

**REVISTA  
DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA**

Volumen XXIV Bogotá, Octubre, Noviembre y Diciembre de 1956 Nos. 10, 11 y 12

**Director:**

Dr. ERNESTO ANDRADE VALDERRAMA Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Prof. Néstor Santacoloma.

Comité de Redacción: Prof. J. Hernando Ordóñez. Prof. Jorge Bernal Tirado.

Prof. Agregado José A. Jácome Valderrama.

Administrador: Luis Felipe Acuña Téllez

Dirección: Facultad de Medicina —Ciudad Universitaria— Bogotá.

Apartado Nacional N° 400

### **Contenidos:**

Gastroenterología.

PANCREATITIS.

Por el Dr. Ernesto Andrade V. .... .... .... .... .... .... .... .... 819

HEPATITIS.

Por el Dr. César Mendoza Posada ... ... ..... 829

## DIAGNOSTICO CITOLOGICO DEL CANCER GASTRICO.

Por el Dr. César Mendoza Posada . . . . . 833

## **ESTUDIO CLINICO Y TRATAMIENTO EN LOS DIVERTICULOS DUODENALES.**

## **Endocrinología.**

## **CLASIFICACION CLINICO-PATOLOGICA DE LAS AFECCIONES DEL CUERPO TIROIDES**

846

Historia de la Medicina.

LUCAS EL MEDICO.

Por el Dr. Ernesto Andrade V. .... 849

## Información de la Facultad

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXIV

Bogotá, Octubre, Noviembre y Diciembre de 1956

Nos. 10, 11 y 12

## Gastroenterología

### Pancreatitis

*Ernesto Andrade Valderrama M. D. \**

(Conferencia dictada en el Curso de Medicina Interna del Hospital de La Samaritana el 27 de Noviembre de 1956)

Se presenta en forma esquemática y suscinta el problema de las pancreatitis, con los conocimientos hasta hoy adquiridos sobre ellas, e incluyendo la Bibliografía correspondiente al año 55 y parte del 56. Bibliografía anterior puede consultarse en la obra fundamental de Catell y en el artículo de L. F. Bond y R. Elman (4). Se revisan conjuntamente las Pancreatitis Agudas y Crónicas, no tanto por motivos de brevedad, sino por tratarse fundamentalmente de un mismo proceso en el que intervienen diversos factores, algunos desconocidos, que condicionan la forma clínica.

#### INCIDENCIA:

1 x %. Una hospitalización por mes (Meyers) (25) para la F. aguda. La de la crónica es difícil de establecer.

**Sexo:** En general para la P. aguda existe una mayor incidencia en el sexo femenino, diagnosticándose en cambio más en su forma crónica, en el hombre (2 x 1).

**Edad:** Para uno y otro sexo, entre 40 y 50 años la mayor frecuencia.

\* Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica de la Universidad Nal., Miembro fundador de la Sociedad Colombiana de Gastroenterología.

### **FACTORES ETIOLOGICOS:**

Aproximadamente en un 30% de los casos, no existe etiología aparente.

*Colecistopatías:* Se señalan especialmente para la forma aguda, variando según los autores su frecuencia: De 31% a 75%.

*Alcohol:* 34% en la P. aguda y 47% en la crónica.

*Sífilis:* 18%.

*Disposition anatómica:* El canal común o verdadera ampolla de Vater se encuentra en un 30% de los individuos y la desembocadura del Wirsung en el Coléodo en un 2%. En estos casos habría predisposición a la Pancreatitis, interviniendo otro factor desencadenante.

*Espasmo del Oddi:* Obraría más efectivamente que una obstrucción orgánica hacia la producción de un canal común. Según Popper en un 89% de pacientes con P. aguda existía esta formación, orgánica o funcional. El Edema papilar actuaría idénticamente.

*Obstrucción del Wirsung:* De poca importancia por sí sola.

*TRIPSINA:* Muy interesantes y sugestivos son los estudios experimentales, recientes de Powers y colaboradores (29), que completan los de Rush y Clifton de 1952: Partiendo de la base, de que el Tripsinógeno al penetrar a la Vesícula Biliar se convierte en tripsina, aquellos experimentan en el Perro y previa anastomosis del Canal Pancreático al Coléodo provocan con Morfina espasmo del Oddi, con resultado evidente de Pancreatitis aguda, hemorrágica. Los animales sobrevivientes hacen ataques adictionales si se repite el espasmo y estudiando en ellos la Bilis, se encuentra una alta concentración de Tripsina. La inyección de ésta en la Arteria Pancreático-duodenal ocasiona Pancreatitis si la cantidad de Tripsinógeno está aumentada por obstrucción Pancreática. Sugieren los Investigadores que la transición del Edema Pancreático a la Necrosis, coincide con la conversión de Tripsinógeno en Tripsina dentro del Páncreas. La determinación por consiguiente del Tripsinógeno Sanguíneo sería índice de gran valor y específico para el diagnóstico de Pancreatitis hemorrágica.

*Otros factores:* Traumatismo, Isquemia, Infección: reciente estudio experimental tiende a reevaluar el factor infeccioso (E. Coli) (34).

### PATOLOGIA:

El Patólogo explicará ampliamente esta parte, aquí únicamente se enumeran las lesiones observadas, etapas sucesivas del proceso:

*F. Aguda:* Edema, Necrosis Grasa, Hemorragia, Necrosis, Supuración.

*F. Crónica:* 1) Forma difusa. 2) Quistes multiloculares. 3) Litiasis. (4) F. localizada (Traumática).

### CLINICA:

Antes de analizar esquemáticamente los síntomas y signos físicos de las Pancreatitis, se pueden recordar las cinco formas clínicas descritas por Paxton y Payne para la P. Aguda:

1<sup>a</sup>—*Típica:* Dolor intenso, Vómito, Shock, Cianosis (paciente Obeso).

2<sup>a</sup>—*Seudocolecistitis Aguda:* Antecedentes de ataques similares.

3<sup>a</sup>—*Seudooclusión Intestinal:* Obstrucción tipo Yeyuno.

4<sup>a</sup>—*F. Gástrica:* Semeja una Gastritis aguda o Ulcera Péptica penetrada.

5<sup>a</sup>—*F. Tumoral:* Masa Epigástrica que aparece 2 semanas después del dolor.

A estas se puede agregar la F. Post-operatoria (15) y (23).

### SINTOMAS:

*Dolor:* Presente en un 94% en las formas agudas; intenso, epigástrico, irradiado a la espalda; se agrava con la ingestión de alimentos. En el estado crónico suele ser del tipo cólico, con tendencia a hacerse constante y con exacerbaciones que llevan al empleo de Morfina y alcohol. En esta forma crónica no es rara la irradiación al lado derecho, suele aparecer por la noche y se experimenta alivio en la posición sentada y en flexión. Por reflejo puede similar una afección gástrica, Duodenal o Intestinal.

*Náusea y Vómito:* 80% en la P. aguda; persistente, prolongado, muy raramente fecaloide. En la crónica también es persistente a diferencia del vómito biliar.

*Diarrea:* A veces precoz en la forma aguda. Esteatorrea y Creatorrea frecuentes (50%) en la P. crónica; suele seguir al ac-

ceso doloroso, debido posiblemente al bloqueo del Wirsung; tiende a hacerse constante.

*Constipación:* Síntoma importante en la P. aguda. Su presencia en las crónicas se explica por la reducción alimenticia, especialmente de grasas y el empleo de narcóticos.

*Pérdida de Peso:* Características de la P. crónica; apreciable en los accesos; de 12 Kgs. en promedio.

*Hemorragia Digestiva:* En un 5% de la P. aguda, por deficiente coagulación.

*Ictericia:* En la P. crónica se ha encontrado en un 26%. Probablemente más que por obstrucción, por lesión Hepática.

*Diabetes:* También en los casos crónicos; es manifestación tardía, de evolución tórpida. En una tercera parte de los casos.

*Recurrencia:* Según Meyers un 26% de las agudas; según Coffey 20%.

#### *SIGNOS FISICOS:*

Son negativos en la P. crónica, salvo que existe un Pseudoquiste o más raramente una Hipertrofia apreciable de la Glándula; en los accesos pueden presentarse algunos de los signos característicos de la P. aguda, a saber:

*Sensibilidad Abdominal:* En desacuerdo al principio con la intensidad del dolor. Es frecuente apreciar una sensibilidad especial en el flanco izquierdo acompañada de una induración difusa (edema) en los casos más graves.

*Espasmo Muscular y Defensa:* Variable, no tan marcada como en los casos de Ulcus perforado.

*Ileus:* No es precoz su apreciación clínica. Progresivo.

*Masa:* En la forma necrótica aparece del 5º al 7º día una masa Epigástrica en el 15% de los casos.

*Hepatomegalia:* 11%. Frecuentemente asociada a Cirrosis.

