

# ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 11 — MEDELLIN, MARZO 1961 — NUMERO 2

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín. — Continuación de "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". — Tarifa Postal reducida. Lic. N° 1.896 del Ministerio de Comunicaciones.

Dr. Oriol Arango Mejía  
Decano de la Facultad

Dr. Benjamín Mejía Cálad  
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Héctor Abad Gómez  
Dr. Iván Jiménez  
Dr. Alfredo Correa Henao  
Sra. Dora Echeverri de S.

Dr. César Bravo R.  
Dr. David Botero R.  
Srta. Margarita Hernández B.  
Administradora

## CONTENIDO:

### EDITORIAL

El Pabellón Infantil "Manuel José Cayzedo".—Dr. Alberto Robledo C. . . . . 87

### TRABAJOS ORIGINALES

Absceso Hepático.—Dr. Arturo Pineda G. . . . . 88  
Amibiasis Hepática.—Dr. David Botero Ramos . . . . . 117  
Colelitiasis en niños.—Dr. Luis Botero Restrepo . . . . . 127

### EXTRACTOS Y TRADUCCIONES

Ecos del Congreso Mundial de Gastroenterología.—  
Dr. William H. Bachrach . . . . . 137

### ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

Boletín N° 1 . . . . . 142

### NOTICIAS

Grado en la Escuela de Enfermería . . . . . 148  
Grado conjunto en la Escuela de Técnicas de Laboratorio Clínico . . . . . 148

Editada en la Imprenta de la Universidad de Antioquia.

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

1º - Los artículos enviados serán estudiados por el Comité de Redacción y su publicación estará sujeta a su aprobación. El Comité de Redacción puede hacer algunas modificaciones de forma, a fin de presentar convenientemente el artículo.

2º - Los artículos completos deben venir escritos a máquina, a doble espacio, con márgenes a ambos lados y en papel tamaño oficio o carta. Cada hoja debe ser numerada.

3º - El título del artículo debe ser corto y dar idea del asunto que se trata. Se puede usar un subtítulo un poco más explicativo.

4º - El nombre del autor con su posición o grado académico debe ponerse debajo del título o subtítulo del artículo.

5º - Cada artículo debe ser acompañado de un resumen en tiempo presente que contenga los principales puntos del artículo, pero en términos más generales.

6º - Las ilustraciones si son fotografías deben enviarse en papel brillante; si son cuadros o esquemas, en papel blanco y a tinta china. Toda ilustración o cuadro debe tener una leyenda ilustrativa y ser numerado, este número debe citarse en la leyenda. El número de ilustraciones es limitado y su excedente es por cuenta del autor.

7º - La bibliografía debe numerarse según el orden de aparición en el texto, donde se hará referencia a ellas por un número entre paréntesis. Las citas bibliográficas deben presentarse en el siguiente orden: ARTICULOS DE REVISTAS. Apellido del autor, seguido de una coma; inicial del nombre, seguida de punto; título del artículo; abreviatura del título de la revista; número del volumen; número de la revista, entre paréntesis, seguido de dos puntos; página inicial y final del artículo, y año de publicación. Ej.: Lazarecu, N. Ascaridosis pulmonar. Rev. Hos. Ni. Mar. 1 (1): 41-46, 1954.

LIBROS. - Apellido del autor, seguido de coma; inicial del nombre; título del libro; edición; lugar de publicación; editorial; fecha y páginas citadas. Ej.: Florey, H. Lectures on general pathology. 2ª ed. Philadelphia, Saunders, 1954. p. 100-109.

8º - Si se desean separatas del artículo debe anunciarse con anticipación para convenir su valor.

9º - Para lo relacionado con la publicación de artículos dirigirse a: Dr. Alberto Robledo, ANTIOQUIA MEDICA. Apartado Aéreo N° 20-38. Medellín, Col. S.A.

ANTIOQUIA MEDICA publica 10 ediciones anualmente. Cada edición consta de 1.600 ejemplares.

## TARIFA DE ANUNCIOS

Página corriente interior . . . . .	\$ 150.00
Media página . . . . .	\$ 75.00
Página sitio de preferencia frente a carátula o frente a texto . . . . .	\$ 200.00
Página avisos intercalados (2 caras) . . . . .	\$ 180.00
Página avisos a dos tintas, 30% de recargo.	
Carátula precio especial.	

## EL PABELLON INFANTIL "MANUEL JOSE CAYZEDO"

En el presente mes de marzo se cumplirá la solemne inauguración del Pabellón Infantil "Manuel José Cayzedo", parte integrante del Hospital de San Vicente de Paúl y que viene a llenar inmenso vacío y a satisfacer una gran necesidad de la población infantil de la ciudad y del departamento.

Es verdad que desde el traslado del Hospital San Juan de Dios a las instalaciones del San Vicente de Paúl, hecho ocurrido por la década del 30; ya se contaba con un pabellón dedicado a la atención infantil, el "Clarita Santos" y más adelante se dispuso del denominado "Los Angeles"; pero estos aunque indudablemente cumplían sus funciones eran insuficientes para prestar la adecuada y eficiente atención a la niñez enferma y desvalida de esta sección del país.

La gestación del Pabellón Manuel José Cayzedo fue prolongada como corresponde a una gran obra, pues desde la determinación de la Junta del Hospital San Vicente de Paúl de construirlo, hasta la culminación a que asistimos, transcurrieron diez años que fueron necesarios para completar la magnífica obra que ahora se entrega para el servicio a la niñez desvalida, que tiene capacidad para 300 enfermos y dotaciones completas de laboratorio, Rayos X, Farmacia, Cirugía, Consulta Externa, etc. y en fin todo lo que un servicio hospitalario moderno requiere.

Su realización ha sido posible gracias a la liberalidad y munificencia de las diversas entidades particulares y de la ciudadanía de Medellín, quienes han aportado el 70% de su valor total; y los aportes de los gobiernos Nacional, Departamental y Municipal; pues todos comprendieron la necesidad e importancia de la obra y la han apoyado hasta su terminación.

El doctor Ignacio Vélez Escobar, actual Gobernador del Departamento, el doctor Benjamín Mejía Cálad, director del Servicio de Pediatría y los demás pediatras y personas particulares que tomaron parte en su gestación y realización, deben mirar con satisfacción la culminación de su idea que ya es una realidad tangible y que contribuirá decisivamente a solucionar uno de los problemas más trascendentales del pueblo colombiano, cual es el de la elevada morbilidad y mortalidad infantiles.

Alberto Robledo Clavijo

### ABSCESO HEPATICO

Análisis de 84 casos del Hospital Universitario San Vicente de Medellín (\*)

Arturo Pineda G., M. D. (\*\*)  
Medellín - Colombia.

De los 84 casos estudiados, 60 corresponden a los ocurridos entre los meses de Febrero de 1951 y Noviembre de 1957, y hallados en el Hospital San Vicente y 24 corresponden a autopsias en el Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina que funciona en el mismo Hospital, sacados de un total de 1706 correspondidos entre 1946 y 1957. No se tuvieron en cuenta casos de hepatitis amibiana sino los que fueron positivos para absceso que incluye los amibianos y los no amibianos por la dificultad de hacer un diagnóstico diferencial, especialmente con material obtenido por aspiración en el que la ameba es muy rara. El examen coprológico presta relativa ayuda, pero uno positivo para amebas no autoriza el diagnóstico de absceso hepático amibiano, ni a la inversa. También tratamos de ver si la sintomatología era variable entre abscesos de uno y otro origen y comparamos si los síntomas están de acuerdo con las diversas publicaciones, y por último tratamos de sacar un concepto en cuanto a tratamiento se refiere.

Como historia clínica que predominó en un alto porcentaje de los casos sin complicaciones puede servirnos la siguiente: C. A. R. de 20 años, masculino, agricultor, mestizo. Antecedentes de diarreas desde un año atrás. Consulta por dolor intenso en hipocondrio derecho desde hace tres meses; ese dolor se inició bruscamente en el hipocon-

---

(\*) Trabajo presentado en el Congreso Mundial de Gastroenterología de Washington en 1958.

(\*\*) Profesor de Gastroenterología - Facultad de Medicina U. de A.

drio izquierdo irradiándose a la región umbilical; posteriormente se localizó en el hipocondrio derecho, región costal, irradiándose al cuello, escápula y hombro del mismo lado. Dolor que aumenta por la noche con los movimientos respiratorios profundos, con la tos y el estornudo. Este proceso ha estado acompañado de fiebre entre 38° y 40° centígrados, escalofrío y sudoración profusa, astenia, adinamia, anorexia, cefalalgias continuas y pérdida de peso. Al examen físico presenta piel y mucosas muy pálidas, tórax abombado con borramiento de los espacios intercostales en la parte inferior del hemitórax derecho. Dolor agudo a la percusión en el décimo espacio intercostal derecho. Zona de matidez en la base del pulmón derecho con abolición del murmullo vesicular y de las vibraciones en dicha zona y con presencia de estertores inspiratorios y expiratorios. Dolor a la palpación sobre el área hepática con más intensidad a nivel del 8° espacio intercostal, sobre la línea axilar anterior. Los pulmones a los R. X. muestran un velamiento del seno costodiafragmático derecho, hay levantamiento del diafragma y a la radioscopia muestra elevación e inmovilidad diafragmática. Una punción a nivel del punto de máximo dolor con aguja de calibre 22 extrae 600 cc. de pus, en un principio amarillo verdoso y posteriormente achocolatado e inodoro. En la foto N° 1 pueden verse las modificaciones del hemitórax derecho. El cuadro N° 1 muestra los principales signos y síntomas. En casos complicados especialmente cuando se abre a bronquio el paciente se queja de dolor agudo súbito con sensación de desgarramiento interior, tos, disnea y vómica de gran cantidad de material purulento que termina con el dolor y baja de la temperatura. No sucede lo mismo con la peritonitis en la cual se agrava el estado general y el dolor localizado al hipocondrio derecho se generaliza dando todos los signos y síntomas de un abdomen agudo.

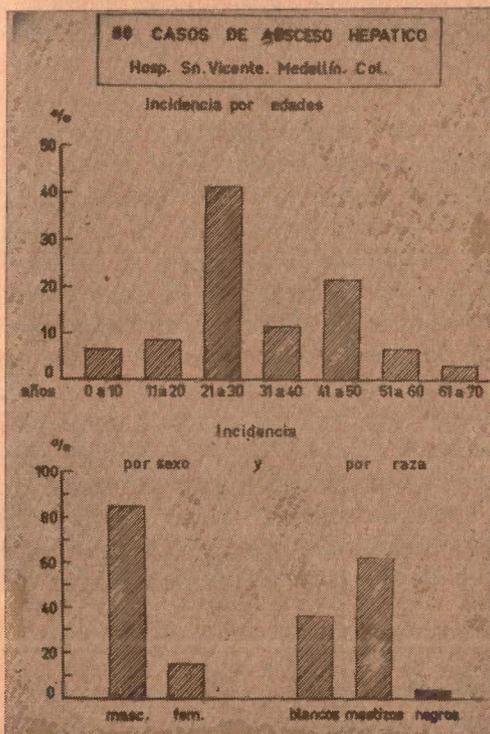
Es difícil hacer un promedio de incidencia entre los parasitados por amebas que hacen abscesos hepáticos por falta de una estadística adecuada. El coprológico aunque practicado con las debidas condiciones de seguridad no es 100% exacto; solamente con la rectosigmoidoscopia (1) y con el examen microscópico de mucus tomado a diferentes alturas se puede tener esta seguridad. No todos los parasitados de amebas dan absceso hepático y hay casos de abscesos hepáticos amebianos sin colitis amebiana concomitante.

## SIGNOS Y SINTOMAS

	Nº casos	%
Astenia	60	100.0
Anorexia	60	100.0
Hepatomegalia	60	100.0
Dolor hipoc. der.	52	85.1
Fiebre	50	83.8
Diarrea	48	79.9
Disnea	45	75.1
Tumoración	45	75.1
Signos pulmonares	40	65.1
Derrame pleural	30	50.0
Abombamiento hipoc. der.	30	50.0
Dolor irrad. a hombro o escápula	25	41.6
Dolor irrad. a F. I. D.	15	25.0
Edema intercostal	10	16.6
Subictericia	5	8.3
Dolor periumbilical	5	8.3
Ictericia	1	1.6

**Edad.**—Coincide la edad de mayor incidencia de muchos casos con los datos anotados por otros autores, es decir de la 3ª o 4ª décadas; este es el período de mayor actividad física entre la clase campesina y obrera y en el que se somete al organismo a más malas condiciones de alimentación, clima, etc. y época en la cual se ingiere mayor cantidad de bebidas alcohólicas en nuestro medio. El dolor brusco coincidió en la mayoría de los individuos con la ingestión abundante de alcohol (2, 3, 4). la menor edad fue la de una niña de 10 y medio meses que fue internada en la Clínica Pediátrica, habiendo empezado un mes antes de su entrada con diarreas sanguinolentas; a los quince días de iniciado el cuadro presentó fenómenos broncopulmonares que le cedieron con antibióticos y ocho días antes de su hospitalización la madre notó una tumefacción en el hipocondrio derecho que se abrió al exterior por la pared abdominal, dando salida a un pus amarillo en el cual se encontraron abundantes trofozoitos de ameba histolítica y bacilos Gram negativos y Gram positivos en cantidad media. Fue drenada quirúrgicamente y tratada con emetina y Aralen; sanó completamente a los dos meses. La edad más alta registrada

fue la de un hombre de 76 años. En la gráfica 2 se muestran las variaciones respecto a la edad, haciendo notar que la curva desciende a los cuarenta, sube de nuevo a los cincuenta, para luego caer casi definitivamente.



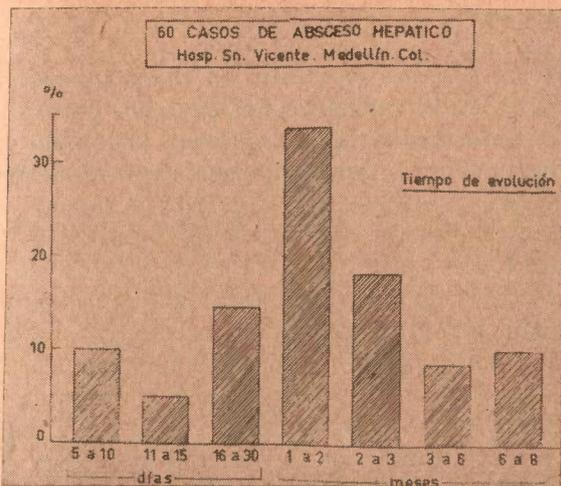
**Sexo.**—Como puede verse en la gráfica predomina el sexo masculino; 51 casos (85%), por 9 en mujeres (15%). Puede decirse que se debe este predominio a la misma circunstancia anotada para la edad, es decir, el hombre está más expuesto en nuestro medio a estas infestaciones. Como se verá más adelante, en las autopsias practicadas, los casos de absceso en mujeres no fueron por amebas especialmente sino por piógenos, debido a septicemias post aborto, colecistitis y colelitiasis.

**Profesión.**—Aunque el mayor porcentaje de pacientes en este hospital es de clase baja, agricultores, obreros, y a que nuestro pueblo está compuesto en su mayoría por ellos, es esa la razón para su mayor número; pero por datos obtenidos en las clínicas particulares en las que predominan los pacientes de clase alta, el absceso hepático es muy raro. Encontramos que 18 eran agricultores, 8 choferes y los restantes repartidos entre obreros, comerciantes, oficios domésticos y estudiantes.

**Raza.**—Entre nosotros predominan la raza blanca y mestiza y hay pocos negros, siendo la hospitalización proporcional a esta distribución. Se encontraron 2 negros (5%); 20 blancos (35%) y 38 mestizos (60%); todos de nacionalidad colombiana. El extranjero que viene al trópico pone todos los medios higiénicos a su alcance para evitar estas enfermedades. No quiere decir que no sean parasitados por amebas; en muchos de ellos se encontraron en forma inactiva, que puede volverse patógena con las circunstancias del medio ambiente o también adquirir la amebiasis posteriormente a su llegada. Creemos que haya una inmunidad relativa que unida a mejores condiciones higiénicas sea la que haga menor el número de abscesos en donde aproximadamente el 5% de la población está infestada de amebas, o han tenido en alguna época de su vida síndromes disentéricos de este origen. Si fuera como dice el autor (6) que el 5% de los emebianos desarrollan absceso hepático habría un número mayor del registrado. (7, 8, 9, 10).

**Tiempo de evolución.**—20 de los pacientes tuvieron un tiempo de evolución entre uno y dos meses; el mínimo de tiempo se encontró en un caso de absceso consecutivo a una necrosis post-traumática, y se desarrolló en tres días. Entre cinco y diez días hubo seis casos. Se puede presumir ligeramente la etiología del absceso considerando que los de evolución muy corta puedan ser de origen necrótico o traumático; los abscesos piógenos tienen un período más largo y aquellos cuya evolución es mayor de un mes se pueden considerar sospechosos de amebiasis. Solo en un caso la evolución fue de ocho meses y en él se encontraron amebas.

