

Trabajos Originales

COLANGIOPATIAS EN LA INFANCIA

Por los Dres. HUMBERTO J. NOTTI, ABRAHAM GRINFELD y JUAN TOMARCHIO
Hospital "Emilio Civit" (Mendoza), Servicio de Cirugía Infantil y Ortopedia.

A pesar del título de esta presentación no pretendemos hacer un estudio completo del problema de las vías biliares extra-hepáticas, pues además de estar fuera de nuestras posibilidades, sería extraordinariamente extenso. Es por ello que haremos algunos comentarios muy sucintos sobre patología hepatobiliar y después presentaremos los casos clínicos observados en nuestro Servicio.

Los tratados clásicos consideraban como curiosidades las enfermedades de las vías biliares en el niño, pero los adelantos en las exploraciones clínica, quirúrgica, de laboratorio y radiológica, como así también los hallazgos de autopsia y el hecho que se tengan presentes más habitualmente ante un caso clínico, han permitido demostrar el error en que se encontraban sus autores.

Nuestra casuística se refiere a colecistitis aguda no litiasicas; a colecistitis aguda litiasica; a cálculo del colédoco; a perforación de la vesícula biliar en el curso de la fiebre tifoidea; a malformaciones congénitas de las vías biliares y a disquinesia.

1) Colelitiasis.

Se considera que la primera observación sobre esta afección corresponde a Gentilis de Foligno en 1348, pero el primer documento cierto es de Beniveni en 1506. A pesar de todos los progresos obtenidos desde entonces, aun subsiste sin

solución el problema de la patogenia cierta de la litiasis. Actualmente se admiten dos causas: un factor vesicular (colecistitis) disintido por algunos autores, y un factor humoral.

La higiene del individuo tiene mucha importancia, demostrando las estadísticas que es más frecuente en la gente pudiente que en la pobre, estando, por lo tanto, en relación con la vida sedentaria, la alimentación rica y abundante, etc. El temperamento del sujeto juega un apreciable rol en relación con lo que los antiguos denominaban diatesis (diabetes, gota, urolitiasis, eczema, urticaria, jaquecas, etc.).

La herencia es digna de tenerse en cuenta, habiéndose observado en proporción muy variada, según los autores (7.6 % para Kehr y 62 % para Leveboullet).

Las infecciones tales como la tifoidea, escarlatina, gripe, neumonía, etc., se han observado con frecuencia en los enfermos con colelitiasis.

Para Chiray el embarazo y la convalecencia de las enfermedades infecto-contagiosas no son causa de litiasis.

Las glándulas endocrinas juegan un papel de importancia en la formación de estos cálculos, como lo demuestra el hecho de accidentes angio-colecísticos en las tres etapas de la vida genital: pubertad, embarazo y menopausia. El efecto terapéutico evidente de la tiroxina sobre

la disminución de la colesiterina sanguínea permite atribuir un rol de interés a la glándula tiroides en el mantenimiento de la tasa normal de la misma.

Sabemos que la colesiterina es eliminada por la célula hepática bajo la forma de ácido colálico, por lo cual algunos autores se preguntan si el cálculo se forma por la hipercolesiterinemia o por un trastorno de la célula hepática que constituye el mecanismo regulador.

Para Bergeret y Dumont la litiasis no puede explicarse si no se suma una alteración del poder elaborador de la célula hepática a una modificación de la función mucosa y de reabsorción del epitelio biliar.

En la formación del cálculo se constituiría primero una masa bilirrubinoproteica, en la que secundariamente se produce la cristalización del colesterol. Debemos tener presente que la hipercolesiterinemia no es constante en el curso de la litiasis, siendo, por otra parte, la regla en la convalecencia de la fiebre tifoidea, que como sabemos, es incriminada por muchos autores como un factor de gran importancia en la patogenia de la litiasis.

Según Roviralta la colelitiasis de los niños parece obedecer siempre a dos causas: a una anemia hemolítica con aumento exagerado de la excreción pigmentaria, o bien, como secuela de una eberthiana.

Anatomía patológica. — Los cálculos biliares tienen características diferentes, tanto en sus dimensiones, forma, color, número, constitución, etc.

En lo que a su constitución se refiere puede ser:

- A) De colesiterina.
- B) Mixtos (colesiterina y pigmentarios).
- C) Pigmentarios (especialmente de bilirrubinato de calcio). Se encuentran en los procesos de hiperhemólisis, por ejemplo, en la ictericia hemolítica, sobre todo en la forma congénita, donde puede haber hasta 100 veces la tasa normal de bilirrubina.

D) Cálculos de carbonato de calcio.

E) Cálculos con el núcleo con parásitos.

Los cálculos de colesiterina son los más frecuentes: pueden ser únicos o múltiples, su superficie es generalmente granulosa o muriforme, de color blanquecino. A la sección se encuentra en el centro un núcleo oscuro, de donde parten una serie de prolongaciones radiadas hacia la periferia.

Frecuencia de la litiasis. — No es igualmente interpretada por todos los autores. Le Gendre piensa que no es tan rara en la infancia y que si bien es cierto que las manifestaciones graves son excepcionales en la mayor parte de los casos con una sintomatología anormal y frustra y que calificamos de dispepsias, gastralgia o apendicitis crónica. Krantz cita 6 autopsias de recién nacidos con colelitiasis. Muller publica un caso de litiasis encontrado en la autopsia de un niño de 6 meses, que murió a causa de una neumonía.

Luis Agote, en su libro "La litiasis en la República Argentina", año 1920, pág. 40, dice: En nuestros enfermos podemos constatar que se observan todas las edades a partir de los 20 años, para acentuarse su frecuencia en la edad adulta.

En los niños la litiasis es siempre excepcional, encontrándose en nuestras estadísticas, pertenecientes, como ya lo hemos dicho, a diversos colegas, sólo dos casos en menores de 15 años; por mi parte, no la he encontrado jamás por debajo de esa edad, tanto en mi clientela privada como en la hospitalaria, lo que por otra parte, está en completo acuerdo con la observación universal.

