

LAS SEUDOLITIASIS (1)

POR EL

Dr. Jorge Orgaz

Profesor Adjunto de Patología Médica

CONCEPTO. — El término "seudolitiasis", referido a la patología biliar pertenece, al parecer, a QUENU, que lo empleó por primera vez para caracterizar algunas formas dolorosas de la hidatidosis hepática, en las que eran significativos el tipo clásico del cólico y la naturaleza coledociana de la ictericia. Desde entonces, el término "seudolitiasis" ha seguido empleándose a propósito de otros procesos que se presentan con clínica de litiasis biliar, sobre todo, con cuadro doloroso. Pero es necesario confesar que el término "seudolitiasis" carece de definición precisa, utilizándose, más que nada, como sinónimo de dolor, *haciéndose indispensable establecer su concepto.*

Desde luego, corresponde, en primer término, señalar que no es "seudolitiasis" todo cuadro doloroso clínicamente parecido al de la litiasis. Como se verá, la seudolitiasis admite una caracterización anatómica, patogénica y clínica que le da individualidad. *Las seudolitiasis son un síndrome, pero un síndrome con particularidades definidas.*

(1) Clase dictada el día 17 de Mayo de 1943, en el Aula de Clínica Quirúrgica, con motivo del II curso Teórico-Práctico de Cirugía de la Litiasis Biliar, del Profesor Dr. Pablo L. Mirizzi.

Un ejemplo nos servirá para aclarar nuestras ideas. No es infrecuente, en clínica, la existencia de apendicitis crónica en ciegos altos, sub-hepáticos; presentan, como se sabe y es explicable, fisonomía clínica típicamente vesicular. Por eso se puede decir de ellas que son apendicitis de formasseudolitiásicas; pero no sonseudolitiasis: no realizan el síndrome completo, sino un aspecto del mismo. Para hablar deseudolitiasis, en sentido estricto, será necesario que la apendicitis crónica comprometa el funcionamiento del árbol biliar en la forma que luego señalaremos. Una apendicitis crónica puede tener apariencia clínica de litiasis, sin ser, por eso,seudolitiasis; pero puede determinar una verdaderaseudolitiasis, cuando la patogenia de ésta esté en función de la apendicitis. Se ve claro que son realidades clínicas bien distintas. Lo mismo sucede con una gran cantidad de procesos; especialmente con todos los que constituyen el capítulo del diagnóstico diferencial de la litiasis. *No todo lo que clínicamente parece litiasis biliar esseudolitiasis: para serlo, es indispensable que además de parecido clínico se den circunstancias patogénicas muy precisas y definidas.*

Creemos que el concepto deseudolitiasis descansa sobre la concurrencia de las siguientes circunstancias fundamentales:

1°. *Una circunstancia clínica.* — La presencia del síndrome llamado cólico hepático, acompañado o no, del llamado síndrome coledociano, completo o incompleto;

2°. *Una circunstancia patogénica.* — Toda la sintomatología ha de resultar de hechos biliares, anatómicos o funcionales, o mixtos, con asiento en todo o parte del sistema biliar, incluídos en él vesícula y conductos intra y extrahepáticos y esfínteres;

3°. *Una circunstancia negativa.* — La ausencia de cálculos en la integridad del sistema biliar.

Por lo tanto, todo proceso que no reuna estas circunstancias debe ser desechado comoseudolitiasis, aun cuando la circunstancia clínica lo presente como tal.

Seudolitiasis es TODO PROCESO DOLOROSO, CON O

SIN ICTERICIA, DE ASIENTO BILIAR, DE PATOGENIA BILIAR, SIN CALCULOS. Agreguemos, como dato complementario, que el ORIGEN puede ser BILIAR o EXTRABILIAR.

Cuando en 1°. nos referimos a la presencia del síndrome clínico llamado "cólico hepático", queremos referirnos no sólo al cólico típico, sino también a los atípicos, no raros. Entre los últimos, no omitimos darle importancia al cólico hepático izquierdo, ya destacado en toda su trascendencia diagnóstica por V. Bergmann, y sobre el cual, recientemente, ha insistido Gallart-Monés, recordando el estudio anterior de Vilardell. Síndromes dolorosos que pueden darse aisladamente, o asociados al síndrome icterico, pero insuficientes a favor de la litiasis.

Cuando en 2°. nos referimos a la participación patogénica del sistema biliar, queremos significar que es indispensable poder explicar el dolor y la ictericia por hechos y mecanismos puramente biliares sin participación de cálculos. Para esa explicación patogénica hay un factor común a todaseudolitiasis, ya aceptado y reconocido por todos: *el estasis biliar*; el compromiso, más o menos durable, del flujo biliar. Lo mismo que resulte de alteraciones humorales (alergia hidatídica; alergia alimenticia) o inflamatorias (coledocitis no calculosa) o anatómicas (acodaduras císticas, odditis esclerosas, anomalías congénitas) o de la confluencia de algunas o todas estas causas.

Cuando en 3°. nos referimos a la decisiva importancia de la ausencia de cálculos para identificar laseudolitiasis queremos significar que dicha ausencia de cálculos ha de ser absoluta. Deberá resultar no sólo de la exploración radiológica corriente, sino principalmente de la comprobación quirúrgica supeditada a la exploración colangiográfica, tan valiosa para el caso; o necrópsica, cuando sea posible.

Cuando nos referimos al origen de laseudolitiasis, señalando uno biliar y otro extrabiliar, queremos significar que las circunstancias fundamentales de todaseudolitiasis pueden estar supeditadas a hechos y procesos de asiento hepático, en la glándula misma, o canalicular, comprendiendo la vesícula, y a hechos y procesos extrahepáticos, vecinos o a distancia del hígado (apen-

dicitis, tiflitis, colitis, enf. de Basedow, focos sépticos, etc.), sin prejuzgar para nada de la naturaleza de los mismos, que pueden ser de toda clase: anatómicos, funcionales, mixtos, inflamatorios, tumorales, humorales, esclerosos, etc.

Caracterizada, como dejamos hecho, la seudolitiasis, se comprende cómo es fácil cometer errores, hasta donde habrá que asegurar primero, la ausencia de cálculos, y luego, la circunstancia patogénica, tan decisiva.

ASPECTO CLÍNICO. — Como corresponde a todo síndrome, la seudolitiasis engloba un conjunto de procesos clínicamente similares, diferenciándose entre sí, por motivos etiológicos y terapéuticos, ya que patogénicamente también son iguales. Ahora bien, *lo propio de la clínica de la seudolitiasis es su completa similitud con la de la litiasis*, expresadas ambas por el cólico hepático y el síndrome coledociano, aislados o asociados. Suponemos perfectamente conocidas la semiología del cólico y de la ictericia, y los elementos que han de servir para la diferenciación diagnóstica, de uno y otra. No vamos, pues, a detenernos en esto. Pero sí consideramos fundamental destacar que *ni el cólico ni el síndrome coledociano más típicamente litiásicos están exentos de ser expresión de seudolitiasis; es decir, de ocurrir en absoluta ausencia de cálculos*. Este concepto ha nacido y se ha vigorizado en hechos ciertos, en comprobaciones irrefutables: la existencia de litiasis indoloras; la intervención operatoria de litiasis clásicas, inexistentes; la comprobación quirúrgica y necrópsica de afecciones no calculosas que presentaron cuadro litiásico-doloroso o ictérico, o mixto, típico. Simultáneamente y debido a las mismas aludidas comprobaciones, ha debido revisarse y corregirse la patogenia del cólico. No puede decirse que al respecto haya acuerdo unánime entre los autores, pero es indudable que nadie acepta ya la hipótesis patogénica de los tiempos iniciales, cuando se afirmó que el cólico era la traducción de la presencia y movilización del cálculo en la vesícula o en las vías biliares. Hoy sabemos bien que *ni el cólico ni la ictericia coledociana significan litiasis; uno y otro se dan en ausencia de litiasis con impresionante similitud*.

SIN ICTERICIA, DE ASIEN TO BILIAR, DE PATOGENIA BILIAR, SIN CALCULOS. Agreguemos, como dato complementario, que el ORIGEN puede ser BILIAR o EXTRABILIAR.

Cuando en 1°.) nos referimos a la presencia del síndrome clínico llamado "cólico hepático", queremos referirnos no sólo al cólico típico, sino también a los atípicos, no raros. Entre los últimos, no omitimos darle importancia al cólico hepático izquierdo, ya destacado en toda su trascendencia diagnóstica por V. Bergmann, y sobre el cual, recientemente, ha insistido Gallart-Monés, recordando el estudio anterior de Vilardell. Síndromes dolorosos que pueden darse aisladamente, o asociados al síndrome icterico, pero insuficientes a favor de la litiasis.

