### AÑO IV

### VOLUMEN II

ASTUTUTO DE GENETO LA PAZ - Solivia

e e e e e e e e e e e e e e e e e e e	Pag.
1.— Lesiones y Trastornos de los Con- ductos Biliares Dr. Javier Ossio Quezada	5
2.— Radiología de las Colecistopatias Dr. Luis Aguirre Zegarra	11
3 Hepatitis Inferciosa Dr. Herbert Walterspiel	17
4.— Electrofóresis en las Hepatopa- tías Dr. Mario Ergueta Solares	ņ-
5.— La Punción Biopsia Hepática Dr. Jorge Ergueta Collao	31
6.— Colecistopatías Alitiásicas Dr. Manuel García Capriles	33
7.— La Preparación del Paciente Ictérico Dr. Germán Jordán A.	39



### MARZO 1961 LA PAZ - BOLIVIA

## CUADERNOS

### Hospital General de Miraflores

AÑO IV

Nº 43

#### VOLUMEN II

Director: Doctor JORGE ERGUETA COLLAO

### Consejo de Redacción:

Dr. CASTO PINILLA BARRANCO, Profesor de Semiología.

Dr. ISMAEL MORALES PAREJA, Profesor de Clínica Médica.

Dr. GUILLERMO JAUREGUI GUACHALLA, Profesor de Clínica Médica.

Dr. EDMUNDO ARIÑEZ ZAPATA, Profesor de Clínica Quirúrgica.

Dr. MARIO MICHEL ZAMORA, Profesor de Neurología y Neurocirugía.

Dr. NICANOR MACHICAO MURILLO, Profesor de Anatomía Patológica.

Jefe de Redacción: Doctor GERMAN JORDAN ARAMAYO

Editor: Señor OSCAR E. ZUBIETA

Esta es una publicación oficial del Hospital General de Miraflores. La Redacción no es responsable de las opiniones vertidas.

#### CANJE - AUSTRAUSCH - EXCHANGE - ECHANGE

Solicitamos en canje: Libros, revistas, folletos, etc.

Wir wuenschen zum Austausch Medizinische Fachliteratur Zeitshiften U. S. W.

We exchange medical literature: Books, Monthly publications, etc.

Nous prions des nous envoger en echange des libres, bronieres, revies, etc.

TIRAJE DE ESTA EDICION: 1.000 ejemplares.

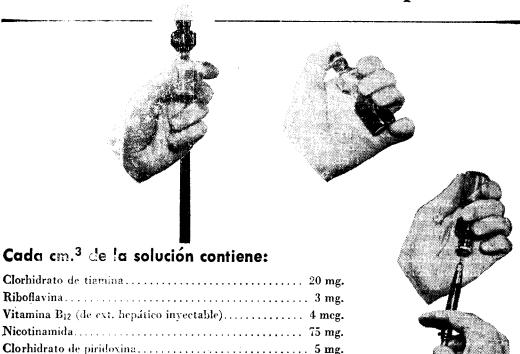
DISTRIBUCION: local e interior 600, exterior 400.

OFICINAS: HOSPITAL GENERAL DE MIRAFLORES, Auditorio, 2º piso.

Casilla para Canje 1586 — Casilla para Corresponcia 658 — Teléfono 7187.

LA PAZ - BOLIVIA

### Presione, agite y extraiga la solución...del Duplenvás



# BEVITÍN FUERTE CON HÍGADO INYECTABLE, EN DUPLENVÁS

MARCA REGISTRADA

(Complejo vitamínico B con extracto hepático y ácido ascórbico, inyectable, Abbott)

Para inyección intramuscular, exclusivamente. En frasquitos Duplenvás de 10 cm.<sup>3</sup>

 Colina
 10,5 mg.

 Pantotenato de sodio
 5 mg.

 Ácido ascórbico
 100 mg.

 Extracto hepático inyectable
 c.s.

ABBOTT LABORATORIES DE BOLIVIA S. R. L. Casilla 255 • La Paz. Bolivia

### AMPHENONE Y CIRROSIS HEPATICA

Allen y Corwin, el año 1950 pudieron sintetizar la amphenone, desde esa fecha se realizaron numerosos trabajos científicos que probaron la acción que ejerce esta substancia sobre la función suprarrenal y tiroidea. La actividad tiroidea se altera manifestándose por una depresión en la ligadura orgánica del yodo, y la función suprarrenal sufre una cierta inhibición, produciéndose una disminución de la secreción de esteroides. Renold y colaboradores han demostrado que se produce una disminución en la eliminación de aldosterona urinaria, asociada con una diuresis de sodio. La sensibilidad de la secreción de aldosterona alterada por la amphenone hace que se pruebe esta substancia como medida terapeútica en el tratamiento de ciertas enfermedades en las que existe un aumento de la secreción de aldosterona. Basándos en estos hechos, Gravé ha realizado un ensayo terapeútico usando amphenone en cuatro enfermos que presentaban cuadros típicos de cirrosis hepática con abundante ascitis. Dos de estos enfermos presentaban una seria deficiencia funcional de hígado y en los cuales se notó desde el comienzo una franca elevación en la cifra de aldosterona eliminada por la orina.

Este ensayo terapeútico indica el camino que se puede seguir para el tratamiento de la ascitis, hacen falta investigaciones complementarias que afiancen su uso.

J. E. C.

## Hospital General de Miraflores SERVICIO DE PENSIONADOS

- \* MATERNIDAD
- \* INFECCIOSAS
- \* MEDICINA
- \* CIRUGIA
- \* UROLOGIA

Atención permanente. Piezas a todo confort.

### SERVICIOS AUXILIARES

LABORATORIOS: Dosificación de electrolitos

Electroforesis

Dosificación de gases en sangre

CARDIOLOGIA: Electrocardiograma

RADIOLOGIA: Radioterapia

**RADIUMTERAPIA** 

SERVICIO DENTAL

### Lesiones y Trastornos de los Conductos Biliares

Dr. JAVIER OSSIO QUEZADA Cirujano

Lasmanifertaciones clínicas de las alteraciones de los conductos biliares son el resultado de:

- 1.— Obstrucción.
- 2.— Infección.
- 3.— Trastornos motores funcionales.

OBSTRUCCION.— La causa de la obstrucción puede estar:

- a) En la pared (estenosis congénita, quiste coledociono, estenosis adquirida, edema inflamatorio).
- b) En el lúmen (cálculo, tumor).
- c) Fuera del conducto (Pancreatitis crónica, carcinoma del pancreas).

Los síntomas que se presentan después de la colecistectomía generalmente se deben a la presencia de dolencias concomitantes que muchas veces pasan por alto durante el acto operatorio, como la hernia diafragmática, úlcera péptica, indigestión funcional, litiasis renal, pancreatitis o trastornos funcionales u orgánicos del colon y son los responsables del llamado SINDRO-

#### ME POST-COLECISTECTOMIA.

En un 5% de pacientes (8) se pueden apreciar pobres resultados después de someterlos a la colecistectomía llevada con buena técnica. Entre los trastornos que se pueden encontrar en estos pacientes se citan además la coledocoliticisis; pericolancitis adhesiva; disfunción de la papila de Vater; desequilibrio dinámico en el flujo biliar, por ausencia de la bilis vesicular; neuroma del muñón cístico; muñón muy grande, o adherencias pericoledocianas. Generalmente estos trastornos se deben a complicaciones o errores de técnica, y es por

esta razón que Marconi y Oria (8) no creen en la existencia del síndroma llamado post-colecistectomía, y serían más bien, como decíamos, trastornos que no se los reconoce en el acto operatorio, los causantes de las molestias que continúan refiriendo los enfermos en el post-operatorio.

Para evitar los resultados insatisfactorios de estos casos es que se deben efectuar estudios preoperatorios completos, aún cuando se hubiera establecido de antemano la presencia de cálculos (1) exceptuando sólo el caso de pacientes con cólico biliar típico.

Cattell y colaboradores revisando 67 casos de mujeres y 33 de hombres con estenosis del esfinter de Oddi y estrechez de la papila de Vater (4) encuentran que es la causa de repetidos ataques de fuerte dolor en el cuadrante superior derecho con o sin ictericia o dilatación del colédoco, si no se la reconoce en la operación inicial, los síntomas pueden persistir hasta requerir una reoperación. Cattell considera que la exploración del colédoco es incompleta a menos que sea franqueada o eliminada la obstrucción de la ampolla de Vater. La colangiografía preoperatoria permite prever esta posibilidad en la coledocostomía.

OBSTRUCCION DE LAS VIAS BILIA-RES.— Pueden agruparse en tres grupos principales: El primero es el cálculo en el colédoco, que dá como sintomatología icterícia y dolor intermitente, y algunas veces puede estar asociado con escalofríos y fiebre. La segunda causa de obstrucción es el tumor de la vesícula biliar, de los conductos biliares o del páncreas. Estos tumores comprimen el conducto y producen ictericia progresiva más o menos sin dolor. La tercera causa de obstrucción es la estenosis del colédoco.

La estenosis del colédoco es de tres tipos clínicos generales. Casi todos los pacientes con estenosis del colédoco han sido sometidos a una operación previa o a un traumatismo intra abdominal severo, y la ictericia aparece un tiempo después.

El primer tipo que se vé mas rara vez está representado por aquel individuo que habiendo sido sometido a una intervención recuperado de ésta se la instala después de seis u ocho semanas una ictericia indolora progresiva. La estenosis en este caso se explica por el hecho de que el colédoco o hepático fué pinzado durante la intervención sin ser seccionado o dividido, por lo cual puede dar paso a la bilis, hasta que el área que fué pinzada es remplicada por tejido necrótico que se comienza a estenosar, dando lugar a ictericia indolora progresiva.

El segundo tipo de estenosis del conducto hepto colédoco, puede aporecer como una fístula biliar externa que persiste después de una operación sobre el tracto biliar. Estos pacientes generalmente no tienen ictericia a menos que se bloquee la fístula; sin embargo, es importante recordar que estos pacientes se adelgazan mucho más que los que tienen ictericia. No solamente es la bilis la que no penetra en el intestino, por lo cual tienen un tiempo de promombina bajo, sino que además tienen un desequilibrio marcado del agua y de los electrolitos debido a la constante pérdida de bilis.

El tercer grupo de pacientes con estenosis lo constituyen aquellos individuos que han sido operados una o más veces y han ten do recidivos de la estenosis. Su historia es muy parecida a la de los pacientes con coledecolitiasis: Dolor, naúsea, escalofrios, fiebre y prurito, a menudo el prurito es más acentuado que la ictericia. A. N. Allen de Boston presenta una estadística de 87 casos opérados entre 1926 y 1955 de estenosis del conducto biliar (hepato-colédoco) y considera que los traumatismos de las vías biliares durante el curso de las colecistectomías están más bien en aumento que en disminución, no obstante que la técnica más bien se ha perfeccionado. Llega ha establecer (5) aue la causa de un número pequeño pero definido de casos de estenosis es la colecistitis recidivante; siendo en otros casos la infección o bien la colección de sangre o de bilis que puede seguir a una colecistectomía, por lo cual recomienda que cuando se sospeche que hubiera ocurrido esto en el post operatorio, se opere sin mayor demora.

Según diferentes estadísticas, (7) las lesiones en los conductos biliares se presentan en una por 400 operaciones, siendo su proporción mucho mayor en intervenciones de colecistitis agudas, al tratar de separar estas de los conductos biliares. Las situaciones anatómicas anómalas tan comunes en vías biliares aumentan el peligro de esa disección, presentándose en mayor número las lesiones en la unión del cístico con el hepático.

Para evitar la estenosis ben'ana del conducto biliar, el cual se trata mejor teniéndolo en mente para prevenirlo, es necesario tener en cuenta que en muchos casos es consecuencia de la llamada "Colecistectomía simple" (9) cuya frase debe abandonarse ya que no es posible efectuar sólo la colecistectomía simple y dejar sin investigar los lesiones asociadas a la enfermedad vesicular. Es aconsejado no pinzar el conducto cístico hasta no identificar perfectamente el conducto hepato colédoco. Iqualmente la arteria cística debe ser identificada en su salida del arco convexo de la arteria hepática derecha que también debe ser claramente identificada. En caso de una hemorragia accidental de la arteria cística nunca debe pinzarse cieqamente. El primer ayudante que se encuentra en mejor posición que el cirujano debe aplicar la maniobra de Pringle introduciéndo los dedos índice y medio de la mano izquierda en el hiato o foromen de Winslow y comprimir la arteria hepática entre estos dos dedos y el pulgar de la misma mano; de esta manera se limpia el compo pora identificar la arteria cística o alguna de sus ramas que dé la hemorragia.

En casos de colesistitis aguda en que el ideal es practicar una colecistectomía, en claunas circunstancias puede ser anatomicamente imposible de realizarla sin dañar el conducto. De acuerdo a los cirujanos de mayor experiencia en el mundo, nunca se debe insistir en practicar la colecistectomía cuando ocurren estos contratiempos, lo aconsejado y prudente será realizar la colecistostomía que se considera como expresión de buen juicio quirúrgico (9) más bien que de falta de técnica o

pericia. Una colecistectomía en un segundo tiempo siempre es factible de realizarse en "paciente con vida".

COLEDOCOLITIASIS.— Cole (6) considera que la coledocolitiasis es una complicación de la colelitiasis, refiriendo que los cálculos no se forman de o dinario en el colédoco; éllos gravitan a través del cístico y si son pequeños pasan al colédoco donde aumentan de tamaño,por lo tanto muy pocos cálculos se originarían en el propio conducto colédoco.

Incidencia de la colédocolitiasis.— Según el Dr. Cattel de Boston en series muy grandes de intervenciones, explorando el 45% de los conductos encuentra cálculos en un 16.8% de los conductos explorados; en cambio Glenn de N. Y. explorando el conducto en 10.5% de los casos encontró cálculos en 7.2%; y Harridge, Helsby y Cole de Illinois explorando el 19% de pacientes sometidos a colecistectomía por colecistopatías encontraron cálculos en el 12%. Por lo que se establece que se encuentran cálculos en el colédoco en un 12% de los conductos explorados.

Es muy importante recordar que no se presenta ictericia en todos los casos, presentándose ésta sólo en la mitad de los casos.

En casos de colecistitis aguda se ha podido establecer que coexiste la colédocolitiasis entre un 5 a 10% de los casos.

Diagnóstico .— La colédocolitiasis constituye una causa importante de los síntomas e ictericia post-colecistectomía, y su diagnóstico diferencial es muy dificultoso, haciéndoselo principalmente con el cáncer de la cabeza del páncreas, siendo importante considerar el sexo, la edad, la forma de iniciación del dolor, antecedentes de ataques previos de tipo cólico y finalmente la coloración de las heces que es acólica en el carcinoma e intermitente en la colédocolitiasis.

La distinción entre la ictericia obstructiva y la hepatógena es muy importante debido al error serio que representa operar un individuo con hepatitis, siéndo muy importantes las pruebas de laboratorio, biopsia y colangiografia trans-parieto-hepática.

La estenosis del colédoco es muv difícil de diferenciarla de la colédocolitiasis debido especialmente a que el dolor es del mismo tipo y la fase de intermitencia de la obstrucción se observa en ambos. Un dato muy importante es que el ataque de ictericia se acompaña de escalofrios en caso de ser causada por la estenosis, lo cuál sólo rara vez ocurre en caso de ser causada por cálculos. El hígado es de tamaño normal en caso de colédocolitiasis, en cambio casi siempre se encuentra agrandado en caso de estenosis del colédoco; especialmente en caso de algunas semanas de obstrucción, lo que generalmente se debe a la infección que se sobreagrega en estos casos. Se presenta leucocitosis con mayor frecuencia en la estenosis del colédoco a menos que la colédocolitiasis se acompañe de colongitis supurada. Warren H. Cole considera que ésta última complicación tiene una clara indicación quirúrgica, yá que cede mejor cuando se drenan las vías biliares que cuando se usan sólo antibióticos; aconseja que en todo caso de coledocostomía se deje tubo en T para drenar por lo menos 15 a 18 días, debiéndose hacer colangiografía con diodrast o similar antes de retirar el tubo para estar seguro de que no se están dejando cálculos en el conducto, y en caso de descubrirse éstos, no se debe tener mucha prisa en operar estos pacientes, porque a menudo estos pasan al duodeno o se disuelven. (6)

Tratamiento.— Richard B. Cattel (2) recomienda la exploración transduodenal de la ampolla de Vater con esfinterotomía, que es especialmente importante en pacientes con colledocolitiasis persistente o recurrente, para esto se recomienda identificar la entrada del conducto de Wirsung a fin de asegurarse que ésta estructura no está iniuriada u obstruida. Luego se pasa un tubo en T de rama larga por la coledocostomía de tal forma que la extremidad inferior del tubo pose hosta el duodeno, deiando la sonda allí por dos meses después de haber efectuado la esfinterotomía, siéndo mejor dejar por séis meses si sólo se ha efectuado la dilatación del esfinter sin esfinterotomía (la esfinterotomía debe tener más de 3 mm.).

Alqunos outores intentaron la disolución de los cálculos residuales mediante la instilación de una mezcla de éter-aceite, pero se ha demostrado que esto no tiene ningún éxito v aue sólo se infire al paciente un severo dolor que le dura hasta tiempo después del tratamiento.