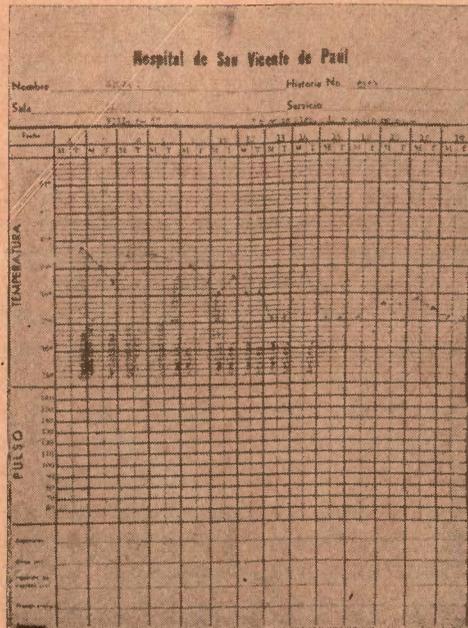
La enfermedad evolucionó de una manera progresiva, pero con alternativas. Puede ser confundida a menudo y se la diagnostica en alguna de sus fases como malaria o como colecistitis.



**Sintomatología.**—El dolor se encontró en 52 de los casos 85.1%, es variable en intensidad, desde simple sensación de malestar hasta el dolor agudo provocado por la ruptura; es variable también durante la evolución y varía con la etiología, presentándose menos agudo en los amebianos puros que en los piógenos o mixtos. En el 90% los pacientes no consultaron en el comienzo de la enfermedad sino cuando ésta estaba en su período final, de ahí que sea muy importante reconocerla en sus primeros estadios, cuando el dolor es solo una sensación de molestia en el hipocondrio. El reconocimiento de este cuadro en este estado doloroso es extremadamente importante porque significa que el paciente puede ser tratado por medios médicos, evitando la cirugía. Las drogas solas pueden detener el proceso de la enfermedad hacia un estado más avanzado (2). La localización del dolor en 59 de los casos fue en el hipocondrio derecho y solo una en el izquierdo que luego se hizo manifiesto en el lado opuesto. Las irradiaciones del dolor más frecuentes fueron el hombro y escápula derechos, fosa ilíaca derecha y región periumbilical (11). Hubo exacerbación nocturna, con la tos y las inspiraciones profundas, la percusión y la palpación, encontrándose un punto de máxima intensidad dolorosa, en aquella región correspondiente al sitio donde el absceso se hace más superficial y que a veces solamente está limitada por la cápsula de Glisson o por adherencias; este punto es precisamente el

de elección para hacer la punción exploradora y evacuante con segura efectividad (4-6).

**Fiebre.**—No se presentó continua en todos los casos; hubo algunos casos afebriles en el momento del examen, pero que durante la evolución de la enfermedad la presentaron, (9-12). La fiebre se presentó con variaciones de intensidad, unas veces continua otras remite, pero siempre precedida de escalofríos y seguida de sudoraciones profusas, especialmente por la noche. Veinticuatro de los casos presentaron una fiebre entre 37.5 y 38 grados; 17 de los pacientes entre 38.1 y 39 y 9 más de 39 grados. (5). Alzas mayores de 39 pueden considerarse como complicaciones del absceso ya sea por ruptura a bronquio o a la pleura, peritoneo, o como una manifestación de abscesos piógenos o absceso mixto. La punción evacuante y la medicación le hacen bajar la fiebre en forma de lisis. La gráfica febril adjunta es la que presentó la niña de 10 y medio meses; en ella puede notarse el efecto de la emetina y la cloroquina.



La astenia y anorexia comprobadas en los 60 casos (100%) no pueden considerarse por sí solas sino como ayuda en el diagnóstico por presentarse muy frecuentemente en otras entidades febriles.

**Diarrea.**—Es curioso anotar que la diarrea se presentó en 48 de los pacientes siendo en muchos de ellos de etiología diferente a la amebiasis, pero de patogenia poco clara.

**Tumoración y hepatomegalia.**—Encontramos la primera en 45 de los casos (85%) y la segunda en 60, es decir 100% (13-9). La hepatomegalia se caracteriza porque abarca toda la víscera y en la mayoría de los casos uniformemente. En otros, fuera de esto, se encuentra una tumoración que se puede confundir con una neoplasia, y en cinco de los pacientes solo por la punción biopsia se hizo el diagnóstico del absceso. La consistencia del hígado es moderadamente dura, y el borde es regular y romo. Hemos encontrado hígados por debajo del ombligo. El límite superior llega generalmente hasta el 5º o 6º espacio intercostal, provocando el aumento de tamaño del hipocondrio derecho tan característico de esta enfermedad. (Ver foto N° 1).

**Tórax.**—A la inspección, palpación y percusión se encontraron inmovilidad costal derecha, dificultad para la respiración, matidez y estertores en base pulmonar del mismo lado en 40 de los casos; los 20

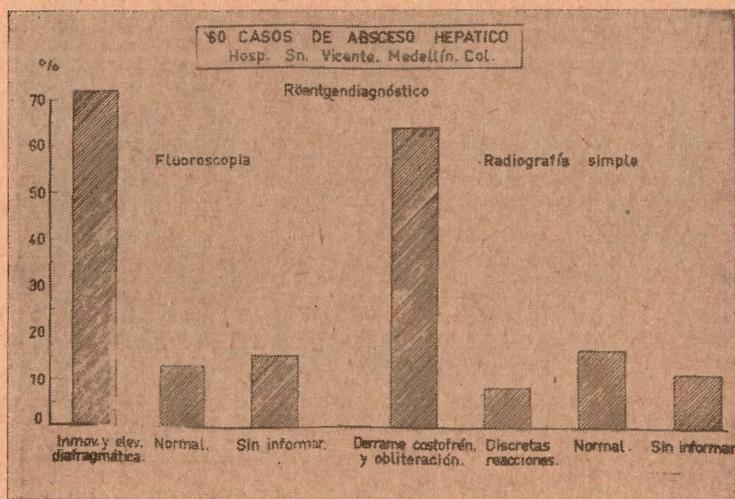


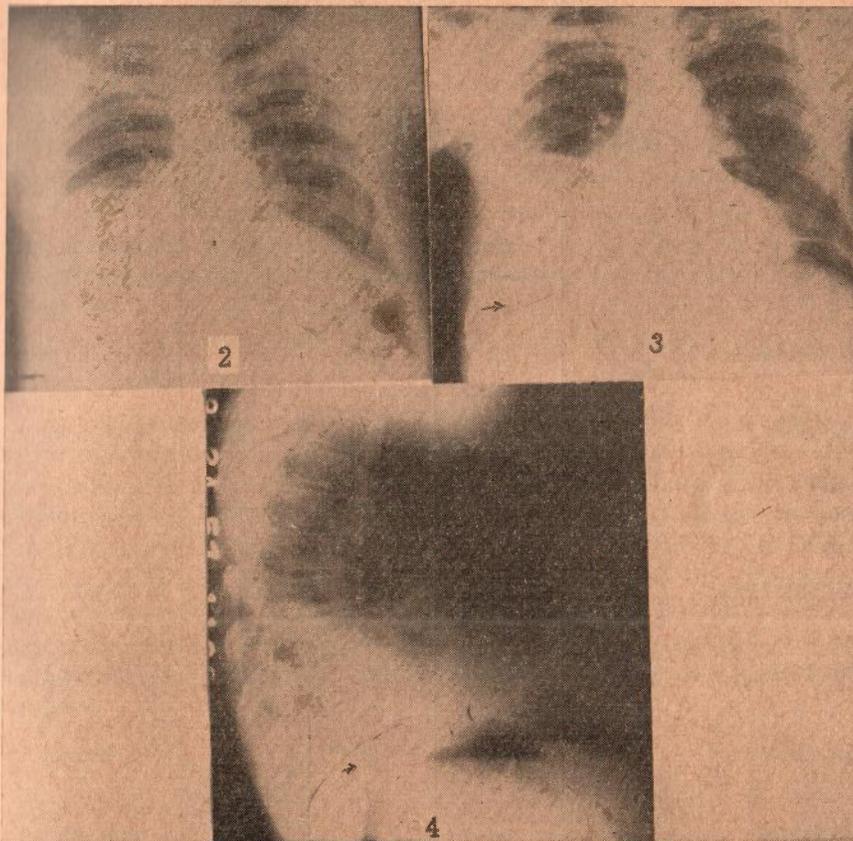
Se aprecia el abombamiento del hipocondrio derecho en relación con el derecho.

restantes fueron normales. Estos signos y síntomas hicieron considerar como causa primera de la enfermedad una afección pulmonar y como segunda una causa hepática. El edema y abombamiento con borramiento de los espacios intercostales se encontró en 10 casos, todos ellos eran avanzados. No hubo esplenomegalia (11) y solo hubo un caso de ictericia franca dos días antes de la muerte (14). En algunos la palidez era tan marcada que se los catalogó en un principio como subictéricos. (13).

**Fluoroscopia.**—Es uno de los datos más importantes en el diagnóstico diferencial (12-13). Se comprobó inmovilidad diafragmática en 36 de los individuos. Elevación y disminución de la movilidad en 7; sumando así 43 casos positivos (73%); hubo 18 normales (14% y no informados 19).

Las manifestaciones radiográficas (15-16-4-8) mostraron un borramiento del ángulo cardiofrénico y costofrénico anterior en 10 casos, con presencia de derrame en 28 casos, ligeras reacciones en 5, normales 10 y sin informar 7. Como puede observarse en las fotos, tales manifestaciones radiográficas hicieron difícil el diagnóstico entre una lesión pleuropulmonar, hepática o subfrénica; en algunos casos solo con el pneumoperitoneo fue posible diferenciar una de otra. Es un método insustituible en casos de duda. La cantidad de aire inyectada fue de 400 c. c. No se presentó ningún accidente y su efectividad fue definitiva en los 10 casos practicados (11).





- 2 — Estudio radiográfico que muestra la dificultad para un diagnóstico diferencial entre una lesión pleuro-pulmonar o hepática.
- 3 — Después de la inyección de aire intraperitoneal pudo hacerse el diagnóstico de lesión pleural. Una pequeña lengüeta de aire pudo apreciarse entre el diafragma y el hígado.
- 4 — El mismo en posición lateral.

**Hemograma.**—Se presentó un leucograma variable en la siguiente forma:

De	8.000	a	9.000	2 Casos
	9.100	a	10.000	3 "
	10.100	a	15.000	34 "
	15.100	a	20.000	9 "
	20.100	a	28.000	12 "
Cifras extremas	27.400 y 6.100.			

### HALLAZGOS DE LABORATORIO

	Nº de casos estudiados	Nº casos con datos normales	%	Cifra Media
Sedimentación	52	52	100.0	91 - 130 mm
Leucocitos	60	57	95.0	10 - 15.000
Hematíes	50	50	100.0	3 - 4 mill.
Polineutrófilos	60	60	100.0	61 - 80
Linfocitos	60	0	0.0	Normal
Eosinófilos	60	0	0.0	Normal
Bilirrubina	60	2	3.3	1 gm.
Tymol				
Hanger	60	8	13.1	3 - 4 cruces
Reacción de Craig	6	1	16.6	—

Hablan los autores (4) de que la leucocitosis es menor mientras más viejo sea el absceso: en uno de nuestros pacientes con una evolución de 8 meses mostró una leucocitosis de 26.000, en cambio la cifra mínima registrada que fue la de 6.100, fue comprobada en un individuo con solo 8 días de evolución de la enfermedad que presentaba tres abscesos; este paciente murió por ruptura al pulmón.

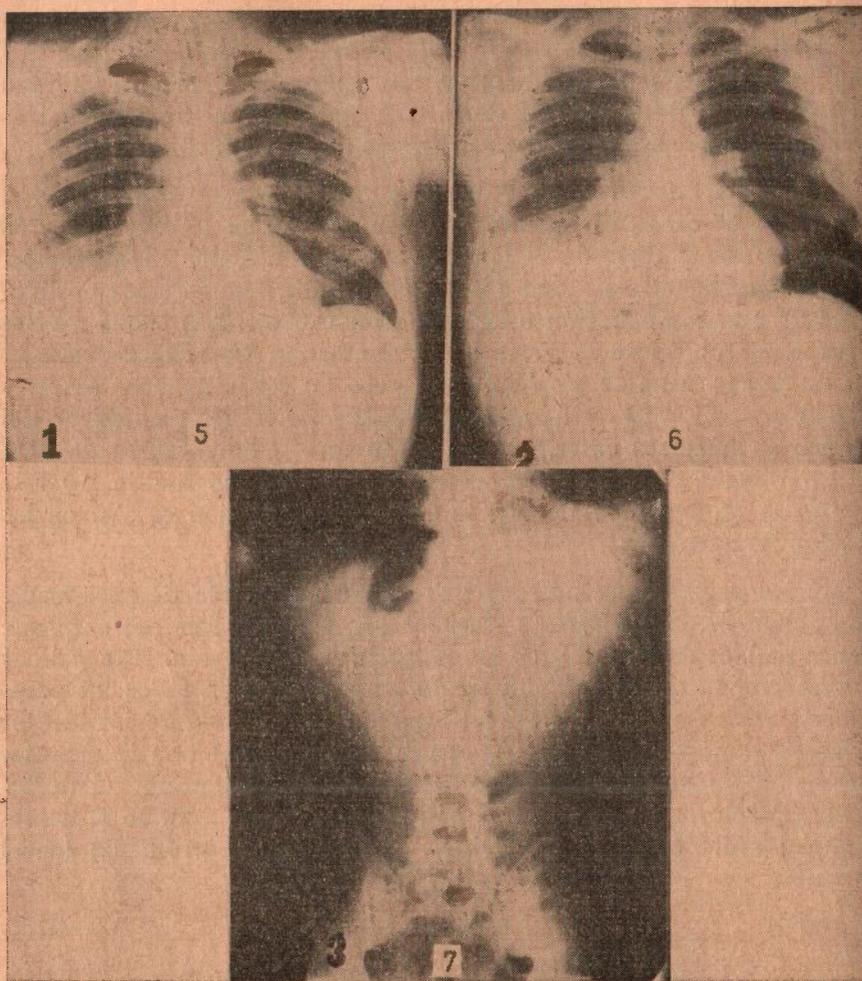
La cuenta diferencial mostró su mayor porcentaje entre 61 y 80 P. N. N. en 33 casos; otras cifras fueron: 81 y 90 en 14 casos; 50 y 60 en 8 casos. En el resto de la fórmula no hubo ninguna modificación. Se puede pensar que en caso de una neutrofilia alta se trata posiblemente de una complicación o de un absceso mixto. Las cifras medias correspondieron en su mayoría a los amebianos. La **eritrocementación** no puede tomarse aisladamente, pero en conjunto con los otros datos puede ser muy útil en el diagnóstico diferencial en favor del absceso; en nuestros casos, 30 mostraron una sedimentación de 91 a 130, 10 entre 61 y 90. La máxima eritrocementación fue de 160 y la mínima de 22, concluyendo que la eritrocementación es alta en los abscesos hepáticos.

En los pacientes estudiados hubo anemia, no solo diagnosticable por el examen de laboratorio sino por los signos físicos del enfermo: intensa palidez de la piel y de las mucosas y taquicardia. Esta palidez de los tegumentos se ha comprobado clínicamente en todos los parasitados por amibas aunque su hemograma está dentro de los límites normales, dándosele, sin comprobación experimental una interpretación de fenómeno vagosimpático producido por la toxina del protozoo; (1) coloración que cambia con el tratamiento aunque el hemograma no sufra cambios apreciables. El hemograma promedio fue el siguiente:

Eritrocitos	3'250.000
Hemoglobina	8.5 grms. %
Hematocrito	30 mms.
V. C. M.	86 mcm.
Hb. C. M.	24 mcmg.
C. Hb. C. M.	28 %

---

(1) El Dr. Guillermo Cano Puerta jefe de la Cátedra de Farmacología ha venido investigando desde julio 1958 en Medellín y en los U. S. A. sobre la identificación y propiedades farmacológicas de una substancia de gran actividad biográfica producida por la *Endameba Histolytica*. Los resultados de sus investigaciones serán publicados oportunamente.



- 5 — Dificultad para el diagnóstico diferencial entre una entidad pleuropulmonar o hepática.
- 6 — El mismo paciente.
- 7 — Dificultad para el diagnóstico diferencial entre una entidad pleuropulmonar o hepática aclarada con la punción.

Entre nosotros la cifra media de glóbulos rojos es de 4'500.000 por lo que la anemia debe tomarse como un dato positivo en el diagnóstico del absceso (5). La causa sería objeto de investigación; la temperatura elevada y por largo tiempo; la anorexia que se presentó en un ciento por ciento de los pacientes y la diarrea, serían causas suficientes para provocarla, pero creemos que las toxinas obren directamente sobre la médula disminuyendo su actividad eritropoyética.