*Shock:* Con sus manifestaciones de taquicardia, enfriamiento, Hipotensión, cianosis y colapso no es tan común como se ha descrito: 7% aproximadamente. La Hemoconcentración investigada precozmente indicaría su pronta aparición (Disminución del volumen sanguíneo).

*Atelectasia Pulmonar:* En un 6%.

*Fiebre:* Ligeramente elevada en la mayoría de los casos.

*Obesidad:* Frecuente.

*Signos de Cullen y Grey Turner:* No son de observación frecuente. El primero es la decoloración periumbilical común a toda hemorragia intraperitoneal. El segundo se refiere a la inducción difusa de los flancos, y más o menos se encuentra en un 10% de los casos.

#### *LABORATORIO:*

*Amilasemia:* Meyers da las siguientes cifras sobre los valores encontrados en la P. aguda:

Más de 1.000 U. en un 12%.

200 a 600 U. en un 48%.

600 a 1.000 U. en un 18%.

El alza precoz es de 10 a 30 veces lo normal, en la Pancreatitis y apenas de 2 a 5 en la úlcera perforada. Como causas de error debe tenerse en cuenta además, la Parotiditis, la Morfina y la retención de la Enzima por Anuria o insuficiencia renal.

Durante las crisis en la P. crónica, pueden encontrarse cifras altas de Amilasemia.

El valor de esta prueba es indudable para el diagnóstico precoz, iniciándose el alza a las pocas horas, llegando al máximo a las 24 o 48 horas, para luego bajar a lo normal. Sin embargo muy recientemente dice Elman: "Hay que insistir en el principio general, de que ningún Test de Laboratorio debe ser aceptado como método automático y absolutamente cierto de diagnóstico clínico. La decisión sobre una Laparotomía urgente es crucial y deben tenerse en cuenta todos los factores y no sólo un Número que se da por Teléfonoo aparece en un papel" (12).

*Lipasemia:* En la práctica sin importancia.

*Amilasa Peritoneal (Por paracentesis):* Da valores más persistentes que la Sanguínea con cifras que están por encima de 300 Unidades.

*Glicemia:* En casos agudos se observa alta en 1/4 de los casos. También sube la curva de tolerancia a la Glucosa. Cifras más altas o verdaderos estados Diabéticos se ven en la P. crónica.

*Calcemia:* Del segundo al 15º día se observa un descenso, con su máximo al 6º. Se ha insistido acerca del pronóstico malo, con cifras de Calcemia, por debajo de 7 mg %.

*Rayos X:* En un 64% de las P. Agudas se obtienen los siguientes siguientes:

Ileus localizado: 22%. En las primeras asas yeyunales.

Vesícula Biliar excluída o deficiente: En 25%.

Imágenes de Calcificación Pancreática: En 11.5%. Cálculos: 1.5%.

Atelectasia de la base pulmonar. Izquierda más frecuente.

Duodeno en "C": 8%.

En la forma Crónica se reducen a imágenes de Calcificaciones y Cálculos y a las deformidades que ocasionan los Pseudoquistes.

Pancreatografía operatoria: La técnica y experiencia, se puede consultar en Dowbilet (9).

*Enfermedades Asociadas:* Cirrosos (5%). Antecedentes Cardiovaseulares (7%).

#### **COMPLICACIONES:**

Seudoquistes (De aparición precoz o tardía).

*Abscesos:* Perirenales, Subfrénicos o mediastinales.

*Fístulas:* Internas (raras); Externas (Post-operatorias).

*Diabétés* (Necrosis extensas).

T. B. C. Pulmonar.

Hipertensión Portal.

Cirrosis Biliar.

Carcinoma (Hay observaciones de degeneración maligna?)

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** En la Forma aguda se consideran:

Colecistitis aguda.

Ulcera perforada.

Diverticulitis.

Obstrucción Intestinal mecánica (Post-operatorio).

Infarto del Miocardio.

Trombosis mesentérica.

#### **TRATAMIENTO:**

Descartada otra entidad, en la P. Aguda se impone el tratamiento médico con una mortalidad del 16%. Básicamente se dirige a:

*Alivio del Dolor:* Demerol, Atropina, Nitroglicerina, Nitrito de Amilo; Bloqueo simpático, Bloqueo Epidural continuo.

Reestablecimiento y mantenimiento del Vol. N. de Sangre y Electrolitos.

Profilaxis de la Supuración (Antibióticos).

*Prevención de la Distensión:* Intubación.

*Supresión de la Secreción Pancreática:* Anticolinérgicos, ayuno, Aspiración, Rayos X.

Tratamiento de la deficiencia Hepática y de Insulina.

Prevención de la Hipocalcemia (Gluconato de Ca).

*Factor Antitriptico de la Albúmina del Suero Humano:* Preconizado por Kenwell y otros. Parece que su acción se reduce al sostemiento del volumen plasmático (Elliott). (11) (27).

*Cirugía:* En caso de Laparotomía por Diagnóstico dudoso, se aconseja el mínimo de traumatismo local. En casos de Colecistitis asociada se justifica la Colecistectomía. Es rarísima la indicación para desobstruir las Vías Biliares.

#### **PANCREATITIS CRONICA:**

*T. Médico:* Dolor: Lo indicado arriba.

Pancreatinina, Sales Biliares; Dieta de protección.

*Quirúrgico:*

*Indirecto:* Sobre Vías biliares: Colecistectomía, Coledocostomía. Esfinterotomía, Anastomosis Bilio-Int. (5).

*Sobre Estómago-Duodeno: Gastroenterostomía, Gastrectomía.*

*Sobre S. Nervioso: Simpatectomía, Esplacnicectomía, Vagotomía.*

**DIRECTO:** Drenaje o *Anastomosis del Quiste al T. Digestivo.*

....*Litotomía:* Que puede asociarse a anastomosis Pancreato-ye-yunal (1).

*Resección:* Distal; Pancreatoduodenectomía, P. total.

#### BIBLIOGRAFIA:

- ( 1 ) AIRD IAN and BUCKWALTER J. *Pancreatic Lithiasis and chronic Pancreatitis: Treatment by Pancreatic Lithotomy a tergo and retrograde Pancreatoyeyunostomy;* Brit. J. Surg., 42: 491, 1955.
- ( 2 ) BAKER JOEL and BOLES T. *Observations pertaining to the place of Surgery in acute Pancreatitis;* Gastroenterology, 28: 536, April 1955.
- ( 3 ) BOCKUS, H. L., et al. *Clinical features of acute Inflammation of Pancreas: Analysis of 94 attacks in 78 patients.* A. M. A. Arch. Int. Med., 96: 308, September 1955.
- ( 4 ) BOND LESLIE F. *The Pancreas: Contributions of Clinical Interest in 1954;* Gastroenterology, 29: 955, December 1955.
- ( 5 ) BOWERS RALPH F. *Choledochoyeyunostomy-Its ability to control Chronic recurring Pancreatitis;* Ann. Surg., 142: 682, October 1955.
- ( 6 ) CANNON, J. A. *Experience with ligation of the pancreatic ducts in the treatment of chronic relapsing pancreatitis.* Am. J. Surg., 90: 266 (Aug) 55.
- ( 7 ) CHRYSOSPATHIS PAND TOOLE H. *The prevention of experimentally induced Acute Pancreatitis on Dogs by left Splanchnicectomy;* Acta. Chir. Hellen., 2: 239, 1955.
- ( 8 ) DEIBERT, K. R. *The radiologist's responsibility in making the diagnosis of pancreatitis.* Southern M. J., 48: 1264 (Dec) 1955.
- ( 9 ) DOUBILET HENRY et al. *Pancreatography: Technics, Principles and Observations;* Radiology, 64: 325, March 1955.
- (10) DOUBILET HENRY and MILHOLLAND JOHN H. *Eighth year Study of Pancreatitis and Sphincterotomy;* J. A. M. A., 160: 521, Feb. 18, 1956.