Cuando las recidivas de la colédocolitiasis son muy frecuentes y obligan a muchas intervenciones sobre el colédoco y ampolla de Vater recomiende más bien ir a una anastomosis coledocoyeyunal, utilizando una asa antecólica del yeyuno con una yeyuno-yeyunotomía lateral, o si se prefiere utilizando una asa en Y de Roux que es igualmente satisfactoria.

Si se deja desarrollar una cirrosis biliar obstructiva, dá lugar a fracturas por la hipocalcemia, fracturas costales y vertebrales por compresión, y además a hemorragias gastrointestinales masivas que se pueden deber además a una hipertensión portal asociada con várices esofágicas.

Casi todos los cirujanos con experiencia en esta cirugía recomiendan que en caso de injuria del conducto se trate de unir el mismo conducto conservando la función del mecanismo esfinteriano, debido a que la anastomosis colédoco duodenal que recomiendan otros o la colédoco yeyunal a la que hacíamos referencia producen una gran porcentaje de obstrucciones recurrentes.

Durante la colecistectomía se debe examinar el conducto hepatocolédoco para tratar de poner en evidencia ya sean los cálculos o las obstrucciones, si se encuentran cálculos estos serán removidos, pasándose a explorar el esfinter de Oddi y la porción intraduodenal del colédoco. El espasmo del esfinter de Oddi cede rápidamente a la dilatación con bujías, mientras que la estenosis requiere la esfinterotomía transduodenal para vencer la obstrucción.

El esfinter de Oddi responde a varios estímulos. La incisión del colédoco y la introducción de instrumentos que tiene lugar para investigar o remover cálculos puede ser seguida en el post-operatorio de escasmo del esfinter intacto, espasmo que puede durar 72 horas o más y aún cuando el nitrito de amilo y la nitroglicerina administradas sistemáticamente así como el sulfato de magnasio introducido en el duodeno mediante sonda causa su relajación, la descomprensión mediante sonda o tubo en T previene el aumento de la presión intraductal y el derrame de bilis en la cavidad peritoneal. Po resta misma razón se debe cerrar la coledocostomía alrededor de la sonda en T mediante sutura firme v comprobar su permeabilidad por la instilación de solución salinia tibia.

Trastornos de la Papila de Vater.— El esfinter de la Papila de Vater que regula la presión en los dos conductos permanece independiente, y que los cambios de presión intraduodenal hasta un determinado límite no se trasmitan en dirección retrograda. Los trastornos de la papila causan disturbios de esta función protectora produciéndose síndromes clínicos que tienen muchas similitudes.

En las disquinesias la colangiagrafía intravenosa puede mostrar dilatación del conducto colédoco. En casos de hipotonía del esfinter la dilatación se asocia con un vaciamiento rápido del contraste (11). Clínicamente sólo se puede sospechar esta alterción, pero el diagnóstico preciso se lo hacen durante la exploración operatoria.

En el tratamiento de las lesiones del esfinter Mallet -Guy (11) recomienda efectuar en cso de carcinoma la duodenopancreatectomía y en forma paliativa la colecistogastrostomía o colecistoduodenostomía. La esplancnicectomía derecha efectuada para aumentar el tono del esfinter en caso de atonía de este último produce buenos resultados en un buen número de casos. En muchos casos de "Malade du sphinter d' Oddi" realiza la coledocoduodenostomía y la esfinterotomía transduodenal o la vagotomía, utilizando la manometría operatoria especialmente para determinar los casos en que la esfinterotomía estuviera indicada así como para demostrar la permeabilidad del sistema biliar después de la remoción de cálculos implantados en la amvolla.

Según Cattell la obstrucción parcial del colédoco debida a una estenosis del esfinter de Oddi puede ser causa de formación de cálculos en el colédoco.

La persistencia de cólicos postcolocistectomía sugiere que el trastorno pudiera estar en cualquier otro lugar de las vias biliares y debería administrarse una tableta de nitroglicerina paar ver si calma el dolor. En estos casos (12) se puede efectuar ampulo-duodenostomía suturándo los labios de la mucosa duodenal a los bordes seccionados de la ampolla de Vater. La neoboca debe dejar pasar un dilatador de 7 mm. De esta forma se evitan los llamados sindromes postcolecistectomía, se considera (12) que los resultados son mejores que drenando la via biliar con un tubo en T; en cambio Richard Cattell considera que la

mejor forma de tratar la estenosis del esfinter de Oddi es mediante la esfintero omía transduodenal y la implantación de un tubo en rama larga, esta rama larga debe llegar al colédoco a través del esfinter, situandose en la tercera porción del duodeno. Cuando la estenosis, no es muy acusada se pueden emplear los dilatadores de Bakes que son graduados.

Pancreatitis aguda, pancreatitis crónica recurrente y Fibrosis pancreática crónica.— Son otra causa de trastornos en el desagüe biliar aunque muy pocas veces causan ictericia (13). Cuando ésta se presenta puede indicar enfermedad de las vías biliares que se cree es un factor etiológico relativamente frecuente en la patogenesis de la pancreatitis. En caso de que esto ocurra el tratamiento quirúrgico dependerá de los hallazgos operatorios. Lo fundamental es explorar el colédoco, practicando la colecistectomía solo en caso de enfermedad de la vesícula. Si se encuentran cálculos ellos son retirados del colédoco irrigándose luego repetidamente el lumen del conducto con solución salina estéril caliente a fin de arrastrar al exterior cualquier cálculo oculto o residual. Luego se pasa a través del colédoco un dilatador de Bakes Nº 4 para intentar pasar a través de la papila de Vater en el duodeno. Si esto se consigue se continúan pasando otros dilatadores hasta llegar al Nº 8. Los tiempos siguientes varían de acuerdo a que los cálculos del colédoco sean primitivos o secundarios. son primitivos del conducto se efectúa una coledocoduodenostomía latero-lateral. son secundarios se efectúa el drenaje simple del colédoco utilizando un cateter Nº 12 F, de preferencia a un tubo en T. En caso de no poder atravesar el dilatador pequeño al duodeno el cirujano tiene que efectuar yá sea la esfinterotomía transduodenal o una coledocoenterostomía. En caso de efectuar la esfinterotomía se debe intentar identificar la desembocadura del conducto pancreático e insertar una sonda en su interior, si esto tiene éxito se debe pasar un cateter ureteral e nel conducto pancreático y su extremidad opuesta pasándola por el esfinter de Oddi en el lumen del colédoco es exteriorizada por la pared abdominal. Luego se pueden efectuar estudios radiológicos del conducto pancreático y sus ramas a través del cateter ureteral utilizando un medio opaco como el Diodrast, este cateter puede ser luego retirado sin dificultad.

La ictericia causada por fibrosis crónica del páncreas puede tratarse mediante una colédozo-duodenostomía; sin embargo diferenciar correctamente entre una fibrosis benigna y un carcinoma puede ser muy difícil clinicamente y frecuentemente es imposible. Infortunadamente una biopsia negativa no tiene mayor significación clínica o patológica. Debido a la alta mortalidad (18 a 25%) observada en la resección radical de la cabeza del páncreas, debería abolirse en lo posible este tratamiento en la ictericia causada por lesión benigna. Sin embargo en casos seleccionados de fibrosis crónica del páncreas comprobada, puede ser el procedimiento escogido, dependiéndo por supuesto de las manifestaciones clínicas y de los cambios patológicos específicos que se noten al tiempo de la intervención (9).

#### RESUMEN

Por la frecuencia y gran importancia que tiene en cirugía, se revisan las principales causas del llamado "Sindrome post-colecistectomía", y algunas lesiones y trastornos de los conductos biliares. Se establece que para evitar el primero deberían efectuarse estudios pre-operatorios completos.

La estenosis del esfinter de Oddi y la estrechez de la papila de Vater son las principales causas de dolor en el cuadrante superior derecho, observadas en enfermos operados de las vías biliares.

Se revisan las causas de la estenosis del colédoco, una de cuyas principales es la colecistitis recidivante determinada por los mismos pacientes que sufren repetidos ataques por no someterse a la intervención con la prontitud necesaria.

La incidencia de la coledocolitiasis, su diagnóstico y el tratamiento de la coledocolitiasis recidivante o recurrente.

Los trastornos de la papila de Vater, la hipertonía e hipotonía del esfinter de Oddi que clínicamente sólo pueden ser sospechados. Su diagnóstico es operatorio. El tratamiento de las lesiones del esfinter mediante la esplacnicectomía derecha que mejora el tono del esfinter en caso de atonía de este; la ampulo-duodenostomía, coledoco-duodenostomía, esfinterotomía transduodenal y la vagotomía como tratamiento de los trastornos del esfinter de Oddi con el auxilio de la manometría operatoria.

La pancreatitis aguda, la crónica, la recurrente o recidivante y la fibrosis pancreática como causas de trastornos del desagüe biliar. Su tratamiento depende de los hallazgos operatorios, siendo lo fundamental explorar el colédoco. Finalmente se describe la técnica del cateterismo operatorio del conducto pancreático y el tratamiento quirúrgico de la fibrosis crónica del páncreas.

### REFERENCIAS

- 1.— Moseley, Miller: Disease of Biliary Trac. Surgery. 524, 1955.
- Cattell Richard B.: Recurrent Operations on the Biliary Tract. Post Graduate Medicine. 527, 1957.
- 3.— Zinninger Max M.: Differential iDagnosis of Jaundice. Post Graduate Medicine. 411, Nov. 1955.
- Catell R. B., Colcock B. P., and Pollack J. L., (Lahey Clinic).: Stenosis

- of Sphinter of Oddi. Year Book of G. S. 319, 1957-58.
- 5.-- Allen A. N. and Donason G. A., Boston.: Postoperative Bile Duct Strictures. eMdical Anual. 58, 1957.
- 6.— Cole Warren H.: Stones in the Common Duct. oPst Graduate Medicine. 422, Nov. 1955.
- Resnqvist H. and Myrin S. O.: Operative Inquries to the Bile Ducts. Acta Ch'r. Scand. 196C. International Abstracts of Surgery. 454, Nov. 1960.
- Marconi R. and Oria.: Post Cholecystectomy Syndrome. (Sindrome del Colecistectomizzato). S. G. & O. 456. Nov. 1960.
- 9.— Madden John L.: The Physiological Basis for the Surgical Treatment of Jaundice. Surgical Clinics of North América 451-463, 1958.
- 10.— Glenn Franck.: Surgical Treatment of Nonmalignant Disease of Biliary Tract. The Surgical Clinics of North America. 471, 1958.
- 11.— Mallet-Guy Pierre.: Disease of the Papilla of Vater. Deut. Med. Wschr. S. G. & O. 362, October 1960.
- Preston Daniel., Wilmington.: Noncalculous Biliary Tract. Disease. The Med. Anual. 59, 1957.

### Radiología de las Colecistopatías

Dr. LUIS AGUIRRE ZEGARRA Radiólogo

Hoy en día, el estudio radiológico de las vías biliares constituye, el camino más firme y seguro paar el clínico, en la consecución del diagnóstico, pues no se puede ya concebir, el prescindir del auxillo radiológico dentro de las actividades de una medicina correcta. El progreso de los métodos radiológicos de investigación, así como el descubrimiento de nuevas sustancias de contraste, han contribuido a darle mayor jerarquía, en la utilización de estos métodos, que en la actualidad, no sólo se los emplea con fines de diagnóstico, sino que dan normas de conducta terapeútica al cirujano, constituyéndose como el mejor método de control en los post-operados; de ahí la importancia en conocer y estudiar la Radiología de las vías biliares.

No obstante de ser un tema bastante ámplio, voy a prescindir de ocuparme sobre la anatomía y fisiología de las vías biliares, que han sido motivo de un trabajo especial publicado en números anteriores, trataré simplemente de actualizar los diferentes métodos y técnicas de investigación utilizados, haciéndo hincapié en el esestudio interpretativo de las imágenes radiográficas.

TECNICA DE EXPLORACION.— De acuerdo a nuestra experiencia adquirida adoptamos la siguiente técnica:

Preparación.— El paciente recibe un día antes de la exploración, dieta líquida o pastosa, pudiéndose administrar un purgante el primer día (una buena cucharada de las de sopa de aceite de ricino o bien administrar uno o dos supositorios de Dulcolax) según los casos o bien practicar enemas de limpieza, con el fin de evitar las acumulaciones gaseosas y contenido intestinal en el ángulo cólico derecho.

La exploración la comenzamos con la radiogratía simple de la región vesicular, como ésta precede a la colecistogratía, la practicamos en la tarde del día anterior a la colecistografía. Se obtiene la rad.ografía en decúbito ventral con una ligera inclinación del tronco hacia la izquierda, a fín de que el hígado sobresalga lo más posible bajo el reborde costal y también con el fín de que los cálculos no se proyecten sobre la columna vertebral. El paciente debe mantenerse en apnea estricta durante la exposición a fín de tener una buena imágen. Los factores eléctricos (kilovoltaje, miliamperaje y tiempo) deben estar bien reglados, teniendo en cuenta los diferentes grados de espesor del paciente. Una buena radiografía requiere como condición previa, que se observen claramente las partes blandas, es decir debe apreciarse bien, el borde hepático, el riñón y el músculo psoas, si en la radiografía vemos mucho gas, en el ángulo cólico derecho que dificulta observar bien la vesícula, administramos un enema purgante. La radiografía simple de las vías biliares, así obtenida, pone de manifiesto en ciertas condiciones favorables, los cálculos biliares que contienen cal y a veces los grandes cálculos de colesterina, además nos orienta sobre la investigación de procesos patológicos, principalmente la insuflación patológica de las grandes vías biliares que muchas veces pasa inadvertida. La radiografía simple puede orientarnos en la presencia de un absceso hepático o subdiafragmático, en ese caso debe ir completada con una radioscopía; no es raro ver niveles hidroaéreos, tiene gran valor el estudio de la movilidad diafragmática, que puede estar disminuída o abolida, la situación alta del hemidiafragma derecho, pudiendo además observarse un velo pleural del seno costodiafragmático derecho como resultado de una reacción pleural por vecindad. A la radiografía simple sigue la colecistografía.

Colecistografía.— Este método debe su orígen a los estudios de Graham y Cole en el ano de 1924 y consiste en yodar una sustancia hasta tal punto que sea eliminable con la bilis, para el estudio de la función hepática, que la bilis de la vesícula proporcionará una sombra de contraste al practicar el exámen radiológico. Se sabía que la fenolftaleina se acumulaba en el hígado y se elimina casi totalmente por la bilis, añadiéndole halógenos se consiguió producir una bilis de contraste. Como medio opaco se utilizó la sal sódica de la tetrayodofenolftaleina, actualmente existen muchos preparados en el comercio y así tenemos el Priodax (ácido propionico yodado) de la casa Schering, el Biloptin comprimidos de 05, el Telepaque de la casa Winthrop, el Cistobil de la casa Cilag, etc. Productos triyodados, que por este mayor porcentaje en yodo se obtienen muy buenos resultados. aL noche anterior a las 9 (hs. 21) por ejemplo, el paciente recibe de 6 a 12 comprimidos que debe tomarlos cada cinco minutos, al cabo de las 12 o 18 horas se efectúa la primera radiografía, en decúbito abdominal, levantando ligeramente el lado deercho del enfermo del plano de la mesa, a continuación se efectúa otra radiografía en decúbito dorsal con una ligera rotación a la derecha para estudiar el cuello de la vesícula y el cístico, después es importante practicar radioscopías y radiografías en posición de pie. Algunos autores aconsejan, si la vesícula es visible, proceder a explorar las vías digestivas, con papilla de bario a fin de ver las relaciones entre la vesícula y el duodeno (adherencias y perforaciones). Una vez comprobado que la vesícula se llena bien, el paciente recibe la comida grasa de Boyden (dos yemas de huevo, batido de leche y mantequilla) para el estudio de la capacidad de evacuación de las vías biliares, treinta minutos después de la comida grasa, efectuamos un exámen radioscópico con el paciente en pié y utilizando un seriógrafo obtendremos radiografías en serie que permitan ver el estado de evacuación. Así como la comida grasa nos informa, sobre la evacuación de la vesícula, la administración de la decolina, nos indica la capacidad de distención del colecisto, con objeto de observar las características de esta distención, a los 15 minutos de la inyección intravenosa de dos gramos de decolina, se produce un aumento de voumen de la vesícula, hasta los treinta o cuarenta minutos, ese aumento debe llegar a lo máximo.

El medio de contraste debe ser eliminado por la bilis y para esto debe presuponerse la normalidad de una serie de funciones, el estómago debe permanecer en
buenas condiciones funcionales, no debe
haber vómitos, la reabsorción en el intestino delgado debe ser satisfactoria, pues
por una hipermotilidad, puede pasar al intestino grueso en forma de grumos, es de
ahí que podra sortear estas dificultades se
ha ideado la colecistografía por vía endovenosa.

Colecistografía intravenosa.— Consiste en la inyección intravenosa de una solución de un medio de contraste como la Biligrafina de la casa Schering, la invección puede efectuarse en la mañana, en estado de ayuno, previa preparación del enfermo el día anterior, como se había indicado para la vía oral. La inyección debe realizarse lentamente en la vena en un tiempo de 4 a 5 minutos, previa prueba de hipersensibilidad alérgica al yodo. Efectuada la inyección, se comienza a tomar radiografías desde los 15 a 20 minutos, con el fin de ir observando el conducto hepato-colédoco, luego se tomará a la media hora, a la hora y hasta las dos horas, tiempo en que la vesícula debe verse completamente llena. Este método intravenoso debe realizarse siempre que los exámenes por vía oral resultáren negativos o con algunos defectos que ponen en duda al observador, por otra parte es un método de poder ver las condiciones del hepato-colédoco, a la manera de una colangiografía pre-operatoria.