El Dr. Eliseo Ortiz, distinguido pediatra y médico director del Hospital de Niños de Buenos Aires, nos dice en carta que tengo a la vista, que en los libros del establecimiento del año 1913 a 1917 solamente figura una litiasis biliar (Carmen V., 10 años, arg.), cuyo diagnóstico no fué comprobado, por no haber sido operada. El Profesor M. Acuña con el Dr. Accinelli, en los archivos argentinos

de Pediatría, año XII, tomo XV, N^o 1, dicen que en la literatura argentina existen publicados hasta el año 1941, 10 casos.

En nuestra provincia existe un elevado porcentaje de litiasis biliar en el adulto, especialmente en la mujer; es posible que también esté aumentada su frecuencia en el niño, tal vez por una causa de orden regional y que muchas de las litiasis que se manifiestan en la edad juvenil o adulta, tendrían su origen en la infancia y pasarán desapercibidas por haberse presentado con una sintomatología frustrada, muchas veces referidas a otros órganos, o bien, sin ninguna manifestación clínica. El tipo de alimentación, los trastornos gastrointestinales y nutritivos a repetición en el niño y con características graves en muchos casos y las aguas duras que se ingieren podrían traer trastornos metabólicos importantes, que facilitarían la formación del cálculo.

En nuestra casuística hemos encontrado desde 1939 a la fecha 3 casos de litiasis de vesícula y 1 de colédoco.

Sintomatología de la colecistitis aguda litiasica o no litiasica. — Desde el punto de vista clínico, los síntomas que presentan estos niños son dispares y variables, tanto que podríamos hacer 3 grupos de ellos para simplificar el problema: a) litiasis activa; b) larvada, y c) latente

a) El primer grupo encierra aquéllos en que los síntomas nos llevan a pensar en la posible existencia de una litiasis vesicular, o mejor dicho, a una colecistopatía. Por el interrogatorio nos informamos que desde hace años (3 en los casos de Acuña y Notti), la afección se inició con la aparición de dolores en epigastrio, hipocondrio y flanco derecho con irradiación a la parte posterior de la base del hemitórax del mismo lado. Las algias pueden ser muy intensas o de mediana intensidad, acompañadas o no de náuseas, vómitos y escalofríos. Estos dolores se presentan a veces en forma de crisis que desaparecen en horas o en 2 ó 3 días con la dieta y el reposo. Se repiten a veces con mucha frecuencia, o hay acalmias y exacerbaciones en el mismo día, o

presentan un silencio de 2 ó más meses; son de carácter espasmódicos, y a veces solamente subjetivos. Puede haber sensibilidad en zona cística o ligera subictericia. En estos casos puede sospecharse con fundamento la litiasis biliar.

Dentro de este grupo están las formas agudas, como sucedió en el tercer caso de los que presentamos: comienzo brusco, dolor intenso y resistencia muscular en zona cística y pancreato-coledociana, fiebre y alteración del estado general. La litiasis acompañada de colecistitis aguda de un cuadro muy ruidoso, que es lo que aconteció en este caso y el de Chiodin y Bellizan (colecistitis calculosa de iniciación aguda en un niño).

b) Segundo grupo (litiasis larvada): encuadramos a los enfermos con síntomas poco orientadores o con cuadro clínico incompleto para el diagnóstico. Los síntomas son variables, múltiples y referidos a otros órganos.

Presentan dolores post-prandiales, epigástricos, sensación de languidez, decaimiento o de dolor referido a fosa ilíaca derecha, sospechándose entonces una apendicitis a forma dispéptica alta, tan frecuente en los niños. Se operan como tales y siguen enfermos.

Otras veces se piensa en colitis espasmódicas, parasitosis intestinal o simplemente el médico dice: "este niño sufre del hígado". Se evidencia el concepto de que la vesícula enferma actúa frecuentemente como espina irritativa refleja. Más complejo es el problema cuando existen otras causas patológicas del abdomen, que pueden dar síntomas indeterminados, como sucedió a nuestro segundo caso. Esta niña presenta coloptosis marcada, dolico colon, parasitosis intestinal. Clínicamente punto de Mc.Burney, doloroso a la palpación profunda, que nos llevó a pensar en la existencia de una apendicitis crónica, hecho confirmado durante la operación. Pese a la existencia de un signo de Murphy ligeramente positivo no sospechamos la litiasis vesicular.

Debemos creer que las molestias no se debían solamente a la apendicitis crónica.

ca y parasitosis intestinal, sino también a la litiasis.

c) En el tercer grupo (forma latente) se encuentran enfermos en que la litiasis no produce síntoma alguno y sólo son hallazgos operatorios, radiográficos o de autopsia.

Estas litiasis latentes se pondrían de manifiesto en la adolescencia o en la adultez temprana por causas desencadenantes; por ejemplo: el embarazo, considerándose entonces como de forma reciente.

En los estudios complementarios de los 3 casos que presentamos, hemos observado la existencia de parasitosis; en el primero, giardias y en los dos últimos, giardias y ameba histolítica.

En los análisis de sangre hemos constatado una ligera anemia, con leucocitosis discreta y un índice de Katz ligeramente aumentado (16 en el segundo y 13.75 en el tercero).

Hicimos pruebas funcionales del hígado en el segundo caso: Dosaje de bilirrubina indirecta en suero (efectuado por el Dr. Bauzá) nos dió una cifra de 4 miligramos por mil, 13 días después de la intervención.

En el tercer caso efectuamos dosaje de bilirrubina indirecta en suero (Dra. Odoriz) —Método de Varela Fuentes—, con el siguiente resultado: 1 miligramo por mil y directa, 0 miligramo por mil; la prueba de Quick: eliminación 100 % en 4 horas como ácido benzoico; función hepática, 100 %.

Los cálculos analizados demuestran que están formados por colesiterina, salvo la observación N^o 1, que tenía, además, pigmentos y sales de calcio. Las cifras normales de colesterol total oscilan entre 1.30 a 1.80 g por mil de plasma, estando el colesterol libre representado en una proporción de 0.60 g por mil y el resto corresponde a los esteres.

