

Revista Médica HONDUREÑA

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR: DR. RAÚL A.

DURON M.

ADMINISTRACIÓN:

REDACCIÓN:-

DR. JORGE A. VILLANUEVA

DR. SILVIO R. ZUÑIGA

TEGUCIGALPA, D. C, HONDURAS, C. A. — APARTADO POSTAL N* 1

NOTAS EDITORIALES

FIN DE LABORES

Con el presente número, finalizan nuestras labores en la Dirección de la Revista Médica Hondureña. Ojalá y algo se haya logrado en el mejoramiento y calidad de las publicaciones originales presentadas durante nuestro período, afán de todas las actividades directrices anteriores. Así también, al traspasar nuestras actividades a manos más capacitadas, albergamos la esperanza que más innovaciones serán introducidas hasta lograr que el Órgano de expresión de la Asociación Médica Hondureña sea respetado dentro y fuera del País y conceptuado como un Órgano serio, original y descollante.

Varios han sido los obstáculos encontrados que han impedido durante mucho tiempo, a pesar de los treinta años que hoy cumple la Asociación Médica Hondureña, que nuestra Revista progrese en la forma deseada. Uno de ellos estriba en la escasez de escritores médicos hondureños. Apenas hemos logrado imprimir un promedio anual de doce trabajos originales durante los últimos tiempos. Ciertamente es que el número de trabajos presentados en el seno de la A. M. H. y de otros centros científicos del País es mucho mayor que éste, como lo atestigua el hecho de los numerosos trabajos que llegan a nuestra Redacción para publicarse. Pero ha sido nuestro afán publicar solamente aquellos que llenan los requisitos del Reglamento de publicaciones de la R. M. H., porque ya es tiempo que nos acostumbremos a hacer las cosas como deben ser y no a tapar hoyos como se pueda con tal que la Revista se mantenga al día. Nos cabe con orgullo decir que durante nuestro período, a pesar de los vientos adversos de la incomprensión, hemos sabido mantener nuestra tesis y es posible que la Revista haya ganado algo desde el punto de vista científico.

Como ya lo expusimos, los buenos escritores médicos con que contamos son muy pocos y por desgracia, algunos de ellos prefieren publicar

sus trabajos en el extranjero, privándonos con ello del orgullo de ser nuestra Revista y nuestro País los primeros en publicar dichos trabajos. Nos sería muy penoso que hasta después, publicáramos dichos escritos como reproducciones de Revistas extranjeras.

A propósito de esto último, deseamos aclarar que algunas Revistas médicas del exterior son probablemente de inferior calidad a la nuestra, sin albergar la pretensión que la nuestra sea de calidad, al no preocuparse por revisar los artículos recibidos, publicándolos íntegramente sin percatarse de gravísimos errores, tales como la cuotación incorrecta de citas bibliográficas. Pues bien, ese tipo de error no ocurre en nuestra Revista, pues ha sido una de nuestras principales preocupaciones, revisar minuciosamente la bibliografía de los trabajos recibidos.

Otro de los obstáculos mayúsculos que reprime nuestros impulsos de escribir sobre tal o cual tema médico, es la falta en nuestro medio de Literatura médica de consulta. A pesar de que existen Centros de Bibliografía en el extranjero en los cuales puede obtenerse todo el material bibliográfico solicitado, a menudo los trámites resultan muy engorrosos y hasta antieconómicos. Es por dicha razón que nunca serán suficientes los esfuerzos hasta lograr la creación de una Biblioteca Médica moderna y completa en el seno de nuestra querida Asociación en cuyo moderno edificio, que hoy estamos inaugurando, al mismo tiempo que admiramos un Bar técnicamente instalado y repleto de exquisitos licores para recreamiento de los más exigentes paladares y estómagos, deberíamos también estar admirando una Biblioteca Médica técnica y científicamente instalada para recreamiento de espíritus inquietos de novedades médico-científicas, traducidas después en abundancia de publicaciones para nuestra Revista a la cual deseamos el mejor de los futuros.

R. A. DURON M.

DIRECTOR

Cirrosis Biliar Xantomatosa

(A PROPOSITO DE UNA OBSERVACIÓN CONTINUADA 4 AÑOS) Dr.

Hernán Corrales Padilla^{1*}

Exponemos sobre xantomas cutáneos en general, definición, clasificación y crítica de ésta, delineamos brevemente el cuadro clínico de cada una de las especies aceptadas, para luego, en una segunda parte de nuestro trabajo considerar la cirrosis biliar xantomatosa y exponer un caso de esta última especie clínica.

XANTOMAS CUTÁNEOS

En este grupo de enfermedades el metabolismo del colesterol se encuentra perturbado y la manifestación dermatológica es el producto del almacenamiento de colesterol en las células del reticuloendotelio cutáneo. Pertence al grupo de las tesaurosis lipoideas. El término xantoma viene del griego Xanthos que significa amarillo. Los cuadros clínicos son tan variables, que la definición no debe basarse en características objetivas y hay que fundamentarla mejor en los cambios humorales ya estudiados como las cifras de colesterol circulante, la hiperlipemia, etc. (1)

Thannhauser (16) esquematizó una clasificación que parece basarse en este criterio. Gardat distingue tres tipos de xantomas (9). Montgomery y Osterberg en 1938 establecen una que es punto de partida de otras posteriores que únicamente introducen ligeras variantes de acuerdo con hechos a veces muy de tomarse en cuenta.

Las tesaurosis lipoideas se pueden clasificar así de acuerdo con Tello y Garzón: p7)

* Cátedra de Clínica. Dermatológica. Escuela de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Alteraciones del metabolismo de los cerebrósidos: Enfermedad de Gaucher

Alteraciones del metabolismo de los fosfolípidos: Enfermedad de Niemann-Pick

Enfermedad de Han Schuller Cristian (ubicada en el grupo de xantomatosis normocolesterolémicas la mayoría de las veces. Se han informado por lo menos cinco observaciones **con cifras** airas de colesterol)

Tesaurismosis lipoideas	Alteración del metabolismo del Colesterol	Xantomas Cutáneos	Con hipercolesterolemia	Xantelasma Xantoma plano y tuberoso Xantomas de vainas tendinosas Xantomatosis sarcoidiforme (3) Coolestosis extracelular? <i>Cirrosis biliar Xantornatos a</i>
			Con normocolesterolemia	Xantoma cutáneo diseminado
			Con lipemia marcada	Xantoma eruptivo
			Xantomización secundaria	

Resumen de la fisiología y fisiopatología del colesterol

Los lípidos de la sangre se pueden dividir así:

- a) colesterol (libre y esterificado)
- b) fosfolípidos (lecitina, cefalina, esfingomielina)
- c) ácidos grasos totales formados por ácidos grasos y pequeñas cantidades de grasa neutras.

El colesterol desempeña importantísimas funciones: ('8)

1.—Desempeña importante papel en el transporte de las grasas. Se nota aumento en la sangre en el ayuno prolongado. La ingestión de grasas nuestras aumenta la colesterolemia.

Por el hecho de que el hipertiroidismo tiene generalmente hipercolesterolemia, se ha puesto en duda esta teoría y además porque el conejo en ayunas tiene una colesterolemia igual a un cuarto de la del hombre, teniendo un metabolismo cuatro veces más activo.

2.—Interviene en la permeabilidad de las membranas celulares.

3.—Aísla el impulso nervioso en las vainas nerviosas.

4.—Neutraliza algunas sustancias hemolíticas.

5.—Algunos le atribuyen poder protector de las células del organismo contra algunos detergentes, como las sales biliares.

6.—Se cree que interviene en la producción de hormonas sexuales y adrenales.

El colesterol se encuentra en la sangre circulante asociado a proteínas formando las lipoproteínas.

El colesterol sanguíneo varía dentro de límites amplios, siendo en un adulto de 160 a 300 mg. por 100 cc.

Parece que el desequilibrio de la relación normal entre fosfolípidos y colesterol, tiene más valor que el aumento del colesterol solamente.

Patogenia

Puntualicemos que los xantomas son tumores benignos de la piel y debidos a depósitos de colesterol en las células reticuloendoteliales. Estas células sobrecargadas de colesterol revelan una fina reticulación cuando son tratadas por disolventes de lípidos. Se llaman células espumosas, células de Chambard, foam cells. Diversos elementos celulares completan el infiltrado xantomatoso, en variable proporción y constancia: Células gigantes tipo cuerpo extraño (que lo constituye el colesterol) llamadas células de Touton; células eosinófilas que en ocasiones alcanzan proporción considerable; en etapas tardías puede predominar el tejido fibroblástico.

Los cambios comenzarían en la adventicia de los pequeños vasos sanguíneos, según ciertos autores.

La hipercolesterolemia es fundamental para otros.

La alteración hepática traería como consecuencia alteración en las fracciones lipídicas del plasma con rompimiento del equilibrio de éstas en el suero que, unido a factores locales, produciría xantomas.

Thannhauser y Magendatz distinguen:

- a) Lipoidosis primarias debidas a trastornos intracelulares del metabolismo lipídico, y
- b) Lipoidosis secundarias y debidas a la hiperlipemia.

Adelante nos referiremos a la patogenia de la cirrosis biliar xantomatosa propiamente dicha.

Hay que notar que la pancreatitis no es causa de hiperlipemia. Klatskin, Gordon y Lever (Cít. por Everett) (6), recientemente han expuesto que la pancreatitis es probablemente un efecto y no causa de hiperlipemia.

No todos los pacientes con hiperlipemia tienen forzosamente suero lechoso, así por ejemplo, el caso número 17 de la casuística de Everett tenía suero claro pero sufría de hiperlipemia; parece ser que cuando el nivel de lípidos totales, cae por debajo de 1350 mg.% el suero está libre de turbidez visible. Es necesario también, destacar que la sola determinación del colesterol del suero *no* es suficiente en las hiperlipemias puesto que éste puede estar normal o elevado (10). Es probable pues, que pacientes con hiperlipemia mediana (1000 ó menos mgs.% de grasa total), queden sin diagnóstico cuando solamente se practica la inspección del suero y se dosifica colesteroles únicamente.

II CIRROSIS BILIAR

XANTOMATOSA

Se observa generalmente entre los 30 y 50 años y es muchísimo más frecuente en las mujeres. Mac Mahon y Thannhauser decían en 1949, que únicamente existía un caso masculino en la literatura universal.

Ahrens y colaboradores en una magnífica revisión de la literatura, hablan en 1950 de 4 casos probados en hombres en un total de 25 pacientes con cirrosis biliar xantomatosa.

Se ha propuesto como una entidad clínica específica por Ahrens et al ('9) en virtud de ciertos hechos constantes de naturaleza clínica, de laboratorio y hallazgos patológicos.

No se ha dado una explicación satisfactoria para la preponderancia del síndrome en la mujer, aunque es natural que trate de sustentarse en factores endocrinos que por lo demás no son concluyentes; se acepta que no es hereditaria si bien en el caso de Tello y Garzón se evidenció una notable tendencia a las hepatopatías en los familiares.

La cirrosis biliar xantomatosa es la etapa final del proceso que va precedido de hepatitis crónica colangioliítica de Watson o periculoangioliitis crónica de Mac Mahon (n) síndrome que se caracteriza por hepatoesplenomegalia, ictericia y accesos dolorosos como los de los cólicos hepáticos aunque las pruebas hepáticas aún estén negativas. La lesión hepática estaría en este período en el canal de Hering. En un período más avanzado tendríamos la cirrosis biliar periculoangioliítica de Thannhauser y Magendatz con pruebas hepáticas positivas. Puede haber un período anterior a las dos etapas descritas, y constituido por una hepatitis aguda a virus, tóxica o medicamentosa. Una hepatitis a virus es casi seguro que fue el punto de partida en los dos casos de Spellberg y Gattas (15). Obstrucciones biliares extrahepáticas por cálculos, carcinoma del conducto colédoco o ampolla de Vater, estrecheces del colédoco se han encontrado en gran número de los casos informados (2). El prurigo melanótico, de Pierini y Borda (12) es una alteración dermatológica que suele preceder a los xantomas y aún a la ictericia de tipo obstructivo.

Se habla pues de cirrosis biliar xantomatosa de origen extrahepático (atendiendo a lesión primaria obstructiva en las vías biliares extrahepáticas) y cirrosis biliar xantomatosa primaria.

Respecto a la patogenia, se supone que habría primero un trastorno funcional de la célula hepática, que va seguido de hipercolesterolemia e hiperlecitinemia y por último, xantomas cutáneos. Habría menor eliminación del colesterol y la lecitina por la obstrucción biliar.

La obstrucción biliar no sería la causa principal de hipercolesterolemia según otros autores. Esto lo prueba la disociación de niveles del colesterol del suero, la bilirrubina y la fosfatasa alcalina. Se sabe que el hígado elabora colesterol, asimismo que su síntesis en dicho órgano es la principal fuente del colesterol plasmático. La disfunción de las células hexagonales del hígado provocaría una producción aumentada y una destrucción disminuida de este esferoide con la consecuente hipercolesterolemia.

He aquí resumido en una tabla el criterio para el diagnóstico de la cirrosis biliar xantomatosa: (15)

- | | |
|----|---|
| I, | Clínico |
| | 1.—Ictericia — Prurito |
| | 2.—Hepatomegalia |
| | 3.—Manifestaciones cutáneas (prurigo melanótico)* II. |
| | Bioquímico |
| | 1.—Hipercolesterolemia |

A veces muy ostensible y precoz.

2.—Hiperlipemia con suero claro
 3.—Hiperfosfatemia alcalina
 4.—Hiperbilirrubinemia
 Morfológico
 1.—Cirrosis o fibrosis del hígado
 2.—Pericolangitis o pericolangiolitís.
 3.—Estasis biliar.

Anatomía Patológica

Hay unos tantos casos en la literatura mundial en que se describen lesiones xantomatosas en los conductos biliares (los de Moxon, Pye Smith, Fitcher y otros) que producen ictericia de tipo obstructivo; tales casos se clasifican dentro del tipo 1 de Ahrens. Pero el mayor número de casos de cirrosis biliar xantomatosa de origen obstructivo de vías extrahepáticas, no corresponden a obstrucción por xantomas de las vías biliares, sino a obstrucción de otra naturaleza como lo consigna el mismo Ahrens en su magnífica revisión a pesar del hecho de que la ictericia obstructiva extrahepática raramente conduce a la xantomatosis.

La mayoría de los casos revelan obstrucción biliar intrahepática, al nivel de los canales de Hering, - tales casos se clasifican dentro del tipo 2 de Ahrens.

En los primeros estudios, las lesiones anatomopatológicas son reacciones inflamatorias alrededor del área portal, en la unión del capilar biliar con los conductos biliares interlobulillares. Se produce después la cirrosis colangioliítica con proliferación de los conductos biliares. No se observan células espumosas.

En piel, ya lo hemos dicho: células espumosas, células gigantes de Touton e infiltrado eosinofílico. Lesiones de prurigo melanótico en la piel no xantomatosa cuando aquél está presente.

En el caso 2° de Spellberg y Gattas, se observaron lesiones de retículo condensado revelando necrosis o desaparición de las células hepáticas-

Esta lesión es compatible con la necrosis hepatocelular observada en la hepatitis viral.

Diagnóstico Diferencial

Debe hacerse con: Hepato-esplenomegalia de Bürger y Grütz; en ésta la sangre revela más grasa neutra que colesterol y lecitina que son los que se encuentran en la cirrosis biliar xantomatosa; los xantomas son semejantes al xantoma diabético; en la afección que nos ocupa los xantomas son del tipo tuberoso, plano y xantelasma. (5)

Hiperlipemia diabética con xantomas (xantoma diabetorum); en esta la ictericia es rara, hay hiperglucemia, considerable aumento de las grasas neutras. Los xantomas desaparecen con el tratamiento de la diabetes.

Las xantomatosis normocolesterolémicas (que pueden acompañarse de hepatoesplenomegalia); no presenta ictericia; el colesterol y las grasas neutras son normales; el xantoma es. del tipo diseminado, (7) suele acom-

pañarse de infiltraciones xantomatosas de órganos profundos. Se han descrito xantomas óseos que se expresan por rarefacciones óseas a los Rayos X; xantomas de la duramadre especialmente de la base del cerebro que, cuando ubica en vecindades de la hipófisis, puede expresarse por diabetes insípida y más raras veces por caquexia neurohipofisaria, síndrome de Froelich, etc.; a veces el hígado y el bazo pueden infiltrarse de xantomas en este tipo así como los ganglios linfáticos; se los ha descrito, en fin en serosas pleural, peritoneal, glándulas endocrinas, etc.

Algunas combinaciones de síntomas producidas por infiltraciones xantomatosas diversas han llegado a repetirse en tal forma que han podido justificar su aislamiento como entidades clínicas más o menos bien definidas, tal el caso de la enfermedad de Hand-Christian-Schüller, en la que se combinan, diabetes insípida, exoftalmos, quistes óseos y algunas veces cualesquiera de las manifestaciones cutáneas normocolesterinémicas.

Cirrosis biliar ordinaria; en esta afección hay ictericia y aumento del colesterol, pero cuando se presentan xantomas, no son tan importantes y desaparecen a veces espontáneamente.

Pronóstico

Es reservado; como en los otros tipos de cirrosis, puede evolucionar en varios años (⁸).

Tratamiento

Suele someterse a los pacientes a una dieta en que se suprimen los alimentos que tengan proporciones altas de colesterol y hay quienes, para impedir la ingestión rígidamente, suprimen hasta los prótidos por la fracción de colesterol que los acompaña. El colesterol de los vegetales, dicen algunos autores, no se absorbe bien. Se aumenta la ingestión de hidratos de carbono. No hay, sin embargo, evidencia de que la dieta baja en colesterol tenga efectos decisivos; varios enfermos sometidos a este régimen han vuelto a la hipercolesterolemia primitiva poco después y el segundo paciente de Spellberg y Gattas fue puesto en una dieta alta de colesterol, cuando los lípidos del suero se tornaron normales y no volvieron a subir a pesar de la dieta alta en colesterol. Quizá estos casos hayan sido más coincidentales que casuales. En el 1er. caso de los autores citados, la dieta mencionada, no fue beneficiosa.

Se han ensayado varias sustancias para disminuir la colesterolemia tales como: sitosterol, Tween 80, extracto pancreático y el más usado, la heparina. Se ha ensayado, con resultados diferentes, la cortisona y el A. C. T. H.

Carman y colaboradores (4) informan de un paciente en quién este tratamiento produjo reducción de la fosfatasa alcalina y lípidos del suero en tanto que se ha observado reducción de los lípidos del suero en pacientes con cirrosis biliar xantomatosa con la administración de metiltestosterona. Nosotros observamos la mejoría del prurito con este medicamento.

La laparotomía se debe practicar cuando haya que eliminar una obstrucción post-hepática.

CASO CLINICO

l. F., hondureña, 30 años de edad y nacida en Sabanagrande, Departamento de Francisco Morazán, vecindada en Comayagüela, D. C, ingresa al Servicio de Medicina de Mujeres del Hospital General "San Felipe" (Historial N° 380/55) el 14 de enero de 1955.

Enfermedad Actual: Tiene mareos, dolor de cuerpo constante, regurgitaciones ácidas, gastralgias, náuseas moderadas y sensación de llenura post-prandial. Pocos días después comenzó a sentir astenia y todo el cuadro data de un mes aproximadamente.

Antecedentes Hereditarios y Colaterales: Padre murió a los 50 años con fiebres indeterminadas. Madre, muerta a los 41 años por un tumor en la pierna izquierda. Tres hermanos sanos.

Antecedentes personales: Sarampión en la infancia, paludismo hace dos meses. Operada de Colectomía hace dos años (Dr. José R. Durón) por colecistitis calculosa.

*Revisión de Síntomas: Cabeza: Mareos discretos. Ojos: Nota ligero tinte amarillento en conjuntivas desde hace dos meses. Boca: paladar amargo, lengua **saburral**.*

Genitourinario: Orinan de color vinoso hace dos meses y luego únicamente de color amarillo' intenso.

Menstruaciones levemente dolorosas y escasas, tipo 30/3. Un parto normal hace 3 años.

Socio-ocupacional: sabe leer y escribir, costurera, no hace vida marital actualmente.

Alimentación: corriente en nuestra clase pobre.

Cuidados higiénicos elementales: son observados.

No fuma ni ingiere alcohol.

Acusa prurito moderado y generalizado y mediana poliuria desde hace unos dos meses.

El examen físico revela una paciente hiposténica, tranquila y que opera bien al examen, trigueña, mestiza.

Protesis dentarias, Lengua saburral. Tinte subictérico conjuntival y en el paladar.

Soplo mesosistólico en todos los focos cardíacos grado I sin modificaciones. Radiografía de corazón: Normal. Pulso arrítmico: PA: 120/70; 21 Resp. por minuto.

