

TRABAJOS PRESENTADOS  
EN LA  
REUNION EXTRAORDINARIA  
DE LA  
ASOCIACION INTERAMERICANA DE  
GATROENTEROLOGIA  
SOBRE EL TEMA  
"NUEVOS METODOS DE EXPLORACION  
DEL APARATO DIGESTIVO"

# REVISTA ESPAÑOLA DE LAS ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

Precios de suscripción anual: 425 pesetas.—Extranjero: 15 \$ USA  
EDITORIAL Garsi.—LONDRES, 43.—MADRID-2.

DEPÓSITO LEGAL: M. 3.872.—1958.

GRÁFICAS ORBE, S. L.—Padilla, 82.—Madrid, 1967.

Tomo XXVI	MAYO 1967	Núm. 5
-----------	-----------	--------

## S U M A R I O

TRABAJOS PRESENTADOS EN LA REUNION EXTRAORDINARIA DE LA  
ASOCIACION INTERAMERICANA DE GASTROENTEROLOGIA SOBRE EL  
TEMA "NUEVOS METODOS DE EXPLORACION DEL APARATO DIGESTIVO"

*Páginas*

<i>J. Pi-Figueras y E. Sala Planell.—Arteriografías abdominales .....</i>	525
<i>A. Rocha, A. Guarnier y J. Argilés.—La radioscopia televisada y la foto-radiografía ultraintantánea en la detección del ulcus infantil .....</i>	530
<i>L. Musatadi, V. H. Oñate y M. Fernández P.—Colangiografía transparioctohepá- tica extraperitoneal .....</i>	537
<i>M. Fernández, V. H. Oñate y L. Musatadi.—Pancreatografía .....</i>	547
<i>A. Villazón.—Indicaciones y ventajas de la pancreatografía distal .....</i>	561
<i>A. M. Rey.—La linfografía abdominopelviana como guía del vaciamiento lumbo- aórtico en el cáncer del colon izquierdo y del recto .....</i>	572
<i>E. de Arzuá.—Modificación al método de Welin de enema con doble contraste.....</i>	579
<i>S. Pérez-Modrego, J. Esteban y D. Lasa.—Progresos en la interpretación del hepato- grama. La gammagrafía en color y la seriofotogammagrafía .....</i>	586
<i>J. Illa, I. Serés, J. Farrenons y F. Vilardell.—La gammagrafía en color en compara- ción con otros métodos de diagnóstico en patología digestiva .....</i>	592
<i>B. Feldjeber, M. Meeroff, J. E. Cestoni y Alicia M. Luis.—Biopsia de intestino delgado en afecciones digestivas .....</i>	597
<i>J. Waks.—Algo más y algo menos en la citología exfoliativa del colon .....</i>	605
<i>C. Hernández Guío.—Hallazgos interesantes de nuestra experiencia laparoscópica en la cirrosis .....</i>	609

<i>M. Esteban Gil.</i> —Alcance actual de la electroforesis del jugo gástrico .....	611
<i>M. T. Ribera, M. Martínez Brey, F. Manuel Nogueras y J. Overshol.</i> —Posibles causas de elevación de la amilaseemia al estimular la glándula pancreática con prostigmina .....	620
<i>L. O. Mora y C. M. Chávez.</i> —Diagnostic advances in abdominal diseases .....	638

#### SESIONES CIENTIFICAS

Escuela de Patología Digestiva Gallart-Monés, Barcelona .....	652
Sociedad Valenciana de Patología Digestiva .....	654
Servicio de Patología Digestiva del Hospital Provincial de Valencia .....	655
Instituto Nacional de Previsión, Ambulatorio "Hermanos Aznar", Madrid .....	656

#### NOTICIAS

Hospital Civil de Málaga. Coloquios médico-quirúrgicos .....	666
Rectificación .....	666

## Arteriografías abdominales

Por los doctores J. PI-FIGUERAS y E. SALA-PLANELL  
(Barcelona, España).

La arteriografía como exploración visceral y de órganos de la cavidad abdominal mediante el cateterismo selectivo de sus vasos arteriales o mediante punción de la aorta por vía translumbar, en los casos en que dicho cateterismo no nos fue posible o estaba contraindicado, ha sido prodigado en nuestro Servicio en los últimos tres años por los elementos de nuestra sección de cirugía vascular. Motivaron distintas comunicaciones y publicado en las revistas de *Medicina Clínica*, *REVISTA ESPAÑOLA DEL APARATO DIGESTIVO* y en la *Revue d'Hépatologie*.

El perfeccionamiento de las técnicas y de las sustancias de contraste, en manos de elementos responsables y bien entrenados, ha permitido emplear este método en el diagnóstico de variadas afecciones de los órganos de la cavidad abdominal con alto margen de seguridad y mínimas complicaciones.

### IMAGENES PATOLOGICAS QUE SE OBTIENEN

Se pueden observar esquemáticamente las siguientes imágenes:

- 1.º Anomalías anatómicas de la disposición arterial.
- 2.º Organogramas aumentados o disminuidos.
- 3.º Desplazamientos de los troncos y ramas arteriales, debido a masas tumorales extrínsecas o intrínsecas.
- 4.º Zonas de hipervascularización, tortuosidades, amputaciones, estenosis o imágenes de condensación típicas de las neoplasias.
- 5.º Zonas avasculadas típicas de los quistes.
- 6.º Troncos arteriales aneurismáticos o estenosis por enfermedad de la propia pared arterial.

### INDICACIONES

Es una exploración imprescindible para el diagnóstico de todas las afecciones abdominales de origen vascular, ya sea de la aorta o una de sus ramas (estenosis u obliteración de la arteria mesentérica superior, ruptura aneurisma arteria esplénica, fistulas arteriovenosas, etc.).





FIG. 1

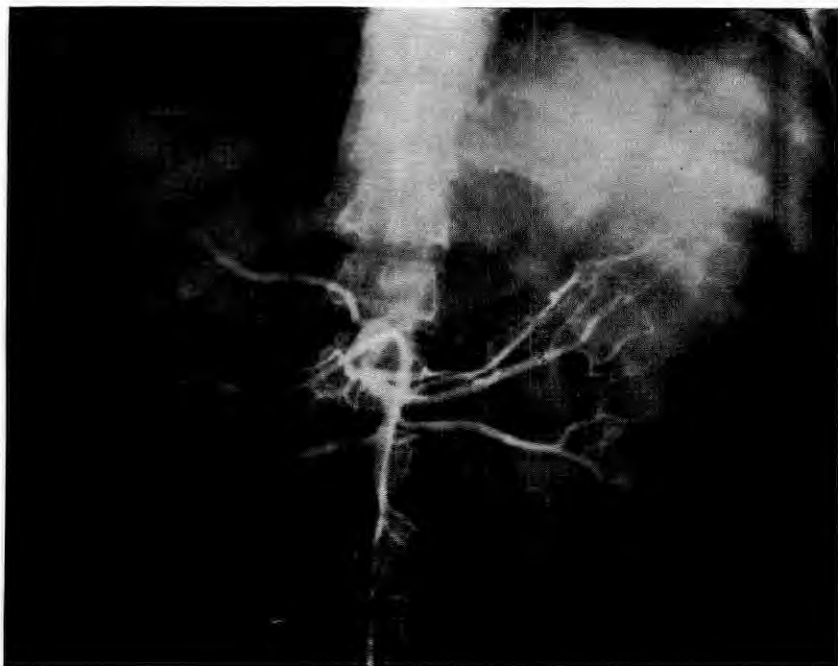


FIG. 2

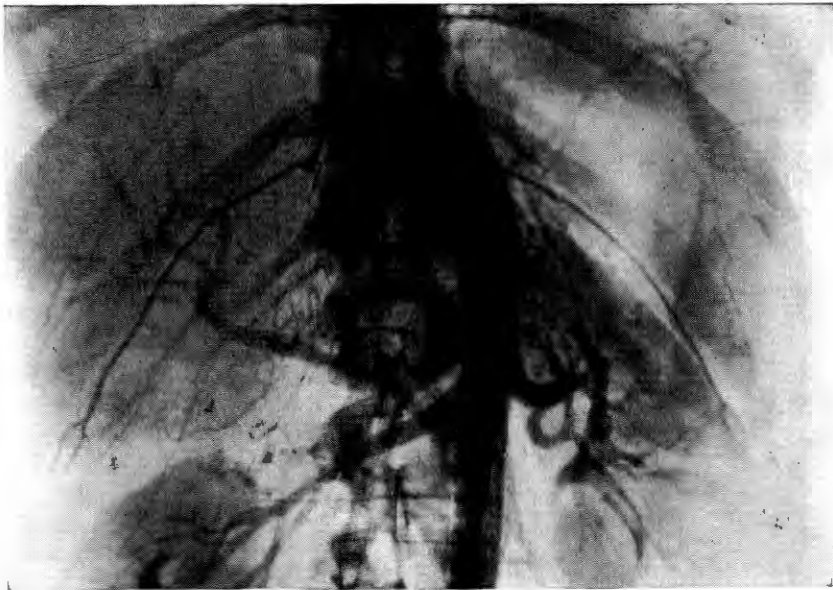


FIG. 3

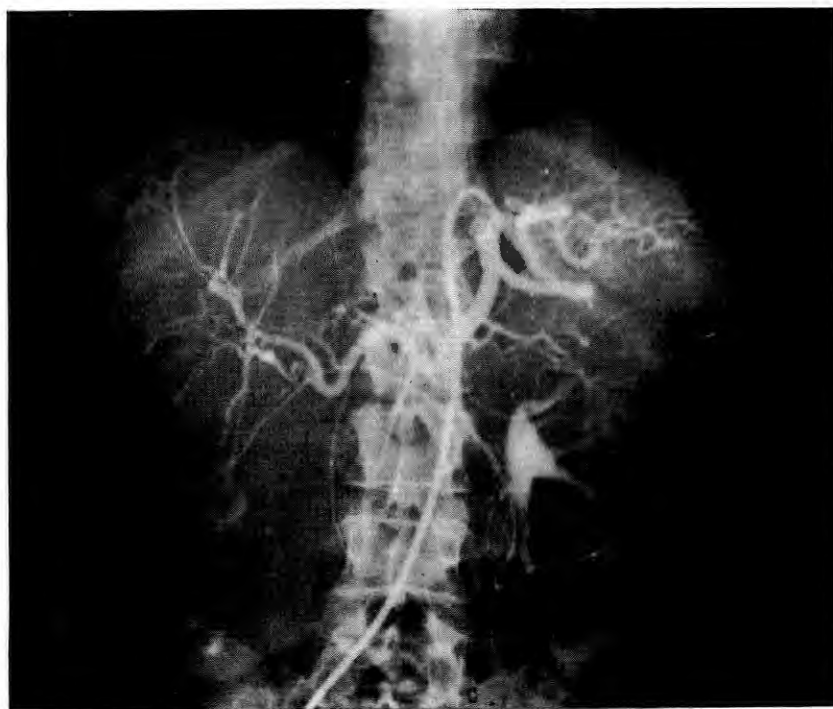


FIG. 4



FIG. 5

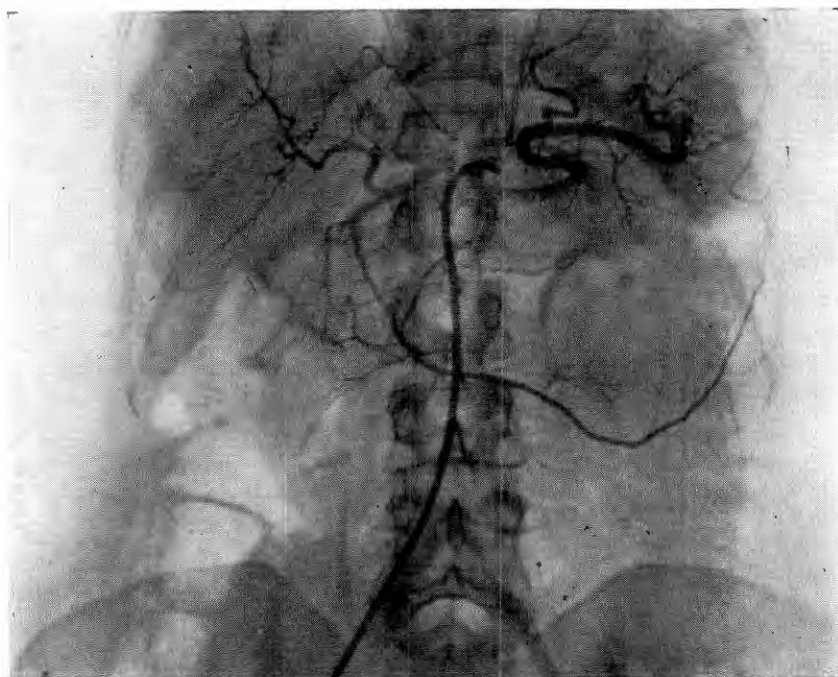


FIG. 6

Tumورaciones agudas del compartimiento superior del abdomen debido a traumatismos.

Para el diagnóstico de tumورaciones renales o retroperitoneales. Los tumores retroperitoneales paravertebrales son de difícil precisión, porque su vascularización depende de ramas arteriales lumbares que no se pueden cateterizar, pero podemos llegar a un diagnóstico por eliminación de los órganos adyacentes.

En dos tumores primitivos de hígado observados ha sido la única exploración que nos ha proporcionado los datos definitivos para el diagnóstico, evidenciando importantes zonas de hipervascularización con tortuosidades y anomalías de los vasos intrahepáticos.

Un campo en el que podría ser de gran utilidad es en las metástasis hepáticas; hemos hallado imágenes muy sugestivas y claras formando pequeñas zonas de hipervascularización en *flu* o copos de algodón. Pero en otros casos las imágenes han sido muy dudosas en enfermos que ha podido comprobarse su existencia. Podrían quizá subsanarse muchos de estos errores impresionando el suficiente número de placas seriadas.

Una afección de la que tenemos mucha experiencia es en el diagnóstico del quiste hidatídico de hígado, dándonos imágenes de desplazamiento de las ramas de la arteria hepática limitando zonas avasculadas.

En las afecciones pancreáticas, además de cateterizar el tronco celiaco, es indispensable cateterizar también la mesentérica superior, ya que la vascularización del órgano es mixta, dependiendo de ambos territorios. Las imágenes que pueden observarse son defectos de opacificación en la fase capilar de difusión del contraste en tumores, quistes y pseudoquistes, y de manera más patente la dislocación del trayecto de las ramas arteriales intrapancreáticas y los arcos de las arterias pancreáticas superior e inferior a nivel de la cabeza del páncreas. Estas imágenes pueden permitir la localización del tumor, en especial si es cefálico.