Hay variaciones fisiológicas de la colesiterolemia, según la edad: en el lactante se encuentran cifras término medio de 0.60 g por mil, pero aumenta poco a poco, aproximándose a las del adulto en la pubertad.

En el segundo caso encontramos: 1.05 por mil, que podría considerarse como disminuido; en el tercero: 1.62 por mil, considerándose normal o aumentada ligeramente (11 años).

2) Litiasis del colédoco.

El enfermo fichado con el N^o 4 de nuestra casuística se refiere a un paciente con dilatación de las vías biliares extra-hepáticas y una imagen lacunar a nivel de la parte terminal del colédoco, lo que se demuestra con la colangiografía operatoria y post-operatoria.

Esta imagen la hemos interpretado como un cálculo, aunque no podemos descartar que se trate de un papiloma de la vía principal.

Clínicamente el enfermo presentaba una ictericia obstructiva parcial.

Los cálculos del colédoco pueden ser secundarios, vale decir por migración de las vías altas, especialmente de la vesícula, o autóctonos.

En el primer caso pueden ser cálculos de tránsito o sedentarios y en este último aspecto pueden adquirir tamaño apreciable por la superposición de capas de sales biliares.

La litiasis del colédoco puede dar una forma banal o icterica y otra anictérica.

La calculosis del colédoco, si se hace crónica, puede provocar diversos accidentes: angiocolitis supurada, cirrosis biliar, ictericia grave, pancreatitis aguda o crónica, etc.

La sintomatología del cálculo de la vía principal es muy variable: dispepsias, ictericia a veces intermitente, crisis dolorosas, a veces temperaturas altas cuando se agrega la infección.

A la palpación puede encontrarse vesícula e hígado grandes.

La prueba de Meltzer Lyon y la colangiografía nos darán datos de mucho interés. En el examen durante el acto operatorio, o en la colangiografía, o en el examen anátomo-patológico se constatarán la dilatación de las vías intra y extra-hepáticas. La vesícula y el cístico pueden también estar dilatados, pero

puede haber una atrofia por esclerosis o pericolecistitis.

3) Colecistitis.

En este capítulo haremos unas breves consideraciones sobre la colecistitis aguda no litiasica; ya sea que la vesicula esté intacta, con o sin derrame peritoneal, o a aquella otra en que existe perforación de la vesicula en el curso de la tifoidea.

Dice Emilio Roviralta que la colecistitis no calculosa es proporcionalmente más frecuente en el niño que en el adulto, aunque en la infancia la mayoría de ellas puede vencerse por métodos incruentos o evolucionan hacia la curación espontánea.

No todos los procesos de la vesicula son agudos, pudiendo pasar a la cronicidad y dar una sintomatología larvada o latente.

En cuanto al cuadro clínico de la colecistitis es semejante al que hemos descrito en la litiasis vesicular, por lo cual no lo repetiremos.

El cólico hepático, que para los antiguos era manifestación de litiasis, no siempre responde a esa causa, pues es suficiente que haya un estímulo sobre la vesicula capaz de actuar sobre el sistema vegetativo, modificando la tensión de este reservorio, o produciendo un espasmo sobre el esfínter de Oddi, para que se produzca el dolor. Por lo tanto, pueden estar intactas las vías biliares y producirse el cólico.

El primer caso de colecistitis tífica perforada en la infancia fué publicado en 1835 por Husson, quien hizo la constatación en la autopsia. Desde entonces han aparecido nuevas publicaciones y Vajsmán, en su tesis del año 1931, dice que en este lapso se han dado a conocer 35 casos de colecistitis, de los cuales 16 estaban perforados, lo que nos da un 46 % (según Liege y Folliasson).

Los profesores F. Bazán y E. Sujoy dicen que hasta 1946, fecha de la presentación de su trabajo sobre 2 casos, eran 39 los publicados.

En esa estadística no están nuestras dos presentaciones hechas a la Academia de Cirugía de Buenos Aires y relatadas por los profesores Alejandro J. Pavlosky y Velasco Suárez, con fecha 24 de noviembre de 1937 y 14 de mayo de 1941, respectivamente. Ambas se intervienen: el primero gravísimo, al ser operado, murió; el otro se salvó. Además, hemos operado un tercer caso, no publicado aún y que lo hacemos en este trabajo, que tenía una perforación vesicular y una del ileon, que también murió.

En 1939, Recalde Cuestas y Tejerina Fotheringham, de Rosario, publican un trabajo sobre peritonitis biliar sin perforación (con infección tífica).

En el Uruguay, el profesor Rodríguez Castro da a conocer un caso de colecistitis tífica en 1918 y en 1943 W. Suiffet publica otro; ambos curados previa intervención quirúrgica.

H. Mondor, en su libro "Diagnostics urgents", segunda edición, 1933, págs. 373-4, dice: "Las colecistitis tíficas no operadas, las colecistitis tíficas perforadas, desconocidas, son de una gravedad formidable (90 a 95 % de muertos); al contrario, la intervención quirúrgica hace esperar 60 a 75 % de curaciones. Si el cirujano ha retenido esta eventualidad, su conducta durante el acto operatorio será más perspicaz y los resultados más de una vez sobre dos, vale decir, más seguramente que en las perforaciones ileales, lo recompensarán".

No siempre el cuadro de la perforación de la vesicula biliar en estos casos es típico, pudiendo pasar desapercibida si el médico no está prevenido para esta eventualidad y sobre todo si el enfermo no es vigilado muy atentamente. Por esto, M. Fèvre, en su libro "Chirurgie Infantile d'urgence", dice en la pág. 293 de la edición 1933: "En el curso de la tifoidea, la perforación vesicular puede ser solapada". La resonancia sobre el tubo digestivo es poco neto, tardío, y en el caso de nuestro Servicio hemos decidido operar un niño que había tenido un momento antes una evacuación. Desconfiemos entonces de toda agravación de las colecis-

titis tíficas y volvamos a pesar los signos de perforación vesicular posible.