Otras técnicas.— En el procedimiento por vía oral, existen muchas técnicas, para subsanar los defectos observados por esta vía. Así tenemos la colecistografía fraccionada. El primer día el paciente recibe la mitad de la dósis del medio de contraste, el segundo día, con limitación en lo posible de la dieta excenta de grasas, se administra a las 9 de la noche una dósis completa

practicando el método oral doble que consiste en administrar doble dósis de contraste el primer día y otra doble dósis el segundo. La bondad de estos métodos fraccionados radica en que al administrar la segunda dósis, la vesícula biliar contiene ya bilis de contraste, por reabsorción retrogada del medio opaco de la primera dósis, a partir del intestino delgado.

VESICULA BILIAR NORMAL,- La radiografía de la vesícula biliar normal nos permite ver a la vesícula como una sombra de contraste, comparable a la densidad ósea de la columna lumbar, oval o piriforme; la configuración de la vesícula depende del hábito del paciente, redondeada u oval en los pícnicos y alargada en los asténicos; en los pícnicos el colecisto ocupa una situación alta cuyo eje es lateral y horizontal con relación a la arcada costal, en los asténicos es de situación baja y de eje alargado y paralelo a la columna vertebral. Treinta minutos después de administrar la comida de Boyden, practicadas las radioscopías o radiografías seriadas, observamos que la vesícula se encuentra notablemente disminuida de tamaño

ANOMALIAS CONGENITAS.— Entre estas tenemos las anomalías de forma y situación.

La aplasia o hipoplasia, son muy raras; encontrámos en estos casos pequeños rudimentos, cuya falta de repleción, pueden inducirnos a errores.

Duplicidad de la vesícula biliar.— Puede ser completa o parcial, se puede observar dos vesículas con dos conductos excretores, la segunda vesícula puede estar localizada en el lóbulo izquierdo del hígado, esta duplicidad se ha observado en la infancia.

Septos o tabiques.— Son frecuentes en el fondo vesicular y hacen prominencia en la luz del colecisto. Estos septos pueden ser longitudinales, transversales o circulares. La vesícula en reloj de arena puede ser congenita o por adherencias que pasan por el centro.

Diverticulosis intramural.— Aparecen como finícimos evaginaciones en forma de

hernia de la mucosa vesicular dando una denticulación del contorno del colecisto.

Anomalías de situación.— La vesícula puede estar profundamente encerrada en el parenquima hepático, son las vesículas intrahepáticas, pueden adoptar una situación boja casi en la pélvis o bien vesículas de situación en el lado izquierdo.

TRASTORNOS FUNCIONALES.— En la vesícula biliar pueden observarse trastornos del tono y de la función. Estados atónicos pueden observarse en los asténicos, de estómago y colon hipotónicos, en estos pacientes, la vesícula es relativamente grande, voluminosa y alojada en la pélvis; dándoles la comida de Boyden, falta toda evacuación durante muchas horas, hay que distinguir esta atónia de la ptosis pura, en ésta se observa también una vesícula dilatada por debajo de la cresta iliáca, pero después de la comida de Bovden, la vesícula aparece después de 20 minutos, muy pequeña y contraida en la región del hilio hepático.

Otro trastorno funcional; la DISQUINE-SIA. Se trata de trastornos de la regulación nerviosa del esfinter de Oddi y del cuello de la vesícula biliar, se acepta hoy una perturbación del equilibrio entre el vago y el simpático. La colecistografía revela una vesícula llena y normal. La hipertonia en el territorio del vago parece ser causa de estados espasmódicos en el cuello del colecisto y en el esfinter de Oddi; después de administrar la comida de Bovden, la vesícula permanece llena del medio de contraste. durante varias horas. Se observan dolores de tipo cólico en la región vesicular, que hacen pensar en un cálculo. Los resultados operatorios han sido negativos, no se descubrieron cálculos ni estenósis orgánicas de las vías biliares, teniendo en cuenta estos hechos habría que pensar siempre, en la posibilidad de una disauinesia, antes de establecer el diagnóstico de una litiásis u otras alteraciones orgá-

COLEUTIASIS.— Al poco tiempo de descubrirse los rayos Rontgen, se intentó la representación de los cálculos biliares. Para la demostración de los cálculos dispone-

mos de dos técnicas de exploración: El método directo, con el que visualizamos cálculos sin la ayuda de los medios de contraste. El método indirecto que con el auxilio de los medios de contraste nos permite destacar la presencia de los cálculos.

El polimorfismo de estos cálculos es extraordinario, por lo que debemos hacer algunas consideraciones de órden general:

De acuerdo con la estructura macroscópica, los cálculos biliares pueden ser: homogéneos y heterogéneos. Son homogéneos cuando están formados por una sola sustancia, los heterogénios están constituídos por varias sustancias, distinquimos en cálculos de combinación y los mixtos. Cálculos mixtos aquellos en que no es posible hacer una distinción entre el centro (núcleo) y la periferie (corteza), son una mezcla de colesterina y de bilirrubinatos. Son cálculos de combinación aquellos en que es posible hacer una distinción entre núcleo y corteza.

Según la composición química pueden distinguirse en: Colesterina pura, como un trastorno del metabolismo de la colesterina. Bilirrubinatos, como resultado de un trastorno de la bilirrubina. Según las investigaciones químicas existe un compuesto cálcico amorfo de bilirrubina del tipo de una sal. Compuestos inoraánicos.— Calcita, aragonita, vaterita hidroxilapatita, no se trota de un trastorno del metabolismo del calcio sino de una precipitación local de sales de calcio.

En cuanto al origen de los cálculos y su explicación fisiopatológica no vamos a ocuparnos, en vista de que este tema va ha sido abordado en un capítulo especial bajo el título de Génesis del Cálculo Biliar. Lo único que podemos decir que es un punto aún no bien definido, existiendo muchas teorías para explicarla.

Desde el punto de vista radiológico. La clasificación de los cálculos biliares se hace de acuerdo con su densidad radiológica Los cálculos de colesterina pura tienen un poder de absorción alao inferior al aqua y a las partes blandas observándose con cierta claridad cuando estos son voluminosos, de ahí se dice que son cálculos de va-

lor negativo. Los cálculos de bilirrubinato de calcio, tienen un poder de absorción de rayos superior a la colestrína muy parecido a la absorción del hueso, de ahí que pueden hacerse visibles a la radiografía simple, son llamados cálculos de valor positivo. Luego tenemos las combinaciones que nos dan mezclas de sombras claras y oscuras es decir, formas mixtas.

Aporte del colecistograma al d'agnóstico de la lit'ásis.— Demostración directa de los cálculos en forma de defectos en la sombra del colecisto. Se puede establecer el diagnóstico de colelitiásis, cuando el cístico es permeable. Demostración de una oclusión del cístico. Se llega a determinar, la forma, tamaño, estructura y número de los cálculos. Se puede determinar la relación topográfica de los cálculos entre sí y con la vesícula biliar. Se puede comprobar procesos de vaciamiento de la vesícula.

Pasada esta exposición general procederemos a hacer algunas consideraciones especiales. Los cálculos de colesterina pura, no son frecuentes, se aprecian con seguridad cuando no poseen sales de calcio, son fáciles de interpretación errónea con sombras gaseosas del intestino. Cálculos puros de bilirrubinatos, son raros y siempre múltiples dan imágenes semejantes a copos de nieve. Cálculos puros de carbonato cálcico, son raros y múltiples, tienen aspecto parecido a los anteriores y dan imágenes de bilis en lechada de cal. Cálculos mixtos, son los más frecuentes y se ven múltiples, suelen observarse con cáscaras de sales de cálcio, aislados en número de dos o tres, otros son tetraedricos o cúbicos en grandes cantidades reconocibles por sus cáscaras o bien por sus núcleos de sales de calcio.

En el diagnóstico diferencial el más importante, es el de un cálculo biliar, con un cálculo renal derecho, en este caso tomando radioarafías oblícuas con rotación del tronco a la derecha o bien en lateral nos descartará esta duda, pues los cálculos biliares se colocan muy próximos a la pared anterior del abdómen y los renales muy próximos a la columna, estas situaciones de duda suelen presentarse al estudiar radiografías simples; otro procedimiento para

despejar esta incógnita sería el de practicar una colecistografía o bien una pielografía. Otra confusión posible es con los cartílagos costales calcificados. A menudo las calcificaciones costales del lado derecho, que se presentan como dos líneas calcáreas estrechas y paralelas, pueden confundirse con las carillas de dos cálculos biliares; con todo el radiólogo experto identifica sin dificultad esos cartílagos, pues por lo común son bilaterales y aparecen a lo largo de las costillas o bien procuraremos aclarar el caso tomando radiografías oblícuas o bien colecistografías.

Los gánglios mesentérios calcificados, son otro motivo de confusión, en general estos gánglios calcificados son multiloculares y desplazables dentro de límites más o menos ámplios y suelen presentar una lobulación en forma de roseta.

En cuanto a los casos de tuberculósis suprarrenales, los infartos calcáreos, suelen proyectarse en la región del colecisto, sin embargo estas calcificaciones suelen encontrarse por encima y por dentro de la vesícula, la radiografía lateral u oblícua revela la localización posterior del foco calcificado.

Vemos pues que la radiografía simple per mete descubrír la existencia de cálculos biliares, es necesario practicar la colecistografía, para aclarar definitivamente todos los detalles de estos cálculos.

El colecistograma en el caso de una litiásis puede darnos dos resultados: El paso a la vesícula biliar esta libre y obtenemos una repleción de la vesícula del medio de contraste, los cálculos son visibles como defectos de repleción. Cuando el acseso del medio de contraste a la vesícula es imposible por alteraciones inflamatorias o cicatriciales del cistico o por la presión de cálculos obstructivos, entonces obtenemos un colecistograma negativo, en este segundo resultado es condición indispensable, que el medio de contraste se hava reabsorvido v se elimine por el parenauima hepatico, va que un defecto en la reabsorción del medio de contraste nos dará un colecistoarama negativo, pero en este coso no será de cousa obstructiva, entonces se recomendará administrar el medio de contraste por vía intra-

En la colelitiasis tiene mucha importancia hacer mención de un fenómeno descrito por Akerlud, basado en la sedimentación o estratificación de acuerdo con el peso específico de la bilis y es asi como en el fondo del colesisto se deposita el carbonato cálcico (bilis cálcica) por encima de éste se depositan los cálculos estratificados según el contenido en calcio, lugo por encima esta la bilis de contraste, sobre esta capa flatan los cáculos de colesterina pura y lugo viene la bilis menos concentrada.

La falta de repleción de la vesícula biliar debe considerarse, como un sistema valioso de obstrucción vesicular sobre todo después de la administración en lo venosa del medio de contrastes hay que predisponer que la función hepatica es normal la no reflección del colecisto a causa de otras enfermedades, como úlceras astricas, pancreatítis, diabetes, enfermedade Basedow, parece deberse a trastornos nerviosos reflejos, si excluímos todas estas causas y la vesícula biliar no se llena debemos pensar en una obstrucción del cístico, que puede deberse al enclavamiento de un cálculo, obstrucción cicatricial por efecto de procesos inflamatorios crónicos, por la presencia de parásitos. Cuando el cístico está obstruído, no se obtiene una buena representación del hepato-colédoco debido a que en esta vía no se concentra bien la bilis como en el colecisto, la visualización de esta vía se hace gracias a la biligrafina intravenosa, con la cual podemos buscar cálculos no sólo en el colecisto sinó también en el hepato-colédoco. Una complicación de la colelitiasis no muy rara, es la perforación de los cálculos en órganos vecinos o en la cavidad abdominal libre: lo más frecuente es la perforación en el duodeno y en el colon, esta perforación suele estar enmascarada por colecistopatías crónicas de varios años de duración, con numerosos cólicos, sólo suelen ponerse de manifiesto por obstrucción intestinal a que suelen dar lugar (ileo por cálculo bilior) el cálculo de pequeñas dimensiones recorre el intestino hasta encontrar un obstáculo en la válvula ileocecal y produce un ileo del intestino delgado, de chí la conveniencia de explorar estas regiones.

COLECISTITIS.— La inflamación del colecisto, puede deberse a una infección bacteriana de las vías biliares y luego por una irritación en estados ectásicos debidos a una obstrucción calculosa. Las colecisitits agudas, deben diagnosticarse por sus manifestaciones clínicas, hay autores que contraindican la colecistografía en las colecisitits agudas, sin embargo se han practicado en gran número de estos pacientes sin inconveniente alguno, pero sin obtenerse resultados satisfactorios. Debemos indicar que en la colecisitits aguda, la lesión capital es el edema de la mucosa, que suele estar enrojecida y cubierta de exudados fibrinosos, esta es la causa de que la reabsorción y concentración sean defectuosos, por tanto las imágenes en el colecistograma sean negativas.

En la colecistítis crónica, las inflamaciones reiteradas, dan con el tiempo, un engrosamiento conjuntivo de la pared vesicular, con adherencias pericolecistíticas, durante los brotes agudos se producen la tumefacción inflamatoria de la mucosa, dándonos en los colecistogramas defectos de concentración, imágenes poco nítidas casi oscuras.

La hidropesia vesicular, nos dá sombras poco densas pero puede adquirir grandes dimensiones, el fondo puede pasor por debajo del polo inferior del riñón derecho, en estos casos la palpación debe efectuar el diagnóstico correcto. En la forma de colecistítis conocida con el nombre de colesterosis vesicular o colecisto lipoideo, produce depósitos de colesterina en la mucosa y submucosa, en esta afección se observa al colecisto con un contorno impreciso e irregular de la repleción. En las inflamaciones crónicas del colecisto pueden producirse incrustaciones calcáreas de la pared vesicular por la hidroxilapatita ofección conocida con el nombre de vesícula biliar porcelánica, afección que se traduce en la radiografía por una sombra en forma de cáscara de densidad calcárea.

Una complicación de las colecistítis crónicas puede desarrollar el cuadro de un enfisema vesicular, es decir la vesícula ocupada por aases que pueden tener tres orígenes: 1) Los aases pueden ser producidos por bacterias como el colibacilo, los bacilos de la ganarena gaseosa, el bacilo de Frankel, etc. 2) La insuflación de la vesícula puede deberse a una insuficiencia de la ampolla de Vater, por enclavamiento calculoso en esta reción con producción de obstrucción o insuficiencia transitorios. 3) Por

último puede deberse como consecuencia de fístulas por perforaciones en el duodeno o en el colon. El signo radiológico del enfisema no es difícil, la radiografía simple nos da una sombra gaseosa de acuerdo con la forma de la vesícula.

PERICOLECISTITIS.— El engrosamiento de la pared vesicular se pone de relieve con la colecistografía y llenando de bario el bulbo duodenal y el ángulo cólico derecho, en estos casos se aprecia un aumento de la distancia entre el depósito de la vesícula biliar, el del duodeno y el del colon, en las adherencias pericolecistíticas, se pueden observar desviaciones del duodeno hacia la derecha. Las fístulas biliares pueden desarrollarse entre la vesícula por una parte, el estómago, duodeno, colon y apéndice por otra parte, en la gran mayoría de los casos, la causa es la perforación de una úlcera gástrica o duodenal en la vesícula biilar, tras la ingestión de la papilla de bario, los trayectos fistulosos se llenan de

TUMORES.— En la vesícula biliar pueden desarrollarse tumores beniquos y malignos. Tumores benignos.— Entre éstos tenemos los pólipos y fibromas. Los papilomas tienen pequeñas dimensiones, estos tumores determinan pequeñas sombras claras y defectos de repleción que escapan a veces a una atenta observación. En cuanto al carcinoma de la vesícula, encontramos el escirro en un 50%, el adenocarcinoma papilar en un 25%, el adenocarcinoma coloide en un 15% y el resto por tumores mixtos. La coexistencia con cálculos biliares de estos carcinomas es frecuente, se localizan de preferencia en el fondo y cuello, en las colecistografías se observa deformidad y defectos de repleción en el colecisto.

#### **BIBLIOGRAFIA**

J. Alberto Aguirre. Radiología Clínica. Domingo Prat. Patología Biliar.

Walter Hess (Simposium Ciba). Diagnóstico y tratamiento de las afecciones de las vías biliares.

Herbert Assman. Diagnóstico Rontgenológico.

Fred Jenner Hodges, Isadure Lampe. Universidad de Michigan. Radiología del aparato biliar.

H. R. Schinz. Rontgendiagnóstico.

Werner Teschendorf. Diagnóstico diferencial Rontgenológico

### HEPATITIS

### **INFECCIOSA**

Dr. HERBERT WALTERSPIEL Internista

Son tres las razones que dan a la Hepatitis infecciosa (H. I.) una importancia especial:

- Su incidencia, que va en aumento en todo el mundo,
- La prolongada duración de la enfermedad que siempre causa una invalidez de varias semanas.
- 3) Las complicaciones y secuelas tardías, que saben presentarse.