En el abdomen: Hay cicatriz de laparotomía por colectomía, empastamiento en hipocondrio derecho y aún en el epigastrio, suave dolor a la presión. Cuerda cólica, palpable y levemente doloroso. El hígado con límite de macidez normal arriba; se confunde abajo con el empastamiento mencionado.

La temperatura, remitente ascendía hasta 39°.

Se planteó diagnóstico de Cirrosis Hepática y de síndrome post-colectomía y se trató con dieta baja en grasas, colagogos, protectores hepáticos, suero glucosado, vitaminas totales y minerales, antibióticos y las crisis dolorosas se trataron con analgésicos- y antiespasmódicos. Se evacuó del hospital y se controló en el

CURSO DURANTE LOS CUATRO AÑOS SIGUIENTES: El 20 de abril de 1955, fue admitida nuevamente en el hospital con fiebres y escalofríos con *diaforesis* posterior, cefalalgia y dolor fuerte en el hipocondrio derecha que se acentúa a la palpación, paladar amargo. Hay prurito intenso en palmas y plantas de los pies, y la orina es amarillo rojiza, la ictericia se ha acentuado. Se ha acentuado los mareos, hay tinnitus, palpitaciones precordiales y la debilidad general se ha acentuado. El examen físico es prácticamente igual al del primer internamiento, puntualizándose; aumento de la ictericia, borde hepático palpable a tres traveses de dedo bajo el reborde costal.

El estudio de laboratorio se resume en las líneas siguientes y es, salvo leves modificaciones, el mismo en ambos internamientos. Sangre: Welch Stuart Ligera aglutinación en la dilución. 1:80 con el antígeno tífico 0. Glóbulos Rojos: 3.410.000. Glóbulos Blancos: 12700. Neutrófilos: 80. Eosinófilos: 0. Linfocitos: 20. Monocitos: 0. Hemoglobina: 60% - Reacción de Kahn 0, + II en otra ocasión. Radiografía de Pulmones y Corazón: Normales.

Heces: Quistes de amibas histolíticas y *G lamblia*s.

Orina: Densidades variando de 1015 a 1017, con fuertes trazas de albúmina, pigmentos biliares, tricomonas y bacterias abundantes; en ciertas muestras, hay cilindros granulosos y hematíes escasos. Una radiografía posterior, revela: "Moderada elevación de la cúpula diafragmática izquierda".

Se hizo un tratamiento muy semejante al anterior, agregándose suero glucosado hipertónico y aumentando la necesidad de analgésicos y antiespasmódicos. Se evacuó del hospital.

El 3 de enero de 1956 se vuelve a admitir y el 13 de enero se le practica, una coledocostomía (Dr. Juan Andoníe Fernández) ordenada por el Departamento de Gastroenterología. Egresó el 27 de febrero en condiciones de mejoría. Se continúa tratamiento en consultorio con protectores hepáticos, hígado, hierro, vitaminas.

El 12 de julio de 1956, reingresa al hospital y es remitida al Departamento de Dermatología (385/56) porque después de la coledocostomía y en plena mejoría del estado general y de la ictericia que se prolongó hasta la fecha, se ha exacerbado el prurito palmoplantar y ha aumentado el de todo el cuerpo, aparecen elementos amarillentos papulillares en párpados y aparecen asimismo elementos análogos en pliegues cubitales y piernas, pero pequeños.

No había habido dolor en hipocondrio derecho hasta hace una semana con irradiación al hombro y notorio aumento de la ictericia, así como tonalidad vinosa de las orinas. Sus menstruaciones vienen normalmente.

Descripción Dermatológica: Hay pigmentación oscura de la piel que se destaca claramente sobre el fondo trigüeño de la paciente. Tal pigmentación es más marcada en espaldas, regiones deltoideas, cara, miembros superiores. (Figs. 1-2-3).

Sobre este fondo se nota una dermatosis monomorfa y simétrica de color amarillo suave que en los párpados adquiere una forma discontinuamente oval enmarcando los ojos, de límites netos suavemente elevadas en meseta de superficie regular acentando especialmente sobre los tarsos.

En regiones malares hay placas análogas de unos 3 centímetros en el eje mayor,



Fig. No.1—Nótese **infiltrado xantomatoso** muy **extendido** (4 años de evolución)

En pliegues cubitales hay elementos papuhllares aislados amarillentos, suaves y algunos confluyendo para formar placas mayores, adquieren menor volumen y se enrarecen al alejarse del pliegue propiamente dicho.

Las fiebres son intermitentes y suben a 38°, en ocasiones a 39 y el pulso es de 88', fuerte y rítmico. P. A. 90/50.

ESTUDIO DE LABORATORIO EN DIVERSAS OPORTUNIDADES

<i>índice Ictérico</i>	12, 12,50,43.73 unidades 200
<i>I' elucidad de Sedimentación</i>	35, 36, 40 mm/hr.
<i>Hematocrito, V1/o</i>	32, 35, 33
<i>Proteínas totales del suero, Gm°/o</i>	6.60, 6.85
<i>Relación seroglobulina, invertida algunas veces</i>	
<i>Nitrógeno no proteico, mg%</i>	36.2, 68.5
<i>Urea</i>	2222 mgs/100 ce
<i>Creatinina</i>	1.15 mgs/100 ce
<i>Glucosa</i>	102 mgs/100 ce
<i>Cloruros</i>	680 mgs/100 ce
<i>Bilirrubina directa, mg/100 ce</i>	3.75, 6.7
<i>Bilirrubina indirecta</i>	Positiva unas veces y otras no

<i>Colesteroles totales, mg/100 cc.</i>	378,500
<i>Colesteroles esteres</i>	140 - 420 mgs/100 cc
<i>Turbidez del Timol</i>	Turbidez inmediata y flocculación positiva ++++ a las 24 horas
<i>Reacción de Hanger</i>	Positiva ++++ a las 24 horas
<i>Prueba de la Bromosulfotaleína</i>	Retención de 20.2%
<i>Tiempo de Protombina, Seg.</i>	30.5 - 55
<i>Porcentaje de Protombina</i>	De 80 a 90%
<i>Lípidos totales</i>	1.4 gms/100 cc
<i>Kahn y V.D.R.L.</i>	Negativos ++; y P. (cua- tro diluciones)
<i>Eritrocitos</i>	3,360,000; Hg: 11 Grs.....76%

Tiempo de Coagulación: 4 minutos 51 segundos. Tiempo de Sangría: 1 minuto.

Leucocitos: 18,100. N: 90; B: 0. E:0. L: 10. M: 0.

Orina siempre con pigmentos biliares, albúmina y pocos hemáticos.

Densidad: entre 1.016 — 1.015, urobilina.

Metabolismo Basal: Más 17.

Anatomía Patológica: Biopsia de Piel: Xantoma con reacción fibrosa



Fig. N» 2.—El infiltrado xantomatoso adquirió igual intensidad en ambos lados (dos y medio años de evolución)



Fig. No. 3.—Piel. Nótese el infiltrado xantomatoso intenso (4 años de evolución)

(región malar) — R. Duran N°-> 3.852 (Fig, No.5).

Biopsia de Hígado: Por laparotomía exploradora el 18 .de agosto de 1956 (Dr. Juan Andonie F.) Hígado cirrótico. No se observan lesiones xantomatosas en vías biliares. Múltiples adherencias y estricturaciones. "Cirrosis Hepática de Tipo Biliar". Inclusión No.3927 (R. Duran).

Diagnóstico en el Servicio de Dermatología: "Cirrosis Biliar Xantomatosa".

Tratamiento: Dieta baja en grasas, sueros glucosados, ácidos aminados, vitaminas totales, minerales, antiespasmódicos, analgésicos.

EL prurito se combatió con tabletas de 10 miligramos, dos o tres diarias de metiltestosterona (neohombreol y neosterán).

Destacamos los buenos resultados obtenidos con este medicamento en los primeros ataques de prurito aún fuerte. Carman y colaboradores señalan la "reducción marcada de los lípidos del suero, especialmente fosfolípidos con una alza concomitante de la bilirrubina".

En los últimos períodos usamos A.C.T.H. e hidrocortisona con resultados variables. Algunos autores han registrado caída de los lípidos del suero, de, la bilirrubina y de la fosfatasa alcalina cuando han ejecutado terapéutica hormonal en casos de cirrosis biliar xantomatosa, en tanto que, otros autores no concuerdan en estos resultados.

Evolución: Han aumentado los infiltrados xantomatosos en cara, pe-

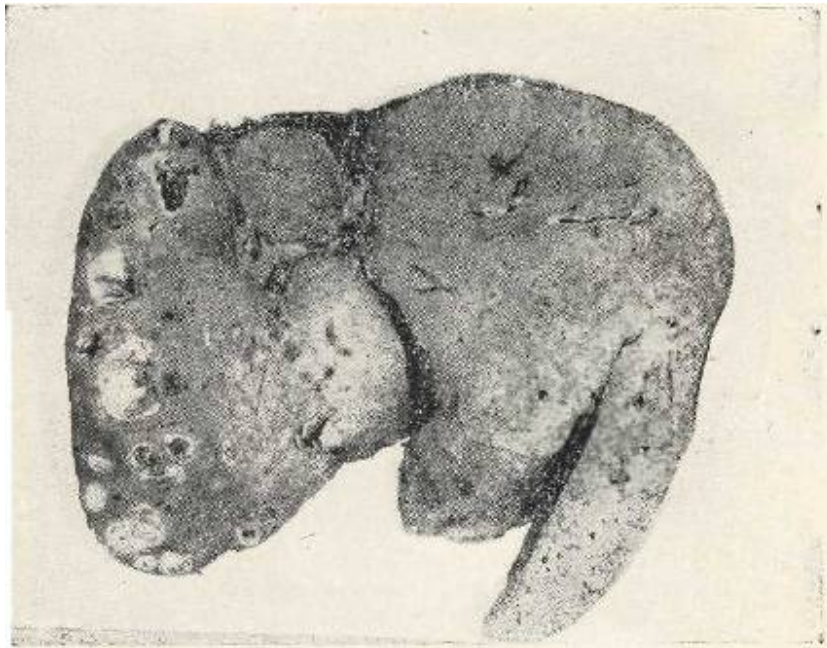


Fig. No. 4.—Hígado. Abscesos múltiples colangiográficos

cho, espalda y miembros. En algunos sectores la superficie se ha tornado irregular, discretamente verrugosa; ha aumentado la ictericia y hay verdaderas descargas de prurito. A la fecha hay estado general malo con alternativas de mejoría y buen apetito. Está recluida en el Asilo Anexo al Hospital "San Felipe", en donde el médico jefe, generosamente nos ha permitido completar esta comunicación.

COMENTARIOS

Se trata de una enferma de 30 años de edad, cuya enfermedad se inicia con síntomas dispépticos de tipo biliar con antecedentes de colecistitis calculosa y colecistectomía 2 años antes por esa razón, habiendo permanecido más o menos bien esos tres años posteriores a la intervención. Luego ictericia, dolor en hipocondrio derecho y fiebre. Se interna varias veces por accesos de dolor hepático, fiebre, mareos, ictericia y prurito. Aumento del hígado por debajo del reborde costal. Se le practica una coledocostomía tres años después de la primera intervención y los síntomas de ictericia obstructiva no mejoran.

Un año siete meses después de su primer internamiento y dos años siete meses después de descubierta su litiasis biliar, se inician xantomas cutáneos que aumentan rápidamente. Es muy notorio también un cuadro de pigmentación melánica intensa que precede a los xanfomas y que corresponde, unido a elementos de prurigo, sobre todo en la espalda

y regiones deltoideas, al prurigo melanótico, bien vinculado a afecciones hepáticas y ya descrito en relación específicamente con cirrosis biliar xantomatosa por Píerina, Borda y Grinepan ('3 y 14).

El cuadro corresponde a una Cirrosis Biliar Xantomatosa, precedida de Hepatitis crónica colangiolítica, pues los primeros síntomas además de corresponder a la litiasis, pudieron atestiguar el inicio de la hepatitis colangiolítica.

El estudio clínico, las pruebas hepáticas positivas, el aspecto macroscópico del hígado durante la última intervención y concluyentemente la biopsia hepática hecha posteriormente, revelan la fase cirrótica de una Cirrosis Biliar Xantomatosa.

La colesterolemia ha sido alta y los lípidos totales también no habiendo dosificado la lecitina por causas técnicas.

El Diagnóstico se ha basado en el criterio de Ahrens.

Varios informes clínicos ponderan el uso de A. C. T. H. y esteroides adrenocorticales en el tratamiento de esta enfermedad. No se debe olvidar que hay espontáneas variaciones, a veces marcadas, en la evolución de la afección que nos ocupa. El prurito mejoró ostensiblemente con metil-testosterona.

R E S U M E N

1^o—Se expone sobre xantomas cutáneos en general.

2^o—Se trata de revisar la Cirrosis Biliar Xantomatosa.

3^o—Se consigna el estudio clínico de una paciente de 30 años de edad con aquella afección, a la cual hemos seguido por cuatro años, que corresponde al tipo obstructivo de cirrosis biliar xantomatosa.

S U P L E M E N T O

La paciente murió pocos días después de terminar de escribir este trabajo.

Los síntomas que precedieron a la muerte fueron, fuerte disnea, elevación de la temperatura a 39.5° con escalofríos.

Las lesiones cutáneas permanecieron tal como se han descrito en la etapa final de la observación.

La autopsia reveló tinción biliar generalizada, tanto en piel y mucosas como en los órganos internos, especialmente peritoneo, hígado, bazo, intestinos y aún en el pericardio parietal. El hígado estaba muy aumentado de volumen, de consistencia dura y en los cortes horizontales seriados se apreció la presencia de múltiples abscesos colangiolíticos (Fig. No. 4). Distensión de los conductos biliares intrahepáticos muchos de ellos conteniendo concreciones blandas verde-negrucadas de "lodo biliar".

Microscópicamente se observó fibrosis muy marcada en ciertos pun-

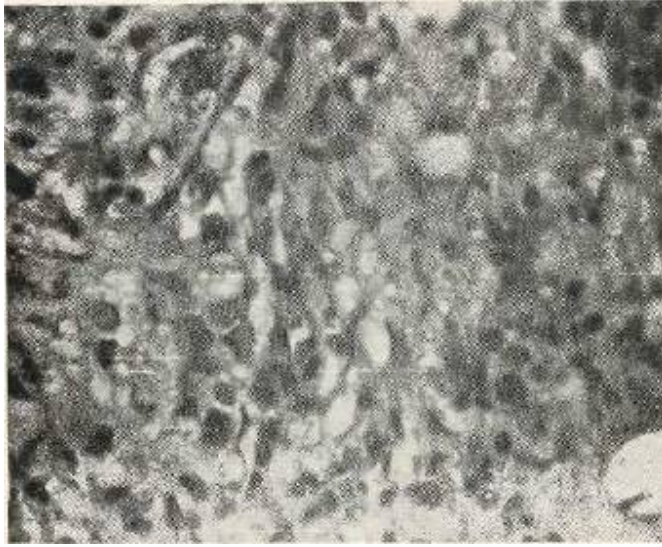
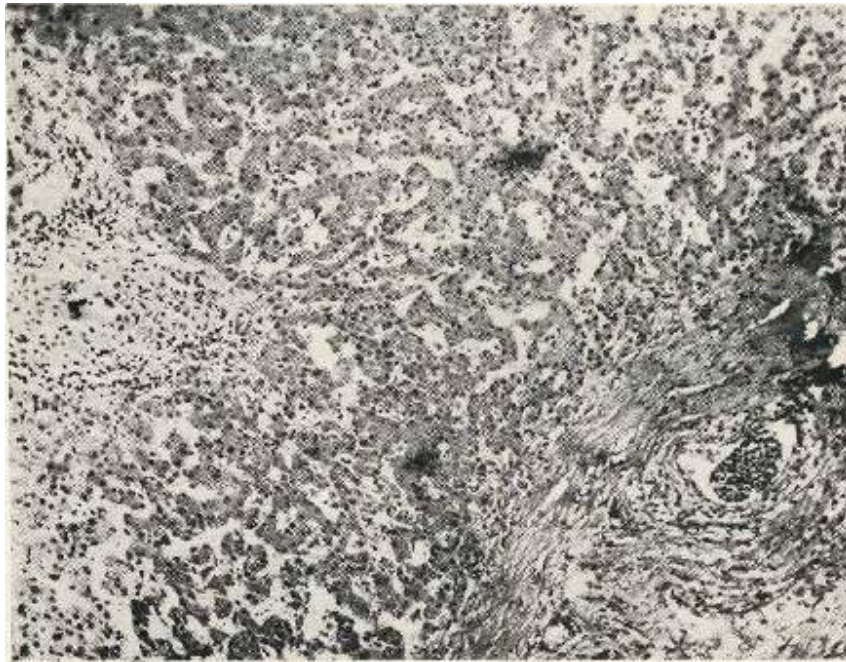
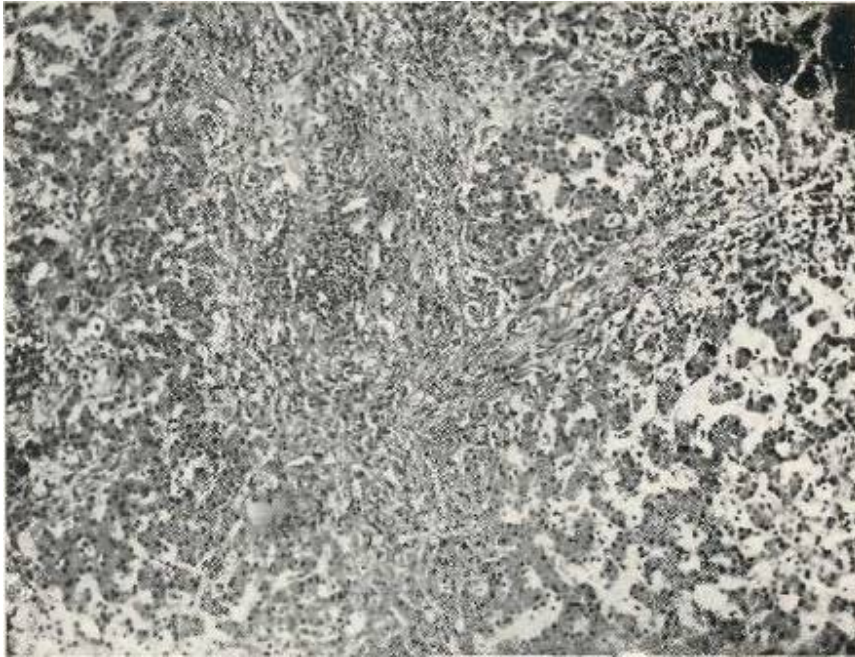


Fig. No. 5.—Piel, Lesión cutánea con células xantomatosas
H. y E. (450 x)



No. 6.—Hígado. Bandas de fibrosis. Trombo séptico. H. y E. (100 x)

tos provocando distorsión de la arquitectura lobulillar (Figs. N° 6 y N° 7). A nivel de los abscesos, se apreció destrucción del epitelio biliar totalmente desaparecido en ciertas áreas. En otras zonas hay lesiones conjuntas de pericolangitis y de endocolangitis. También se observaron trombos sépticos intravasculares (Figs. N° 8 y N° 9).



F.g N° 7.—Hígado. Intensa **fibrosis**. Cirrosis tipo biliar. H. y E. (100 X]

El bazo se observó aumentado de volumen, presentando zonas de necrosis y esplenitis.

Los pulmones presentaron lesiones típicas de bronconeumonía y verdaderas colecciones purulentas intrabronquiales (Fig. No. 10). Como hallazgo incidental, se encontró un nódulo caseoso posiblemente tuberculoso.

A excepción de lesiones incipientes de pericarditis, el corazón era normal. Los demás órganos no mostraron lesiones de importancia.

No se examinó el encéfalo-

Aunque la ictericia obstructiva extrahepática rara vez conduce a la xantomatosis, se observan algunos casos.

De los casos de cirrosis biliar xantomatosa de origen obstructivo, la mayoría corresponden a obstrucción biliar intrahepática (tipo 2 de Ahrens).