En el relato hecho a la Academia de Cirugía el 24 de 1937 por el Prof. Pavlovsky, de nuestro primer caso, éste decía que, a pesar de la búsqueda, no ha podido encontrar en nuestro país observaciones análogas y en su libro "Abdomen quirúrgico agudo", a propósito de este tema, dice: "Esta observación deja como enseñanza la posibilidad de orientar el diagnóstico hacia perforación vesicular, pues el cuadro clínico se inició con dolor neto en el hipocondrio derecho, dolor que persistió en el examen clínico.

"Falta de defensa abdominal inferior con contractura de defensa en el cuadrante superior derecho.

"Conservación de la matitez hepática.

"Si a ésta se agrega la posibilidad de efectuar una radiografía directa de abdomen para buscar el neumoperitoneo que debe acompañar a la perforación intestinal, tendríamos la posibilidad de efectuar un diagnóstico de mayor seguridad.

"Y esto puede ser importante, pues se evitaría durante la intervención el manipuleo de todo el intestino, que en la fiebre tifoidea puede ser motivo de un gran shock abdominal".

Patogenia y anatomía patológica. — El estudio de la vesícula biliar y peritoneo demuestra que no existe siempre el mismo aspecto microscópico del contenido, de la pared y de la serosa. En algunos casos sólo existe una colecistitis catarral; en otros, una colecistitis purulenta, flegmonosa o hemorrágica; en otros, un derrame biliar en peritoneo (peritonitis biliar tífica, o como lo han denominado Recalde Cuestas y Tejerina Fotheringham: peritonitis por filtración biliar sin perforación), sin lesiones macroscópicas de la pared, aunque existe una colecistitis y por fin, en otros existe una o más perforaciones, generalmente en el fondo de la vesícula.

Berthelemy G., citado por Bazán y Sujoy, dice que 3 serían las vías que seguiría el bacilo de Eberth para llegar a la vesícula biliar: la ascendente, la sanguínea y la descendente. La virulencia exa-

gerada del bacilo de Eberth por sí misma o por las asociaciones con otros gérmenes coli, estrepto, estafilo dorado, puede explicar por qué en unos casos se produce la compucación vesicular y en otros no, sin desconocer la importancia del estado general del individuo al adquirir la infección tífica.

La descamación seguida de necrosis de pequeñas zonas de la pared, a la cual se suma el aumento de presión del contenido vesicular por obliteración del cístico, explicaría para algunos autores la perforación. Para otros se producirían lesiones de los folículos linfóideos semejantes a las que se observan en las placas de Peyer. Para Berthelemy la colecistitis tífica puede aparecer en cualquier período de la tifoidea, pero se considera que lo más común es que aparezca entre la segunda y cuarta semana.

Sintomatología. — En términos generales podemos decir que la colecistitis aguda presenta dos síntomas cardinales: dolor y tumefacción, con o sin contractura de la pared del hipocondrio derecho, a veces extendido a epigastrio. El dolor puede referirse a los puntos clásicos hepatobiliares. Esta sintomatología puede asociarse a taquicardia, hipertermia, hipo, náuseas, vómitos, desasosiego, etc.

En cuanto a la perforación de la vesícula biliar con peritonitis biliopurulenta concomitante, el cuadro puede ser muy aparatoso y el enfermo sufre una brusca agravación. En otros casos la sintomatología es solapada.

En los 3 casos atendidos por nosotros todos llegaron a nuestro Servicio con la complicación vesicular.

Los dos que fallecieron vinieron con la peritonitis y con un pésimo estado general. El que se salvó llegó con un cuadro de colecistitis y pericolecistitis con dolor, tumefacción y contractura marcada en hipocondrio derecho. Estando bajo nuestra vigilancia hace la perforación con dolor intenso en la región sub-hepática, "como si algo se hubiera reventado" (palabras textuales del niño); enfriamiento, sudor abundante, cianosis, disnea, postración intensa, vómitos porra-

ceos, hipotermia, pulso filiforme y taquicárdico.

Con esta sintomatología se hace el diagnóstico correcto y la intervención quirúrgica se lleva sobre las vías biliares.

El diagnóstico diferencial entre la perforación vesicular y la intestinal tiene importancia, aunque ambas deban operarse: primero por el pronóstico, después por el tipo de laparatomía a efectuar (pueden coexistir, como sucedió en nuestro tercer caso). La radiografía abdominal, dándonos el neumoperitoneo, demostraría la perforación intestinal.

Pronóstico y tratamiento. — La observación atenta y cuidadosa del enfermo tífico puede llamar precozmente la atención del médico sobre la complicación. La colecistitis catarral y en algunos casos la supurada pueden retrogradar con tratamiento médico.

Cuando se ha hecho diagnóstico de colecistitis supurada o gangrenosa y con mayor razón cuando la vesícula se ha perforado, la terapéutica debe ser quirúrgica. En nuestros casos la conducta terapéutica ha sido la colecistotomía.

Malformación congénita de las vías biliares.

Las malformaciones congénitas de las vías biliares extrahepáticas deben ser tenidas en cuenta, sobre todo cuando se atiende recién nacidos, pues, además de poder hacer un diagnóstico preciso, se facilita la terapéutica adecuada, vale decir, la quirúrgica, con lo cual se han salvado vidas.

Existe un grupo de aplasias parciales que no impiden el paso de la bilis al intestino y, por lo tanto, es una malformación compatible con la vida. En otros casos se encuentran agenesias o atrepsias totales, por lo cual la bilis no puede llegar al duodeno y el niño no sobrevive.

Entre esas dos eventualidades existen otras, en que una parte de las vías biliares extrahepáticas son permeables y la otra está convertida en un cordón sin

luz. El diagnóstico de estos últimos permite una intervención quirúrgica, que puede ser salvadora.