Datos históricos: Ya los griegos y romanos conocían ésta enfermedad y le dieron el nombre "icterus". "Ikterus" fué un pájaro amarillo y Plinius nos relata que si un enfermo que adolecía del Ictro miraba a éste pájaro, se sanaba y el pájaro moría. En los siglos siguientes la historia de la medicina presenta indicios que ésta enfermedad siempre aparecía en brotes epidémicos. El siglo 8 el Papa Zacarías escribe a San Bonifacio el apóstol misionero de los germanos recomendándole que procure aislar a los enfermos con ictericia para evitar la propagación del mal. Más tarde encontramos mencionada ésta enfermedad en la historia de las querras, bien descrita la primera vez, una epidemia en el año 1745 en Minorca, luego en la guerra civil de América del Norte 1863-1865, en la querra franco-alemana del 1870 y en las dos últimas guerras mundiales, cuando ningún ejército escapó de las epidemias entre sus soldados. Se aprecia que entre los alemanes civiles y soldados habían 5 a 6 millones de enfermos y Cullinan relata que solamente en los meses noviembre a abril de los años 1942/43 les costó a los ingleses en el Medio Oriente 500.000 días de tratamiento en los hospitales por H. I.

En la actualidad la enfermedad es ubi quitaria, mostrando todas, características de un mal endémico con brotes epidémicos, favorecidos aparentemente por circunstancias especiales.

Etiología: Es generalmente aceptado que la H. I es causada por un agente infeccioso hepatotropo filtrable y resistente  $\alpha$  una temperatura de 50° C, durante media hora. Agentes patogenos con éstas características en la mayoría de los casos son virus. En los primeros días de la enfermedad se encuentra el agente infeccioso en la sangre y en los heces del enfermo, pudiéndose experimentalmente inecular la H. I. a otros individuos por ingestión oral o nebulización nasofaringea. Todos los esfuerzos para mayor aclaración de la naturaleza del agente infeccioso de la h. i. troplezan con la diifcultad, que hasta ahora no se ha encontrado ningún animal susceptible a la inoculación. Resultados positivos comunicados sobre inoculación en ratones, puercos y canarios no podían ser comprobados. Todo intento de cultivo en los métodos corrientes de la bacteriología fracasaron, hecho que puede interpretarse como un indicio de la naturaleza viral del agente infeccioso.

Ya en el año 1941 SIEDE y MEDING comunicaron el cultivo del virus de la h. i. en el huevo de gallina incubado y ESSEN y LEMBKE lograron provocar con éstos cultivos una Hapatitis en personas que se prestaron para los experimentos, habiendo sidos confirmados éstos resultados por los autores americanos HENLE y colaboradores. Empero ésta hepatitis artificial se presenta sin icterícia y no faltan autores que dudan todavía de toda posibilidad de cultivo. Posiblemente se trata de un agente infeccioso patogeno solo y exclusivamente para el hombre.

En un reciente trabajo REPLOH y PRIMA-VESI comunican alteraciones histopatologicas en el hígado de los embriones de gallinas infectadas con el agente infeccioso extraido de la materia fecal de los enfermos. Aunque estos hallazgos no aportan nada nuevo sobre el mismo agente infeccioso, los autores creen, que este test pudiera ayudar a aclarar algo los factores epidemiológicos, pudiéndose detectar con este test a portadores del virus y a los casos subclínicos.

Epidemiología: Como ya dicho la h. i. tiene todas las caracteristicas de un mal endémico en todo el mundo con grandes variaciones respecto a la incidencia.

Temporadas de poca morbilidad alteran con épocas con grades epidemías, observadas especialmente durante las guerras. Las estadísticas de América del Norte donde cada caso de h. i. tiene que ser obligatoriamente registrado, evidencian un aumento de las infecciones, hecho que podía ser comprobado también en Alemania Oriental. La enfermedad ataca en primer lugar a niños y adultos jóvenes, presentándose pero tambien en mayor edad y en estos casos con evolución más larga y severa. Las epidemias son generalmente observadas en alberques, sanatorios, colonias cerradas, campos para refugiados etc., donde defectuosas condiciones higiénicas favorecen el contagio cuyo modo es seguramente el "intestinal oral".

Un gran papel en la epidemiología algo oscuro de la h. i. juegan los casos sub-clínicos anictéricos y los portadores sanos del agente infeccioso. Investigaciones clínicas en casos de epidemias localizadas pudieron comprobar mediante exámenes de sangre (pruebas de floculación y dosificación de transaminasas) y biopsias por punción del higado que en el ambiente vecino a los enfermos ictéricos habían muchas personas aparentemente sanas, cuyos exámenes de sangre o biopsias hepáticas resultaron ser francamente patológicas. KRUGMANN y COL relatan sus observaciones en un internado para niños mentalmente atrasados. donde pudieron observar una hepatitis endémica durante siete años seguidos, llegando a la conclusión que en las condiciones de esta institución la relación entre los casos manifiestos con ictericia y los anictéricos era de uno a doce. A resultados parecidos llegan REPLOH y PRIMAVESI detectando los casos subclínicos y los portadores del agente infeccioso mediante el arriba mencionado test del hígado de los embriones de gallina infectados.

En nuestro medio nos parece, que la hi i. es endémica con pequeños brotes epidémicos. Podíamos por ejemplo observar en dos oportunidades, pequeñas ep demias familiares. En un caso de 7 miembros de una familia enfermaron seis, cinco de ellos niños, y en el otro, fueron 4 enfermos entre 5 personas de la misma familia.

Llama la atención con que frecuencia contraen la h. i. gente extranjera, que muchas veces se enferma al poco tiempo después de su llegada en nuestro medio. Es esto un hecho de difícil explicación. Será el cambio de clima que favorece una infección latente?. Será que éstas personas en nuestro medio están expuestos a infecciones más virulentas que en sus países de origen. Esto supondria que nosotros tenemos un alto índice epidemiológico de la h. i, con probablemente muchos casos anictéricos. Podríamos observar entre los enfermos extranjeros varias personas que en La Paz pasaron por segunda vez la hepatitis infecciosa de su vida.

Surge la pregunta si la h. i. deja una inmunidad. Las opiniones al respecto están divididas. Realmente no existe ninguna comprobación que los enfermos quedan inmunes. Más bien al contrario, la experiencia clínica, como también la nuestra, señala, que la misma persona puede enfermarse hasta varias veces. Pudiera ser que en la h. i. se tratará no de uno solo, sino de varios agentes infecciosos con diferente comportamiento inmunobiológico, iqual como se conoce en la poliomelitis. Esta teoría explica muchas de las incógnitas epidemiológicas de la h. i. El tiempo de incubación entre 3 a 5 semanas, hecho que podíamos también observar en las dos epidemias familiares.

Otro de los factores hasta ahora desconocidos de la epidemiología de la h. i. es el tiempo de contagiosidad. Por lo general se acepta que el peligro de contaminación termina una vez pasados los síntomas iniciales y habiéndose manifestado la ictericia, empero es casi seguro que en la fase preictérica e incluso durante el tiempo de la incubación el agente infeccioso puede ser propagado mediante la materia fecal. Otros autores (REPLOH y PRIMAVESI y otros) sostienen que la contagiosidad es mucho más prolongado hasta después de haber cedido incluso la ictericia.

En resumen notamos, que nuestros conocimientos sobre epidemiología de la h. i. son todavía bastante escasos y muchos problemas quedan por aclararse, precisamente respecto a medidas profilácticas, aislamiento de los enfermos, etc., etc. La gran diifcultad para la investigación al respecto es como ya se ha dicho, que no podía cultivarse todavía el agente infeccioso, ni se dispone de un animal de experimento apropiado, como ni de métodos serológicos para establecer la formación de anticuerpos, etc., etc.

Anatomía patológica: La h. i. es esencialmente una lesión de la célula hepática cue se traduce histológicamente en una necrosis y autolisis acompañada por una reacción infiltrativa de leucocitos e histiocitos, sin lesiones de las vías biliares. Investigaciones recientes con el microscopio de electrones (HOLLE) pudieron evidenciar los detalles de las lesiones estructurales en la célula parenauimatosa con destrucción parcial o completa de las membranas v cuerpos intracelulares que se identifica con el caente infeccioso. Así auedó reemplazado el antiquo concepto del "Icterus catarrhalis" basado en una supuesta reacción "catarrhal" de las vías biliares por los conocimientos detallados de lesiones destructivas en la célula hepática.

Cuadro clínico: La manifestación de la ictericia está presidida por un período inicial de la enfermedad con una sintomatología poco llamativa. La falta de apetito que puede intensificarse hasta una aversión completa contra las comidas es el síntoma más constante. Es acompañado por debilidad general náuseas, hasta vómitos. Los fumadores pierden el deseo para fumar. Típico es la aversión contra la inaestión de grasas leche, mantequilla y frituras. Puede o no presentarse fiebre durante 3 a 5 días, pero

raras veces pasa de los 38.5°. Un síntoma bastante frecuente son Artralgias, que a un comienzo de la enfermedad pueden derivar la atención del médico hacia otro diagnóstico. El mismo hígado ya en la fase preictérica, se encuentra aumentado de tamaño, algo endurecido, y doloroso a la palpación. Dolores espontáneos en la región hepática son relativamente raros y si se presentan pueden hacer pensar en una afección biliar. La mayoría de los pacientes aqueja una sensación de pesadez en el epigastfio derecho. Solamente en el 5% de los casos se palpa el bazo aumentado.

La fase preictérica de la enfermedad puede durar 3 a 4 días, prolongándose algunas veces algo más, hasta que se presenta la ictericia, desapareciendo simultáneamente la fiebre. Una vez manifiesta la ictericia, el apetito suele reaparecer pronto dentro de 3 a 5 días. En algunos casos primero aparecen pigmentos biliares en la orina y recién más tarde se nota la ictericia en las conjuntivas. Intensificándose la ictericia las heces pueden hacerse acólicas durante algunos días.

El enfermo durante la fase ictérica goza de un relativo bienestar, solamente se siente débil e incapáz para cualquier esfuerzo. Un fenómeno muy molesto, es el escosor que experimentan muchos enfermos. Después de un período variable de 2 a 6 semanas, por lo general la ictericia disminuve, recuperando el paciente poco a poco su salud. Como va mencionamos, en los niños la enfermedad suele ser más corta y más leve que en el adulto o en el enfermo de edad avanzada. Este es el curso normal de la enfermedad observada en la mavoría de los casos. De las evoluciones atípicas y complicaciones nos ocuparemos más adelante.

Hepatitis infecciosa sin ictericias: Precisamente en casos de endemias o
más todavía en epidemias hay un
gran número de hepatitis sin ictericia. Claro esta que estos casos son de dificil diagnóstico clínico, sin recurrir a la
biopsia por punción hepática, las pruebas
por inoculación al embrión de gallina y a
las pruebas respectivas en la sangre. Si
bien existe duda alguna la hepatitis sin ictericia debemos cuidarnos de interpretar

todo resultado positivo de una prueba de fluculación como debido a una hepatitis anictérica. Este diagnostíco requiere la presencia de muchos síntomas, cuyo conjunto recien lo justifica y veremos mas adelante que fuera de las pruebas de floculación es la determinación de la tasa de las transaminasas a las que se atribuye el mayor valor diagnóstico.

Hepatitis por Inoculación de suero homologo: Esta forma de la h. i. presenta el mismo cuadro clínico y la misma evolución que la anteriormente descrita. Sin embargo existen diferencias fundamentales entre ambas formas. La primera es el tiempo de incubación más largo, por lo general 8 a 24 semanas, termino medio 12 semanas. mientras se señala 3 a 5 semanas para la forma corriente. La enfermedad se propaqa únicamente por inoculación de sangre o sus componentes infectados v no por contacto de persona a persona. El agente infeccioso nunca podía ser comprobado en la materia fecal, sinó únicamente en la sanare. La inqestión oral de suero o sangre afectada no provoca hepatitis en individuos que se prestaron a este experimento. Hasta ahora es una incógnita si los agentes infecciosos de ambas formas de hepatitis son idénticos. Podía tratarse de dos distintas formas de virus, bien parecidos, pero tarbién la otra posibilidad se discute, que toda diferencia entre las dos formas se deba solamente a la modificación que ha sufrido el virus por el pasaje humano y la forma artificial de transmisión. El tiempo prolongado de la incubación querría explicarse también por la inoculación simultánea de antiquerpos conjuntamente con el agente infeccioso en la misma sanare o suero. La hepatitis por Inoculación de suero homologo, tiene mucho interés práctico, pues es una enfermedad artificial que puede v tiene, que ser evitada mediante medidas adecuadas. Y estas son en primer lugar buena esterilización de todo instrumental como ierinaas, aquias, equipos de fransfusión, etc., etc. La simple cocción no es suficiente precisamente no en nuestra altura. londe el aqua hierve a más o menos 859 de Celsius. Hav que exiair la esterilización en autoclave a presión o en calor seco de más de 160º para una hora. Una dificultad enorme es la selección de dadores para transfusiones de sangre. Deben se rexcluídos

todas las personas que han padecido de hepatitis infecciosa, pero también estas personas que vienen de un ambiente infectado. Hasta ahora carecemos de algún test de laboratorio que nos permite establecer la contagiosidad de un individuo.

Diagnóstico Diferencial: El diagnóstico d'ferencial no es difícil en los casos típicos con el curso usual de la enfermedad. Podemos ser breves, haciendo referencia al artícula respectivo del Dr. Jorge ERGUETA C., en el número anterior de esta revista. Prácticamente hay que tomar en cuenta la etiología de las ictericias en general, estableciéndose el diagnóstico a base de una historia clínica meticulosamente recogida con especial atención a la fase preictérica de la enfermedad. Estos datos junto con lo que revela el examen clínico ya nos permitirán en la mayoría de los casos llegar a lo cierto. El laboratorio nos presta una gran ayuda, precisamente en los casos dudosos. pero el diagnóstico diferencial más difícil entre una h. i. prolongada y de simtomatoligia clínica anormal y una ictericia obstructiva los resultados que nos proporciona la bioquímica requieren una cuidadosa valoración dentro del panorama general del cuadro. Es por eso que en el siguiente capítulo haremos hincapié sobre esta diferenciación que puede ser de gran responsabilidad, pues para una ictericia obstructiva (Litiasis del Colédoco, tumor de vías biliares o de cabeza del páncreas, etc.) el tratamiento que se impone es la intervención quirúrgica, mientras una hepatitis inl'ecciosa puede empeorarse o en extremo llevar al enfermo a una insuficiencia hepática aguda como consecuencia de una intervención precisamente si se opera en la fase aguda. Volvemos a insistir en la importancia de los antecedentes de cada enfermo precisamente antes que se haya manifestado la ictericia. Datos como cólicos biliares hace años o una prolongada dispepsia biliar con su típica intolerancia para arasas, el comienzo de la enfermedad con dolor y escalofrios, debilidad general v alao de dolores en las articulaciones ("me ha dado gripe") pueden ser hasta decisivos para el diagnóstico de una ictericia obstructiva en uno v de la h. i. en el otro caso. Entonces el laboratorio no hará más que confirmarnos con sus resultados lo

clínicamente ya establecido. La pregunta sobre ingestión previa de drogas nos permitirá descartar o afirmar la posibilidad de una ictericia tóxica (clorpromacina, atofan, metiltestosterona, arsfenaminas, etc.).

De nuestra propia experiencia nos permitimos mencionar previamente dos casos interesantes. Ambos presentaban la combinación de una ictericia severa con una diabetes, recientemente descubierta. El primer caso de evolución durante meses, se debía a una obstrucción de vías biliares por un cáncer de la cabeza del páncreas, comprobado posteriormente por intervención quirúrgica, mientras la evolución del segundo caso fue favorable respecto a la ictericia, que fue causada por una h. i., quedándose sin embargo una lesión del sistema insular del páncreas. Surge la pregunta si en esta enferma el virus de la h. i. había atacado simultóneamente al hígado y al páncreas, pues la ictericia como la diabetes comenzaron al mismo tiempo. Este último caso nos parece excepcional. La combinación de una ictericia con diabetes nos obliga siempre pensar en un cáncer de la cabeza del páncreas.

En otro enfermo con ictericia ésta se había presentado en el post-operatorio después de un accidente grave con lesión de cráneo y cerebro. El enfermo había recibido bastante Clorpromacina y a un comienzo se pensaba en una hepatitis tóxica por esta droga, pero los exámenes correspondientes revelaron que la ictericia fue causada por una hemolisis provocada por una transfusión de sangre con error de grupo, existiendo a la vez un daño renal.

Estos tres ejemplos servirán para mostrar que solamente el conjunto de toda sintomatología clínica como la del laboratorio nos permite llegar al diagnóstico correcto, siendo muchas veces necesario observar al enfermo durante bastante tiempo. Afortunadamente una ictericia nunca es un caso de mucha urgencia, dejándonos suficiente tiempo para nuestras cuidadosas reflexiones respecto al diagnóstico diferencial.

#### PRUEBAS DE LABORATORIO:

 $1/\sqrt{|c|^2} = 1$ 

Pruebas de Floculación: No son específicas para la h. i., ni siquiera para lesiones en general, solamente reflejan una alteración de las albúminas en la sangre. Porque ellas son preparadas exclusivamente en el hígado se hacen positivas también en las lesiones parenquimatosas de este órgano. Las más usadas en nuestro medio son el test de HANGER, la turbidez al timol, la prueba de Camdio y del Lugol. Damos preferencia a la prueba de Timol, porque el método McLagan permite una dosificación cuantitativa mientras las otras están sujetas a factores individuales en lo que a su grado de positividad se refiere.