**Pruebas hepáticas.**—En las pruebas hepáticas que se practicaron en estos pacientes (ver cuadro N° 2) no quedan incluidas las fosfatasas alcalinas que algunos han encontrado elevadas (17), ni la bromosulfaleína que también la hallaron positiva (18). Parece que estas dos sean las únicas anormales en el absceso); las proteínas sanguíneas que tampoco se dosificaron son bajas (11) más bien que debidas a lesión hepática, por desnutrición. A excepción de 8 reacciones de Hanger positivas y de bilirrubinemia ligeramente alta, en dos casos, en uno de los cuales dos días antes de su muerte, todas las demás fueron normales. Teniendo en cuenta que el Hanger puede modificarse por otras causas, la normalidad de las pruebas hepáticas puede ser un dato positivo para diferenciar el absceso de otras entidades hepáticas.

**Aspecto del pus.**—En el cuadro referente a autopsias el dato es más concreto.

El más alto porcentaje lo encontramos en el pus de color chocolate, 50 casos (83.8%) (4-15). A veces la primera cantidad venía mezclada con pus cremoverdoso y más adelante el color sí era chocolate

### ESTUDIO DEL PUS

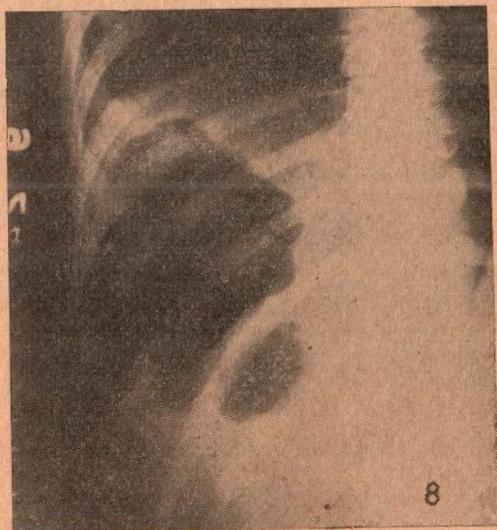
Caract. físicas	Nº casos	%
Color chocolate	50	83.8
Otro color	10	16.6
Olor fétido	2	3.2

Cantidad media 1.000 cc.

puro. Hemos creído y así otros (4), que el diagnóstico de absceso amebiano puede ser muy aproximado o por lo menos sospecharse si hay pus de este color; si por el contrario el pus es diferente será por piógenos o mixto. Asimismo se puede concluir que la coloración no es por destrucción de tejidos sino por el agente destructor ya que si fuera por destrucción solamente el pus sería de una sola coloración.

**Olor.**—Solo lo encontramos en dos casos y en ambos se cultivó el bacilo coli.

**Cantidad.**—Varió grandemente y la hepatomegalia no guardó relación con la cantidad; en algunos solo encontramos pocos centímetros cúbicos y el hígado rebasaba varios traveses de dedo por debajo del reborde costal estando aumentado por la hepatitis. En cambio en otros en que el tamaño no parecía clínicamente tan grande se encontraron cantidades de pus. Hubo como cifras extremas uno de 2.600 cuya cavidad puede apreciarse en la radiografía y otro en que la cantidad fue de solo 5 cc. Cifra media 1.000 cc.

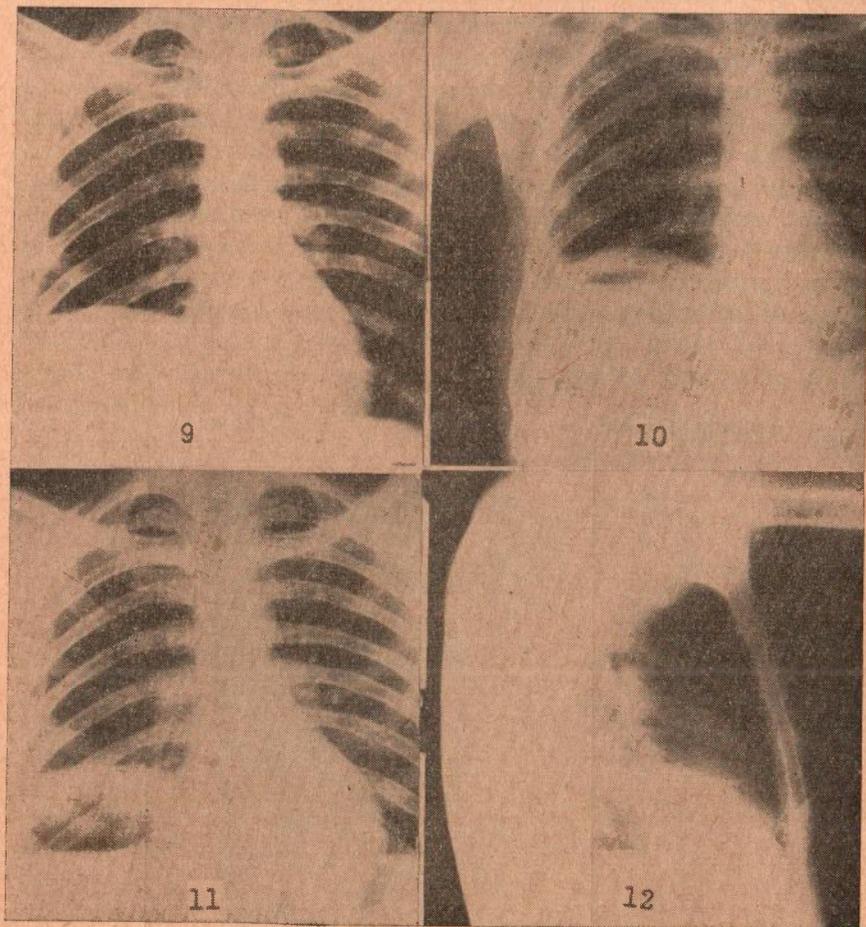


Decúbito. Inyección de aire que muestra la gran cavidad dejada por el absceso.

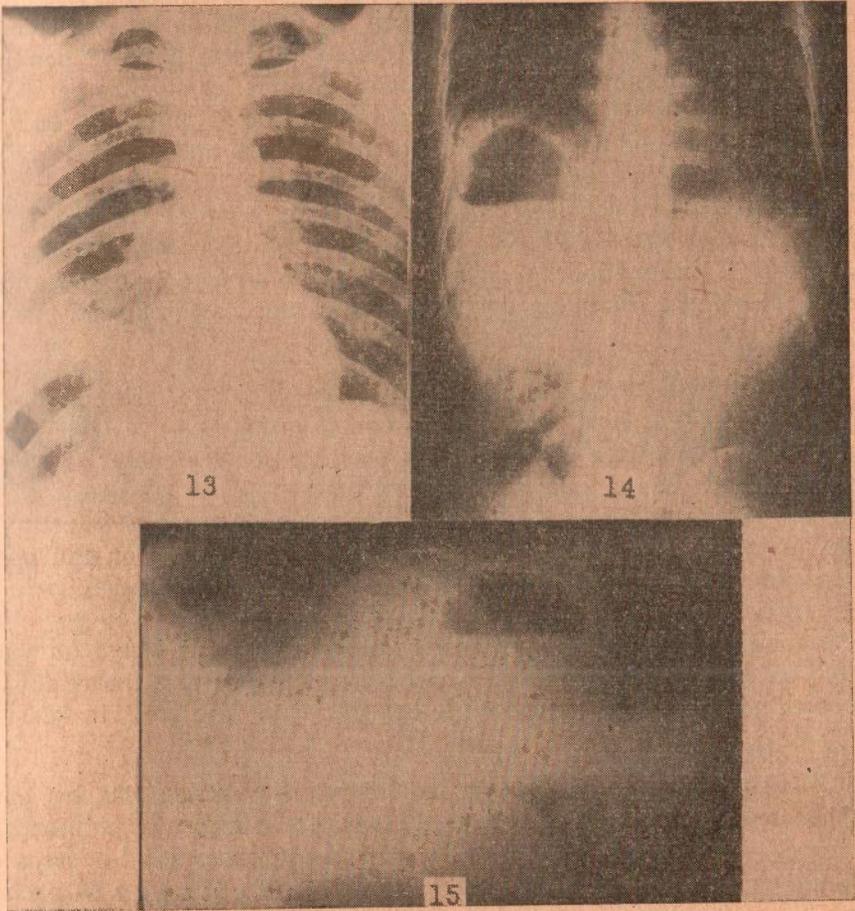
La mayoría de los casos fueron puncionados en el punto de mayor dolor en donde había fluctuación, siendo positiva en un ciento por ciento. Como máximo, a un mismo paciente se le hicieron cuatro punciones evacuadoras. Se inyectó aire en la cavidad no como medio terapéutico (19) sino como control de la evacuación total. La inyección de aire variaba según la cantidad de pus extraído (20-19) de una tercia a una quinta; no se esperó a hacer el tratamiento como descongestionante de la víscera sino que una vez hecho el diagnóstico se procedió a la aspiración tratando de extraer la mayor cantidad posible. Solo se tuvo un accidente; cuando se le terminaban de inyectar 300 cc. de aire a un paciente, este murió súbitamente; en la autopsia se encontró una ruptura a peritoneo, pero no se hallaron embolias gaseosas. El aire debe inyectarse lentamente y no a presión pues además de ser peligroso, no tiene ningún beneficio terapéutico. El medio de contraste se usó solo en caso de fístula para comprobarla.

### ESTUDIO DEL PUS

Examen directo		Cultivo	
Gram negativos	5	Aerobacter	2
Amebas	4	B. coli	2
Cocos	4	Kleibsella	2
Estafilococos	2	Estaf. aureus	1
B. coli	2	Salmonella	1
Asociación	2	Alcalígenos	1
Ascaris	1	Perfringens	1
No informados	20	Gram negativos	1



- 9 — Con radiografía simple se puede apreciar el absceso sin puncionarlo.  
 10 — Diferentes niveles líquidos en el mismo paciente.  
 11 — Control de nivel.  
 12 — Control de nivel.

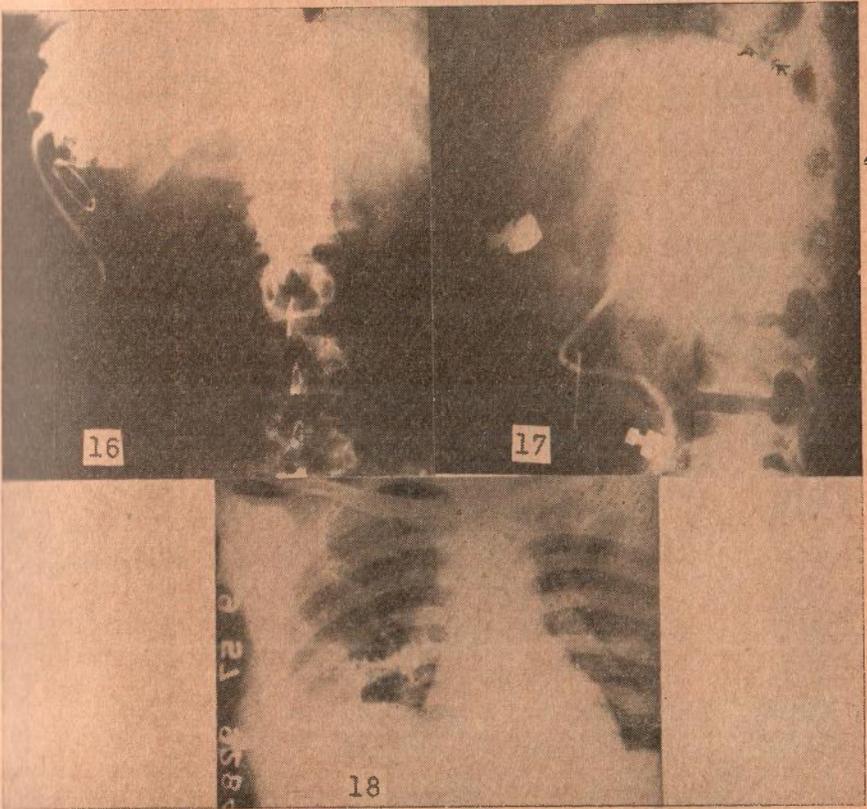


- 13 — Después de la inyección de aire se aprecia el nivel líquido que quedó después de la aspiración.
- 14 — El mismo paciente.
- 15 — El mismo paciente en decúbito.

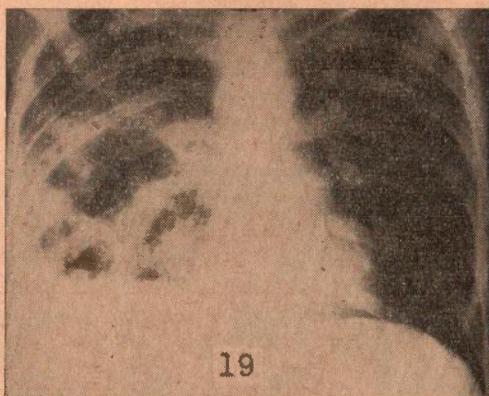
**Estudio Bacteriológico del Pus.**—Como puede observarse en el cuadro únicamente en cuatro de los casos se encontraron amebas en el pus; es difícil encontrarlas y habría que recurrir al raspado de cápsula del absceso para tener un dato cierto, cosa que no puede hacerse (3) en los tratados por aspiración. El examen bacteriológico en 40 de los casos dio una positividad en 16; algunos de los negativos al examen directo fueron positivos al cultivo: en este hubo 11 positivos para 20 exámenes practicados. El cuadro resume los agentes patógenos encontrados. No se hizo cultivo para amebas. No se puede dar en relación con el estudio bacteriológico del pus un dato muy concreto por lo incompleto de los exámenes. La incidencia de infección secundaria varía de acuerdo con los diferentes trabajos pero generalmente hay una variación entre el 10 y 20 por ciento. Casos estudiados (15) fueron de un 22%. En uno de los nuestros se encontró un áscaris; en las autopsias practicadas (véase cuadro) se encontraron dos casos más.

**Reacción de Craig.**—Practicada según la técnica experimentada por los autores (1) se hizo en seis casos con solo una positiva (16.6%) encontrándose negativa en uno de los pacientes en los cuales se encontró trofozoitos de ameba; además este porcentaje nos parece muy bajo por la circunstancia de la alta infestación de amebas intestinales en los individuos y de la que hablamos al principio. Con tan pocas reacciones practicadas es imposible sacar alguna conclusión, pero es de presumir que el antígeno halla sufrido alguna alteración por el almacenamiento, clima etc. Creemos que esta reacción tenga un valor solo en diagnósticos difíciles y aún así es relativa si el individuo ha presentado amebiasis intestinal lo que daría un dato positivo falso.

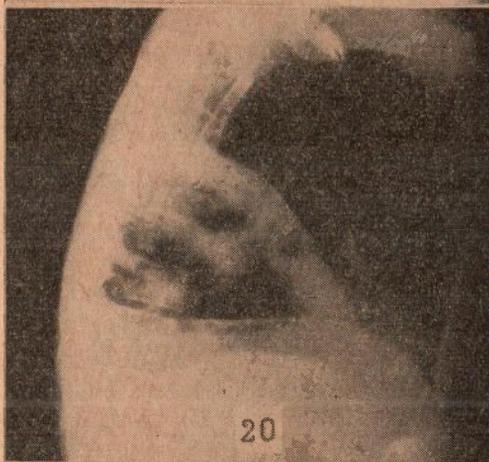
**Complicaciones.**—Fuera de las infecciones secundarias las complicaciones más importantes fueron las rupturas a pleura, pulmón, peritoneo y a la pared abdominal. Como puede esperarse los casos en la mayoría de las veces se vuelven mortales (2). Entre los 60 pacientes hubo 12 abiertos a pulmón y a pleura con una mortalidad de tres. (21-4-15). Abiertos a peritoneo 4 con cuatro muertes (ciento por ciento de mortalidad) y a pared tres sin muertes. En la fotografía puede observarse la destrucción del lóbulo inf. del pulmón, caso que fue fatal.



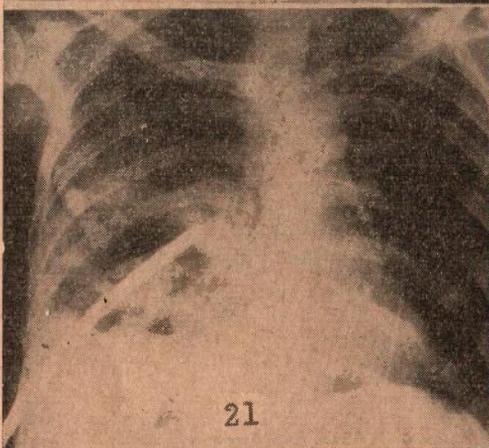
- 16 — Relleno de cavidad con medio de contraste.  
17 — Relleno de la cavidad con medio de contraste. En la lateral marcados con flechas se observan dos trayectos filiformes que comunican con el tórax. Un control posterior mostró gran derrame pleural serofibrinoso.  
18 — Absceso hepático abierto a bronquio.



19 — Gran destrucción de  
parenquima pulmonar  
con reacción de vecin-  
dad y nivel líquido co-  
mo complicación del  
absceso hepático.