Las malformaciones de las vías biliares tienen un gran polimorfismo. Hicken y Crellin las clasifican así:

a) Agenesia de las vías biliares extrahepáticas.

b) Atrepsia segmentaria o completa de los hepáticos.

c) Atrepsia segmentaria o completa del colédoco.

d) Atrepsia segmentaria o completa de la vesícula y cístico con hepático y colédoco permeable.

e) Atrepsia segmentaria o completa del cístico y del hepático (la variedad más frecuente para los autores).

f) Atrepsia de los canales biliares con vesícula y cístico permeables.

g) Agenesia de los canales extrahepáticos con vesícula conectada directamente al duodeno.

Como sucede con mucha frecuencia en patología, las malformaciones de las vías biliares pueden asociarse a otras en distintos órganos de la economía.

El diagnóstico en general puede no ser difícil, llamando la atención la ictericia intensa y progresiva, que puede hacerse presente en el momento del nacimiento o iniciarse hasta 2 ó 3 semanas después del mismo.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la ictericia fisiológica, las ictericias hemolíticas y las llamadas eritroblásticas, también deben tenerse en cuenta las infecciones agudas o crónicas.

En algunos casos las ictericias por conflicto materno fetal pueden prestarse a confusión con las debidas a malformaciones congénita de las vías biliares. Estas tienen como manifestaciones más típicas el aumento de la tasa de bilirrubina, sobre todo de la directa; la coluria y la acolia. Por impregnación de todos los humores pueden aparecer heces coloreadas.

Una malformación menos frecuente, pero a tener en cuenta es la dilatación congénita del colédoco o quiste congéni-

to del colédoco, el que puede llegar a tener el volumen de un pomelo o aún más.

La operación indicada depende de la malformación: colédocoduodenostomía; hepatoduodenostomía o cisticoduodenostomía.

Según Stolkind, en la literatura mundial se han publicado 245 casos de malformaciones de las vías biliares y, además, había 31 inéditos.

En el Uruguay y en la Argentina se han publicado casos: Morquio, Munila y Barberouse; Saldún de Rodríguez y Matteo; Del Carril, Monserrat y Giustinan; Bonduel; Gaing y Maccarini; Vallino y Magalhaes.

Disquinesias. — El estudio de los disturbios funcionales de las vías biliares es un problema de patología relativamente nuevo, habiéndose designado con diferentes nombres, entre los cuales uno de los más aceptados es el de disquinesias. No entraré en el detalle de este interesante capítulo y sólo me referiré a la parte relacionada con nuestra observación N° 10 (Colecistoatonia).

Las disquinesias pueden dar cuadros simulando el cólico hepático por cálculo, lo que es debido a la acción del sistema neurovegetativo sobre la tensión de la pared vesicular, del hepático o del esfínter de Oddi. Lo mismo sucedería con una vesícula péndula.

El estasis vesicular nos dará bilis negra en gran cantidad, con la prueba de Meltzer Lyon.

En nuestro caso de colecistoatonia no hemos hecho la citada prueba, porque la enfermita la ha rechazado. Con ella podríamos saber si se trata de un trastorno funcional puro, o una brida, lo que traería aumento de concentración biliar o una colecistitis, en cuyo caso no habría concentración, pues no se produciría absorción de agua por lesión de la mucosa.

La sintomatología de las disquinesias puede ser la misma de la litiasis (cólicos, dispepsias, jaquecas, vértigos, etc.).

Los trastornos funcionales de las vías biliares con el tiempo pueden transformarse en orgánicos: colecistitis, colelitiasis, etc.

Observaciones clínicas.

Hemos estudiado 4 casos de litiasis biliar: 3 de vesícula y 1 de colédoco.

CASO N° 1. — Colelitiasis.

Fué comunicado a la Sociedad Argentina de Pediatría —filial Mendoza— en la sesión del 31 de octubre de 1939, por los Dres. Humberto J. Notti, Horacio Ferrer, Abraham Grinfeld y publicado en los Archivos Argentinos de Pediatría, año XI, N° 2, Tomo XIII. Su historia resumida es la siguiente:

Niña J. P. 10 años de edad, nacida y criada en Mendoza. Sala X, cama 30. Historia N° 306. Ingresó el 23 de junio de 1939.

Antecedentes hereditarios y personales. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Hace 3 años se inicia la afección con dolores en epigastrio, hipocondrio y flanco derecho, con irradiación a la parte posterior de la base del hemitórax derecho; éstos eran intensos, solicitando la enfermita "le sobaran los riñones" cada vez que se producían; se acompañaban de náuseas, vómitos y escalofríos. La madre cree que nunca tuvo fiebre durante los ataques dolorosos y colocada a dieta casi absoluta cedían en 2 ó 3 días.

Estas crisis se repetían con mucha frecuencia y en algunas oportunidades hasta 2 ó 3 veces al día.

El día 3 de mayo de 1937 es internada en el Servicio de Clínica Médica de Niños con el diagnóstico presuntivo de litiasis biliar. Quince días después aparece una crisis dolorosa, intensa, con las características antes señaladas, que arrancaba gritos a la paciente, con hepatomegalia, marcada defensa muscular en el hipocondrio derecho; hígado muy doloroso a la palpación; no fué posible palpar la vesícula; subictericia.

El análisis de las heces demuestra la presencia de abundantes giardias intestinales. Se indica tratamiento para sus giardias y régimen atóxico y el 1° de julio de 1937 es dada de alta clínicamente curada, por cuanto no se habían repetido los ataques.

Mientras estuvo internada se efectuaron varios exámenes radiográficos de vesícula biliar, no habiéndose llegado a ninguna conclusión, por deficiente preparación de la enfermita. Ya en febrero del mismo año le habían efectuado estudio radiológico del apéndice e intestino, siendo el informe del radiólogo el siguiente: "Ptosis del colon derecho. No se observa apéndice. Apéndice crónico probablemente por localización dolorosa".