- (11) ELLIOTH DANIEL et al. **The use of Serum Human Albumin in the management of Acute Pancreatitis;** Gastroenterology, 28: 563, April 1955.
- (12) ELMAN ROBERT. **Acute Pancreatitis and the Laboratory;** Surg., Gynec., Obs., 100: 241, February 1955.
- (13) FOGERSON VIRGINIA and SHEDD DONALD P. **A 13 Years study of Acute Pancreatitis;** Surg., Gynec., Obs., 101: 578, November 1955.
- (14) FOLEY FRANCIS E. et al. **Chronic recurrent Pancreatitis due to Injury to the Duct of Santorini: A complication of subtotal Gastrectomy;** Ann. Surg., 144: 87, July 1956.
- (15) FRIEDEN JULIAN H. **Postoperative Acute Pancreatitis;** Surg., Gynec., Obs., 102: 413, April 1956.
- (16) GONZALEZ RAMOS, M. **Las pruebas que estudian la función de secreción externa del Páncreas.** Rev. gastroenterol. México, 19: 283 (Sep) 1954.
- (17) HARPER PAUL, V. **The Diagnosis of Diseases of the Pancreas;** Surg., Clin., N. A., 141: February 1956.
- (18) KEITH, L. M., and BONTA, J. A. **Current trends in the management of Pancreatitis.** Am. J. Gastroenterol., 24: 413 (Oct) 1955.
- (19) KIRBY CHARLES K., et al. **Death due to delayed Hemorrhage in Acute Pancreatitis;** Surg., Gynec., Obs., 100: 458. April 1955.
- (20) KOVACS, L., MACKENZIE, W. C., and TUBA, J. **Serum amylase studies in surgical patients.** Canad. M. A. J., 72: 763 (may) 1955.
- (21) LONGO, O. F. **Réultats du traitement medical des Pancreatitis aigues.** Arch. ma. app. digest., 44: 158 (Feb) 1955.
- (22) MACHELLA, T. E. **Useful diagnostic laboratory procedures in pancreatitis.** A. M. A. Arch. Int. Med., 96: 322 (sep) 1955.
- (23) MAHAFFEY, J. H., and HOWARD, J. M. **The incidence of postoperative Pancreatitis.** A. M. A. Arch. Surg., 70: 348 (mar) 1955.
- (24) McDONOUGH FRANCIS E., **The recognition and Medical management of Chronic relapsing Pancreatitis; including Preoperative preparation and Postoperative care of the Patient;** Surg., Clin., N. A., 35: 775, 1955.
- (25) MEYERS SALOMON G., et al. **Clinical manifestations of Pancreatitis;** Gastroenterology, 28: 803, May 1955.

- (26) PANTOLINI, M. I. **Pancreatitis agudas; patogenia y tratamiento.** Prensa med. argent., 42: 1675 (June) 1955.
- (27) POLLOCK, A. V. **Antitryptic Substances in experimental Acute Pancreatitis;** Surg., Gynec., Obs., 102: 483, April 1956.
- (28) POPPER, H. L. et al. **Prevention of Pancreatic Fat Necrosis. Experiments with Carconic Anhydrase Inhibitor;** Am. J. Physiol., 181: 191, April 1955.
- (29) POWERS SAMUEL R., et al. **The Pathogenesis of Acute and Chronic Pancreatitis;** 142: 690, October 1955.
- (30) SANCHEZ-UBEDA RAFAEL et al. **The Significance of Pancreatitis Accompanying Acute Cholecystitis;** Ann. Surg., 144: 44, July 1956.
- (31) SENENIG, D. M., and BOWERS, R. F. **Retrograde pancreaticoenterostomy in experimental pancreatitis.** Surgery, 38: 113 (July) 1955.
- (32) SILER V., et al. **Important Clinical factors of Acute Pancreatitis;** Surg., Gynec., Obs. 100: 357, March 1955.
- (33) STRAUS, F. H. **Inflammatory lesions of the Pancreas.** S. clin. North America, 107 (Feb) 1955.
- (34) THAL, ALAN, et al. **An experimental Study of Bacterial Pancreatitis;** Surg., Gynec., Obs., 103: 459, October 1956.
- (35) TRIMBLE, I. R., and CURTIS, H. P. **The surgical treatment of chronic relapsing pancreatitis.** Am. J. Gastroenterol., 23: 447 (May) 1955.
- (36) WHITROCK ROBERT M. et al. **The Effect of Bile flow through the Pancreas; An experimental Method;** Surgery, 38: 122, 1955.

## H e p a t i t i s

*Dr. César Mendoza Posada*

En el hígado es difícil diferenciar los cambios inflamatorios, de los degenerativos y por esta causa, en un sentido histológico estricto, el término de hepatitis es difícil de precisar y ha sido motivo de múltiples discusiones, pero por razones prácticas en general se reserva para los procesos parenquimatosos agudos. Que a su vez pueden ser primitivos o secundarios.

La hepatitis primitiva o médica ha sido subdividida en una forma infecciosa y en una forma tóxica.

La secundaria o quirúrgica, en una forma biliar y una purulenta.

Las infecciones pueden llegar al hígado por varias rutas. En el curso de las septicemias pueden presentarse abscesos metastásicos llegando los gérmenes a través de la arteria hepática o con más frecuencia por la vena porta como complicación de infecciones del tracto gastrointestinal. Los conductos biliares son otra vía de infección; y por último, por propagación de un proceso infeccioso de una víscera vecina o de un absceso subdiafragmático.

Las infecciones primitivas se hacen por vía de la circulación general.

Desde un punto de vista histológico las Hepatitis presentan lesiones parenquimatosas y mesenquimatosas, más o menos predominantes según los casos.

Las lesiones parenquimatosas van desde el simple edema hasta la necrosis, con o sin conservación de la estructura del lóbulo. Los núcleos aparecen irregulares, de diferente tamaño y pueden hacerse picnóticos, vacuolizarse o presentar el fenómeno de cariorrexis, o por el contrario, mostrar signos de actividad tales

como mitosis, hiperplasia etc. El citoplasma puede presentar degeneración granulosa, vacuolar o grasa. En la mayoría de las veces el glicógeno se conserva relativamente bien y solo en lesiones muy avanzadas hay disminución o desaparición de éste. Cuando la hepatitis se acompaña de ictericia generalmente hay sobrecarga biliar.

Las lesiones mesenquimatosas están caracterizadas por congestión de los sinusoides, hiperplasia de las células de Kupffer, infiltrados inflamatorios constituidos por polinucleares, linfocitos, plasmocitos o histiocitos que se desarrollan en los espacios porta o en los sinusoides. Por último, existe un ligero grado de fibrosis periportal o intertraveicular que puede transformarse en una verdadera cirrosis.

Estos cambios más o menos manifiestos se aprecian en todas las formas de hepatitis, cualquiera que sea su agente causal. Sin embargo, aunque no siempre patognomónicos, existen según la etiología, alteraciones típicas.

La modificación estructural del hígado puede ser focal, zonal o masiva. Se entienden por focales aquellas lesiones que afectan una parte relativamente grande del parénquima hepático sin presentar alteraciones en el resto del órgano; y por zonales, aquellas en que en forma difusa afectan los globulillos hepáticos y que según la intensidad mayor de la lesión se dividen en centrales perilobulillares y centrolobulillares.

Las lesiones focales se presentan generalmente como complicación de enfermedades infecciosas como en la fiebre tifoidea, brucelosis, etc. y generalmente pasajeras no dejan ninguna cicatriz; quedando ésta si los focos son grandes, tal como sucede en la sífilis, abscesos amibianos, abscesos piógenos, etc.

La necrosis zonal puede ser producida por agentes químicos como el tetracloruro de carbono, fósforo, cloroformo etc; por intoxicaciones, eclampsia, infecciones principalmente a virus y drogas. La localización es más o menos selectiva: las del tetracloruro, el cloroformo y el ácido tánico son centrolobulillares al igual que la de la eclampsia. La del fósforo es periférica; y la de la fiebre amarilla, como caso casi único, ocupa la zona media.

La hepatitis a virus ,ya sea en su forma epidémica o por suero homólogo, presenta un daño difuso de las células hepáticas,

más pronunciado en la zona central. Las células hepáticas muestran irregularidad en sus características tintoriales, bordes nítidos y a menudo están completamente hialinizadas. Hay una considerable regeneración particularmente central; la degeneración grasa es rara. Existe proliferación de las células de Kupffer e infiltración de los espacios porta por células redondas. Los polimorfonucleares están casi siempre ausentes aunque pueden verse células eosinófilas. En casos de duración prolongada existe proliferación de conductos biliares inmaduros, a menudo asociada a fibrosis periportal. En casos particularmente graves se observa el cuadro de la necrosis masiva o degeneración amarilla del hígado.

En las hepatitis tóxicas hay una alteración severa de las células hepáticas, los cambios grasos son más comunes, la reacción mesenquimal es menos pronunciada y muchas veces pasa casi desapercibida; ocasionalmente existe infiltración por leucocitos neutrófilos. La proliferación de los conductos biliares es escasa.

En la hepatitis biliar la alteración de las células se debe a la dificultad del flujo biliar y su extensión depende de la duración y grado de la obstrucción, siendo por consiguiente en general, más pronunciado en los tumores malignos o en las estrecheces casi completas, que en la colelitiasis. Lo característico es el hallazgo de cilindros y gránulos biliares particularmente en las áreas centrales, aunque pueden observarse también en la periferia, dejando una zona intermedia generalmente libre. Hay una moderada proliferación de conductos biliares y fibrosis periportal que puede conducir a una cirrosis biliar.

En la hepatitis purulenta se observa una infiltración por leucocitos polimorfonucleares, generalmente predominante en los espacios porta. El parénquima puede presentar alteraciones más o menos difusas o necrosis focal.