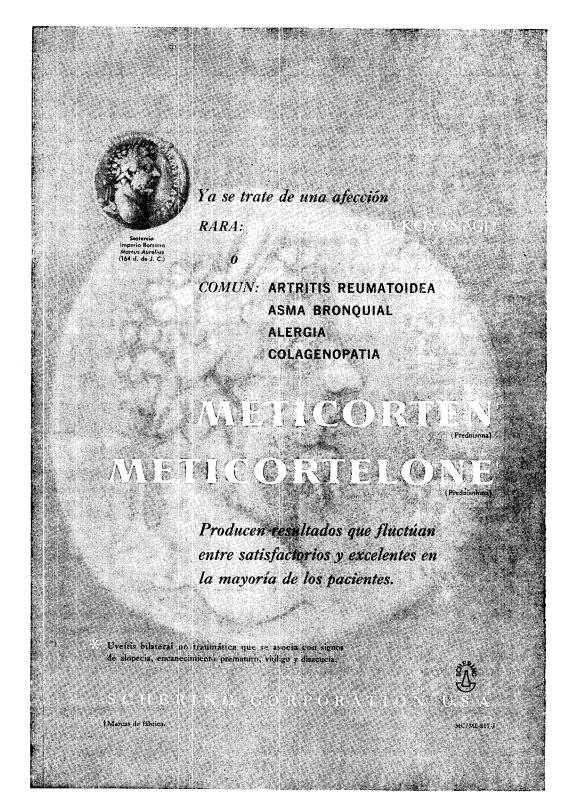
Las pruebas de floculación en h. i. se hacen positivas una vez manifiesta la enfermedad, siendo ellas todavía negativas muchas veces en el estado preictérico. De tal suerte una prueba negativa en esta fase existiendo justificada sospecha clínica no nos permite descartar la h. i. La normalización de las pruebas de fluoculación muchas veces es tardía. Para el diagnóstico diferencial entre la h. i. y la ictericia obstructiva (i. o.) no nos prestan mucha ayuda pues también en la i. o. se hacen positivas siempre que se prolonque su duración por más de 8 a 10 días.

Electroforesis: En caso de daño parenquimatoso del hígado se observa valores bajos para las alfa y valores elevados de las gamma-globulinas.

Concentración de la protrombina: Es baja en caso de daño parenquimatoso del hígado. Puede deberse esto primero a mala función de la célula hepática, y/o segundo a carencia de la vitamina K. El primer mecanismo se observa en la h. i., el segundo en la i. o., donde la reabsorción de la vitamina K liposoluble es incompleta. La prueba de KOLLER existe en la administración de 10 mgrs. de Synkavit. Si se aumenta o se normaliza la concentración de la protrombina dentro de 12 a 24 horas debe pensarse en una i. o., mientras lo contrario (poco o ningun aumento de la concentración de la protrombina) habla en favor de un daño parenquimatoso.

### FERMENTOS:

Fostatasa alcalina: Es una de las pruebas más importantes para el dignostico diferencial. Su tasa es elevada en ambas enfermedades, pero valores encima de 8 a 10

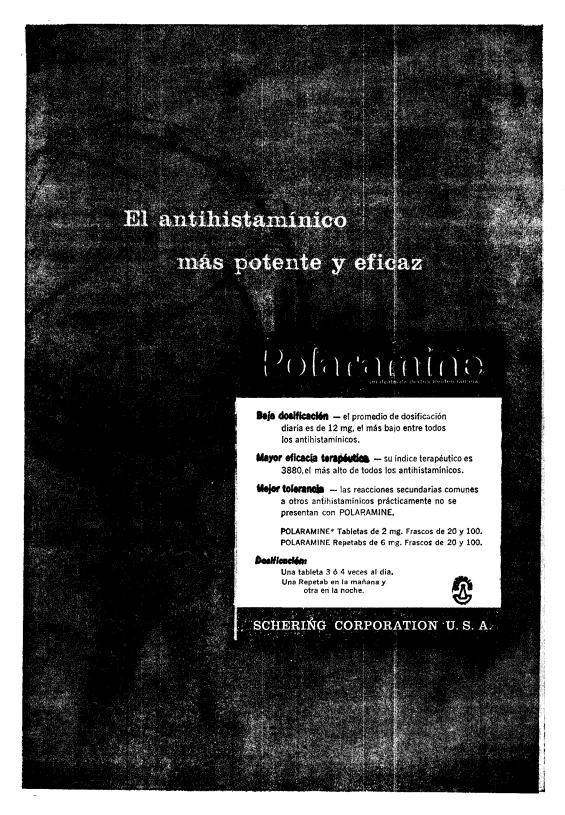


### DISTRIBUIDORES EX

SAENZ

Calle Murillo 650 — To

LA PA



VOS PARA BOLIVIA

MITADA

4495-4496 — Casilla 672

BOLIVIA

unidades son muy sospechosas de una i. o., siempre que puede descartarse otras causas para este aumento (Enf. de Paget, hiperparatiroidismo, metastasis oseas).

Transaminasa Oxalacética: (SGOT) Alta en la h. i. (hasta más de 300 U.) pero más baja que SGPT. En la o. i. muchas veces es más alta que SGPT.

Transaminasa Piruvica: (SGPT) En la h. i. igualmente alta o más alta que SGOT. En la i. o. menos alta que SGOT.

Aldolasa de la fructuosa: (1 PFA) En la ictericia infecciosa muy alta (5 - 20 U., normal 1 U.) En ictericia obstructiva solamente poco elevada.

Estas últimas pruebas que se refieren al aumento de los fermentos en el suero son en la h. i., precozmente positivas, muchas veces antes que se manifiesta la ictericia, razón por la cual se prestan para el diagnóstico en la fase preictérica y en los casos sin ictericia.

Prueba de la Bromsulfaleina: Es especítica para un daño parenquimatoso del hígado y por eso tiene un valor diagnóstico muy especial. Consiste en la invección endovenosa de 5 mgrs/kilo de peso del colorante y la medición de su concentración en la sangre o su eliminación en la orina. Después de 45 minutos normalmente la sangre ya no debe contener más de 6% del primer valor. Mayor retención comprueba el grado del daño hepático. Para el diagnóstico diferencial entre las dos formas de ictérica que nos ocupa se presta la prueba intraduodenal de la Bromsulfaleina. Simultáneamente con la arriba mencionada prueba en la sangre, se recoge la bilis mediante una sonda duodenal dejándose caer una qota de bilis cada 30 segundos en una solución de 10/n hidróxido de sodio. Un color violáceo comprueba la presencia del colorante. Normalmente aparece en la bilis 5 a 15 minutos después de la invección endovenosa. Tiempos más largos de 21 segundos sugieren una oclusión parcial de las vías biliares.

Por ser específica la función hevática la prueba de la retención de la Bromsulfaleina es de gran valor clínico para establecer un daño hepático residual después de la h. i.

Prueba de la Galactosa: Consiste en la dosificación cuantitativa de galactosa ingerida por boca. Es también específica para la función hepática y tiene por eso igual importancia que la prueba anterior.

Dosificación del fierro en el suero: Normalmente la célula hepática acumula este metal, función que se encuentra alterada en caso de lesión celular del hígado como en la h. i., encontrándose por eso la tasa del hierro en el suero aumentada encima de 120 gemma. En cambio en la ictericia obstructiva el fierro tiene sus tasas normales, hecho al cual se da en Europa mucho valor para el diagnóstico diferencial.

Evoluciones atípicas y complicaciones: Hay autores que creen que la forma an-ictérica de la h. i. es más frecuente que su forma ictérica. MORRISON y COL investigaron su incidencia en una epidemia en Los Angeles y encontraron 70 a 80% de casos anictéricos con el cuadro clínico de "gripe con hepatomegalia". Según SCHOEN, ENGLISCH Y WUEST son precisamente las pruebas de la actividad de los fermentos en la sangre las más apropiadas para el descubrimiento de estos casos a los cuales se atribuye una gran importancia epidemiológica, pero también por el peligro que vayan evolucionando hacia la hepatitis crónica y hasta la cirrosis hepática. Son según KALK precisamente los casos crónicos de la h. i. que frecuentemente evolucionan sin ictericia.

En nuestra experiencia tenemos solamente dos casos seguros de hepatitis anictérica. Seguramente se nos han escapado muchos casos por no haberse efectuado las pruebos respectivas.

Fuera de las evoluciones usuales de 4 a 6 semanas algunas veces se observa cursos mucho más prolongados con una ictericia intensa y pruebas funcionales patológicas durante 4 a 6 meses. Hemos visto dos casos de esta duración larga, ambos con una evolución favorable hacia la recuperación completa, uno de ellos fue una h. i. en una enferma de 24 años, desencadenada por un sarampión grave.

Con cierta frecuencia se presenta la llamada ictericia posthepatítica o hiperbilirubinemia posthepatítica (KALK y WILD-HIRT) Los enfermos que presentan este fenómeno "son más amarillos que enfermos" pues se trata de un trastorno muy benigno de la función hepática respecto al metabolismo de la bilirubina, encontrándose normalizadas todas las demás funciones hepáticas. De esta forma de la hiperbilirubinemia posthepatítica se diferencia todavía otra también benigna que tiene un componente hemolítico, desencadenado por la h. i. (HEILMEYER).

Debemos diferenciar esta forma benigna de la hiperbilirubinemia posthepatít ca de la ictericia prolongada y muchas veces intermitente que acompaña a la hepatitis crónica y a la necrosis hepática subaguda. Esta evolución maligna de la h. i. puede tener una duración de meses hasta años, siendo ella más frecuente en los adultos y personas de edad. El hígado queda grande y se endurece algo siendo variable la intensidad de la ictericia. Los enfermos no se sienten muy mal, pero hay toda sintomatología clínica y de laboratorio de un grave doño repático. Después de un tiempo voriable sabe presentarse ascitis, que siempre es un mal síntoma. El paciente fallece en el coma hepático.

Pero la h. i. puede llevar al enfermo también a la necrosis aquda del híado después de poca duración de la enfermedad. Puede presentarse esta complicación fatal de un momento al otro sin que le precedan síntomas llamativos.

En nuestra experiencia teníamos que lamentar la muerte de dos pacientes en estas circunstancias, habiéndo sido ambos enfermos de mayor edad. Felizmente ésta complicación es rara.

Debemos mencionar la evolución de la h. i hacia la cirrosis hepática. Hoy en día se considera a la h. i. como la causa másfrecuente de la cirrosis hepática. (BOERNER: 24% por h. i. y solamente 8% por alcoholismo). Muchas veces es precisamente la hepatitis crónica con poca manifestación clínica la que causa la cirrosis hepática, cuvas molestias recién llevan al paciente a la consulta.

Para el diagnóstico oportuno de las complicaciones de la h. i, precisamente en sus formas crónicas, la necrosis subaguda y las formas precirróticas algunas veces será imprescindible recurrir a la biopsia del hígado, preferentemente combinado con laparascopia.

Cabe todavía la mención de un cuadro clínico de la h. i. bajo la forma de una colangiolitis, siendo en este caso las pruebas de iloculación y de la función hepática poca alteradas y la fosfatasa alcalina relativamente alta. La evolución de esta variante de la h. i. es benigna aunque muchas veces prolongada.

Medidas profilácticas: Como ya se ha dicho en el capítulo sobre la epidemiología es difícil establecer exactamente la contagiosidad y es por eso que las medidas profilácticas se reducen a cierto aislamiento del enfermo y estrictas medidas higiénicas generales en el ambiente del enfermo para evitar la posible infección intestinal oral.

La gamma-globulina es hasta ahora el único medicamento que parece suministrar una protección pasiva contra la infección. KRUGMANN y COL recomiendan la dósis de 0.06 ca por libra peso corporal, como dósis adecuada y podían constatar con esta medida una evidente disminución de la incidencia de la hepatitis infecciosa en un ambiente endémico. Por razones obvias el uso de la gamma-globulina es limitado para las personas más expuestas en caso de endemias o epidemias.

Tratamiento: Tratándose de una infección viral, carecemos todavía de una terapeútica causal contra el agente infeccioso. Los antibióticos no se mostraron eficaces v si se las quiere usar el empleo de los de amblio espectro es justificado solamente en la primera fase de la enfermedad. Posiblemente actúan más como medicación profiláctica contra posibles infecciones simultáneas v menos contra el mismo agente infeccioso.

En la actualidad se recomienda el siquiente programa terapeútico:

Reposo: El descanso absoluto es recomendable durante más o menos 3 semanas

en el curso normal de la enfermedad, insistiendo otros autores en el reposo absoluto hasta que la bilirubinemia haya bajado hasta 1.5 mgrs.%. Después de este reposo absoluto el enfermo debe guardar un descanso relativo hasta reanudar sus actividades acostumbradas mientras las pruebas funcionales del hígado (precisamente la bromsulfaleina y galactosa) no se hayan normalizado.

Dieta: La alimentación debe ser rica en carbohidratos, relativamente rica en albúminas, pero pobre en grasas. Esta clase de regimen tiene que ser observado durante un tiempo prolongado hasta la recuperación completa. Se sobreentiende la necesidad de prohibir en forma estricta toda clase de bebidas alcohólicas durante más o menos 6 meses después de la enfermedad.

Drogas: Largas series de tratamientos comparativos con las más diferentes drogas no podían comprobar ninguna ventaja de algún tratamiento medicamentoso. Solamente los corticosteroídes parecen tener una influencia favorable sobre la duración de la fase ictérica, mientras no influyen sobre la normalización de las pruebas funcionales en la sangre (KUEHN y BAUER). Se aconseja el uso relativamente prolongado de las substancias lipotrópicas en combinación con dósis relativamente altas de complejo vitamínico B y vitamina C y vitamina B 12. También venoclisis de dextrosa en solución isotónica con estas vitaminas parece ejercer una influencia productora sobre la célula hepática de esta vitamina.

En resumen nuestro arsenal terapeútico es bastante pobre y mientras no se lleaue a la meta de un medicamento con acción di-

randra de la companya de la company La companya de la co recta contra el agente infeccioso tendremos que contentarnos con las medidas protectoras para la célula hepática.

#### SUMARIO

Se actualiza los conceptos sobre la hepatitis infecciosa respecto á la epidemiología, etiología, cuadro clínico, complicaciones y tratamiento, haciendo referencia á la experiencia en nuestro medio.

#### **BIBLIOGRAFIA**

REPLOH und PRIMAVESI, Dtsch. med. Wschr. 85 seite 801, 1960.

S. KRUGMANN, R. WARD, J. P. GILES, A. M. JACOBS, JAMA, Vol. 174. Nº 7, Pág. 823, 1960.

HOLLE G. Disch. med. Wschr. 85, pág. 2089 1960.

CULLINAN E. R. (London) Dtsch. med. Wschr. 82, pág. 237, 1957.

HEGGLIN R. Differentialdiagnose innerer Krankheiten, Georg Thieme Verlag, 6. Edición 1959.

LAUDA E. Dtsch. med. Wchschr. 83, pág. 1217, 1958.

SCHON, H. ENGLISCH B., WUST H., Disch. med. Wschr. 85, pág. 265, 1960.

BURNER P. Dsch. med. Wschr. 86, página 43, 1961.

MORRISON y COL. citado por BURNER., Amer. J. Gastroent. 32, pág. 467, 1959.

KALK H. Internat. Kongress für Lebensversicherungsmedizin Brüssel 1958, citado por SCHUNG y Col.

KUHN H. A., H. BAUR, Disch, med. Wschr. 85, pág. 1956, 1960.

### Electroforesis en las Hepatopatías

Dr. MARIO ERGUETA SOLARES Hematólogo

El proteinograma en las afecciones hepáticas, tiene traducción clínica de importancia, tanto en el aspecto diagnóstico, como índice de evolución y evaluación terapéutica.

La sero-albúmina cuya génesis la hace el hígado así como el SRE de él tiene una distribución y función muy activa, por lo tanto en toda disfunción de la célula hepática y como en el proteinograma, los puntales por decirlo asi, son la sero-albúmina y la gama globulina, ésta última representa a la actividad del SRE, tendremos variaciones en sentido inverso de ámbas, todo de acuerdo a su génesis fisiopatológica; descenso de sero-albúmina y aumento de gama globulina, sobre ésta alteración básica, de diferentes grados, se suman alteraciones de las demás globulinas y confieren al espectro proteíco características bastante propias en algunos casos.

HEPATITIS.— La forma viral ofrece alteraciones que son paulatinamente evidenciales con el tiempo, en sentido de descenso de sero-albúmina moderado y aumento también moderado de gama, es frecuente, casi constante la evidencia de aumento de alfa 2. Las formas graves y las tóxicas, a lo anterior se añade aumento de beta globulina, banda ésta netamente separada de la gama.

En la evolución maligna hacia una cirrosis, paulatinamente se observará descenso gradual de sero-albúmina y aumento de gama y beta, juntándose ambas bandas como se explicará luego.

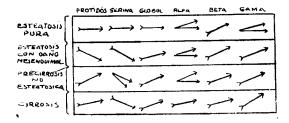
#### CANCER .---

En el Cáncer primario y metastásico de hígado hay descenso marcado de sero-al-

búmina e hiperglobulinemia global, predominando en este aumento las globulinas alfas.

#### ESTEATOSIS.—

a) Esteatosis pura o aislada.— Los valores totales de prótidos y las diferentes fracciones se hallan generalmente normales, rara vez acusan alguna anomalía, lo



que sí se observa es aumento moderado de beta globulina. En la forma esteatósica con daño mesenquimal, llamada hepatitis esteatósica, hay descenso de sero-albúmina, moderado aumento de globulinas totales, alfas normales o aumentadas, beta y gama ligeramente ascendidas.