Clínicamente, nuestro caso corresponde al tipo obstructivo y la autopsia reveló conductos ítrahepáticos distendidos conteniendo lodo biliar y

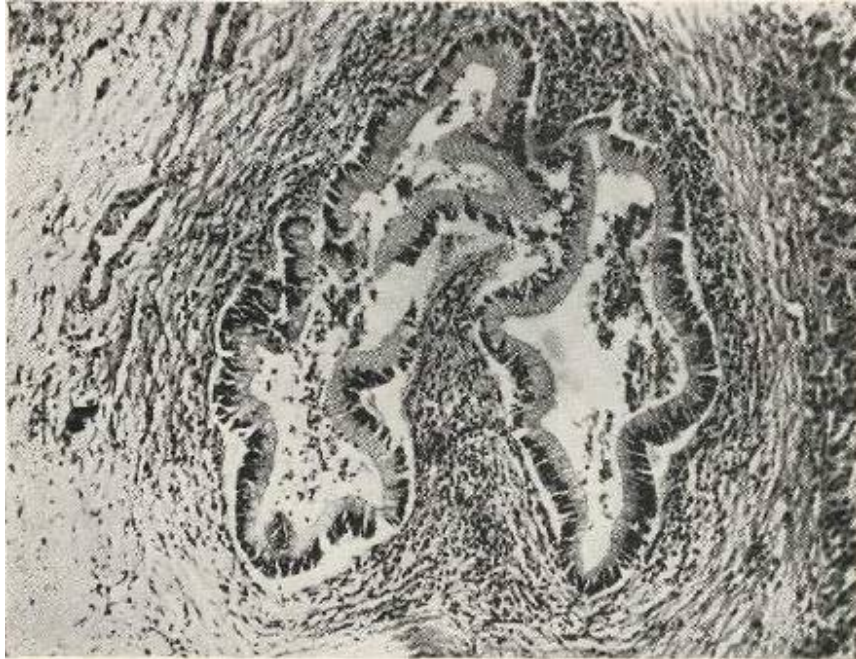


Fig. No. 8.—Hígado. Lesiones de pericolangitis. H. y E. (450 x)

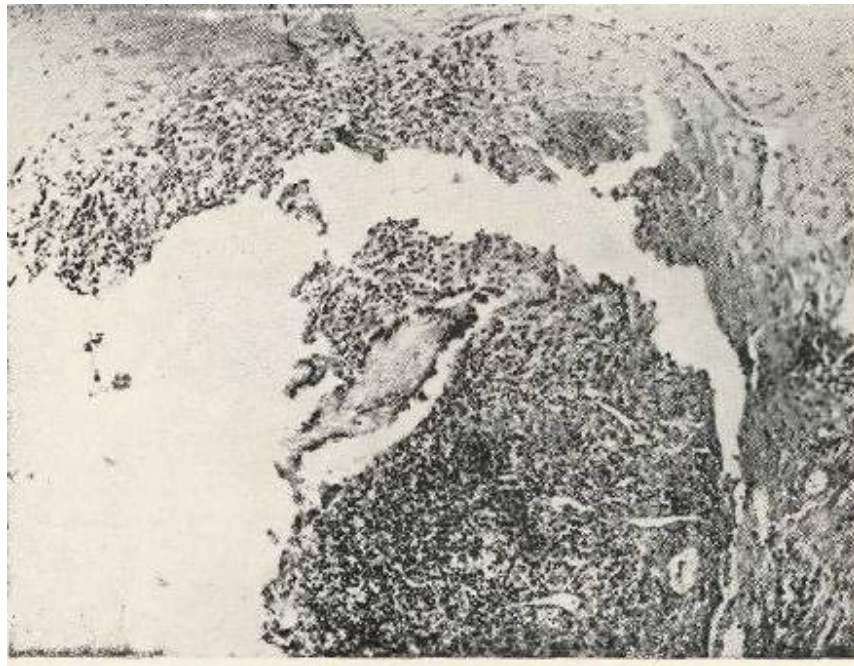


Fig. No. 9.—Absceso biliar. Nótese restos de epitelio canalicular mezclado con pus. H. y E. (100 x)

múltiples abscesos colangioltícos, canalículos distendidos, presencia de pigmento biliar y bandas de fibrosis.

Es muy probable que los trombos sépticos que se encontraron en el hígado hayan provocado siembras en pulmones, pues se encontraron abscesos bronquiales y la disnea final correspondería a bronconeumonía de aquel origen.

La pericarditis tendría el mismo origen y de prolongarse el cuadro clínico, quizá se hubiera formado una pericarditis con derrame.

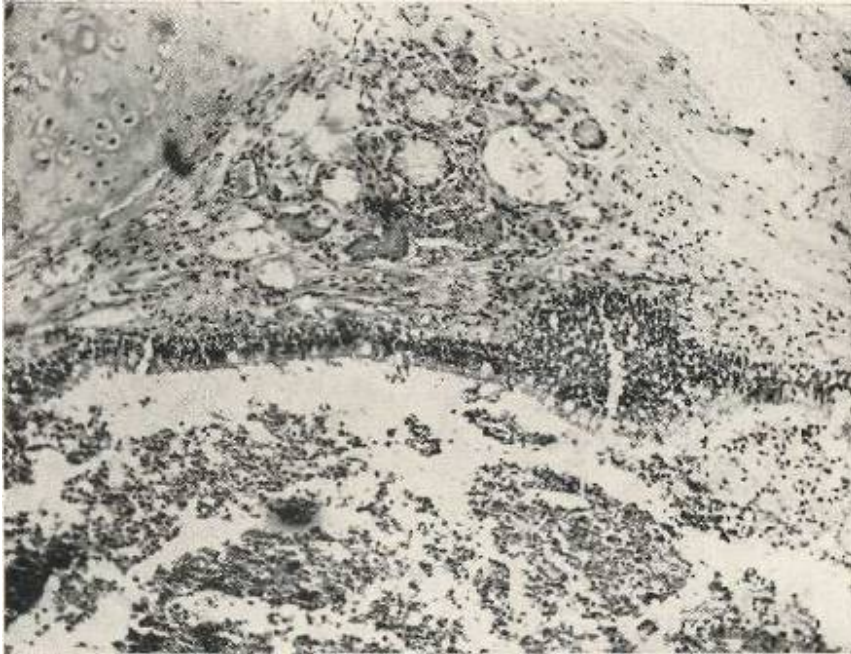


Fig. No. 10.—Pulmón. Colección purulenta intrabronquial. H. y E. (100 x)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BERGEL, M.: Xantoma eruptivo con muy elevada hiperlipemia e hipercolesterolemia. *Arch. Arg.* **7**: 389, 1957.
2. BLOOM, D.: Cutaneous Xanthomatosis Associated with obstructive biliary cirrhosis. *Arch. of Dermat. and Syph.* **76**: 803, 1957.
3. BORDA, J. M.; GRAYEB, H.; ABULAFIA, J.: Xantoma Sarcoidiforme. *Arch. Arg. Derm.* **4**: 301, 1954.
4. CARMAN, C. T.; GIANIRACUSA, J. E.: Effect of steroid therapy on clinical and laboratory features of primary biliary cirrhosis. *Gast roentology* **28**: 193, 1955.
5. EPSTEIN, N. N.; ROSSNÁN, R. H.; GOFMAN, J. W.: Serum Lipoproteins and cholesterol metabolism in xanthomas, *Arch of Dermat. and Syph.* **65**: 70, 1952.

6. EVERETT, M. A.: Cutaneous Xanthomas. *Arch of Dermat and Syph.* 78: 334, 1958.
7. FRANK, S. B.; WEIDMAN, A. I.: Xanthoma disseminatum. *Arch of Dermat. and Syph.* 65: 88, 1952.
8. GOLDBLOON, R.; STEIGMAN, F.: Xanthomatous Biliary Cirrhosis. Eight year observation with autopsy findings. *Gastroenterology* 30: 91, 1956.
9. GARDAT, J.: L'hyperlipémie essentielle. *Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph.* 5: 424, 1954.
10. HAENSCH, R.: Heparin Therapy and clinical aspects of Idiopathic hyperlipemic xantomatosis. *Arch. K.in. u exper Dermat.* 205: 512, 1958.
11. MAC MAHON, H. E.: Liver patterns in biliary hypercholesteremic xantomatosis. *J. Mount Sinai Hosp.* 24: 1024, 1957.
12. PIERINI, L. E.; BORDA, J. M.: Xantomas Cutáneos. *Arch. Arg. Dermat.* 5: 125, 1957.
13. PIERINI, L. E.; BORDA, J. M.: Prurigo melanótico. *Rev. Arg. Dermat.* 3: 32, 1947.
14. PIERINI, L. E.; BORDA, J. M.; GRINSPAN, D.: Cirrosis Biliar xantomatosa. Prurigo melanótico. Vinculaciones entre ambos procesos. *Prensa Médica Arg.* 38: 1550, 1951.
15. SPELLBERG, M. A.; F. A. C. P.; GATTAS, F. A.: Xanthomatous biliary cirrhosis in the male. A report of two cases with biochemical improvement, in one after exploratory Laparotomy. *Gastroenterology* 28: 218, 1955.
16. THANNHAUSER, S. J.: Lipoidosis diseases of the cellular lipid metabolism. I Tomo. Ed. Oxford University Press. New York, año 1940.
17. TELLO, E. E.; GARZON, R.: Xirrosis biliar Xantomatosa. *Prensa Med. Arg.* 43: 2368, 1956.
18. HOUSSAY Y COLABORADORES: Fisiología Humana. Bs. As. 1950 (El Ateneo).
19. AHRENS, E. H. Jr.; PAYNE, M. A.; HUMKEL, H. J. and BLONDHEIM, S. H.: Primary Biliary Cirrhosis. *Medicine* 29: 299, 1959.

Abdomen Traumático en Honduras

Dr. José Gómez Márquez h. (-)

El concepto de abdomen traumática, comprendiendo con este nombre genérico toda la patología abdominal consecutiva a cualquier traumatismo, se ha ido abriendo camino en estos últimos años, y a nuestro modo de ver, tiene la virtud de encerrar en su estudio el complicado problema que representa un ser afecto de un traumatismo en el abdomen, existiendo una serie de factores cuya resolución depende no únicamente del cirujano general, sino que requieren la participación intensa del radiólogo, del traumatólogo, del urólogo, del laboratorista, del anestesista, y en muchísimas ocasiones del electrolitólogo. Únicamente la cooperación estrecha entre estos diversos especialistas formando un equipo armónico estará en capacidad de llevar a cabo un diagnóstico certero y un tratamiento adecuado en cada ocasión.

Por otra parte, son dos las razones que existen para que éste sea un tema tan de actualidad: los desastres bélicos, que con demasiada frecuencia ha venido padeciendo la humanidad en las últimas décadas, y los cada día más numerosos accidentes de tránsito y de tipo industrial, que constituyen un pago sumamente costoso, que hacemos los que vivimos en el siglo XX, al adelanto constante de la vida mecanizada.

Nuestro trabajo se ha llevado a cabo en un ambiente modesto, tanto porque en nuestro país se encuentran aún muchas dificultades para tener ciertos adelantos de que gozan en otros desde hace muchos años, como por el hecho de haber recogido estos datos en un Hospital Privado, con un contingente de enfermos lógicamente reducido. El estudio comprende desde 1949 hasta 1959, es decir, diez años. En el curso de esta década, hemos experimentado los adelantos de la ciencia médica moderna, intentándolos aplicar tan pronto como han estado a nuestro alcance; y asimismo hemos logrado, poco a poco, ir mejorando nuestro servicio de Estadística. Desgraciadamente, los datos más completos nos han sido suministrados¹; únicamente en el curso del año y medio último. Creemos, sin embargo, que tiene algún interés poder expresar con más o menos fidelidad, lo que es el abdomen traumático en Honduras, desde el pequeño ángulo que nosotros hemos podido observar.

El abdomen traumático se clasifica en dos grandes grupos: el cerrado y el abierto. Desde luego, en tiempos de guerra, predomina universalmente el abdomen traumático abierto, mientras que en épocas de paz, el cerrado sobrepasa con mucho al anterior. He aquí algunos datos estadísticos:

(*) Depto. de Cirugía. La Policlínica. Tegucigalpa, Honduras, C. A.

En Alemania ocurre cada minuto un accidente de tránsito grave. Según Healon y Glew (2), en tiempo de paz hay una admisión de abdomen traumático por cada 20.000 casos. Para Puestow y Guillesby (3) el 35% de toda la cirugía es debida al trauma industrial.

Entre nosotros las proporciones se invierten. Sobre un total de 114 casos, hubo sólo 16 con abdomen traumático cerrado, o sea un 14.09%; en cambio, 98, o sea un 85.97% de lesiones abiertas. Entre estos 114 casos, 81 fueron casos personales. En otras palabras: tenemos que lamentar que el abdomen traumático que observamos en Honduras sea típicamente el de los tiempos de guerra en otros países.

MORTALIDAD.—Esta ha ido evolucionando considerablemente en el curso de las últimas décadas. En los cuadros adjuntos se encontrará un detalle de la mortalidad en distintos episodios bélicos, según diversos autores y en relación con los órganos lesionados.

CUADRO I

M O R T A L I D A D

Guerra Civil Americana	
Según Poer (4)	90%
Según Graham (5)	90%
(en 3.690 casos)	
Guerra Hispano-Americana	
Según Graham (5)	62.2%
Primera Guerra Mundial	
Según Arnemann (8)	50.70%
Entre Primera y Segunda Guerra Mundial	
Según Warner Bowers (4)	32%
Según Poer (6)	48.2—68%
Guerra Civil Española	
Según Graham (5)	53—73%
Segunda Guerra Mundial	
Según Isola (7):	
1ª fase	60%
2ª fase	20%
Según Shefts (8):	
(Second Auxiliary Surgical Group)	27.35%
(en 903 casos)	
Guerra de Corea	
Según Isola (7)	8.85%

CUADRO 2

ESTADÍSTICAS PERSONALES

Bradford y Campell (9)	10%
Gordoy Taylor (9)	59%
Hamilton y Duncan (9)	50%
Elkin y Word (9)	71%
Bauman y Bourgeois (9)	40%
Pourpre (9)	45%
Favre (9)	36%
Jarwis, Byers y Platt (9)	29%
Childs (9)	23%
Delom y colaboradores (9)	42%
Blach y Rob (9)	37%
Olivier (9)	46%
Imes (9)	26%
Snyder (9)	20%
Bogle (9)	31%
Blackmann y D'Aler (9)	31%
Taylor y Gillet (9)	30%
Arnemann (6)	31.7%
Joynr (10)	13%
Requarth (67 casos abdomen cerrado)	19.4%
Shefts (8)	16.4%
POLICLINICA	16.6%

Nuestra mortalidad global alcanza la cifra de 19 casos entre 114, o sea un 16.6%. Para nuestro ambiente nos parece una mortalidad bastante aceptable, sobre todo si se tiene en cuenta el material humano con que se trabaja. Es lógico suponer que cuando los traumatizados son gente sin patología anterior, existirán posibilidades mayores para una supervivencia que cuando, como es muy frecuente entre nosotros, nos enfrentamos con pacientes anémicos, mal alimentados, palúdicos, con parasitismo intestinal, etc. Estos factores son citados desde luego por varios autores. Así, por ejemplo, Favre (9) en sus experiencias sobre la Guerra de Indochina, cita el factor paludismo como un gran agravante de las heridas del bazo, tanto por su friabilidad de éste como por las complicaciones postoperatorias; se refiere, asimismo, a los heridos con carencias, y la necesidad de tratar con frecuencia TM— Tiamina. Cogley el 21%.

(13) *este de mortalidad global pueden haber sido la causa factorialmente las siguientes: Inteval hospital b) Intevalo c) lesion d) Pasaim arterial Existencia o no de Shock*

lar simplemente sino intentar analizar los diversos en cada caso. Recordemos muy esp a) transporte entre el ingreso y el acto quirúrgico, b) el enfermo a su ingreso, e) Causa de la muerte.

a) Reni Roldan y Alfaro (n), en el Hospital Rosales de San Salvador, en casos de abdomen traumático cerrado tiene la siguiente mortalidad en relación con el intervalo entre el trauma y la operación:

Antes de la segunda hora: un muerto entre 3 personas. Entre 2 a 3 horas: un muerto entre una persona. Entre 3 a 10 horas: un muerto entre 5 personas. Entre 10 a 24 horas: ningún muerto entre una persona. Entre 24 a 48 horas: 3 muertos entre 10 personas. Más de 48 horas: 3 muertos entre 4 personas. En intervalos indeterminados: 2 muertos entre 4 personas.

b) Nosotros conocemos únicamente estos datos en nuestros últimos 22 pacientes, entre los cuales experimentamos 7 defunciones, de las cuales uno fue intervenido 24 horas después del accidente y otro a las doce horas; los demás se operaron entre las 2 y 4 horas.

c) Mucho más interesante es el tipo de lesión. Para Arnemann (6), en la Clínica Quirúrgica Universitaria de Frankfurt (Alemania), entre 1956 y 1957, se asistieron 75 heridos de abdomen, de los que se operaron 72, siendo la mortalidad como se ve en el cuadro 3.

CUADRO 3 MORTALIDAD SEGÚN

NUMERO DE ÓRGANOS LESIONADOS

Según Arnemann 72 casos (6)	
Con un solo órgano	1%
Con 2 órganos	7%
Con 3 órganos	8%
Con 4 órganos	3%
Según Imes (12)	
Con un solo órgano	10%
Con varios órganos	30%

Interesante parece el experimento de Warner Bowers (4), quien hizo la prueba de dejar sin sutura diversos órganos, que habían sido previamente lesionados, encontrando la mortalidad que se expresa en el cuadro 4.

CUADRO 4

MORTALIDAD EXPERIMENTAL EN DISTINTOS ÓRGANOS SIN SUTURA

Warner Bowers (4)	
Estómago vacío	7%
Yeyuno	46%
Ileon	100%
Ciego	32%
Colon izquierdo	23%
Recto	12%

©-i
 £ Ü - Nuestra mortalidad según los órganos lesionados fue como se expresa en el cuadro 5. — c w 1

CUADRO 5

**MORTALIDAD SEGÚN ÓRGANOS LESIONADOS
(LA POLICLÍNICA)**

Intestino delgado	17.8%
Intestino grueso	20%
Hígado	20%
Diafragma	No hubo
Estómago	0%
Bazo	0%
Riñón	0%
Páncreas	No hubo
Vesícula	No hubo
Toracoabdominales	20%
Múltiples	30%
Mortalidad total Policlínica	16.6%

Como se ve, para nosotros lo más grave fue la multiplicidad de los órganos afectados, y hay que tener en cuenta que en las lesiones múltiples hubo en 9 casos participación de colon.

La frecuencia de nuestras lesiones comparada con las de Arnemann (6) fue como se puede apreciar en el cuadro ó.

CUADRO 6 FRECUENCIA DE LAS

LESIONES COMPARADAS CON ARNEMANN

	Arnemann (6)	Policlínica
Intestino delgado	41.72%	20%
Estómago	18.3 %	3.5%
Hígado	21.7 %	13%
Bazo	11.7 %	1.7%
Páncreas		9%
Múltiples		22.8%
Riñón	10%	09%
Vejiga		4.8%
Toracoabdominales		8.7%
Colon	28.3 %	8.7%
Sin lesiones		8.6%
Hematoma retroperitoneal		0.9%

Dos casos tuvieron además complicaciones de fístula arteriovenosa, de los cuales uno, con una fístula subclavia, falleció después de solucionado su problema abdominal, de una grave descompensación cardíaca consecutiva a la fístula.

Las diferencias que se observan entre las estadísticas de Arnemann

(6) y las nuestras, pueden ser debidas a que el autor alemán se refiere a los órganos lesionados en **cada caso**, mientras que nosotros señalamos el porcentaje en que un determinado órgano fue lesionado **aisladamente**. Por ello, damos el mayor porcentaje a las lesiones de múltiples órganos.

d) De importancia decisiva puede ser la T. A. que presenta el paciente al ingresar. Entre nuestros últimos 22 pacientes, de los cuales murieron 7, se observó que en cuatro la T. A. máxima estaba por debajo de 80. Entre los 15 supervivientes, sólo 3 tenían una máxima por debajo de 90 mm,

e) En el cuadro No. 7 se expone la frecuencia de shock, según diversos autores y según nuestra propia casuística.

CUADRO 7 FRECUENCIA

DE SHOCK

A. E. Saenks (14)	42.1-98%
Pourpre (9)	54 %
Jarwis, Byers y Platt (9)	55.5 %
Welhc y Tuky (9)	50 %
POLICLINICA (22 casos)	72.7 %

f) Favre (9) da los porcentajes de muerte por shock pre y post operatorios según diversos autores, tal como se indica en el cuadro 8, junto con los nuestros propios.

CUADRO 8

MORTALIDAD POR SHOCK

Childs (9)	62.7%
Bradford y Campell (9)	71 %
Favre (9)	57 %
Wilkinson, Hill y Wright (9)	44 %
Hamilton y Duncan (9)	34 %
Imes (9)	51 %
Rob (9)	84 %
Pourpre (9)	95.1%
POLICLINICA (22 casos)	14.2%

En nuestros últimos siete fallecidos, creemos que las causas fueron las que se consignan en el cuadro No. 9 junto con las de otros autores.

CUADRO 9 CAUSAS DE

LA MUERTE

Arnoulf (9)	Peritonitis	30.5 %
Cravero (15)	Peritonitis	50 %
	Hemorragia Interna	35.7 %
	Causas diversas	14.39%

En la Policlínica

22 casos (7 fallecidos).....	Peritonitis	42.8 %
	Hemorragia interna	18.2 %
	Shock	4 %
	Causas diversas	14.2 %

Hemos de advertir, que entre nuestros casos sólo en uno ^{se} pudo hacer autopsia. La razón de ello es la de haberse efectuado el trabajo en un Hospital Privado, donde los familiares casi constantemente niegan el permiso para la necropsia.

