrosis ofrece ante todo la dificultad con la obstrucción del coléodo o, en general, de las grandes vías biliares extrahepáticas en sus diferentes períodos de evolución. Cuando el proceso es aún de poco tiempo y es dudoso que pueda hablarse todavía de verdadera cirrosis, sino simplemente de ictericia crónica, la esplenomegalia tiene un evidente valor diagnóstico hacia la hepatitis viral o colangioclásia de otros orígenes (colangiotóxica). Si no hay aún esplenomegalia evidente, la dificultad diferencial es mayor, las pruebas de función hepática son igualmente negativas o de débil positividad; la hiperlipemia, la hiperfotofatasemia, el descenso del tiempo de protrombina son iguales. La acolia pigmentaria en las heces es igual en ambos casos, si bien en la ictericia de origen extrahepático la negatividad de la r. del sublimado es todavía más rotunda y constante. La colema alcanza cifras similares; es posible que el estudio del tipo de pigmentos facilite en el futuro la diferenciación. Según BOLLMAN, casi todo el pigmento retenido en los casos de obstrucción biliar extrahepática es glucuronato, y, en cambio, hay más monoglucuronato cuando se trata de un estasis intrahepático; pero los métodos todavía existentes para esta diferenciación son complejos para su utilización práctica. El efecto terapéutico del ACTH puede ser de utilidad práctica, descendiendo la colema en el caso de estasis intrahepático, según han visto JOHNSON y DOENGES, y nosotros mismos. Pero frecuentemente se impone la biopsia o la laparotomía para hacer el diagnóstico. La biopsia, ofreciendo respectivamente en cada caso los caracteres que hemos señalado, permi-

te la diferenciación con frecuencia (GALL y BRAUNSTEIN, RICKETTS y WISSLER, CAROLI, etc.), según hemos visto en nuestra experiencia. No obstante, es evidente que en algunos casos no puede hacerse (MOVIT), y entonces es necesario recurrir a la laparotomía, dada la trascendencia práctica terapéutica de esta diferenciación. Más adelante, cuando el proceso lleva ya varios meses, el valor diferencial de la esplenomegalia, la fiebre, la fórmula leucocitaria es menor; en cambio, las diferencias histológicas en las biopsias y la laparoscopia tienen más valor.

Este tipo "colangioclásico" de cirrosis biliar, o cirrosis biliar primaria, es una enfermedad bastante frecuente en nuestra actual experiencia, y, aparte de su diferenciación con la cirrosis secundaria o colestática extrahepática, es importante hacer algunas consideraciones acerca de la unidad o pluralidad de su naturaleza radical.

Ante todo surge la pregunta de cuál es la posición nosológica de la llamada cirrosis de Hanot. Este autor tuvo el mérito de llamar la atención por primera vez sobre este tipo de cirrosis, pero en los casos por él estudiados se encuentran juntos procesos de diversa naturaleza. Había, en efecto, obstrucción biliar, cirrosis del tipo porta, amilosis; pero también, casos correspondiendo a la cirrosis colangioclásica. No puede darse el nombre de Hanot a las cirrosis hipertróficas y tampoco a las cirrosis biliares genericamente, porque se englobarían con un mismo nombre procesos distintos. Desde un punto de vista clínico, la cirrosis colangítica con abscesos febriles, ictericia de acentuación intermitente y esplenomegalia, puede suponer una dificultad diferencial; esta cirrosis infecciosa (colangítica) tiene peculiaridades anatomopatológicas bien definidas en la descripción de ROESSLE y uniformemente confirmadas por otros varios. El hígado ofrece, además de la pigmentación biliar, un aspecto claramente inflamatorio, a veces con adherencias, y en el corte aparecen zonas de cicatriz estrellada, como hemos descrito en el anterior trabajo. El proceso no es de los colangiolas intraseptales o lobulillares, sino en los de más calibre de los espacios glissonianos, donde se ve en primer término un número mucho mayor de lo habitual, y además aparecen rodeados de la proliferación conjuntiva. Algunos se ven dilatados con su pared afecta y con un exudado de neutrófilos en la vecindad, algunos con contenido claramente purulento, y a su lado, numerosísimos conductos de regeneración y seudotubos, a veces sin luz central (v. figura 5). Las células hepáticas aparecen destruidas en algunas zonas; ROESSLE piensa, y también recientemente CAMERON, en un efecto tóxico de la misma bilis vertida. En ocasiones manifiestan un crecimiento adenomatoide que puede plantear dificultades diferenciales con los colangiomas. Se trata de colangitis persistentes y virulentas que originan este tipo sui géneris