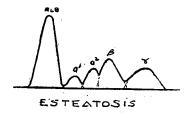
b) Precirrosis no esteatósica.— Hiperproteinemia, con hiposeroalbuminémia e hiperglobulinemia ligera, las glubulinas alfa y beta normales o ascendidas y la gama ostensiblemente aumentada.

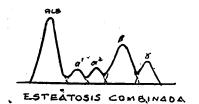
#### CIRROSIS.—

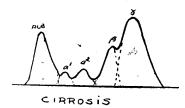
El perfil electroforético de la Cimosis portal es muy particular, la proteina total es normal o aumentada, con descenso marcado de sero-albúmina y aumento de globulinas a expensas de la beta y la gama más demostrables en los enfermos con ascitis y en los casos íctero ascíticos el descenso de albúmina es más marcado, pero no guarda relación con el grado de ictericia.

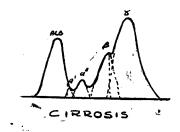
Las variaciones en más o menos de la sero-albúmina sirven de evaluación terapéutica, asimismo pronostica, ya que un descenso paulatino y gradual, que no responde al tratamiento, será rápidamente mortal. Cuando comienza a descender la sero-albúmina, las alfa globulinas aumentan, este desequilibrio albúmina alfa globulinas se explicaría como alteración enzimática de la función proteinopoyética del hepatocito, dado que ambas fracciones procederían de un orígen

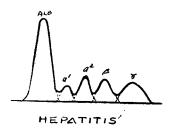
Las beta y gama aumentadas, en la cirrosis forma por su cercanía y su casi fusión en ferograma, un triángulo alto con una muesca en la rama ascendente, que corresponde a la división de ambas, ésta forma tan particular se llama entrecruzamiento beta-gama-lípidico de Lazzari. La transición de precirrosis esteatósica en cirrosis se puede demostrar en proteinogramas seriados justamente por la aparición gradual de éste entrecruzamiento.

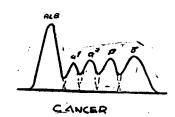












común. En cambio cuando los fenómenos involutivos se hacen más acentuados las alfas se deprimen y corre paralela a la disminución de sero-albúmina, como es posible observar en dos fenómenos de necrosis hepática.

La cirrosis biliares primarias o secundarias aparte de las modificaciones anteriores, destacará por el aumento mas considerable de beta globulina.

El sindrome ictérico por causa obstructiva pura y reciente muestra seroalbúmina en

sus límites normales, índice de conservación celular, igual normalidad muestra la gama, la beta asciende tanto más, cuanto mayor sea en tiempo de obstrucción, las alf is también suben a medida que pasa el tiempo, como consecuencia ineludible de colang tis asociadas.

Como se vé, las diferentes combinaciones cuantitativas, dán imágenes proteícas, unas veces muy características y otras de valiosa ayuda, que aunque no sean diagnósticas, constituye un recurso de utilidad paar enfocar el "momento" reaccional de la enfermedad y visualizar las características reaccionales de muchos sistemas, qué, en particular en afecciones hepáticas, tiene traducción en el espectro proteico, ya que el higado es la fábrica de sero-albúmina, su SRE es muy ámplio y activo.

Como conclusión y a manera de bosquejo nemotécnico se puede decir que toda baja de sero-albúmina, descontando una fuente de exfoliación de ella o falla dietética, debe ser atribuída a disfunción hepática. El ascenso de beta globulina con integridad de sero-albúmina a obstrucción biliar y con descenso a esteatosis.

El aumento de gama es carácter reaccional productivo del SRE que conjuntamente con descenso de sero-albúmina debe imputarse a falla hepática.

#### BIBLIOGRAFIA.—

Antonaci B. L. II diafragma electroforético nelle cirrosi epatiche "Gastroenterología", 83, 284. 1955.

J. J. Beretervide. H. H. Rubio, y otros. Precirrosis y cirrosis portal alcohólica de Laennec. Med. Panamericana. XIV-2-1960.

Wall. R. L. Arch. Int. Med. 102: 618 1953.

Electroforesis sobre Sim. Ciba. 1958.

Erqueta M. Electroforesis, Arch. de Med. I-1-1960.

Notti J. H. y otros. Electrof en papel filtro en el niño. Rev. Cubana de Med. XXXI-5-1959.

### VITAMINA B12

## COBA - VIMIN

### 44 N T 17

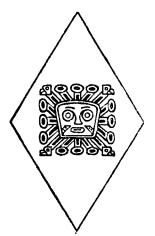
(TABLETAS)

Factor intrínseco ...... 0.132 gr.

(CON UN CONTENIDO NO MENOR DE 10 MCGRS. DE VITAMINA B12, DE LA CUAL 6.68 MCGRS, ESTAN EN FORMA CONJUGADA Y 3.32 MCGRS. DE VITAMINA B12 EN FORMA LIBRE).

- \* El más activo de los factores antianémicos
- \* Favorece la hematopoyesis
- \* Estimula el apetito
- \* En el tratamiento de la anemia megaloblástica de la infancia.

ENVASE DE 20 TABLETAS



LABORATORIOS

DROGUERIA "INTI" S. A.

LA PAZ

**BOLIVIA** 

### La Punción - Biopsia Hepática

Dr. JORGE ERGUETA COLLAO Hematólogo

La punción biopsia hepática ha sido ampliamente difundida, pero recientemente, la punción dirigida está siendo empleada con mejor provecho. La punción dirigida tiene las siguientes ventajas:

- lº.— Nos informa del sitio de donde vamos a tomar la muestra, dato de indiscutible valor, sobre todo si tenemos en cuenta que el trozo obtenido es siempre muy pequeño, y por ello interesa tomarlo de la zona que suponemos está más enferma.
- 2º.— Nos evita el riesgo de caer sobre un vaso, sobre la vesícula biliar o sobre una formación quística, etc.
- 39.— Nos permite tener una idea sobre cómo quedan las cosas después de obtenida la muestra; si se presenta hemorragia. la cuantía de la misma, con la posibilidad de inyectar algún hemostático por la cánula de punción.
- 4º.— Mediante este método podemos complementar los datos obtenidos por la biocsia, por los obtenidos en la laparoscoría, conociendo el aspecto macroscópico del hírado y de las demás alteraciones colaterales que hayamos encontrado.

En contra de todo esto, lo único que se puede argumentar es que requiere mayor tiempo para su aplicación.

#### TECNICA

Para practicar la laparoscopía se requiere un aparato óptico de visión lateral o frontal que lleve al mismo tiempo un sistema de iluminación y un dispositivo para el neumoperitoneo. La punción biopsia se puede practicar con cualquiera de las aquias que se han mostrado útiles, siendo la de Silverman una de las más utilizadas.

La exploración debe hacerse en la mañana, con el fin de tener al enfermo vigilado durante todo el día. El enfermo debe estar en ayunas y se le debe administrar un enema de limpieza una hora antes de la intervención, siendo necesario inyectarle también un sedante analgésico. La intervención debe realizarse siguiendo todas las reglas de asepsia como en una intervención quirúrgica cualquiera; por ello es preferible hacerla en el quirófano. Una condición previa para hacer la laparoscopía es obtener una buena cámara de aire dentro de la cavidad abdominal, por lo que será preciso antes que nada, practicar un neumoperitoneo. Cuando el abdómen está a buena tensión, se elije el punto por el cual vamos a puncionar la pared abdominal; la localización del sitio de punción depende desde luego de la situación de las alteraciones anatómicas que pretendemos visualizar: se debe evitar de todos formos puncionar en la línea media, pues a ese nivel la pared abdominal ofrece mayor resistencia, evitando también el trayecto de las arterias hipogástricas. En general cuando se trata de afecciones del hemiabdómen superior indicación más frecuente de la laparoscopia y, desde luego, de la punción hiópsica, se punciona o dos traveses de dedo por encima del ombligo y a la derecha de la línea media.

Una vez introducido el aparato se debe hacer la inspección de toda la cavidad abdominal, no contentándonos con la visualización de un solo órgano o de una sola estructura, aunque las alteraciones encontradas a ese nivel sean tan evidentes que decidan el diagnóstico; la revisión debe ser cuidadosa y paciente.

Mediante la laparoscopía es posible visualizar el lóbulo derecho del hígado sepa-

rado por el ligamento falciforme del lóbulo izquierdo, el borde hepático, en algunas ocasiones la vesícula biliar, la cara anterior y curvadura mayor del esiómago, el colon transverso y el omento, recubriendo más o menos las asas del intestino delgado. Con el enfermo en decúbito lateral derecho, se puede ver casi constantemente el bazo, y poniendo al enfermo en posición de Trendelemburg se pueden ver los órganos de la pelvis menor.

Cuando además de la laparocopía sea preciso hacer punción biopsia, elegiremos la zona sobre la que vamos a actuar, dirigiendo hacia ella la visión; es fundamental procurar no perder nunca durante toda la maniobra siguente la imagen donde vamos a actuar. Entonces, previa anestesia local, se introduce la cánula con el fiador a través de la pared y luego hasta penetrar un milímetro o milímetro y medio aproximadamente dentro del parénquima hepático; entonces, sacamos el fiador e introducimos con firmeza la aguja hasta el tope final; s' actuamos con la aguja de Silverman, la maniobra siguiente consiste en deslizar hacia dentro la cánula hiciéndola girar alrededor de la aguja hasta que comprendamos que ha llegado al final de ésta; inmediatamente sacamos la aquja, y entre sus dos valvas veremos aprisionando un cilíndro de tejido hepático. Todas estas maniobras deben hacerse, como hemos dicho, sin perder en ningún momento la visión del campo sobre el que actuamos; por fín, al retirar la cánula observaremos si se ha producido hemorragia, y si ésta no se cohibe, invectoremos por la cánula algún hemostático (solución de tromboplostina). El enfermo debe permanecer en cama durante las veinticuatro horas siguientes a la exploración; en este tiempo es conveniente administrarle alaún antibiótico y una ampolla de vitamina K. Si hemos hecho punción biopsia se deberá aplicar una bolsa de hielo sobre la zona de donde se ha obtenido la muestra.

INDICACIONES.— La laparoscopía es útil en las siguientes eventualidades:

1.— Para hacer el diagnóstico diferencial de un síndrome de ictericia.

- 2. En caso de tumoraciones abdominales de naturaleza oscura.
- 3.— Para esclarecer la etiología de ciertos síndromes ascíticos.
- 4.— Para juzgar de la malignidad de un carcinoma que se presume operable y en el que interesa saber si ha producido metástas si hepática o peritoneal.

La laparoscopía y la punción biopsia del hígado, tienen indudablemente algunos riesgos; sin embargo los accidentes mortales que se han descrito son muy pocos, aproximadamente el 0,1 por ciento tomando en cuenta unas diez mil laparascopías que hay actualmente publidadas en la literatura mundial. Los accidentes más graves son la embolia gaseosa y la hemorragia masiva abdominal.

Esta técnica exploratoria no debe emplearse sin establecer que existe una coagulación normal de la sangre. También está contraindicada en los enfermos con peritonitis o procesos abdominales supurados y en aquellos enfermos que tengan una manifesta insuficiencia cardiorespiratoria.

### VALORACION CLINICA DE LA BIOPSIA HEPATICA (2)

Una vez sentada la indicación de una biopsia hepática, tenemos que preguntarnos qué vamos a obtener de ella. No siempre la realizamos con intento diagnóstico; puede y debe muchas veces realizarse para determinar el proceso, curación o no, de una hepatopatía, sobre todo cuando disponemos de drogas (esteroides, diuréticos del tipo de la clorotiazida, etc.) capaces de mejorar teatralemente (o a veces empeorar) a enfermos hepáticos y que nos puede llevar a sentar un pronóstico optimista. Por otra parte, ha sido muy grande la contribución de la biopsia hepática a un mejor conocimiento de las enfermedades del hígado. Pero sobre todo, en lo que más ha contribuído la biopsia hepática a su general difusión es porque ha puesto de manifiesto la GRAN DISOCIACION ENTRE LAS ALTERACIO-NES DE LAS PRIIEBAS DE FIINCION HE PATICA Y EL GRADO DE AFECTACION DEL PARENQUIMA. Jiménez Díaz ha señalado en enfermos con síndrome de esplenomegalia congestiva, sin ningún síntoma de insuficiencia y con pruebas funcionales normales, cuadros de cirrosis de tipo macronodular.

Una vez practicada la punción biopsia, es muy fácil analizar el aspecto macroscópico, que ya nos puede servir de ayuda. Por ejemplo, en las ictericias de tipo obstructivo, el producto tiene un aspecto moteado; sobre un fondo más pálido de lo normal resaltan las zonas centrales, de un color verde oscuro. Es tan constante este aspecto, que casi se puede afirmar que cuando en un enfermo ictérico, la biopsia no lo tiene, se puede descartar que el mecanismo de la misma sea obstructivo, intra o extrahepático. En las hepatitis víricas, tiene

color verde más pálido y uniformemente teñido. Si con este aspecto además se ven pequeños nodulitos de color verde oscuro, se puede presumir una ictericia colangiolítica. El hígado graso es pálido y moderadamente transparente a la transiluminación.

- (1) LAPAROSCOPIA Y PUNCION BIOP-SIA HEPATICA.— Hernandez Guío, C. Curso de Avances en el Diagnóstico y Terapeútica.— Editorial Paz Montalvo, 1959.
- (2) Valoración Clínica de la Biopsia Hepática Ramirez Guedes J., Curso de Avances en el Diagnóstico y Terapeútica.—Edit. Paz Montalvo, 1959.

## EL BANCO DE SANGRE DEL HOSPITAL GENERAL DE MIRAFLORES

### Ofrece permanentemente:

- Transfusiones en consultorio y domicilio
- Antígeno para Reacción de Widal
- Suero para clasificación de grupos Sanguíneos
- Discos para antibiograma
- PLASMA HUMANO
- Medios de cultivo para Bacteriología.

CONSULTE PRECIOS

PEDIDOS A

BANCO DE SANGRE del HOSPITAL GENERAL DE MIRAFLORES

TELEFONO 2822

LA PAZ - BOLIVIA

## EL NUEVO APOSITO TELFA

## mantiene las heridas secas, sin adherirse



## Estimula la curación de todo tipo de herida — rápida y naturalmente.

El nuevo apósito de uso múltiple es el primer apósito ideado que es completamente absorbente y, a la vez, no adherente. Las tiras TELFA mantienen las heridas secas y, aun así, pueden cambiarse de manera fácil e indolora y sin desgarrar el tejido cicatrizal.

TELFA es una película de un material plástico perforado, impermeable, unido a una capa de Webril\*, un material muy absorbente de algodón 100%.

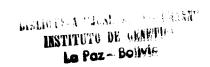
La mayor rapidez de la cicatrización ha sido probada en millares de casos clínicos. El apósito nunca se adhiere a las heridas y, sin embargo, éstas se mantienen secas. Las tiras no adherentes TELFA son también económicas. No cuestan más que los apósitos corrientes y ahorran mucho tiempo a médicos y enfermeras.



(BAUER & BLACK)

División de The Kendall Company 222 W. Adams St., Chicago 6, Illinois, E.U.A.

\*Marca Registrada de The Kendali Company



### Colecistopatías

### Alitiásicas

Dr. MANUEL GARCIA CAPRILES Cirujano

Las colecistopatía alitíasicas son procesos de inflamación de la vesícula biliar, como emergencia de un transtorno trofoséptica parietál, con ausencia absoluta de cálculos.

Deseamos dejar sentado de una manera definitiva que, donde existe una diferenciación precisa entre colecistitis litiásica y alitiásica, es desde el punto de vista de la presencia o nó de concresiones, es decir, en la etiología de la afección; ya que su patogenia, su sintomatología, por ende su diagnóstico, su pronóstico y aún su tratamiento, tiene muchos puntos comunes, que hace que la distinción entre ellas si bien perezca fácil a médicos y cirujanos jóvenes, nó lo es α los experimentados.

Entre los factores etiológicos tenemos la infección, los gérmenes más comúnmente señalados como causantes de inflamación de la vesícula biliar son: el estreptococo, el estafilococo, los del grupo coli-tífico y algunos anerobios. Andrews y Henry, quienes efectuarón estudios bacterianos de vesículas normales y patológicas, extirpadas por operación, llegarón a la conclusión que, la misma flora era encontrada en las normales como en las inflamadas, y concluyen manifestando que las bacterias apenas si juegan un rol secundario en la génesis de las dolencias de la vesícula biliar. Rehfuss y Nelson, explican la ausencia de gérmenes en las vesículas crónicamente inflamadas, manifestando que la infección es pasajera, "pasa la infección y queda la lesión". Dichos autores sin embargo aceptan la importancia de los gérmenes alojados en focos: dentarios, amigdalianos, sinusales, etc., resaltando la infección de origen intestinal, de ahí nace el concepto de vía ascendente partiendo del duodeno, sin embargo ello no es convincente ya que el contenido duodenal lleva en sí ácido clorhídrico gástrico, de acción antiséptica, por otro lado la bilis rica en sales biliares, también presenta propiedades idénticas; además el esfinter de Oddi no permite fácilmente el reflujo de material eventualmente infectado y por último la vesícula biliar, es muy resistente al ataque de gérmenes existentes en la bilis.