De lo anteriormente dicho se desprende la importancia de la biopsia hepática en la diferenciación de las hepatitis primitivas y secundarias.

Ocasionalmente la imagen histológica no permite un diagnóstico definitivo, pero la valoración de exámenes sucesivos en estos casos casi siempre aclara el problema.

Por otra parte la biopsia hepática ha sido de gran ayuda para el mejor conocimiento de estos procesos y en una valoración objetiva de su curación, complicación o persistencia.

Sin embargo, teniendo en cuenta que no es un método completamente inocuo, en la práctica general debe reservarse para aquellos casos de difícil diagnóstico, o algunos especialmente seleccionados, naturalmente teniendo en cuenta las contraindicaciones del procedimiento.

#### BIBLIOGRAFIA:

- P. CAZAL. *La Punción Biopsia del Hígado*. Morata. Madrid 1951.
- T. A. PINOS. *Diagnóstico y Terapéutica de las Ictericias* Ed. Científico Médica Barcelona. 1951.
- H. POPPER M. FRANKLIN. *Diagnosis of Hepatitis by Histologic and Functional Laboratory Methods*. JAMA 137: 230 (may 15) 1948.
- R. B. TERRY *Macroscopic Diagnosis in Liver Biopsy* JAMA 1954: 990 (march) 1954.

## **Diagnóstico Citológico del Cáncer Gástrico**

*Dr. César Mendoza Posada*

El diagnóstico citológico del cáncer gástrico se basa en las alteraciones morfológicas que presentan las células descamadas de los procesos malignos.

Aunque ocasionalmente se había reportado la presencia de células malignas exfoliadas en diferentes tumores, solo en los últimos años y particularmente a partir de los trabajos sistematizados de Papanicolau se ha venido valorando la utilidad práctica de tales hallazgos. En el caso particular del carcinoma gástrico fue el mismo Papanicolau quien en 1946 reportó el primer caso diagnosticado en material obtenido por simple aspiración. A partir de entonces los trabajos se han multiplicado y la técnica se ha perfeccionado con la utilización de balones abrasivos y el uso de soluciones buffer de quimotripsina o papaína. El material para estudio puede obtenerse por raspado a través del gastroscopio, toma ideal pero solo practicable en lesiones altas.

En la mayoría de los casos es indispensable recurrir al lavado gástrico que puede hacerse con solución salina o con las soluciones enzimáticas ya enumeradas.

En general las células malignas encontradas en los carcinomas gástricos son semejantes a las halladas en otros órganos secretores. En los casos típicos se encuentran abundantes leucocitos, sangre, células epiteliales y grupos de células tumorales con algunas pocas aisladas.

Generalmente son de tipo indiferenciado, con núcleos hiperchromáticos, nucleolos prominentes y alteraciones en la repartición cromática. Aunque ocasionalmente pueden presentar las vacuolas características, de los adenocarcinomas. Algunos autores han reportado en caso de linfosarcoma la presencia de abundantes linfocitos, algunos atípicos. Otros autores no han podido ha-

cer el diagnóstico en tales casos. Nosotros particularmente no hemos tenido ocasión de estudiar ninguno. Sin embargo, teniendo en cuenta que los linfocitos no son una célula abundante del contenido gástrico, la presencia de un gran número de ellos permite cuando menos sospechar la presencia de un linfoma.

En los sarcomas y esquirllos, en los que la mucosa puede no estar alterada y por consiguiente no existir descamación tumoral, el diagnóstico citológico no es factible en la mayoría de los casos.

La exactitud del método varía en los diferentes centros. En series grandes se ha obtenido hasta un porcentaje de 95.7%, considerando en esta cifra los reportes positivos que han sido confirmados con estudio histológico. Pero en los casos negativos el error es mayor, no habiendo sido inferior a un 25%. De manera que en bloque, la exactitud en los mejores casos no ha sobre pasado de un 60% aproximadamente.

Nosotros, en una serie de 60 casos encontramos que en 45 carcinomas 34 mostraron células malignas, con un caso positivo falso; es decir que aunque el estudio citológico demostró células malignas, el diagnóstico histológico fue de una lesión benigna.

Casi todos los estudios se han realizado en pacientes con alguna evidencia clínica o radiológica de lesión gástrica, por lo cual no se tienen datos suficientes para juzgar de la efectividad del método como diagnóstico precoz. En este sentido existe la limitación de la dificultad y molestia en la obtención de la muestra, ya que se requiere la intubación. Por otra parte, en la mayoría de los casos los islotes de células tumorales que se presentan en las preparaciones no son muy abundantes, lo cual requiere un tiempo largo de estudio para cada una de las preparaciones, lo que en la mayor parte de los casos limita el número de láminas que pueden estudiarse por sección.

Con frecuencia también, a no ser que se empleen enzimas mucolíticas, la presencia de moco es un inconveniente para la correcta tinción, lo cual es fundamental para una buena interpretación de los cambios morfológicos celulares, no siendo raro el caso de preparaciones poco adecuadas para diagnóstico. Si a ésto se agrega la presencia de substancias con actividad péptica, en el contenido gástrico, productoras de citolisis, que obligan a practicar lavados gástricos cuidadosos y rápida fijación del material obte-

nido, hacen el método, por lo menos en su desarrollo actual, poco práctico para el diagnóstico precoz que requeriría el estudio sistemático de series grandes de personas.

Sin embargo en casos sospechosos tiene realmente valor, ya que los hallazgos positivos, en manos expertas, por lo menos en un 90% de los casos corresponden a un tumor maligno. Los casos negativos no tienen el mismo valor y no creo que deba excluirse la presencia del carcinoma por este solo hallazgo.

Con el objeto de hacer el método lo más sencillo posible, creemos como de elección el lavado con soluciones enzimáticas sin utilización, por lo menos, rutinaria, del balón abrasivo; pues si bien es cierto que de esta última forma se puede aumentar ligeramente el porcentaje de hallazgos positivos, no creemos que la incomodidad para el paciente, ni el mayor tiempo necesario para la obtención de la muestra, sean realmente muy compensatorios. La obtención del material se realiza previo lavado gástrico inyectando 1000 c.c. de la siguiente solución:

Fosfato disódico . . . . .	750 gr.	Papaína            3 Cucharadas.
Agua . . . . . . . . . .	4 lts.	Agitar tres minutos, agregar:
Acido Clorhídrico . . .	0.4 M.	Carbón activado I cucharada.
Para ajustar pH a 7.3		Filtrar.

Por cada 1.000 c.c. de Buffer, agregar 1,5 grm. de Clorhidrato de Cisteína.

que se deja en el estómago durante 10 minutos para ser retirada después. Ocasionalmente puede pasar por evacuación gástrica acelerada al duodeno, siendo necesaria la repetición de la inyección, sin ser lo más frecuente. Con el sedimento del material obtenido se hacen preparaciones que se fijan inmediatamente en partes iguales de alcohol y éter para ser posteriormente sujetas al proceso de coloración.

A falta de solución enzimática se puede utilizar solución salina o solución buffer sola. Si se va a practicar también gastroacidograma, la toma puede hacerse después de la última muestra y entonces las muestras del gastroacidograma pueden aprovecharse para el examen citológico.

*En resumen*, pensamos que el examen citológico del carcinoma gástrico no parece, por las dificultades anotadas, un método práctico de diagnóstico precoz.

El hallazgo de células malignas en el contenido gástrico es un índice bastante cierto de malignidad.

Un hallazgo negativo no excluye la presencia de carcinoma.

Ocasionalmente puede ser de utilidad en el diagnóstico de los linfomas gástricos.

Y, aunque la sensibilidad del método puede disminuir, es más práctica la obtención de la muestra por simple aspiración, que con balón o con cepillo.

#### BIBLIOGRAFIA:

- Mc DONALD et al. **Exfoliative Cytology** Am. J. Clin Path. 24: 687 1954.
- PAPANICOLAU- **Atlas Exfoliative Cytology** Commonwealth Fund. 1953.
- VINCENT MEMORIAL HOSPITAL - **The Cytological Diagnosis of Cancer** Saunders 1950.
- PANICO **Cytological Patterns in Benign and Malign Gastric and Esophageal Lesions.** Surg. Gynec. and Obst., 94: 733 1952.
- RUBIN et al. **Clinical Value of Gastrointestinal Cytologic Diagnosis.** Gastroenterology 25: 119 1953.
- RUBIN et al. **Preoperative Diagnosis of Gastric and Duodenal malignant Lymphoma by exfoliative Cytology** Cancer 7: 271 1954.

## **Estudio clínico y tratamiento en los Divertículos Duodenales \***

*Dr. José Miguel Huertas*

El divertículo puede definirse como una bolsa ciega que se proyecta hacia afuera de la pared intestinal y cuya luz se comunica con la del intestino por un orificio en escotadura. Puede ser único pero usualmente es múltiple. Puede encontrarse en cualquier parte del intestino y su mayor insidencia se halla en el intestino grueso. En aproximadamente el 70 a 80% el sitio de elección está en el sigmoide.