de cirrosis. La "colangia lenta" (LA MANNA), en ocasiones producida por estreptococos, puede también ser originada por colibacilos y otros gérmenes. La historia permite casi siempre una diferenciación con la cirrosis biliar colangioláctica, y la anatomía patológica, desde luego. Hay un conjunto de casos que clínicamente pueden ofrecer contactos con las formas antes descritas, pero cuyo estudio histológico parece revelar otra etiología. Nos referimos a cirrosis que en el estudio detenido demuestran nódulos de células histiocitoides, aparentes granulomas, cons-

tituados principalmente por células reticulares y nódulos linfocíticos, incluso con centros claros. El estudio con los métodos de reticulina demuestra una gran proliferación que se extiende hasta la intimidad del lobulillo; en éste, las células hepáticas parecen poco afectas, viéndose, en cambio, hiperplasia y resalte de las células de Kuffer. Este conjunto corresponde a una reticulosis más endoteliosis; formas de tránsito hacia otras reticulosis aparecen en algunas zonas, y especialmente marcadas en algunos casos. A veces, el parecido con la enfermedad de Hodgkin es manifiesto y, desde luego, frecuentemente corresponden a la descripción de LETTERER, de la que hoy llamamos histiocitosis X, o reticulosis de Letterer-Siwe. Para nosotros, este tipo de cirrosis es con toda evidencia primariamente mesenquimatosa, y nosotros hemos hecho su descripción con el nombre de "cirrosis reto-

telial". Como en otros procesos reticulares, el origen parece a veces infeccioso, y otras tiene un carácter más displástico. Anteriormente separamos un cuadro clínico que afecta generalmente a los jóvenes, produciendo retrasos de desarrollo, hipogonadismo, acropaquia, épocas de fiebre intermitente, parecidas a la de PELSLUEDEN del Hodgkin, complicada frecuentemente de poliartritis, erisipelas y otras infecciones intercurrentes; para conservar el nombre de Hanot, aunque no corresponda a esto su descripción, muy inespecífica, hemos llamado a ese tipo de cirrosis "de Hanot", en el sentido estricto. ALBOTT también llama recientemente cirrosis de Hanot a una cirrosis biliar con nódulos linfáticos dispersos en el intersticio hepático, y CAZAL ha considerado como una "fibrorreticulitis" a la cirrosis de Hanot.

Los cuadros clínicos de la cirrosis retotelial son más variados y pueden tomar el aspecto clínico de una cirrosis biliar o una cirrosis poco oanictérica, salvo temporadas, en la que resalta la hepatosplenomegalia, y, a veces, con anemia e incluso hiperhemolisis. El término creado por ROESSLE, de cirrosis desmolítica, corresponde en parte a esta cirrosis retotelial, de la que nos ocuparemos en la comunicación próxima.

En cuanto a la posición de la cirrosis xantomatoso en el momento actual, debemos expresar la opinión similar a la arrojada por otros autores y expuesta en una reciente publicación nuestra, de que el carácter xantomatoso deriva de la retención biliar con movilización de lipoproteínas anormales y lípidos, por el hecho de la retención de las sales. Por eso pueden presentar el carácter xantomatoso, cirrosis por colestasis extrahepáticas o por colangiolásia; corresponden estos casos, respectivamente, a las cirrosis xantomatosas primarias y secundarias de Ahrends y cols., Shay y Harris, etc. Pero la cirrosis retotelial puede también, como en un caso publicado por nosotros, adoptar el cuadro clínico de xantomas cutáneos y viscerales. El ser xantomatoso no define un tipo especial, sino una eventualidad clínica que puede presentarse en la colostasis primaria, en la secundaria y en la cirrosis retotelial.

En publicaciones ulteriores desarrollamos nuestros hallazgos y nuestras ideas sobre estos tipos de cirrosis.

RESUMEN.

Los autores describen las cirrosis biliares como ligadas al estasis biliar, sea por: 1.º colostasis secundaria (extrahepática, cirrosis colostática) en obstrucciones biliares (litiasis, compresión), infecciones, anormalidades constitucionales de desarrollo del árbol biliar (atresias, cirrosis acolángicas de McMahon), o bien, 2.º por colostasis primaria en los procesos que originan citocolangiolásia (cirrosis por obstrucción intrahepática, cirrosis biliar primaria, por hepatocolostasis, etc.). Se hacen consideraciones