20 — El mismo caso.



21 — El mismo caso des-  
pués de drenado.

## CUADRO

que resume los 24 Abscesos Hepáticos hallados en las 1.706 autopsias practicadas en el departamento de patología de la Facultad de Medicina comprendidas entre los años de 1946 a Nbre./57.

<b>Sexo</b>	}	Amebianos	Hombres .....	7
			Mujeres .....	1
	}	Piógenos	Hombres .....	10
			Mujeres .....	6
<b>Etiología</b>	}	Amebianos	Ascárides .....	8
			Carcinomatosis abscesada .....	1
			Colelitiasis .....	4
		Piógenos	Septisemias .....	5
			Pielitis .....	1
			Ulcus perforado .....	1
<b>Localización</b>	}	Amebianos	Lóbulo derecho .....	3
			Lóbulo izquierdo .....	3
			Ambos .....	2
		Piógenos	Lóbulo derecho .....	17
			Lóbulo izquierdo .....	1
<b>Pus</b>	}	Amebianos	Pus Chocolate .....	8
		Piógenos	Pus amarillo verdoso o crema .....	16
<b>Causa de la muerte</b>	}		Carcinomatosis .....	1
			Septisemia .....	7
			Infarto .....	1
			Abierto a pulmón .....	9
			Peritonitis .....	4
			Uremia .....	1
			Hematemesis por várices esofagianas..	1

## TRATAMIENTO

Múltiples han sido los tratamientos propuestos y experimentados en todos los trabajos publicados. (2-20-10-22-15-23-18-14-9-16-12-7-24-6 8-13) la mayoría de ellos con buen éxito. Dos escuelas podemos considerar como principales: la que hace tratamiento con drogas y aspiración en cavidad cerrada, y aquellos que consideran quirúrgicos todos los casos. En cuanto a las drogas empleadas están los antibióticos como Penicilina, Estreptomocina y los de amplio espectro especialmente Aureomicina, Terramicina y Eritromicina. La emetina por vía parenteral o dentro de la cavidad; los agentes quimioterápicos, (Metoquina, Atebrina, Aralén).

El ideal del tratamiento sería reconocer la entidad en el estado de hepatitis en la que el tratamiento médico obra muy eficazmente y en pocos días. En los casos que hemos tenido y sospechado clínicamente como amebiano un tratamiento con Difosfato de metil dietilamino Butilamino cloro quinolina (Aralén) tres tabletas diarias por 10 días y una dosis de 0.05 de clorhidrato de emetina durante 5 días, vía I. M. han hecho desaparecer el cuadro. En el caso de que se sospeche infección secundaria, la Aureomicina a razón de 500 miligramos cada 6 horas o de 5 a 10 miligramos por kilo de peso cada 6 horas. A esta droga se le ha atribuido una acción amebicida tanto experimental como clínicamente, destruyendo los quistes y las formas trofozoíticas. Nuestra experiencia comprueba clínicamente su eficacia en la hepatitis amebiana y como un aliado de importancia en los abscesos simples o complicados. Todos nuestros casos fueron tratados secundariamente con Aureomicina, pero no hemos encontrado el valor amebicida en los parasitados intestinales. En ningún caso se negativizaron las materias fecales pero sí se obtuvo una remisión de importancia en los síntomas que creemos que fue más por destrucción de la flora asociada que por efecto sobre el protozoario.

En caso de absceso el tratamiento puesto en práctica fue el de la aspiración en cavidad cerrada una vez hecho el diagnóstico; no se esperó hacer un tratamiento de preparación para ello como lo aconsejan (15) para disminuir la congestión hepática. Una vez drenado el absceso se inyectaron 0.10 gm. de Clorhidrato de Emetina en la cavidad sin disolver en suero. Clorotetraciclina por vía oral o parenteral y Aralén según las dosis anotadas para la hepatitis. Posteriormente este tratamiento se continúa hasta lograr la mejoría, no aplicando eme-

Una más de 0.40 en total. En ningún caso tuvimos accidentes con esta droga. En la gráfica de temperatura puede observarse el efecto de la emetina y de la Cloroquina haciendo bajar la fiebre cuando otras drogas habían sido ineficaces.

El siguiente cuadro muestra el tratamiento empleado. La mayor parte de los tratados por cirugía entraron por el servicio de urgencias siendo intervenidos una vez comprobado el diagnóstico. De los que salieron al servicio médico se enviaron solo los complicados con peritonitis o por ruptura a bronquio, pulmón o pleura; de ahí que sea alto el número de casos fatales en el tratamiento quirúrgico.

	Nº casos	Exito bueno	Recidiva	Muerte
Tratamiento Médico y aspiración	43	37. (86.1%)	2 (4.60%)	4. (9.3%)
Tratamiento Médico quirúrgico.	17	12. (70.8%)	1 (5.8 %)	4. (23.5%)
Total.	60	49	3	8

En el tratamiento quirúrgico de los no complicados se hizo laparotomía mediana, se vació el absceso dejando dren dentro de la cavidad, continuando con tratamiento a base de emetina, antibióticos y Cloroquina. En el caso de absceso complicado por ruptura a pulmón, bronquio, pleura el tratamiento aplicado fue el siguiente: endoscopia y aspiración; drenaje declive amplio de manera que quede inferior al absceso, en la línea axilar media posterior con sonda 36-40 a nivel del 9, 10 u 11 E. I. D. Si se encuentra empiema torácico drenaje del hemitórax y si compromiso pulmonar resección de la parte afectada. También fueron tratados con Cloroquina, emetina, antibióticos y solución esclerosante de quinina.

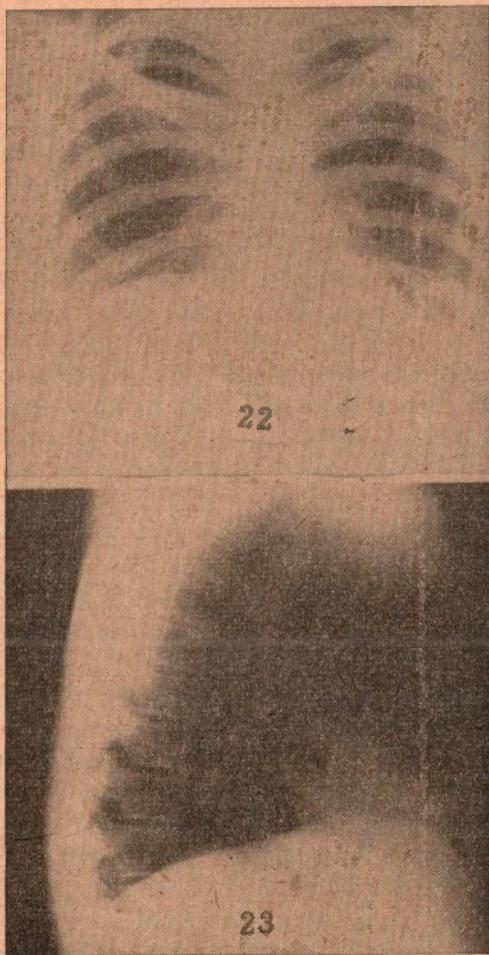


**Cuadro que indica la permanencia en el hospital**

Con tratamiento médico y aspiración ..... 1½ mes.  
 Con tratamiento médico y drenaje quirúrgico ..... 1 mes.

**CUADRO DE LA EDAD**

	<b>Mueries</b>	
Abscesos abiertos a pulmón	3	5%
Abscesos abiertos a peritoneo	5	8.3%
	Total 8	



22 — Elevación diafragmática.

23 — Elevación de la parte ant. del diafragma.

## SUMARIO

El absceso hepático es una enfermedad relativamente frecuente aunque para el alto porcentaje de amebas intestinales entre nosotros es baja debido a una inmunidad relativa.

Cuando se tienen pocos cuidados higiénicos y se somete al organismo a excesos de trabajo, bebidas alcohólicas, falta de alimentación y de tratamiento para las manifestaciones intestinales esta inmunidad disminuye y el porcentaje se hace mayor. En los 60 pacientes estudiados se ve que la mayoría de ellos eran de baja posición social.

Es una entidad de fácil diagnóstico cuando está en período de estado, aunque los fenómenos pleuropulmonares que presenta pueden confundirla con neumonía o pleuresía, habiendo casos en que solo la punción o el pneumoperitoneo pueden aclarar el diagnóstico.

Se hace difícil diagnosticar en sus comienzos cuando puede confundirse con paludismo, colecistitis, neoplasias y hepatitis.

En el estado de hepatitis sería el tiempo oportuno para su tratamiento ya que en esa forma cede muy rápidamente a las drogas evitando así el que llegue hasta el estado de absceso propiamente.

Su evolución es progresiva especialmente cuando se trata de absceso amebiano y en forma rápida si es traumática, por infarto o por piógenos.

La elevación e inmovilidad diafragmática o derrame, unidos a los signos o síntomas clínicos de dolor en el hipocondrio derecho con hepatomegalia, fiebre, pruebas hepáticas normales, moderada neutrofilia, anemia y sedimentación alta pueden considerarse como específicas de esta enfermedad.

Evoluciona con un índice de mortalidad bajo si no hay complicaciones, pero se vuelve de pronóstico reservado cuando se abre a peritoneo, pulmón o pleura en las cuales el tratamiento es médico-quirúrgico.

El carácter del pus puede adelantar un concepto sobre el origen del absceso: si es de color chocolate e inoloro puede pensarse que es amebiano puro; si es crema o verdoso de origen piógeno o mixto.

La aspiración en cavidad cerrada como medio de diagnóstico y como tratamiento creemos sea el ideal para los casos no complicados.

La emetina por vía parenteral o intracavitaria en el momento de las punciones evacuadoras y con drogas como la clorotetracilina y el cloroquine son insustituibles como tratamiento médico.

El mayor número de muertes se produjo con las rupturas a peritoneo y en los abiertos a pulmón.

En los 24 casos hallazgos de autopsias se comprobaron estos datos, encontrando además que 16 fueron por piógenos y 8 por amebas con una localización de predominio marcado en el lóbulo derecho (17 ente los 18) por piógenos y una localización igual en uno u otro lóbulo para los amebianos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—**Hussey. K. L., and H. W. Brown.**—Amibiasis panel; The Complement fixation test for Hepatic Amebiasis. *Am. Journal Trop. Med.* **30:** 147-157, 1950.
- 2.—**Abdel Ghaffar Y., Abdel Ghaffar M.**—Atabrine in hepatic amebiasis. *The American Journal of Tropical Medicine and Higiene.* **4,** (1): 9-12, January 1955.
- 3.—**Pizzi Tulio.**—Algunos aspectos clínicos de los Abscesos Hepáticos Amibianos. *Boletín Chileno de Parasitología.* **9,** (1): 20-22. Enero-Marzo 1954.
- 4.—**Ramos Pedro. Haro y Paz Guillermo.**—Amibiasis Hepática. *Gaceta Médica de México.* **85,** (6): 745-756. Nbre.-Dbre. 1955.
- 5.—**Smith Alice. Kidd Frank. Harshberger Marjorie.**—Amebic Abscess of The Liver in Infant. *The Journal of Pediatrics* **47,** (2): 234-236. August. 1955.
- 6.—**Sánchez Jacinto A.**—Absceso Hepático Amibiano. *Cirugía y Cirujanos* **23,** (12): 601-515. Dbre. 1955.
- 7.—**Radke Ryle A.**—Diagnosis and Treatment of Amebic Liver Abscess. *Annals of Internal Medicine.* **40,** (5): 901-904. May. 1954.
- 8.—**Schapiro Mark M.**—Open Surgical Drainage for Hepatic Amebic abscess *A. M. A. Archives of Surgery.* **73,** (5); 780-789. Nbre. 1956.
- 9.—**Nelson Thomas I., Anderson Hamilton H.**—Amebic Hepatitis: Laboratory Findings and treatment with Erythromycin. *The Am. of Trop. Med. and Hygiene.* **4,** (5): 812-821. Sbre. 1955.
- 10.—**Calero M. Carlos.**—Congestión y absceso hepático amibianos. *Archivos Médicos Panameños.* **3,** (3): 182-187. Julio-Agto-Sbre. 1954.
- 11.—**Patterson Marcel. Lawlis Virgil.**—The diagnosis and Management of Amebic Liber Abscess. *Am. Practioners Digest of Treatment.* **7,** (12): 1995-2001. Dbre. 1956.
- 12.—**Quilatán A. Ricardo.**—Consideraciones Clínicas y Terapéuticas sobre Absceso Hepático Amibiano. *Cirugía y Cirujanos.* **20,** (11): 512-522. Nbre. 1952.

- 13.—**Zazala Donald O., Hamilton Henry.**—The Recognition and Treatment of Hepatic Amebiasis. *Annals of Internal Medicine*. 36, (1): 110-125. January 1952.
- 14.—**Nandi A. K.**—Amebic Hepatitis and Hepatic Abscess. *Diagnosis and Management*. *J. of The Indian Med. Association*. 25, (3): 87-89. Julio 1955.
- 15.—**Debakey, M. E., and Ochsner: Collective review.**—Hepatic Amebiasis. *Internat. Abstr.* 92: 209-231. 1951.
- 16.—**Peña y de la Peña Enrique.**—Contribución al diagnóstico y Tratamiento del Absceso Hepático Amibiano. *Cirugía y Cirujanos*. 21, (13): 124-160. Marzo 1953.
- 17.—**Bren Thomas H.**—The use of Hepatic Function Test in The Diagnosis of Amebic Abscess of the Liver. *The American Journal of the Medical Sciences*. 229, (994): 135-137. February 1955.
- 18.—**González C. Romero.**—Tratamiento médico del Absceso Hepático Amibiano. *La Prensa Médica Mexicana*. 19, (11): 283-286. Nbre. 1953.
- 19.—**Sloan Sol. Fredman Toby.**—Aspiration and Air Replacement in Diagnosis and Management of Amebic Liver Abscess. *A. M. A. Archives of Internal Medicine*. 91, (4): 550-555. April 1955.
- 20.—**Basnuevo J. G., Soler Delgado F., Pardo Gómez G., Angeles Lortie L.**—Absceso Hepático Amibiano: Reporte de dos casos tratados por punción y aspiración utiliznado Cloroquina localmente y por vía oral. *Archivos del Hospital Universitario*. Habana. 5, (6): 513-524. Nbre-Dbre. 1953.
- 21.—**Barrios Miguel R.**—Absceso Hepático abierto a la pleura. *Cirugía y cirujanos*. 20, (11): 500. Nbre. 1952.
- 22.—**Cortés M. Eduardo.**—Hepatitis amibiana. *Revista de la Facultad de Medicina U. N.* 24, (9): 779-784. Sbre. 1956.
- 23.—**De Velasco G. Raúl, Amado L. Enrique, Gómez B. Hilario.**—Absceso Hepático curado con Tetramicina. *Archivos del Hospital Universitario*. Habana. 4, (1): 109-120. Enero-Febrero 1952.
- 24.—**Sadun Elvio H., Viranuvatti Vikit., Harinasuta Tranakchit.**—Treatment of Amebic liver Abscess with oral and Intrvenous administration of Aureomycin and Tetramycin. *Gastroenterology*. 30, (2): 257-269. Febrero 1956.

## AMIBIASIS HEPATICA

(Resumen bibliográfico de las principales publicaciones de los últimos 10 años).

Dr. David Botero Ramos (\*)

### DATOS EPIDEMIOLOGICOS Y PATOLOGICOS

Hay una gran discrepancia en relación con la incidencia de la amibiasis hepática, posiblemente debida a la variación de los métodos de diagnóstico usados. Kean (1) estudió 148 casos fatales de amibiasis y encontró que el 21% murieron a consecuencia del comprometimiento hepático; el autor no encontró lesiones intestinales en 18 casos de absceso hepático amibiano. No hubo correlación entre la localización de las lesiones intestinales, cuando estaban presentes, y la posición del absceso hepático. El 40% de los hígados presentaron un absceso único en el lóbulo derecho. Más de la mitad de los abscesos rotos se extendieron al pulmón. Un estudio de 109 autopsias de casos de amibiasis (2) mostró que el 53.2% tenían lesiones intestinales y hepáticas combinadas, mientras que el 31.2% tenían lesiones hepáticas sin ninguna alteración intestinal. En más de la mitad de los casos los abscesos hepáticos fueron múltiples. Los autores encontraron trofozoitos de amiba en 71 casos de 92 examinados. En un estudio de 162 autopsias con abscesos hepáticos (3) se encontró que 105 fueron producidos por *E. histolítica*. Craig (4) cree, con muchos otros autores, que el lóbulo derecho del hígado está comprometido mucho más frecuentemente que el izquierdo y que los abscesos múltiples son más comunes que los únicos. El autor da un tiempo promedio de 1 a 3 meses como la duración entre el comienzo de los síntomas disintéricos y la aparición del comprometimiento hepático. La mayoría de los autores están de acuerdo en que los hombres son afectados más comúnmente que las mujeres y que prefiere la edad adulta (4-5-6), aunque

---

(\*) Cátedra de Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

un buen número de casos se han descrito en niños y en lactantes (7-8-9). El alcoholismo y los traumatismos en la región hepática han sido considerados por varios autores como factores predisponentes (4-10). Es muy interesante el concepto de Anderson (5), quien asegura que no hay relación directa entre la intensidad de la amibiasis intestinal y la frecuencia del absceso hepático. Afirma también que no hay cepas hepatotrópicas de amibas y que las metástasis amibianas del intestino al hígado son debidas en gran parte al azar.