Cuando en 2°.) nos referimos a la participación patogénica del sistema biliar, queremos significar que es indispensable poder explicar el dolor y la ictericia por hechos y mecanismos puramente biliares sin participación de cálculos. Para esa explicación patogénica hay un factor común a toda seudolitiasis, ya aceptado y reconocido por todos: *el estasis biliar*; el compromiso, más o menos durable, del flujo biliar. Lo mismo que resulte de alteraciones humorales (alergia hidatídica; alergia alimenticia) o inflamatorias (coledocitis no calculosa) o anatómicas (acodaduras císticas, odditis esclerosas, anomalías congénitas) o de la confluencia de algunas o todas estas causas.

Cuando en 3°) nos referimos a la decisiva importancia de la ausencia de cálculos para identificar la seudolitiasis queremos significar que dicha ausencia de cálculos ha de ser absoluta. Deberá resultar no sólo de la exploración radiológica corriente, sino principalmente de la comprobación quirúrgica supeditada a la exploración colangiográfica, tan valiosa para el caso; o necrópsica, cuando sea posible.

Cuando nos referimos al origen de la seudolitiasis, señalando uno biliar y otro extrabiliar, queremos significar que las circunstancias fundamentales de toda seudolitiasis pueden estar supeditadas a hechos y procesos de asiento hepático, en la glándula misma, o canalicular, comprendiendo la vesícula, y a hechos y procesos extrahepáticos, vecinos o a distancia del hígado (apen-

dicitis, tiflitis, colitis, enf. de Basedow, focos sépticos, etc.), sin prejuizar para nada de la naturaleza de los mismos, que pueden ser de toda clase: anatómicos, funcionales, mixtos, inflamatorios, tumorales, humorales, esclerosos, etc.

Caracterizada, como dejamos hecho, laseudolitis, se comprende cómo es fácil cometer errores, hasta donde habrá que asegurar primero, la ausencia de cálculos, y luego, la circunstancia patogénica, tan decisiva.

ASPECTO CLÍNICO. — Como corresponde a todo síndrome, laseudolitis engloba un conjunto de procesos clínicamente similares, diferenciándose entre sí, por motivos etiológicos y terapéuticos, ya que patogénicamente también son iguales. Ahora bien, *lo propio de la clínica de laseudolitis es su completa similitud con la de la litiasis*, expresadas ambas por el cólico hepático y el síndrome coledociano, aislados o asociados. Suponemos perfectamente conocidas la semiología del cólico y de la ictericia, y los elementos que han de servir para la diferenciación diagnóstica, de uno y otra. No vamos, pues, a detenernos en esto. Pero sí consideramos fundamental destacar que *ni el cólico ni el síndrome coledociano más típicamente litiásicos están exentos de ser expresión deseudolitis; es decir, de ocurrir en absoluta ausencia de cálculos*. Este concepto ha nacido y se ha vigorizado en hechos ciertos, en comprobaciones irrefutables: la existencia de litiasis indoloras; la intervención operatoria de litiasis clásicas, inexistentes; la comprobación quirúrgica y necrópsica de afecciones no calculosas que presentaron cuadro litiásico-doloroso o icterico, o mixto, típico. Simultáneamente y debido a las mismas aludidas comprobaciones, ha debido revisarse y corregirse la patogenia del cólico. No puede decirse que al respecto haya acuerdo unánime entre los autores, pero es indudable que nadie acepta ya la hipótesis patogénica de los tiempos iniciales, cuando se afirmó que el cólico era la traducción de la presencia y movilización del cálculo en la vesícula o en las vías biliares. Hoy sabemos bien que *ni el cólico ni la ictericia coledociana significan litiasis; uno y otro se dan en ausencia de litiasis con impresionante similitud*.

Por otra parte, refiriendo los hechos a la patogenia del cólico resulta que las seudolitiasis y las litiasis verdaderas son tan vecinas, que puede decirse: la patogenia es la misma; *entre la seudolitiasis y la litiasis, la identidad no es solamente clínica, sino también patogénica.*

Desde Chauffard a nuestros días las cosas han cambiado. Ya no puede aceptarse que el dolor se deba a la presencia y movilidad de cálculos, si bien sigue en vigor la noción de que en presencia de cálculos se dan más y mejor las condiciones determinantes del cólico o del estasis. El dolor y la ictericia coexisten muchísimas veces con los cálculos, pero ni en la litiasis, probablemente, son su consecuencia; además, no son su expresión inequívoca.

Con Chiray se difunden algunas nociones que persisten: la de la participación del sistema neurovegetativo y la del espasmo, y la no indispensable presencia de cálculo. Pero la escuela francesa señaló a la vesícula como asiento único de los espasmos, con lo que quedaban sin explicación todos los muchos cólicos presentes en colecistectomizados, a pesar de la colecistectomía; y todos los cólicos presentes en procesos en los que la vesícula ha perdido su capacidad de contraerse (vesículas escleroatróficas, empiemas). Pero ya quedaba en evidencia que el cólico no es el cálculo; poco después habría de ampliarse esta noción para llevarla a extremos insospechados: el cólico no es el cálculo; tampoco es expresión exclusiva de un trastorno vesicular, sino de un trastorno que con cálculos o sin cálculos, puede asentar en cualquier sector del sistema biliar. Las clásicas experiencias de Westphal, de la escuela de Von Bergmann, señalaron en el cólico y en la ictericia la importancia del juego esfinteriano, por una parte, y del estasis de la bilis y sus consecuencias funcionales y mecánicas, por otra. Aschoff, analizando los hechos con criterio anatomopatológico, creyó poder atribuir lo inicial de las alteraciones, incluso del estasis, al extremo distal del cístico, cuya estructura nerviosa lo coloca en condiciones de centro de reflejo, reflejos captables por el árbol biliar siendo las alteraciones esfinterianas una consecuencia, un epifenómeno infaltable. Para Eppinger lo esencial

residiría en una perturbación de la membrana capilar y en las consecuencias inmediatas a la misma; o sea, en lo que Roessle ha llamado "inflamación serosa" o "exudación serosa", caracterizada por la extravasación sérica en los tejidos intersticiales con perturbaciones celulares del tipo metabólico, bien identificadas. La naturaleza rápidamente reversible de las manifestaciones agudas de esta inflamación serosa, explicaría uno de los caracteres del cólico típico: la brusquedad de su iniciación y cesación. Pero el cólico estaría vinculado, directamente, al estasis biliar y éste, en su aparición y evolución, no sería otra cosa que una consecuencia tisular y funcional de la inflamación o exudación serosa. Cualquier agente etiológico de los conocidos, es capaz de determinar o contribuir a la aparición de la inflamación serosa; o sea, con o sin cálculo, la inflamación serosa puede dar estasis biliar y sus epifenómenos: el dolor cólico y la ictericia coledociana. Oportunamente veremos cómo esta noción de la inflamación serosa es aplicable, más que a otras, a lasseudolitiasis alérgicas.

Entre nosotros, Mirizzi, fundándose en las enseñanzas recogidas de la colangiografía operatoria, apunta una interesante disidencia que no se refiere a la naturaleza primera del fenómeno, sino a su punto de partida. Para Mirizzi, el punto de partida del dolor esplácnico reside en el sistema del hepático, comprometido por cálculos o por otras circunstancias no litiásicas; no niega el espasmo del esfínter de Oddi, pero no lo considera el hecho dominante. "Los trastornos a nivel de la papila de Vater, pueden ser el primer paso para falsear el mecanismo normal del canal hepático, provocando la estasis en su sistema y su dilatación consiguiente".

En síntesis: *clínicamente* nada puede aportarse de valor para diferenciar el cólico litiásico delseudolitiásico; uno y otro responden a mecanismos de producción y a causas que se dan lo mismo en presencia que en ausencia de cálculos.

En cuanto a la *clínica del síndrome coledocianoseudolitiásico* tampoco ofrece distingos de importancia; pero, en términos generales, la ictericia de laseudolitiasis es más benigna y menos dolorosa, con la excepción de la que suele presentarse en el curso-

de la hidatidosis abierta a las vías biliares, por penetración canalicular de elementos hidatídicos que allí se comportan como verdaderos cálculos. En los otros casos la ictericia coledocianaseudolitiásica responde a mecanismos patogénicos no bien aclarados; los mismos que hemos mencionado al analizar el cólico.

Lasseudolitiasis tienen, pues, clínicamente, identidad con la litiasis, salvo distingos que pueden tener importancia en el estudio de cada caso concreto; pero que, por lo mismo, no permiten generalización.

DIAGNÓSTICO. — Ya hemos dicho que el diagnóstico de laseudolitiasis no es el diagnóstico diferencial de la litiasis. Una caries vertebral, un tabes, etc., pueden simular la litiasis biliar, pero, una vez establecida, no se las consideraráseudolitiasis. Insistimos en queseudolitiasis es otra cosa. Es un síndrome de modalidades propias; para afirmar su existencia será siempre indispensable documentar esas modalidades.

En la elaboración de su diagnóstico nada será despreciable; ni los antecedentes hereditarios y personales, ni la más prolija semiología, etc., etc. Pero para llegar al descubrimiento e identificación de cualquier tipo deseudolitiasis será necesario no quedarse en conjeturas más o menos lógicas y fundadas, sino en explorar sistemáticamente lo que llamaremos las exigencias básicas del diagnóstico deseudolitiasis.