En el diagnóstico diferencial entre quistes de ovarios y de mesenterio el cateterismo de la arteria mesentérica superior puede proporcionar imágenes convincentes.

Otras veces puede la arteriografía ser de gran utilidad para comprobar la vascularización del colon antes de practicar una esofagoplastia.

La arteriografía es una técnica para la que se requiere gran experiencia, pero seleccionando bien los casos se puede efectuar con muy poco riesgo. Hemos observado tres obliteraciones segmentarias de la arteria puncionada sin traducción clínica en más de 200 cateterismos para afecciones abdominales o para el diagnóstico puramente vascular; este 1,5 por 100 representa un porcentaje muy reducido de complicaciones.

## La radioscopia televisada y la fotorradiografía ultraintantánea en la detección del *ulcus* infantil

*Por los doctores A. ROCHA, A. GUARNER y J. ARGILÉS.*

El *ulcus* infantil es observado con incrementada frecuencia en estos últimos años.

En un trabajo que presentamos al X Congreso Español de Patología Digestiva, en Oviedo, el pasado año (A. ROCHA, J. FELIÚ, J. SERRA y J. ARGILÉS), en el que incluíamos 57 casos de úlceras juveniles observadas en los últimos diez años, sólo fueron realmente infantiles (de uno a cinco años de edad) cuatro casos, o sea el 7 por 100.

Atribuíamos esta baja cifra, no sólo en nuestra casuística, sino en la bibliografía internacional, a la escasez de exámenes radiográficos practicados en la primera infancia.

La peligrosidad de la irradiación en esta edad era, según nuestro criterio, uno de los mayores causantes de dicha limitación.

No se explica de otro modo la cifra dada por los autores franceses DUHAMEL, BAUCHE y FORTIER-BEAULIEU, quienes, en el Congreso de Bruselas del año 1964, describen 31 casos (comprendiendo desde los cinco años de edad hasta los quince) observados en los últimos veinte años en el Hospital des Enfants Malades de París. En el año 1941 sólo existían 241 casos entre toda la literatura mundial.

La publicación de ARZÚA, entre sus 13 casos corresponden doce a *ulcus* duodenales, entre seis y quince años, y uno sólo, de cinco años de edad, con *ulcus* gástrico.

No entraremos aquí en las modalidades clínicas y anomalías tan características del *ulcus* infantil. Es conocido el error diagnóstico frecuente y su confusión con los vómitos de los regurgitantes de las hernias hiatales y de las llamadas crisis acetonémicas de la infancia.

En lo único que insistiremos hoy es en las grandes posibilidades de la ex-

ploratoria radiológica, soslayando los inconvenientes de dicho examen en la primera infancia.

Estos inconvenientes son de dos clases:

- 1.º Peligro de una irradiación intempestiva en un niño de esta temprana edad; y
- 2.º La dificultad en obtener buenas y categóricas imágenes radiográficas, ante la imposibilidad de inmovilizar al niño durante la radioscopia y, sobre todo, en el momento del disparo radiográfico (llanto o respiración).

Creemos haber superado estos dos inconvenientes en nuestro Servicio desde que empezamos a utilizar el intensificador de imágenes, hace más de tres años, aunque, en realidad, los primeros frutos de nuestro trabajo han surgido recientemente con la puesta en marcha de la radiología telecomandada, equipo generador de onda aplanada, intensificador de imágenes de gran luminosidad y radioscopia televisada con imágenes de extraordinaria nitidez. Si añadimos a todas estas ventajas el hecho de efectuar los exámenes con la sala a plena luz, lo que tranquiliza extraordinariamente al niño, que está junto a sus familiares y sin la presencia inmediata del médico, no es extraño conseguir, en la mayoría de las exploraciones, los máximos resultados con la mínima irradiación. Pero es que, además, mediante la fotorradiografía ultraintantánea, irradiando asimismo al niño sin sobrepasar las dosis internacionalmente permitidas, logramos imágenes nítidas y demostrativas a despecho del llanto y de la movilidad respiratoria.

Se calcula que por cada examen radiológico corriente se perciben de tres a 6 R., y no digamos cuando se hacen varios disparos radiográficos a centésimas de segundo.

En un examen suficientemente demostrativo, de uno a dos minutos, por radioscopia televisada, en la que se emplean dosis de una a dos décimas de miliamperio y de 50 a 60 kilovoltios, se puede calcular la irradiación percibida en 0,3 a 0,6 R.

Por otro lado, mediante la técnica de la fotorradiografía, en la que usualmente empleamos, cuando se trata de niños, características del orden de 0,2 M.A.S., tiempo de una milésima de segundo y kilovoltajes que oscilan entre los 55 y 65, la irradiación provocada también resulta notablemente inferior a la que produciríamos usando la radiología clásica.

Idénticas características utilizamos en la cinerradiología, mediante el sistema de "Cine pulse", condicionado al uso del generador de onda aplanada y con la que se obtiene mayor número de imágenes (en película de 35 mm., 120 por segundo, y de 16 mm., 240 por segundo), lo que permite estudiar de

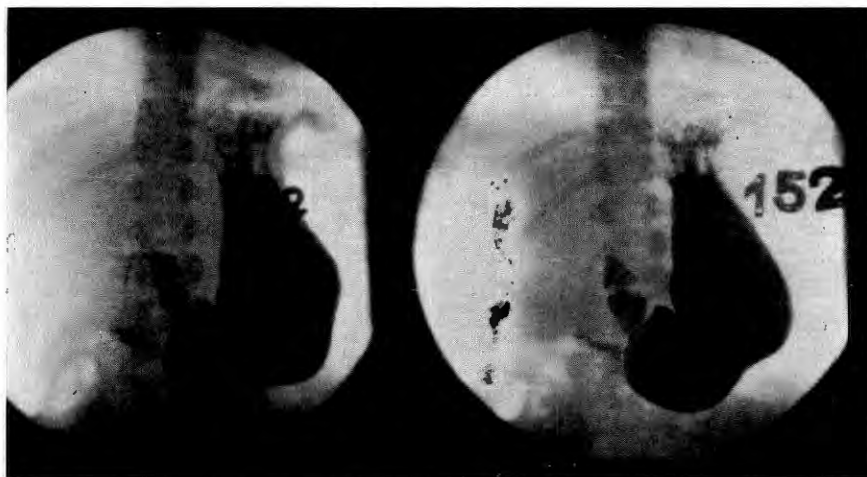


FIG. 1.—Duodeno normal.

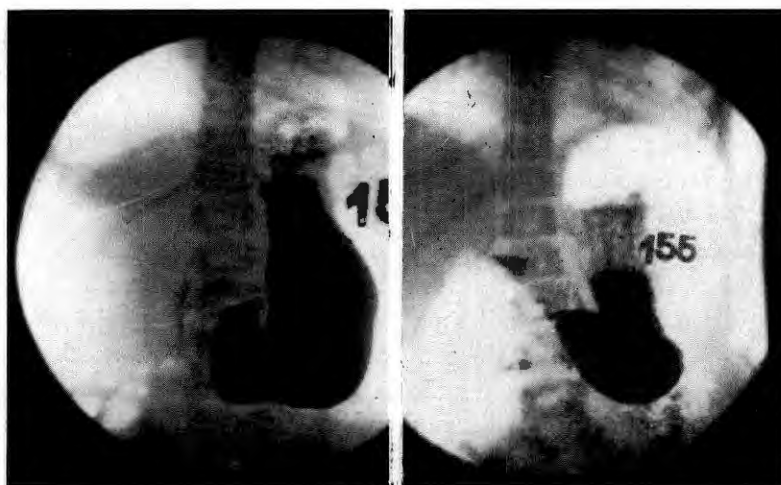


FIG. 2.—Duodeno normal.



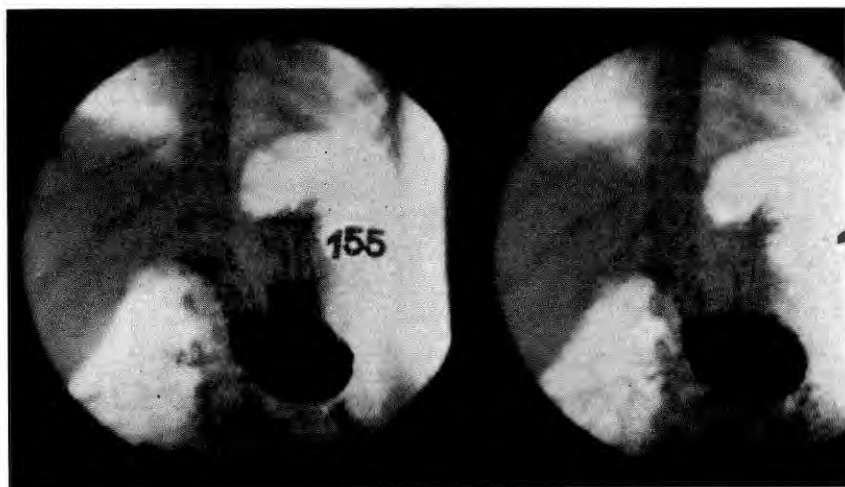


FIG. 3.—Duodeno normal.

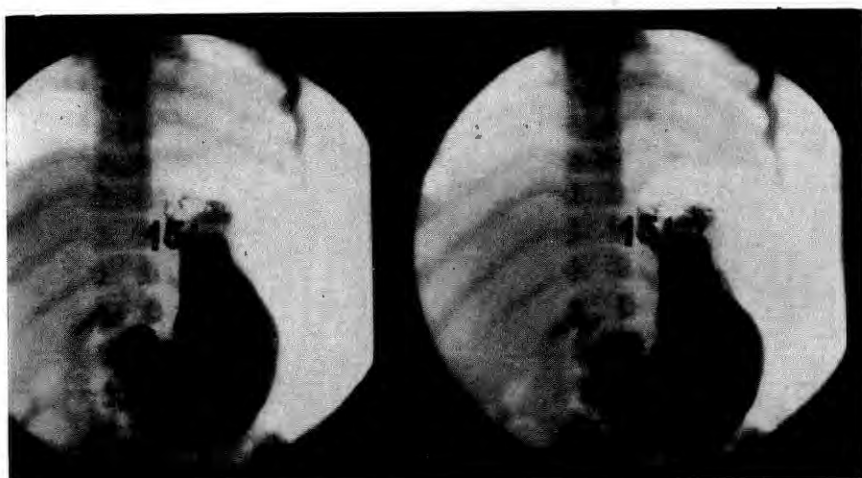


FIG. 4.—Duodeno ulceroso.



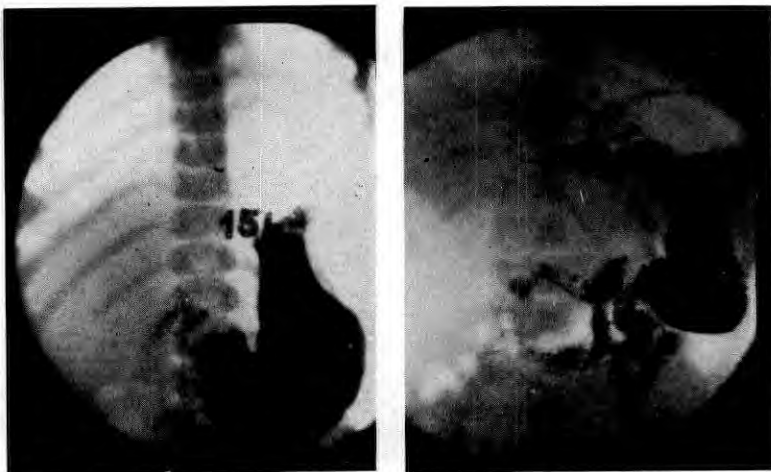


FIG. 5.—Duodeno ulceroso.



FIG. 6.—Duodeno ulceroso.

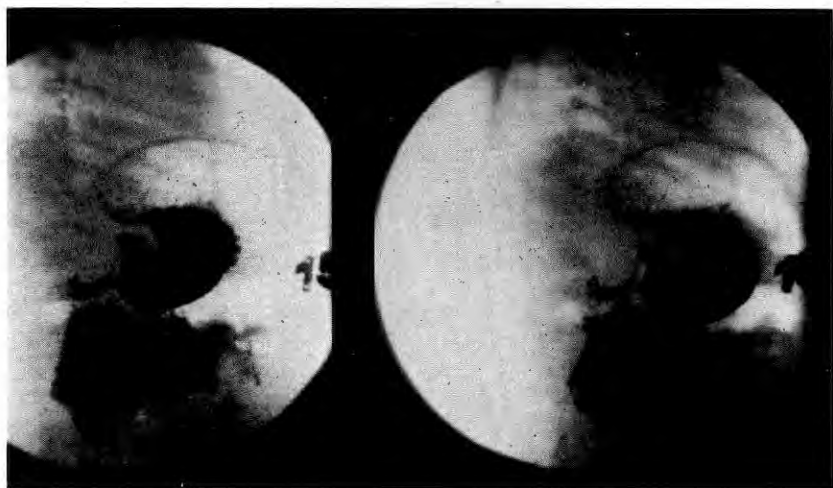


FIG. 7.—Duodeno en "M".



FIG. 8.—Duodeno en "M".

una forma exhaustiva un escogido momento de relleno y vaciaje duodenal sin sobrepasar las dosis mínimas de irradiación.

Con el empleo de esta técnica se podrá generalizar en los niños de uno a cinco años los exámenes radiográficos de control a la menor sospecha, sin temor a la irradiación nociva ni a la imperfección técnica de la radiografía digestiva, con lo que aumentarán ciertamente los casos de lesiones ulcerosas, sobre todo aquellas que han venido pasando inadvertidas en patología digestiva de la primera infancia.

## Colangiografía transparietohepática extraperitoneal

Por los doctores LUIS MUSATADI R., VICTOR H. OSATE  
y MANUEL FERNANDEZ P.

### I. INTRODUCCION

La colangiografía transparietohepática constituye una ayuda valiosa en el diagnóstico de las ictericias y un método preciso para ubicar el sitio de una obstrucción biliar (4, 5, 6, 8, 9).

Este último hecho permite al cirujano realizar intervenciones planeadas y meditadas con anterioridad.