La Tensión Arterial

Según Arnemann (6), la T. A. permanece durante algún tiempo normal; a consecuencia de la vasoconstricción general viene una disminución de la amplitud de la tensión, de tal forma que la tensión diastólica se queda más o menos normal alrededor de 80 mm., mientras que la tensión sistólica apenas si alcanza los 100 mm. Según algunos autores americanos (6), existe una relación íntima entre la T. A. y el volumen sanguíneo. La caída de la T. A. a valores de 80 a 100 mm. significa una disminución del volumen sanguíneo del 25%; por debajo de 60 mm. representa una disminución de 35 a 40%. Según Keckwíck (6), cada 500 cc. de sangre hacen aumentar la T. A. de 10 a 20 mm.

Para Warner Bowers (4) existe una relación íntima entre la T. A. de un paciente traumatizado de abdomen y la mortalidad, y así, cuando el paciente tiene menos de 40 mm. de T. sistólica, la mortalidad sería de 66%; cuando está entre 40 y 70, un 50%; cuando es de 70 a 100 mm. de 38%.

Según Blalock, referido por Mario del Valle (?), la presión arterial es una guía inadecuada para calcular la hemorragia interna.

En nuestra pequeña experiencia deducimos asimismo que el valor de la T. A. de un paciente en el momento de su ingreso al hospital con abdomen traumático, es con frecuencia engañoso. Es corriente el caso del enfermo que tiene una hemorragia interna intensa y que, sin embargo, presenta una T. A. normal. Muy de acuerdo con Arnemann (6), en cuanto a las relaciones que con frecuencia se pueden observar entre la tensión sistólica, que desciende y la diastólica que tiende a mantenerse más o menos normal. En muchos casos sospechosos de hemorragia interna, este dato nos ha ayudado a orientarnos decididamente.

El Estudio de la Presión Venosa

Nosotros no tenemos ninguna experiencia en esta clase de investigaciones con fines diagnósticos en los abdómenes traumáticos. Sin embargo, desde el punto de vista coadyuvante pueden tener algún interés las experiencias de Stravropolus (16), quien midió la presión venosa en 48 pacientes con heridas de tórax y abdomen. 36 de éstos tenían heridas penetrantes y 12 no lo eran. En las series no penetrantes del tórax y al

abdomen, la presión venosa permaneció normal, es decir, entre 110 y 140 mm. de agua. En cambio, en las heridas penetrantes del abdomen la presión venosa aumentó entre 200 y 250 mm. Observó paradójicamente que en un caso de herida grave del hígado, la presión permaneció en 130 mm. En cambio, en otro con herida concomitante del tórax, la presión venosa subió hasta 390 mm. Esta elevación se atribuye al aumento de la presión" presión intra-abdominal por el hemoperitoneo. Se considera que cuanto más son el aire y la sangre que hay en el abdomen, más aumenta la presión venosa. No se encontró ninguna relación entre ésta y la T. A. En resumen, se cree que la medida de la presión venosa puede constituir un medio diagnóstico útil en determinar si existen o no lesiones viscerales en un abdomen traumático. Nosotros consideramos, no obstante, que debido a (as razones patogénicas, las variaciones de la presión venosa deben ser probablemente un fenómeno tardío.

El Hematocrito, el Recuento Globular y I* Hemoglobina

.x El valor de este examen como determinante de la hemorragia interna habido, muy discutido. Para Williams Saad Hassen (17), tiene valor cuando se hace en forma repetida, ya que sin conocer el estado anterior del paciente tiene muy poco significado.

Para Arnemann (6), el valor del hematocrito se muestra en realidad hasta pasadas algunas horas. Primero se produce una hemoconcentración moderada y por lo tanto hay un aumento del hematocrito. A consecuencia de la lesión de partes blandas o de la contaminación peritoneal puede el hematocrito llegar a alcanzar cifras muy altas, pero después, al proseguir la hemorragia, desciende.

. Estos conceptos sobre la utilidad del hematocrito, coinciden en un todo con nuestras observaciones. Es interesante observar que en nuestros - últimos pacientes, casi todos tenían cifras alrededor de 45%; que sólo en dos casos del hematocrito oscilaba entre 34 y 36% (cosa por otra parte corriente en nuestra gente), y que precisamente, dos de los individuos que presentaron, según se comprobó posteriormente, una hemorragia interna más masiva, tenían 52 y 56%, respectivamente.

El recuento globular de la serie roja tiene, asimismo, muy poco valor inicialmente. Así, Mario del Valle (?) se expresa sobre este asunto, más o menos, en la siguiente forma: el recuento globular en los primeros momentos de la hemorragia no¹ tiene valor como indicación de la cantidad de sangre perdida, pues la pérdida de todos los elementos sanguíneos al mismo tiempo, no altera las relaciones existentes entre ellos, y es así que se mantienen inalteradas las cifras del recuento, de la hemoglobina y del hematocrito. Cuando se establece el fenómeno de la hemodilución, el recuento globular exterioriza simplemente más que la cuantía de la pérdida, la eficacia de las reacciones orgánicas ante la hemorragia. Además, la vasoconstricción periférica, la lentitud circulatoria y la hemodilución, impiden efectuar una correlación útil entre las cifras del recuento y la magnitud de la hemorragia. El recuento globular reciente empieza a tener valor una vez que se ha completado la hemodilución, fenómeno éste que puede durar hasta 96 horas después de

detenida la hemorragia. Sin embargo, el recuento solicitado en los primeros momentos nos indica el estado humoral inicial, y servirá para co- tejarlo con futuras determinaciones.

Asimismo para nosotros, estas consideraciones sobre el valor del recuento inicial de la serie roja, se ajustan en un todo a nuestras comprobaciones. Ninguno de los enfermos estudiados últimamente, en los que se comprobó severa hemorragia interna, presentaban disminución del recuento globular rojo.

De algún valor, en cambio, puede resultar el estudio del recuento globular de la serie blanca. La leucocitosis, incluso en los primeros momentos de las hemorragias internas, es frecuente. Así Amemann (6) cita a Bürkle de la Camp, afirmando que se pueden producir leucocitosis de 25 y hasta 30.000 glóbulos blancos; pero hace ver que también ésta puede ser debida a hemorragias extraperitoneales o a fracturas; no obstante, se recuerda que según Böhler, en estas últimas, no suele ser de más de 20.000.

En referencia a la patogenia de estas leucocitosis, afirma Heim (i) que especialmente cuando existen lesiones del hígado o del bazo, se produce rápidamente aumento de glóbulos blancos en número de 15 a 20.000. Entre las causas que se suponen ser responsables de esta alteración leucocitaria se citan, por parte de Heim (i), las siguientes:

- a) La reabsorción de los productos de deshecho de los leucocitos.
- b) La contracción intensa del bazo por razones traumáticas, provocando gran salida de leucocitos, lo mismo que se observa bajo la acción de la Adrenalina.
- c) La supresión de la función esplénica que tiene una acción leucopénica.
- d) Según el japonés Komiya, hay una acción neurógena, así: Lesión del hígado o bazo, que provocaría la excitación de las fibras del esplácnico de estos órganos, que a su vez, a través del ganglio celíaco y del nervio esplácnico mayor, provocarían un aumento de los leucocitos.

Cualquiera que sea el mecanismo, es un hecho la frecuencia de la leucocitosis en el abdomen traumático. Sin embargo, su inconstancia y la posibilidad de que la leucocitosis sea debida a otros estados, así como también la imposibilidad de que existe de determinar si ella es debida a una contaminación peritoneal o a la simple presencia de sangre intraperitoneal (o extraperitoneal, como dice Bürkle y de la Camp), hace que pensemos que no es un dato de gran importancia; nosotros hemos encontrado leucocitosis en la mayor parte de los casos.

La Hemorragia

La pérdida de sangre ocasiona riesgos cuando llega el 3% del peso corporal, y se producen lesiones irreversibles al llegar al 4% (Houssay). En los primeros momentos de la hemorragia predominan los síntomas de la excitabilidad cortical con inestabilidad nerviosa, produciéndose taquicardia por encima de 120/min., y más tarde, si la hemorragia persiste, se fija en una frecuencia alrededor de 100/min. (Schavelzon). La expo-

liación de 400 a 500 ce. de sangre no constituye un peligro (6), De 700 a 1000 ce. se considera que es la cifra máxima de expoliación que puede permitir un organismo, aunque ya en estas cifras pueden observarse los primeros síntomas de descompensación. De 1.200 ce. en adelante la situación se torna peligrosa. El organismo se defiende ante la hemorragia mediante la vasoconstricción y la expresión de los órganos depositarios de ellas y mediante hemodilución. Según Schavelzon, si la proteinemia se mantiene entre cifras más o menos normales o no desciende hasta una cifra menor de 5.50% y el hematocrito está descendido, hay buenas perspectivas pronosticas, pues la hemodilución no se encuentra entorpecida. Por el contrario, si el hematocrito desciende y la proteinemia presenta cifras muy bajas, ello es indicio de que la hemorragia persiste y el pronóstico es malo, puesto que es una advertencia de la aparición del shock en su estado final.

Todos habremos presenciado infinidad de veces que incluso en pacientes" con heridas abdominales que han afectado vasos grandes, casi nunca se observa la presencia de una hemorragia activa en el momento de proceder a la laparotomía. Sobre este hecho tan interesante, dice Favre (?) que generalmente en los heridos abdominales no hay hemorragia de los grandes vasos en el momento de la operación, y ésto explica que puedan llegar a la mesa de operaciones heridos de la vena cava, de las renales, de las ilíacas, etc. Se supone que estos fenómenos son debidos a la vasoconstricción y a la coagulación. Pero ésto probablemente no sería suficiente. Ejerce también gran influencia la hiperpresión abdominal que existe en los abdómenes traumáticos, por la distensión de las asas y por la presencia de sangre (uno o más litros), así como cierto papel que desempeña la contractura parietal. Debe recordarse a este respecto el ruido de escape de aire en el momento de hacer muchas de estas laparotomías. Todas estas circunstancias crean un equilibrio inestable contra la tensión arterial ya de por sí disminuida, y este equilibrio se rompe en el momento de abrir el abdomen. La frecuencia de estas hemostasias espontáneas sólo es referida desde el punto de vista estadístico por Pourpre, quien afirma que en 150 operados encontró hemorragias en chorro sólo en seis casos.

La Defensa Parietal

Es sorprendente el número de casos con abdomen traumático en los cuales se aprecia la ausencia de contractura parietal, lo cual bien podría inducir a errores diagnósticos. Esta ausencia es sobre todo evidente en casos de enfermos chocados. Dice a este respecto Fabre (9), que el shock es el primer elemento que puede hacer desaparecer la defensa parietal, al suprimir las posibilidades reaccionales del herido.

Wilkinson, Hill y Wright (9), en 149 casos, encontraron la contractura parietal positiva en el 66.1% de las heridas penetrantes. Hamilton y Duncan (1), en 146 casos, la encontraron en el 22% de las heridas no penetrantes, sin lesiones de visceras huecas-40%, en las heridas penetrantes con lesiones de visceras huecas. Ya vemos por lo tanto cuan falaz puede ser ese síntoma.

La Macidez Hepática

La desaparición de la macidez hepática (signo de Griesinger-Guinard), como evidencia de la presencia de gas libre en la cavidad, es indudablemente de gran valor diagnóstico. Rob (9) lo encuentra 74 veces en 150 casos, con una exactitud diagnóstica del 75%. Las fallas de este signo pueden explicarse por las siguientes razones:

- a) La interposición gaseosa interhepatoparietal puede resultar imposible por la presencia de adherencias muy densas entre un hígado amebiano cicatricial y la pared anterior.
- b) Una brecha parietal importante vecina del hígado, que permita la salida fuera de la cavidad abdominal del gas procedente de la perforación de una viscera hueca.
- c) Un hemoperitoneo de consideración puede distender el abdomen, lo que provoca la aparición de una matidez difusa.
- d) El intestino perforado, siderado y sin tonicidad no se vacía de su contenido y el pneumoperitoneo no puede por lo tanto constituirse.
- e) La interposición de una asa distendida por delante del hígado.
- f) La ausencia habitual de gas, en la mayor parte del intestino delgado.

La Punción Exploradora

A nuestro modo de ver, la punción exploradora, de cualquier tipo que ella sea, tiene poco valor. En algunos casos difíciles desde el punto de vista diagnóstico en abdómenes traumáticos cerrados, hicimos, en mujeres, la punción del fondo de saco de Douglas. El paso de la aguja aspirante a través de los diversos tejidos, es de por sí, capaz de permitir la entrada de una cierta cantidad de sangre, quedando la duda si ésta proviene o no del interior de la cavidad peritoneal. En otra ocasión, recurrimos al uso del laparoscopio en manos de un colega bien experimentado. El procedimiento para un individuo chocado nos pareció dilatado y engorroso. Tras un examen bastante prolongado, se nos afirmó que sí había sangre. Sin embargo, la comprobación rotunda la tuvimos cuando al retirar el laparoscopio del tubo intrabdominal, salió a chorro gran cantidad de sangre. Efectivamente, al operar, la enferma tenía una verdadera inundación peritoneal, enmascarada en los primeros momentos por los datos paradójicos de que ya hemos hablado del Laboratorio, de la T. A. y del shock, que destruyó toda reacción de la pared abdominal. En apoyo de nuestra opinión, citamos la de William Saad Hassne (17), quien tampoco es partidario de estas punciones, porque hay falta de cooperación por parte del enfermo, porque hay elementos de juicio suficientes sin esta medida, y porque la punción roja sólo indica un dato, y la punción blanca tampoco permite abstenerse si hay otros factores positivos. En todo caso prefiere la punción de Douglas.

EL DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO

Los estudios relacionados con los desequilibrios electrolíticos, abren, en nuestra opinión, un gran capítulo en el problema de los traumatizados del abdomen, por lo que se refiere al tratamiento preoperatorio del shock. Como quiera que el conocimiento del papel de los electrolitos en el organismo es algo relativamente nuevo, no hemos fijado la atención sobre ello en relación con los problemas del abdomen traumático, sino en los últimos años. Empezamos a observar, por ejemplo, que pacientes chocados con abdomen traumático no respondían con frecuencia en la forma que era de esperar. A pesar de las medidas clásicas, a pesar de las infusiones sanguíneas, teníamos enfermos que continuaban pálidos, fríos, con sudor pegajoso, pulso filiforme y con hipotensión. Otras veces hacíamos similar observación en el curso de la intervención durante la cual, después de haberse hecho la hemostasia correspondiente y haber recibido el enfermo cantidades adecuadas de sangre, estos enfermos no reaccionaban, y pensamos entonces que podrían tener concomitantemente un estado de desequilibrio electrolítico (acidosis en estos casos), y que el tratamiento adecuado podría mejorar su estado. Iniciamos el estudio de la R. A. y del pH sanguíneo en semejantes situaciones y en casi todos los casos encontramos acidosis, en muchos de ellos muy acentuadas. El tratamiento correspondiente, a base de soluciones de Suero Sexto Molar de Lactato de Sodio, en estos enfermos fue verdaderamente dramático, y estamos convencidos de que este capítulo representará algo más en la lucha contra los fenómenos irreversibles que ocasiona el shock.

En nuestros últimos 23 casos encontramos, que de ellos 12 pacientes entraron al Hospital en estado de shock; de éstos, a ocho se les hizo el estudio de la R. A. y del pH sanguíneo, encontrando invariablemente disminuida la R. A., si bien en 7 el pH se mantenía normal, cosa que suponemos tiene su explicación por el escaso tiempo que medió entre el accidente y el examen. En estos casos la cifra mínima que obtuvimos en la R. A. fue de 8.1 mEq y la más alta de 19.5. Las relaciones con el pH fueron como se pueden ver en el cuadro 10.

CUADRO 10 DESEQUILIBRIOS

ELECTROLÍTICOS EN 8 PACIENTES EN SHOCK

Reserva Alcalina	pH Sanguíneo
9.3 mEq	7.3
16.8 "	7.3
18.9 "	7.18
19.3 "	7.4
12.6 "	7.35
16.8 "	7.35
8.1 "	7.3

En los cuatro restantes no hubo datos de laboratorio; pero el tratamiento con Suero Sexto Molar de Lactato de Sodio mejoró la situación inmediatamente. En ninguno de los pacientes no chocados encontramos esta sintomatología, y a dos que se les hizo estudio de laboratorio encontramos R. A. de 25.2 y 20.8 con pH de 7.34 y 7.32, respectivamente.

La administración de las cantidades convenientes de Solución de Sexto Molar de Lactato de Sodio restituye la situación, con muchísima frecuencia; rápidamente, el paciente que ha permanecido hipotenso, frío, pálido, sudoroso, a pesar de las transfusiones y del uso eventual de medicaciones con Noradrenalina tipo Levofed, se calienta, sube su T. A. y cesa el sudor frío.

Como dice muy acertadamente Mario del Valle (⁷), la acidosis no es la causa del shock, sino su consecuencia; pero si nosotros la tratamos, restamos una parte de lo que se conoce aún como shock irreversible. En otras palabras, la parte irreversible del shock debe ser debida a una serie de causas que por el momento el estado actual de la ciencia no ha llegado a aclarar. Así como nos parece que la acidosis constituye una pequeña parte del shock irreversible, es lógico suponer que en el futuro se descubrirán otros factores del mismo, susceptibles de ser también tratados con éxito. Así, los investigadores del futuro le irán restando cada día al shock partes de su irreversibilidad.

Algunos autores llegan incluso a considerar que la acidosis del shock debe tratarse en forma profiláctica, mediante la administración del Suero Sexto Molar de Lactato de Sodio a todo individuo chocado. Otros autores contradicen esta opinión, considerándolo hasta perjudicial en tales condiciones. Nuestra experiencia es aún muy limitada para tomar partido en esta controversia. Sí, en cambio, estamos convencidos de la necesidad de hacer sistemáticamente el estudio de la R. A. y del pH sanguíneo en todo individuo con shock, más aún si se trata de un traumatizado de abdomen, y creemos que no debe vacilarse en hacerse la terapéutica oportuna en caso de que la acidosis se compruebe.

Intentaremos a continuación explicar cuáles son los fundamentos que explican estos desequilibrios electrolíticos que acabamos de mencionar:

Según los estudios de Bland, Seyle, Moragues Bernart y Rodríguez (18, 19, 20, 21, 3), durante todo traumatismo, y muy particularmente en los traumatismos abdominales, hay que hacer una distinción hasta donde sea posible, entre el shock y la hemorragia interna. Según Hans Seyle, el shock debe considerarse como la primera fase de la reacción de alarma en un síndrome de adaptación, y como tal, intervienen en primer lugar en su producción trastornos neuroendocrínicos, que repercuten finalmente en la circulación periférica por una insuficiencia primaria de la pared capilar. Esta se constituye en cambios hemodinámicos e hidroelectrolíticos que se producen en la intimidad histológica del organismo.

Sin pretender entrar en la patogenia íntima del shock, nos limitaremos a considerarlo como la reacción orgánica ante estímulos cuantitativa o cualitativamente anormales.

Al instalarse el shock, se produce un incremento de la catabolia celular, lo que requiere un consumo mayor de oxígeno, especialmente el de los capilares que es utilizado al máximo. Se ha demostrado (Figura

No. 1), que los capilares son sumamente sensibles ante el empobrecimiento brusco de oxígeno, y sus endotelios sufren alteraciones tanto de las funciones selectivas como estáticas, permitiendo así el paso del plasma hacia los espacios intercelular y celular, lo mismo que favoreciendo el intercambio de los electrolitos de los distintos compartimientos. Esta deficiencia capilar se traduce asimismo por una dilatación de los mismos, lo que trae como consecuencia inmediata una mayor carga de oxígeno y de ciertos principios vasopresores, como la Adrenalina. Ante estas alteraciones (Figura No. 2), el organismo responde por medio de dos mecanismos:

- 1) nerviosa.
- 2) hormonal.

En el primero, el nervioso, interviene el seno carotideo, sensible a la vasodilatación capilar, produciéndose aumento de la presión por espasmos capilar.

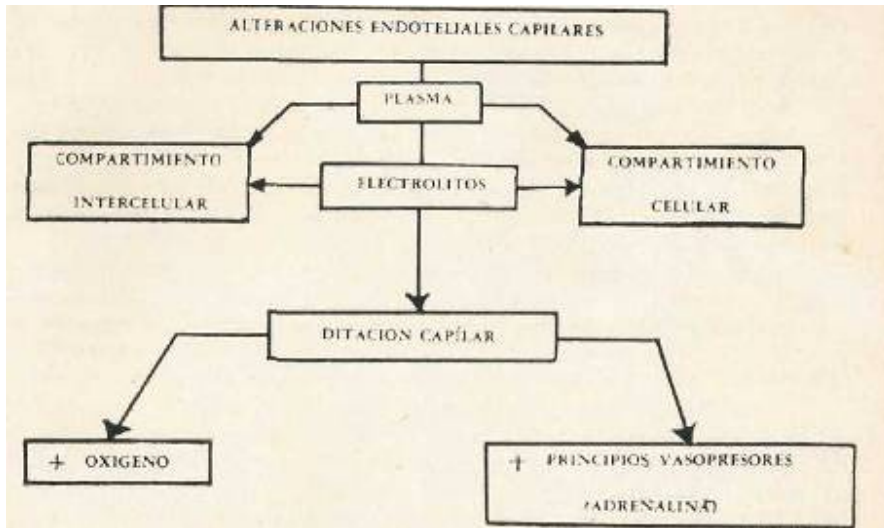
En el segundo, el hormonal, interviene por medio de las adrenales, que estimulando la fibra cardíaca, coadyuvan asimismo al capiloroespasmo y produce esplencontracción.