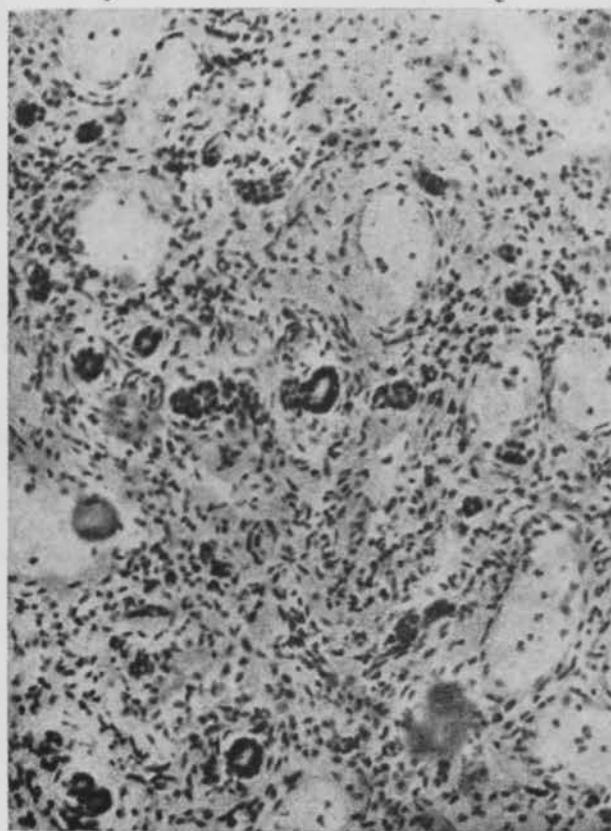


Fig. 5.—Cirrosis biliar muy intensa. Mediano aumento. Desorganización de conductos por la fibrosis e infiltración inflamatoria.

tituidos principalmente por células reticulares y nódulos linfocíticos, incluso con centros claros. El estudio con los métodos de reticulina demuestra una gran proliferación que se extiende hasta la intimidad del lobulillo; en éste, las células hepáticas parecen poco afectas, viéndose, en cambio, hiperplasia y resalte de las células de Kuffer. Este conjunto corresponde a una reticulosis más endoteliosis; formas de tránsito hacia otras reticulosis aparecen en algunas zonas, y especialmente marcadas en algunos casos. A veces, el parecido con la enfermedad de Hodgkin es manifiesto y, desde luego, frecuentemente corresponden a la descripción de LETTERER, de la que hoy llamamos histiocitosis X, o reticulosis de Letterer-Siwe. Para nosotros, este tipo de cirrosis es con toda evidencia primariamente mesenquimatosa, y nosotros hemos hecho su descripción con el nombre de "cirrosis re-

sobre la posición respecto a estas cirrosis de las llamadas cirrosis xantomatosas y de las cirrosis biliares.

BIBLIOGRAFIA

1. ABRENS, E. H.; PAYNE, M. A.; KUNKEL, H. G.; EISENMEYER, W. J., y BLONDRIN, S. H.—*Medicine*, 29, 299, 1950.
2. ALBOTT, G.—*Hepatitis et Cirrhoses*. Ed. Masson, Paris, 1931.
3. BOLLMAN, J. L.—*Gastroenterology* (panel discuss.), 36, 169, 1959.
4. CAMERON, R.—*Brit. Med. J.*, 1, 535, 1958.
5. CAROLI, J.—*Les icteres par retention*. Ed. Masson, París, 1956.
6. CAZAL, P.—*Las reticulopatias* (trad. españ.), 1953.
7. DUBIN, I. N.—*Gastroenterology*, 36, 645, 1959.
8. EPPINGER, H.—*Die Leberkrankheiten*. Ed. Springer, Wien, 1937.
9. FIUGO, J. A. DEL.—*Gastroenterología*, 91, 135, 1959.
10. GALL, E. A., y BRAUNSTEIN, H.—*Am. J. Clin. Path.*, 25, 1113, 1955.
11. HAMILTON, J. D.—*Laborat. Invest.*, 8, 701, 1959.
12. HOFFBAUER, F.—*J. Am. Med. Ass.*, 169, 1453, 1959.
13. JAQUES, E., y ADAMS, A. J.—*Arch. Path.*, 63, 149, 1957.
14. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—*Cirrosis Hepáticas en Problemas de Medicina Interna*. Madrid, 1944.
- JIMÉNEZ DÍAZ, C.—*Lecciones sobre enfermedades del hígado* (tomo de las lecces de Clin. Médica). Madrid, 19...
15. JHONSON, H. C., y DOENGES, J. P.—*Ann. Int. Med.*, 44, 589, 1956.
16. KALK, H.—*En Pathologie, Diagnostik und Therapie der Leberkrankheiten*. Ed. Springer, 1957, pg. 169.
17. KÜHN, H. A.; MÜLLER, W., y PFISTER, R.—*Deut. Med. Wschr.*, 17, 627, 1957.
18. McMAHON, H. E.—*Arch. Int. Med.*, 102, 841, 1959.
- McMAHON, H. E.—*Am. J. Pathol.*, 24, 527, 1948.
19. MOVITT, E. R.—*Ann. Int. Med.*, 45, 242, 1956.
20. V. OMEN, R. A., y BROWN, C. H.—*J. Am. Med. Ass.*, 157, 321, 1955.
21. POPPER, H., y SCHAFFNER, F.—*J. Am. Med. Ass.*, 169, 1447, 1959.
22. RICKETTS, W. E., y WISSLER, R. W.—*Ann. Int. Med.*, 36, 1241, 1955.
23. ROESSLE, H.—*Die Leberzirrhose*, en el *Hdb. d. spez. Pathol. Anat. u. Histol. Hemke-Lubarsch*; vol. V/1, pg. 278, 489. Ed. Springer, 1930.
24. SHAY, H., y HARRIS, CH.—*Am. J. Med. Sci.*, 223, 286, 1952.
25. SHERLOCK, SH.—*Enfermedades del hígado y vías biliares* (trad. españ.). Ed. Vargas, 1956.
26. WATTSON, C. J., y HOFFBAUER, F.—*Ann. Int. Med.*, 25, 195, 1946.
27. WOOD, J. C.—*J. Am. Med. Ass.*, 150, 1484, 1952.
28. ZATUCHNI, J., y MILLER, G.—*N. Enf. J. Med.*, 251, 1003, 1954.