Los primeros en usar este método en clínica fueron HUARD y DO-XVAN-HOP, en 1937, pero sólo alcanzó difusión en 1952 con CARTER y SAYPOL (2). La comunicación de complicaciones, poco frecuentes, pero graves, como hemoperitoneo y biliperitoneo, restringió su uso hasta 1960 (12, 13, 15, 16, 19), fecha en que PRIOTON describe la técnica por vía posterior (5, 13). El adelanto de las técnicas radiológicas y el diseño de trócares y catéteres especiales ha hecho prácticamente desaparecer sus riesgos (1, 14, 19).

### II. INDICACIONES

Se usa en especial en casos de ictericia posthepática.

### III. CONTRAINDICACIONES

1) Ictericia; en remisión; 2) infección biliar; 3) tiempo de protrombina prolongado (3, 6, 9, 10, 11, 12).

### IV. TECNICA

1. Enfermo en posición de decúbito ventral, con la pelvis elevada de modo de dejar la columna vertebral lo más cercana posible al plano horizontal.

2. Proyección hepática cutánea. Se localiza la porción de hígado extraperitoneal en relación a un triángulo de base interna situada entre las apófisis transversas 10.<sup>a</sup> a 12.<sup>a</sup> y de vértice externo a 13 cm. de la línea media. La undécima costilla divide este triángulo en dos partes iguales.

3. Preparación del campo operatorio semejante al de una intervención quirúrgica.

4. Anestesia local con novocaína o dimecaína.

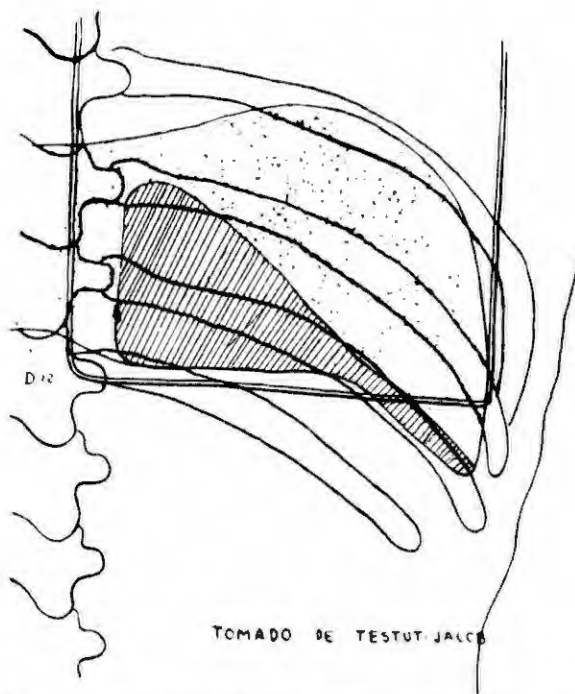


FIG. 1.—Esquema que muestra el triángulo de hígado extraperitoneal y la reflexión de la pleura parietal.

5. Punción con agujas finas de 15 cm. de largo y 1,2 a 1,3 mm. de diámetro en el centro del triángulo, por debajo de la 11.<sup>a</sup> costilla, inclinando la aguja 10 a 15 grados hacia arriba en el plano transversal y coincidiendo ella con el plano látero-sagital.

La aguja se introduce totalmente y se aspira, retirándola lentamente. Si existe dilatación e hipertensión biliar se cae en conducto. El paso de la aguja permite formarse una impresión de la consistencia hepática. Si al cabo de cinco punciones no se obtiene bilis, el examen se considera negativo.

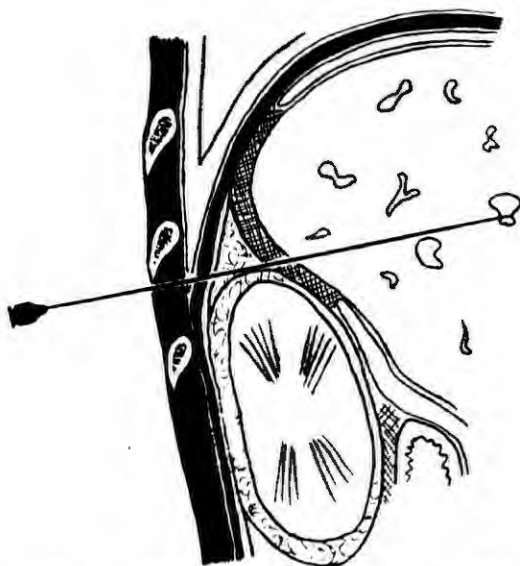


FIG. 2.—Corte laterosagital del sitio de la punción mostrando la inclinación del trocar en el plano transversal.



FIG. 3.—Corte transversal del sitio de la punción mostrando la dirección del trocar en relación al plano laterosagital.

6. Examen citológico y bacteriológico de la bilis extraída.
7. Inyección del medio de contraste (3,5 biiodo-H piridona n-acetato de di-etanol-amina en solución acuosa al 35 por 100 (NOSYLAN R.).
8. Control fluoroscópico o con intensificador de imágenes y toma radiográfica en diferentes posiciones.

## V. CASUISTICA

Comprende 29 punciones ejecutadas en 28 enfermos (un caso requirió de dos series de punciones); 17 corresponden a mujeres y 11 a hombres. Las edades fluctuaron entre diecinueve y setenta y ocho años. El tiempo de evolución de la ictericia fue de quince días a cuatro años. La bilirrubinemia estuvo siempre por encima de 3 mgr. por 100. En 21 casos existió diagnóstico clínico y en siete existió duda.

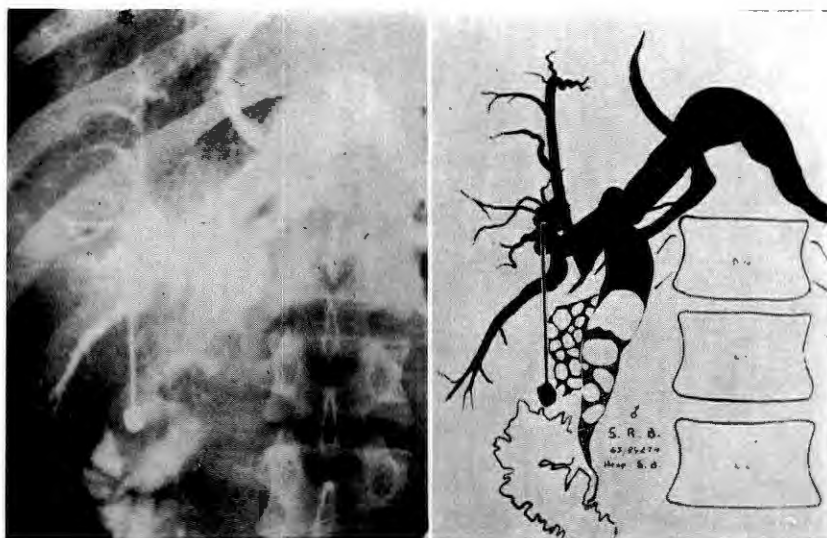


Fig. 4.—Colangiografía transparietohepática de paciente portador de una panlitiasis biliar.

## VI. RESULTADOS

Punciones negativas, siete.

Punciones positivas, 21.

En las punciones positivas se logró la inyección del medio de contraste en 18 casos, en tres esto no fue posible por salida del trócar de punción por movimientos respiratorios amplios del enfermo.

De los siete pacientes con punción negativa, seis fueron laparotomizados; en tres la vía biliar fue normal; en los otros tres, uno correspondió a un cáncer primitivo de colédoco, otro a una fibrosis del pedículo hepático, en que durante la intervención tampoco se consiguió puncionar conducto, y el último a una coledocolitiasis con fibrosis hepática concomitante.

La colangiografía consiguió el diagnóstico etiológico y topográfico exacto en 17 de 18 radiografías. En un caso éste fue dudoso por deficiente inyección de las vías biliares. La impresión radiológica correspondía a una lesión benigna; resultó, sin embargo, una lesión maligna.

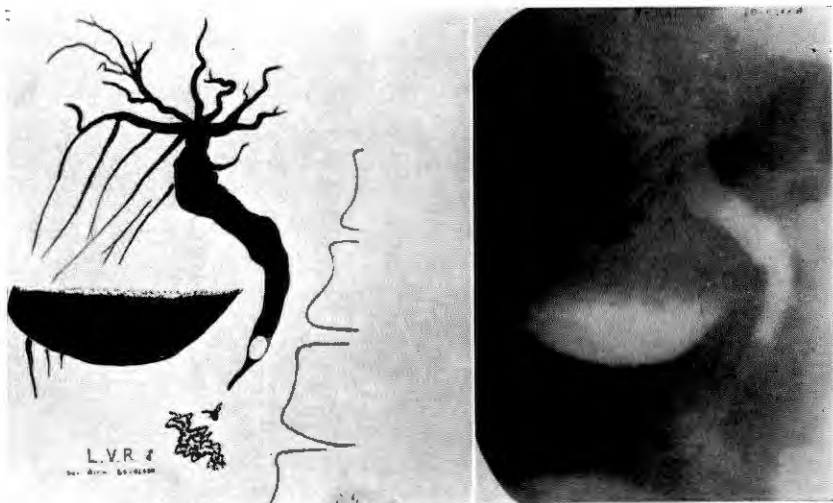


FIG. 5.—Colangiografía transparietohepática de paciente portador de una coledolitiasis con vesícula alitiásica. (Posición de pie.)

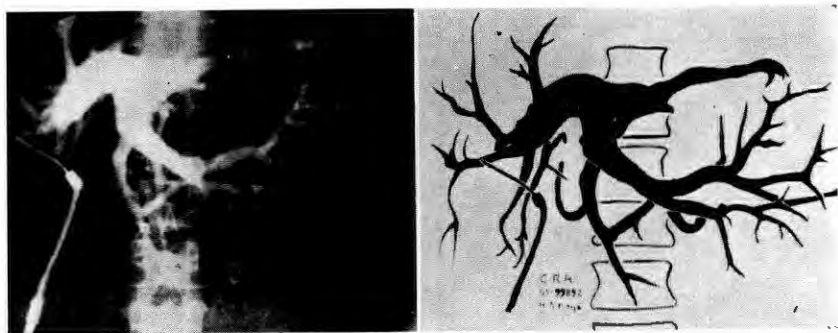


FIG. 6.—Colangiografía transparietohepática de paciente portador de una estenosis benigna de la confluencia de los hepáticos.

## VII. COMPLICACIONES

En un caso se presentaron vómitos y somnolencia, por lo que hubo de suspenderse el examen. En dos casos apareció, posterior a la punción, hipotensión arterial transitoria que cedió al uso de vasoconstrictores. Un paciente presentó





FIG. 7.—Colangiografía transparietohepática de paciente portador de un carcinoma de colédoco terminal.



FIG. 8.—Colangiografía transparietohepática de paciente portador de un carcinoma de la cabeza pancreática.

un hemoperitoneo (500 c.c.) secundario a un hematoma subcapsular hepático roto.

Este caso correspondió al paciente en el cual se practicaron dos series de punciones. Fue intervenido y su evolución postoperatoria fue satisfactoria.

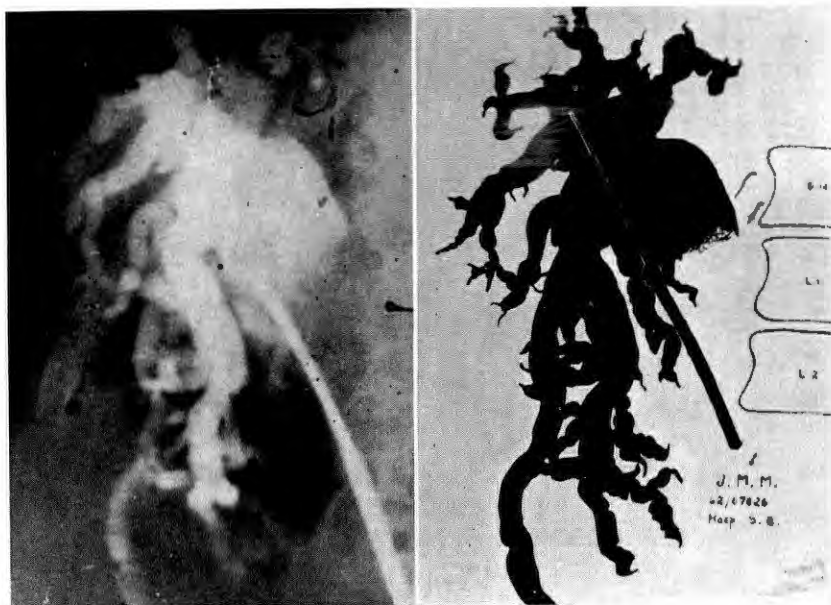


FIG. 9.—Colangiografía transparenquimática de paciente portador de un carcinoma del hepático común.



FIG. 10.—Colangiografía transparenquimática de paciente portador de un carcinoma intraparenquimatoso del hígado.

COLANGIOGRAFIA TRANSPARIETOHEPATICA  
EXTRAPERITONEAL

Tabla Nº 1

8 PUNCIONES NEGATIVAS

( 7 Pacientes )

I LAPAROTOMIZADOS	6
a) Vía Biliar Extrahepática Normal	3
b) Adenocarcinoma Coledociano	1
c) Coledocolitiasis	1
d) Fibrosis de Colédoco. Cirrosis biliar	1
II NO LAPAROTOMIZADO	1
TOTAL	7

COLANGIOGRAFIA TRANSPARIETOHEPATICA  
EXTRAPERITONEAL

Tabla Nº 2

DIAGNOSTICO COLANGIOGRAFICO EN PUNCIONES  
POSITIVAS

I COLEDOCOLITIASIS	5
II NEOPLASIA	11
1) Compresión Extrinseca { a) Intrahepática	4
b) Pediculo Hepático	3
2) Primitivas { a) Hepatocolédoco	1
b) Periampulares	3
III ESTENOSIS BENIGNA HEPATOCOLEDOCO	1
IV DIAGNOSTICO DUDOSO ( Obstrucción Extrahepática Benigna )	1
V PUNCIÓN POSITIVA SIN INYECCION ( Obstrucción Biliar )	3
TOTAL	21

VIII. COMENTARIO

La colangiografía transparietohepática extraperitoneal constituye una ayuda importante en el diagnóstico de la ictericia posthepática, con bilirrubinemia por encima de los 3 mgrs. por 100, permitiendo un estudio anatómico del árbol biliar y condicionando al cirujano a ejecutar intervenciones planeadas con anterioridad.

Los resultados positivos con ella obtenidos son proporcionales a la correcta ejecución técnica y a la experiencia del operador.