Los autores no se han podido poner de acuerdo en la clasificación de los divertículos; para unos se pueden clasificar en congénitos y secundarios y adquiridos, para otros en verdaderos y falsos y aún en este grupo unos llaman verdaderos los que otros llaman falsos y viceversa; finalmente Waugt y Johnston con ánimo de evitar dificultades los han dividido en primarios y secundarios, diciendo que así se evita mucha confusión que resulta del uso de términos conflictivos. V. G. "divertículos verdaderos" "divertículos falsos" o pseudo divertículos, divertículos que dependen de su referencia a su etiología o del contenido morfológico de las paredes del saco.

Los divertículos duodenales primarios son bolsa típicas de paredes delgadas que aparecen casi con la mayor frecuencia sobre el lado cóncavo de la curva duodenal y cuya pared carece de tejido muscular. El más útil de los conceptos es el de Rokitansky quien primitivamente los describió como hernias de la mucosa.

Tan solo hace 40 años que los divertículos duodenales primarios han merecido la atención de médicos y cirujanos, la controversia en relación con la capacidad que tengan ellos para producir síntomas y la oportunidad de una indicación quirúrgica se dis-

\* Trabajo presentado a la VII Convención Nacional de Gastroenterología, Bogotá, 1956

cuten aún, y como veremos más adelante los tratamientos quirúrgicos gracias a los adelantos de técnicas quirúrgicas, de anestesia, y por el uso de antibióticos, se dirigen no a corregir el defecto congénito en sí, sino a excluir en lo posible la zona afectada por la lesión, cosa que en mi sentir no llena un ideal quirúrgico, a pesar de que algunos cirujanos se sienten bastante satisfechos con los resultados aparentes.

Los divertículos secundarios son los que resultan de una tracción o de una cicatriz por un proceso inflamatorio o una ulceración, en los cuales su pared, está constituida habitualmente por las capas que componen el intestino normal.

La incidencia de la diverticulosis probablemente no será determinada a causa de que muchas personas en las cuales existe, gozan de perfecta salud, y probablemente no serán examinadas. En consecuencia se puede declarar que la presencia de diverticulosis en el intestino tiene un interés solamente académico y no merece sino la atención que se da a la presencia del apéndice o de la vesícula biliar. Sin embargo y a pesar de que se admite que la diverticulosis es esencialmente inocua, recientes estadísticas indican claramente que es un sitio potencial de inflamación, que no debe descuidarse.

Si consideramos que la incidencia de divertículos es más alta hacia la región del sigmoide y colon y luego hacia el intestino delgado, podemos pensar que la presencia de divertículos duodenales es de uno a dos por ciento, coexistiendo en muchas ocasiones la diverticulosis duodenal con la del intestino delgado y el colon. Radiológicamente y tomando un promedio de diferentes estudios se encontró una proporción de 5% de diverticulosis intestinal en general, correspondiendo un 0.5% a divertículos duodenales. La incidencia de transformación de diverticulosis a diverticulitis en general y tomando un promedio del estudio de varios autores nos da 13 a 15%, de donde podremos deducir que solo un 1 a 2% de los divertículos duodenales harán diverticulitis.

*Edad.* Los divertículos duodenales así como los intestinales en general aparecen más frecuentemente en las personas de edad, siendo excepcionales antes de los treinta años y más frecuentes entre los 50 a 60 años. Es interesante anotar como la incidencia de divertículos duodenales debe aumentar seguramente al hacer estudios radiológicos en personas menores de 50 años, pues de todos

es conocida la experiencia en clientela tanto particular como hospitalaria, de que para afecciones de la parte alta del abdomen, no nos consultan habitualmente sino pacientes mayores de 30 años y que de los cuarenta en adelante es la mayoría de éstos; y aceptando que los divertículos primarios tengan un origen congénito, es natural su hallazgo mas frecuente; aún sin sintomatología clínica.

El sexo tampoco parece influir en la aparición de la diverticulosis duodenal, pues en promedio de diversos autores se encuentra por partes iguales en el hombre y la mujer según las últimas estadísticas, es curioso que los datos antes de 1930 daban un predominio al hombre en la proporción de tres a uno. Creo que la explicación de ello, sea sociológica, así anteriormente era para la mujer más difícil obtener sus exámenes y luego con las prestaciones sociales, seguros, etc., ha podido hacerse reconocer menos difícilmente.

La localización de los divertículos en las cuatro porciones del duodeno acusan en los diferentes trabajos estudiados un predominio que se puede calcular en un 60 a 70% para la segunda porción, cerca de la ampolla de Vater y como dato curioso no hay descritos sino seis casos correspondientes a desembocadura del colédoco y Wirsung, en un verdadero divertículo duodenal, que no hay que confundir con una dilatación diverticuloide del conducto colédoco y canal de Wirsung, cosa que es más frecuente. Luego viene la tercera porción con un 30% y la cuarta porción con un 8%, cerca del ángulo duodeno yeyunal, localizándose de preferencia en la vertiente duodenal de dicho ángulo. Un 2% corresponde a la primera porción y en esta zona deben ser estudiados a fondo, para diferenciarlos entre primarios y secundarios, ya que allí puede presentarse un ulcus o una fistula duodeno biliar.

Como dato de interés fundamental y que va a repercutir de una manera muy importante en el tratamiento, hay que tener en cuenta que el 95% aproximadamente de los divertículos duodenales, se localiza en el borde interno, cara cóncava del arco duodenal y el 5% restante parten del borde externo o de la cara anterior; y según Akermann un 80% de estos divertículos tienen una localización intra pancreática.

No es rara la presencia de más de un divertículo duodenal, coincidiendo ello con presencia de divertículos del intestino delgado o del colon.

Estatura y obesidad han sido descartados como factores determinantes de la aparición de diverticulosis duodenal.

*Factores etiológicos.* Al repasar en lo posible varios autores hemos llegado a la conclusión de que no hay nada definido al respecto, la causa y el mecanismo de desarrollo de los divertículos es estudiada en diferentes formas, muchos observadores los consideran congénitos, otros reconocen que hay congénitos y adquiridos y así vemos que los de tipo congénito son generalmente únicos, aparecen desde el nacimiento y están constituidos por las mismas capas del intestino normal. V. G. el divertículo de Meckel.

*Tipos adquiridos.* Los divertículos de esta clase son generalmente producidos por hernias de la mucosa y la submucosa a través de sitios débiles congenitalmente, de la pared del intestino. Estos puntos débiles existen en los puntos donde los vasos sanguíneos atraviezan las capas musculares, en estas circunstancias y con el aumento de la presión intestinal se considera que es un factor importante para la producción de la hernia. Los divertículos son habitualmente múltiples y están compuestos por la mucosa, submucosa, y peritoneo.

El mecanismo descrito por Edwards para la formación de los divertículos adquiridos del intestino parece adecuada. Hace notar sitios débiles sobre la pared intestinal en el sitio donde los vasos la penetran e insiste que estos orificios vasculares son más pequeños en el período de aflojamiento, si la contracción de dos porciones del intestino ocurre con un segmento relajado entre ellos, la presión bilateral hará que la mucosa salga por los orificios vasculares del segmento relajado y así se produce la hernia inicial que progresara.

Boyd anota que él cree que todos los divertículos verdaderos son congénitos. Sheaffer en cambio sostiene que no son congénitos y que la constipación y la dilatación intestinal con aumento de presión, nada tienen que ver con ellos que no son congénitos porque sería extraño que, si lo fueran, se manifestara tan tardeamente.

Waugh y Johnston dicen que los primarios según su clasificación serían los que se forman prácticamente sin saber porqué y los secundarios debido a una causa extrínseca, generalmente inflamatoria, traccionando una parte de la pared intestinal. Dichos autores insisten lo mismo que Boyd en la localización más fre-

cuente: la unión del mesogastrio con el preintestino, es decir donde son más frecuentes dichas anomalías congénitas de vías biliares de canales pancreáticos etc.

Unos hablan de defecto congénito, otros de falla congénita y como mecanismo desencadenante en la edad adulta el aumento de la presión intra intestinal ya sea por constipación o por esfuerzo (extrínseca) como sería la tos, Bokus acepta en parte ambas teorías. Hay que tener en cuenta que entre las fallas congénitas del intestino pueden encontrarse inclusiones heterópicas, de tejidos como el pancreático o el gástrico, que podrían constituir un punto débil en la pared muscular y que facilitaría la producción de la hernia posteriormente.