Otra vía es la arterial, pudiendo llegar a la vesícula gérmes que están de pasaje por la corriente sanguínea.

La vía de continuidad se realiza en casos de duodenitis o úlcera duodenal, pudiendo pasar gérmenes a su vecina la vesícula biliar, sin embargo ello es poco frecuente.

Utilizando la vía portal, los gérmenes venidos del intestino al llegar al hígado siguen dos caminos: se eliminan por la bilis, llegando a la vesícula biliar por vía descendente —no olvidemos las consideraciones echas al referirnos a la vía ascendente—, y pasando a la red linfática, llegando así a la vesícula. Esta es considerada la vía más frecuente. No debemos olvidar como causa etiológica de colecistitis, la invasión parasitaria de la vesícula biliar —dos casos personales por Fasciola hepática—.

Por último hoy por hoy, se viene dando mucha importancia a los transtornos en la evacuación de la bilis, por odditis, esfinteritis, papilitis, que alterando el curso normal de la bilis, y aún más, produciéndose un reflujo canalicular del jugo pancreático, dan lugar a casos de colecistitis alitiásica, por transtornos de órden físico-químico, ya que sobemos que el jugo pancreático se torna ácido al ponerse en contacto con la bilis.

Deseamos resaltar que, si bien las causas et ológicas juegan un papel importante en la producción de las colecistitis, el mecanismo principal para su manifestación es el cierre del conducto cístico, es decir que, la patogenia de la afección es una dificultad en el paso de la bilis de la vesícula biliar hacia el colédoco, este transtorno se produce como consecuencia de un edema, una acodadura, una torsión del cístico, o su comprensión por infarto del gánglio cístico, tracción y cierre de el, por adherencias pericolecistíticas, por úlcus duodenal o gástrico, por duodenitis, etc., obturación del cístico por presencia de bilis espesa, exudados inflamatorios, moco o barro biliar.

Desde el punto de vista de su clasificación, su anatomía patológica y su evolución, vamos a ser lo más suscintos posibles, ya que de ello se ocuparán otros colegas en sus verdaderas dimensiones. McCarty de la Clínica Mayo, reconoce los siguientes tipos de colecistitis alitiásicas: colecistitis crónica catarral, sean ellas simples, con colesterosis o papilomatosas, caracterizada la primera por espesamiento de la mucosa, congestión e infiltración leucocitaria, presentando pocas modificaciones en la apariencia externa de la vesícula; la condición llamada colesterosis -straw berry gallbladder-, no es más que la presencia de material lipoídico intra y extra celular en la submucosa y en las células epiteliales de la mucosa; el otro tipo es la colecistitis crónica, que se caracteriza por destrucción parcial o completa de la mucosa, fibrosis de la pared con trabeculamiento e infiltración linfocitaria, la vesícula puede estar distendida o contraída.

La colecistitis aguda o sub-aguda, en que la vesícula se presenta roja, púrpura o azul verdosa, aumentada de volumen, distendida por pus o pus en vías de disolución, presentando las paredes edematosas, gruesas, con placas de necrosis e infiltración leucocitaria. La necrosis puede ir a la gangrena y perforación, dando el cuadro de coleperitoneo, del absceso circunscrito, del abceso subfrénico y aún más perforarse a una víscera hueca circunvecina.

Otra variedad de colecistitis aguda es la hemorrágica, en la cual encontramos la ca-

vidad llena de coágulos y sangre obscura, de olor pútrido. Muchos de estos cuadros tienen su orígen en un cáncer de la vesicula. La colecistis de origen ebhertiano, la consideramos al tratar la etiología de la afección.

Antes de pasar a enfocar la sintomatología de esta afección, recordaremos que siempre debe llevarse en mente, la existencia de cuadros silenciosos que solo son descubiertos en el curso de una operación o en la mesa de autopsia. Además sabemos que las manifestaciones de un proceso dentro del organismo y más aún cuando se trata de órganos abdominales, depende del trabajo de todos sus componentes, ya que muchas veces los síntomas son generados nó por la lesión, sinó por el disturbio que ella produce, en uno o varios órganos afectados. Por ello antes de remover un órgano se debe tener en cuenta esta sinergia funcional, que en el caso de las colecistitis podrá ir acompañada de transtornos en el estómago —gastritis, aclorhidria—, en el duodeno —duodenitis—, alteraciones en el funcionalismo de Oddi, disturbios pancreáticos, yeyunitis, etc. De ahí el fracaso de la cirugía mutiladora en muchos casos de colecistis alitiásica. La sintomatología diifere si nos hallamos en presencia de una forma aguda o de una crónica. En la forma aguda domina el dolor, acompañado de fiebre, ictericia relativa y alterac ón del estado general. El dolor es intenso y prolongado, que en muchas ocasiones no cede a la terapeútica conocida y si lo hace es sólo momentáneamente. La fiebre se inicia con escalofrios y sudoraciones profusas, llegando el termómetro a 38 y aún y a 39 y pico grados. La ictericia depende de la intoxicación del paciente o de la compresión que la vesícula ejerza sobre el colédoco. El enfermo presenta un estado general del intoxicado grave. Un dato digno de tenerse en cuenta es que estos pacientes generálmente se encuentran en la cuarta o más década de la vida. Locamente existe una hipersensibilidad en hipocondrio derecho, sin contractura muscular, de ahí que en muchas ocasiones se pueda llegar a palpar la vesícula distendida, y en personas emaciadas notar una tumoración que corresponde al fondo de ella. El signo de Murphy es positivo.

Como datos de laboratorio, hay leucocitos con polinucleosis y alteraciones tóxico-degenerativas de los leucocitos; existe aumento en la eritrosedimentación. Por otro lado la bilirrubinemia y la urobilinuria se hallan aumentadas. Efectuar pruebas de enzimas pancreáticas en suero sanguíneo, proporciona datos de mucho valor en muchos casos, con objeto de establecer en pacientes que dan la sensación de estar muy graves, si es que una pancreatitis aguda ha complicado el proceso.

En la actualidad se efectúa estudio radiológico simple y por contraste —colecistografía—, con la técnica de la doble dósis oral y el paciente de pie. Durante este estudio podemos descubrir el signo se Simón, descrito por Walters y Snell, y que sería patognomónico de un pioneumocolecisto. En la forma crónica aliztiásica, se nos presenta una sintomatología de lo más variada. Algunos casos evolucionan por bien decir silenciosos, no se presentan signos clínicos en el paciente hasta que la vesícula se inflama. Sabemos también que no hay proporción entre la intensidad de los síntomas y la extensión de las lesiones.

Las manifestaciones más frecuentes son las dispépticas: sensación de peso epigástrico, plenitud, impresión de larga permanencia de los alimentos en el estómago, malestar, desanimo, falta de disposiciones para el trabajo después de las comidas, y somnolencias. Dichos síntomas se presentan en buen número de casos, a la media, una o dos horas después de las comidas. El dolor varía de intensidad, desde dolores de poca intensidad hasta cólicos fuertes, que en nada se diferencian de los que se manifiestan en los litiásicos. Estos dolores se localizan en epigastrio e hiopcondrio derecho y de ahí se irradion a la reaión dorsolumbar. Dichos dolores se hacen presentes después de las comidos y en forma irregular. Un 15 % de estos pacientes tienen dolor de hambre. En muchos el dolor es contínuo que se exagera con los eiercicios violentos. Cerca de los dos tercios de estos enfermos presentan constipaciones o alternativas de constipación y diorrea.

No debemos olvidor que el paciente con colecisti is crónica, presento el cuadro de colon irritable, que se manifiesta por fenómenos dispépticos muy parecidos a los de la inflamación de la vesícula biliar.

Por otro lado tenemos manifestaciones tales como: cefaleas, hemicranea, astenia, malestar matinal — enfermos que se levantan cansados—, dolores vagos por todo el cuerpo, amorexia y nerviosismo acentuado. A veces presentan molestias cardiacas muy intensas, como: palpitaciones, ataques de taquicardia, dísnea, crisis de dolor precordial simulando angina, etc.

Muchas febrículas misteriosas y fugaces son debidas a inflamaciones crónica de la vesícula biliar, no obstante que el exámen físico puede ser negativo o encontrar sólo dolorosos los puntos vesiculares y/o epigástrico. Ante la sospecha clínica de una vesícula inflamada crónicamente, el médico debe echar mano de los dos exámenes más importantes que son: el drenaje y la colecistografía.

Manifestaremos que para tener una correcta interpretación de la prueba de Meltzr-Lyon, ella debe ser efectuada por un médico conocedor de la técnica, ya que las informaciones sobre la fisiología de la vesícula biliar, las informaciones sobre la existencia de estados patológicos de las vías biliares, la presencia de parásitos, la existencia de sangre, el conocimiento de la interpretación del material centrifugado etc., no serán correctas sinó en manos de personas especializadas y sólo así podremos valorar el conjunto, para poder tener una buena ayuda con este exámen complementario.

La colecistografía es otro exámen auxiliar que precisa de una técnica depurada y de una experiencia interpretativa saqaz, de lo contrario, por errores en la preparación del paciente, por mala técnica en la administración del contraste o por fallas radiológicas debidos a desconocimiento de la técnica correcta y aún más por exceso de trabajo del radiólogo, que no dispone del tiempo necesario para captar en el preciso instante una placa, nos pueden llevar a interpretaciones, en desmedro del paciente y en perjuicio de la medicina.

El tratamiento de la colecistitis aquada alitiásica es quirúrgico, sin embargo el estado

del paciente, la colaboración que nos prestan los exámenes de laboratorio, etc, harán en muchos casos plantear el problema si ésta conducta va a ser inmediata o diferida. Sobre este particular mucho se ha discutido, nosotros con nuestra experiencia personal sostenemos que colecistitis diagnosticada, colecistitis operada. Lo único que nos quedaría por manifestar en este capítulo, es si se efectuará una colecistectomía con o sin coledocostomía o una colecistostomía. Para enfocar este interesante y apasionante tema, tendríamos que hacer una serie de consideraciones, que seguramente no nos llevaría a resolverlo en forma definitiva, ya que en ello ingresa factores personales -experiencia del cirujano-, medios con los cuales pueda disponer: buena anestesia, prevención del shock, cálculo de evolución post-operatoria, estado de la vesícula biliar, etc. Como vemos, es muy difícil dar directivas, ya que ellas varían de una escuela a otra, y así terminamos declarando que, es preferible efectuar un tratamiento en dos tiempos con éxito y no una gran operación como éxitos.

El tratamiento de la colecistitis crónica alitiásica, debe ser enfocado desde el punto de vista médico y del quirúrgico.

El tratamiento conservador se lo efectuará en los siguientes casos: colecistitis crónica alitiásica y vesícula funcionante; colecistitis crónica alitiásica sin disturbios motores prominentes; colecistitis crónica alitiásica con vesícula no funcionante, en los que solamente se presentan molesticas dispépticas; en pacientes viejos con arterio-esclerosis avanzada, enfermedad renal o cardiovascular.

No vamos a describir dicho tratamiento, ya que para ello precisaríamos embarcarnos en descripciones de fisiopatología biliar y así nos alejaríamos de nuestro propósito.

El tratamiento quirúrqico encontrará sus indicaciones después de efectuar un cuidadoso estudio del paciente, en colaboración con un clínico, un radióligo y un laboratorista, precurando agotar el exámen del enfermo dentro de las esferas: biliar, pancreática, gástrica, duodenál y yeyunál, con objeto de consequir un buen preoperatorio, un enfoque quirúrgico racional y tener un porteceratorio ideal. La técnica quirúrgica a emplearse dependerá de cada caso en particular, como se colige de lo anteriormente ex-

puesto. La colecistectomía será la operación principal en buen número de casos, acompañada o nó de exploración de vías biliares, papilotomia, etc.

Deseo finalizar manifestando que, ojalá en el futuro no lamentemos haber extirpado vesículas crónicamente inflamadas, que bien pudieran haber cedido a un tratamiento médico y así librarnos de esos desgraciados enfermos, que no encuentran remedio para la injuria quirúrgica que se efectúo en ellos.

#### BIBLIOGRAFIA

- Walters y Snell.— Enfermedades de la vejiga biliar y de los conductos biliares.
- 2.— Henry L. Bockus.— Gastroenterologíα,
- 3.— Enrique St. Loup B.— El período prelitiásico y el período quirúrgico de las colecistopatías.— Gaceta Médico-Quirúrgica de Bolivia. Volumen 1 - Nº3. Diciembre, 1943
- Enrique St. Loup B.— Perforación de la vesícula biliar.— Gaceta Médico-Quirúrgica de Bolivia. Volumen 11 - Nº 3. Marzo, 1945.
- José E. Igarzabal.— Patología Quirúraica.
- 6.— Gregorio Marañón.— Manual del diagnóstico etiológico.
- Lee Etrohl W. G. Diffenbaugh.— Acute Cholecystitis.— The Surgical Clinics of North America. Vol. 32. No 1, February, 1952.
- Fallis and McClure.— Acute Cholecystitis; Review of 320 Cases, Surg., Gynec. and Obst. 70. June, 1940.
- 9.— Delfor del Valle. Jorge Sánchez Osvaldo Eguía. Pancretatitis crónico, estenosis esclerosante del conducto de Wirsung, su relación con la patología biliar. Anales de Cirugía. Vol. 11. Nº 5. Mayo, 1952.
- 10.— Frank Glann Malcolm R. Hill.— Colecistopatía primitiva en los niños. Anales de Cirugía. Vol. 13 Nº 5. Marzo, 1954.
- 11.— Colvin M. Smyth.— Surgery of the Gallbladder and Billery Passages.

  The Surgical Clinics of North America. Vol. 31. Nº 6. December, 1951.

### La Preparación del Paciente Ictérico

Dr. GERMAN JORDAN A. Cirujano

La importancia de la Historia Clínica y del Exámen Físico de estos pacientes es primordial ya que de sus resultados dependerá en gran parte la actitud del cirujano ante un paciente ictérico y el modo de encatar su preparación para la cirugía.

La investigación correcta del ictérico debe hallar respuesta favorable al siguiente

cuestionario (1).

¿Cuál es la etiología de la ictericia?. ¿Beneficia la cirugía al paciente?.

¿Cuándo debe ser emprendida la cirugía?. ¿Qué tratamiento médico es necesario y cuánto tiempo debe durar?.

Para una respuesta adecuada a la primera pregunta, remitimos al lector al número anterior de esta publicación. (J. Ergueta. Los Sind. Ictéricos. Cuad. Hospital Gral. Número 42 pág. 21.). La respuesta correcta al resto del cuestionario se la obtendrá de una buena Historia Clínica y de un buen Exámen Físico, complementados por las pruebas de laboratorio y exámenes auxiliares correspondientes.

Steigman (2) atribuye especial importancia a estos menesteres semiológicos al extremo que llega a decir: "En cerca de dos tercios de pacientes ictéricos, se puede hacer el diagnóstico correcto o muy acertado al pie de la cama o en el consultorio sin necesidad de recurrir al caro equipo de laboratorio". En nuestra opinión creemos que sin llegar a ser tan terminantes y categóricos como ése autor, la Clínica pura bien puede orientarnos y encaminarnos en el diagnóstico correcto de una ictericia, paro siempre debe recibir el espaldarazo del laboratorio, ya que el diagnóstico diferencial entre los diversos cuadros cousantes de la ictericia es muy difícil basándose únicamente en la clínica. En resúmen, la Clínica nos sugiere un diagnóstico que luego será afirmado o modificado por los exámenes o pruebas funcionales de laboratorio.

La ictericia indolora que sobreviene en pacientes de menos de treinta años de edad, sugiere hepatitis infecciosa, aunque no hay que perder de vista que en personas comprendidas en este grupo de edad ocurren cálculos vesiculares s'lenciosos, cirrosis y necformaciones. La ictericia que varía de intensidad puede deberse a obstrucción incompleta por un cálculo en los conductos biliares más grandes, y que tenga una acción valvular; pero esta ictericia intermitente puede también ocurrir cuando parte de una tumoración obstructiva se reblandece o se cae. La ictericia progresiva constante es casi siempre debida a neoformaciones en o en la vecindad del árbol biliar extrahepático. La ictericia de corta duración y de intensidad marcada, es muy probable que sea más de causa h-patógena que obstructiva. El dolor nos ayuda muchas veces a determinar la causa de una ictericia; sus características de localización. irradiación, intensidad, duración, recurrencia. etc., como los factores que de uno u otro modo se relacionan para haberlo precipitado, esí como las substancias o específicos utilizados para atenuarlo o sedarlo deben ser tomados bien en cuenta para nuestra Historia de una ictericia. Excepción hecha para el cólico biliar y el dolor pancreático, otras condiciones asociadas con ictericia raramente producen un dolor tan agudo que requieran dósis elevadas de analgésicos (3).

El dolor severo en el epigastrio o en el cuadrante superior derecho del abdómen que irradia hacia la zona interescapular, al hombro derecho o al área post auricular, y que es precipitado por la inaestión de comidas arasas o fritas y no se alivia sino por la administración de dósis reforzadas de analaésicos y antiespasmódicos sugiere cálculos biliares; si este cuadro se acompaña de hipertermia, coluria y acolia,

el diagnóstico inicial toma más puntos de apoyo y se hace crecientemente probable. El dolor sordo, tenso sin irradiación, como la sensibilidad a la palpación en el cuadrante superior derecho del abdómen es de hallazgo frecuente en la hepatitis. La Hepatitis tóxica tiene el antecedente de exposición previa a agentes hepatotóxicos como el tetracloruro de carbono, arsénico, etc.