Hasta el mes de noviembre de 1937, la enferma estuvo bien, sin molestias; desde entonces aparecen nuevamente las algias en forma periódica hasta el año 1939. Cinco días

antes de ser internada en nuestro Servicio aparece una crisis dolorosa, acompañada de náuseas, escalofríos, con irradiación de los dolores a raíz del miembro inferior derecho. Estos duran pocas horas y se presentan muy atenuados al día siguiente.

El 23 de junio ingresa en nuestro Servicio, constatándose lo siguiente: "Abdomen timpánico, algo doloroso a la palpación superficial, sobre todo en hemiabdomen derecho, exacerbándose a la palpación profunda, especialmente en la zona pancreática-coledociana; hígado discretamente agrandado.

Es intervenido por uno de nosotros (Notti) el 1° de julio de 1939, con diagnóstico probable de litiasis vesicular. Abierto el abdomen y explorando la vesícula se encuentra un cálculo del tamaño de una aceituna, de aspecto uniforme y cuyo análisis hecho por el Dr. Castillo arroja el siguiente resultado: Presencia de pigmentos biliares, colesiterina y sales de calcio. Después de la operación han desaparecido totalmente las molestias.

CASO N° 2:

P. L. de 13 años de edad, nacida y criada en Mendoza.

Antecedentes hereditarios. — Madre reumática y hepática. Ha presentado dos ataques dolorosos intensos, el primero hace 18 años, durante un embarazo; el segundo hace 1 año; aunque siempre ha sufrido de dolores menos intensos y molestias en región hepática. Nunca fué estudiada radiográficamente.

Colaterales. — Tres cuñadas de la madre operadas del hígado, diciendo que sabe que a dos les sacaron los cálculos.

Antecedentes personales. — Alimentación adecuada durante la primera infancia; después ha tomado alimentación preferentemente a base de leche, verduras, farináceos y frutas, comiendo muy poca carne. Siempre ha bebido agua corriente.

Enfermedades. — Sarampión, coqueluche, gripe.

Enfermedad actual (11-II-47). — Hace 1 año, después de correr un largo rato en la escuela, siente discreto dolor en el hipocondrio derecho; pasado éste ha estado bien hasta hace 4 días, en que aparecen cefaleas, náuseas, vómitos alimenticios, acidez, sin dolor abdominal ni diarreas, algunos minutos después de haber ingerido leche, ciruelas y dulce de duraznos.

Téperatura no controlada. Como continuasen los vómitos y náuseas, ingresa a nuestro Servicio para su estudio y tratamiento.

Estado actual. — Buen estado general, apirexia.

Piel: Morena, discreta palidez. Panículo adiposo, regular cantidad y bien distribuido. Mucosas: ligeramente decoloradas, no hay tinte icterico.

Cabeza: Cráneo normal, cara simétrica, sin particularidades.

Boca: Lengua saburral, istmo libre, congestionado.

Cuello: Bocio difuso simple.

Tórax: Bien constituido, pulmones clínicamente normales.

Corazón: Tonos bien timbrados. Presión arterial al baumanómetro: Mx., 12,2 y Mn., 8; pulso, 80, regular.

Abdomen: Simétrico, aplanado, blando, depresible. Se palpa hígado en su lóbulo derecho a un través de dedo por debajo del reborde costal; indoloro a la palpación superficial y profunda; epigastrio indoloro; la palpación de punto vesicular y zona pancreático-coledociana no despierta dolor, pero hay un signo de Murphy ligeramente positivo. Punto de Mc. Burney discretamente doloroso a la palpación profunda.

Aparato urogenital: Normal.

Bazo: No se palpa.

Sistema nervioso: Normal.

Exámenes complementarios de Laboratorio efectuados por el Dr. Laguinge: Hemograma: glóbulos rojos, 4.200.000; glóbulos blancos, 11.200; neutrófilos, 56; linfocitos, 40; eosinófilos, 3. Serorreacción de Kahn: negativa. Heces: formas quísticas de ameba histolítica y de giardias intestinales. Eritrosedimentación: índice de Katz, 16. Orina: sin particularidades.

Los exámenes de rayos efectuados por el Dr. Marra arrojan el siguiente resultado: coloptosis marcada, con dolico colon; apendicitis crónica. El radiólogo nos informa, además: En zona vesicular se proyectan tres imágenes operadas, que pueden corresponder a cálculos vesiculares. Con este motivo se solicita una colecistografía, preparando a la enferma con Foriod (2 frascos en total), informándonos el radiólogo: Se confirma diagnóstico de litiasis biliar, visualizándose 3 cálculos facetados en vesícula biliar. Existe defecto de concentración de la tetra iodo.

En estas condiciones se resuelve operar.

Pre-operatorio: Sinkavyt; suero glucosado, isotónico, necrotón, transfusiones de sangre. Alimentación: secalbum, compotas, mermeladas, cereales y jugos de frutas.

Operación (6-III-47). Anestesia general con éter y anhídrido carbónico.

Cirujano: Dr. Humberto J. Notti; ayudantes: Dres. Juan Tomarchio y Horacio Ferrer.

Procedimiento: Incisión de Mayo; abierto el vientre se observa hígado que tiene aspecto normal con su borde a dos traveses del reborde costal. La vesícula se encuentra en su lecho, de coloración normal y buen tonismo; abierta ésta, fluye bils límpida, amarillo verdoso; paredes y mucosas conservadas. Con facilidad se extraen tres cálculos cuadrangulares, del tamaño de un garbanzo mediano, livianos, de color amarillo con re-

flejos verdosos y que se disgregan fácilmente con la presión de los dedos. Cierre de la vesícula en dos planos.

Confirmamos la ptosis marcada del transverso; ciego libre con un meso largo, que permite exteriorizarlo y efectuar una apendicectomía típica; el apéndice es largo, congestionado, con signos francos de inflamación crónica y adherencias.

Post-operatorio: Normal.

Análisis de los cálculos (Dr. Morreldo): El cálculo enviado está formado por colesterina.

Análisis de sangre (Dr. Bauzá): Bilirrubinemia total: 4 miligramos por mil (Varela Fuentes); colesterol: 105 miligramos por cien.