Son las siguientes:

1°. Descartar objetivamente la litiasis.

2°. Afirmar la existencia de un particular proceso hepatobiliar caracterizado por perturbaciones de la motilidad y del flujo biliar.

3°. Identificar el origen, mecanismo y naturaleza de dicho proceso.

A tales fines disponemos de:

- a) La radiología: concretada especialmente, a la *colecistografía*, por una parte, y a la exploración de *todo el tracto digestivo*, por otra. Para la primera, no se omitirá la uti-

zación de recursos técnicos bien conocidos por los radiólogos, tendientes a salvar las muchas causas de error: las falsas vesículas excluidas con que todos nos hemos encontrado alguna vez, y las menos frecuentes pero no raras imágenes calculosas que no son tales. De estas últimas, Castex, Romano y Beretervide publicaron el caso interesante de un quiste hidatídico calcificado, situado justamente detrás de la vesícula, simulando acabadamente una colelitiasis.

La colecistografía es de valor poco menos que decisivo en algunas disquinesias, pero aun así, en éstos y en todos los casos, la colecistografía deberá ser complementada por el estudio del tractus digestivo íntegro, y en determinados procesos (pericolecistitis y periduodenitis; ulcus piloroduodenal) se recurrirá a *la colecistografía y a la seriografía duodenal simultánea*.

Un recurso radiológico de enorme trascendencia diagnóstica —*la colangiografía operatoria*—, como es lógico, sólo puede ser utilizado por el cirujano y, al parecer, por un cirujano informado y adiestrado en su técnica. No cabe dudar que muchas supuestasseudolitiasis quedarían tales en las estadísticas, si la colangiografía no fuera capaz de desenmascararlas poniendo en evidencia concrementos que escapan a la palpación y a la exploración visual. De aquí se deduce que, en muchos casos, no podrá negarse la existencia de cálculos sin decidirse a intervenir quirúrgicamente los enfermos sospechosos, única oportunidad viable para la colangiografía; imperativo a que frecuentemente nos lleva la clínica, decidiéndonos a hacer operar sin certeza diagnóstica. Por otra parte, la colangiografía contribuye fundamentalmente al diagnóstico de las disquinesias cuando aparece el llamado “reflejo del Wirsung”.

- b) La prueba de Meltzer-Lyon: sus resultados entrañan una muy grande significación diagnóstica; sumados y superpuestos a los de la radiología, alcanzan todo el valor que co-

rientemente se le asignan. Para el diagnóstico positivo de la seudolitiasis resultan a veces, insustituibles.

En términos generales, *las seudolitiasis dan franca y reiterada respuesta vesicular, con bilis B abundante, oscura, concentrada en sus componentes biliares.*

- c) El estudio del síndrome coledociano, cuando existe: no creemos necesario ni oportuno referirnos al asunto en general; sólo queremos decir que *es propio de la seudolitiasis que las comprobaciones sanguíneas y urinarias derivadas del estasis biliar sean poco intensas y, sobre todo, fugaces* cuando ellas son de naturaleza típicamente funcional, como en la de la alergia alimenticia. Y que por el contrario, *no alcanzan a diferenciarse de la típicamente litiasica*, cuando las seudolitiasis son de tipo mecánico y la ictericia, obstructiva, como en el caso del quiste hidatídico abierto en las vías biliares.

Para terminar con el diagnóstico en general de la seudolitiasis, debemos hacer mención de un hecho interesante, posible y aun frecuente, ya documentado en las estadísticas nacionales y extranjeras. Nos referimos a la *asociación de la litiasis con una forma cualquiera de seudolitiasis*, circunstancia que crea dificultades de todo orden para interpretar los síntomas y signos pertenecientes a cada uno de ambos procesos, no sólo porque coexisten sino porque ambos separadamente son capaces de dar y dan frecuentemente los mismos síntomas y signos. En esta situación mórbida, lo que revelan las estadísticas es que, descubierta y documentada la litiasis se atribuye a ella todo el proceso. Sólo después que el tratamiento quirúrgico es seguido de manifestaciones iguales a las de la enfermedad anterior, se piensa y acepta la asociación de procesos. Conviene tener en cuenta que la litiasis está muy vinculada a hechos propios de las seudolitiasis: el estasis biliar, la neurosis motora del sistema y la infección.

FRECUENCIA. — Las seudolitiasis, apreciadas en conjunto,

no son pocas. A medida que los elementos de diagnóstico han mejorado y se han difundido, han ido disminuyendo aquellos frecuentes casos de "litiasis" que, operados brindaban al cirujano la sorpresa de una completa normalidad: sin cálculos y sin otras lesiones objetivas. Eranseudolitiasis, típicas y auténticas disquinesias. Pero simultáneamente, por idénticas razones, ha disminuído el no menos frecuente error contrario: el de las "seudolitiasis" que después, bien estudiadas, daban pruebas terminantes de verdaderas litiasis. Y aquellos muchísimos casos de colecistectomizados que seguían sufriendo, portadores de litiasis residuales no diagnosticadas. El buen diagnóstico pre y operatorio, ha puesto, pues, las cosas en su justo medio. Podemos significar, con verdad, que lasseudolitiasis no son raras. En su número hay que contar: lasseudolitiasis por disquinesia, las genuinas o primitivas, y las secundarias. Dentro de éstas hay que contar las derivadas de la litiasis, por estados orgánicos no imputados a los cálculos, sino a la infección y a las esclerosis residuales. Y hay que agregar lasseudolitiasis alérgicas, las hidatídicas, las amebianas y otras más raras. Pero el conjunto sindrómico es cuantitativamente amplio. Por de pronto, a las disquinesias puras, genuinas o primitivas, las estadísticas asignan un 5 al 10 % del monto de las afecciones que dan cólico hepático. En cuanto a la cantidad de disquinesias secundarias, su cifra es muy divergente, pero siempre mayor que el asignado a las primitivas. En el Servicio del Prof. Mirizzi, las disquinesias primitivas se consideran dentro del por ciento dicho y las secundarias catalogadas después de la colecistectomía, según Urrutia, dan el 1,6 % sobre 1000 casos. Este dato, en otras escuelas, es notablemente mayor, sobrepasando el 20 % y alcanzando aun el 35 %; aquí, el dominio de la colangiografía debe haber influído necesaria y notablemente en el descenso de la cifra. Por poco que se asigne a las formasseudolitiásicas que dan la hidatidosis y la amebiasis hepática, se llegará a la conclusión de que *lasseudolitiasis tienen una frecuencia digna del más permanente recuerdo.*

Conviene destacar un hecho importante: mucho más fre-

cuenta que las seudolitiasis estrictamente tales, es la frecuencia de *un factor o de factores seudolitiásicos*. En la propia litiasis biliar, los factores disquenéticos, son poco menos que infaltables, en mayor o menor grado de acción. Puede decirse que toda afección capaz de dar cólico hepático, sea de la naturaleza que sea, sufre la influencia de *factores seudolitiásicos*.

FORMAS CLÍNICAS. — Antes de ocuparnos de las formas clínicas más frecuentes y mejor conocidas de seudolitiasis, queremos hacer la salvedad de que no nos referiremos a los cuadros, clínicamente idénticos que suelen dar las *coledocitis*, *odditis* y *coledoco-odditis* que se estudian, lógicamente, con la litiasis, a la que acompañan o siguen o preceden. Sobre ellas se ha ocupado Mirizzi en su obra "Fisiopatología del Hepato-colédoco. Colangiografía Operatoria", y en el Curso de hace dos años; lo mismo que del Valle (h) al hablar de Odditis, en el mismo Curso. Tampoco incluiremos entre las seudolitiasis, las distintas formas de *colecistitis no calculosa* ("sine concremento"), pues muchas no presentan el cuadro seudolitiásico y otras —las que sí lo presentan—, tienen una individualidad anatómica y etiológica propia, cuando no son manifestaciones secundarias a una seudolitiasis típica: la colecistoatonia, que oportunamente estudiaremos.

Tampoco incluiremos a la llamada *vesícula fresa*, no obstante caracterizarse por el cuadro clínico doloroso propio de la más auténtica litiasis. Pero, como se sabe, en la vesícula fresa hay un factor metabólico propio de ella y una anatomía patológica característica, habiendo sido estudiada entre nosotros por el Prof. L. Ferrari.

Las formas clínicas de seudolitiasis pueden resultar limitadas a tipos de disquinesias, siempre que se acepte incluir en el grupo de las disquinesias secundarias todas las formas de seudolitiasis que resulten con una etiología concreta, aunque sean funcionales, pues las disquinesias alérgicas son también secundarias, no obstante ser, las más de las veces, enteramente anorgánicas.

Las formas más típicas de seudolitiasis las ofrecen las disquinesias puras, pero no son las únicas; existen otras también frecuentes: las secundarias.