*Síntomas.* Los divertículos primarios del duodeno no producen síntomas típicos ni síntomas complejos, sin embargo el médico está obligado a determinar y evaluar las condiciones del paciente y si se trata de un divertículo, sea que los síntomas que presente sean atribuibles al divertículo o a otra causa. Hay una expresión muy diciente en relación con la sintomatología del divertículo duodenal, y es la de que éste presenta síntomas "prestados" a otras afecciones, como úlcera péptica, lesiones del tracto biliar o pancreático etc. El cuadro más común es el del malestar abdominal que se localiza en el epigastrio sobre el cuadrante superior o en la región periumbilical y que según Mc Horner se halla presente en el 85% de los casos y puede ser imputado a molestias producidas por el divertículo; síntoma que se exaspera con una comida abundante y que se alivia por el vómito o la regurgitación, este síntoma es de una evolución crónica habitualmente y puede manifestarse ya como llenura, sensaciones de calambre, picadas y dolor intenso y prolongado, compresión o simple pesantez abdominal. Se cree que se manifiesta esta sintomatología porque al haber un defecto en el vaciamiento de la bolsa diverticular pueda tener similitud con la úlcera péptica. El dolor se propaga hacia la espalda; y éste en muchos casos se alivia con la posición supina del paciente con las rodillas encojidas hacia arriba. La náusea es un síntoma común mientras que el vómito espontáneo es menos frecuente. La diarrea es rara, sin embargo puede estar asociada en algunos casos de grandes divertículos duodenales. La pérdida de peso puede ser un síntoma importante en ausencia de otras manifestaciones patológicas. Puede mencionarse en ocasiones la flatulencia.

La hemorragia de los divertículos del duodeno es rara a menos que estén asociados con una úlcera, y se encuentra que muchos de los casos de hemorragia alta atribuida a divertículos no se pueden aceptar como probadas y producidas por ulceraciones con o sin residuos de tejido ectópico. Se debe ser muy escéptico al atribuir hemorragias gastrointestinales altas a divertículos del duodeno, aún en los casos en que el origen de estas hemorragias no se haya podido establecer definitivamente.

En estas circunstancias el diagnóstico positivo de presencia de divertículo en el duodeno, solo se hace por medio de los rayos X, o por laparotomía exploradora o como hallazgo quirúrgico en otra clase de intervención.

Las técnicas radiológicas se dirigen a buscar, tamaño de la bolsa, diámetro probable del cuello, posición y fijación del divertículo, retención o evacuación, niveles líquidos, presencia de gases, relaciones de vecindad con otros órganos y en ocasiones compresiones sobre éstos con manifestaciones patológicas, (coléodo comprimido u obstruido, Wirsung etc. etc.); o presencia de cálculos en su luz. Compresión de la zona bajo control radioscópico y sus relaciones con la sintomatología presentada por el paciente, y en algunos casos el grosor y composición de las capas de sus paredes. Por medios radiológicos investigaremos lesiones del esófago, hiatus, úlcus, tumores etc., para que nos permita todo ello fijar un criterio para el tratamiento del paciente y no equivocarnos en lo posible, en la causa de la sintomatología.

Los posibles cambios patológicos que pueden ocurrir dentro del saco como resultado directo de la presencia de un divertículo duodenal primario se pueden enunciar así:

A) *INFLAMACION*

- 1.—Diverticulitis y peridiverticulitis
- 2.—Perforación.
  - a) Por formación de absceso.
  - b) Por formación de fistulas (interna o externa).

B) *OBSTRUCCION*

- 1.—Coléodo
- 2.—Conducto pancreático
- 3.—Duodeno.

C) *HEMORRAGIA*

1.—Tejido ectópico gástrico con ulceración.

D) *TUMORES QUE SE PUEDEN DESARROLLAR EN UN DIVERTICULO*

Este cuadro nos dice por sí solo las complicaciones y no hay necesidad de explicarlo, recordando que solo un 5% según Catell de los divertículos complicados necesitan tratamiento quirúrgico.

*Tratamiento.* Como es lógico no iremos a tratar médica o quirúrgicamente una diverticulosis duodenal a menos que presente síntomas patológicos, así como no tratamos un apéndice o un divertículo de Meckel sin manifestación de enfermedad, pero sí podremos aconsejar al paciente medidas profilácticas que al aplicarse eviten que estos focos latentes de enfermedad, estallen, y es mi impresión personal que en el caso de los divertículos duodenales la mejor profilaxis es la dieta adecuada a base de un régimen blando sin residuos. Pues no tenemos que perder de vista que en la actualidad el tratamiento quirúrgico sobre los divertículos mismos, es desconsolador y el efectuado por medio de la gastrectomía puede dar una minus valía a ese paciente fuera de que puede sufrir una de las complicaciones o secuelas de esta intervención de alta cirugía.

Una diverticulosis con sintomatología patológica más o menos severa deberá tratarse si las circunstancias lo permiten con régimen alimenticio de las características arriba mencionadas con el fin de obtener el mínimo de retención posible en la bolsa, pues debemos recordar que muy frecuentemente los cuellos de las bolsas diverticulares son estrechos y por consiguiente una retención puede ser causa de una infección con la diverticulitis correspondiente. Los antiácidos y más especialmente los antiespasmodicos y sedantes pueden favorecer un mejor funcionamiento de esta parte del tracto gastro intestinal. En la actualidad gracias a los antibióticos podemos hacer un tratamiento conservador con limitaciones, claro está, para los casos de diverticulitis.

Se ha dicho muy repetidas veces que los divertículos duodenales no producen síntomas, esto podría tomarse como un problema de solución fácil, pero desgraciadamente muchos de los pacientes que sufren de divertículos primarios duodenales tienen

síntomas y en presencia de ello tendríamos que pensar que su tratamiento sería la diverticulectomía, pero la realidad de los resultados en el tratamiento por este medio, nos ha impuesto limitaciones a causa de la zona sobre la cual hay que intervenir, por sus relaciones anatómicas y topográficas, en que los riesgos inmediatos y las complicaciones posteriores han hecho casi nula la acción quirúrgica. Ha habido mucha discusión acerca de la completa escisión de la bolsa diverticular en comparación con la inversión del saco o procedimientos de estrechez. Diverticulectomía con cuidadosa cerradura del cuello del saco ha sido el procedimiento seguido en la Clínica Mayo hasta 1952. La técnica de McLean; duodenostomía y cierre por la luz intestinal del cuello; puede ser de ayuda para evitar dañar las estructuras adherentes. La técnica de insuflación de aire preconizada por Mc Horner también es útil (compresión por arriba y por abajo del divertículo en el duodeno e inyección de aire) para encontrar divertículos no aparentes. El adosamiento y fijación del saco diverticular a la pared duodenal en dirección a la porción superior. La coledocotomía y la inserción de una sonda a través de la ampolla de Vater en casos de duda acerca de la estructura del saco diverticular y otras intervenciones han sido practicadas en el duodeno que no han dado resultados satisfactorios sino en los casos de divertículos accesibles de la cara anterior o del borde externo y dirigidos hacia adelante, pero no debemos olvidar que el 70% de los divertículos del duodeno se emplazan sobre el arco cóncavo y el 80% de éstos están incrustados en el páncreas. Esta situación hace que la simple disección de localización y exposición se convierta en una maniobra peligrosa que se relaciona según su localización con la ampolla de Vater, con el colédoco, y canal de Wirsung, el páncreas, la vena cava inferior, la mesentérica superior los vasos cónicos medios; y que ha dado complicaciones graves como fistulas, peritonitis, lesiones de la ampolla de Vater, del colédoco y Wirsung con fistulas pancreáticas etc. Algunos autores comparando resultados de estas técnicas han dado hasta un 80% de reincidencia en el alivio de los síntomas después del tratamiento operatorio de los divertículos duodenales y otro autor dice que el beneficio de este tipo de operaciones no se puede aguardar sino en una proporción menor del 50% de los mejor seleccionados pacientes y que la literatura mostraría ello si no fuera por la tendencia natural de relatar únicamente casos en los cuales los re-

sultados satisfactorios son los que obtienen. Esto sin agregar que ha habido una mortalidad hasta de un 20%.

Por estas razones han propuesto y se practican operaciones sustitutivas como la gastroenterostomía (en desuso) y la gastrectomía subtotal con el fin de desviar el contenido gástrico hacia el yeyuno estableciendo así una cura de reposo, y a pesar de la importancia de estas operaciones suelen ser menos azarosas y llenas de peligros que la extirpación de los divertículos póstero internos, faltando por analizar el tipo de gastrectomía a ejecutar y que dé el menor porcentaje de complicaciones post-operatorias en manos expertas. Aún no puedo avaluar los resultados de esta intervención.