Los procesos que acabamos de referir tienen una duración que varía según el grado de injuria celular, y puede seguir una evolución diferente: entrar en un período de resistencia después de un proceso de recuperación o contrashock, o siguiendo un fenómeno inverso llegar a la irreversibilidad. Cuando se produce la recuperación o contrashock, hay hiperglicemia, como se mencionó anteriormente que después se normaliza, señalando esto el período de resistencia o adaptación. Por el contrario, en el período irreversible, la glicemia desciende a niveles muy bajos.

El catabolismo proteico aumenta elevándose los valores de la química sanguínea, especialmente el correspondiente al nitrógeno no proteico.

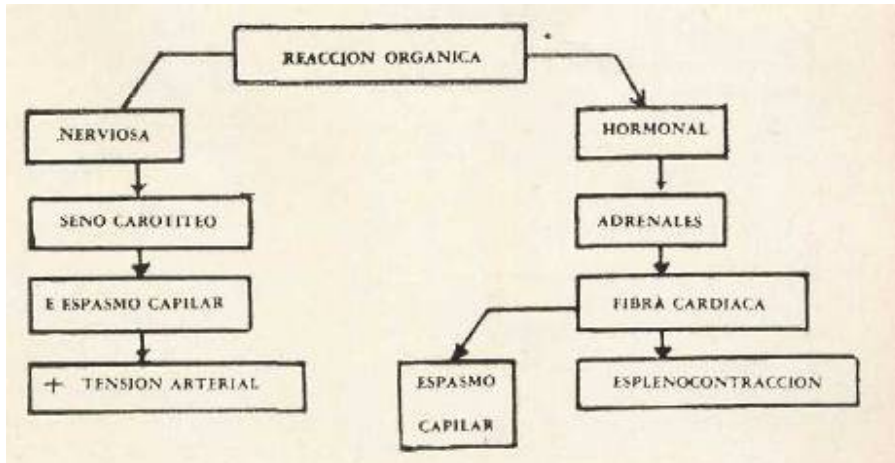
Las alteraciones de la homeostasis de Cannon, en lo que se refiere al equilibrio electrolítico, son consecuencia de la alteración de la permeabilidad selectiva de las membranas celulares. Estas (Figura No. 3) dejan en tales circunstancias, salir el potasio, permitiendo en cambio la entrada de cloruros y sodio, a los cuales normalmente es impermeable. Así se provoca la hiponatremia y la hipocloremia. Concomitantemente (Figura No. 4), se producen profundas alteraciones de los procesos enzimáticos intermediarios de las funciones oxidativas, entre ellas la de la Carboxilasa, que es necesaria para el metabolismo hidrocarbonado, con el consiguiente aumento del Acido Pirúvico y de los cuerpos cetónicos de la sangre. Al mismo tiempo (Figura No. 5), se observan alteraciones del metabolismo intracelular del fósforo, que alteran la interacción del Adenosín Trifosfato (A. T. P.), enzima necesaria para la metabolización de los productos fosforados y de los Hidratos de Carbono. Al alterarse este principio quedan libres en el organismo el fósforo inorgánico y el ácido láctico, con disminución de la glicemia y aumento de los cuerpos cetónicos, y por fin, se produce la acidosis hiperpotasémica característica del shock.

FIGURA No. 1



bien como el shock un fenómeno del síndrome de adaptación, se acompaña en su inicio por una depresión funcional de la corteza suprarrenal, debido a la falta de estímulos del ACTH; este hecho ayuda aún más a aclarar ciertos mecanismos íntimos de los trastornos electrolíticos, como la retención de potasio. En la fase de contrashock, aumenta el ACTH, que actuando a través de las adrenales sobre las fibras de la musculatura lisa de las arteriolas, para las cuales tiene predilección, provoca vasoconstricción, lo que se refleja en un aumento de la tensión diastólica y posteriormente de la sistólica. Este mecanismo estaría de acuerdo con las explicaciones dadas por Arnemann, a que nos referimos anteriormente, y que han sido comprobadas por nosotros en muchas ocasiones.

FIGURA No. 2



En este período de contrashock, en que las hormonas mineralocorticoides, actuando sobre el riñón, retienen Sodio y eliminan Potasio, puede invertirse el desequilibrio electrolítico, y la acidosis convertirse en una alcalosis hipopotasémica. Nosotros no lo hemos observado.

La hemoconcentración, que se observa en las primeras fases del shock, y a la que nos referimos oportunamente, puede encontrarse su explicación en la entrada de iones de Sodio y Cloro a través de las membranas alteradas; se produce por ello una hipertonia intracelular que atrae agua al interior de la célula, proveniente del torrente circulatorio. Esta entrada de agua va acompañada de la fuga de las proteínas plasmáticas por un mecanismo no bien conocido aún. La hemoconcentración se ha producido.

En la hemorragia simple, por el contrario, sucede el fenómeno inverso: la disminución de la volemia, provoca una atracción del agua intracelular hacia el torrente circulatorio, produciéndose una deshidratación celular, y por tanto, una hemodilución. Esto explica la sed de los heridos. Otra de las alteraciones observadas es el retardo en la coagulación de la sangre durante el shock, si bien no hemos encontrado suficientes datos científicos que confirmen este fenómeno, salvo en las heridas hepáticas, en las cuales, según Gordon F. Maddin (22), al perder este órgano un 35% de su sangre, se producen alteraciones graves en la síntesis de las proteínas, muy especialmente del fibrinógeno y de la protrombina, observándose disminución en la tasa de ambos.

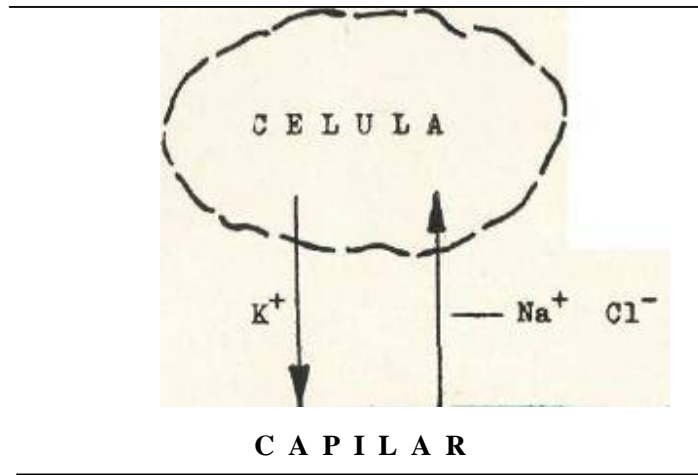
Por lo que se ha expuesto anteriormente, se puede apreciar las diferencias notables que existen, tanto desde el punto de vista de su sintomatología como de las alteraciones histiofisiológicas, entre el shock traumático y la simple hemorragia abdominal. La comparación de ambos procesos nos pone en claro, que se debe descartar el concepto de "shock hemorrágico". Según Moragues Bernard (20), puede haber shock complicado con hemorragia, pero no hemorragia que produzca shock.

Línea de Conducta Preoperatoria

Como consecuencia de los conceptos mencionados hasta aquí, y que reflejan no sólo nuestra experiencia personal, sino la opinión de una serie de autores que se han ocupado intensamente de estos problemas, hemos adoptado la conducta siguiente en el momento de recibir un paciente con abdomen traumático:

- a) Breve historia en la que, a ser posible, se recogen los datos concernientes a la manera de cómo se produjo el trauma, hora en que tuvo lugar y tratamiento seguido antes del ingreso.
- b) Medida de la tensión arterial, del pulso y de la respiración del paciente.
- c) Inmediatamente pedir al Laboratorio recuento globular, con fórmula sanguínea y hemoglobina, tiempo de coagulación y tiempo de sangría, hematocrito, tipeaje y preparación de la sangre correspondiente para transfusión, Reserva Alcalina y pH sanguíneo.
- d) Inspección general del enfermo, insistiendo en el reconocimiento de las lesiones extrabdominales que pudieran existir, y localización de supuestos orificios de proyectil, tanto de entrada como

FIGURA No. 3



HIPERPOTASEMIA

HIPONATREMÍA

HIPOCLOREMI
A

de salida, para calcular los daños eventuales intrabdominales; estudio del aspecto general del enfermo (facies, palidez, sudor, confusión mental, etc.)

FIGURA No. 4



- e) Sí la situación es grave, y se encuentra que pueden pasar algunos minutos antes de tener la sangre lista, infusión de preferencia de plasma sanguíneo, y si no se pudiera por cualquier motivo, de suero glucosado al 5%.

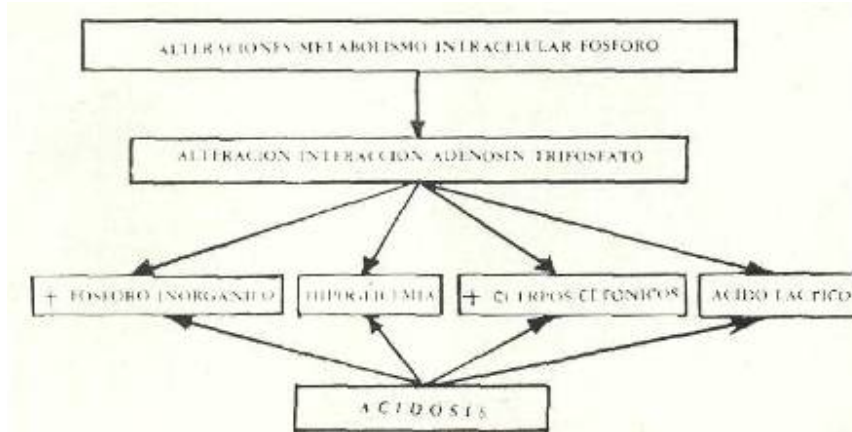
- f) Examen físico, haciendo hincapié en el estado del abdomen (presencia o no de contractura abdominal, presencia o ausencia de ruidos intestinales, presencia o ausencia de la matidez hepática). Conviene en estos enfermos no omitir, si es del sexo masculino, un tacto rectal, o un examen vaginal si es del sexo femenino.
- g) Siempre que el estado del paciente lo permita, radiografía abdominal en posición horizontal y en posición vertical,
- h) Si el enfermo está chocado, y mientras nos suministran los datos correspondientes de Laboratorio, tales como Reserva Alcalina y pH sanguíneo, no vacilaremos en empezar a introducir una solución de Suero Sexto Molar de Lactato de Sodio, dejando su dosificación final para el momento en que comuniquen los datos sobre la R. A. y el pH sanguíneo.
- i) Transfusión sanguínea en la mayor parte de los casos, bien sea para combatir el shock o por la sospecha de hemorragia interna.
- j) Preparar el abdomen para probable laparotomía.

El Momento Indicado para Operar

Si el abdomen traumático es debido a una lesión abierta de cualquier origen, nunca se vacilará en tomar las medidas preoperatorias anteriormente mencionadas, y proceder a la laparotomía. Quedarán exentes de estas medidas aquellas lesiones, bien sea por arma blanca o por arma de fuego, que den la impresión de no haber sido penetrantes, y en las cuales el estudio general del enfermo no acuse sintomatología de hemorragia interna o de contaminación peritoneal. Sin embargo, aun en los primeros casos, y aun decidida la intervención, insistimos en que no es ninguna pérdida de tiempo el tomar todas las precauciones que se han apuntado anteriormente, tanto por lo que se refiere a los exámenes complementarios, que pueden hacerse rápidamente, como a las medidas terapéuticas también apuntadas precedentemente. Es obvio decir que todo cirujano desea, aunque no siempre lo consigue, abstenerse de operar en estado de shock; pero en ciertas circunstancias, a pesar de una terapia adecuada, no habrá más remedio que decidirse por operar fugándose el todo por el todo, aunque persista el shock. Si el problema del enfermo es preferentemente el shock, éste mejorará habitualmente con las medidas ya apuntadas. Si el problema es preferentemente de tipo hemorrágico, se empezará a transfundir sangre con más o menos rapidez, según la gravedad del caso, y estando liso para abrir rápidamente el abdomen.

Los problemas más graves en cuanto a la indicación de la intervención suelen presentarse en el abdomen traumático cerrado. Es aquí donde hay que precisar lo referente a si hay o no lesión visceral. Los medios de diagnóstico que hemos enfatizado pueden revestir su mayor importancia. En muchas ocasiones, cabrá duda de si se trata o no de un caso con lesiones intrabdominales. Únicamente el estudio concienzudo del paciente con todos los elementos de diagnóstico de que hoy se dispone y la observación atenta del curso del enfermo, podría decidirnos a actuar lógicamente y en beneficio del paciente. El estudio radiológico, en muchísimas ocasiones, indicará el camino; en otras habrán simplemente sospechas que la

FIGURA No. 5



clínica debe confirmar,- en otras, por fin, el examen radiológico será negativo, sin que por ello deba adoptarse una actitud necesariamente conservadora. Con frecuencia persistirá la duda de si el estado del enfermo se debe a shock o a hemorragia interna. Su vigilancia minuciosa, el estudio constante de la respiración, del pulso, de la tensión arterial, los hematocritos efectuados cada media hora o cada hora, podrían ayudarnos a salir de nuestra confusión. Si ante un caso en el que se supone existe únicamente shock tratado adecuadamente con transfusiones sanguíneas, y con la corrección de una eventual y muy probable acidosis, el estado general del enfermo persiste, deberemos pensar en la existencia de una hemorragia interna. Nunca se insistirá lo suficientemente sobre lo peligroso que es confundir una hemorragia interna con un shock. Es el enfermo típico que nos llega sudoroso, pálido e hipotenso, y al cual la administración de una transfusión sanguínea lo hace reaccionar. Se supone que no ha existido ninguna lesión intrabdominal, y que estamos exclusivamente ante una contusión de la pared, con shock. No obstante, la situación puede ser completamente engañosa; el enfermo mediante la transfusión mejora, su tensión arterial sube y esta elevación hace que se desprenda algún coágulo bien establecido que tapona momentáneamente un vaso seccionado. Entonces, después de aquella mejoría tan halagadora, la tensión arterial se hunde y con frecuencia cuando intentamos intervenir, es demasiado tarde.

La Intervención Quirúrgica

Una vez decidida la intervención, el cirujano deberá actuar rápidamente. Muy del caso nos parece la frase de Ogilvie (7): "Con monos hábiles, corazón sereno y no demasiada filosofía". La incisión de la pared abdominal no debe perseguir ahora más que un objeto: tener acceso lo mejor posible a la región o regiones posiblemente afectas por el trauma.

No deberá vacilarse, como expresa Requarth ("), en ampliar una herida operatoria que no resulte suficiente por medio de otra transversa.

Debe ser condición indispensable, si al abrir el abdomen se encuentra una hemorragia considerable, averiguar cuál es la fuente de la misma, y efectuar lo antes posible su hemostasia. Debemos para ello recordar que tales pérdidas sanguíneas, provienen de órganos macizos, muy especialmente hígado, bazo, riñón y páncreas o del mesenterio. No debe perderse tiempo en suturar heridas intestinales que se vayan encontrando si antes no se ha resuelto el problema de la hemostasia. Toda herida de viscera hueca que se encuentre, debe ser simplemente tratada con pinzas, abarcando ambos labios, lo cual por una parte disminuye la posibilidad de contaminación, y por otra señala y los lugares sobre los que habré de volver posteriormente.

Las lesiones del hígado.—Este presentará unas veces destrozos de tal consideración que toda terapéutica será imposible. Otras veces se podrá hacer una sutura; en otras un taponamiento con sustancias que favorecen la coagulación, como el Gelfoam. Tenemos la impresión que las heridas del hígado o son tan graves que se está desarmado, o son de tal naturaleza "agradecidas, podríamos decir", que con un otro procedimiento se logra su hemostasia.

El bazo.—Todos los autores parecen estar de acuerdo con lo peligrosísimo que pudiera resultar intentar respetar un bazo lesionado. La posibilidad de hemorragias tardías de este órgano son de sobra conocidas. Así, Parsons (23) se refiere a 26 casos de lesiones del bazo por trauma abdominal cerrado, y refiere que en el 22% de los traumas abdominales cerrados encontró lesión esplénica. Afirma que la mayor parte de los casos llamados de ruptura espontánea del bazo fueron, en realidad, hemorragias del mismo, tras un período de latencia después del trauma. Este período de latencia lo encontró hasta de 41 días, y según dice Zabinski (23), de 171 casos revisados en 1943, hubo lesiones esplénicas con períodos de latencia en el 14%. En todos ellos la conducta fue la esplenectomía sin consecuencias posteriores. Las mortalidades por esplenectomía de Mansfield-Scott y Foster-Prey, por otra parte, oscilan entre 0 y 33.3% en 1940. Nosotros, en los pocos casos de lesión del bazo solo, no hemos tenido mortalidad.

El riñón.—Es según Parsons (23), el órgano que en forma asociada se lesiona con más frecuencia en los traumas cerrados. Según éste, el riñón participa en el 14% de los casos. Todos los autores parecen estar de acuerdo en tratar el riñón, al revés del bazo, lo más conservadoramente posible.

El Páncreas.—Nunca lo hemos tenido como órgano aisladamente afecto, sino como acompañando a otras lesiones, especialmente del hígado. Siempre nos ha sido posible repararlo mediante sutura de su cápsula sin tener que lamentar posteriormente consecuencias. No hemos tenido casos de pseudoquistes por páncreas traumático.

El Mesenterio.—Es una de las causas frecuentes de hemorragia. Debe prestársele atención inmediata a su lesión y vigilar que no se efectúe un compromiso vascular en el intestino.

El Intestino delgado.—Es uno de los órganos más dañados. Debe

hacerse sutura siempre que se pueda y que no se vaya a comprometer la luz intestinal. Si es necesario, hay que proceder a la resección; y nosotros procuramos siempre que es posible, restablecer la continuidad mediante una anastomosis laterolateral, que creemos nos da más luz y menos posibilidad de fístulas. Dejamos la anastomosis terminoterminal para casos demasiado comprometidos.

El Intestino grueso.—Es posiblemente aquí donde cabe más discusión acerca del tratamiento a seguir. Warners Bowers (4) recomienda en estas heridas la exteriorización o la sutura seguida de colostomía. Arnemann (6) recomienda que si el colon es movilizable hay que hacer la exteriorización, y que si no es movilizable debe aprovecharse la herida para hacer allí la colostomía. Lichstenstein (24) considera que se puede hacer la sutura de las heridas del colon con colostomía para la descompresión, si ésta es necesaria, y reserva la exteriorización cuando es necesario hacer una resección que el paciente, por otra parte, no puede tolerar por su estado. William Saass Hassne (17) afirma que la exteriorización de las suturas del colon sólo debe hacerse cuando hay razones de orden general o local que hacen pensar que no se va a poder hacer una supura adecuada. Cree que no se puede justificar una mala técnica ateniéndose a la posibilidad de una exteriorización. Afirma, además, que la colostomía sólo debe hacerse en casos excepcionales, con peritonitis e infecciones intensas. P. Criani (7) es de la opinión de que las heridas limpias del intestino grueso, que son la mayoría, pueden ser suturadas y retornadas al abdomen sin necesidad de colostomías proximales o de exteriorizaciones exageradas. Dice que no se debe creer que toda herida colónica sea sinónima de exteriorización, y cree, con H. Davies, que la peligrosidad avanza con las horas de reloj, desde los sectores derechos hacia el sigmoide, permaneciendo el mayor grado el peligro en las flexuras colónicas. Prioleau (25) Trata las lesiones del colon derecho con sutura y las lesiones del colon izquierdo con colostomía o extirpación.

Por último, muy recientemente Isidoro Cohn (26) refiere el estudio efectuado por Tucker y Fey, que en 42 casos de perforaciones de colon, casi todas por bala, usaron la sutura primaria, obteniendo una mortalidad de solo el 14.3%. Considera el autor que es el tratamiento de elección siempre y cuando las heridas no sean mayores de 2 pulgadas, y que no hayan mediado más de 6 horas del accidente. Atribuye las facilidades de este tipo de cirugía al uso extenso de los antibióticos.