## HEPATITIS AMIBIANA

Siempre ha habido muchas discrepancias en relación con la existencia de una verdadera hepatitis amibiana. El síndrome es aceptado por la mayoría de los clínicos, pero la enfermedad con cambios morfológicos típicos no es generalmente aceptada por los patólogos. Powell y colaboradores (11) hicieron una revisión de la literatura al respecto y concluyeron que se habían descrito 3 formas de hepatitis amibiana: 1. Hepatitis aguda, clínicamente similar al absceso, en la cual no se aspira pus y debida a múltiples focos pequeños que son la etapa previa al desarrollo de un absceso grande. 2. Hepatitis subaguda o crónica, entidad mal definida para la cual no hay una base patológica probada. 3. Hepatomegalia dolorosa asociada con colitis amibiana y con otras enfermedades que produzcan ulceraciones del colon, en la cual no ha sido probada la invasión hepática por *E. histolytica*. Los autores personalmente no creen en la existencia de la hepatitis amibiana, basados en que no hubo evidencia patológica que apoyara tal diagnóstico en 1.000 autopsias realizadas en Durban, Africa, donde la disentería amibiana es muy común, pues en el mismo año se presentaron 1.247 casos probados.

La tercera entidad mencionada, hepatomegalia asociada con ulceraciones del colon, fue descrita por Carrera y Sadún (12), quienes estudiaron los hígados en 7 autopsias de casos que sufrieron amibiasis intestinal. El promedio de peso de los hígados estaba por encima de lo normal. Los mismos hallazgos fueron obtenidos en 18 cobayos a los que se produjo infección amibiana intestinal. En ninguno de los grupos se encontró amiba en el hígado.

En un trabajo realizado por Clawdhuri y Saha (13) se encontró que de 15 pacientes que tenían disentería amibiana aguda 9 presentaban hepatomegalia. La biopsia hepática realizada en todos mostró infiltración celular, fibrosis, necrosis focal y cambios grasos, pero en

ninguno se encontró amibas. Los autores creen que la desnutrición, las infecciones bacterianas asociadas etc. son la causa de los cambios hepáticos.

El cuadro descrito y, que algunos autores han llamado "hepatitis amibiana difusa" y caracterizado según Kean (14) por hepatomegalia dolorosa, ligera fiebre, leucocitosis moderada y alteración de las pruebas funcionales hepáticas, es debido, según este autor, al paso de bacterias y detritus del intestino al hígado en cualquier entidad que produzca ulceraciones intestinales. Si estas ulceraciones son debidas a amibiasis intestinal, el tratamiento específico de ésta mejorará el cuadro hepático al cicatrizar las lesiones intestinales e impedir el paso al hígado de los agentes asociados. El autor no encontró lesiones hepáticas atribuibles a *E. histolytica* en cortes histológicos de 148 casos fatales de amibiasis ni tampoco en 50 biopsias de pacientes con el síndrome impropriamente llamado "hepatitis amibiana difusa".

Da Silva (15) hizo biopsia hepática a 40 casos de amibiasis crónica y no encontró ningún cuadro histológico de hepatitis amibiano, aún en casos que presentaban hepatomegalia dolorosa.

Nelson, Anderson y Thomas, (16) encontraron signos de hepatitis pero no pudieron hallar amibas en 9 biopsias hepáticas de pacientes con amibiasis intestinal. Abdine y Youssef (17) en un estudio de 160 pacientes con síndromes hepáticos, 10 de los cuales se sospechaba tuvieran hepatitis amibiana, no pudieron comprobar la existencia de esta última entidad por medio de biopsias.

Un cuadro igual al descrito como hepatitis amibiana fue estudiado por Monto (18) en casos de colitis ulcerativa y enteritis regional. Los pacientes presentaban hepatomegalia y alteración de las pruebas funcionales hepáticas. El autor cree que la causa de este síndrome es la absorción de sustancias tóxicas o la mala absorción de materiales nutritivos.

En contraste con los artículos mencionados que niegan la existencia de hepatitis amibiana está el trabajo de Rees (19) quien encontró que de 20 cobayos con amibiasis intestinal experimental, 15 tenían un cultivo de hígado positivo para *E. histolytica*, aunque no existían cambios histopatológicos. En resumen, parece que la gran mayoría de los diagnósticos de hepatitis amibiana no tienen base suficiente, pues es indispensable la identificación del agente etiológico en el hígado para poder asegurar el diagnóstico.

## BACTERIAS Y OTROS FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRODUCCION DE AMIBIASIS HEPATICA

Hasta el presente es imposible mantener cultivos de amibas en ausencia de bacterias o de otros protozoos. La relación de las bacterias con las amibas en la producción de patología ha sido un tema muy investigado y discutido. Maegraith y Harinasuta (20) inyectaron bacterias por vía mesentérica a cobayos y obtuvieron pequeñas lesiones hepáticas que rápidamente desaparecieron. Cuando inyectaron estas bacterias con amibas, las lesiones fueron mayores y más dispersas; en este caso fue posible recuperar las amibas del hígado por medio de cultivos. Usando la vena porta como vía de inoculación obtuvieron grandes abscesos hepáticos siempre localizados en el lóbulo derecho. Yashimura (21) estudió el efecto de la flora bacteriana en la producción de abscesos hepáticos. Al inyectar amibas mezcladas con bacterias del intestino humano al hígado de ratas, se produjeron pequeños abscesos en los cuales no se pudo identificar las amibas. Cuando inyectó amibas con flora bacteriana murina se produjeron abscesos grandes que mostraban *E. histolytica*. Al repetir este último experimento usando antibióticos para controlar la proliferación bacteriana, los abscesos fueron pequeños y no fue posible identificar *E. histolytica* en ellos. El autor concluye de estos experimentos que la presencia de bacterias es necesaria para el desarrollo de grandes abscesos hepáticos y que el tipo de bacteria es un factor importante.

Sawada y Hara (22) produjeron lesiones hepáticas en gatos al inyectar trofozoitos solos a hígados previamente lesionados con alcohol o con iodoformo. Los mismos autores en una publicación posterior (23) lanzaron la teoría de que una endotoxina amibiana era responsable del daño hepático. Ellos inocularon 18 ratones por vía subcutánea con extractos de cultivos de amibas suspendidos en solución de Ringer y obtuvieron hipertrofia de las células perenquimatosas, vacuolización y figuras mitóticas anormales. Los extractos de cultivos fueron tratados con antibióticos para inhibir la flora bacteriana.

Un grupo de 8 ratones usados como control, a los cuales se les inyectó solo la solución de Ringer, no presentaron ninguna anomalía. La acción de algunos helmintos que van del intestino al hígado fue estudiado por Krupp (24), quien infectó cobayos jóvenes con larvas de *Toxocara canis* por vía oral, seguido de inyección intracecal de cultivos de amibas. De 220 cultivos para *E. histolytica* hechos del hígado de los animales, el 40% fueron positivos. De 120 cultivos he-

chos de animales que solo tuvieron la inoculación intracecal de amibas, solo el 23% resultaron positivos.

Muchos abscesos que resultan ser de origen amibiana son en un comienzo bacteriológicamente estériles, lo cual está de acuerdo con la idea de Faust (25) de que las lesiones hepáticas amibianas iniciales no requieren una invasión concomitante de bacterias. Rees (26) ha logrado obtener abscesos hepáticos amibianos puros en animales de experimentación. Este es uno de los métodos para obtener amibas libres de bacterias, necesarias para estudios inmunológicos.

## DIAGNOSTICO

Lamont y colaboradores (27) en un estudio de 250 casos de amibiasis hepática, afirman que las características siguientes son criterio suficiente para establecer el diagnóstico: hepatomegalia, sensibilidad en la zona hepática, cambios a los rayos X, aspiración de pus, anemia, leucocitosis y respuesta al tratamiento específico. Powell (28-29) encontró que los hallazgos de laboratorio en el absceso hepático son: anemia, leucocitosis, aumento de la eritrosedimentación, aumento de alpha y beta globulinas y aumento de las fosfatasas alcalinas. El diagnóstico diferencial debe ser esencialmente clínico y debe hacerse entre otras, con cirrosis, carcinoma del hígado y neumonía basal.

Efrati (30) recalca la importancia del dolor en el hombro derecho y el uso de las pruebas de fosfatasas alcalinas y retención de bromosulfaleina en el diagnóstico del absceso hepático. Brem (31) también cree que las dos últimas pruebas mencionadas sean importantes en el diagnóstico. Charmot (32) se refiere a los resultados obtenidos con las pruebas de insuficiencia hepática, como irregulares y cree que la única guía efectiva y esencial para conocer el progreso de la hepatitis amibiana aguda es una serie de eritrosedimentaciones. Magill y Killough (33) encontraron valores bajos de colinesterasa en casos de amibiasis hepática y creen que esta prueba es la más fiel para indicar comprometimiento hepático en casos de amibiasis comprobada. Da Silva (34) encontró que la alteración de las pruebas hepáticas aparecían más comúnmente en casos que presentaban otras complicaciones hepáticas distintas a la amibiasis. Chitkara y Chuttani (35) estudiaron las pruebas de funcionamiento hepático en portadores asintomáticos de amibas y en pacientes de amibiasis intestinal; ellos encontraron un aumento en las globulinas del suero en 34.6% en el primer grupo y en el 53.6% en el segundo, en éste la floculación de cefa-

lina-colesterol fue anormal en 21.4% y la floculación del timón en 10.7%.

Hay una gran variación en los resultados que distintos autores han obtenido en la búsqueda de amibas en el contenido del absceso hepático. Anderson (5) recopiló datos que varían entre el 7 y el 96% de positividad. Biagi y colaboradores (36) estudiaron 79 casos y encontraron un 68% de positividad, usando exámenes directos y cultivo. Los autores concluyeron que el método directo era más efectivo que el cultivo y que el tratamiento, cuando se iniciaba, reducía o eliminaba la posibilidad de encontrar amibas.

Con respecto al uso de la fijación del complemento para el diagnóstico de la amibiasis hepática existe alguna controversia, aunque la gran mayoría de los autores están de acuerdo en su eficacia. Craig (4) fue el primero que demostró que la reacción se producía entre antígenos y anticuerpos específicos y aunque acepta que el antígeno es difícil de preparar la recomienda para el diagnóstico de toda clase de amibiasis, pero sin substituir al examen coprológico. En su experiencia, una reacción positiva en un paciente con síntomas y signos de absceso hepático prácticamente hace el diagnóstico de origen amibiano. Hussey y Brown (37) usaron un antígeno preparado comercialmente y encontraron 83.4% de positividad en 12 casos de amibiasis hepática; concluyeron que la prueba es de valor diagnóstico si es positiva, pero que una prueba negativa no excluye la posibilidad de etiología amibiana. Los autores recalcan que una de las dificultades encontradas con esta prueba es la necesidad de tener antígenos polivalentes para las distintas razas inmunológicas. Mc Dearman y colaboradores (38) encontraron 82% de positividad en 22 casos de amibiasis extra-intestinal. Los últimos trabajos mencionados así como los de Buchman (39) y Lippi (40), están de acuerdo en que la fijación del complemento no tiene ningún valor en el diagnóstico de la amibiasis intestinal.

## TRATAMIENTO

En general se acepta que la emetina y la cloroquina son las dos drogas que deben usarse en la amibiasis hepática. Wilmot y colaboradores (41) estudiaron ambas drogas en pacientes alternos que mantuvieron hospitalizados por 30 días y a los cuales siguieron por 6 meses. Trataron 19 de ellos con emetina a la dosis de 0.065 gm. diarios en dos cursos de 10 y 6 días, con 14 días de intervalo y 16 pacientes con cloroquina a la dosis de 4 tabletas inicialmente, 2 a las 6 horas

y luego una diaria por 29 días. No hubo diferencia en la respuesta inicial, pero la emetina fue más efectiva en producir una cura permanente, pues 4 pacientes de la serie con cloroquina sufrieron recaídas en un período de 6 semanas. Resultados similares fueron encontrados por Harinasuta (42) en una serie de 90 casos, la mitad de los cuales fueron tratados con emetina y la mitad con cloroquina, de estos últimos el 22% sufrieron recaídas. Los efectos tóxicos de la cloroquina no se presentan a la dosis usual. Wilkinson (43) ensayó una dosis alta, 0.200 gm. de la sal de cloroquina 3 veces al día por 14 días, en 112 pacientes y encontró que el 46% presentaron cefalea, mareos, náuseas, vómitos, temblores y erupción cutánea. Estos síntomas desaparecieron a las 48 horas de suspender la droga.

La mepacrina y el camoquín se han probado de menor efectividad que la cloroquina en estudios clínicos, aunque la primera tiene buena acción amebicida en cultivos (44). Varios antibióticos de amplio espectro se han ensayado en el tratamiento de la amibiasis hepática. La eritromicina fue la primera que se conoció con capacidad de concentrarse en el hígado y con esa base fue usada por Anderson (45) quien trató 15 pacientes de los cuales 14 se curaron. La fumagilina se usó en 31 pacientes sola o en combinación con eritromicina, con buenos resultados. Wilmot (46) considera la eritromicina como inefectiva en comparación con la emetina y la cloroquina, pues de 6 pacientes tratados con 0.500 gm. cada 6 horas por 10 días, solo 2 respondieron favorablemente.

Scaffidi (47) recomienda la adición de dosis moderadas de cortisona (0.100 gm. diarios por 5 a 10 días) al tratamiento usual con emetina y cloroquina. Sohler (48) como la gran mayoría de los autores, recomienda la punción del absceso hepático como etapa indispensable en el tratamiento. Este autor ha tenido buen éxito usando estreptokinasa y estreptodornasa en la cavidad del absceso como complemento de la aspiración.

## REFERENCIAS

- 1.—Kean, B. H., Cilmore, H. R. and Van Stone, W. W.—Fatal amebiasis. Report of 148 fatal cases from the Armed Forces Institute of Pathology. *Ann. Int. Med.* **44**: 831-843, 1956.
- 2.—Flores-Barroeta, F., Núñez, V. y Biagi, F. F.—Observaciones sobre amibiasis en material de autopsia. Estudio de 109 casos. *Prensa Med. Mexicana*. Edición especial del 24 aniversario. Págs. 141-146, 1959.

- 3.—**Purandare, N. M. and Deoras, S. M.**—Hepatic abscess. An autopsy study of 162 cases. *Indian J. Med. Sci.* **9:** (1)-9, 1955.
- 4.—**Craig, C. F.**—The etiology, diagnosis and treatment of amebiasis. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, U. S. A., 1944.
- 5.—**Anderson, H. H., Bostick, W. L. and Johnstone, H. G.**—Amebiasis. Pathology, Diagnosis and Chemotherapy. Charles C. Thomas. Springfield, Illinois, U. S. A., 1953.
- 6.—**De Vries, A. et al.**—Liver amebiasis with four case reports. *Acta Med. Orientalia.* **15:** 97-113, 1956.
- 7.—**Burnside, W. W. Jr. and Cumins, S. D.**—Amebic abscess of the liver in a six months-old infant. *J. Pediatrics.* St. Louis. **55:** 516-520, 1959.
- 8.—**Senecal, J. et al.**—Quelques aspects des abcès amibiens du foie chez le nourrisson africain. *Bull. Med. de l' A. O. F.* **2:** 349-355, 1957.
- 9.—**Smith, A. K. and Harshbarger, M.**—Amebic abscess of the liver in an infant. *J. Pediatrics,* **47:** 234-236, 1955.
- 10.—**Diamond, J. J. and Scribner, R. A.**—Amebic abscess of the liver presenting in the subscapular area. *Arch. Intern. Med.* **97:** 105-108, 1956.
- 11.—**Powell, S. J., Wilmot, A. J. and Elsdon-Dew, H.**—Hepatic amoebiasis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.* **53:** 190-195, 1959.
- 12.—**Carrera, G. M. and Sadun, E. H.**—Hepatomegaly in human and experimental amebic colitis. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* **1:** 926-965, 1952.
- 13.—**Chanduri, R. N. and Saha, T. K.**—Liver biopsy study in intestinal amoebiasis. *Calcutta Med. J.* **53:** 39-43, 1956.
- 14.—**Kean, B. H.**—Amebic hepatitis. Absence of diffuse lesions at autopsy and in biopsies. *Arch. Int. Med.* **96:** 667-673, 1955.
- 15.—**Rodrigues Da Silva, J. y Tórres, E.**—Amebiase hepática. Algunas consideraciones sobre os diferentes tipos de agressão amebiana ao fígado. *Hospital. Rio de Janeiro.* **51:** 663-684, 1957.
- 16.—**Nelson, T. L., Anderson, H. H. and Thomas, O.**—Amebic hepatitis, laboratory findings and treatment with erythromycin. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* **4:** 812-821, 1955.
- 17.—**Abdine, F. H. and Youssef, A. S.**—Needle biopsy in the diagnosis of liver disease in Egypt. *J. Roy. Egyptian Med. Ass.* **36:** 217-235, 1953.
- 18.—**Monto, S. A.**—The liver in ulcerative disease of the intestinal tract: functional and anatomic changes. *Ann. Int. Med.* **50:** 1385-94, 1959.