En tres de nuestros pacientes se salió el trocar del conducto biliar puncionado, por ejecutar el enfermo movimientos respiratorios muy amplios. Creemos necesario disminuir la amplitud de los mismos (18).

Hemos interrumpido el examen cuando se presentaron fenómenos de somnolencia y vómitos.

El caso en que se presentó hemoperitoneo consecutivo a hematoma subcapsular hepático roto se debió a falta técnica por exceso de punciones.

Debido al hecho que la pleura parietal en el seno costodiafrágmatico presenta variaciones anatómicas, introducimos la aguja, a diferencia de PRIOTON, por debajo de la 11.<sup>a</sup> costilla con el objeto de evitar la lesión pleural.

Hemos observado mayor incidencia de hipotensión arterial que las comunicadas por otros autores (25): dos casos en 29 punciones.

### IX. CONCLUSIONES

1.º Se presenta la técnica de la colangiografía transparietohepática posterior.

2.º Los resultados con ella obtenidos solucionaron en muchos casos el problema diagnóstico e indicaron la terapéutica a seguir.

3.º Se presentaron complicaciones correspondientes a un caso de hemoperitoneo, dos casos de hipotensión transitoria y una complicación precoz (vómitos y somnolencia) inmediato a la punción.

4.º A nuestro juicio este examen constituye un aporte valioso en el diagnóstico de las ictericias posthepáticas.

### BIBLIOGRAFIA

1. ARNER, O.; HAGBERG, S., and SELDINGER, S. I.: "Percutaneous Transhepatic Cholangiography. Puncture of Dilated and Nondilated Bile Ducts Under Roentgen Television Control", *Surgery*, 52: 561, 1962.
2. CARTER, F. R., and SAYPOL, G. M.: "Transabdominal Cholangiography", *J.A.M.A.*, 148: 253, 1952.
3. DE LA FUENTE, R., y PATILLO, C.: "Exploración de las vías biliares mediante colangiografía transabdominal", *Arch. Soc. Cir. Chile*, 5: 659, 1953.
4. ELKINGTON, S. G., and BERNSTEIN, D. C.: "Percutaneous Transhepatic Cholangiography", *Brit. Med. J.*, 5411: 733, 1964.
5. FELCI, U.: "Colangiografía transhepática percutánea", *Minerva Med.*, 53: 858, 1962.
6. FIGUEROA, L.; LÓPEZ, O.; SANTOS, M.; LABATUT, G., y CUMSILLE, E.: "Colangiografía transparietohepática en el diagnóstico de la ictericia", *Rev. Med. Chile*, 89: 16, 1961.
7. FLEMMING, R. J.; SCHAUBLE, J. F.; GARDNER, C. E.; ANLYAN, W. C., and CAPP, M. P.: "Percutaneous Transhepatic Cholangiography in the Diagnosis of Jaundice", *Surg. Gynec. & Obst.*, 116: 559, 1963.
8. GARCÍA SIGUERO, P.: "Ventajas de la colangiografía transparietohepática", *Soc. Argent. Cir. Bol. Trab.*, 18: 439, 1957.

9. JACOBSON, Y. G.: "Transhepatic Percutaneous Cholangiography", *Amer. J. Surg.*, 103: 716, 1962.
10. LEGER, L.: "Cholangiographie et Drainage Biliaire par Ponction transhepatique", *Presse Med.*, 60: 936, 1952.
11. LEGER, L.; ZARA, M., et WAIGNER, M.: "Cholangiographie et Drainage Biliaire par Ponction Transparietohepatique", *Arch. Mal. App. Digestif*, 42: 967, 1953.
12. LÓPEZ, O.: "Colangiografía transparietohepática", *Arch. Soc. Cir. Chile*, 11: 740, 1959.
13. PRIOTON, J. B.: "La Cholangiographie par Ponction Extra-Péritonéale du Foie", *Presse Méd.*, 68: 2308, 1960.
14. ROYER, M.: "Colangiografía transhepática laparoscópica", *Prensa Méd. Argent.*, 41: 1058, 1954.
15. SANTOS, M.; FIGUEROA, L., and LÓPEZ, O.: "Percutaneous Transhepatic Cholangiography in the Diagnosis of Posthepatic Jaundice", *Surgery*, 48: 295, 1960.
16. SHALDON, S.; BARBER, K. M., and YOUNG, W. B.: "Percutaneous Transhepatic Cholangiography. A Modified Technique", *Gastroenterology*, 42: 371, 1962.
17. TESTUT, L., y JACOB, O.: *Tratado de Anatomía Topográfica*, tomo I, 942, y tomo II, 208. Salvat y Cia., 1917.
18. VARELA FUENTES, M.; POLERO, J. R., et RUBINO, M. P.: "Nouvelle Technique Pour L'Anesthésie du Phrénique au Niveau du Cou Avec Immobilisation Respiratoire du Foie ou de la Rate. Son Application a la Cholangiographie par Ponction Hépatique, a la Ponction-Biopsie du Foie et la Splénoportographie", *Arch. Mal. App. Digestif*, 49: 942, 1960.
19. WIECHEL, K. L.: "Percutaneous Transhepatic Cholangiography. Technique and Application", *Acta Chir. Scand. Suppl.* 330: 9, 1964.

## Pancreatografía

*Por los doctores MANUEL FERNANDEZ, VÍCTOR HUGO OSATE y LUIS MUSATADI.*

La situación anatómica del páncreas lo hace poco accesible a los métodos de exploración clínicos y de laboratorio, lo cual origina problemas diagnósticos y quirúrgicos frente a su patología.

La pancreatografía médica experimental ha provocado lesiones de tal naturaleza que la hacen inaplicable en la clínica (14, 15).

En 1951, DOUBILET coloca una sonda plástica en el conducto de Wirsung humano y a través de ella inyecta un medio de contraste acuoso, obteniendo imágenes radiológicas del páncreas normal y patológico (4, 7, 8, 13, 14).

En el mismo año, LÉGER publica resultados similares con técnica parecida (9, 10, 11).

La cirugía del páncreas nos ha creado la necesidad de dominar la técnica del examen radiológico operatorio de este órgano.

### MATERIAL Y METODO

Hemos efectuado 71 pancreatografías en 56 pacientes, entre los años 1961-1965.

Mediante una esfinterotomía transduodenal se ubica el orificio de salida del conducto de Wirsung y a través de él se introduce una sonda de polivinilo en una extensión de cinco centímetros (3, 5, 6). La pancreatografía se obtiene por inyección a través de la sonda de diatrizoato de sodio (Hypaque R) en solución acuosa al 5 por 100.

La cantidad de material opaco usado fue de 2-3 c.c. para cada exposición radiográfica.

Cuando existió obstrucción a nivel del segmento cefálico o corporal fue necesario complementar el examen con la inyección del segmento caudal.

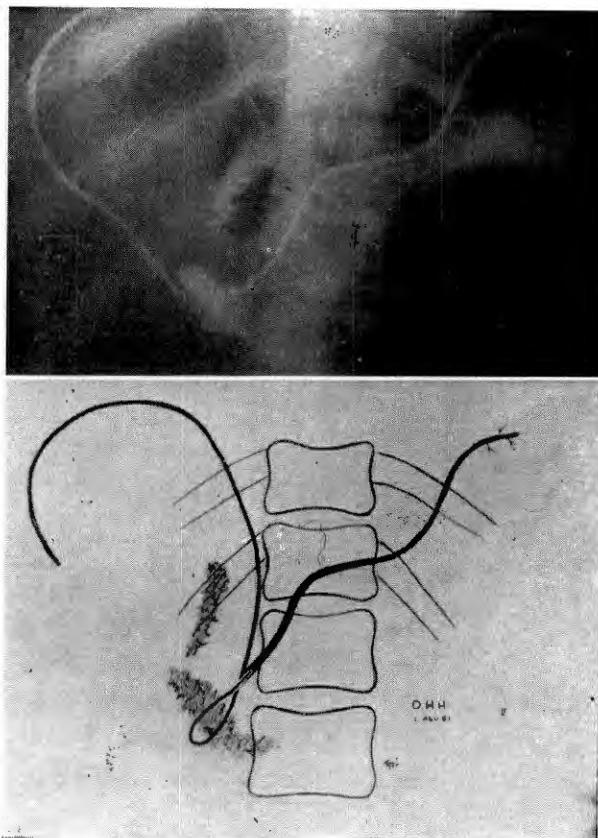


FIG. 1.—Imagen pancreatográfica normal.

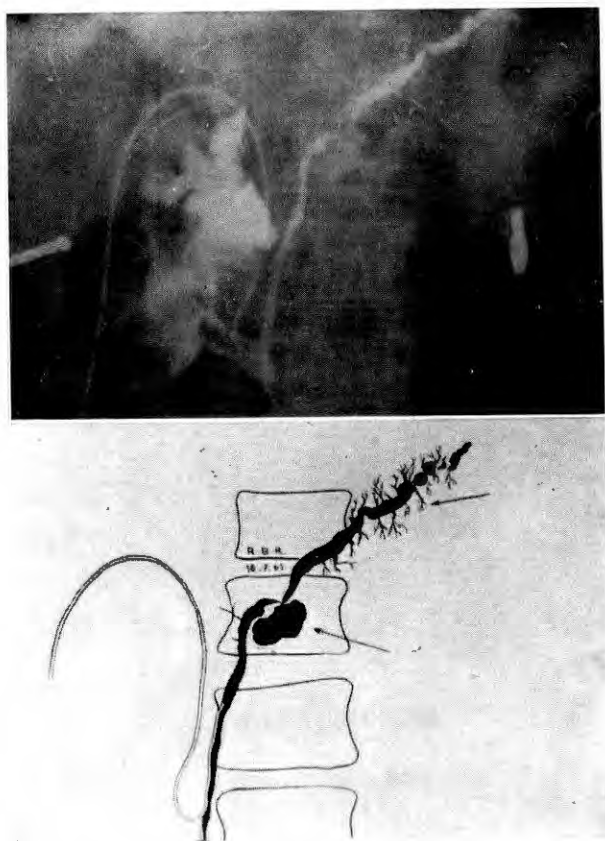


FIG. 2.—Edema pancreático de cola. Dilataciones y tortuosidad distal y estenosis corporal. Pseudoquiste pancreático del cuerpo.



Para evitar reacciones pancreáticas, consecutivas al examen radiológico, es conveniente el uso de aspiración gástrica continua y anticolinérgicos. Cuando este examen se efectúa como control postoperatorio, el paciente debe recibir una preparación previa, consistente en ayuno mínimo de cuatro horas, anticolinérgicos y un constrictor de la región duodeno-Oddi (morfina).

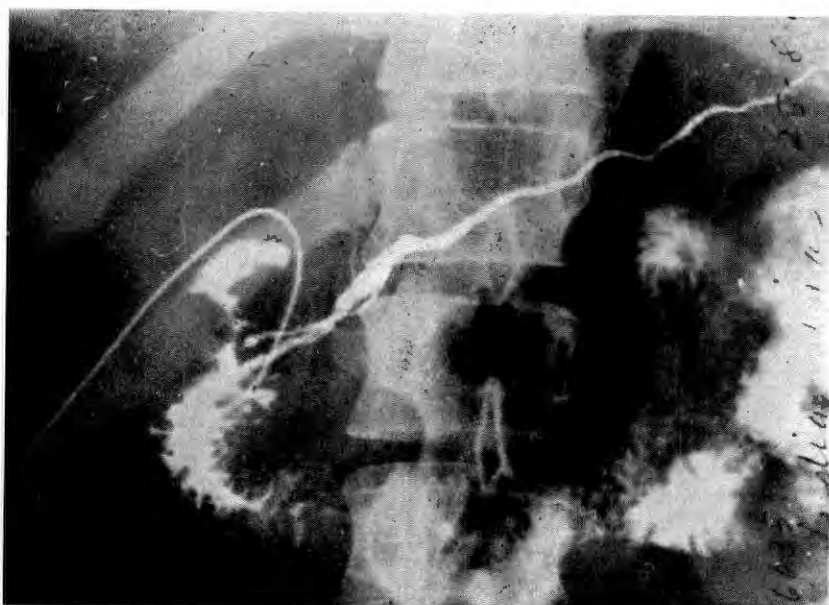


FIG. 3.—Pancreatitis crónica. Irregularidad fina del contorno y sinuosidades toscas del Wirsung.

## RESULTADOS

La pancreatografía nos ha permitido observar las siguientes imágenes:

1. *Páncreas normal*.—La radiografía muestra exclusivamente la inyección de los conductos principales, cuyo contorno es regular y su trayectoria con ondulación suave; el conducto de Wirsung se aprecia en toda su extensión con un diámetro no mayor de 0,5 cm. A menudo se observa la inyección de conductos accesorios (fig. 1).

2. *Edema pancreático*.—Se observa la inyección del medio de contraste por todo el árbol pancreático, hasta sus ramificaciones más finas (fig. 2-11).

3. *Pancreatitis crónica*

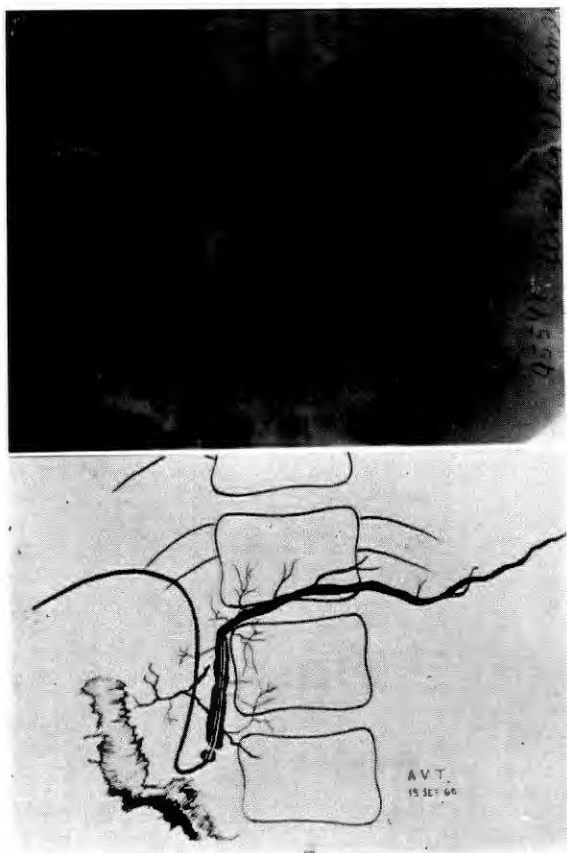


FIG. 4.—Pancreatitis crónica. Estenosis cercana a la desembocadura. Dilatación del Wirsung.

