

CRONICA DE ACTIVIDADES CIENTIFICAS

Escuela de Patología Digestiva del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona

Director: F. Gallart Monés

LA MUERTE HEPÁTICA POST-OPERATORIA

Dr. A. RAVENTÓS MORAGAS

Sesión clínica del día 14 de febrero de 1946

En la muerte de los operados de vías biliares hay una forma clínica cuyo cuadro lo caracteriza tan sólo la hipertermia progresiva hasta temperaturas de 42°, en la que mueren generalmente los enfermos con un cuadro de colapso.

De esta forma de «Liver death», de la que tanto se ocupan en las revistas norteamericanas, expone el disertante dos casos: uno, en que se trataba de una mujer de 63 años, afecta de una colecistitis calculosa con vesícula excluída por oclusión del cístico, a la que se practicó una colecistectomía, previa preparación de la enferma con glucosa e insulina, vitamina K y suero. La intervención, muy fácil, se realizó bajo anestesia etérea en treinta y cinco minutos. Al día siguiente se inició un ascenso térmico progresivo, y con sólo este síntoma, una ligera agitación y taquicardia falleció en colapso, a las sesenta horas de operada. En la necropsia no se observó ningún exudado peritoneal, ni nada que hiciese sospechar reacción de la serosa, nada pulmonar ni cardíaco, y el hígado macroscópicamente era normal. Se hizo una biopsia de esta viscera, extraída nueve horas «post mortem». Dictamen: «Hiperemia del órgano, edema de los espacios de Kiernan, infiltrados hemorrágicos, integridad absoluta del parénquima.»

En el otro caso, se trataba de un joven de 29 años, con una disquinesia biliar, con cálculo solitario en vesícula, a quien se le practicó una colecistostomía, con anestesia epidural. La técnica fué correctísima. Al día siguiente, el enfermo presenta una violenta agitación, queriendo levantarse, administrándosele luminal. Se inicia una hipertermia, que asciende progresivamente hasta los 40°; taquicardia; muere a las setenta horas con un cuadro de colapso. Con enemas fríos se consiguio hacer descender la temperatura a 38'3°, pero volvió a subir en cuanto se dejaron los enemas. La necropsia no demostró nada en peritoneo, ni pulmones ni corazón, hallándose sólo un intenso edema, congestión y hemorragias en dichas vísceras.

Sugiere la hipótesis de que dicho cuadro se produzca en los distónicos neurovegetativos, a quienes la excitación de las terminaciones simpáticas sensitivas del hilio hepático, produzca una reacción desordenada y anormal de los centros neurovegetativos diencefálicos que expliquen la hipertermia, y el edema visceral por hiperemia peristásica de Kitter. Cree que explorando previamente los enfermos en dicho sentido, podrían prevenirse ante tales accidentes, y además que con una algunos cuando el síndrome es aún reversible.

* * *

DISCUSIÓN. — LLORET. — Aporta un caso de una enferma operada de un fibroma que murió a los tres días con hipertermia.

ARTIGAS. — Se refiere a dos casos publicados junto con Pi y Figueras en que no pudo hacerse examen anatomo-patológico. Disiente de la hipótesis defendida por Raventós, pues se trata de enfermos que tenían lesiones antiguas de hígado o una gran labilidad hepática. Cita la existencia de un trastorno metabólico, con acidosis, inversión del cociente serinas-globulinas, cifra alta de urea, etc. En cuanto al mecanismo, lo equipara al shock anafiláctico por presentar la misma sintomatología: edemas e hipertermia.

RAMENTOL. — Llama la atención que el síndrome no presenta ninguna analogía con las enfermedades hepáticas, pues si bien en la atrofia aguda hay hiperpirexia, el cuadro sindrómico es mucho más rico. Cree no puede decirse muerte hepática, pues nada autoriza creer sea el hígado la causa de la muerte.

PI Y FIGUERAS. — Dice que además de la hiperpirexia se encuentra taquicardia, hipopresión y alteraciones hepáticas. Resalta la semejanza con los síndromes de tifeo toxico y el de palidez-hipertermia en la infancia. El factor diencefálico que hoy se admite para la tifeo toxico, podría existir también, como dice Raventós.

PINÓS. — Más que muerte hepática, debiera llamarse muerte postoperatoria hiperpirexica, ya que ni la clínica ni el laboratorio nos dan datos para atribuirlo al hígado. Los datos de la anatomía patológica dicen que el parénquima no está alterado y sí el mesénquima. Las alteraciones no son, por tanto, de insuficiencia hepática. Cuando un enfermo muere y su hígado es culpable, la alteración del parénquima es total, manifiesta e inequívoca. Además, las mismas alteraciones se hallan en riñón y páncreas.

BARBERA. — Muchos enfermos, después de operados, tienen crisis hipertérmicas y no mueren. Cita varios casos en que había además síntomas psíquicos patológicos. Pero en estos casos hay desproporción entre el hecho y los síntomas. Hoy día desconocemos cuál pueda ser la causa de esta muerte.

GALLART MONÉS. — Está en el ánimo de todos que esta muerte no es hepática. La muerte de los animales a los cuales se les ha extirpado su hígado, es diferente de aquéllas que mueren por lesión hepática, ya que siendo el hígado una de tantas vísceras, está relacionada con las demás, y así en la atrofia aguda hay además trastornos cerebrales, a veces con hiperpirexia. Después de una operación, siempre hay un shock traumático, alteraciones vasculares y celulares, edemas, alteraciones de las albúminas, etc., y esto produce trastornos que pueden matar. Cree que esta hiperpirexia depende de los centros cerebrales, porque las lesiones viscerales que se presentan son lógicas después de una operación. No se puede explicar por el hecho mecánico de la desingurgitación de las vías biliares. En estos casos no estaban a hiperpresión. Es por el traumatismo. Pero no mata sólo por el hígado, sino por alteración de varias entrañas y, sobre todo, del cerebro.

Escuela de Patología Digestiva del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona
Director: Profesor F. Gallart Monés

ESTENOSIS DUODENAL CRÓNICA EN EL LACTANTE

Dr. E. ROVIRALTA

Sesión clínica del día 7 de febrero de 1946

Entre las malformaciones del aparato digestivo en el niño, hay unas que son incompatibles con la vida y otras que se manifiestan al nacer, en la primera o segunda infancia, o que no ocasionan trastornos hasta la edad adulta (oclusiones por bridas, ciego ectópico, etc.). En nuestro concepto, la estenosis duodenal crónica del lactante es la afección que más relación tiene con la que se presenta en el adulto.

La estenosis duodenal aguda y la crónica deben separarse como síndromes clínicos muy distintos. La primera aparece en forma episódica, que casi siempre se inicia después del nacimiento, algunas veces más adelante, pero cuyo diagnóstico radiológico no ofrece dudas. En estos niños, el síndrome, en contra de lo que en general se opina, cede casi siempre incruentamente, colocándolos en posición genucubital.

Vamos a referirnos principalmente a la estenosis duodenal crónica. Los tras-