Nosotros tenemos el criterio de que el concepto en cuanto al tratamiento de las heridas del colon, ha tenido lógicamente que ir cambiando en el curso de los años, conforme se han ido haciendo adquisiciones en el campo quirúrgico, como es el de los antibióticos muy especialmente. No tenemos en toda la casuística ni un solo caso de exteriorización ni de colostomía, y nuestros enfermos han reaccionado bastante bien. Así, A. Stephens Graham (5) refiere una estadística de Bowers, en la cual la mortalidad de heridas de colon durante la segunda Guerra Mundial fue de 37%, habiendo bajado en la guerra de Corea a 15%. Tenemos para la mortalidad de colon solo, un 20% y una mortalidad de 30.4%, para todos los traumas del abdomen en que hubo participación del colon, pero que además presentaban heridas de otros órganos.

Se ha discutido bastante sobre si debe hacerse o no lavado de la cavidad abdominal. Para unos autores es conveniente, porque así se disminuye la concentración de los gérmenes, mientras otros creen que así se favorece la diseminación. Nosotros preferimos, en general, proceder a la aspiración metódica de las distintas partes del abdomen, dejando los lavados de la cavidad para casos con contaminación muy grosera,

El uso de los antibióticos.—Parece lógico que hoy en día echemos mano a la larga gama de antibióticos que tenemos, creyendo que debe usarse en estos casos los de amplio espectro, y éstos los usamos tanto en solución directamente en la cavidad abdominal, como parenteralmente. Muy de acuerdo con Taylor y Guillet (9), en no concederle para esto ninguna beligerancia a la Penicilina. Según estos autores, en 1945 reportan un 32% de mortalidad sin Penicilina y un 34% con ella.

OTRAS CAUSAS DE LA MUERTE.—Ya nos hemos referido anteriormente a las causas de la mortalidad, muy especialmente a la hemorragia, al shock y a la peritonitis. Nos parece, sin embargo, muy del caso, citar el estudio de Sevitt (27). Este autor ha efectuado un estudio basado en 50 necropsias en el Birmingham Accident Hospital, en pacientes muertos por graves lesiones del tórax o del abdomen, encontrándose en 13, o sea en un 26%, que las cápsulas suprarrenales tenían en uno o ambos lados hemorragias considerables. La significación clínicopatológica de la apoplejía adrenal es debida a la interferencia de la corteza, ya que la función medular no es esencial para la vida. La actividad cortical puede ser afectada en dos formas distintas. En primer lugar, se destruyen partes por la hemorragia o se hacen necróticas; pero teniendo en cuenta que queda mucho tejido viable histológicamente, la muerte del tejido probablemente desempeña un papel menor en la reducción de la actividad cortical. En segundo lugar, la presión de la hemorragia central podría interferir con el drenaje venoso de la glándula, y abolir o reducir el torrente venoso particularmente cuando los coágulos llenan completamente el espacio medular. Puede cesar la formación de hormonas, o si persiste la corriente capilar, aquélla puede continuar por cierto tiempo y la depleción del lípido cortical puede ocurrir aunque las secreciones no lleguen a la vena cava. En las glándulas parcialmente apopléticas, la secreción de la corteza hiperactiva puede llegar a la circulación general, ya que el drenaje por las venas tributarias, en la parte no afectada de la médula, continuará, a menos que la vena principal esté comprometida cerca de su punto de salida. Fue difícil establecer un juicio clínico sobre la significación de las apoplejías, porque todos los pacientes estaban severamente lesionados y su muerte no era por lo tanto sorprendente. Sin embargo, para Sevitt, existe la posibilidad de que ciertos síntomas sean debidos a la hemorragia de las adrenales, y de que el fallo agudo adrenocortical desempeña un papel importante en la muerte de ciertos pacientes.

COMENTARIOS

De la revisión de nuestros casos y de la literatura mundial sobre abdomen traumático parece establecerse que en Honduras las causas más frecuentes de abdomen traumático son las heridas por arma de fuego.

El órgano más frecuentemente dañado fue el intestino delgado, en segundo lugar el hígado. Nuestra mortalidad más alta correspondió a los casos con lesiones múltiples (30%). Nuestra mortalidad global fue de 16.6%. La presencia de shock figura en los alrededores del 70%. Parece demostrarse, tanto de nuestras experiencias personales como de algunos autores, que el factor de desequilibrio electrolítico, especialmente la desviación hacia la acidosis, es un fenómeno muy constante en el shock, y que su tratamiento es una contribución muy valiosa en la disminución de la mortalidad por shock. El estudio de la T. A., en las hemorragias internas, con disminución de la tensión sistólica y mantenimiento de la diastólica, puede ser un factor de diagnóstico precoz de la hemorragia interna. Las causas más frecuentes de muerte parecen ser la peritonitis y la hemorragia interna. El valor del Laboratorio, por lo que se refiere al estudio del recuento globular y del hematocrito, es muy relativo. Asimismo es muy relativo el valor de las punciones exploradoras. Las medidas preparatorias tienen tanto o más valor que el acto quirúrgico en sí. Conviene revisar la conducta a seguir en las lesiones del colon, a tenor de los progresos actuales de la ciencia médica. El estudio necroscópico de las cápsulas suprarrenales puede abrir nuevos caminos en la comprensión de muchos de los fenómenos que se observan en nuestros abdomenes traumáticos.

RESUMEN:

El autor presenta un trabajo sobre Abdomen Traumático en la República de Honduras basado en un estudio hecho durante 10 años en un Hospital Privado, con un total de 114 casos, de los cuales 89 fueron personales. La mortalidad global fue de 16.6% siendo el índice mayor de la misma el que correspondió a las heridas múltiples (30%). Se hacen estudios comparativos entre la mortalidad observada por diversos autores y en diferentes episodios bélicos, con los observados por el autor. Se resalta el valor que pueden tener el hematocrito y el recuento globular en relación con el diagnóstico de lesiones viscerales abdominales. Se hace alusión de la importancia diagnóstica de la tensión arterial y de la presión venosa. Se indica la gran importancia que tiene el desequilibrio electrolítico en el shock y la utilidad que representa la corrección de estos estados como parte del tratamiento del shock. Se indica la línea de conducta a seguir en el preoperatorio de todo abdomen traumático y la indicación operatoria. Por último se efectúa una revisión del tratamiento quirúrgico de los diversos órganos lesionados, haciendo resaltar el que se lleva a cabo en la reparación de las heridas del colon.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—HEIM W.: Closed Thoracic and abdominal wounds. *Deut. med. J.*, 17:24:1958.
- 2.—HEATON, L. D. y GLEW, D. H.: General Considerations in abdominal wounds. *Surg. Clin. N. America*, 38:16:1958.
- 3.—PUESTOW, C. B. y GUILLESBY W. J.: Pitfalls of abdominal trauma. *Surg. Clinics N. America*, 13:8:1958.
- 4.—BOWERS, V. F.: Surgical Treatment in abdominal trauma. Comparison of results in war and peace, *Mil M.* 9:22:1956.

- 5.—GRANHAM A. S.: Penetrating wounds of the colon. *Surg. Clin. N. America*, 39:6:1958.
- 6.—ARNEMANN W.: Treatment of open abdominal injuries. *Beit. Klin. Chir.*, 96:115:1958.
- 7.—DEL VALLE M., ISOLA, J. A. y CERIANI, B. P.: Memorias de las XVI Jornadas Quirúrgicas Argentinas. Traumatismo del abdomen. El shock y la hemorragia intrabdominal en los traumatismos del abdomen. Radiología del abdomen traumático. Clínica y Táctica Terapéutica.
- 8.—SHEFT, L. M.: The management of Thoraco-Abdominal Wounds. *Surg. Clin. N. America*, 38:3:1958.
- 9.—FAVRE, R.: Acquisitions récentes dans le diagnostic et le traitement des plaies abdominales de guerre; 1938-1945, Corée et Indochine. *Rev. Corps. San M^l, Par.*, 3:50:1956.
- 10.—JOYNT, G. H.: Perforations of the small intestine from nonpenetrating trauma. *Canada J. Surg.*, 40:3:1958.
- 11.—REQUART, W.: The diagnosis and treatment of non-penetrating wounds of the abdomen. *J. Arkansas M. Soc.*, 189:98:1958.
- 12.—IMES, P. R.: The Emergency of Abdominal Trauma. *Surg. Clin. N. America*, 2:12:89, Oct. 1956.
- 13.—COGLACY, J. P.: The Traumatic abdomen. *Indust. M. & S.*, 23:41:1956.
- 14.—ROLDAN, R. M. y ALFARO, L. C.: Traumatismo abdominal, análisis de 71 casos internados en el Hospital Rosales de enero a 1951 a octubre de 1955. *Arch. Col. Méd. Salvador*, 265:81:1956.
- 15.—GRAVERO, D.: Osservazioni clinico-statistiche sui traumi dell'addome. *Minerva Gastr.*, 16:5:1956.
- 16.—STRAVROPOULOS, N.: Venous pressure. Changes in intrathoracic and intra-abdominal injuries. *Harlem Hosp. Bull N. Y.*, 78:51:1957.
- 17.—HASSNE, W. S.; MAURO, E. L. y CARICCHIO, C.: Conductas en cirugía de urgencia. II Traumatismo abdominal. *Rev. Ass. Med. Brasil* 1: 7:1958.
- 18.—BLAND, J. H.: Empleo de líquidos y electrolitos en clínica. Compartimiento del Agua y los Electrolitos del cuerpo en caso de shock, quemaduras, lesiones por aplastamiento y explosión, irradiación Roentgen, exposición al frío y otros agentes físicos lesivos, Pág. 307. Editorial Interamericana, S. A. México, 1954.
- 19.—SEYLE, H.: Endocrinología, Síndrome General de Adaptación y Enfermedades de Adaptación. Pág. 869. Salvat Edit., S. A. Barcelona, 1953.
- 20.—MORAGUES, BERNART: Obstetricia clínica, Choque, Colapso y Síntomas Aires, 1954.
- 21.—RODRIGUEZ, L. M.: Shock y drogas que influyen en el trabajo del cordón post-hemorrágico. Pág. 395. Librería «El Ateneo», Editorial Bue. razón. *Rev. Conf. Méd. Panam.*, 6:7:1959.
- 22.—MADDING, G. F.: Wounds of the liver. *Surg. Clin. N. America*, 30:50: 1938.
- 23.—PARSONS, L. y THOMPSON, J. E.: Traumatic rupture of the spleen from nonpenetrating injuries. *Ann. Surg.*, 214:23:1958.
- 24.—LICHTENSTEIN, M. E.: Nonpenetrating abdominal trauma. *G. P.*, 108: 14:1958.
- 25.—PRIOLEAV, W. H.: Injuries of the abdomen. *J. S. Carolina M. Ass.*, 108: 5:1958.
- 26.—COHN I. Jr.: Recent Developments in colon surgery. *New Orleans Surgery*, 46:3:1959.
- 27.—SEVITT, S. A.: Post-traumatic adrenal apoplexy. *J. Clin. Pat. Lond.*, 185:94:1955.

Estudio Clínico de los Pseudoquistes de Páncreas

Dr. EDGARDO ALONZO M. [*]

Las frecuentes comunicaciones y variados estudios exhaustivos efectuados en los últimos años sobre la clínica y las indicaciones terapéuticas de los pseudoquistes de páncreas, nos han hecho conocer mejor la patogenia de esta entidad.

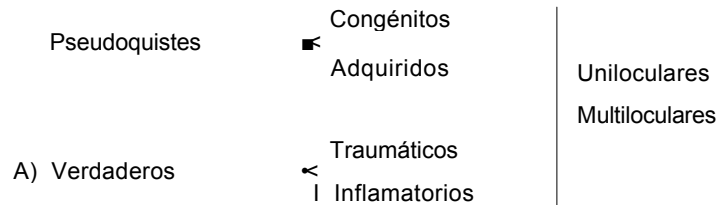
Considerada hasta el presente como una patología muy poco frecuente, tenemos la impresión de que su incidencia es tal como para no considerarla una rareza o curiosidad de la práctica médica.

En el reciente Congreso de Cirugía de París (Octubre, 1958), Mallet Guy (9) y Mercadier (10) actualizan el tema dada la importancia que han sabido imprimirle.

Con la presente comunicación de 2 casos personales, nos proponemos hacer una puesta al día del estudio clínico con un resumen final sobre las modalidades terapéuticas que se desprenden de sus diferentes variedades según su etiología, localización, etc.

El primer informe descriptivo del quiste pancreático corresponde a Gussenbauer en 1882 Cit. por Kretish (ó), dilucidando por primera vez la patogenia del quiste y estableciendo la terapéutica adecuada. Desde entonces, la definición y clasificación de las formaciones quísticas del páncreas han sufrido modificaciones y en el presente la concepción de los pseudoquistes puede definirse como colecciones líquidas del órgano, rodeadas de tejido fibroso, ocasionados por traumatismos o inflamaciones y cuyas paredes están desprovistas de epitelio. Este último concepto es básico para diferenciarlo de los quistes verdaderos, cuya cavidad es regularmente tapizada de células cuboideas.

Muchas son las clasificaciones que se han intentado y se basan en su etiología y localización. La de E. E. Clifton Cit. por Fishman (5), es sencilla e involucra fácilmente las formas únicas o múltiples así:



(*) Gastroenterólogo, Tegucigalpa, Honduras, C. A. Comunicación de dos casos al VII Congreso Médico Centroamericano, Panamá, Diciembre 1959.

Whittaker (15) propone otra forma semejante a/ considerar tres grupos principales:

- a) Los Pseudoquistes
- b) Los quistes verdaderos de retención
- c) Los cistadenomas.

Los primeros, los más frecuentemente reportados, engloban aproximadamente el 55% de los casos, careciendo de capa epitelial.

Los segundos, quistes verdaderos en una proporción de 25%, están tapizados de epitelio columnar o cuboideo y el tejido pancreático suele encontrarse en sus paredes; en su etiología se encuentra con frecuencia obstáculos en la vía biliar principal o bien proliferación de tejidos acinoso con formación quística.

En el tercer grupo, los cistadenomas que corresponden al 20% de los casos reportados, son generalmente multiloculares y tapizados igualmente de epitelio. Una tercera parte de los mismos son de orden maligno.

Una clasificación que ha obtenido aceptación es la propuesta por Mahoner y Mattson Cit. por Yáñez (18) de la Clínica Mayo, que reúne factores etiológicos y embrionarios:

1) Quistes Disontogénitos

- a) Enfermedad Fibroquística congénita de la infancia (Mucoviscidiosis).
- b) Enfermedad poliquística asociada a lesiones similares de riñón y en el hígado.
- c) Verdaderos quistes congénitos.
- d) Quistes dermoides y teratomatosos.
- e) Quistes originados en tejido pancreático aberrante.

2) Quistes Neoplásicos

- a) Adenocarcinomas quísticos
- b) Adenomas quísticos
- c) Hemangiomas y hemangioepiteliomas quísticos.

3) Quistes Parasitarios: (Hidatídicos, Cisticercosis)

4) **Quistes de retención:** (por cálculos, tumores, estenosis de los conductos pancreáticos, oclusión por ascáride).

5) Quistes Traumáticos

6) Quistes Secundarios a intervenciones quirúrgicas sobre el páncreas

7) Quistes Secundarios a necrosis pancreática aguda (llamados inflamatorios por algunos autores).

Según el criterio de la mayor parte de autores, la máxima frecuencia de colecciones quísticas corresponde a los pseudoquistes cuyo origen se encuentra en los procesos inflamatorios y traumáticos. Dichas formaciones alcanzan volúmenes algunas veces inusitados, variando su contenido desde pequeñas cantidades hasta 15 y 20 litros según Bockus (2).

Con relación a su localización se clasifican en intrapancreáticos y extrapancreáticos.

Los primeros como su nombre lo indica, se encuentra en pleno parénquima, ya sea en la cabeza, cuerpo o cola del órgano. Los segundos situados en la periferia, son englobados en parte por el parénquima de la corteza y tejido fibroso que suele hacer cuerpo con los órganos circunvecinos según el sitio en que se encuentren (estómago, intestino, epiplón, mesenterio...) Se proyectan en diferente dirección ya sea hacia el epigastrio, región umbilical o subumbilical y más raramente para la fosa renal como en 3 casos de Ormand, Wadsourth y Moreley Cit. por Miller (11), o bien para el hiato esofágico como en el caso de Edlin (igual Cit.)

Su contenido es en general hemático o serofibrinos (en las formaciones crónicas); las colecciones pueden ser también purulentas con detritus parenquimatosos.

El asiento más frecuente radica en la cavidad menor entre el estómago y el colon transverso, detrás del epiplón gastrocólico; la localización que sigue en orden de frecuencia se halla entre el estómago y el hígado (caso N° 1 de nuestras observaciones). Es de anotar con respecto a esta última localización, que su proyección hacia la parte alta del epigastrio, suele hacerse tan ostensible que pareciera hacer cuerpo con el lóbulo izquierdo del hígado, al cual sigue en sus movimientos durante la respi-

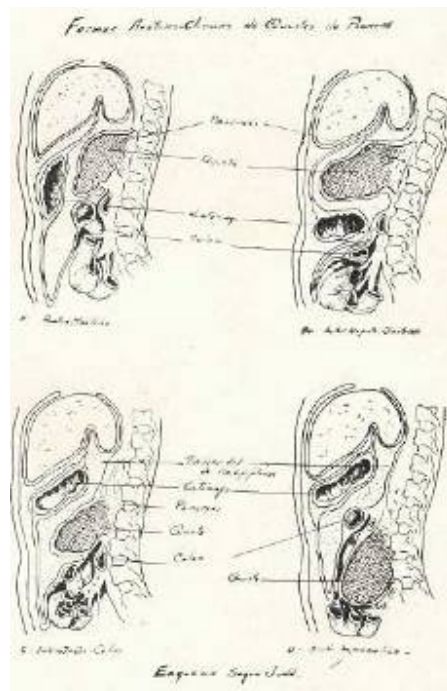


Fig. N° 1
Esquema de las proyecciones quísticas
según Judd

ración y plantea problemas de diagnóstico diferencial con patologías de localización hepáticas.

Tomamos el esquema de Judd (Fig. N° 1) que es muy demostrativo de las localizaciones y desplazamientos que los pseudoquistes pueden presentar: A) La forma **retrogástrica** que hace prominencia en la transcavidad de los epiplones, detrás del estómago y que corresponde a un estado relativamente inicial de desarrollo. B) la forma **inter-hepatogástrica**, donde el tumor crece pasando entre el estómago y el hígado, levantando el epiplón menor. C) La forma **Inter-gastrocólica** de Kórté la más frecuente, donde el quiste levanta la hoja derecha del ligamento gastroesplénico y se insinúa entre el estómago por arriba y el colon por abajo, dirigiéndose hacia la región umbilical. D) La forma submesocólica de Korte que es excepcional, es debido a un desarrollo del quiste hacia abajo. Es raro que el quiste afecte un desarrollo posterior llegando a preponderar hacia la región lumbar.

Es interesante igualmente apuntar que las colecciones pseudoquísticas pueden comunicar directamente con el conducto Wirsung como lo ha demostrado Doubilet Seg. Cit. Wilson and Baugh (16), con interesantes estudios radiográficos, lo que explica que algunos pseudoquistes puedan desaparecer espontáneamente, al drenarse a través del mismo.

Frecuencia Se presentan con mayor frecuencia en el hombre, en una proporción de 56.8% y en la mujer en un 45.2%. Los quistes de origen traumático son los más frecuentes, correspondiéndoles aproximadamente las dos terceras partes de los casos.

Como apuntábamos al comienzo, los casos reportados a la literatura hasta los últimos años, han ido "in crescendo" y así observamos que en 1931, Judd, Matton y Mahorner Cit. por Waugh and Lynn (17), de la Clínica Mayo, encuentran 83 casos sobre 700.000 admisiones, lo que supone una incidencia de 1,2 por 10.000.

En el Massachusetts General Hospital de Boston, Young Seg. Cit. Yañez (18), sólo encuentra 5 casos en el decenio 1920-30; en la Clínica Lahey hasta el año 1952, solamente habían asistido 25 casos de quistes pancreáticos en su mayoría secundarios a pancreatitis aguda. En un período de 20 años Waltzel Cit. por Ghinst (7), de la Clínica Eíselberg reporta solamente 13 casos operados por esta patología.

En el último decenio, las comunicaciones personales se multiplican; encontramos un reporte de Polak y Kosteleckí (12) de Praga sobre 14 casos operados entre 1951-58. Zaoussis Seg. Cit. Delphey (4) en 1953 recoge 105 casos tratados por drenaje interno. Branderburg encuentra 24 casos y agrega 4 casos más de su propia experiencia. Warren y col. Seg. Cit. Wilson and Waugh (16) reúne una larga serie de 488 casos desde 1945 haciendo un estudio crítico sobre las indicaciones terapéuticas, 12 fueron vistos en la Universidad de Virginia.

Igualmente Mallet-Guy y Col. (9) analizan los resultados de las diferentes técnicas operatorias sobre 569 observaciones de las cuales 30 son personales. Wilson H. y Col. (16) reportan 8 casos en un período de 15 años, 9 casos son tratados por marsupialización por Miller y col. (23) entre 1949-54.