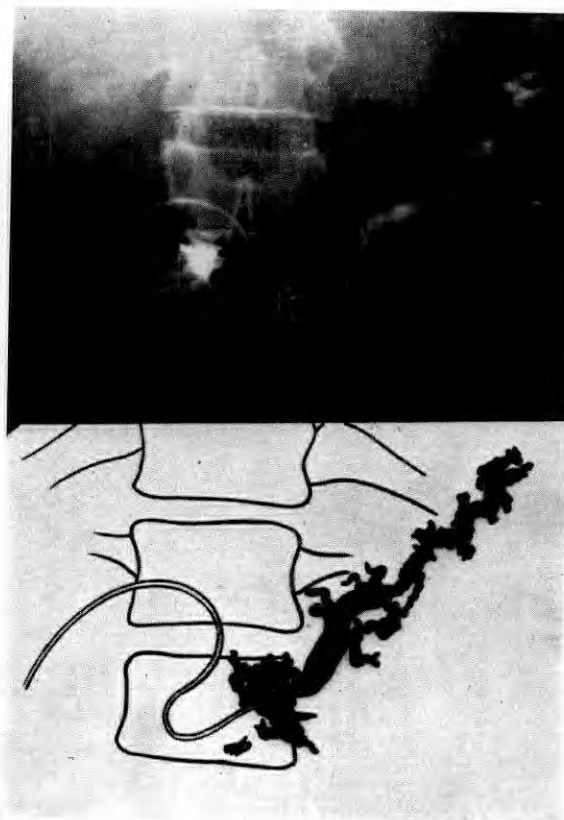


FIG. 5.—Pancreatitis crónica. Obstrucción de la desembocadura. Dilatación de conductos.

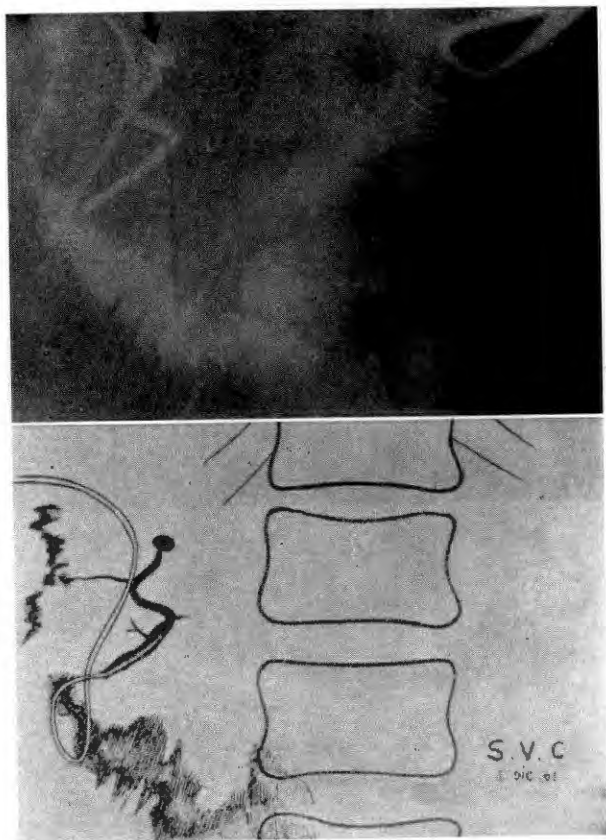


FIG. 6.—Pancreatitis crónica. Dilatación sacular y estenosis en el istmo.

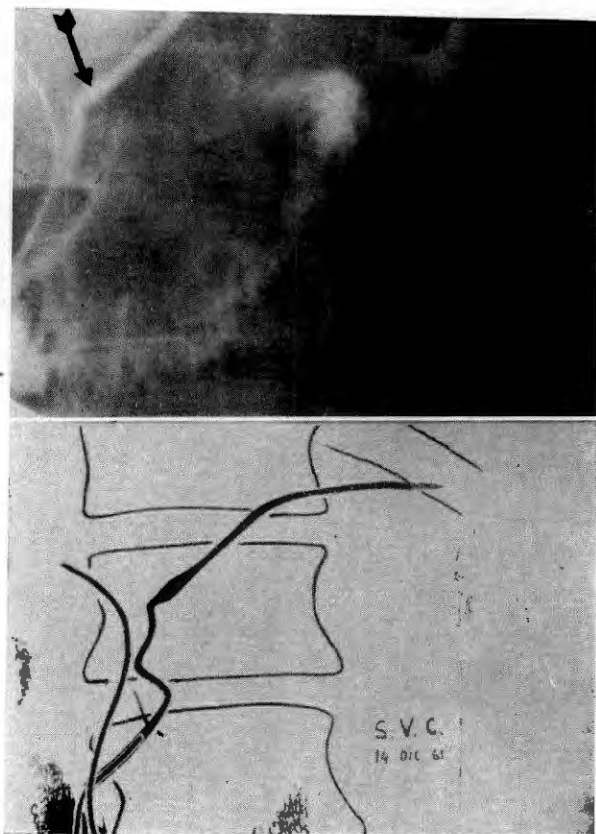


FIG. 7.—Pancreatitis crónica. Control postoperatorio de la figura 5.

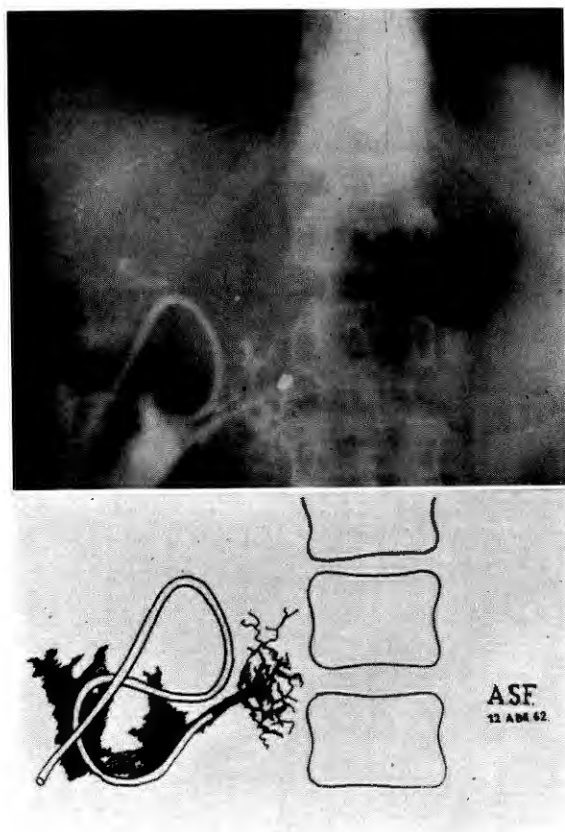


FIG. 8.--Pancreatitis crónica. Pérdida de la sistematización ductal. Imagen que semeja un panal de abejas.

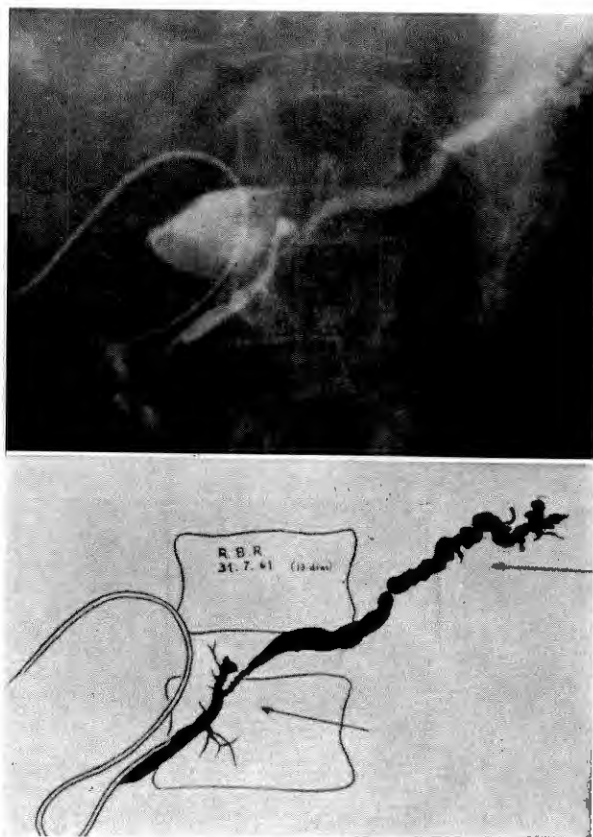


FIG. 9.—Pancreatitis crónica (control postoperatorio de la figura 2). Desaparición del pseudoquiste. Mejoría de la estenosis corporal.

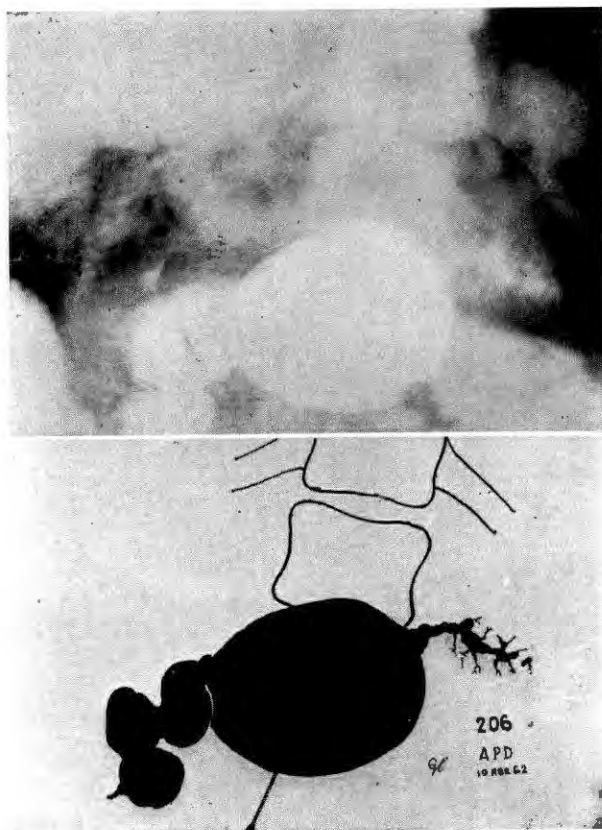


FIG. 10.—Pancreatitis crónica (pancreatografía por punción). Gran dilatación quística corporal. Edema pancreático caudal. Obstrucción ductal cefálica.



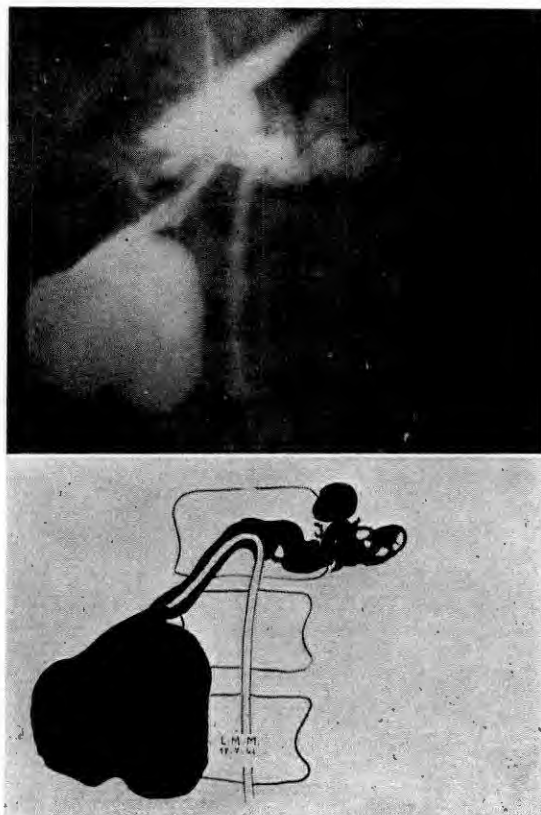


FIG. 11.—Pancreatitis crónica (pancreatografía por pancreatotomía corporal). Gran pseudoquiste de cabeza y otro más pequeño de cola. Litiasis intracanalicular. Obstrucción ductal cefálica.

- I. Lesiones del conducto de Wirsung: se manifiestan radiológicamente por irregularidades en su trayecto, dilataciones, estrechamientos difusos o segmentarios, imágenes saculares y en rosario (figs. 2, 3, 4, 5).

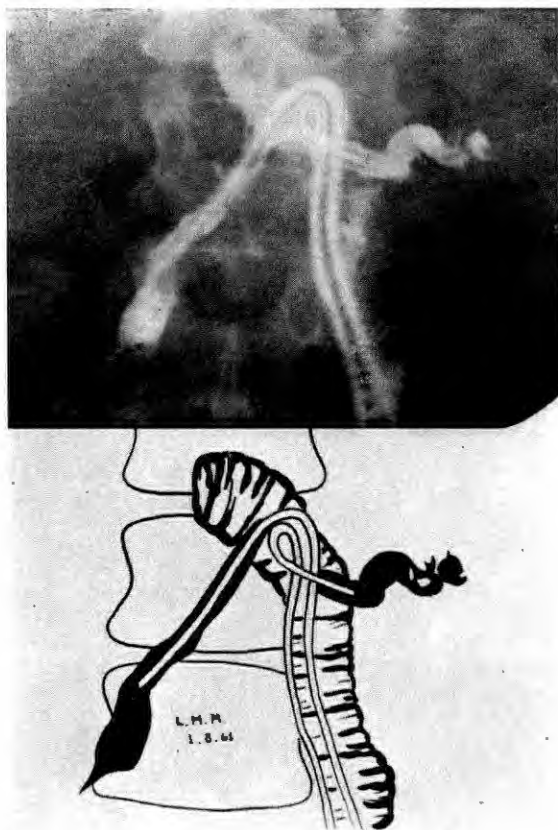


FIG. 12.—Pancreatitis crónica (control postoperatorio de la figura 11). Desaparición de pseudoquistes. Litiasis residual de cola. (No pudieron extraerse.)

Hemos observado con frecuencia la estenosis del conducto de Wirsung a nivel del istmo (fig. 6).

- II. Calcificaciones y cálculos: se observan en la radiografía de abdomen simple. La pancreatografía permite localizar los cálculos intraductales en forma de imágenes negativas (fig. 12-12).