CASO N° 3:

Rosa N. V., del Departamento de Lavalle (Mendoza); 11 años de edad. Ingresó: 19-6-47. Alta: 4-8-48. Historia N° 3281. Sala IX.

Antecedentes hereditarios y personales. — Sin importancia.

Enfermedad actual: Hace 3 días, bruscamente siente un dolor agudo en región de epigastrio e hipocondrio derecho; aparecen vómitos frecuentes, al comienzo alimenticios y luego glerosos, sin temperatura, ni escalofríos; orina normal; no ha habido trastornos intestinales.

Es vista por un médico que la envía al Servicio con diagnóstico de apendicitis aguda.

Estado actual (19-6-47): Regular estado general, facies tóxica, excitación nerviosa. Temperatura: axilar, 37.1°; rectal, 39°; ligera deshidratación.

Cabeza y cuello: Nada de particular. Boca: lengua saburral; istmo libre.

Tórax: Pulmones clínicamente normales.

Corazón: Tonos bien timbrados. Pulso: 110 por minuto, regular, pequeño, hipotenso.

Abdomen: Con ligero abombamiento en región de hipocondrio derecho. La palpación denota defensa muscular marcada sobre zona vesicular y pancreato-coledociana, despertando exquisito dolor. Región de fosa ilíaca derecha libre.

Resto del examen: Sin particularidades.

Consideramos a nuestra enfermita, presentando un cuadro de abdomen quirúrgico. Por la forma de comienzo, la evidente localización del dolor en las regiones mencionadas, la gran defensa muscular, alteración del estado general, hicimos el diagnóstico de: Colectistitis aguda supurada, por lo que decidimos intervenir de urgencia, sin descartar la posibilidad de una apendicitis aguda de localización alta.

Operación: Anestesia éter y anhídrido carbónico.

Cirujano: Dr. Juan Tomarchio. Ayudante: Dr. Horacio Ferrer.

Procedimiento: Incisión paramediana derecha, supraumbilical, transrectal. Abierto el vientre se constata reacción plástica del epiploon mayor que cubre la vesícula, la que se encuentra muy agrandada, con contenido líquido a gran tensión y paredes con reacción ilegmática aguda. Se punza, extrayendo líquido seroso turbio. Abierta la misma se encuentran las paredes muy engrosadas y fluye gran cantidad de pus blanco grisáceo y se pueden extraer tapones mucosos del cuello vesicular. La exploración no individualiza cálculos. Se coloca una sonda de Pezzer, fijándola con tres puntos separados. Se dejan dos mechas de gasa en zona perivesicular. Cierre parcial de la pared por planos.

Post-operatorio: Indicaciones: suero glucosado y fisiológico, septicemine endovenoso, coramina y penicilina, 800,000 unidades en total. El primero y segundo días se presenta colapso periférico, que cede fácilmente. Luego la evolución fué muy satisfactoria, sin vómitos ni meteorismo. Al cuarto día empieza a drenar bilis clara, amarilla; movillización de las mechas.

El 24-6-47 se efectúa una colangiografía: inyección por la sonda de 5 cc de iodolipiol: existiendo fácil pasaje del cístico colédoco al intestino, no observándose ningún obstáculo. El día 27 se sacan las mechas de gasa. El 30, al sacar la sonda aparecen tres cálculos de color amarillo oscuro, de forma redondeada, dos del tamaño de una arveja mediana y el tercero como un grano de pimienta; livianos y al prestarlos con los dedos se disgregan fácilmente.

Análisis del pus vesicular: Presencia de abundantes cocobacilos, bacilos del tipo coli, diplobacilos.

Eritrosedimentación: Índice de Katz: 13,75.

Heces: Formas vegetativas de ameba histolítica y de giardias intestinales.

Hemograma: Glóbulos rojos, 4,310,000; glóbulos blancos, 12,600; pol. neutrófilos, 70; eosinófilos, 1,50; monocitos, 4,50; linfocitos, 24.

Examen del cálculo (Dr. Morello): El cálculo remitido está formado únicamente por colesterina. Radiografías de los cálculos (Dr. Marra): los cálculos radiográficos tienen poca opacidad.

Examen funcional del hígado (Dra. R. Odoriz): Prueba de Quick (vía bucal, 4 gramos de benzoato de sodio): eliminación 100 % en 4 horas como ácido benzoico. Función hepática: igual 100 %. Bilirrubinemia indirecta: 1 mg por mil de suero. Bilirrubinemia directa: 0 mg por mil de suero. Colesterol: 1.62 g por mil de suero.

Alta el 4 de agosto de 1947 en excelente estado clínico. Ha seguido bien.

CASO N 4. — Litiasis del colédoco; colecistitis aguda purulenta.

F. F., de 4 años, argentino; domiciliado en Guaymallen. Historia clínica N° 6724. 22-IX-49.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Nacido a término de parto normal; pecho exclusivo hasta el año; después alimentación mixta hasta los 18 meses.

Deambulación a los 13 meses; dentición se inicia a los 4 meses.

rubicina; piel seca, caliente; facies tóxicas, ojos hundidos, ligera obnubilación.

Cabeza y cuello: Normal; lengua saburral.

Aparato circulatorio: Corazón: normal; 140 pulsaciones por minuto. Pulmones: normales.

Abdomen: Aplánado, doloroso a la palpación en general, pero muy intenso en hipocondrio derecho, donde se encuentra resistencia marcada.

Resto del examen: Nada de particular.

Con el diagnóstico de colecistitis aguda, posiblemente calculosa, se resuelve la intervención que se efectúa el 23-IX-49.

Anestesia general con éter.



CASO N° 4.

Sólo ha tenido varicela.

Enfermedad actual. — Hace 5 meses presenta un cuadro de dolor abdominal, que duró 3 días, sin vómitos, con ligera hipertermia; orina color caoba; discreta ictericia y materias fecales de aspecto macroscópico normal. El médico que lo asistió diagnosticó un cólico hepático. Estuvo bien hasta hace 5 días, en que aparece un dolor semejante al anterior, en hipocondrio derecho, sin vómitos, fiebre alta hasta 39.5°. Al día siguiente del comienzo, la madre nota muy amarillos los ojos, orinas oscuras, heces de aspecto normal.