En la serie reportada por Waugh y col. (17) sobre 58 casos observados, 35 fueron hombres y 23 mujeres, incidencia que está de acuerdo

con el reporte de 44 casos de Veilthast y Priestley **Cit.** por Waugh and Lynn (17). En 31 casos de Meyer y Col. (25) no hubo diferencia esencial. La edad de la mayor parte de pacientes fue de 30 a 60 años de edad. No se ha encontrado predilección racial. Raramente se encuentra en los niños, Mithoefer reporta un caso en una niña de 20 meses Seg. **Cit.** Miller et al (11).

Se está comunmente de acuerdo en que la etiología de los pseudoquistes de páncreas estriba en las injurias de orden inflamatorio de la glándula o en traumatismos de la misma. Como se apuntó arriba, las partes de los pseudoquistes tienen origen traumático y las pancreatitis sólo complican en pseudoquistes en un bajo porcentaje. En 205 casos de pancreatitis, aguda de Wildengans Seg. **Cit.** Yañez (18) sólo 7 de ellos desarrollaron pseudoquistes, lo que viene a ser un 3.5%.

Para Fishman y col. (5) la proporción de incidencias es de 71.8 a 87% para la etiología traumática y de 12.5 a 28-2% consecutiva a pancreatitis aguda o crónica en algún momento de su evolución. Invoca asimismo factores obstructivos como causa desencadenante del proceso de pancreatitis. La formación de las colecciones líquidas tiene algunas variantes pero en principio coincide en el hecho de que, tras la iniciación de la fase inflamatoria aguda, como es lo que acontece en el caso de la pancreatitis aguda o al impacto que sigue de inmediato a un traumatismo del órgano: hay ruptura de vasos sanguíneos, de conductos de excreción (Wirsung y conductos secundarios) y discontinuidad del parénquima pancreático que son debidos, en el primer caso, al edema, extravasación hemática y activación de fermento proteolítico "in situ", lo que conduce a autodigestión del órgano y rotura de los acini glandulares, con la consiguiente solución de continuidad y colección líquida con los caracteres ya descritos; en el segundo caso, pancreatitis traumáticas, el proceso es más fácil de imaginar en cuanto a que el órgano "es prensado", vélgase la expresión, entre el plano posterior constituido por la columna lumbar y el objeto injuriante; órgano fijo y de constitución parenquimatosa, cuando es alcanzado por el impacto tiene grandes posibilidades de dañarse. Aquí los acontecimientos son más rápidos puesto que la fase inflamatoria, ingurgitante, etc., de la pancreatitis pura no se verifica, "es saltada" y se va directamente a la rotura del parénquima, vasos y conductos de excreción. Luego de sufrida la injuria, lógicamente acompañan y asisten los procesos inflamatorios que engloban y localizan al pseudoquiste. Puede suceder igualmente que si el impacto no ha sido suficientemente fuerte, se lleve a cabo una pancreatitis traumática que siga la evolución antes dicha y que llegue a constituir un pseudoquiste o no.

Generalmente los pseudoquistes se forman y se evidencian e continuación con un lapso de días, pero con alguna frecuencia pasan meses o años; ésto es de interés práctico conocer ya que el clínico necesita, debe investigar este tipo de antecedentes ante el diagnóstico diferencial de bultomas de la región periumbilical y del epigástrico. En nuestros dos casos, la tumoración fue apercebida varios meses después de la fase aguda.

Aspectos Clínicos: el dolor es el síntoma dominante en prácticamente el ciento por ciento de los casos, aunque autores como Bockus (2) le atribuyen solamente del 85 a 90% de los pacientes.

Adopta diferentes modalidades, pudiendo tratarse de una sensación de carácter moderada, continua o con exacerbaciones e intermitencias, o bien hacerse intolerable en forma de crisis aisladas en aquellos casos en que la colección se ha establecido en forma rápida. Cuando los pseudoquistes se han ido formando lentamente el dolor puede al principio ser nulo para irse evidenciando progresivamente. En nuestro segundo caso, nuestro paciente tras haber sufrido dos ataques de pancreatitis aguda, continúa aquejando dolor fijo en epigastrio, de carácter suave con intermitencias; fue examinado en ocasión de un estudio efectuado en E. U. A. y allí se le diagnosticó un Ulcus Duodenal y regresó con tratamiento médico. El dolor continuó en igual forma por algunos meses más, hasta que casi repentinamente se hizo intolerable, lo que coincidió con el descubrimiento de una tumoración epigástrica que hubo de ser intervenida con relativa urgencia y en la que se comprobó un pseudoquiste del tamaño de una cabeza de feto.

En realidad, el dolor puede manifestarse diferentemente y depende de diversos factores tales como umbral de sensibilidad del paciente, localización, volumen del pseudoquiste.

La localización del bultoma explica ciertos síntomas menos frecuentes: cuando asienta en el cuerpo del órgano y desplaza el estómago hacia adelante o hacia abajo, hay náuseas, vómitos y ardor epigástrico, con plenitud post-prandial incluso a ingestiones moderadas de alimentos.

Cuando se localizan en la cabeza del páncreas, reproduce el síndrome coledociano por compresión intramural del colédoco. Un caso que no incluyo en el presente trabajo, comenzó justamente con ictericia que se hizo ostensible en el término de una semana y que fue trasladada de urgencia a E. U. A. siendo imposible llegar a Boston adonde se dirigía, siendo intervenida en Miami, pues el dolor y los vómitos se hicieron intolerables, encontrándosele un quiste del páncreas; reintervenida en 3 ocasiones más por el Dr. Cattel durante el lapso de un año y sin lograr un diagnóstico, definitivo y habiendo reproducido el quiste en otra ocasión, muere en caquexia con metástasis generalizada. Fue probablemente un cistadenoma maligno de evolución insidiosa que nos reprodujo exactamente el síndrome coledociano de las neoplasmas de la cabeza del órgano.

Un caso notable de quiste pancreático ha sido publicado por Hurtwitz y Yesner que determinaba compresión de la vena esplénica y producía esplenomegalia, hematemesis, anemia e hiperplasia de la médula ósea. Mc Grigor Seg. Cit. Yañez (18) apunta que es posible producir obstrucción duodenal y Crandel (igual Cit.) Stuech y McEvory, relatan un caso de ascitis por compresión.

Las colecciones de dimensiones grandes ejercen presión sobre el plexo celiaco originando irregularidades vegetativas en el abdomen.

El examen físico revela la presencia de una tumoración de tamaño variable según el caso, tenso, generalmente muy doloroso a la presión, localizado en el epigastrio, región periumbilical incluyendo la subumbilical según algunos reportes. Generalmente fijos, pero en algunas ocasiones, cuando las paredes hacen cuerpo con el lóbulo izquierdo del hígado, pueden desplazarse a los movimientos respiratorios y simular un bultoma de este órgano o hacernos pensar en un quiste del mesenterio

(Caso N° 1 de nuestras observaciones).

Las observaciones ha demostrado que los quistes verdaderos **evolucionan** lentamente de manera que la instalación de la tumoración puede apreciarse a través de semanas o meses hasta considerársele de volumen marcado. No sucede así con los pseudoquistes los que en general evolucionan rápidamente. Podría suceder que de tamaño reducido el comienzo, permanezcan así hasta que por algún motivo haya reactivación del proceso y entonces aumente de volumen inusualmente agudizando el cuadro clínico.

Con relación a la evolución de estas colecciones, es fácil deducir que la indicación operatoria se impone tanto por la sintomatología que su presencia está produciendo como por el peligro que significa su rotura por aumento de la presión interna o por cualquier maniobra extemporánea. Una complicación posible es la infección de los mismos y transformación de su contenido en purulenta o sero-purulenta. Han sido relatados casos en que los pseudoquistes desaparecen espontáneamente al evacuarse por las vías naturales, desapareciendo el bultoma a la par que hay deposiciones oscuras, hemáticas, que indican la relación que hay con el tumor recientemente observado. Según Palmer (13) pueden evolucionar a la calcificación.

Los hallazgos de laboratorio no son constantes, las variaciones de la amilasa sérica están sujetas a la interpretación que se desprende de su inconstancia. Puede estar elevada aunque dicha alza es menos frecuente que en los casos de pancreatitis pura, ésto es especialmente válido para los casos de pseudoquistes que se reproducen alejados del ataque pancreático. De la bibliografía que hemos revisado no encontramos ningún dato que nos sea patognomónico o de especial ayuda para el diagnóstico.

Según Bolgert (1) los trastornos de la secreción externa e Interna del páncreas son de los más inconstantes: los trastornos dispépticos serian más bien debido a los fenómenos de comprensión gástrico que a la alteración pancreática; la diarrea persistente si estaría en favor de un trastorno de la secreción externa. Se ha podido observar síntomas de disfuncionamiento insulínico, glicosuria pasajera o hiperglicemia ligera. Inversamente en un caso de Troissier y Casaubon Seg. Cít. Bolgert (1) existía un síndrome de hipoglucemia con astenia, diplopía y dolores abdominales a los cuales se asociaba un deseo invencible de paciente por el azúcar.

Radiología: El capítulo de la radiología es muy importante pueslo que su conocimiento nos ayuda en gran forma al diagnóstico correcto.

En general y sin tratar de abordar el tema a fondo, podemos decir que las tumoraciones se evidencian radiológicamente por las comprensiones y rechazos sobre los órganos con los cuales está en contacto. En nuestros dos casos, el estómago se encontró desplazado y comprimido (Ver clichés 1, 2 y 3), la curvatura menor del estómago presentaba un aspecto liso y los pliegues gástricos tensos aunque podía apreciarse la integridad de sus paredes.

Cuando el tumor asienta en la cabeza del órgano se reproduce aquel ensanchamiento propio, de las tumoraciones de este órgano. Cabe anotar que no siempre es fácil ser definitivo a través de los estudios radiológicos que se efectúan ya que dependen del volumen de los pseudoquistes o

bien a localizaciones poco frecuentes. Últimamente, con el advenimiento de las pancreatografías durante las intervenciones sobre el páncreas, el diagnóstico de la localización, extensión y de la comunicación que las colecciones pueden tener con el sistema excretor del órgano, se han visto enriquecida con imágenes muy demostrativas y ha impulsado a autores como Doubilet Seg. Cit. Wilson and Waugh (17) Mallet-Guy (9) y Mercadier (10) a intentar métodos de derivación interna a través del Wirsung para aquellos casos en que por medio de la radiología se demuestre la comunicación de la colección con el sistema excretor.

CASO N° 1: M. C. \., de 32 años de edad, Sexo Femenino, HONDUREÑA, soltera, de oficios domésticos, ingresa al Hospital General San Felipe el día 8 de Octubre de 1958 (Registro N° 58-7710).

Síntoma principal: Tumoración y dolor en el epigastrio.

Relataba que hacia tres meses había sufrido un fuerte trauma en la región del epigastrio, seguida de dolor intenso que persistió durante varios días. Presentó vómitos biliosos en las primeras 24 horas, acompañados de postración. No hay otros datos de interés clínica excepto el hecho de que al atenuarse el dolor inicial y mejorar su estado general, reaparece el dolor esporádicamente hasta el momento de su internación en que el dolor vuelve a cobrar intensidad acompañándose de una tumoración apercibida unos días antes y que aparentemente iba aumentando de volumen. En esta ocasión acusa además sensación de llenura post-prandial, anorexia y probable febrícula.

*Al examen físico nos encontramos con una paciente de regular aspecto general, de psiquiquísimo despejado, péniculo adiposo escaso pero bien distribuido. La exploración descarta patología en sistema cardiorespiratorio, neurológico, urinario, etc. y concentra su atención sobre una tumoración que asienta esencialmente en la región epigástrica, francamente dolorosa, del tamaño de una naranja, con **empastamiento** que re irradia a ambos hipocondrios. Dato muy particular fue el hecho de poder **imprimírsele** cierta movilidad a la palpación y que habían desplazamientos durante los movimientos respiratorios.*

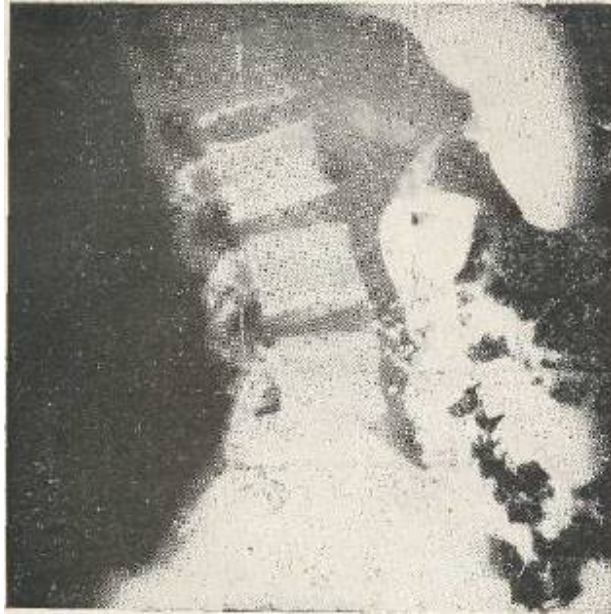
Durante los primeros días de su internación se comprueban elevaciones térmicas irregulares, hasta de 38.5 grados y dolor persistente con exacerbaciones frecuentes. El laboratorio demostró leucocitos de 14.150 por mm. 3, con 4.500.000 Gl. Rj., Hg. 16 gramos y Neutrofilia de 85%, La orina presentaba fuertes trazas de albúmina y ligeras trazas de glucosa, tricomonas activas y células de pus.

RX Pulmonar: normal.

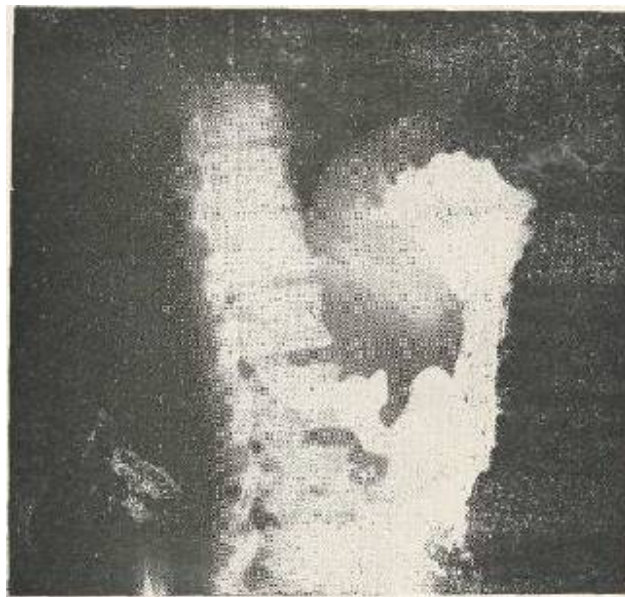
Hasta ese momento nuestra impresión diagnóstica fue de que se trataba de un quiste de mesenterio, hasta que el estudio radiológico gastroduodenal demostró una fuerte compresión del estómago sobre la cara posterior y curvatura menor hasta la región duodenal. Con la historia de un traumatismo relativamente reciente y el dato radiológico, se hace el diagnóstico de Pseudoquiste de páncreas. (Ver clichés Nos. 1 y 2).

La intervención quirúrgica corroboró dicha impresión procediendo a efectuar la operación de Jurasz, quisto-gastrostomía efectuada con éxito por el Dr. Raúl Chirinos, con un post-operatorio sin ninguna incidencia.

El caso correspondió a la localización de tipo inter-hepatogástrica, suficientemente pediculado, al grado que permitía desplazamientos palpalo-



Clisés N° 1 y 2 (Observación N° 1) Dos aspectos radiológicos de estómago desplazado por pseudoquiste de páncreas. Vistas de perfil y en oblicua **derecha** anterior



ríos y respiratorios lo que de entrada nos hizo pensar en quiste de mesenterio e incluso en la posibilidad de una tumoración o colección purulenta de hígado.

CASO N° 2: corresponde al Sr. L. F. R. de 43 años, hondureño, militar, vecino de Tegucigalpa, Honduras, quien es internado de urgencia en la casa de salud La Policlínica el 11 de Noviembre de 1958, por dolor epigástrico de gran intensidad. Relataba el paciente haber ingerido la noche anterior, bebidas alcohólicas en exceso y comido abundantemente. No habla antecedentes de otras crisis dolorosas semejantes a la presente.

El aspecto del paciente era .de shock, pálido, sudoroso y quejándose continuamente de dolor masivo en epigastrio aunque irradiado a todo el abdomen; náuseas y vómitos líquidos; temperatura inicial 38.5°, pulso 130 y treinta respiraciones por minuto. La palpación abdominal demostró sensibilidad exagerada en epigastrio y reglón umbilical aunque no hubo resistencia peritoneal de la pared. El recuento globular demostró leucocitosis de 19.200 por mm³. con **neutrofilia** de 94% y al día siguiente, leucocitos 21.800 y 89% de neutrófilos. La reserva **alcalina** osciló entre 43 Vol. (19.6 meq/l) Ph. 7.35 **el** día de ingreso; segundo día 25 vol. (11 **mq/l**) Ph. 7.35; la reserva se recobra después del cuarto día hasta 45 Vol. (20 meq/l) Ph. 7.5.

La. amilasa del suero fue de 250 unidades por .el método de Winslow el primer día, descendiendo a 60 unidades al octavo día. La exploración radiológica en clichés de abdomen simple fue negativa y una fluroscopía de estómago sólo evidenció ligero engrasamiento de los pliegues. La urea estuvo ligeramente elevada hasta 0.258 por mil; N. N. P. 0.525 por mil; **glicemia** de 1.57 por mil; **I.** Ictérico 7.5 unidades: bihrrubina directa 1 minuto 0.0080 gr. por mil, 15 minutos 0.0110 gr. por mil; bilirrubina indirecta 30 minutos 0.0150 gr.-%.

Se interpretó el cuadro clínico como debido a pancreatitis aguda y fue tratado en forma conservadora a base de sueros, anticolinérgicos, antibióticos, vigilando su desequilibrio electrolítico y rehidratándolo; se la mantuvo en ayunas durante varios días. La evolución fue buena a pesar del ileo paralítico, acidosis y el dolor, pues 15 días después sale del hospital en buen estado 5 días después, el 30 noviembre, reingresa nuevamente con el cuadro antes apuntado, con dolor de igual intensidad. Repetidas dosificaciones de amilasa (método de Winslow), encuentran cifras entre 60 y 65 unidades. En esta ocasión tuvimos la suerte de que el Dr. David Drelling de N. York visitará nuestra facultad de Medicina y justamente dictará de S. York visitará nuestra facultad de Medicina y justamente dictará conferencias sobre pancreatitis agudas; le fue presentado el caso estando de acuerdo con nuestro diagnóstico. Nuevos estudios radiológicos de abdomen demostraron ileus paralítico con dilatación de asas duodenales lo que es de observación corriente según Dreiling.

Después de este segundo episodio, el paciente se restablece, vías continúa aquejando moderado dolor epigástrico, fijo, caprichoso, se le efectuó colecisto grafía, la que fue normal. En Febrero de 1959 va al Sur de E. U. A. y consulta sobre su afección; regresa con el diagnóstico de Ulcus Duodenal. Revisamos la serie gastro -intestinal efectuada y no estamos de acuerdo con dicho diagnóstico.

Desde esa época hasta mediados de Mayo evoluciona más o menos

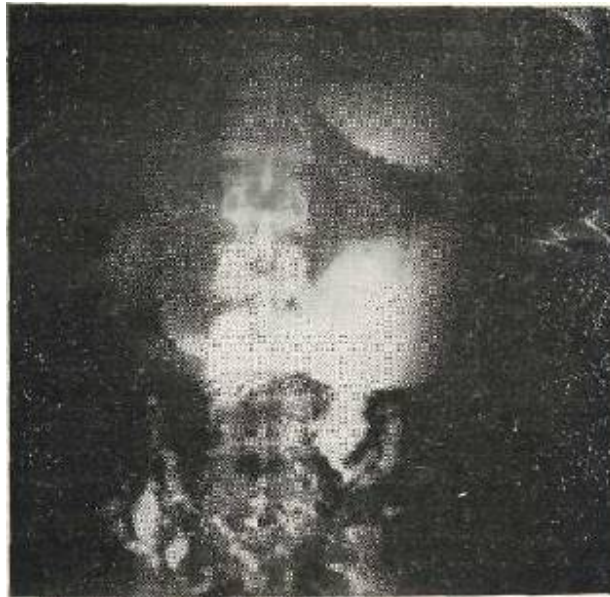
bien; el tratamiento antiulceroso no le favorece en nada. El 13 de Mayo comienza a aquejar fuerte dolor epigástrico y náuseas y al examen físico se evidencia una fuerte tumoración epigástrica, tensa y sumamente dolorosa, no desplazable a los movimientos respiratorios.