- III. Quistes y pseudoquistes: se demuestran fácilmente con el estudio radiológico, el que permite apreciar la relación que tienen estas lesiones con el sistema ductal principal (fig. 2-11-12).

## COMENTARIO

La pancreatografía operatoria es una técnica sencilla de realizar. Mediante la introducción de un medio de contraste acuoso en el conducto de Wirsung se obtienen imágenes radiográficas de gran valor, que diagnostican e informan sobre las lesiones de la glándula pancreática, facilitando el tratamiento quirúrgico de las mismas.

Tomando algunas medidas precautorias es un examen exento de complicaciones importantes; en 71 tomas radiográficas no las hemos observado. En un caso se presentó un cuadro lipotímico de escasa magnitud, que cedió rápidamente a las medidas inhibitorias de la glándula.

## BIBLIOGRAFIA

1. DOUBILET, H.: "Pancreatic Cyst", *Surg. Gyn. and Obst.*, 96: 683, 1953.
2. DOUBILET, H., and MULHOLLAND, J. H.: "Surgical Treatment of Chronic Pancreatitis", *J. A. Med. Ass.*, 175: 177, 1961.
3. DOUBILET, H., and MULHOLLAND, J. H.: "Intubation of the Pancreatic Duct in the Human", *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 76: 113, January 1951.
4. DOUBILET, H.; POPPEL, M. H.; MULHOLLAND, J. H.: "Pancreatography: Technics principles and Observations", *Radiology*, 64: 325, 1955.
5. DOUBILET, H.: "A new Instrument to facilitat Transduodenal Sphinterotomy", *Surg. Gynec. and Obst.*, 98: 634, 1954.
6. DOUBILET, H.: "Section of the Sphincter of Oddi. Principles and Technique", *Surg. Clin. N. A.*, 36 (1): 385, 1956.
7. DOUBILET, H.; MULHOLLAND, J. M.: "Operative Contrast Visualization of Pancreatic Disease", *Surg. Clin. of N. A.*, 36: 385, 1956.
8. DOUBILET, H.; POPPE, M. H.; MULHOLLAND, J. H.: "Pancreatography, Indications and Observations", *J. Am. Med. Ass.*, 163: 1027, 1957.
9. LÉGER, L.; SÉROLO, S., et LATASTE, J.: "Enseignements a Tirer de l'Opacification per Operatoire du Canal de Wirsung, de son Drainage et de l'Etude du Suc Pancreatique", *Arch. Mal. App. Digest.*, 41: 257, 1952.
10. LÉGER, L.: "L'Exploration Radio-chirurgicale du Pancreas et le Drainage Transpapillaire du canal de Wirsung", *Jour. Chir.*, 68: 518, 1952.
11. LÉGER, L.; ARVAY, N.: "Pancreatographie Peroperatoire", *Press. Med.*, 59: 735, 1951.
12. MOREL, C. J.: "Pancreatitis crónica experimental", por publicar. *Arch. Soc. Cir. Chile.*
13. POPPEL, M. H.: *The Roentgen Manifestations of Pancreatitis Disease*. Chas. Thomas Springfield, 1951.
14. ROBAUM, N. J., and SHOLE, T.: "X Ray Visualization of the Pancreas", *Ann. Surg.*, 153: 246, 1961.
15. CHAPIRO, R.: "Experimental Opacification of the Pancreas. A Preliminary Report", *Radiology*, 69: 690, 1957.

# Indicaciones y ventajas de la pancreatografía distal \*

*Por el doctor ALBERTO VILLAZON SAHAGUN, miembro de la Asociación Mexicana de Gastroenterología, cirujano del Servicio de Gastroenterología del Hospital Español, profesor de la Facultad de Medicina de la U.N.A. de M.*

En el momento actual está justificado explorar quirúrgicamente enfermos con pancreatitis crónica recidivante, sobre todo si el alcohol no ha representado un papel importante en la aparición de las crisis pancreáticas. No podemos precisar de antemano los resultados y los beneficios que la intervención vaya a producir; las múltiples comunicaciones de distintos autores (1, 2, 3, 4, 5, 6) se refieren sólo a casos aislados o a estadísticas pequeñas con éxitos no uniformes, en muchos de ellos, sin embargo, lo suficientemente demostrativos y alentadores para que continuemos aplicando diversos procedimientos quirúrgicos en casos bien seleccionados. La selección preoperatoria adecuada y la aplicación de una secuela lógica en el estudio transoperatorio forman la base de una técnica correcta para la solución de algunos de los problemas susceptibles de modificación quirúrgica.

Parece indudable el pensar que los diversos factores etiopatogénicos de la pancreatitis no juegan el mismo papel en todos los casos, producen lesiones anatomopatológicas diferentes y éstas, a su vez, intervienen en grado distinto en la evolución posterior del padecimiento. Por tanto, el hecho de contar con varias y diferentes técnicas quirúrgicas para la resolución de estos problemas no es expresión única de su ineficacia, sino también de la diversidad patológica posible que impide un criterio terapéutico único y simplista.

Si bien el objetivo principal de la exploración quirúrgica es efectuar pancreatografía, y de ella depende en gran parte el procedimiento a seguir, hay otros factores importantes que deben tomarse en consideración y de cuyo conocimiento dependerá en muchos casos la decisión transoperatoria:

I. La coexistencia o no de litiasis biliar. En algunos de nuestros pacientes no siempre fue conocida de antemano, a pesar de los estudios pertinentes. De-

---

\* Presentada en la Reunión Nacional de Gastroenterología de 1965.

bemos recordar lo difícil que son de visualizar radiológicamente los cálculos y las arenillas muy pequeñas.

2. La localización y magnitud de las alteraciones pancreáticas. Para esto es necesario exponer ampliamente la glándula.

3. Valorar hasta donde es posible el estado funcional del esfínter del Oddi,



FIG. 1.—Enferma con pancreatitis crónica, ya colecistectomizada. La radiocolangiomanometría muestra falta de apertura del esfínter de Oddi a presión de 35 mls. 1a: Vaciamiento a 20 mls. postoperatorio.

observando si no hay hipertonía importante o fibrosis. La colangiomanometría nos ha sido especialmente útil, sobre todo en enfermos sin patología biliar aparente. En algunos casos demuestra la presencia de canal común e inclusive los caracteres del Wirsung proximal.

4. Y por último, como factor principal, necesitamos conocer la permeabilidad, el calibre, el sitio y el número de estrecheces o estenosis de los conductos pancreáticos.

Las normas generales de exploración que seguimos en estos pacientes han

sido objeto de una comunicación anterior (7). En este trabajo nos limitamos a analizar y ejemplificar la utilidad que hemos obtenido de la pancreatografía distal, señalando las normas que pueden orientar nuestro criterio al respecto y las ventajas de su uso cuando se encuentra indicada.

### VENTAJAS DE LA PANCREATOGRAFIA DISTAL

La exploración radiológica del Wirsung al través del ampulla de Vater requiere, por lo general, hacer una coledocotomía, cateterizar el colédoco y realizar una esfinterotomía amplia después de duodenotomía. Se considera acep-

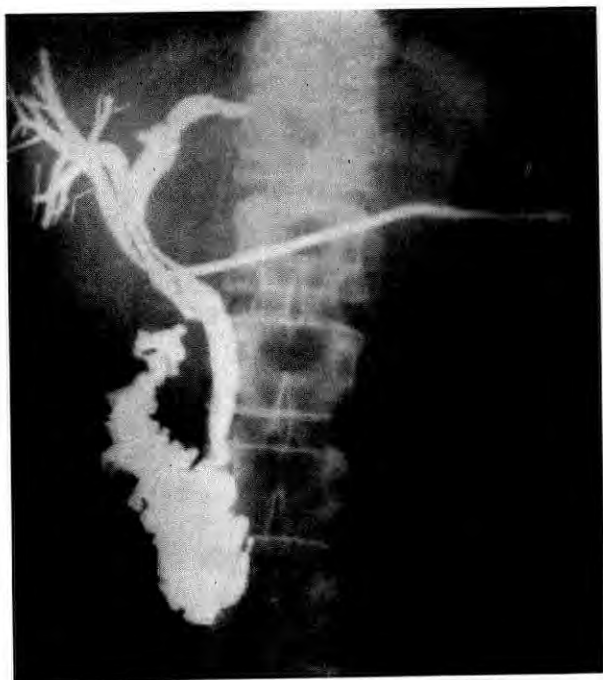


FIG. 1 a.

tado extirpar la vesícula biliar siempre que se hace esfinterotomía, ya que teóricamente sin la resistencia del Oddi no se produce llenado vesicular; esto posiblemente no sea del todo cierto; en estudios recientes LEMPKE (8) considera que la sección del Oddi no altera lo suficiente la dinámica del tracto biliar extrahepático para impedir el funcionamiento de la vesícula biliar, o por lo menos no en forma permanente; y EISEMAN (9) ha demostrado la posibilidad

de visualizar radiológicamente la vesícula biliar después de esfinterotomía completa. A pesar de ello, en los pacientes con vías biliares sanas la pancreatografía proximal representa una mutilación importante en el tracto biliar y, además, la mayoría de los autores coinciden en no considerar necesaria la esfin-



FIG. 2.—Irregularidad de la zona intraduodenal del colédoco con presión de apertura del Oddi aumentada: fibrosis del Oddi y pancreatitis crónica.

terotomía en todos los enfermos con pancreatitis crónica, ya que sus resultados no siempre han sido satisfactorios (6).

Si efectuamos colangiografía mediante punción de la vesícula biliar o del colédoco, y medimos presión de reposo y de apertura del esfínter, podemos asegurarnos de que no existan cálculos, lodo biliar, colangitis, dilatación del

colédoco, hipertensión biliar, alteración importante del Oddi, etc., con un amplio margen de seguridad. Ante esta serie de datos negativos es mejor efectuar pancreatografía distal disecando la porción final del páncreas. La sola pancreatografía puede hacerse sin esplenectomía y la disección que la precede facilita



FIG. 3.—Pancreatografía transampular que muestra moderada dilatación del Wirsung.



FIG. 4.—Pancreatografía transampular en un paciente con alteración orgánica del Oddi. Se comprueba la dilatación proximal del Wirsung; existía además dilatación del colédoco sin litiasis, y presiones, intra-coledociana e intrapancreática, aumentadas.



procedimientos terapéuticos que a menudo resultan indicados: Wirsung, yeyunostomía de DuVal o de Puestow, doble anastómosis del Wirsung, etc. Últimamente la realizamos sin sección completa de la cola del páncreas (fig. 3), evitando así la posibilidad de disminuir las células beta al extirpar la zona caudal. Esta zona suele estar menos afectada en las pancreatitis crónicas que la cabeza y la porción media de la glándula, lo que facilita su disección.

En la exploración manual y radiológica del árbol biliar, en ausencia de li-



FIG. 5.—Pancreatografía caudal: Inflamación de los dos tercios distales con estrechamiento del tercio proximal.



FIG. 6.—Pancreatografía distal: Estenosis proximal del Wirsung lejana a la ampula de Váter.

tiasis, podemos encontrar una serie de datos que sugieren la conveniencia de efectuar esfinterotomía y pancreatografía proximal:

1. Lodo biliar al efectuar la punción de vesícula o colédoco.
2. Vaciamiento del esfínter del Oddi a más de 25 mls. de presión, aun después de novocainizar el ámpula o la porción abdominal de los vasos (fig. 1).
3. Dilatación del colédoco, irregularidad morfológica de su porción intra-duodenal y vaciamiento retardado (fig. 2). En este paciente se comprobó la dificultad para pasar los exploradores de Bakes y la pancreatografía mostró dilatación proximal del Wirsung (fig. 3). La esfinterotomía encuentra en estos enfermos una buena justificación (fig. 4).
4. Visualización del canal común, con paso más fácil al Wirsung que al duodeno y en algunos casos mostrando dilatación del conducto pancreático.

Si estos estudios no muestran ninguna alteración biliar o del esfínter del Oddi procedemos a la disección de la mitad izquierda del páncreas y a unos dos centímetros de su terminación se incide progresivamente el tejido pancreático hasta localizar el Wirsung y cateterizarlo con un tubo de polietileno o polivinilo para inyectar lentamente 6 a 8 mls. de una solución yodada al 30 por 100. No somos partidarios de producir inflamación del endotelio ductal, con objeto de obtener visualización de los conductillos finos intrapancreáticos; es más, consideramos que si esto se logra sin producirlo artificialmente, indica inflamación actual de la zona así visualizada.

Presentamos a continuación algunos casos demostrativos de los conceptos previamente mencionados:

a) Enfermo colecistectomizado cinco años antes y que ha presentado varios brotes de pancreatitis agudas en los últimos cinco años. En la intervención se observa crecimiento y aumento de consistencia del páncreas, principalmente sobre la cabeza de la glándula. Mediante punción del colédoco se efectúa colangiorradiomanometría y observamos un conducto común normal con vaciamiento a presiones normales. La demostración de la normalidad de las vías biliares, y la menor alteración del páncreas en su mitad izquierda, indican y facilitan la disección caudal, por donde se efectúa una pancreatografía, que se muestra en la figura 5. Se observa todo el sistema ductal del páncreas con un estrechamiento sobre su tercio derecho correspondiente a la zona más afectada macroscópicamente; si bien el Wirsung está totalmente permeable, nos pareció lógico deducir que esa zona estrecha comprometería el drenaje externo del páncreas durante nuevos brotes inflamatorios o incluso podría favorecerlos.