Para la más exacta comprensión de las disquinesias es útil destacar algunas nociones:

- a) Las disquinesias existen como alteración puramente funcional, sin lesión orgánica evidente para nuestros medios de exploración.
- b) La alteración puramente funcional, a favor del factor tiempo y de otros factores individuales (infecciones, trastornos humorales, endócrinos, etc.) es capaz de determinar lesiones de tipo anatómico.
- c) Las lesiones anatómicas (inflamatorias, parasitarias, malformaciones congénitas, etc.), pueden ser anteriores y asiento de los trastornos funcionales que condicionan a las disquinesias.
- d) En unas y otras circunstancias, hay un hecho funcional infaltable: el estancamiento biliar, de intensidad y trascendencia variables.

Las disquinesias son, entonces, trastornos funcionales o anatómo-funcionales que llevan al estasis biliar, hecho del cual derivan sus síntomas propios.

El estasis biliar, no obstante constituir un fenómeno objetivado de diversos modos, no tiene una patogenia inequívocamente establecida. Lo más cuerdo es aceptar que intervienen en él algunos o todos los factores que se le han señalado y que en determinados casos predominarán unos, y en otros, otros. Pero no hay duda acerca de que el estasis es un acompañante seguro de la disquinesia; por eso, el conocimiento de los factores del estasis lleva al conocimiento de la disquinesia aun cuando no lo resuelve. Quedan muchas cuestiones ignoradas, y, casi todas, en discusión. Pero no debe prescindirse de la enumeración escueta de las nociones que se consideran más afirmadas en la experimentación y en la clínica, especialmente importantes para una *patogenia de las disquinesias.*

- a) La inervación neurovegetativa de las vías biliares: es la piedra de toque de la doctrina patogénica en las disquinesias llamadas genuinas, pero gravita en todas, como gravita, también, en la litiasis misma.
- b) La constitución individual: es de evidente trascendencia. Todos los matices de la denunciada "constitución neuroendócrina", están estrechamente vinculados a la doctrina de la disquinesia, no sólo en el sistema biliar, sino en todos los otros sectores del organismo, comúnmente afectados por procesos distónicos. No es sin una explicación que la gran mayoría de las disquinesias se da en los que Von Bergmann llama "lábiles" o "estigmatizados vegetativos", vecinos o parientes de los "endócrino-temperamentales", portadores de "basedowismo", "hiposurrenalismo", etc., "constitucionales", todos, por otra parte, en dependencia también con el "hábito asténico" y sus variedades. Tampoco es sin explicación que dicha constitución neuroendócrina pueda ponerse en evidencia dando signos vesiculares, entre ellos, el cólico hepático. Pues de esa constitución participa el funcionalismo neuromuscular de la vesícula y los conductos del sistema, englobando a los esfínteres del cístico y del colédoco, y al funcional del hepático, todos tan importantes para la patogenia de las disquinesias en general. Todo cuanto pueda entorpecer el funcionalismo de estos esfínteres será factor de disfunción.
- c) La dependencia funcional del esfínter de Oddi respecto del duodeno: hecho bien documentado, clínica y experimentalmente. Gracias a él aparece indudable la importancia disquinética de todo proceso duodenal, especialmente del ulcus y las duodenitis ulcerosas y no ulcerosas.
- d) La dependencia funcional de la vesícula biliar respecto de la colecistokinina u hormona duodenal: hecho identificado a través de trabajos fisiológicos y de patología. La colecistokinina determina contracciones de

la vesícula, habiéndose establecido que su producción está notablemente estimulada por grasas y peptonas, localmente llevadas al duodeno. ¿Las grasas y peptonas de la alimentación, a través de la circulación podrían realizar un estímulo similar, dando origen a hiperproducción de colecistokinina? Así parece indicarlo el cólico y las molestias que muchas veces se presentan después de ingerir ciertas grasas alimenticias.

- e) La dependencia funcional de la función de evacuación biliar respecto de la hipófisis, hecho entrevisto a través de comprobaciones corrientes como la acción de la hipofisina en la prueba de Meltzer-Lyon y la frecuencia con que aparecen fenómenos disquinéticos en momentos claramente hipofisarios, como el embarazo, la menstruación y la iniciación menopáusica.
- f) La función reguladora de los cambios de presión en el árbol biliar por parte de la vesícula: hecho puesto en evidencia por la colecistectomía terapéutica y la experimental en todas sus variedades y derivaciones. Todo cuanto comprometa, anatómica o funcionalmente, este papel regulador de la vesícula, puede obrar como factor de disquinesia, posibilidad clínicamente avaluable por el estudio del llenamiento y vaciamiento de la vesícula, así como por el estudio de su función de concentración. Von Bergmann atribuye a la concentración biliar particular trascendencia: la bilirrubina, los ácidos biliares, la colesisterina, aumentados, al llegar al intestino, pueden actuar como elementos de acentuación disquenéica.
- g) La dependencia funcional de todo el árbol biliar respecto de otras vísceras, o sea, la existencia de reflejos visceroviscerales, desencadenados desde la vecindad (apéndice, colon, etc.) o desde órganos distantes (tórax, matriz, etc.). Estos reflejos visceroviscerales explicarían, satisfactoriamente, la naturaleza de muchas, si

no todas, las disquinesias secundarias, condicionando así una etiología y una terapéutica en las mismas.

- h) El árbol biliar como tejido o asiento del "shock" alérgico: el estudio de la alergia permite aceptar que el hígado, la vesícula, las vías biliares, son asiento de manifestaciones típicas en la inmensa mayoría de los casos: cuando dicha localización es exclusiva, o francamente predominante, por su intensidad y reiteración, determina en el árbol biliar los trastornos edematosos y espasmódicos vistos en las disquinesias. El factor alérgico talvez interviene en todas las disquinesias, incluso en las que acompañan a la litiasis misma, pero en algunas es tan evidente que ha podido crearse laseudolitiasis alérgica; o, más exactamente, la interpretación alérgica del cólico hepático de algunasseudolitiasis.
- i) La influencia disquinética de factores ocasionales: aparte la ya señalada al embarazo, menstruación y premenopausia, claramente endócrinos, debe mencionarse la de los enflaquecimientos, la de los estados depresivos y angustiosos, así como las perturbaciones de la emotividad, etc., todos los cuales, en última instancia, son expresión de desequilibrio neuroendócrino. *Ninguno de los factores señalados, aisladamente, es capaz de explicar todas las disquinesias.* Por otra parte, la enumeración que acabamos de formular, llevada al campo de la patología y de la clínica, es totalmente artificial. Lo que más satisface a la lógica es atribuir a las disquinesias, aun a la más pura y genuina, una *patogenia compleja en lo que lo biliar es indispensable y grande, pero no todo.*

Clasificación de las disquinesias. —

1°.: Las llamadas GENUINAS o PRIMITIVAS o PURAS, en las que el mecanismo patogénico se realiza sin estado anatómico y sin etiología demostrable; son la pura "neurosis de las

vías biliares", con todos los reparos que hoy ponemos a todas las neurosis, en general; pero que cada día se aceptan más. 2°.: Las llamadas SECUNDARIAS, en las que el mecanismo patológico está supeditado a la identificación de un hecho anatómico causal o de una etiología concreta, como la alérgica. *Las disquinesias primitivas o genuinas o puras* son objetadas por Aschoff, que les niega existencia, afirmando que en la hipertónica hay un estado irritativo previo de la mucosa vesical, y en la hipotónica, una infección vesicular asociada. Aun cuando ésta pueda ser la verdad, para la práctica es útil aceptar la existencia de disquinesias primitivas. Son aquellas que realizan, en patología humana la concepción con que Westphal las creara en medicina experimental. Pero no debemos dejar de recordar y destacar que las dos formas de disquinesias primitivas —la hiper y la hipotónica—, se dan, también, en las secundarias, no ofreciendo, entonces, caracteres valederos de diferenciación. El único criterio aplicable es extremar el estudio de los casos y llamar secundarias a aquellas que evidencien una etiología inequívoca o una lesión objetiva.

Las disquinesias genuinas se han de considerar una pura y exclusiva alteración del tonismo de la vesícula, de los esfínteres o de los canales biliares, alteración que, iniciada en cualquiera de esos sectores del sistema, ha de comprometer, necesariamente, su unidad e integridad. Todo, funcionalmente.

Las disquinesias genuinas se dan más frecuentemente en la mujer que en el hombre, y más en los momentos inestables de su particular biología: en la menarca y en la menopausia. Se da también más en la mujer por gravitación del embarazo, estado particularmente disquietizante, sea porque en el embarazo media un factor mecánico de desplazamiento hepático, sea porque hay incidencia endócrina de tipo hipofisiario, sea porque hay alteración humoral de tipo alérgico.

En hombres y mujeres la disquinesia pura, hipotónica o atónica, especialmente, se produce más frecuentemente en los enflaquecidos, en los que han perdido o comprometido el tono muscular del abdomen y en los que, por un mecanismo u otro,

han llegado a desequilibrios del sistema vegetativo, sufriendo "labilidad" o "distonía" vago-simpática. De ahí que la disquinesia primitiva se desenvuelva casi siempre en la esplacnoptosis, lo mismo en la constitucional que en la adquirida, pero, sobre todo, en la primera.