- 19.—**Rees, C. W. et al.**—The presence of *E. histolytica* in the liver of guinea pigs with experimental intestinal amebiasis. *J. Parasitology*. **40**: 390-391, 1954.
- 20.—**Maegraith, B. G. and Harinasuta, C.**—Experimental amoebic infection of the liver in guinea pigs. I. Infection via the mesenteric and portal veins. II. Abscess formation in animals with persistent intestinal lesions. *Ann. Trop. Med. & Parasit.* **48**: 421-433 y 434-441, 1954.
- 21.—**Yashimura, B.**—Experimental studies on amoebic liver abscess. infection of the liver -shrdluetocimfwypETAOIN ETOAINETA III. Effects of associated bacterial flora originated from the same and different host species upon the production of experimental amoebic liver abscess. *Keio J. Med.* **2**: 109-117, 1953.
- 22.—**Sawada, T. and Hara, K.**—Studies on the production of amebic liver abscess. I. In cats. II. In rabbits and dogs. *Gunma J. Med. Sci.* **3**: 169-179 y 181-193, 1954.
- 23.—**Hara, K. et al.**—Studies on the toxic effect of *E. histolytica* on the parenchymal organs of mice. *Gunma J. Med. Sci.* **4**: 201-212, 1955.
- 24.—**Krupp, I. M.**—Amebic invasión of the liver of guinea pigs infected with the larvae of a nematode, *Toxocara canis*. *Exper. Parasit.* **5**: 421-426, 1956.
- 25.—**Faust, E. C.**—Amebiasis. Charles C. Thomas. Springfield. Illinois, U. S. A., 1954.
- 26.—**Rees, C. W.**—Problems in amoebiasis. Charles C. Thomas. Springfield. Illinois, U. S. A., 1955.
- 27.—**Lamont, N. McE. and Pooler, N. R.**—Hepatic amoebiasis. A study of 250 cases. *Quart. J. Med.* **27**: 389-412, 1958.
- 28.—**Powell, S. J.**—The hematological findings, serum proteins pattern and liver function tests in acute amebic dysentery and amebic liver abscess. *Am. J. Trop. Med. & Hyg.* **8**: 331-336, 1959.
- 29.—**Powell, S. J.**—The serum protein pattern, liver function tests and hematological findings in the differential diagnosis of amebic liver abscess. *Am. J. Trop. Med. & Hyg.* **8**: 337-348, 1959.
- 30.—**Efrati, P.**—Clinico-pathological observations on amebic abscesses of the liver. Harenah. Jerusalem. **53**: 165-170, 1957.
- 31.—**Brem, T. H.**—The use of hepatic function tests in the diagnosis of amebic liver abscess. *Am. J. Med.Sc.* **229**: 135-137, 1955.
- 32.—**Charmot, G.**—Les troubles des constantes bioogiques ou course de l'amibiase hepatique aigue. *Bull. Soc. Path. Exot.* **49**: 892-899, 1956.

- 33.—**Magill, G. B. and Killough, J. H.**—Plasma cholinesterase and other liver function tests in hepatic amebiasis *J. Lab. & Clin. Med.* **51**: 333-344, 1958.
- 34.—**Rodrigues da Silva, J.**—Exploracao funcional hepatica na amebiase. *Bol. Centro Estudios Hospit. Servidores Estado.* **9**: 161-182, 1957.
- 35.—**Chitkara, N. L. and Chuttani, H. K.**—Liver function in intestinal amebiasis. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* **5**: 213-217, 1956.
- 36.—**Biagi, F. y Navarrete F.**—Búsqueda de amibas en abscesos hepáticos. *Rev. Latinoamericana Microbiol. México.* **1**: 243-248, 1958.
- 37.—**Hussey, K. L. and Brown, H. W.**—The complement fixation test for hepatic amebiasis. *Am. J. Trop. Med. & Hyg.* **30**: 154-157, 1950.
- 38.—**Mc. Dearman, S. C. and Dunham, W. B.**—Complement fixation test as an aid in the differential diagnosis of extraintestinal amebiasis. *Am. J. Trop. Med. & Hyg.* **1**: 182-188, 1952.
- 39.—**Buchman, E. et. al.**—Evaluation of the complement fixation test in amebiasis. *Gastroenterology.* **21**: 391-399, 1952.
- 40.—**Lippi, M. Capocaccia, L. & Cao Pimna, M.**—Ricerche sulla reazione di deviazione del complemento nell' amebiasi. *Arch. Ital. Sci. Med. Trop. e Parassit.* **33**: 605-618, 1952.
- 41.—**Wilmot, A. J., Powell, S. J. and Adams, E. B.**—The comparative value of emetine and chloroquine in amebic liver abscess. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* **7**: 197-198, 1958.
- 42.—**Harinasuta, C.**—A comparison of chloroquine and emetine in the treatment of amoebic liver abscess. *Indian Med. Gaz.* **86**: 137-142, 1951.
- 43.—**Wilkinson, J.**—The toxicity of chloroquine in hepatic amoebiasis in Africans. *East African J.* **30**: 403-415, 1953.
- 44.—**Gordon, G., Wilmot, A. J. and Elsdon Dew, R.**—Camoquin in amoebic liver abscess. *J. Trop. Med. & Hyg.* **58**: 133-135, 1955.
- 45.—**Anderson, H. H. et. al.**—Erythromycin stearate against systemic amebiasis in Colombia. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* **4**: 693-698, 1955.
- 46.—**Wilmot, A. J., Powell, S. J. & Elsdon Dew, R.**—Erythromycin in amebic liver abscess. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* **7**: 656-657, 1958.
- 47.—**Scaffidi, V.**—Possibilità e limiti dell' impiego del cortisone nella terapia della epatte colliquativa amebica. *Arch. Ital. Sci. Med. Trop. e Parasit.* **37**: 95-97, 1956.
- 48.—**Sohier, H. M. L. et. al.**—Streptokinase ei streptodornase dans le traitement des abcés du foie per ponctions. *Bull. Med. de l'Afrique Occidentale Francaise.* **10**: 127-132, 1953.

## COLELITIASIS EN NIÑOS

Dr. Luis Botero Restrepo (\*)

Juan de Gaddesden, nacido en 1280 aconsejó en la curación del cólico, llevar un cinto de piel de foca que rematara en hebilla de hueso de ballena. "Cinturón contra el cólico". Graham (1).

La aparición más o menos frecuente, en los últimos años, de patología biliar calculosa en niños, observada en el servicio de Pediatría del Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín, ha sido un motivo para estudiar el problema, el cual expondré en forma sucinta.

La revisión de la literatura lograda hasta el momento, muy escasa por cierto en este tema, parece revelar la baja incidencia de colelitiasis en niños menores de 12 años, si se compara con la del adulto. Aún más, dentro de la patología general del infante, las afecciones de la vesícula biliar ocupan un campo muy discreto. Gross (2); Nelson (3); Swenson (4); Lawrance (5); Patterson (6); Chanffard (7); Maingot (8).

Según Lichtman (9), en 1940, en un estudio de la literatura mundial, se encontraban 450 casos de enfermedad de la vesícula biliar en personas menores de 15 años; sin embargo, en una revisión que hizo este autor en 1949 encontró que eran menos de 400 los verdaderos, y de estos, un 6% tenían litiasis coledociana.

En la realización de este trabajo, se ha observado que los casos de colelitiasis infantil se han diagnosticado y tratado en los tres últimos años. (Se hace referencia solo al material del hospital universitario, pero se sabe de algunos más, tratados particularmente por otros cirujanos). La explicación para el hecho no parece muy clara, sin embargo, el mejor estudio clínico, la mayor consulta a los servicios hospitalarios y sobre todo el pensamiento claro de la existencia de este tipo de lesión, podrían explicar el por qué de la aparición reciente y sostenida de la casuística.

**Material y método del estudio.**—Se han revisado las intervenciones quirúrgicas realizadas en el servicio de Pediatría desde el 1º de

---

(\*) Instructor de Cirugía. Laureado de la Universidad de Antioquia.

enero de 1952 hasta el 1º de julio de 1960. Dentro de este período ha funcionado un sistema de archivo eficiente y los datos de las historias pueden ser concluyentes. Entre 7.975 intervenciones en niños de 12 años y menos, se encontraron 7 casos con cálculos biliares comprobados. Fuera de lo anterior y como simple información, se intervinieron en el mismo lapso 12 casos con diagnóstico quirúrgico de agenesia o atresia de vías biliares. 1 caso de colecistitis aguda no calculosa y varios abscesos hepáticos.

En 1958 fueron intervenidos los dos primeros casos de colelitiasis encontrados; en 1959 se trataron quirúrgicamente 3 más y en los meses transcurridos del presente año se han presentado los 2 últimos.

El estudio de las historias clínicas (cuadro clínico y los datos de laboratorio) permitió un diagnóstico pre-operatorio acertado en los 7 casos.

Para hacer más concluyente el presente estudio, se revisaron las 2.475 autopsias realizadas en el Instituto de Anatomía Patológica, comprendidas entre 1944 y 1960. Dentro de este abundante material de estudio, 728 autopsias, o sea un 29.4%, corresponden a niños menores de 12 años (incluyendo prematuros y mortinatos). Se encontró una pequeña cifra de atresias y agenesias canaliculares. Respecto a litiasis biliar, solamente 1 caso; se trata de una niña de 2 años de edad que consultó por síntomas cardio-pulmonares exclusivamente; no se encontró nada que hiciera pensar en problema litíásico; su muerte fue bien explicada por los hallazgos cardíacos a la necropsia. Se encontraron varios cálculos muy pequeños dentro de la vesícula biliar y 1 un poco mayor de unos 5 m. m. de diámetro de composición mixta y que ocupaba la luz del cístico. (Autopsia N° 901).

Debido a que el caso anterior, a diferencia de los que más adelante se presentarán, por la ausencia de signos o síntomas litíásicos, no se hizo un estudio detallado hacia tal patología; se menciona, pero queda omitido de la serie en que se basa el trabajo, que fue objeto de amplio análisis clínico y quirúrgico.

Para agregar a la ya larga serie en nuestro medio de ascaridiasis biliar, cabe citar el caso de un niño de 5 años que portaba un áscaris de gran tamaño alojado dentro de un canal biliar el cual aparecía considerablemente dilatado. En el parénquima hepático se encontraron innumerables abscesos. (Autopsia N° 695).

### Sexo y edad de los pacientes

Sexo	Edad en años
Masculino .....	5
Femenino .....	7
Femenino .....	9
Femenino .....	9½
Masculino .....	10
Femenino .....	10½
Masculino .....	11

De lo anterior se deduce que hay más o menos un equilibrio en cuanto al sexo. Lichtman (9) ha encontrado una relación femenino-masculino de 2/1 con cálculos en personas de menos de 15 años.

Respecto a la edad, se observa que la mayor proporción de los pacientes está entre los 9 y los 11 años.

**Antecedentes familiares importantes.**—Solamente en el estudio de un caso, se encontró un medio familiar propenso a la litiasis (5 parientes próximos con cólicos hepáticos repetidos; 2 de ellos intervenidos quirúrgicamente por litiasis; 2 estudiados radiológicamente y al parecer positivos y uno sin comprobación). En el caso que aquí interesa, parece que desde la edad de 1 o 2 años se manifestaron fuertes y repetidos cólicos sin explicación parasitaria. En los demás casos no se encontraron antecedentes familiares de importancia.

### Evolución sintomática hasta el ingreso hospitalario

Sexo	Días	Meses	Años
Masculino	2		
Masculino	3		
Femenino		2	
Masculino		2	
Femenino		14	
Femenino			3
Femenino			8

El tiempo promedio entre el ingreso hospitalario y la intervención quirúrgica fue de 32 días. La estadía hospitalaria en promedio fue de 45 días.

## Signos y síntomas principales a la consulta

Signos y síntomas	Casos
Dolor .....	7
Fiebre .....	7
Ictericia .....	3
Coluria .....	3
Acolia .....	1
Vómito .....	6
Diarrea .....	1
Vesícula palpable .....	1
Deshidratación .....	6
Taquisfigmia .....	6

## Patología asociada a la litiasis

Tipo de patología	Casos
Enfermedad cardíaca potencial .....	1
Parasitosis intestinal única .....	2
múltiple .....	2
desconocida .....	2
Anemia nutricional .....	1

**Estudio sobre anemia hemolítica.**—Los autores están de acuerdo en el valor etiológico de la anemia hemolítica congénita sobre la formación de cálculos biliares, sobre lo cual se volverá a insistir.

Grobb (10); Maigot (8); Shackelford (11) y Lichtman (9) entre otros, están de acuerdo con esta teoría. Fue por ello por lo que se investigó en forma completa en 3 de los casos, la presencia de tal estado patológico previo, pero ni en los pacientes mismos ni en familiares muy próximos se demostró tal fenómeno.

## Estudios complementarios de laboratorio

### a) Tubaje duodenal:

Se practicó en 3 casos con miras a estudiar la bilis obtenida por esta vía. Un caso reveló la presencia de bacterias abundantes; otro dio un resultado normal; y el último, al examen microscópico reveló la presencia de giardias abundantes.

b) Hemograma:

De todos los casos, solo uno tuvo anemia intensa en el pre-operatorio; dadas sus condiciones, se juzgó que fuera de origen nutricional.

El recuento leucocitario se encontró dentro de límites normales en 4 casos; los 3 restantes presentaron una leucocitosis que osciló entre 13.000 y 18.000. Esto se acompañó de una velocidad de sedimentación aumentada en los últimos casos y en uno de los primeros.

c) Química sanguínea:

Las cifras de proteínas y glucosa se mantuvieron dentro de límites aceptables; solamente llamó la atención en un caso una azoemia ligeramente por encima de lo normal.

El tiempo de protrombina, investigado en 4 pacientes, se mantuvo en lo normal (100%) en 2 de los casos; en los otros 2 estuvo por debajo de lo normal (menos del 100%).

d) Pruebas hepáticas:

- 1—Bilirrubinemia investigada en 5 casos dio: normal 3 casos; por encima de lo normal: 2 casos.
- 2—Prueba de Hanger en 4 casos, dio: positiva en 4 casos (fluctuando la positividad entre + y + + + +).
- 3—Prueba de floculación del timol: investigados 4 casos, el resultado fue: normal 3 casos; positiva 1 caso.
- 4—Relación albúmina-globulina: en 4 casos el resultado fue de normalidad.
- 5—Fosfatasas alcalina: en 1 caso el resultado fue de 5 unidades.
- 6—Colesterolemia: se controlaron 3 casos con resultado normal.
- 7—Prueba de floculación del cadmio: en un caso, el resultado fue normal.

e) Estudio de orina:

Fue realizado un estudio cito-químico en 6 casos; de ellos 5 fueron normales y uno dio piocitos y huellas de albúmina.

f) Heces fecales.

Realizado el estudio en 6 casos, arroja el siguiente resultado:

Parasitosis única: 2 casos  
Parasitosis múltiple: 2 casos  
Parasitosis desconocida: 2 casos

Entre los parásitos encontrados, se registra lo siguiente:

Ascaris: 2 casos  
Tricocéfalos: 2 casos  
Anquilostomas: 1 caso  
Giardias: 1 caso.

g) Estudios radiológicos:

En 4 colecistogramas realizados con "Telepaque" se pudo demostrar patología vesicular; se tomaron 4 estudios con "Biligrafina" en las que no hubo repleción o concentración de vesícula biliar. En dos placas simples de abdomen, no se demostró la presencia de cálculos biliares.

**Hallazgos quirúrgicos.**—Los casos estudiados, fueron sometidos a tratamiento quirúrgico (excepto el hallado a la autopsia). Debido a que aquí solo se estudiaron casos de colelitiasis, sobra decir que en todos se encontró uno o varios cálculos vesiculares, de distintos tamaños, cuya composición revelaba en todos, colesterol y sales biliares. Uno de los pacientes, tenía un estado verdaderamente agudo, con gran distensión de la vesícula biliar, congestión, edema y adherencias laxas. Otro caso, una niña de 9 años, aparte de 4 cálculos de la estructura y la localización mencionadas, tenía un gran cálculo de 4 x 2 x 2 centímetros alojado dentro del colédoco, con una dilatación tal de los conductos extrahepáticos, que fueron susceptibles de exploración digital; este caso corresponde a uno de los ictericos que se mencionaron; los ictericos restantes en el pre-operatorio, tenían ganglios hipertrofiados que al parecer hacían compresión sobre las vías biliares mayores. finalmente, en un caso, estaba en proceso una fístula colecisto-cólica.