Por ello se efectuó una anastómosis retrógrada del Wirsung tipo DuVal con el ánimo de favorecer el drenaje de dicha secreción.

b) En otros pacientes la pancreatografía distal resulta especialmente indicada y nos muestra, como en la fig. 6, dilatación del Wirsung sin paso de la sustancia yodada al duodeno. Se trataba de un paciente que había presentado tres cuadros severos de pancreatitis aguda en corto espacio de tiempo. En casos como éste la operación de DuVal encuentra su máxima justificación.

c) En este enfermo se presenta una pancreatitis aguda después de una ingestión copiosa de alcohol; en los siguientes seis meses se siguió presentando



FIG. 7.—Pancreatografía caudal: Pequeño pseudoquiste comunicado al Wirsung.

dolor en hipocondrio izquierdo, moderado, en cuatro a cinco ocasiones, con elevación de la amilasa y fiebre ligera en dos de ellos, a pesar de régimen dietético adecuado. La exploración quirúrgica mostró un absceso subfrénico izquierdo, pequeño y con pus de vieja formación, que no explicaba las elevaciones de la amilasa. Se disecó la mitad izquierda del páncreas, muy adherida a la cara posterior del estómago, y se encontró un pequeño pseudoquiste sobre el borde superior de aquel órgano. Una vez vaciado su contenido, se llenó su cavidad con material radioopaco; en las placas obtenidas (fig. 7) pudo verse comunicación al conducto pancreático principal, sin que éste se encuentre dilatado y sin que exista obstáculo en todo su trayecto. En este caso, la esfinterotomía preconizada por DOUBILET no parece estar justificada, ya que no hay ningún dato que haga pensar en hipertensión intrapancreática. La colangio-

radiomanometría previa fue normal también y, por tanto, se consideró más prudente anastomosar la cavidad del pseudo quiste a una asa en Y de Roux. Dos semanas después se hizo una radiografía de control por medio de una sonda dejada a través de una pequeña yeyunostomía dentro de la cavidad del quiste, y en ella se vio buen drenaje hacia el yeyuno, sin paso al Wirsung.

d) Cuando las estrecheces son múltiples, la exploración distal con amplia disección de la mitad izquierda del páncreas nos permite incidir en sentido longitudinal el Wirsung en una amplitud suficiente y anastomosarlo a un asa

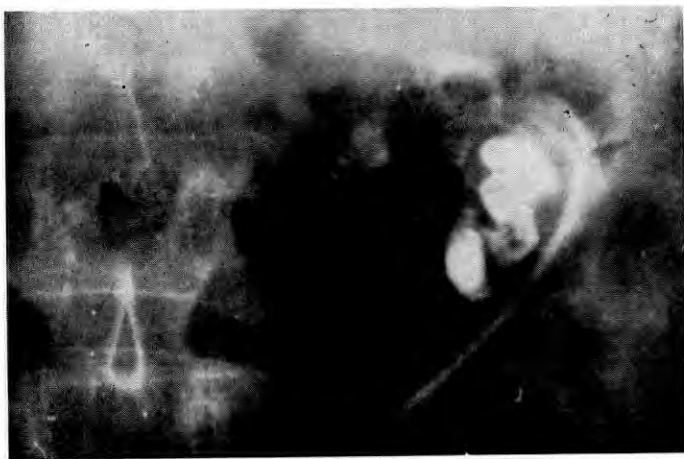


FIG. 8.—Pancreatografía caudal que muestra sólo una porción del Wirsung irregular y dilatada.

de yeyuno. En un caso nuestro de esta eventualidad recurrimos a la técnica de Puestow, con buenos resultados hasta el momento (figs. 8 y 9).

e) En algunas secuelas de pancreatitis aguda también nos ha sido de utilidad el abordaje caudal del páncreas: en un caso se trataba de un paciente con un gran pseudoquiste después de una pancreatitis muy severa y con un gran proceso adherencial alrededor de la zona pancreatoduodenal y en la transcavidad de los epiplones. Una vez descartada la posibilidad de patología biliar, se precisaron las relaciones y la situación del pseudoquiste y se practicó una pequeña incisión sobre la cola del páncreas, casi necrosada en su totalidad, al través de la cual se vació el contenido del quiste y se instiló material yodado. Las placas mostraron fistulización espontánea del pseudoquiste al yeyuno; debido a ello, y dado lo precario del estado del enfermo, se dejó una sonda de Foley a través de la incisión efectuada para control posterior y se dio por terminada la intervención. En estudios radiológicos posteriores observamos una

reducción progresiva de la cavidad quística y adecuado drenaje hacia el intestino por medio de la fístula espontánea.

En otro caso, similar al anterior, se presentó además una ictericia obstructiva dos meses después de un cuadro de pancreatitis aguda. Una colangiografía transoperatoria mostró un árbol biliar dilatado, sin patología intrínseca y con compresión total de la porción intrapancreática del colédoco por gran crecimiento inflamatorio de la cabeza del páncreas. Se prefirió abordar distalmente la glándula y a través de su porción más extrema se cateterizó el Wirsung,



FIG. 9.—Después de una operación de Puestow (mismo caso que en la figura 8), se observa la porción irregular del Wirsung, la zona proximal normal y el drenaje tanto hacia el duodeno como hacia el asa de yeyuno ampliamente anastomosada, después de incidir longitudinalmente el Wirsung en un segmento de 10 cm.

que comunicaba en su totalidad a una gran cavidad de un pseudoquiste retropancreático. Se efectuó entonces un drenaje tipo DuVal a una asa en Y de Roux, con anastómosis también de la vesícula biliar para tratamiento de la ictericia.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

Después de efectuar breves consideraciones sobre los requisitos indispensables que deben tomarse en cuenta cuando se explora quirúrgicamente un paciente con pancreatitis crónica, se mencionan las ventajas que hemos obtenido en algunos casos realizando la visualización de los conductos pancreáticos por

vía caudal. Ello resulta menos agresivo en los pacientes sin patología biliar asociada y al mismo tiempo facilita la realización de diversos procedimientos indicados generalmente en la resolución de estos problemas. Aun en los casos en los cuales la exploración quirúrgica no encuentra anomalías accesibles al tratamiento quirúrgico en la vía biliar principal o en el Wirsung, la pancreatografía distal no ha producido morbilidad importante y la alteración anatomofisiológica que produce es mínima.

Como conclusiones de los casos revisados y expuestos en el presente trabajo, creemos que las siguientes son las principales indicaciones de pancreatografía distal, siempre y cuando sea explorado con los métodos adecuados y previamente al árbol biliar y el esfínter del Oddi:

1. Ausencia de patología biliar y del Oddi.
2. Compresión extrínseca del colédoco que dificulte la esfinterotomía.
3. Proceso adherencial o inflamatorio intenso de la región pancreato-coledociana.
4. Sospecha de una o más estrecheces u obstrucciones del Wirsung lejanas al ámpula de Vater.

#### BIBLIOGRAFIA

1. BLOCK, G. E.: "Operations for pancreatitis", *S.C.N.A.*, 43: 201, 1963.
2. DuVAL, M. K.: "Caudal Pancreatico-Yeyunostomy for Chronic Relapsing, pancreatitis", *Ann. Surg.*, 140: 775, 1954.
3. PUESTOW, C. B., y GILLESBY, W. H.: "Retrograde surgical drainage for chronic relapsing pancreatitis", *Arch. Surg.*, 76: 898, 1958.
4. DOUBILET, H., y MULHOLLAND, J. H.: "Recurring acute pancreatitis", *Arch. Surg.*, 128: 609, 1948.
5. MALLET-GUY, M. P.: "Aspectos prácticos en el diagnóstico e indicaciones quirúrgicas en pancreatitis crónica", *Rev. Lyonnaise Med.*, 6: 383, 1957.
6. THISTLETHWAITE, J. R.: "Evaluation of sphincterotomy for the treatment of chronic recurrent pancreatitis", *Ann. Surg.*, 158: 227, 1963.
7. VILLAZÓN, A.: "La exploración quirúrgica en la pancreatitis crónica", *Rev. Gastroenterol. Mex.*, XXVIII: 167, 1963.
8. LEMPKE, R. E.: "The sphincter of Oddi and Gallbladder function", *Ann. Surg.*, 158: 9, 1963.
9. EISEMAN, B.; BROWN, W. H., y GOTTESFELD, S.: "Sphincterotomy and evaluation of its physiologic rationale", *Arch. Surg.*, 79: 294, 1959.
10. SCHINZ, H. R., y cols.: *Roentgen diagnostics, Progress*, volume I. Grune Stratton Inc., N. J., 1958 (526).
11. WARREN, K. W.: "The surgical exposure in the differential diagnosis of pancreatic disorders at operation", *S.C.N.A.*, 38: 799, 1958.



# La linfografía abdominopelviana como guía del vaciamiento lumboaórtico en el cáncer del colon izquierdo y del recto

*Por el doctor ADOLFO M. REY.*

Entre las vías de propagación del cáncer colorrectal, la diseminación linfática desempeña un papel importante en relación con la terapéutica quirúrgica y el pronóstico postoperatorio de esta enfermedad.

Su importancia es corroborada por la aceptación universal de la clasificación anatomopatológica de DUKES, una de cuyas bases es el grado de invasión linfática.

En lo que respecta a la terapéutica quirúrgica, el concepto de la importancia de esta vía de propagación llevó a los cirujanos a buscar técnicas cada vez más amplias para incluir en la exéresis a todos los ganglios potencialmente invadidos. En el cáncer del colon izquierdo y del recto esta idea condujo primero a la ligadura de la arteria mesentérica inferior en su origen, sugerida por MOYNIHAN en 1908 para extirpar el grupo ganglionar situado a ese nivel, y más tarde a la linfadenectomía preaórtico-cava infrarrenal, modalidad técnica perfectamente reglada desde los trabajos del cirujano uruguayo DEL CAMPO y los de BACON, CASTRO y otros. Con ellas se extirpa el manto céluloadiposo que por debajo de la vena renal izquierda recubre a la vena cava y a la arteria aorta y a sus ramas de división, manto en el que se alojan los distintos grupos ganglionares periaórticos.

Desde 1958 hasta 1965 hemos empleado este tipo de exéresis ganglionar ampliada en más de cincuenta casos de cáncer de colon izquierdo y recto. El manto céluloganglionar extirpado se fijó en líquido de Bouin, con el que se colorean selectivamente los elementos ganglionares, y éstos fueron disecados topográficamente y enviados a estudio histológico. Se encontraron elementos ganglionares en el 58 por 100 de los casos, en un número que sólo en contadas ocasiones fue superior a tres o cuatro ganglios por espécimen.

A mediados de 1964 empezamos a utilizar la linfografía preoperatoria como guía de estos vaciamientos lumboaórticos, procedimiento que ya había sido utilizado por otros autores como guía en vaciamientos pelvianos por cáncer genital en la mujer y en vaciamientos axilares por cáncer de la mama.



FIG. 1



FIG. 2





FIG. 3

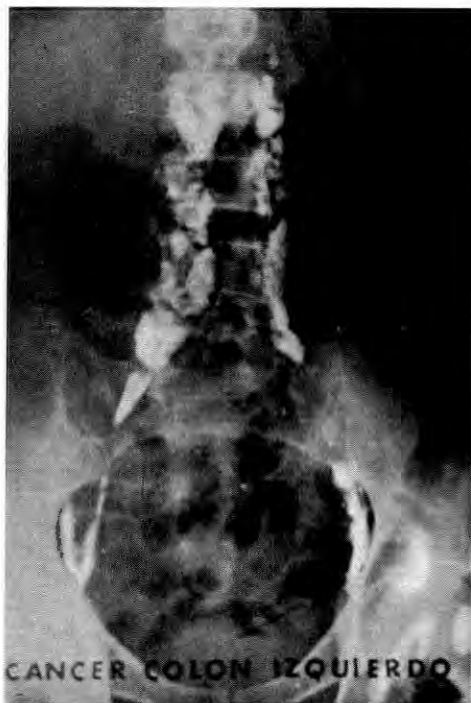


FIG. 4.—Linfografía preoperatoria.

La linfografía fue hecha no menos de cuarenta y ocho horas antes de la intervención. En los primeros casos se empleó la técnica reglada por KINMONTH en 1952, disecando y canalizando en el dorso de ambos pies un vaso linfático previamente coloreado por la inyección de un centímetro cúbico de Patent Blue Violet al 5 por 100 en un pliegue interdigital. La inyección del producto radioopaco, el lipiodol ultrafluido, se efectuó por intermedio de un aparato inyector eléctrico (fabricación personal del doctor C. GRANDVAL), similar en cuanto a su función a otros utilizados en Francia y EE.UU., que permite la inyección continua, a presión constante durante un lapso de ochenta minutos, y dispone de un sistema calefactor que entibia el líquido de contraste entre 25° y 30°. Posteriormente fue empleada otra variante técnica ideada por el doctor EDUARDO CURUTCHET, de Montevideo, mucho más sencilla y fácil de realizar. En este procedimiento se usa como colorante linfotropo el azul de Evans al 0,5 ó 1 por 100, del cual se inyectan uno o dos centímetros en el dorso del pie por encima de dos pliegues interdigitales previo habón de novocaína. A diferencia de lo que ocurría con el P.B.V., en que era necesario esperar no menos de veinte minutos para que se tiñeran los vasos linfáticos, con el azul de Evans esto ocurre en forma casi inmediata. Además, este colorante

no tiñe el tejido celular ni los elementos vasculares, lo que facilita la individualización de los vasos linfáticos. Por otra parte, si en el curso de la disección o cateterización se rompiera alguno de ellos, la extravasación del azul no mancha los tejidos vecinos y puede ser enjugado rápidamente con una simple gasa.

Otras ventajas son la tinción de mayor número de vasos linfáticos en el dorso del pie, que se pueden disecar mediante una incisión transversal a ese



FIG. 5.—Radiografía de control después de vaciamiento lumboaórtico. Se observan las imágenes de dos ganglios que no habían sido extirpados.

nivel y la falta de difusión del colorante a los tegumentos, tan común con el P.B.V.

El vaso linfático se cateteriza directamente con una aguja de 4/10 de milímetro, conectada por intermedio de un tubo grueso de polietileno a una jeringa metálica a rosca que ejerce una presión firme y regular, mediante la cual el lipiodol ultrafluido se inyecta en un lapso de diez minutos, en vez de los cincuenta a ochenta minutos empleados con el procedimiento anterior (fig. 1).