#### BIBLIOGRAFIA

- BOKUS. Post graduate gastroenterology, 1950 pag. 120 - 150.
- ROUVIERE H. Anatomie. Tomo I - 1948. Pag. 872 a 879.
- BRUGSCH Th. Tratado de Patología Médica. Tomo II año 1948. Pags. 293 y 340.
- MAINGOT Techniques in British Surgery. 1950 Pag. 370.
- IGARZABAL JOSE I. Patología Quirúrgica. 1948 - Pag. 742 y 743.
- CAMP. OSCAR BAUCL HALLIMANN JOSEPH Entrance of the common bile duct into the apex of a duodenal diverticulum J. Internat. Coll. Surgeons; 20: 132, August 1953.
- CRUZ PEDRO ELISEO - PLATA E. ENRIQUE - ORDOÑEZ PLAJA ANTONIO - RIVEROS ENRIQUE - SALAZAR AUGUSTO Symposium sobre divertículos duodenales. Hospital de San Juan de Dios. Bogotá Junio de 1956.
- LINDE S. ARTHUR. Diverticulosis and Diverticulitis J. Internat. Coll. Surgeons; 19: 716, June 1953. Volumen XIX - Pag. 716 - 731 -IVs b.
- THOREK MAX- MANZANILLA MANUEL. Perforated Jejunal Diverticula. The J. International Coll. of Surgeons. Pag. 409-410 Vol. XXI N° 4.
- JOHN M. WAUGH y EDWARD JOLINSTON. Divertículos primarios del duodeno. Annal of Surgery - Clinica Mayo Feb. |55.

## **Endocrinología**

### **Clasificación Clínico-Patológica de las afecciones del Cuerpo Tiroides.**

(Clasificación Oficial de la Fac. de Medicina)

#### **I — CONGENITAS**

- A—Aplasia
- B—Hipoplasia
- C—Hiperplasia?
- D—Quiste Tiroglosa
- E—Tiroides Ectópico (en la línea media)

#### **II — ADQUIRIDAS**

- A—Funcionales: Hipertrofia
  - { Pubertad, Catamenio
  - { Embarazo y menopausia
- B—Degenerativas      1— Amiloidosis: Primaria o secundaria  
(1)
- C—Inflamatorias (Tiroiditis y estrumitis)
  - 1—Infecciosas
    - { Agudas      { Bacterianas
    - { Subagudas      { Virales
    - { Crónicas      { Tuberculosa
    - { Sifilitica
    - { Parasitaria
- 2—Por agentes físicos
  - { Traumática
  - { Por irradiación
  - { Otras

- 3—Por agentes químicos { Yodo p. e.
- 4—De etiología indetermin. { “Estruma” linfomatosa (Hashimoto)  
“Estruma” fibrosa (Riedel)  
Tiroiditis subaguda (granulomatosa)  
Sarcoidosis de Boeck  
No clasificadas: Oceánica etc.

D—Bocio (2)

- 1—Difuso { Con hipertiroidismo (Basedow - Graves)  
                  { Sin hipertiroidismo
- 2—Nodular { c. hipertiroidismo  
              o      { s. hipertiroidismo  
Circunscrito (3)

E—Tumorales (1)

1—Benignas

a) Adenomas (4)

- Folicular (5) { Microfolicular (Fetal)  
                  { Macrofolicular (simple)

Trabecular (Embrionario)  
“de Hurte”

Papilar (6)

b) Teratomas

2—Malignas

a) Carcinoma

	Diferenciado	Papilar
		Folicular
	Indiferenciado o anaplástico	Mixto
		de Hurtle
		Epidermoide
Primitivas	b) Sarcoma	de Cels. gigantes
		de Cels. pequeñas
		de Cels. fusiformes
	Linfoma	
	Fibrosarcoma	
	Otros?	
	c) Teratoma	
<i>Secundarias:</i> Metastásicas		
Por invasión de vecindad		

### AFFECCIONES DEL CUERPO TIROIDES

#### NOTAS:

- (1) En las afecciones inflamatorias, en los bocios y en los tumores se encuentran hemorragias, depósitos de calcio, quistes, fibrosis y varios tipos de metaplasia (p. e. epidermoide) los cuales cambios no indican degeneración de un tiroides previamente normal, ni son características que permitan hacer el diagnóstico de una entidad definida.
- (2) Se entiende por BOCIO: todo crecimiento patológico de la glándula tiroides no causado por inflamación ni neoplasma.
- (3) Los adenomas y otros neoplasmas son clínicamente muchas veces indiferenciables de estos bocios y pueden coexistir.
- (4) Algunos autores consideran que los adenomas Microfolicular, macrofolicular, trabecular y de Hürte deben ser considerados como Adenomas Foliculares.
- (5) Los Adenomas Macro y Microfoliculares son muy difícilmente diferenciables de los bocios coloides nodulares, y no existe criterio satisfactorio para diferenciarlo.
- (6) Los adenomas papilares son siempre sospechosos de malignidad; algunos autores llegan inclusive a negar su existencia.

## **Historia de la Medicina**

### **Lucas el Médico**

*Por Ernesto Andrade V. M. D. \**

“Os saluda Ducas, el Médico querido” San Pablo; Col., 4.14

Destinadas las obras de Lucas a las Iglesias de la gentilidad, universalmente se ha hecho resaltar en ellas, en primer lugar el refinado estilo clásico: El prólogo al III Evangelio ha pasado a la Historia como modelo literario no superado en todo el Nuevo Testamento; también su espíritu de suavidad y delicadeza, refiriéndose al cual dijo alguna vez Bernard Shaw, que había sido el redactor del Evangelio de San Lucas el que había conquistado al mundo, y que la Historia de la Navidad de su Capítulo II, había hecho brotar más pensamientos de bondad y caridad que cualquier otro escrito de la Literatura Universal. Se ha hecho resaltar también su agudeza de observación y claridad descriptiva, que por ejemplo ha catalogado la descripción del viaje marítimo de Cesárea a Puteoli (*Hechos*, 27) como la narración náutica antigua más instructiva, lectura predilecta del Almirante Nelson en las horas de Trafalgar.

Finalmente la crítica ha puesto de manifiesto la técnica científica, que ya se denuncia desde la mencionada introducción donde leemos: “...he resuelto yo también, después de haberlas investigado todas escrupulosamente desde su origen, escribirélas por su orden excelentísimo Teófilo”. Pero aún es muy desconocido el científico Médico y algo de ello es lo que queremos divulgar,

---

\* Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica, de la Fac. de Med. de la U. Nal.

basados en los trabajos fundamentales realizados por Hobart, Harnack, últimamente recopilados por L. Busch en "Therapeutische Berichte; 26,6,1954". Más que como patrono de los Médicos, Lucas lo ha sido de los pintores y ésto basado en una leyenda del siglo VI, que no ha podido confirmarse, ni tiene base alguna; sin embargo todavía en Roma se veneran imágenes de la Santísima Virgen, atribuidas al Santo, pero seguramente pintadas hacia el siglo VII.

Según algunos críticos, el término de Médico, con el cual lo llama San Pablo, no debiera entenderse sino en el sentido de médico espiritual; contradice esta interpretación, el que nadie, a excepción de Lucas, fuera así llamado en el Nuevo Testamento y vamos a ver ahora cómo de su vida y especialmente de su obra, se deduce claramente su notable formación médica y la importancia que ella tuvo para su vida de Apóstol.

Realmente no es mucho lo que conocemos de la vida de este Galeno, quien como dice Busch "entró a la Historia del Mundo como ningún otro Médico", pero sí lo suficiente para el fin que aquí nos proponemos: Lucas nació en Antioquía de Siria, aquella célebre ciudad, poderoso centro cultural de Grecia en el Asia Menor, cuya población era una mezcla de Griegos y de Sirios, de Fenicios y de Judíos, quienes plasmaron una población caracterizada por su frivolidad, optimismo, veleidad política y fanatismo religioso; dominador de varios idiomas e inquieto por todas las ciencias, visitó las Escuelas griegas, después el Egipto, perfeccionándose especialmente en Medicina. Se ignora cuándo se inició el proceso de su conversión, mas parece que llegadas a Anotioquía las noticias acerca de Jesús y su predicación dirigióse hacia Judea y pudo haber sido el compañero de Cleofás en el camino de Emmaus. Despues de la Ascensión fue enviado a la predicación de los paganos y según tradición anotada por San Agustín, para el año 44 hacía ya parte de la comunidad cristiana de Antioquía; aquí se encontró con Pablo, se unió a sus viajes misionales y a su lado perseveró hasta Roma, obteniendo así todos los datos y conocimientos para sus escritos. En la carta a Filemón dice San Pablo: "Te saludan Epafras, mi compañero de prisión en Cristo Jesús; Marcos, Aristarco, Demas, Lucas, mis colaboradores"; y en su última a Timoteo: "Lucas sólo queda conmigo".

Cuándo escribió Lucas sus Obras? Parece que hacia el año 60 el Evangelio y tres años más tarde los Hechos de los Apóstoles

les, en ciudades de Acaya y Beocia (Código del año 293). Despues de la muerte de San Pablo, se estableció en Tebas despues de un viaje misional por Libia y Egipto; allí practicó la medicina al lado de su labor apostólica.