En la visceroptosis, la disquinesia resulta de la confluencia de diversos factores sin que pueda decirse cuál o cuáles sean los principales. La pura alteración del sitio de los órganos sanos, crea condiciones de efectiva trascendencia disquinética. Cuando la ptosis es vesicular, el cístico está expuesto a tironamientos; la movilidad de la vesícula es mayor; sufre los efectos de todos los movimientos bruscos y aún de los simples cambios de decúbito. Las condiciones resultantes de la mayor movilidad y del alargamiento vesiculares, así como la solidaridad existente entre los diversos ligamentos viscerales, favorecen la aparición de toda suerte de conflictos en la evacuación biliar; se dan así las mejores circunstancias para entorpecer y detener el flujo biliar y a través de éste, para los estados de hipercontracción y los de fatiga muscular; en otros términos, se crean los momentos propicios para la distonía: hipertonía, hipotonía y atonía, según la constitución de los individuos. Pero es muy probable que esta circunstancia postural de los órganos abdominales no sea la única; basta recordar que los individuos visceroptóticos, de uno y otro sexo, pertenecen al grupo de los "estigmatizados vegetativos" de Von Bergmann o "lábiles endócrinos" de Pende, para aceptar en estas disquinesias la participación de factores neuropáticos y neuroendócrinos, difíciles de catalogar pero notorios y reiterados. A ello agréguese, todavía, el factor infeccioso que más tarde o más temprano suma sus efectos, así como el factor espástico que encontrará en las distintas porciones del árbol biliar las causas más favorecedoras de su localización. En síntesis: la visceroptosis es el estado visceral patogénicamente más adecuado para las disquinesias: para su aparición y para su evolución crónica. Clínicamente, el carácterseudolitiásico está dado, más que nada, por el dolor. Puede asumir todas las modalidades del más típico de los cólicos litiásicos, pero cuando la viscerop-

tosis es el factor predominante, cuando no hay infección ni otros factores de asociación evidente, el cólico suele ofrecer dos particularidades muy dignas de tener en cuenta para el diagnóstico: 1.º) contrasta la intensidad del cólico con la sensibilidad a los recursos terapéuticos corrientes; 2.º) el reposo en cama lo influye notablemente; a veces de modo espectacular. Así lo hemos comprobado en oportunidades diversas y, recientemente, en una enferma que hicimos ingresar al Servicio del Prof Mirizzi para documentar el carácter disquinético del procesoseudolitiásico que venía padeciendo. Se trata de una mujer, neuropática, enflaquecida, que durante diez años vivió con diagnóstico y tratamiento de litiasis biliar. Cansada de sufrir cólicos de los más típicos e intensos y de someterse a regímenes alimenticios que la empeoraban (lógicamente, puesto que adelgazaba) se decide a operarse. Y no fué posible darle con el gusto, pues no tenía cálculos ni se descubrieron elementos diagnósticos que permitieran afirmar otra cosa que esplacnoptosis con marcada ptosis vesicular. En esa enferma, el trastorno disquinético no parecía responder a otro mecanismo; la radiología y el laboratorio pusieron en evidencia el cuadro de la colecistoatonia y los dolores desaparecieron con el reposo en cama y la posición de cabeza más baja que los pies. Mejoró con aumento de peso, pero así que empezó a levantarse, volvió a sufrir, reclamando, entonces, una intervención quirúrgica que no podía efectuársele, al menos, con las esperanzas que cifraba la enferma.

Desde Westphal se describen dos variedades de disquinesias genuinas o primitivas: la hipertónica y la hipotónica; esta última designada en la escuela francesa con el nombre de colecistoatonia. En la concepción inicial, estas disquinesias responden a perturbaciones del esfínter de Oddi, perturbaciones distintas según el sector vagal o simpático de origen y acción; de trascendencia y sintomatología también distintas. Todo ello lo vió Westphal experimentalmente, en sus trabajos ahora clásicos; y lo confirmaron luego muchos hechos de clínica. Para esa concepción el fenómeno disquinético se iniciaría en las perturbaciones del esfínter, en las alteraciones de su tonismo; todo lo demás, sería secun-

dario y consecutivo. Pero la concepción de Westphal no es respetada por todos; todos aceptan que el fenómeno esfinteriano existe, pero no todos lo consideran el hecho inicial, la alteración primera.

Si superponemos los hechos experimentales de Westphal con los de la clínica corriente, resulta justificado decir que los cuadros disquinéticos humanos difieren según haya estimulación vagal o simpática y según sea la intensidad de las respuestas.

En los sujetos de fuerte vagotonía cualquier factor de gravitación neurógena es capaz de provocar una crisis disquinética. Suele presentarse con modalidades significativas: particular intensidad del cólico, bradicardia, sudoración. En estos individuos, el cateterismo duodenal y la prueba de Meltzer-Lyon también tiene particularidades útiles para el diagnóstico. Por de pronto, consignemos que la respuesta vesicular es tardía; ninguno de los estimulantes utilizados corrientemente, ni siquiera la hipofisina, es capaz, la más de las veces, de determinar una respuesta vesicular oportuna; siempre es tardía, siempre después de los 15-20 minutos considerados normales. Cuando la respuesta se produce, la bilis B es muy oscura, expresión de su hiperconcentración estática; y sale a "eyaculaciones", traduciendo objetivamente la presencia de *impulsos* evacuadores. La intermitencia de salida de la bilis guarda además, cierto ritmo, expresión de un acuerdo funcional entre las contracciones de la vesícula y la apertura del esfínter de Oddi, cuando éste vencido por el estímulo empleado, se adecua a la fisiología de todo el sistema.

Radiológicamente se comprueba una imagen vesicular pequeña, nítida, en su masa y contorno; la vesícula aparece "contraída en sí misma". La comida de huevos pone de manifiesto la aceleración de su tiempo de evacuación; a veces, minutos después la imagen se ha borrado.

La disquinesia hipertónica no se queda en trastorno funcional puro. Andando el tiempo se constituyen las lesiones hipertróficas de todo tipo, extensión e intensidad, desde las mucosas y la intimidad de las paredes, hasta la estructura de los propios esfínteres. Así se explican las lesiones que los anatomo-

patólogos han encontrado y descrito; pero, para ellos, son lesiones iniciadas antes del trastorno dinámico, en tanto que para experimentadores, clínicos y cirujanos, lo inicial es lo funcional, y lo orgánico, lo secundario.

En los sujetos de mediana o ligera vagotonía todo sucede en un tono menor al anterior; el cólico no es tan intenso ni tan persistente; el retardo de la respuesta vesicular es también menor. Todo se explica porque en la estimulación ligera del vago se mantienen enérgicas las contracciones vesiculares y, menos fuertes, la contractura del esfínter; éste cede más pronto, restableciéndose, así, sin gran tardanza, la dinámica normal del sistema biliar.

Estos matices de un mismo cuadro disquinético no pueden valorarse sino a través de hechos muy variables como los caracteres del dolor; y en el mejor de los casos, de los resultados que arrojen las pruebas de exploración vegetativa. En este sentido, los datos de Westphal no son del todo aplicables a la clínica. Westphal pudo establecer diferencias variando el estímulo, fuerte o ligero, sobre el vago; pero, en clínica, lo importante no es el estímulo, sino el aparato de captación. Cuando hay gran vagotonía constitucional, cualquier estímulo, por insignificante que sea, es capaz de dar el cuadro clínico de la gran hipertonía; y cuando la vagotonía constitucional es mínima, ni los fuertes estímulos determinan intensas respuestas.

Lo esencial en la disquinesia hipertónica es la labilidad vegetativa; la hipersensibilidad del sistema frente a cualquier causa.

Por lo que a la disquinesia hipotónica o colecistoatonía se refiere, es indudable que realiza una de las seudolitiasis más frecuentes. Pero bueno es recordar que también son muchas las formas de colecistoatonías en las que no se presentan cólicos típicos, sino, simplemente, pequeños dolores, molestias, sensación de pesadez; mayor sensibilidad de la zona vesicular. Por otra parte, el cólico, cuando se presenta, no suele ser persistente; lo domina el reposo, y, muy significativamente, lo dominan los vómitos biliosos. Estas modalidades clínicas notorias parecen vigorizar la concepción francesa de que en esta disquinesia lo fundamental reside en la vesícula, en la pérdida o atenuación de su tono, y

no en el trastorno del esfínter. Sin embargo, la experiencia de Westphal es decisiva en el sentido de que, por estimulación del simpático, hay, al mismo tiempo, dilatación atónica de la vesícula y contracción de la porción simpática del esfínter. Por su parte, la colangiografía ha aportado documentos de inequívoca interpretación a favor de la perturbación esfinteriana, la que, con todo, no puede afirmarse sea el hecho primero, esencial. Mirizzi considera que la disquinesia, como la expresión de una función perturbada, tiene su testimonio más acabado en la contracción parcial del esfínter, concretada a su parte distal simpaticotropa y propone, por eso, llamarla distonía.