Estado actual. — Mal estado general; temperatura, 39.5°; piel y mucosas con ictericia

Cirujano: Dr. Tomarchio. Ayudantes: Dres. Grinfeld y Ferrer.

Laparotomía pararectal derecha supraumbilical. Abierto el peritoneo se constata un hígado muy agrandado, congestivo. La vesícula marcadamente aumentada de tamaño y a gran presión, encontrándose el epiplón adherido a la cara inferior. Apéndice sano; ciego libre.

Se punza la vesícula, saliendo bilis espesa, purulenta; se hace una incisión de la misma, apareciendo bilis oscura, turbia y luego pus franco, bien ligado y por fin tapones de pus.

Se explora vesícula y hepato-colédoco con sondas y explorador olivar, como así también con la palpación, no encontrándose obstáculo.

Colecistostomía con sonda Pezzer fijada con una jareta; gasa en el lecho. Cierre por planos.

Post-operatorio: Bolsa de hielo al vientre; suero glucosado isotónico y fisiológico; extracto hepático; vitaminas K y B. Plasma. Aminoácidos.

Régimen hidrocarbonado y proteico.

Empieza a mejorar lentamente su estado general, pero persiste dolor franco en el hipocóndrio derecho; por la sonda drena abundante líquido verde, turbio.

29-X-49: Sigue mejorando; la ictericia disminuye su intensidad; no hay acolia; orinas un poco oscuras; pulso, 104; no hay fiebre; abdomen blando; se moviliza la mecha de gasa que está formando lecho a la sonda.

4-X-49: Se hace colangiografía con lipiodol y el informe del radiólogo, Dr. Márquez Quiroga, es el siguiente: cálculo redondo en la extremidad distal de colédoco.

Con el fin de movilizar el cálculo se efectúan lavajes con suero fisiológico y se inyecta por la sonda aceite de oliva.

Como persiste el cuadro de ictericia parcialmente obstructiva, se decide una nueva intervención quirúrgica, que se realiza, previa preparación del enfermo, el 15-X-49, con anestesia general con éter.

Cirujano: Dr. H. J. Notti. Ayudantes: Dres. Tomarchio y Romero.

Procedimiento: Incisión de Kehr, segunda manera.

Se encuentra una hepatomegalia marcada; cístico, hepático y colédoco muy marcados. Se abre el colédoco inmediatamente por arriba del duodeno y se explora con sondas y explorador olivar, los que penetran en el duodeno, palpándose a través de la pared de éste, dando la impresión que hubiera desaparecido el obstáculo. Cuando se intentaba hacer una duodenocolocotomía, para buscar el cálculo, el enfermito hace un shock con gran hipotensión arterial, por lo que se termina la intervención, colocando una sonda de Kehr en el colédoco; lecho de gasa.

Se hace una colangiografía operatoria y se constata que el obstáculo persiste en el mismo lugar. Como el estado del enfermito no permitía continuar la operación, se decide postergarla.

Post-operatorio: Sin inconvenientes. Se hacen lavajes por sonda con suero y aceite de oliva; el 19-X-49 se efectúa una nueva colangiografía y el radiólogo, Dr. Márquez Quiroga, nos informa: Radiografía respirada. Persiste la imagen de falta de relleno en la vecindad del Oddi. Probablemente ha pasado una pequeña cantidad de líquido de contraste al duodeno.

Clinicamente el enfermito va mejorando; la coluria se va haciendo cada vez más intensa, como así también la ictericia; las materias fecales presentan color normal.

El día 28 se sale la sonda de Kehr; 8 días después no sale más bilis por la herida operatoria.

Teniendo en cuenta el buen estado general del niño, es retirado del Servicio por la madre, volviendo periódicamente al consultorio externo, comprobando que la sintomatología de obstrucción ha desaparecido.

17-VI-50: Excelente estado general; peso: 18½ kg; color rosado de piel y mucosas; el hígado se palpa en sus límites normales; no hay coluria ni acolia. El niño está contento y según la madre, "como si nunca hubiera estado enfermo".

Se efectúan dos colecistografías, el 22-VI-50 y 11-VIII-50, no visualizándose las vías biliares ni vesícula.

La prueba de Meltzer y Lyon también fue negativa.

Análisis de Laboratorio (Dr. Laguinge) (22-IX-49): Hemograma: 11,200 blancos con 77 % de polinucleares (76 % de neutrófilos).

23-IX-49: Orina: Vestigios de pigmentos biliares; urobilina, vestigios acentuados, algunos hematies.

24-IX-49: Bilirrubinemia: H. V. der Berg: Reacción directa: positiva inmediata; indirecta contiene 34 mg por ml de suero sanguíneo.

Contenido vesicular extraído en la operación quirúrgica: Regular cantidad y bacilos Gram negativos tipo coli.

Algunos hematies: Regular cantidad de leucocitos granulocitos y glóbulos de pus.

28-IX-49: Widal: Para A y B: negativos.

11-X-49: Rojos: 4,510,000; Hb.: 80 %; blancos: 9,800 con 53 % de neutrófilos y 1 % de eosinófilos.

12-X-49 (Dra. R. Odoriz): Bilirrubinemia (Varela Fuentes): indirecta: 6 mg por ml; directa: negativa.

Prueba de Quick (ácido hipúrico), vía oral. Función hepática: 80 %.

26-X-49: Colesterolemia: 1.10 o/oo.

Orina: Normal, salvo vestigios de urobilina. Reacción de Hay: negativa.

30-VI-50: Orina: normal, salvo urobilina aumentada (Dra. R. Odoriz).

3-VII-50 (Dra. R. Odoriz): Bilirrubinemia (Varela Fuentes): indirecta: 3 mg o/oo; directa: negativa. Colesterolemia: 1.34 g o/oo.

(Continuará).