SUMMARY

The writers describe biliary cirrhoses as being linked with biliary stasis, either through 1) secondary cholestasis (extrahepatic, cholestatic cirrhosis) in biliary obstructions (lithiasis, compression), infections, constitutionally abnormal development of the biliary tract (atresiae; McMahon's acholangitic cholestases); or through 2) primary cholestasis in processes which give rise to cytocholangioclasia (cirrhosis by intrahepatic obstruction; primary biliary cirrhosis; by hepatocholestasis, etc.). Some considerations are put forward concerning the position of so-called xanthomatous cirrhoses, and of biliary cirrhoses, in respect of those here mentioned.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Gallenzirrhosen werden von den Autoren als mit der Gallenstauung verknüpft beschrieben und zwar: 1) sekundäre Gallenstauung (extrahepatisch; cholestatiche Zirrhose) bei Gallenverstopfungen (Lithiase, Kompression),

Infektionen, konstitutionelle Entwicklungsabnormalitäten des Gallenbahnmes (Attrrepsien; acholangische Zirrhosen von Mc-Mahon); oder auch 2) durch primäre Cholestase bei Prozessen die eine Zyt-Cholangioklasie verursachen (Zirrhose durch intrahepatische Verstopfung); primäre Gallenzirrhose durch Hepatocholestase, usw.). Es werden Betrachtungen über die Beziehung dieser Zirrhosen zu den sogenannten xanthomatösen Zirrhosen und Gallenzirrhosen angestellt.

RESUME

Les auteurs décrivent les cirrhoses biliaires comme unies au stase bilaire, soit par:

1) Colostase secondaire (extrahépatique; cirrhose colostatique), obstructions biliaires (lithiase, compression); infections, anomalies constitutionnelles de développement de l'arbre bilaire (atresies, acholangiques de Mc-Mahon); ou

2) Par colostase primaire dans les processus produisant cyto-cholangioclasie (cirrhose par obstructions intrahépatiques), c. bilaire primaire; par hépatocolostase, etc.).

On fait des considérations sur la position, quant à ces cirrhoses, des dites cirrhoses xanthomateuses et cirrhoses biliaires.

PUNCION TRANSCUTANEA EN LA POLIQUITOSIS RENAL (*)

ALFONSO DE LA PEÑA (**).

Clinica Universitaria de Urología.
Facultad de Medicina de Madrid.
Prof. A. DE LA PEÑA.

El poliquistoma renal bilateral es un proceso evolutivo cuya orientación terapéutica ha de ser conservadora. Esta se basa en la abstención quirúrgica o en la punción y vaciamiento de los quistes por lumbotomía (ROSVING) para la decompresión del parénquima.

PAYR idea la ignepunción y resección de los quistes de mayor volumen, con o sin decapsulación renal.

GOLESTEIN, en 1935, propugnó la sutura a los labios de la herida de lumbotomía, el riñón, hendido en dos valvas, sin suturarla. Al recubrirla, el epitelio cutáneo, la punción reiterada de los quistes a su través, sería simple. Proce-

(*) Conferencia presentada entre las de: técnica original, al Congreso de la Asociación Internacional de Cirujanos (por invitación). Septiembre 1959.

(**) Presidente del Capítulo Español del Colegio Internacional de Cirujanos.