**Estudio anatomopatológico.**—El estudio realizado por el Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina, corroboró el resultado quirúrgico de todos los casos así:

Colelitiasis y Colesistitis aguda ..... 1 caso  
Colelitiasis y Colecistitis crónica ..... 6 casos

**Tratamiento quirúrgico.**—Dado el tipo de patología presentado en esta serie, a los 7 niños se les practicó colecistectomía; a uno de ellos se le trató el estado fistuloso; a otro se le agregó una coledocotomía descomprensiva a la manera usual con incisión longitudinal sobre co-

lédoco con limpieza, exploración y drenaje posterior por medio de una sonda de Kher que se conservó por espacio de 9 días; al séptimo, se hizo colangiograma por la sonda, resultando un colédoco dilatado, sin imágenes de cálculos y con paso libre al duodeno.

La evolución post-operatoria no tuvo mayores dificultades en estos niños.

**Resultado final.**—En esta pequeña estadística, no se presentó ningún caso de mortalidad o complicación post-operatoria seria. Los 7 niños fueron dados de alta del hospital en buenas condiciones físicas.

**Revisión extra-hospitalaria.**—No ha sido posible controlar más de 3 casos. El primero, en el momento de redactar este artículo, lleva 22 meses de intervenido; los dos restantes tienen menos de un año. La evaluación desde el punto de vista clínico y de laboratorio hace pensar en curación.

**Discusión.**—Para explicar la etiología de la litiasis biliar infantil, se han invocado varias teorías, cuyo valor aplicado por distintos autores, en realidad de verdad, es parcial; se habla de factores hemolíticos, que mantendrían un estado constante de destrucción de elementos formes de la sangre y una transformación química de los constituyentes que repercutiría luego sobre la célula hepática y la producción de bilis. Grobb (10); Maigot (8); Shackelford (11); Lichtman (9).

La hipercolesterinemia, que daría lugar a un aumento de excreción a través de la bilis, y cuyos depósitos sobre las estructuras extra-hepáticas darían lugar a núcleos de formación litiásica. Hay que tener en cuenta, dicen Chiray y Thiéban (13) que desde hace muchos años se probó que el colesterol puede ser eliminado por el tubo digestivo sin necesidad de pasar por la bilis.

Por otro lado, los mismos autores le atribuyen al colesterol un papel importante anti-hemolítico, a más de antitóxico y favorecedor de la nutrición y la utilización de las radiaciones ultravioletas.

Lichtman (9) apoya también las teorías de estasis biliar, cambios sustanciales en la composición de la bilis e infección, en la aparición litiásica.

Los cálculos congénitos, cuyo origen no es bien claro son innegables: su formación lenta, el tamaño grande adquirido y la presencia en niños de corta edad, no admiten dudas de su formación congénita. Esta idea está apoyada por Fanconi (12 y Nelson (3).

Por lo que se observó en la realización del presente trabajo, y pese a que no se logró investigación completa en todos los casos, no está demostrado que ni la hemólisis ni la hipercolesterinemia sean respon-

sables de las litiasis estudiadas. Cabría pensar sí, que algunos pudieron haber sido congénitos y cuyas manifestaciones sintomáticas se realizaron tardíamente. A este respecto cabe recordar el caso de una niña de 9 años, sintomática al parecer hacía 7 u 8 años. También el caso hallado en la revisión de autopsias de una niña de 2 años.

Hablan los autores de la coexistencia de la colelitiasis pura e ictericia, dando al signo un gran valor en el diagnóstico de la entidad. Es de pensar, que la causa de la ictericia en estos casos tenga origen extra-canalicular, sea por tracción, presión o compresión por ganglios, como se pudo observar en dos de los casos aquí citados; lo anterior, descartando eso sí, muchos otros estados patológicos que pueden dar origen a la ictericia como son entre otros: anemia hemolítica, degeneración grasosa del hígado, atresia canalicular, eritroblastosis, hepatitis neonatal, galactosemia y excesiva eliminación de pigmentos biliares. Gross (2); Sydney (14); Puestow (15).

Respecto a la incidencia de litiasis en niños, ya se habló algo; de todas maneras la revisión cuidadosa de la literatura demuestra en realidad cuan escasa es esta entidad. Se dijo que Lichtman en 1949, encontró solo 400 casos o menos en la literatura universal (9). Gross (2) en su larga experiencia confiesa haber tratado solamente seis casos, y muy acorde con las cifras de Lichtman, afirma no encontrar más de 500 casos descritos por los autores. En resumen, la litiasis biliar en niños es sumamente escasa: Gross (2); Nelson (3); Swenson (4); Lawrence (5); Patterson (6).

Las bases diagnósticas, apoyadas por nuestra escuela en hechos clínicos, se consideran de por sí bastante aceptables. Se decía al principio del tema que posiblemente dos hechos han contribuido al diagnóstico acertado de esta rara entidad: el mejor estudio clínico y el pensamiento claro de la existencia de esta patología. El cuadro sintomático que guarda mucha similitud con el de el adulto, debe ser bien tenido en cuenta por pediatras y cirujanos.

En cuanto a las variaciones patológicas de las pruebas de función hepática, es posible que deban atribuirse más al estado nutricional de los pacientes que a la lesión macroscópica extrahepática que se encuentra; se exceptuaría de lo anterior, o lo complementaría, la obstrucción de los canales directos (hepáticos, colédoco) con la consiguiente producción de ictericia como se encontraron algunos casos, ya que la presión intra-canalicular sí puede repercutir sobre el rendimiento del hepatocito.

A grandes rasgos y en forma sintética se expusieron con anterioridad los signos y síntomas presentados por los niños en estudio; ellos,

por sí mismos, dan las bases suficientes para el diagnóstico o al menos inclinan al clínico a completar sus pesquisas con datos de algún valor tanto radiológicos como de laboratorio. La radiología en los casos referidos, fue bastante concluyente.

## RESUMEN

- 1.—Se presentan 8 casos de colelitiasis infantil estudiados en el Hospital Universitario de San Vicente de Paúl.
- 2.—La litiasis biliar infantil es una entidad rara hasta el momento. La literatura parece no describir más de 500 casos. En 2.475 autopsias estudiadas solo se presentó un caso en un niño menor de 12 años (0,04%). En 7.975 intervenciones quirúrgicas en niños, 7 fueron encaminadas al tratamiento de litiasis biliar (0,08%).
- 3.—El cuadro clínico guarda bastante proporción con las manifestaciones del adulto.
- 4.—La etiología de la litiasis en niños sigue en discusión.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—**Graham, Harvey:** Historia de la Cirugía. Edit. Gráficas Marco 1ª Edic. 128, Barcelona 1942.
- 2.—**Gross, Robert E.:** The Surgery of Infancy and Childhood. Edit. Saunders (Filadelfia EE. UU.); 530-531. 1956.
- 3.—**Nelson, Waldo E.:** Textbook of Pediatrics. Edit. W. B. Saunders 714, 7ª Edición. Filadelfia EE. UU. 1959.
- 4.—**Swenson, Orvar:** Cirugía Pediátrica. Edit. Interamericana, 272-274. México (México) 1960.
- 5.—**Lawrance K. Pickett:** Jaundice. Pediatrics Clinics of North América VI (4) 1063-1072; Noviembre 1959.
- 6.—**Patterson, Donald:** Diseases of Children. Edit. "Edward Arnold". 4ª Edición. II; 533. Londres. (Inglaterra), 1949.
- 7.—**Chanfford, A.:** Lecons su la Lithiasis Biliaire. Edit. Masson & Cía. 28 y 75; París (Francia), 1914.
- 8.—**Maingot, Rodney:** Operaciones abdominales. Edit. Bibliográfica Argentina. Tomo I; 3ª Edic.; 900. Buenos Aires (Argentina), 1957.
- 9.—**Lichtman, S. S.:** Diseases of the liver, gallblader and bileducts. Edit. Lea & Febiger. II; 3ª Edic. 835, 1186-1188 Filadelfia (EE. UU.), 1953.

- 10.—**Grobb, Max:** Patología Quirúrgica Infantil. Edit. Científica Médica Barcelona. 1ª Edic. 435, Barcelona (España), 1958.
- 11.—**Shackelford, Richard T., Bickham, Callander:** Surgery of the alimentary tract. Edit. W. B. Saunders. I; 720-732. Filadelfia (EE. UU.), 1956.
- 12.—**Fanconi, G. y Wallgren, A.:** Tratado de Pediatría. Ediciones Morata. 3ª Edición. 663. Madrid (España).
- 13.—**Chiray M. et Thiéban, F.:** Les Fonctions hepato-biliares. Editorial Masson & Cía. 13-14. París (Francia), 1930.
- 14.—**Sydney S., Gellis y Yi - Yung Hsia, David:** Liver function test in infants and children. Pediatrics Clinics of North América. 177-190. Febrero 1955. (W. B. Saunders).
- 15.—**Puestow, Charles B.:** Surgery of the Biliary Tract Pancreas & Spleen. Publishers Year Book Inc. 106, Chicago (EE. UU.), 1953.

## ECOS DEL CONGRESO MUNDIAL DE GASTROENTEROLOGIA

Ponencia de William H. Bachrach, M. D. \*

### Úlcera gástrica. Algunos errores indestructibles

Enumeraremos y comentaremos algunas creencias tocantes a la úlcera gástrica que, en nuestra opinión, merecen revisarse.

I.—Se dice que lo principal en un paciente con diagnóstico radiológico de úlcera, es si dicha lesión es o no maligna.

Comentario: Esta es una mala colocación del énfasis. Es innecesario y quizás moralmente erróneo, asustar centenares de pacientes con el espectro del cáncer, cuando solo unos pocos de ellos pueden tenerlo. Varias semanas de test terapéutico, usualmente clarificarán cualquiera duda al respecto. La primera ambición en el tratamiento de pacientes con úlcera gástrica debe ser, determinar, si dicha lesión desaparecerá con un régimen médico intenso. Si cura completamente no es cáncer. Si no cura el problema es quirúrgico, no importa la naturaleza de la lesión. El método más razonable es explicar al paciente que tiene una úlcera y que el resultado de una prueba terapéutica dirá si podrá curarse médicamente o requerirá una operación.

2.—Se dice que todas las úlceras gástricas deben operarse tan pronto se haga el diagnóstico, so pena de perder la oportunidad de curar una lesión maligna.

Comentario: Esta afirmación ignora la evidencia que el resultado final de la cirugía del cáncer del estómago lo determina, dentro de límites razonables, más que su tamaño y duración, su carácter invasor. Por lo tanto, cuando la úlcera ha producido síntomas que exigen radiografía, unas pocas semanas gastadas en un test terapéutico difícilmente harían la diferencia entre una curación y la diseminación fatal.

3.—Se dice que un diagnóstico seguro de úlcera gástrica benigna no puede hacerse por los rayos X.

---

\* De la Universidad de California del Sur. Escuela de Medicina y del Hospital de Veteranos de los Angeles California.

Proceedings of the World Congress of Gastroenterology. Volume I: 430-433. The Williams & Wilkins Co. Baltimore. 1959.

Comentario: Los hechos concernientes a la diagnosis radiológica de la úlcera gástrica refutan tal afirmación. Si todas las lesiones ulcerosas del estómago fuesen declaradas deliberadamente benignas, el error sería del 20 por 100; si se descarta ahora las obviamente malignas y se declaran benignas todas las restantes, el error no excedería del 20 por 100. En nuestra serie tal cifra rebajó a menos del 5 por 100. si se da al radiólogo la oportunidad de reexaminar el paciente, después de un período de intensa terapia antiulcerosa su error, al calificar benignas lesiones malignas, será menos del 1 por 100.

4.—Se dice que el tamaño de las úlceras gástricas es un criterio de malignidad.

Comentario: esta impresión persiste a pesar de muchos reportes en la literatura médica que prueban su inexactitud.

5.—Se dice que el test de curación es erróneo, porque úlceras malignas pueden curar completamente bajo tratamiento médico.

Comentario: un caso aceptable de completa curación de una úlcera maligna es muy difícil de presentar. Hemos sostenido una extensa correspondencia con autores que mencionan tales ocurrencias en la literatura, pero no he sido capaz todavía de verificar un solo caso. Entre 80 radiólogos en el área de Los Angeles que contestaron a una encuesta al respecto, 74 nunca han encontrado un caso de completa cicatrización de un ulcus maligno. Seis radiólogos citaban un total de 14 de tales ocurrencias, pero ni en un solo caso pudo comprobarse aquello.

Palmer y Humphreys reportaron un caso de epitelización de una úlcera maligna, pero con gran distorsión de la pared gástrica. Schlinger muestra una serie de radiografías en las que un cráter desapareció del interior de un gran carcinoma del estómago.

Retuvimos en el hospital durante 11 semanas con un régimen de úlcera, incluso con una dosis cada hora de un antiácido, en un vano intento de curar una úlcera que, radiológica y gastroscópicamente no parecía maligna. En la operación demostró ser un carcinoma. Este fue el único caso de nuestra serie de 202 casos en que el aspecto radiológico permanecía engañoso después de un test terapéutico; una incidencia del  $\frac{1}{2}$  por 100. Otro paciente tenía una úlcera que parecía maligna pero que fue considerada inoperable por otras razones. Lo tratamos intensamente en el Hospital por 10 semanas, con agradable mejoría sintomática, pero únicamente con cambio mínimo en el tamaño del cráter. Murió al poco tiempo de carcinomatosis generalizada.

Entre nuestras 89 úlceras gástricas que no curaron mientras el paciente estaba en el servicio hospitalario, 9 se mostraron malignas a la cirugía. Que el régimen fue favorable a la curación lo indicaba el

hecho de que más del 50 por 100 de estas úlceras extirpadas estaban completa o parcialmente epitelializadas, cuando el paciente llegó a la mesa operatoria. Pero ninguna de las lesiones malignas extirpadas había cicatrizado. Por consiguiente concluimos: a) que es extremadamente difícil curar una ulceración maligna, aún por deliberado y largo esfuerzo, y b) que la curación de úlceras malignas es tan rara, que es muy difícil reunir casos comprobados en la literatura o de radiólogos con más de 500 años de experiencia sumada con muchos miles de úlceras gástricas.

6.—Se dice que las úlceras benignas pueden tornarse malignas.

Comentario: En un reportaje proseguido de 332 pacientes con úlcera gástrica benigna tratados médicamente, hubo dos casos de cáncer gástrico subsiguiente, uno después de 6 años y el otro después de 33, lo que es una perspectiva muy alarmante.

7.—Se dice que las úlceras de la gran curva deben operarse tan pronto se diagnostiquen porque son casi todas seguramente malignas.

Comentario: Crecientes observaciones indican que los principios diagnósticos y terapéuticos aplicables a úlceras de cualquiera parte del estómago darán los mismos resultados cuando se aplican a úlceras de la gran curva.

8.—Se dice que el test de curación para la úlcera gástrica debe limitarse a un período de tiempo arbitrario; 2 semanas para algunos, 3 a 4 según otros.

Comentario: No se dispone de observaciones controladas para justificar la aplicación de cualquiera de estos períodos arbitrarios de test para todos los casos. Los que insisten en el reexamen rengenológico a las dos semanas no han obtenido mejores resultados que aquellos que esperan 4. Nuestro estudio indica, que, cuando el radiólogo está seguro de la benignidad de la lesión, al paciente se le ahorra una importante cantidad de radiación, si el examen a los rayos X consecutivo se hace por las 4 semanas para las pequeñas úlceras, 6 para las medianas y 8 para las grandes. Un régimen intensivo, usualmente traerá completa o casi completa curación, dentro de aquellos términos. En casos radiológicamente dudosos puede especificarse un período arbitrario de 3 o 4 semanas.

9.—Se dice que después de la cicatrización de una úlcera gástrica, el examen a los rayos X debe repetirse una o más veces dentro de un período de semanas o meses para estar seguros si no denuncia signos de malignidad por una recaída temprana.

Comentario: Todos estos estudios roentgenológicos no se justifican, desde que una úlcera curable raramente es o se tornará maligna.

na. Ninguno de tales ejemplos ocurrió en 104 úlceras curables de nuestra serie. La indicación para nuevo examen radiológico después de curación de una úlcera gástrica, es la reaparición de los síntomas.

10.—Se dice que la recurrencia de una úlcera gástrica es una indicación para la cirugía.

Comentario: No hay razón sólida para tal afirmación como tampoco es valedero para la úlcera duodenal. Una úlcera péptica se vuelve un problema quirúrgico cuando no permanece curada bajo un buen tratamiento médico.

11.—Se dice que las úlceras gástricas tienen menos tendencia a reactivarse que las duodenales.

Comentario: La proporción de recaídas para ambas lesiones aproximadamente igual.

12.—Se dice que el tratamiento médico de una úlcera gástrica puede aceptarse en un centro médico importante, donde se dispone de radiólogos calificados para el diagnóstico, pero que es preferible la cirugía en zonas rurales, donde no hay expertos para establecer dichos diagnósticos.