Es interesante destacar que la colecistoatónia reproduce el cuadro que Westphal describiera después de estimular el simpático y que, precisamente, en los simpaticotónicos, es en quienes es más frecuente la colecistoatónia. Pareciera que el estasis biliar pasivo de la experiencia de Westphal se diera en la colecistoatónia, ya que ésta se acompaña, casi infaliblemente, de molestias atribuidas al estasis de la bilis, las que mejoran o curan con el sondaje duodenal y los medicamentos de similar acción, cuando no —hecho notorio— por los simples vómitos biliosos. Por ejemplo, los tan frecuentes estados jaquecosos, vértigo, mareos, enfriamientos, astenia, somnolencia, etc., etc.

En estaseudolitis hipotónica lo cardinal del diagnóstico reside en la comprobación colecistográfica de una vesícula agrandada poco nítida, que se vacía con marcado retardo; y en el carácter abundante y oscuro de la bilis B. Sin embargo, conviene no olvidar que la atonía lleva a la atrofia y que, cuando ésta alcanza categoría, pueden presentarse colecistografías negativas y bilis B que en vez de oscuras son significativamente claras. En estas últimas circunstancias el trastorno inicialmente disquinético ha concluído su evolución en verdadera colecistitis, a favor, como se comprende, de la infección que, tarde o temprano, se instala en el estasis.

No creo que deba detenerme más en estas disquinesias llamadas primitivas. Su clínica pertenece al dominio de la medicina más corriente y difundida, y son sus formas comunes, precisa-

mente, las que más han convencido a médicos, radiólogos y cirujanos, de que el cólico hepático puede no ser el cálculo; más aún, de que el cólico puede no ser trastorno vesicular; que el cólico, en fin, sólo expresa una asinergia en la dinámica de las vías biliares y una perturbación tensional del flujo de la bilis, hechos que pueden darse de manera y mecanismos enteramente funcionales.

Las disquinesias secundarias: constituyen un grupo amplio; lo común y fundamental en todas sus formas es que median hechos o circunstancias etiológicas concretas, documentables. En todas ellas el trastorno dinámico de las vías biliares coexiste con una alteración visceral o humoral hepática o extrahepática, que lo condiciona; tanto, que a veces la supresión de la alteración visceral o humoral descubierta, determina la definitiva curación de la disquinesia. O sea, que todas las formas *orgánicas* de seudolitiasis son disfunciones secundarias.

Existen algunos tipos definidos, anatómica y clínicamente de disquinesias secundarias.

1°. — *Las disquinesias secundarias a alteraciones anatómicas* de la vesícula o del cístico, congénitas o adquiridas; lo esencial es que lleguen a provocar desarmonía en la función evacuadora que sirven por igual el reservorio vesicular y su conducto de salida, el cístico. También pueden darse malformaciones y deformaciones anatómicas más allá del cístico; residan donde residan, lo importante es que comprometan el flujo normal de la bilis.

Estas circunstancias anatómicas fueron señaladas al iniciarse el estudio de las disquinesias y hasta se supuso que los trastornos dinámicos del sistema biliar necesitaban de la previa alteración anatómica; son clásicas las referencias, al respecto, de Schmieden, Rohde, Berg, Aschoff, etc. Hoy se acepta que dichas lesiones no son indispensables para la instalación de un trastorno disquinético, pero es indudable que cuando existen, favorecen la localización, reiteración e intensificación de los espasmos y de la infección, como acontece siempre en toda anomalía o alteración anatómica. Westphal, Kall y Schondube, entre

otros, se han referido documentadamente a este factor anatómico predisponente de la alteración funcional disquinética.

Las disquinesias secundarias de este tipo no son siempre diagnosticables; resultan muchas veces conocimiento de autopsia o de mesa quirúrgica; pero en otras, son accesibles al diagnóstico colecistográfico. Clínicamente se caracterizan, en la gran mayoría de los casos, por el síndrome doloroso exclusivo; pero alguna vez se dan el cólico y la ictericia juntos. Así aconteció en un enfermo de mi clientela privada que, portador de una enfermedad aparentemente litógena, con ictericia, fué operado en Buenos Aires por el Prof. Arce, quien comprobó una anomalía del hilio hepático, con repercusión canalicular que explicó suficientemente laseudolitiasis, por una parte, y la muerte casi inmediata al acto quirúrgico, por otra.

Estas disquinesias secundarias a malformaciones congénitas y a deformaciones adquiridas, predisponen grandemente a la infección, y, cuando ella se instala, la disquinesia rebasa su realidad clínica y su concepto doctrinario, comprendiendo capítulos distintos, ajenos a nuestro tema. Por eso, en éstas, como en todas las disquinesias secundarias, puede haber un cuadro clínico y una patología comunes, pero hay una etiología mixta, asociada, en la que no falta la infección.

2°. — *Las disquinesias secundarias a un proceso inflamatorio externo.* Ha quedado perfectamente documentado por la clínica, por la radiología, por la cirugía y por la necropsia, la existencia de cólicos hepáticos y síndromes coledocianos típicos que responden a estados inflamatorios originados en órganos extrahepáticos pero que engloban el sistema biliar, comprometiendo, desde fuera, la dinámica funcional.

En todos los casos se constituyen y establecen factores disquinéticos estrictamente funcionales, pero coexisten con lesiones anatómicas de extensión y profundidad variables; unas y otras llevan al compromiso del flujo de la bilis, dando ocasión a estancamientos transitorios o perdurables con el cortejo de fenómenos locales y generales que condiciona el estasis.

En este capítulo se deben mencionar todas las formas conocidas de pericolecistitis plásticas o de las llamadas peritonitis sub-hepáticas, con la salvedad de que la mayoría de las veces el origen de las mismas está en la vesícula, en una colecistitis auténtica, litiásica o no, conocida o ignorada, que ha llegado en su agresión al peritoneo, originándose allí. Por tanto estasseudolitiasis, más que una entidad son una complicación peritoneal o una modalidad evolutiva de las colecistitis en general. Las recordamos, pero no debemos confundirlas con las otrasseudolitiasis inflamatorias cuyo origen, categóricamente, está fuera de la vesícula y vías biliares y al margen de toda vinculación con cálculos. Así se han descrito pericolecistitis crónicas de origen gástrico, gastroduodenal, cecal, cecoapendicular, colónicas, que determinaron en segmentos distintos del árbol biliar, desde la vesícula al duodeno, acodaduras, obstrucciones, plegaduras, retracciones, etc. A favor de estas lesiones, de la infección, de los trastornos dinámicos, se constituyen estas disquinesias pasibles de beneficiarse con tratamiento quirúrgico. Como es de suponer el cuadro clínico cuenta en estos casos elementos que no podrán pasar inadvertidos: la riqueza semeiológica del cuadrante abdominal superior derecho o de todo el hemiabdomen derecho, y signos generales de toxi-infección.

Entre las formas más típicamenteseudolitiasicas de las peritonitis sub-hepáticas vale la pena recordar la descrita por Duval, Roux y Beclere con el nombre de "periduodenitis biliar" y la "periduodenocolecistitis", descrita por Chiray y Chartier; "ambas evolucionan bajo la forma banal de una dispepsia biliar entrecortada por cólicos hepáticos", y en ambas las posibilidades de error frente a la litiasis son muy grandes, no resolviéndolas, en ocasiones, más que la intervención o la necropsia.

También deben ser recordadas las "apendiculocistitis" descritas por Dieulafoy, en las que el cuadroseudolitiasico transcurre dentro de un cuadro general llamativo con participación abdominal de fácil objetivación.

3°. — *Las disquinesias secundarias a un reflejo víscero-vis-*

ceral predominante. Ya se sabe que en la vesícula y en los canales biliares se han descrito rugosidades, cicatrices, pliegues, etc., capaces de determinar reflejos disquietizantes; y que Aschoff señaló la capacidad reflectógena de la porción distal del cístico para explicar la patogenia del cólico. Todas estas causas reflejas de disquinesias pueden ser argumento válido para objetar las disquinesias genuinas, pues, probablemente bien estudiado el árbol biliar por un anatomopatólogo prolijo, esas lesiones han de ser infaltables. Por tanto, no nos referimos a estos reflejos al hablar de disquinesias secundarias a un reflejo víscero-visceral predominante, sino a aquellos otros que alcanzan a ser documentados por los diversos recursos del diagnóstico y que, corregidos, determinan la desaparición del fenómeno disquinético dando, además, la curación completa del enfermo. Es capital que la prueba terapéutica sea concluyente, pues de otro modo significaría que se ha corregido el elemento disquinético existente en otro proceso.