Internado nuevamente en La Policlínica en donde se le estudia desde el punto de vista biológico y radiológico, demostrando los clichés de perfil, desplazamiento gástrico hacia adelante (Ver cliché 3).

Con el antecedente de pancreatitis, la súbita aparición de tumor epigástrico con cuadro doloroso intenso, elevación de la asmilasa hasta 120 unidades Winslow y el aspecto radiológico apuntado, se hace el diagnóstico de Pseudoquiste de páncreas y es intervenido por el Dr. J. Gómez Márquez Girones quien corrobora el diagnóstico clínico encontrando un tumor retrogástrico del tamaño de una cabeza de feto que hace cuerpo con la pared del estómago -y efectúa una quístogastrostomía. La exploración quirúrgica descartó la posibilidad de ulcus duodenal propuesta en E. U. A. o de obstáculo en vías biliares.

El post-operatorio es bueno con pequeñas incidencias y el paciente convalece lentamente. En la actualidad ha ganado peso, tiene buen apetito aunque mantiene cierta dieta. El dolor que le restaba ha desaparecido y su último estudio radiológico efectuado hace un mes no indica anormalidad alguna.

Tratamiento: es eminentemente quirúrgico. Abandonar un pseudoquiste a su suerte, como dijimos antes es exponerle a una grave complicación, y su presencia intolerable al paciente.



Clisé N° 3, Caso L.F.R. Desplazamiento del estómago por Tumoración de origen pancreático

Desde que Gussenbauer Seg. Cit. Kretish (6) en 1883 efectuó el drenaje externo de un pseudoquiste, fue el tratamiento de elección que con el nombre de marsupialización, dominó la terapéutica. Es ampliamente conocido cómo este tipo de operación conduce a la formación de fistulas de drenaje indefinido y otras complicaciones fáciles de imaginar.

En 1923, Jedlika Seg. Cit. Kretish (6) realiza la primera quistogastrostomía pero es Jurasz Seg. Cit. Polak (12) quien en 1931 tuvo el mérito de mostrar la seguridad y la simplicidad de la quistogastrostomía transgástrica. Posteriormente surgen nuevas variantes a la operación de Jurasz, abocando el quiste ya sea al duodeno, al yeyuno y aún a la vesícula biliar. Estas variantes están condicionadas a la posición, vecindad y facilidad de ejecución de maniobras. Con el fin de evitar un reflujo eventual en el quiste, se ha ideado la quistogastrostomía en Y de Roux, de manera que el contenido intestinal encuentre dificultad al tratar de ascender por el brazo anasmótico de la Y griega. La quistocolecistostomía propuesta por Walzel Seg. Cit. Ghinst (7) en 1927 parece estar actualmente abandonada.

Por otra parte una operación que desde el punto de vista teórico es la ideal es la extirpación completa del quiste, pancreatomecías parciales no siempre fáciles de realizar, ya sea por el volumen del tumor, estado del paciente, presencia de fuertes adherencias, etc., que tornan irrealizable en la mayor de los casos dicha operación.

No podemos dejar de lado el hecho de que autores como Doubilet y Mallet Guy aboguen por una terapéutica más fisiológica: en aquellos casos en que la colección pseudoquística se encuentra en comunicación con conductos de excreción del órgano; en tales casos la colocación de un tubo de polietileno previa esfinterotomía, permitiría el drenaje interno por las vías naturales. Tales maniobras implican un cateterismo previo durante el acto operatorio con el objeto de evidenciar si realmente el pseudoquiste está en relación con el Wirsung efectuando lo que se conoce con el nombre de pancreatografía con soluciones yodadas. No creemos muy recomendable el método a menos que sea efectuado por manos muy experimentadas dadas las series de maniobras que es necesario practicar (duodenotomía, esfinterotomía, pancreatografías con sustancias yodadas, colocación del tubo de polietileno). Una complicación que nos parece muy probable sería la obstrucción del tubo en algún momento del drenaje por detritus o pequeños coágulos como es frecuente observar en el contenido de los pseudoquistes; tal complicación que es factible, haría inútiles todas las anteriores maniobras y conduciría a la reproducción del pseudoquiste.

A este respecto Leger y Cuyet (8) esbozan la posibilidad de un método combinado de drenaje externo "a mínima" asociado a un drenaje transpapilar del Wirsung, que asegurando el paso del flujo canalicular, prevendría el establecimiento de una fistula.

Mallet Guy (9) ha efectuado un estudio analítico muy interesante sobre los diversos factores que intervienen en el éxito o fracaso de las intervenciones sobre quistes de páncreas. Los resultados *varían* por distintos factores, entre los cuales se destacan, en primer lugar, la etiología de los pseudoquistes, según que éstos sean consecutivos a ataques de pancreatitis aguda, complicación de pancreatitis crónica, neoplasias pan-

creáticas de apariencia quística, pseudoquistes traumáticos, etc. Por otra parte la localización, la multiplicidad y la extensión son factores que juegan un papel importante en los resultados finales. Apunta igualmente, la importancia de la correcta escogencia de la clase de intervención quirúrgica. Reúne 232 casos tratados por marsupialización de los cuales 12 mueren, 112 son fracasos, 90 obtienen buenos resultados y 18 imperfectos. En resumen, para este tipo de operación, más de la mitad de los casos se consideran fracasos. Los que mejores resultados obtuvieron del drenaje externo fueron los pseudoquistes consecutivos a traumatismo, en una proporción de 79% de curaciones, 17% de resultados mediocres y 4% de mortalidad. Los resultados en 178 casos tratados por anastomosis hacia estómago, duodeno o yeyuno, son mucho mejores: 134 curaciones, 34 resultados mediocres o malos y 7 muertos. Muchos de los fracasos con ambos métodos fueron debidos a que los pseudoquistes fueron de etiología cancerosa o a obliteración con recidiva del pseudoquiste. Este autor deduce de su detallado estudio, entre otras cosas, que el drenaje externo es la operación más sencilla de ejecutar aunque los resultados no sean los más satisfactorios, pero recomendable en aquellos casos en que el paciente presenta mal estado general que permita solamente una operación de fáciles maniobras. Como se apuntó antes del porcentaje de buenos resultados es grande cuando se opera sobre pseudoquistes de origen traumático. Se acepta igualmente, que las derivaciones internas por anastomosis arrojan un número considerable de éxitos y falta de mortalidad postoperatoria.

Aunque nuestra experiencia personal es muy reducida, nuestros dos casos fueron tratados por quisto-gastrostomía y han evolucionado: el primero con un año de post-operatorio muy bueno y el segundo caso con seis meses de evolución post-operatoria muy satisfactorio.

De la literatura que nos ha sido posible obtener para documentar el presente reporte, encontramos que la mayoría de autores se inclinan por la técnica del drenaje interno.

Whitaker (15) aboga por el drenaje interno ya que con ello no hay pérdida de electrolitos, fluidos, enzimas; no se presenta el problema de erosiones de la piel de los drenajes externos, ni el efecto moral de los drenajes prolongados; reporta dos casos de su experiencia. Wilson y Baugh (16) consideran que es probablemente el procedimiento más satisfactorio. Para Van del Ghinst y Le Cluyse (7) si la operación de Jurasz se impone por sus buenos resultados y fácil ejecución, no pone al abrigo de recidivas del quiste, hemorragias; hacen enumeración de buen número de casos reportados en Bélgica con buenos resultados. Zaoussis Segcit Delphey (4) colecta 105 casos de drenaje interno, 50 de los cuales son tratados por quistogastrostomía con 2 muertes, los 48 restantes curan totalmente. Maxeiner y Maxeiner Cit- por Ghinst (7) reportan un caso tratado por drenaje a estómago que desarrolló úlcera péptica y muere tras hemorragia masiva. Delphey reporta un caso tratado con éxito (4); así como Russo (14) un caso más y Courriades (3) con dos éxitos más. Polak y Kostelecky (12) sacan conclusiones sobre 14 casos operados por drenaje interno a estómago o duodeno afirmando que los resultados obtenidos son irreprochables.

Nuestra impresión después de detenido estudio del problema, es

que la operación de elección sería la extirpación completa del pseudoquiste, lo que elimina la posibilidad de recidiva, fístulas y puede llegarse a determinar si hay etiología neoplásica encubierta por la colección líquida. Más se está de acuerdo con que tal extirpación es posible sólo, en determinados casos en que su localización y volumen lo permita.

Del drenaje externo se puede afirmar que desde el punto de vista de la facilidad de su ejecución es la operación de escogencia máxime si hay que ejecutarla en pacientes con mal estado general; principales complicaciones: fistulización crónica con detrimento del estado general, erosión de la piel e infecciones. Se obtienen mejores resultados si hay etiología traumática de los pseudoquistes.

La Operación de Jurasz Seg. Cit. Polak (12) nos parece ser la más indicada a pesar de que han sido invocadas complicaciones tales como cierre prematuro de la neo-boca con reproducción del pseudoquiste, dehiscencia de las paredes por tratarse de superficies desiguales (falta de epitelio de los pseudoquistes), úlceras de neo-boca, probabilidades de hemorragias. Tales posibilidades no se han presentado con la frecuencia que podría temerse y en la actualidad hay tendencia a ejecutarse en más y mayor escala.

De las modalidades apuntadas por Mallet-Guy (drenaje fisiológico a través del Wirsung con tubo de polietileno) o la de Leger y Guyet (combinación del drenaje externo "a mínima" y tubo de polietileno en el Wirsung), son estas intervenciones en vía de estudio de las cuales hemos apuntado nuestra impresión "a priori" y nos falta observar lo que nos indique la experiencia.

RESUMEN

- 1) Se enfocan los diversos aspectos clínicos sobre la etio-patogenia de los pseudoquistes de páncreas, incluyendo clasificaciones, estadísticas y modalidades clínicas según su localización, volumen y complicaciones.
- 2) Se reportan dos casos de la experiencia personal del autor, tratados por drenaje interno, operación de Jurasz, que han evolucionado con éxito después de 1 año y 6 meses, respectivamente.
- 3) Se hace una revisión sobre la opinión prevalente en el aspecto quirúrgico exponiendo los diversos métodos con sus ventajas y desventajas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—BOLGERT, M.: *Maladies du foie, des voies biliaires et du páncreas*. Les éditions médicales Flammarion, 1951.
- 2.—BOCKUS, H. L.: *Gastroenterology*. Ediciones Salvat, Buenos Aires. III, 1951.
- 3.—COURRIADES, M. H.: Deux cas de kyste du páncreas traité par nistoflaminostomose. *Mem. Acad. Chir. Paris*, 84: 775, 1958.

- 4.—DELPHEY, William: Pseudocyst of the pancreas with internal drainage by cyst gastrostomy. *Stanford Med. Bull*, 13: 452, 1955.
- 5.—FISHMAN M. y Cols.: Pseudoquistes de páncreas. *Prensa Méd. Argent.* 45, 400, 1958.
- 6.—KRETISH, Miroslav: Contribución al problema del quiste pancreático. *Med. Arch. Sarajevo*, 9: 67, 1955.
- 7.—GHINST, Van de M.; Le CLUYSE, R.: Kistogastrotomie pour faux kiste du pancreas. *Acta Chir. Belg.* N° 6, junio 1957.
- 8.—LEGER, Lucien; GUYAT, Paulette: Lesions kystiques et pseudokystiques du pancreas. *Mouv. Chir.*, 66: 1875, 1958.
- 9.—MALLET, Guy: Resultats et indications du traitement chirurgical des pseudokystes du pancreas. *J. Chir. Par.* 76: 445, 1958.
- 10.—MERCADIER, M.: Traitement chirurgical des formations kystiques et pseudokystiques du pancreas. *Concours Med.*, 80: 5634, 1958.
- 11.—MILLER, Joseph et al: The treatment of pseudocysts of the pancreas. *Amer. J. Gastroent.*, 28: 605, 1958.
- 12.—POLAK, A.; KOSTELECKY: Les resultats eloignes du traitement des pseudokystiques pancreatiques par drainage interne. *Lyon Chir.*, 54: 701, 1958.
- 13.—PALMER, E. D.: Clinical gastroenterology. Harper & Brothus, 1957.
- 14.—RUSSO, A.: Pseudoquiste de pancreas, cistogastrotomia transgástrica. *Bol. Soc. Cirg. Bs. As.*, 41: 778, 1957.
- 15.—WHITTAKER, Lorin D.: Traumatic pancreatic cysts. *The Illinois Med. J.*, 113: 186, 1956.
- 16.—WILSON AND BAUGH: Pancreatic cysts secondary to pancreatitis. *Amer. Surgeon* 25: 25, 1959.
- 17.—WAUGH, John and LYNN, Thomas E.: Clinical and surgical aspects of pancreatic pseudocysts. *A. M. A. Arch. Surg.* 77: 47, 1958.
- 18.—YANEZ PEÑA, Arsacio: Pseudoquistes de páncreas secundarios a pancreatitis aguda. *Rev. Esp. Enferm. Dig.*, 15: 186, 1956.

La Endoscopia en la Exploración Ginecológica

G. A. ZUNIGA, M. D. (*)

El diagnóstico de las afecciones ginecológicas por medio de la endoscopia no hubiera alcanzado gran valor en el armamentario del ginecólogo sin el uso del CULDOSCOPIO y la técnica de endoscopia pélvica ideada por Decker de New York.

Las definidas limitaciones de la peritoneoscopia en la exploración del fondo pélvico, por adherencias intestinales ocasionadas por operaciones previas; la relativa gran distancia entre la pared abdominal y los órganos de la pelvis; la corta longitud del peritoneoscopio de Ruddock, hacía difícil el examen endoscópico del útero y sus anexos.

El método de Decker, gracias a la posición de la paciente disocia la pared de las víceras con formación de espontáneo pneumoperitoneo, ha simplificado mucho esta clase de examen, con el que, se logra diagnosticar lesiones incipientes pudiendo usarse en la clínica, como método rutinario en enfermos ambulatorios.

El CULDOSCOPIO, está constituido por un cistoscopio de 25 cm. con sistema de lentes y buena iluminación, que proyecta imágenes en ángulo recto, iluminación obtenida con baterías controladas por un reóstato.

Lo esencial del instrumento lo constituye la cánula y el trocar que se adaptan perfectamente y constituyen el instrumento de penetración en el fondo de saco; provisto a 3 centímetros del extremo de un tope metálico, que limita la introducción no más allá de los límites convenientes. Gracias al trocar y la cánula, podrá ser introducido el sistema óptico y de iluminación al fondo de la pelvis.

El trocar retirado de la cánula se adapta perfectamente al tallo del cistoscopio.

TÉCNICA

La paciente debe previamente ser preparada: rasurar el perineo, enema evacuante y cateterismo de la vejiga. Se acostumbra a sedar con una ampolla de seconal 50 mg., media hora antes de la exploración, la aplicación local de novocaína al 5% es suficiente.

(*) Jefe del Departamento de Obstetricia y Ginecología - Hospital Vicente D'Antoni, La Ceiba, Atl., D. D.

Decker fundamente su técnica y considera esencial la posición de la paciente y fue original la idea de usar la posición genu-pectoral, gracias a la cual la presión negativa que existe en la cavidad abdominal desaparece por la brusca introducción de aire al través de la cánula al retirar el trocar. Esta introducción, de aire atmosférico a la pelvis, obtenido por el peso de la víceras en esa posición, forma un espacio suficiente para explorar los genitales internos.

La posición genu-pectoral, puede lograrse colocando la mesa en forma apropiada, o bien invitando a la paciente que permanezca en esa actitud, durante el tiempo de la exploración, cosa que se puede lograr gracias a la anestesia local con lo que conseguimos la cooperación de la enferma.

En esa posición, y previa desinfección de la vagina, con sol. de zephyrán acuoso, se introduce una valva en la horquilla vulvar hasta el fondo del saco, esta maniobra logra visualizar el cuello, y coger con una pinza el labio posterior lo que favorece la franca exposición del fórnix posterior sitio de la punción. Tirando siempre del cuello, en el diafragma tenso que se forma, se infiltra la sol. de novocaína al 5% y con el trocar formando un ángulo de 45 grados con la horizontal se punciona el fórnix; en esa posición el instrumento sigue una dirección paralela a la cara posterior al útero. En estas condiciones cuando el fondo de saco ha sido perforado, el trocar se retira de la cánula, momento en el cual puede oírse la introducción de aire dentro de la cavidad abdominal, (se calcula que entran bruscamente 1500 a 2000 cc), signo importante por el cual se conoce que la puntura ha tenido éxito.

Lograda la introducción y espontáneo neumoperitoneo, gracias a la adaptación del sistema cisioscópico a la cánula, se pueden explorar la mayoría de los órganos pélvicos, parte del recto-sigmoide y ciego, rotando y deslizando el culdoscopio en varias direcciones, manipulando la pinza que sostiene el cuello o bien haciendo presiones en el abdomen en los puntos que se desee explorar.

Terminada la exploración y con la cánula en sitio, si la paciente ha sido anestesiada con local, se le invita a recobrar la posición lentamente y que permanezca en decúbito ventral; eso evita la formación de neumoperitoneo, ya que el aire es expulsado por la cánula, gracias al peso de la víceras que recobra su posición en la pelvis. Si la paciente está inconsciente, colocándola en decúbito, haciendo presión sobre el abdomen, se logra el mismo efecto. No es necesario suturar el sitio de la puntura que cicatriza por primera intención.

INDICACIONES

El dolor abdominal cuya causa no descubre después de examen exhaustivo ni el ginecólogo ni el urólogo, constituyen una principal indicación de la culdoscopia. Las tuberculosis incipientes de la pelvis, la endometriosis, los tumores del ovario y del útero, las salpingitis, torsiones del ovario y embarazo ectópico no rotos, pueden constituir razonables indicaciones.

Gracias a adecuados métodos de biopsia, ha sido posible bajo el

control de la vista, obtener muestras de ovario y tumores pélvicos sin practicar laparatomía.

Por el sistema de endoscopia pélvica, la investigación de la esterilidad y la fisiología del ovario ha podido hacer grandes progresos.

En el estudio de los ovarios de mujeres amenorréicas se recoge valiosa información. La prueba de Rubin practicada con solución débil de azul metileno, puede ser observada saliendo por las fimbrias gracias a la combinación de este sistema con la culdoscopia.

El estado de las trompas en mujeres estériles antes de planear métodos operatorios. En Boston el Dr. J. Rock, ha reportado el uso de la culdoscopia sistemática en los casos de esterilidad. En la esterilidad y menstruación anovulatorias, la certeza se obtiene con la observación directa de los ovarios en donde no hay presencia de folículos maduros. Decker de N. Y., ha logrado observar el estallido del folículo de Graff en el momento de la ovulación, practicando la culdoscopia en el período intermenstrual.

CONTRAINDICACIONES Y ACCIDENTES

La principal contraindicación de la culdoscopia, es la presencia de masas en el fondo del saco posterior, adherencias o masas tumorales entre el útero y el recto.

En estos casos no sólo la punción es prácticamente imposible sino hasta peligrosa. De aquí la importancia de practicar con cuidado un examen abdominal, vaginal y rectal, antes de practicar la culdoscopia.

Hay algunas contraindicaciones que dependen del estado general de la paciente; ya que les impide permanecer en posición genupectoral y es difícil elegir una apropiada anestesia.

La vulvitis y vaginitis seniles, contraindican el procedimiento, como también las deformidades del esqueleto que impiden la posición apropiada. La presencia de ascitis contraindican la culdoscopia.

Algunas veces es imposible apreciar las adherencias del fondo de saco y del espacio rectovaginal, en un examen pélvico; se recomienda entonces hacer el tacto rectal y vaginal en posición genupectoral, para observar si el recto es arrastrado por el peso de la matriz en esta posición.

El accidente más común, es la punción del recto; lo cual en la mayoría de las veces, no trae consecuencias, la herida cicatriza extraperitoneal, espontánea y totalmente; Decker ha reportado algunos de estos accidentes sin ninguna complicación.

Un peculiar pero no serio accidente, es el enfisema retroperitoneal, algunas veces extendido hasta el tórax y base del cuello, estas infiltraciones de gas retroperitoneal pueden ser diagnosticadas por los rayos X.

COMENTARIO

La culdoscopia es un procedimiento de gran valor en el diagnóstico de las afecciones pélvicas. El procedimiento disminuye las exploraciones abdominales mayores (laparotomías) y hace posible diagnósticos incipientes en los órganos pélvicos.

REFERENCIAS.

- 1.—JOHN H. RIDLEY, M. D.: — Culdoscopy - **11**: 43, 1953.
- 2.—DECKER A.: Artificial Pneumoperitoneum by Cul-de-sac Puncture - **J. Med.**, **46**: 314, 1946.
- 3.—GRUNE, STRATTON: Pervic Culdoscopy - Progress in Gynecology - 1946.
- 4.—TE-LINDE - RUTLEDGE, F.: Culdoscopy a useful gynecologic procedure - **Amer. J. Obstet. Gynec.**, **5**: 192, 1948.