Comentario: Donde no hay radiólogos calificados tampoco hay cirujanos de carrera. El cirujano gástrico "ocasional" puede producir una mortalidad más alta que el radiólogo inexperto.

13.—Se dice que el patólogo es a menudo incapaz de diferenciar las úlceras benignas de las malignas a simple vista, por lo tanto nadie podía posiblemente hacer diagnósticos por las sombras radiológicas.

Comentario: Este slogan podría cambiarse en otra forma por ejemplo: "el diagnóstico puede hacerse únicamente por el microscopio". Como en la discutida curación de las úlceras malignas, este es un caso de ampliación de la excepción hasta igualarla a la regla. Son muy escasos los estudios estadísticos, sobre el porcentaje de error de los diagnósticos a simple vista de la lesión. El único de tales reportes que hemos podido encontrar afirma: "en 126 úlceras en las que, por la simple inspección se declaró úlcus simple, ninguna mostró malignidad". En nuestra serie de 96 úlceras extirpadas, el diagnóstico macroscópico solo se equivocó en dos casos.

14.—Se dice que las úlceras grandes y profundas no cicatrizan.

Comentario: Hemos observado la curación de úlceras gástricas de todos los tipos de aspecto benigno, incluso las penetrantes con aire y nivel líquido, confirmando lo que Hurst reportó hace 30 años.

## **Sumario y Conclusiones**

Los resultados de un estudio planeado de 202 casos consecutivos de úlcera gástrica, no confirman muchos de los sombríos pronósticos que se han hecho tocante al tratamiento médico de esta enfermedad.

Los principios de la individualización deben aplicarse al diagnóstico y tratamiento de la úlcera gástrica, así como en todas las ramas de la medicina.

### **Suplemento**

Desde la remisión del anterior artículo para publicación (mayo 1958), hemos recibido los interesantes informes que demuestran la desaparición de un cráter ulceroso en exámenes radiológicos seguidos de dos casos comprobados de carcinoma del estómago. Estos y otros casos semejantes que pueda reunir, serán motivo de una futura comunicación.

**Tradujo el Dr. Jesús Yepes Cadavid**

## ACTIVIDADES DE LA FACULTAD

### BOLETIN No. 1

#### MES DE MARZO DE 1961

Miércoles	1	7 a. m. Difteria. Tosferina y Tétanos. Dr. Gustavo Palacio del Valle. 7 a. m. Todos los días conferencias de Pediatría. 7 a. m. Conferencia de Dermatología. Departamento de Anatomía Patológica. 3 p. m. Cirugía Ginecológica - Demostración de Cátedra.
Jueves	2	7 a. m. Patología tropical del Niño. (Parasitosis Intestinal y Paludismo Dr. Antonio Lopera M. Dr. William Rojas Autoinmunidad (Colaboración Medicina Interna. Cátedra de Bacteriología. Dr. Héctor Abad Gómez. Epidemiología. (Colaboración Medicina Preventiva. Cátedra de Bacteriología. 9 a. m. Seminario de Obstetricia. 8 a. m. Presentación caso de Patol. Psiquiátrica en el R. C. M.
Viernes	3	7 a. m. Patología Tropical en el Niño (Parasitosis intestinal y paludismo Dr. Antonio Lopera. 10 a. m. Reunión de Clínica Obstétrica. 2 p. m. Laboratorio de Ginecología. 3 p. m. Ronda general de Ginecología. 6 p. m. Misa y Comunión (Primer Viernes) en el Oratorio de la Facultad.
Sábado	4	7 a. m. Celiaquias. Dr. Conrado Vásquez R. 8 a. m. Conferencia de Patología Clínica (C. P. C.) en el Auditorio. 9 a. m. Club de Revistas de Ginecología y Obstetricia. Dr. Jaime Botero.
Lunes	6	8 a. m. Seminario de Obstetricia. 7 a. m. Enteritis. Dr. Gustavo González Ochoa.
Martes	7	7 a. m. Hepatitis viral y parasitaria. Dr. Jaime Jaramillo B. 8 a. m. Ronda general de Obstetricia. Santa Claudina. 6 p. m. Seminario de Micología. Primera reunión en el presente año. TEMA: "Revisión de los casos de Micosis observados entre nosotros.
Miércoles	8	7 a. m. Conferencia de Dermatología. Departamento de Patología. 7 a. m. Infecciones respiratorias. (Asma) Dr. Julio Calle R. 3 p. m. Cirugía Ginecológica. Demostración de cátedra.

Jueves	9	7 a. m. Infecciones respiratorias (Asma) Dr. Julio Calle R. 9 a. m. Seminario de Obstetricia.
Viernes	10	7 a. m. Abdomen Agudo en el Niño. Dr. Hernán Pérez R. 8 a. m. Ronda general de Obstetricia. Sala Santa Isabel. 10 a. m. Dra. Leni Oberndorfer. Enfermedades a Estreptococos (Col. Pediatría). 10 a. m. Reunión Clínica Obstétrica. 2 p. m. Laboratorio de Ginecología. 3 p. m. Ronda de Ginecología.
Sábado	11	7 a. m. Patología de las vías urinarias. Dr. Bernardo Ochoa A. 8 a. m. Conferencia de Patología Clínica (U. P. C.) Auditorio.
Lunes	13	8 a. m. Seminario de Obstetricia. 3 p. m. Conferencia de Ginecopatología. Anfiteatro Anatomía Patológica.
Martes	14	7 a. m. Poliomiелitis. Dres. Jaime Cano y Ramón Córdoba. 8 a. m. Ronda general de Obstetricia. Sala Santa Claudina. 10 a. m. Reunión del Staff de Obstetricia.
Miércoles	15	7 a. m. Conferencia de Dermatología. 3 p. m. Cirugía Ginecológica. Demostración de Cátedra.
Jueves	16	7 a. m. Cardiopatías congénitas. Dr. Alfredo Naranjo Villegas. 9 a. m. Seminario de Obstetricia.
Viernes	17	8 a. m. Ronda general de Obstetricia. Sala Santa Isabel. 10 p. m. Reunión de Clínica Obstétrica. 2 p. m. Laboratorio de Ginecología. 3 p. m. Ronda general de Ginecología.
Sábado	18	8 a. m. Conferencia de Patología Clínica (C. P. C.) En el Auditorio. 9 a. m. Club de Revistas de Ginecología y Obstetricia Dr. Jorge Restrepo.
Lunes	20	7 a. m. Errores congénitos del Metabolismo. Dr. Julio Calle. 8 a. m. Seminario de Obstetricia. 3 p. m. Conferencia de Ginecopatología. Anfiteatro Anatomía Patológica.
Martes	21	7 a. m. Errores Congénitos del Metabolismo. Dr. Julio Calle R. 8 a. m. Seminario de Obstetricia. 3 p. m. Conferencia de Ginecopatología. Anfiteatro Anatomía Patológica.
Miércoles	22 - 23 - 24	Nefritis y Nefrosis. Dr. Luis Germán Arbeláez. 22 3 p. m. Cirugía Ginecológica. Demostración de Cátedra.
Jueves	23	9 a. m. Seminario de Obstetricia.
Viernes	24	8 a. m. Ronda General de Obstetricia Sala Santa Isabel. 10 a. m. Reunión de Clínica Obstétrica. 2 p. m. Laboratorio de Ginecología. 3 p. m. Ronda General de Ginecología.
Sábado	25	9 a. m. Club de Revistas de Ginecología y Obstetricia. Dr. Pedro Nel Cardona.

\* \* \*

### 1º — MEDICINA INTERNA

Todos los jueves de 8 a 9 a. m. R. C. M. (Reunión de Clínicas Médicas).

Los sábados de 7 a 8 a. m. el curso de Semiología Electrocardiográfica.

Aun cuando correspondan al programa ordinario del curso, podría hacerse mención a la conferencia que sobre Patología Médica se dicta diariamente de 7 a 8 a. m. en el Aula "DR. GABRIEL TORO VILLA" y durante el mes de marzo versará la primera quincena sobre Cardiología y la segunda sobre Sistema Gastrointestinal.

### 2º — PSIQUIATRIA

Reunión del Staff del Servicio de Psiquiatría (San Pablo) del Hospital de San Vicente; sábados de 11 a 12 m. (Revisión de todos los casos hospitalizados y discusión desde el punto de vista psiquiátrico, médico general y social para la terapéutica adecuada).

Cada tres semanas se presentará un caso de Patología Psiquiátrica en el R. C. M. de los jueves de 8 a. m. Se buscará así integrar cada vez más la Psiquiatría con las clínicas Médicas. El primer caso será presentado el jueves 2 de marzo.

Fuera de la consulta externa Psiquiátrica de adultos (lunes, miércoles y viernes de 10 a 12 m., se ha empezado este año la consulta Psiquiátrica Infantil a cargo del Dr. Jorge García, diariamente de 8 a 9 a. m.

### 3º — PARASITOLOGIA

En diciembre de 1960 se reunieron en Medellín los Profesores de Microbiología y Parasitología de las distintas Facultades de Medicina del País para estudiar y planear las mejoras de los respectivos departamentos para establecer un plan de ayuda conjunta. A esta reunión asistieron además el Dr. Ernest C. Faust, profesor visitante en la Universidad del Valle y el Dr. Paul C. Beaver, profesor de Parasitología de la Universidad de Tulane, Estados Unidos.

En febrero del presente año se efectuó el grado conjunto de 12 señoras como Técnicas de Laboratorio Clínico. El acto académico se efectuó en el Auditorio de la Facultad de Medicina.

### 4º — MICROBIOLOGIA

Los días 21 y 22 de febrero visitó el Dr. A. García Laverde las cátedras de Microbiología y Parasitología, comisionado por el Seminario de Profesores de Parasitología y Microbiología reunido en diciembre de 1960, para visitar estas dependencias en las distintas Facultades del país.

### 5º — PEDIATRIA

Los días lunes, martes, miércoles y viernes de 10 a 11 a. m. Sesiones Clínicas, en el Departamento de Pediatría.

### 5º — DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PUBLICA

El 1º de febrero se inauguró el curso para el grupo Nº II de estudiantes de Salud Pública, con programa similar al de los 10 semestres anteriores, es decir, comprendiendo el análisis por cada estudiante de una familia del barrio Manrique Oriental, cubierto por el Centro de Salud Piloto de la Se-

Secretaría Municipal de Salud Pública, bajo la dirección del Dr. Hermenegildo de Fex; diversos conferencistas de dentro y fuera de la Facultad y 14 seminarios basados en trabajos estudiantiles sobre diversos temas de Patología Social.

Entre los nuevos temas de este semestre se encuentra el análisis de la violencia en el país y un ciclo de conferencias del Médico Veterinario peruano de Salud Pública, al servicio de la Secretaría Departamental, Dr. Jorge Escalante, sobre control de alimentos y zoonosis.

También fuera del viaje tradicional a Santo Domingo, habrá un viaje al Municipio del Carmen de Viboral, en donde las autoridades de Salud Pública tienen un programa con la asesoría técnica de la Organización Mundial de la Salud.

El mismo día, miércoles 1º de febrero, se inauguró el programa de Medicina Preventiva para los alumnos de tercer año, con una conferencia semanal, con bases similares a las de los años anteriores.

El sábado 4 de febrero se inauguró el ciclo de conferencias de Antropología Social, bajo la dirección del Departamento y de los doctores Graciliano Arcila y Aurelio Céspedes. El programa comprende este semestre, que es el segundo en que se da esta materia para los alumnos de primer año, nuevos temas y conferencistas, tales como "Formación y estado actual de las capas geológicas" por el profesor de la Escuela de Minas Dr. Gerardo Botero; "Distintas teorías sobre la formación del Universo" por el profesor Ernesto Bustamante Zuleta y "Evolución de las Sociedades" por el Dr. Alvaro Restrepo Vélez; las demás conferencias son las mismas que las del año pasado.

El Departamento ha sido honrado con las visitas de los doctores José Coll, consultor en Bioestadística en Lima de la Oficina Sanitaria Panamericana; Raúl Vera y Romeo Manrique, de la Organización Mundial de la Salud con sede en Bogotá y del Sociólogo y educador americano, presidente de la Fundación Futuro del Niño y especialista en acción comunal, Dr. Richard E. Bannanders. El jefe del Departamento ha tenido ocasión de visitar con el doctor Bannanders y sacar provecho de sus técnicas de la organización de la comunidad, a 4 veredas del Municipio de Santo Domingo, 2 veredas del Municipio de Caldas y 2 barrios de la ciudad de Medellín, en uno de los cuales se está ayudando activamente en la instalación de un acueducto por ayuda mutua y en los demás a diversas obras de mejoramiento colectivo. El domingo 19 de febrero, por invitación de la sección de Hospitales de la Beneficencia se visitó el Municipio de Andes en donde hay un problema sobre la futura localización del Hospital regional de esa ciudad del suroeste antioqueño. La cátedra ha continuado con su programa de visitas y trabajos prácticos para los alumnos de 4º año, habiendo hecho, en íntima coordinación con el Departamento de Bacteriología, el estudio de 34 niños con diarreas y enteritis cuyos interesantísimos resultados fueron discutidos en seminario conjunto y de los cuales, si queda tiempo, se procurará escribir un artículo para la Revista "Antioquia Médica".

Fueron elegidos por los mismos estudiantes como coordinador del curso de Medicina Preventiva y Salud Pública al señor Mario Ruiz y como pre-

sidente del Comité de Laboratorio al Sr. Alberto Villa, del Comité de Visitas al Sr. Martín A. Noreña, de drogas al Sr. Luis Fernando Arango y del Comité de Difusión al señor Eduardo Yepes.

La Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, empezó sus labores lectivas el miércoles 19 de febrero a las 8 a. m., celebró la Santa Misa el Excmo. Sr. Tulio Botero Salazar, estuvieron presentes los doctores Ignacio Vélez Escobar, Gobernador del Departamento, Dr. Jaime Sanín Echeverri, Rector de la Universidad, representantes del Consejo Superior de la misma, el profesorado de la Facultad y los estudiantes.

Por designación del Gobierno Central fue nombrado Gobernador del Departamento de Antioquia el doctor Ignacio Vélez Escobar, exdecano de la Facultad por dos ocasiones, jefe y profesor de la Cátedra de Gastroenterología. La Facultad felicita sinceramente al Dr. Vélez y espera pueda desarrollar todas sus actividades en favor del Departamento.

Después de haber desempeñado la decanatura de la Facultad de Medicina por dos años, se retira el doctor Alfonso Aguirre Ceballos, quien durante el tiempo que estuvo al frente de ella demostró gran amor, actividad y consagración poniendo todo su empeño por el adelanto de la Escuela.

El Dr. Oriol Arango Mejía fue nombrado Decano de la Facultad. Tomó posesión de su cargo en los últimos días del mes de enero. Ha puesto todo su empeño por encontrar el mejor camino para solucionar los problemas y en todo sentido la buena marcha de ella. Espera encontrar la gran colaboración entre el profesorado y los estudiantes.

La Facultad de Medicina saluda muy atentamente a todos los profesores y estudiantes al iniciar su año lectivo y les desea los mejores éxitos en sus labores.

#### CONSEJO ACADEMICO

Por votación de los Jefes de Departamentos, resultaron elegidos para el próximo período los siguientes profesores: por el Departamento de Ciencias Básicas los doctores Jairo Bustamante B. y Alfredo Correa H.; por el Departamento de Medicina Interna los doctores José Posada Trujillo y Jaime Jaramillo Bernal y por el de Clínicas Quirúrgicas los doctores Gustavo Calle Uribe y León Hernández.

#### NOMBRAMIENTOS

El Dr. Jaime Jaramillo Bernal, fue nombrado profesor jefe encargado del Servicio de Pediatría, mientras el Dr. Benjamín Mejía Cálad desempeña las funciones de Secretario de Educación del Departamento.

El Dr. Bernardo Gallego, profesor en el Departamento de Morfología.

Dr. Jaime Uribe D. nombrado Instructor de Obstetricia y Ginecología.

Dr. Marco Arango R. residente en el Servicio de Pediatría.

Dr. Luis Carlos Gartner, residente en el Departamento de Anatomía Patológica.

Dr. Arturo Pineda G. Sub-jefe y Jefe encargado del servicio de Gastroenterología, mientras dura la ausencia del Dr. Ignacio Vélez Escobar, actualmente en licencia por estar desempeñando la Gobernación del Departamento.

Dr. Miguel A. Márquez V. residente en el Departamento de Anatomía Patológica. El Dr. Márquez viene del Ecuador para hacer su residencia durante dos años y especializarse en esta materia, haciendo el curso de Post-graduados.

Regresó al Ecuador, después de hacer su residencia y estudios de post-graduados en Fisiología, el Dr. Marco Aurelio Barzallo.

#### REUNION DE DECANOS

Los Decanos de las Facultades de Medicina del país, tendrán su reunión reglamentaria en Bogotá, los días 20, 21 y 22 de marzo y asistirán también los presidentes de los Comités de Admisión.