La eclosión de una ictericia con el antecedente de infección aguda o exposición a ellas, o una historia de transfusiones 45 a 150 días antes, sugiere una hepatitis infecciosa.

EXAMEN FISICO.— Nos ayuda a encontrar un índice grosero de ictericia. Las escleróticas son las primeras en revelar la presencia de ictericia.

Un hígado grande, nodular y duro es muy sugestivo de carcinoma. La vesícula palpable, grande, en badajo de campana, con ictericia de larga data, sugiere, por la Ley de Courvoisier, carcinoma.

Los gánglios en el área supra o infra clavicular deben hacernos pensar en que están carcinomatosos hasta que se pruebe lo contrario. Angiomas en araña se observan en un elevado porcentaje de cirrosis, aunque son también evidentes en muchos embarazos aunque sin causa conocida. Su localización más frecuente es por arriba del diafragma, en la cara superior y anterior del tórax, cuello y cara.

Un exámen útil y sencillo, aunque de difícil control, es el de las deposiciones diarias. Nos interesa sobremanera la característica y coloración de las heces; es muy interesante en caso de falta de cooperación por parte del paciente para este exámen, obtener uno mismo una nuestra con dedo

de guante. (4)

Otro exámen de mucha utilidad es el de orina. La orina obscura de la ictericia obstructiva, debe ser diferenciada de la hemoglobinuria tanto como de una orina normal y simple concentrada. La presencia de bilis en orina es demostrable cuando está en cantidades apreciables por la denominada prueba de la espuma, es positiva cuando la espuma que aparece después de sacudida la orina tiene un tinte amarillo. Esto no se presenta en los pacientes que tienen ictericia hemolítica "pura", pero ocurre en los tipos hepáticos y obstructivos.

PRUEBAS ESPECIFICAS. Intubación duodenal.— Un sistema útil y simple para diferenciar una obstrucción intra y extra hepática es la prueba de Meltzer Lyon más conocida por Sondeo Duodenal.

La interpretación correcta de un sondeo duodenal es de suma importancia. Referimos a continuación suscintamente un reglaje de la técnica que es una adaptación del Sondeo Duodenal Cronovolumétrico o empleado de rutina en la IIIa. Cátedra de Cirugía (5). Los diferentes tiempos del sondeo se registran en un gráfico especialmente confeccionado al efecto donde se establecen curvas en relación del tiempo empleado y de la cantidad de bilis obtenida en c. c. (ordenadas y abscisas respectivamente). Al paso de la sonda por el estómago, el autor aconseja obtener para el exámen una muestra de contenido gástrico y hacer el comentario correspondiente de sus características. Una vez en la certeza de haber alcanzado con la oliva de la sonda la segunda porción del duodeno, se inicia el sondeo duodenal propiamente dicho que se recomienda sea por drenaje colgante intercalando la aspiración por jeringa en determinados casos únicamente. El tiempo I o tiempo coledociano, tiene un ritmo de evacuación normal de bilis de 1 c. c. por minuto y representa la bilis que se obtiene por los relajamientos intermitentes de Oddi y que llega al duodeno para mezclarse con los jugos entérico y pancreático respectivamente. En este instante se inyectan por la sonda 60 c. c. de SO4Mg. templado al baño de maría (puede usarse también aceite de oliva) y se empieza a cronometrar el tiempo de Oddi cerrado que normalmente abarca de tres a diez minutos, este corresponde al II tiempo de la prueba. El tiempo III o de escurrimiento de la bilis A cuyo ritmo normal es de lc. c. por l a 5 minutos nos permite obtener bilis que se encuentra llenando el colédoco que es de color amarillo claro. El IV tiempo o de escurrimiento de la bilis B con un ritmo de evacuación de 50c. c. por 20 a 30 minutos que nos permite obtener la bilis vesicular de color habano; concluye la prueba con el V tiempo o tiempo hepático o de la bilis C con un ritmo de evacuación de 2 c. c. por minuto y de una duración indefinida, nos permite obtener la bilis que proviene directamente del higado, es de color amarillo oro.

La interpretación correcta de cada uno de los tiempos del sondeo minutado o cronovolumétrico, nos permite afinar en grado avanzado el estado funcional de la vía biliar y en muchos casos sospechar en qué porción de élla se presenta alguna anormalidad funcional. La ausencia de bilis se encuentra frecuentemente en lesiones malignas del tracto biliar extrahepático, con frecuencia menor cuando hay un cálculo en el conducto común y muy raramente por obstrucción por tapón mucoso o barro biliar.

La no obtención de bilis B nos revela que la vesícula está excluída funcionalmente, bien por una esclero atrofia del órgano en sí o por un proceso que asienta en el cístico y que impide la evacuación de la bilis vesicular. La estimulación por el S04 Mg. puede muchas veces desalojar cantidades apreciables de mucus o barro produciéndose una

evidente mejoría clínica. (5)

El exámen por los Rayos X debe llevarse a cabo siempre que sea posible y no influya desfavorablemente sobre la evolución del cuadro clínico del paciente. Para mayores datos sobre el particular, remitimos al lector el artículo respectivo que se publica en este mismo número.

Las pruebas funcionales del hígado y su interpretación clínica ya han sido publicadas en número anterior. (J. Ergueta. Cuad.

Hospital Gral. Vol. No 41).

INDICACIONES PARA LA CIRUGIA (6). No haremos consideraciones de ninguna clase sobre los pacientes que presentan cuadros que no guardan relación con las hepatopatías, motivo de esta serie.

Diremos que la intervención está indicada para los pacientes que presentan obstrucción por causas extrahepáticas, aunque son excepciones los siguientes: Metástasis, descubiertas en gánglios palpables; evidencia por los rayos X de un obstáculo rectal y el hallazgo de células tumorales en el lí-

quido ascítico. Son contraindicaciones las enfermedades del hígado con obstrucción intrahepática. Estas disquisiciones son muy importantes, ya que su omisión puede ser desastrosa.

La manualidad quirúrgica no debe ser emprendida hasta que el diagnóstico sea claramente establecido y las funciones vitales del paciente sean restauradas lo más cerca posible a lo normal. Afortunadamente en la ictericia obstructiva hay raramente urgencia quirúrgica inmediata; por lo general, hay ámplio tiempo disponible para el afianzamiento del diagnóstico y el preoperatorio. (7)

En la preparación del paciente ictérico para la cirugía, los problemas preoperatorios de orden general, pueden y deben ser acentuados por enfermedad hepática asociada. Los problemas más importantes a considerar son los de deficiencias en los diversos componentes de la sangre, la mala nutrición, avitaminosis y disturbios en el equilibrio de los líquidos y de los electro-

litos. (8)

DEFICITS SANGUINEOS.— Si es posible, la sangre debe ser normal en lo que  $\alpha$ volumen, número de células y hemoglobina respecta, antes de que la cirugía sea emprendida. Además la pérdida de sangre que implica la operación en sí se tratará de estimarla con anterioridad, y esa cantidad será reemplazada durante la operación. Tal reemplazo, asegura un curso operatorio más tranquilo y desahogado, menos peligro de shock en el post-operatorio y por ende, una convalescencia más corta y llevadera para el paciente.

En los pacientes que han perd do peso en forma considerable, hallazgos normales de laboratorio pueden dar una falsa seguridad. El volumen sanguíneo en el adulto guarda una relación d etalla y peso normal; según Coller (9) hay 45 c. c. de sangre por kilo de

peso aproximadamente.

En las anemias hiocrómicas es aconseja-

ble emplear sales de hierro per os.

MALA NUTRICION.— En el preoperatorio este problema está relacionado estrechamente a la restauración de los constituyentes normales de la sangre y el equilibrio electrolítico. Es a veces sumamente difícil e improbable corregir una mala nutrición antes de que su causa sea removida quirúrgicamente.

El método de elección para corregir una nutrición deficiente es suministrar al paciente una dieta oral de alta caloría, bien balanceada y atractivamente presentada y servi-

Para los pacientes con daño hepático, la dieta debe ser alta en proteinas y alta o moderada en hidratos de carbono pero baja en grasas; es interesante no olvidar que el suplemento vitamínico del complejo B y cantidades adecuadas de vitamina C; se puede coadyudar esta dieta con la administración per os de suplementos proteinos en dosis adecuadas. Infortunadamente este método no siempre dá los resultados que son de desear, porque muchos de los ictéricos están en avanzados grados de anorexia, naú-

seas, vómitos y diarreas. Una guía de alimentación para los pacientes que pueden tolerar una dieta sólida está indicada por Smith (10). Estos modelos de dieta serán suplementados por el agregado de diversos alimentos de acuerdo al grado de requerimiento y tolerancia del paciente. La administración de suplementos proteico-vitaminados, en forma de malteados de leche o cocoa, recomienda el mismo autor sean administrador después de las comidas a fin de no restar apetito a la ingestión próxima. En el esquema precedente hemos introducido algunas modificaciones de acuerdo a nuestras costumbres alimenticias.

Desayuno.-

l vaso de jugo de fruta.

l vaso de leche desnatada con

pan o tostada. Mermelada.

Almuerzo. — (Dieta sin grasa)

Carne magra. Verdura Cocida. Pan blanco. Jugo de fruta aucarado.

Gelatina Maicena.

Cena.-

Sopa colada o de arroz.

Verdura cocida. Carne magra.

Pan Blanco. Compota. Jugo de fruta.

Para aquellos pacientes que únicamente toleran una ingestión de dietos semicólidas puede seguirse un régimen pre-operatorio de acuerdo al siguiente esquema:

Hs. 7.— l vaso de leche.

" 9.— Jugo de frutas azucarado.

" 12.— Sopa de cremas.

' 15.— Jugo de frutas. ' 17.— Sopa de huevos. Puré. Jugo

de frutas. 19.— Jugo de frutas. Cocoa.

Para aquelos pacientes que no toleran satisfactoriamente la dieta semisólida se debe dar alrededor de 3.000 c. c. de líquidos por vía parenteral distribuídos de ser posible en la siguiente forma para 24 horas:

1.000 c. c. de aminoácidos.

1.000 c. c. de Glugosa al 5 ó 10%

500 c. c. de Solución salina fisiológica.

500 c. c. de sangre o plasma.

En estos pacientes en que las funciones vitales son mantenidas en un equilibrio precario y en quienes se plantea un futuro quirúrgico relativamente cercano, estas pequeñas transfusiones diarias nos aseguran una disminución relativa muy apreciable de la mortalidad y morbilidad post-operatoria que justifican plenamente el gasto involucrado, especialmente para el paciente de edad.

AVITAMINOSIS.— La falla del intestino del paciente ictérico para absorver la vit. K y poder sintetizar la protrombina es el punto central de la avitaminosis ya que el déficit de protrombina, predispone a que el paciente sangre copiosamente durante la intervención. Esto no implica que el resto de las vitaminas no tenga un papel importante en la preparación del paciente ictérico, pero creemos que el rol de la vitamina K es preponderante. La respuesta orgánica a la administración parenteral de vitamina K puede arrojar luz sobre el tipo de ictericia; el nivel de protrombina en los pacientes con ictericia obstructiva sube rápidamente, mientras que en los que adolecen de una afección severa del hígado solo pueden reestablecer su protrombina por iransfusiones de sangre total o de plasma.

La IIIa. Cátedra de Clínica Médica (G. Jáuregui) aconseja el empleo de dosis relativamente altas de vitamina K (40 α 60 mgrs. endovenosos en 24 horas).

Los componentes del complejo B juegan un importante papel en el metabolismo de los carbohidratos que por otra parte constituyen una importante porción de la inqesta en el paciente con afección hepática. L'sto se hace por la vía parenteral de 1 a 3 c. c. de extracto crudo de hígado y 10 mgrs. de clorhidrato de tiamina.

Cuando se usa una preparación oral, es mejor darla, como complejo líquido o como levadura de cerveza. Las cápsulas y concentrados no se recomiendan porque contienen únicamente ciertas fracciones del

complejo B.

Aunque es bien sabido que la vitamina A es importante para mantener la integridad de las estructuras epiteliales, es únicamente en los años recientes que este conocimiento se ha aplicado clínicamente a enfermedades del tracto biliar. La vitamina A es liposoluble, depende de las sales biliares para su absorción. A causa de que

en la obstrucción las sales biliares están disminuídas, es razonable aceptar que el déficit de vitamina A es paralelo al grado y duración de la absorción. Las dosis de 5 a 10.000 unidades por día son útiles para combatir este efecto.

La vitamina C será administrada abundantemente antes y después de la cirugía, a causa de sus efectos beneficiosos en la cicatrización de la herida; la dosis es de 100 mgrs. 3 veces al día.

ELECTROLITOS.— El problema del equilibrio electrolítico, es el de restaurar o conservar los constituyentes de los departamentos intra y extra celulares. Los principales de éstos son el sodio extracelular y el potasio intracelular.

Es importante recordar que el requerimiento medio diario de sal del adulto normal es de 5 a 6 grs. A menos que se pierdan cantidades anormales, como en la sudoración profusa, vómitos, diarrea, fístulas o drenaje del tacto gastrointestinal, que serán reemplazadas medida por medida, la administración de sal será rigurosamente restringida a esa cantidad. La administración rutinaria de 1000 a 2000 c. c. de solución salina fisiológica al día, durante uno a cuatro días del post-operatorio, introduce una serie de eventos que, en todos excepto el joven y resistente aumenta los azares de este período crucial. El riñón es incapaz de excretar el exceso de sal, lo que lleva a una retención de líquido en los tejidos. Tal acumulación, puede alcanzar cantidades considerables antes que sea sospechado. arriesga la integridad de las líneas de sutura y puede llevar a edema generalizado con alteraciones irreversibles y a la muerte. (11)

En los pacientes con hipocloremia se hará un intento de restaurar el equilibrio electrolítico, aumentando la ingestión de sal. No es raro observar que el cloruro del suero no sube a pesar de la administración de grandes cantidades de solución salina; este hecho solo alertará al médico en la probabilidad de un déficit de potasio que puede ser manifestado en su iniciación por aaptía, debilidad, embotamiento, etc. La administración de sales de potasio trae dramático alivio de los síntomas y una elevación del cloruro aún si su administración cesa durante la terapia con potasio. (12).

Junto a la administración del potasio es útil incluir calcio y magnesio en cantidades adecuadas; el primero contrarresta el efecto inhibitorio del potasio sobre el corazón y el segundo ayuda a la activación de las enzimas intracelulares.

Tan importante como el equilibrio electrolítico es el equilibrio líquido. El factor decisivo es el establecimiento de una excresión urinaria suficiente para prevenir la elevación del nitrógeno no proteíco.

SEDANTES Y ANALGESICOS.— La discusión del cuidado pre y post-operatorio del ictérico debe considerar el uso de sedantes y el tratamiento del prurito.

La morfina será evitada en pacientes con daño hepático ya que es desintoxicada en un 90% por el hígado siendo también un depresor de la respiración. El Demerol en dosis de 100 mgrs. cada 4 horas, puede usarse con efectos comparables y sin peligro de deprimir la respiración. Los barbitáricos deben ser empleados con mucha precaución.

Prurito.— Cuando es severo, la sedación se impone; en los casos menos graves 10 c. c. de gluconato de calcio cada doce horas pueden dar resultado. La aplicación local de loción o ungüentos de calamina tiene una utilidad muy grande.

#### **BIBLIOGRAFIA**

- 1.) Smith S. Francis, America Clínica Junio. P. 260. 1958.
- 2.) Steigma, Frederic J. A. M. A. 122; 180. 1957.
- 3.) Smith S. Francis. América Clínica. Junio P. 265, 1958.
- 4.) Mainggot Rodney. Tomo I. Pág. 31. 1959.
- 5.) Ariñez Edmundo. Rev. Conf. Med. Panamericana. Feb. 1955. Vol. II. Nº 2. Pág. 80.
- 6.) Mainggot Rodney. Vol. I. Pág. 57. 1959.
- 7.) Igarzabal José IV. Pág. 3338. 1952.
- 8.) Eppinger Hans 271. 1947.
- 9.) J. A. M. A. 126: 2; 1957.
- Smith S Francis. América Clínica. Junio P. 263. 1958.
- 11.) Mainggot Rodney. Tomo. I. Pág. 40. 1959.
- Howard Ch. Rev. de Endocrinología.
   708. 1949.

VITACROMIN'

IEMOSTATICO SISTEMATICO

RESTITUYE LA PERMEABILIDAD CAPILAR

'ROVOCA LA CONTRACCION DEL CAPILAR ROTO

LIBRE DE ACCIONES SIMPATOMIMETICAS

NO ELEVA LA TENSION ARTERIAL

VO AUMENTA LA FRECUENCIA CARDIACA

[NDICADO EN:

IEMORRAGIAS EN GENERAL

PRE Y POST OPERATORIO. HEMOPTISIS.

HEMATEMESIS. EPISTAXIS. MENORRAGIAS.

ENTERORRAGIAS. METRORRAGIAS. HEMATURIAS.

ORMULA:

IDRENOCROMO-MONOSEMICARBAZONA..... 5 mg

YESPERIDINA METIL CHALCONA..........50 mg

USO INTRAMUSCULAR

### VITACROMIN

La Paz - Bolivia,

Casilla 386.