Los órganos que más frecuentemente determinan reflejos captados por el árbol biliar, son el duodeno y el ciego-apéndice. Las disquinesias secundarias a *ulcus duodenal*, *duodenitis*, *tiflitis* y *apendicitis*, son por tanto, las que vemos más. A propósito de ellas y de sus similares de otro origen, debemos hacer un reparo fundamental: cuando la atribuimos a un reflejo predominante queremos significar que el factor infeccioso, presente siempre, no es de la magnitud —ni aproximada— de las ya mencionadas formas de *pericolecistitis* o *peritonitis subhepáticas*. El factor inflamatorio no falta nunca, sin duda, pero el mecanismo reflejo debe ser dominante y ello ha de quedar establecido nítidamente; sólo así será legítimo hablar de disquinesias secundarias a un reflejo víscero-visceral. Recuerdo un caso personal de *típica pseudolitiásis de origen duodenal*, por *ulcus*. Se trata de un hombre joven, baciloso, clínicamente curado, que me consulta por enfermedad de franca sintomatología ulcerosa a quien, mientras hacía el clásico régimen de leche, crema y huevos, aparecen cólicos y hasta una clara ictericia con decoloración de heces fecales. La familia considera que el enfermo estuvo mal diagnosticado y mal

tratado y entrega el enfermo al Prof. Dr. Juan Martín Allende que lo interna en el Hospital Español. Pasada la ictericia el enfermo es estudiado en todos sus aspectos y se llega a esta conclusión: ausencia de litiasis biliar. Presencia de duodenitis ulcerativa. ¿Por qué estalló laseudolitiasis en pleno tratamiento, precisamente cuando había sobrecarga grasosa en la alimentación, si no había enfermedad biliar? Para mí el hecho no tiene más que una explicación y es ésta: hay estados evolutivos de la úlcera duodenal —y también de la gástrica—, en que todo actúa empeorando las cosas si no se acompaña el tratamiento de reposo prolongado físico y psíquico. Nuestro enfermo hacía su tratamiento en actividad y como es escritor, con temperamento emotivo, el régimen no alcanzó a evitar la repercusión dinámica, disquinética, de la úlcera en el árbol biliar. Bastó ponerlo en cama, tranquilizado por la asistencia sanatorial y solícita que se le prodigara, para que laseudolitiasis cediera porque la evolución de la úlcera atenuó, primero, su empuje. Hace pocos días he recibido noticias directas de este enfermo y se encuentra muy bien; se cuida; no ha vuelto a presentar signosseudolitiásicos. Van catorce años. La úlcera atraviesa un largo período de calma.

Lichtwitz parece ser quien primero señaló laseudolitiasis por *ulcus duodenal*; después de él la casuística se ha extendido sin alcanzar a aclarar las muy abstrusas cuestiones patogénicas que el tema plantea. Lo que ha quedado definitivamente asentado en estos casos es la participación del reflejo dominante, pero que median también la infección y sus posibilidades alergizantes, el estasis biliar, dado por la colangitis más o menos intensa, pero infaltable, y cierta acentuación vagotónica directamente imputada a la inflamación del duodeno.

El síndrome coledociano de estasseudolitiasis duodenales llega, a veces, a simular enteramente la litiasis; así sucedió en un curioso caso comunicado por Dussaut, en el que se comprobó un proceso inflamatorio del colédoco de proporciones tumorales, originado en una úlcera sin que pudiera aclararse durante el acto operatorio si la ictericia era mecánica, compresiva, o simplemente funcional.

Laseudolitiásis o *disquinesia secundaria a la apendicitis crónica* no es rara. Galán cree que su frecuencia es mayor que la de las colecistitis y pericolecistitis apendiculares; el cuadro clínico y el mecanismo patogénico son los propios de todas lasseudolitiásis similares; en ellas actúa predominantemente el factor reflejo, que llega a desaparecer después de la apendicectomía.

He aquí una observación clínica, reciente, tomada del historial del Prof. Mirizzi.

Se trata de un sacerdote de 37 años, que a los trece de edad tenía cefaleas y vómitos acuosos y biliosos, y que a los 29 presenta signos clínicos de úlcera duodenal, hematemesis y melena inclusive. La radiología pone en evidencia la úlcera, practicándosele una gastroenteroanastomosis que le proporcionó bienestar y aumento de ocho kilogramos de peso; pero cuatro meses después de operado se presentan fenómenos dispépticos con absoluta intolerancia para la leche y las grasas, con náuseas y vómitos biliosos casi diarios. En estas condiciones ingresa al servicio del Prof. Mirizzi, donde anotan los siguientes signos: punto cístico exquisitamente positivo; maniobra palpatoria de Murphy positiva; punto de Mc Burney positivo; maniobra del Meltzer positiva. Colecistografía: ausencia de imagen. Signos radiológicos de apendicitis crónica. Operado por el Prof. Mirizzi, la vesícula aparece libre de cálculos, de paredes delgadas. La colangiografía da un típico "reflejo del Wirsung". Se realiza la apendicectomía y colecistostomía con drenaje. El estudio anatomopatológico afirma la apendicitis y revela una colecistitis en el estudio de la porción vesicular extirpada. Las colangiografías postoperatorias practicadas periódicamente hasta un mes después de la operación, evidencian que el reflejo de Wirsung ha desaparecido y que las alteraciones concomitantes en el hepático también han desaparecido; es decir, al mes de extirpado el apéndice había quedado normalizado el flujo biliar, inicialmente anómalo, estático; y la dinámica canalicular aparecía sin signos patológicos. La evidencia de un trastorno funcional de origen apendicular obtenía, así, pruebas objetivas inobjetables.

Este caso ofrece cuestiones de sumo interés. Por ejemplo: la

comprobación anatomopatológica de una colecistitis, hecho no infrecuente en el historial de las disquinesias consideradas genuinas o primitivas. Es admisible que la apendicitis determinara primero el trastorno funcional puro y que luego, la infección asociada, tan propia de las disquinesias, llevara a la colecistitis. Pero las estrechas y bien conocidas relaciones existentes entre apéndice y vesícula y vías biliares hacen admisible, también, otra hipótesis: que la infección apendicular haya condicionado la infección y la disquinesia, sin precesión cronológica de una sobre la otra. Otra cuestión es saber qué acción disquinética pudo tener el ulcus duodenal, ya que la úlcera como tal y la duodenitis como secuela, actúan o pueden actuar en tal sentido.

Lo indudable en esta observación es el resultado corrector del reflujo de Wirsung, paralelo al restablecimiento del enfermo que hasta estos días es completo.

Ustedes saben cuál es la interpretación y el valor que Mirizzi atribuye al "reflujo de Wirsung" que para algunos autores no sería expresión patológica sino un fenómeno mecánico, creado artificialmente, por una técnica colangiográfica defectuosa. Fundado en su experiencia, Mirizzi considera que toda penetración de lipiodol en el Wirsung "es un fenómeno activo, anormal, de neta significación patológica, exponente, en una palabra, de una función perturbada (disonía).

4°. — *Las seudolitiasis o disquinesias secundarias a trastornos generales definidos*, entre las que mencionaremos dos importantes. Una, rara, debido a cualquiera de las formas de Ictericia Hemolítica, en la que el cólico hepático se debe imputar a la pleicolia y a las perturbaciones secundarias de la dinámica canalicular, y otra, la seudolitiasis alérgica, entidad cada día más diagnosticada y documentada, después de haberla casi ignorado. En ambas, el cuadro clínico puede ser acabadamente litiásico y en ambas hay alteración del flujo biliar como hecho esencial.

Las seudolitiasis alérgicas no son una rareza; lejos de ello. Ha bastado que aprendamos a sospecharlas y a identificarlas, para que las encontremos de manera convincente. Se registran ya en

comprobación anatomopatológica de una colecistitis, hecho no infrecuente en el historial de las disquinesias consideradas genuinas o primitivas. Es admisible que la apendicitis determinara primero el trastorno funcional puro y que luego, la infección asociada, tan propia de las disquinesias, llevara a la colecistitis. Pero las estrechas y bien conocidas relaciones existentes entre apéndice y vesícula y vías biliares hacen admisible, también, otra hipótesis: que la infección apendicular haya condicionado la infección y la disquinesia, sin precesión cronológica de una sobre la otra. Otra cuestión es saber qué acción disquinética pudo tener el ulcus duodenal, ya que la úlcera como tal y la duodenitis como secuela, actúan o pueden actuar en tal sentido.

Lo indudable en esta observación es el resultado corrector del reflujo de Wirsung, paralelo al restablecimiento del enfermo que hasta estos días es completo.

Ustedes saben cuál es la interpretación y el valor que Mirizzi atribuye al "reflujo de Wirsung" que para algunos autores no sería expresión patológica sino un fenómeno mecánico, creado artificialmente, por una técnica colangiográfica defectuosa. Fundado en su experiencia, Mirizzi considera que toda penetración de lipiodol en el Wirsung "es un fenómeno activo, anormal, de neta significación patológica, exponente, en una palabra, de una función perturbada (disonía).

4°. — *Lasseudolitiasis o disquinesias secundarias a trastornos generales definidos*, entre las que mencionaremos dos importantes. Una, rara, debido a cualquiera de las formas de Ictericia Hemolítica, en la que el cólico hepático se debe imputar a la plecolia y a las perturbaciones secundarias de la dinámica canalicular, y otra, laseudolitiasis alérgica, entidad cada día más diagnosticada y documentada, después de haberla casi ignorado. En ambas, el cuadro clínico puede ser acabadamente litíásico y en ambas hay alteración del flujo biliar como hecho esencial.