Según un Código de Esmirna, hacia la edad de 80 años, bajo el reinado de Trajano (98 a 117), murió San Lucas en un lugar distante de la ciudad unos siete estadios, donde había reunido la comunidad cristiana para darles sus últimas amonestaciones. En los primeros tiempos de la Iglesia se creyó en el martirio del Médico Evangelista, debido a que sus restos fueron trasladados juntamente con los del Apóstol y mártir Andrés a Costantinopla, asociándose así el culto de mártir.

Más tarde (590 a 504) Gregorio el grande, quien era nuncio papal en Costantinopla, trasladó los restos a Roma; allí permanece aún el cráneo, mientras que los demás huesos son venerados en la Iglesia Santa Justina de Padua.

Recorramos ahora las obras para comprobar cómo Lucas emplea los términos médicos exactos de la época (en comparación con Marcos quien fue su fuente principal para la redacción de los milagros); seguimos los trabajos fundamentales ya citados, anotando que es en el texto original griego donde hay que buscarlos y a diferencia de algunos de estos autores, lo seguimos cronológicamente.

En el capítulo IV, versículo 38 (Marcos 1,30), tenemos la curación de la suegra de Pedro y dice Lucas que estaba con una fiebre "tenaz"; los médicos antiguos distinguían entre fiebre "tenaz" y fiebre "corta". A diferencia de Marcos precisa más el método curativo: "Y viniendo cerca de ella, mandó resueltamente a la fiebre y ésta la dejó".

En la historia del Leproso (Lucas 5,12; Marcos 1,40), este es señalado no sólo como *λεπρός*, sino como *πλίγης λέπρας*, pues el grado más avanzado de la enfermedad era indicado por la Medicina como *πλίγης*.

El paralítico (Lucas 5,18; Marcos 2,3) no es llamado *παραλυτικός* (lisiado de un lado) sino *παραλελυμένος* (paralítico), el término técnico preciso.

En la historia del hombre con la mano seca (Iucas 6,6; Marcos 3,1), Lucas expresa claramente que mano era la enferma, de-

talle de Médico. La descripción del milagro de la resurrección del joven de Naín (Lucas 7,15) únicamente aparece en el III Evangelio (argumento más a favor de la autenticidad del milagro) y allí se explica cual fué el primer movimiento del resucitado, lo mismo que se dirá en la resurrección de Tabita (Hechos 9,40), con la palabra ἀνεκάθισεν; este término solo es frecuente verlo en los escritos médicos de la antigüedad y significa "incorporarse de nuevo en el lecho".

Lucas nos cuenta en el caso del Endemoniado de Gadara (8, 27), que el poseído desde hacía largo tiempo no aguantaba ningún vestido sobre sí; esto no es sino la observación médica de una de las formas de esquizofrenia conocidas en tal época.

En la relación acerca de la Hemorroisa (8,43; Marcos 5,25), aparece muy particularmente claro, que Lucas era Médico, pues suprime la alusión poco agradable de Marcos hacia los Médicos; mientras en éste leemos: "Y una mujer que andaba con flujo de sangre hacía doce años, y había padecido mucho de parte de muchos médicos y gastado todo lo que tenía sin mejoría alguna, antes bien empeorando" Lucas dice: "Y una mujer que andaba con flujo de sangre desde hacía doce años, la cual habiendo gastado en médicos toda su hacienda, por ninguno había podido ser curada".

En la curación del muchacho epiléptico (9,38; Marcos 9,17), Lucas ha intercalado algunas palabras, típicamente médicas en la descripción de la enfermedad: "y en seguida grita, y se retuerce entre espumarajos, y a duras penas se va de él, dejándole magullado"; estas adiciones explican el cuadro clínico de la epilepsia, en forma característica.

Más adelante en la curación de la mujer encorvada (13,11), describe no sólo y suficientemente la enfermedad y la curación, que no eran indispensables para el motivo del milagro, la curación en sábado, sino que en el texto griego los términos empleados son los técnicos precisos ἀνακυπτεῖν (enderezarse), y ἀπολύειν (desatar). Igualmente la palabra ἀνορθοῦν (reparar) es la de uso médico para indicar la colocación de un miembro, de nuevo en su posición normal.

El Hidrópico tambien es exclusivo del evangelio de San Lucas (14,2) coincidiendo el término ὑδρωπικός (hidrópico), con el que se encuentra ampliamente divulgado en los escritos de Hipócrates y Galeno.

En éste como en los demás ejemplos es de advertir como Lucas evita el empleo de términos médicos populares, a diferencia de los demás evangelistas.

Muy llamativa es en Lucas la escena de la oreja cortada de Malco (22,5) en comparación con Marcos (14,47), pues no sólo añade el dato de que fue la derecha, explicable dentro de la rutina médica, sino que es el único que anota que el Sirviente se fue con la oreja sanada, detalle que no se le podía haber pasado al médico.

Y hemos dejado para último de los ejemplos del Evangelio, la parábola del buen Samaritano (10,25-37), únicamente narrada por Lucas y para quien debió ser de especial simpatía, por resumir espléndidamente todas las normas de la ética profesional y caridad con el prójimo; allí encontramos un dato médico de interés y es que el método de curación de las heridas con aceite y vino, que empleó el buen Samaritano, es el mismo recomendado por Hipócrates.

En los Hechos de los Apóstoles, tambien hay muchos términos, que acabarían de demostrar la identidad entre el Evangelista y el Lucas compañero de Pablo y su carácter médico. Veámos los más sobresalientes: En la curación de la ceguera de Saúlo (9,18), leemos: "y al punto se desprendieron de sus ojos unas como escamas y volvió a ver". Hobart a demostrado que la palabra ἀποπίττειν (desprender), únicamente usada en este hecho del Nuevo Testamento, era la expresión científica para indicar la caída de las costras en las enfermedades de la piel, o la caída de la costra después de una operación en el párpado (Hipócrates). El término λεπίδες (costra), también nuevo aquí, señala propiamente una pequeña partícula de escama.

En el capítulo 20, 9, leemos: "Estaba sentado al borde de la ventana, un joven, que iba sumergiéndose en profundo sueño, a medida que Pablo iba alargando su discurso, hasta que derribado por el sueño, cayó desde el piso tercero abajo, y fue levantado ya cadáver"; las dos formas como en el texto griego se indica el estado de sueño del joven, eran exclusivas del lenguaje médico.

En la narración, que al principio mencionamos sobre el viaje a Puteoli, (27) dice en el versículo 17: "se valían de cables de refuerzo, para ceñir el casco de la nave"; la palabra ὑποζώνη (ce-

ñir) era médica, significaba "vendar" y *βοήθεια*, indicaba técnicamente, músculos o ligamentos.

Hechos 28,3: Aquí se refiere como Pablo, mientras prendía el fuego fue mordido por una víbora, no acaeciéndole nada especial, ante el estupor de los espectadores que esperaban, que se hinchara o cayera muerto ahí mismo. La palabra griega empleada para indicar la mordedura de la serpiente, *καθάπτειν*, es técnica pues da entender como penetra el veneno; también el término víbora y la hinchazón, son los usuales médicos y no los populares; finalmente la frase *μηδὲν ἄτοπον*, (nada anormal le pasaba), contiene un "nada", tomado del lenguaje médico y empleado para señalar no solo algo extraordinario sino algo fatal o mortal (Galeno).

En conclusión, es indudable que Lucas, el autor del Tercer Evangelio y de los Hechos de los Apóstoles, el compañero de misión de San Pablo, el gran escritor clásico griego, el hombre de sensibilidad exquisita, era un Médico, un verdadero científico, que había adquirido el máximum de conocimientos, posibles en la época. Conocedor de la psicología de varios pueblos, sintió vivamente esa inquietud espiritual que los atormentaba, que entonces ya balbuceaba en los escritos de los Filósofos y que en el culto casi universal a Esculapio, encontraba el desahogo de las almas enfermas, de ahí que mejor que nadie estuviera preparado para recibir el mensaje que se había levantado en Galilea y convencido de su verdad y significado se hubiera lanzado a su consecución, para luego con notoria autoridad contribuir a su divulgación entre sus paisanos, los gentiles.

Hoy más que nunca, en que la Medicina, trata de volver a colocar en su sitio el factor anímico al lado de los somático, San Lucas se nos presenta como el prototipo del Médico occidental, patrón auténtico de la Medicina psicosomática y Santo principal para el Médico Católico.

#### BIBLIOGRAFIA:

BUSCH L. *Therapeutische Berichte*; 26, 6, 1954.

HOBART, WILLIAM K. *The Medical Language of St Lucas* (Baker Book House) 1954.

BOVER S. J. *Nuevo Testamento* (Texto Griego y Latino).

BOVER, CANTERA. *La Sagrada Biblia* (B. A. C.).