Lasseudolitiasis alérgicas no son una rareza; lejos de ello. Ha bastado que aprendamos a sospecharlas y a identificarlas, para que las encontremos de manera convincente. Se registran ya en

todas las escuelas médicas y nosotros mismos conocemos observaciones indudables. Así, la que Mirizzi ha sintetizado en uno de sus libros; así otra enferma que tenemos en asistencia, hija y madre de asmáticos, la cual, al iniciar la menopausia, ve alternar las crisis respiratorias con los cólicos hepáticos más típicos.

Así también otra enferma que asistimos con el Prof. Lascano, hermana de asmáticos, que en ocasión de un embarazo presenta por primera vez, crisis de asma y de dolor hepático, simultáneamente.

El síndrome cólico hepático que se presenta con presunciones de ser puramente alérgico, puede no resultar tal, y darse en la colelitiasis. Así lo hemos podido ver, recientemente, en una enferma, esposa de un colega de San Luis, quien al mismo tiempo que crisis de asma típicas, sufre cólicos hepáticos clásicos. Pero la colesistografía reveló abundantes cálculos de colesiterina. La enferma será pronto intervenida por el Prof. Mirizzi y, evidentemente, este caso y sus similares imponen algunas reservas. ¿El cólico hepático y el asma serán expresión de una alergia microbiana creada y mantenida por la colecistitis calculosa? ¿Serán hechos meramente coincidentes, sin relación causal? ¿Curada la colecistitis mediante la ectomía podrá desaparecer la alergia o, al menos, mejorar, como sucede en circunstancias felices cuando se extirpan otros focos sépticos? Estas y otras cuestiones serán, algún día, contestadas por acumulación de hechos bien recogidos y bien interpretados: por ahora, todo cuanto se afirme a propósito de la clínica de la alergia es prematuro. Decimos de la clínica de la alergia, no de su doctrina.

La casuística deseudolitis alérgica es ya abundante y destaca en el conjunto de la alergia alimenticia, de suyo amplio, sosteniendo Rowe que el cólico hepático y la ictericia, pueden ser dados por las formas hepáticas, vesiculares, gástricas, pancreáticas y colónicas de la alergia alimenticia. Pero no solamente los alérgenos alimenticios han determinado cuadros pseudolitiásicos; también los han producido, inobjetablemente, alérgenos microbianos, medicamentosos, polínicos, etc., siendo especialmente importantes los procedentes de focos sépticos localizados en el hígado

o vesícula o en órganos extrahepáticos, como el colon y aun alejados, como las amígdalas y los dientes.

Si la alergia puede determinar cuadrosseudolitiásicos, lasseudolitiasis pueden determinar manifestacionesalérgicas. Todos hemos visto disquinesias complicadas por pruritos, urticarias, jaquecas, edemas angioneuróticos; indudablemente, el estado alérgico sobreviene y se mantiene por el estasis biliar y la infección asociada.

La bibliografía del asunto hígado y alergia es considerable: el hecho saliente de la misma, en lo que a nuestro tema atañe, es la frecuencia del cólico, el cual puede alcanzar toda la individualidad del cólico hepático; frecuencia coincidente con otras manifestaciones típicamente alérgicas, como disnea asmática, urticaria, jaqueca, diarreas, etc.

Por eso ha de darse mucha importancia a la más prolija investigación anamnésica; el hallazgo de accidentes alérgicos familiares o individuales en quienes sufren cólico hepático, constituye una presunción etiológica del síndrome. Pero no hay que olvidar, en todos los casos, que la alergia hepática acompaña más de una vez a la litiasis y que ésta, de por sí, llega a adquirir trascendencia y efectos alergizantes.

El mecanismo determinante del dolor y de la ictericia por alergia hepática parece ser el de la exudación o inflamación serosa, más los trastornos de la contracción muscular canalicular y esfinteriana que ella provoca. Aquí las doctrinas de Rössle y Epinger cobran marcado interés.

5°. — *Seudolitiasis o disquinesias secundarias a procesos hepáticos infecciosos y parasitarios.* — La sífilis hepática terciaria y las diversas formas de hepatitis, incluso el absceso, se caracterizan por presentar cuadros dolorosos e ictéricos. En cuanto al dolor, su patogenia no corresponde en todos los casos a la del cólico verdadero, pues muchas veces será expresión pura y simple de las reacciones secundarias, sobre todo, de las perihepatitis. Pero, tanto la sífilis como las hepatitis infecciosas, pueden comprometer la dinámica canalicular, ocasionando dolor tipo cólico he-

pático clásico y síndrome coledociano de fisonomía litiásica. Es decir, la sífilis y las hepatitis infecciosas pueden realizar todas las exigencias de lasseudolitiásicas propiamente dichas, si bien esta posibilidad figura en la bibliografía, más como una insinuación que como un hecho comprobado.

Lo mismo debemos decir de la hepatitis amebiana, cuya lesión no sólo puede determinar espasmos reflejos en las vías biliares, sino, además, englobarlas.

La hidatidosis hepática, es, sin duda, la afección hepática que más acabadamente realiza el síndromeseudolitiásico.

Ya lo hemos recordado: Quenu introdujo el términoseudolitis en la patología biliar para designar, precisamente, ciertas formas dolorosas de la hidatidosis del hígado. Desde entonces, laseudolitis hidática es una noción clínica clásica. Entre nosotros, corresponde recordar la aportación al tema de Castex, que dedicó su tesis de profesorado (1913) al "síndrome coledociano hidático" y que, posteriormente, en el Relato al Primer Congreso Nacional de Medicina, hizo eruditas consideraciones sobre "la forma dolorosa". Por su parte, Ricardo Finocchietto, en el citado Congreso se refirió a 24 observaciones argentinas de quistes abiertos en las vías biliares, sosteniendo que "los síntomas de esta litiasis bastarda son tan absolutamente iguales a los de la legítima, que su descripción está de más. Los mismos fenómenos dispépticos del comienzo, las mismas modalidades del dolor, iguales reacciones térmicas, idéntico el síndrome coledociano, con la sola diferencia que, mientras muchas litiasis evolucionan sin dar síntomas de los grandes canales, todos los quistes abiertos en las vías biliares, tarde o temprano, los presentan". Y lo hace como lo señalara Quenu con significativas "brusquedad, intensidad precoz, rapidez de evolución".

Más tarde Ivanissevich, con el material del Instituto de Clínica Quirúrgica realiza un prolijo estudio sobre "El Cólico Hepático de Origen Hidático", criticando conceptos de Quenu y Chauffard, para adherir a los de Dévé, y sostener que "todo quiste del hígado que tenga en sus antecedentes cólicos hepáticos, se-

rá considerado por nosotros como un hidatide cuyos elementos han invadido la vía biliar”.

La casuística argentina sobre seudolitiasis hidatídica es abundante y de valor; no lo es menos la uruguaya. De su conocimiento se desprende que existen problemas clínicos y quirúrgicos sin solución definitiva; uno de los más apasionantes es el de la patogenia del dolor. Indudablemente, en el cólico hepático hidatídico intervienen: las reacciones inflamatorias circundantes del quiste, la infección, las compresiones nerviosas, los “tapones hidatídicos”, y los espasmos en las vías biliares; los fenómenos edematosos y motores propios de la alergia; todo llevando, separadamente o en estrecha colaboración, a lo que debe ser primordial: la alteración de la motilidad y de la permeabilidad de los canales biliares.

En cuanto a la patogenia de la ictericia en esta seudolitiasis hidatídica, hay que aceptar, en algunos casos, la compresión del hepatocolédoco por la masa quística; en otros, la penetración de elementos hidatídicos en las vías biliares; y, en todos, la participación más o menos importante de la alergia hidatídica y de la infección que, prácticamente, no faltan nunca en el síndrome constituido.

La seudolitiasis hidatídica ha sido comprobada, en asociación, a la verdadera litiasis, ofreciendo, entonces, arduas cuestiones de clínica y terapéutica.

Creemos justo y útil formular las siguientes

C O N C L U S I O N E S :

- 1°. — Las seudolitiasis constituyen un síndrome de características propias y definidas.
- 2°. — Su individualidad y diagnóstico descansan en la coexistencia de tres circunstancias inobjetablemente establecidas en cada caso. Una circunstancia clínica: el cólico o la ictericia, o ambos, con las modalidades que se asignan en la litiasis verdadera.

Una circunstancia patogénica: la alteración de la motilidad y de la permeabilidad del sistema biliar de cualquier naturaleza y por cualquier causa.

Una circunstancia negativa: la absoluta ausencia de cálculos.

- 3°. — Las seudolitiasis presentan peculiaridades y mecanismos patogénicos absolutamente iguales a los de la litiasis. Sólo las distingue, o una etiología concreta, definida, o la comprobación de los cálculos. Y aun hay que recordar que litiasis y seudolitiasis coexisten como síndromes asociados, profundamente vinculados entre sí desde muchos puntos de vista.