El estudio radiográfico se efectúa veinticuatro horas después de inyectado el lipiodol. Se obtienen placas radiográficas abarcando la región abdominal y

pelviana, de frente y oblicuas. Estas últimas son útiles para localizar los grupos ganglionares látero-aórticos (figs. 2 y 3). A las cuarenta y ocho horas se efectúa la operación. El paciente es acostado en la mesa de operaciones colocando por debajo de él un cajón portachasis semejante a los que utilizamos en las colangiografías operatorias y dentro de él un chasis centrado en la región abdómi-

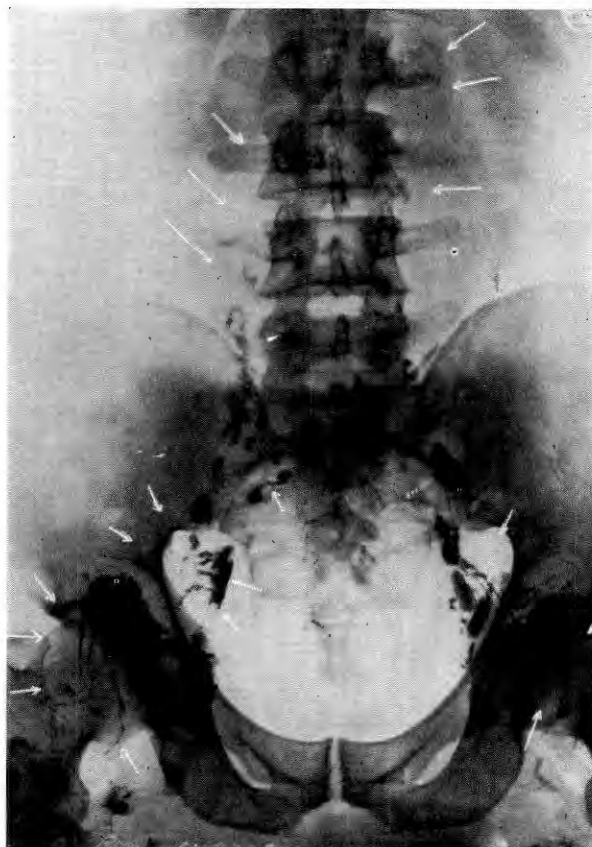


FIG. 6.—Linfografía preoperatoria.

nopelviana. En el curso de la operación se tuvo a la vista el estudio linfográfico previo para ir identificando en la disección los distintos grupos ganglionares que habían sido visualizados.

Terminado el vaciamiento se efectúan radiografías de control. Esto permite verificar si ha quedado algún ganglio sin resear y proceder a su extirpación guiados por los reparos esqueléticos (figs. 4, 5, 6 y 7). Es digno de señalar que este procedimiento no solamente permite efectuar un vaciamiento gan-

glionar completo, sino que también es una buena ayuda para el estudio anatomopatológico, pues una vez resecado el manto lumboaórtico el mismo es radiografiado, observándose con precisión cada uno de los ganglios que en él se alojan. Esto permite disecarlos individualmente, hacer su relevamiento topográfico y enviarlos para su estudio histológico.

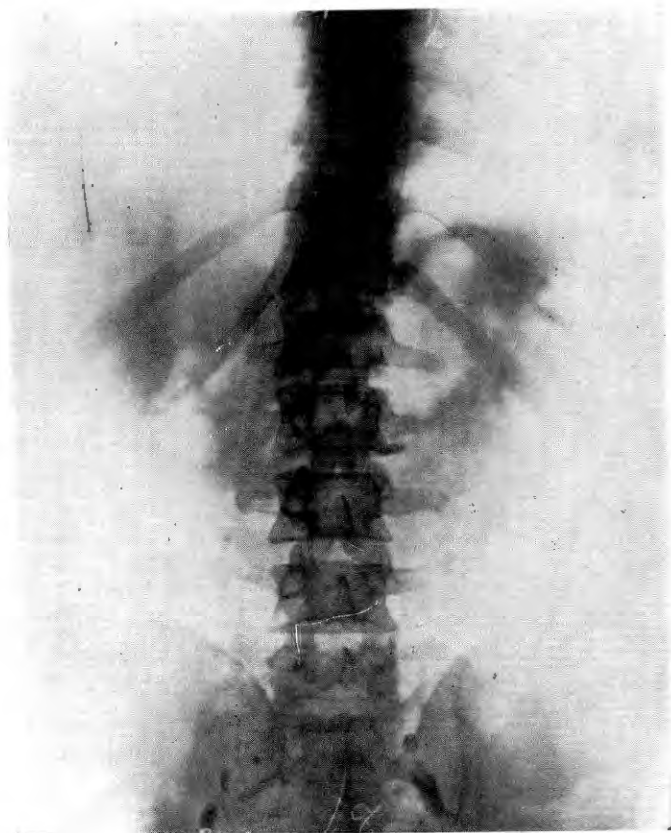


FIG. 7.—Radiografía de control después del vaciamiento lumboaórtico.

Hasta la fecha hemos efectuado 11 linfadenectomías con control linfográfico. Por término medio se extirparon de 23 a 28 elementos ganglionares, que fueron individualizados y numerados después de haber efectuado una radiografía de la masa extirpada. En ninguno de los casos hubo inconvenientes postoperatorios de origen linfático: fístulas ni linfedemas.

Desde los primeros casos llamó la atención que el número de elementos ganglionares visualizados linfográficamente era mayor que el que se acostumbraba encontrar previamente en las mismas disecciones, así como también el

hecho de que en la operación fueran de mayor tamaño y mucho más fácilmente reconocidos a simple vista. Esta circunstancia, debida sin duda al edema y congestión provocados por el lipiodol hace, a nuestro juicio, innecesario el empleo de sustancias colorantes, como la clorofila, agregados al lipiodol con el objeto de teñir los ganglios de color verde y facilitar su identificación.

Otra observación de carácter anatómico es la que se refiere a la ubicación de los grupos látero-aórticos izquierdos. Este grupo, que se suponía situado sobre la cara anterior y externa de la aorta, lo hemos encontrado, en nuestras disecciones, en posición látero-posterior izquierda. Se presenta como una masa bastante compacta y alargada que, desde la bifurcación de la aorta, asciende apoyada sobre el músculo psoas acompañando a la aorta y separada algunos milímetros de su borde o cara lateral izquierda. Tenemos la impresión de que, en las linfadenectomías sin linfografía previa, este grupo ganglionar no fue a menudo reconocido. En cambio, los grupos látero-aórtico derecho, látero-cava y preaórtico los hemos encontrado con caracteres similares, en cuanto a topografía, a los aceptados en las descripciones anatómicas.

Aunque esta experiencia es todavía reducida, ha sido, sin embargo, útil para demostrarnos de manera inequívoca que, sin entrar a considerar la conveniencia ni las indicaciones de estas amplias resecciones linfáticas, cada vez que el cirujano se proponga efectuar un vaciamiento linfático completo encontrará una ayuda valiosa y tal vez insustituible en el procedimiento que acabamos de exponer.

Hemos expuesto aquí un aspecto limitado y puramente técnico de las posibilidades cada vez más amplias de la linfografía en el estudio de las afecciones tumorales del aparato digestivo. En el Hospital de Gastroenterología "Bonorino Udaondo" uno de mis colaboradores, el doctor GRANDVAL, está abocado actualmente a la ejecución de linfografías del recto por inyección submucosa, y de los linfáticos del colon y del estómago por disección intra-abdominal y cateterización, en un intento de verificar *in vivo* las investigaciones cadavéricas o rectificarlas.

En los cánceres del esófago, la linfografía del conducto torácico, al demostrar su indemnidad o su compresión o invasión por la neoplasia, puede ser de gran interés, como lo ha señalado CURUTCHET y lo hemos verificado nosotros mismos, para juzgar las posibilidades de exéresis de estos tumores.

Fuera del terreno oncológico, cabe señalar las posibilidades del estudio linfográfico en las cirrosis, así como la muy notable demostración de fístulas linfointestinales en las enteropatías con pérdida de albúmina (POMERANTZ y WALTRNAM).

Este amplio campo de investigación obliga a considerar seriamente este método de estudio y justifica que se le siga empleando con todo entusiasmo.

# Modificación al método de Welin de enema con doble contraste

Por ENRIQUE DE ARZUA ZULAICA (Bilbao).

El uso del intensificador de imágenes y el neumocolon nos ha permitido modificar el ya clásico método de Welin.

No hay duda que lo mejor es enemigo de lo bueno y el método citado no es siempre una excepción a la regla.

La perfección del Welin corre parejas con sus dificultades, molestias para el enfermo y tiempo dilatado para realizarlo. Tanto es así, que acaba por no hacerse con la frecuencia debida, al aquilatar en exceso las indicaciones. Estas deben, sin embargo, ser mantenidas tanto en los que se quejan de molestias de vientre como en todos aquellos que son tributarios de una rectoscopia.

Ello nos obliga a realizar casi dos enemas diarios, resultando difícil ejecutar el Welin con absoluta corrección a este ritmo de trabajo.

El intensificador de imágenes y el neumocolon han hecho posible simplificar el método citado, haciéndolo simple, inocuo para el enfermo y de ejecución rápida, armonizando sencillez, ausencia de riesgo y eficacia.

Ordenamos dos irrigaciones de limpieza con media hora de intervalo, con instrucciones escritas, siendo la última seis horas antes de venir, y una de cuyas recomendaciones es la expulsión de lo que queda del líquido antes de salir de casa. Vendrá en ayunas de doce horas para evitar el reflejo gastrocólico. Hará la limpieza con un litro de agua y una cucharadita de sal.

Colocamos al enfermo en procúbito con el tubo por debajo, utilizando un litro o más de solución de bario muy diluido y templado. Empleamos el neumocolon y seguimos la trayectoria del contraste con el paciente en oblicuo inferior derecho para evitar las superposiciones de sigmoide, variando la incidencia, según la radioscopia con el intensificador de imágenes, al tiempo que se practican las radiografías seleccionadas. El tubo por debajo no quita calidad a los clisés, teniendo en cuenta la proximidad del sigmoide a la película por su situación profunda.

Seguimos llenando el colon hasta el ciego, modificando la técnica de Welin, observando con el intensificador todos los detalles del paso del bario, paradas, defectos, etc. A continuación ordenamos la expulsión del contraste, muy





FIG. 1

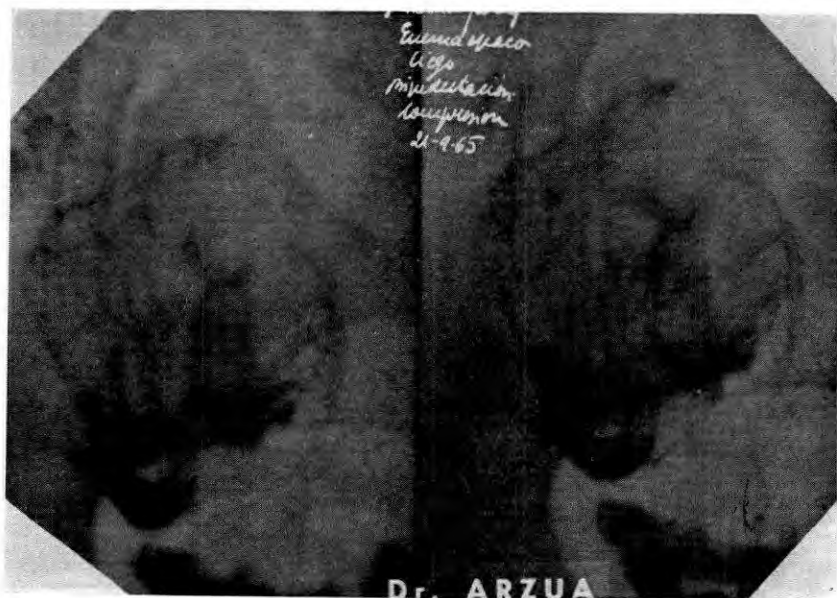


FIG. 2

## DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

simple con el neumocolon, pues no movemos al enfermo de su procúbito y utilizamos el juego de válvulas y tubos de goma que, cerrando la comunicación de dicho tubo con el frasco, abren el que va al recipiente situado al pie de la mesa de rayos X. Procuramos que el enfermo expulse todo lo que sea



FIG. 3

posible, y entonces damos media vuelta al frasco con bario para iniciar la insuflación de aire, que haremos de acuerdo con la reacción del enfermo y visión radioscópica con el intensificador, practicando de nuevo radiografías de sigmoide con doble contraste.

A continuación colocamos al enfermo en supino para que el colon esté más cerca de la película, y con el tubo por debajo practicamos radiografías de conjunto y de los ángulos en los oblicuos oportunos para evitar superposiciones.





FIG. 4



FIG. 5



FIG. 6



FIG. 7

Después hacemos expulsar el contraste en el baño en un corto período de tiempo, para repetir a continuación las últimas radiografías en supino en el clinoscopio y en procúbito con el tubo por encima, sin olvidar en ocasiones el rayo oblicuo de Le Canuet; el Chassard Lapiné, para ver bien la región rectosigmoide, y el rayo horizontal, uno de los fundamentos del Welin, para terminar con las de ciego en bipedestación compresión, útil por la gravedad que distiende el fondo cecal.

Como regla áurea recordemos que hay que radiografiar toda la región en su mayor longitud.

A esta segunda serie, tras la expulsión, le concedemos el máximo valor porque gracias al aire introducido, que cuesta echar en un corto período de tiempo, no se ha colapsado el colon, que nos ofrece imágenes de doble contraste tan perfectas como las primeras, y aún mejores en ciego, permitiéndonos desecher las dudas y diagnosticar lesiones mal valoradas en la primera serie de radiografías.

Aunque no tengamos los clásicos clisés de pliegues tras la expulsión, si conseguimos imágenes de doble contraste, cuyo valor aumenta si tenemos en cuenta que las hemos practicado después de ver ya reveladas las primeras, con la orientación consiguiente.

Procuramos ser rápidos, pues tanto la enema diluida que usamos como la espesa que WELIN y otros utilizan, son mal toleradas, sea cual fuere su temperatura, aunque nos parece mejor la templada. La aguantan peor los enfermos de edad más avanzada, principales candidatos al cáncer de colon, expulsándola por incontinencia anal una buena parte de los mayores de setenta años.

No usamos el Pouliquen por peligroso o ineficaz. Tampoco la fármacodinamia, buscando la simplificación y rapidez que creemos fundamental.

Aunque disponemos de dos tubos con sus mesas correspondientes, damos preferencia, aunque no exclusividad, al tubo por debajo, que nos permite la radioscopia simultánea y la elección de posiciones e imágenes, además de la ventaja que supone la rapidez y manejabilidad del neumocolon con el control de la vista.

El intensificador de imágenes nos permite la valoración del aire dentro del colon, imposible con la pantalla fluorescente.

Utilizamos una penetración de 100 Kv., para que con el bario diluido podamos ver por transparencia en combinación con el aire, evitando que el contraste actúe como un telón. No conseguimos la belleza de las imágenes del Welin, que, por otra parte, es el ideal para los pequeños pólipos, pero sí alcanzamos con nuestra técnica una indudable eficacia en el diagnóstico que nos ocupa.

En las radiografías núms. 1 y 2, practicadas tras la segunda expulsión del contraste, puede apreciarse en la primera una neoplasia de sigmoide que estaba tapada antes de la insuflación de aire y que se sigue valorando en esta segunda serie de radiografías a que nos hemos referido. Lo mismo ocurre con el cáncer de ciego de la fig. 2, visualizado en esta forma en la segunda serie tras la insuflación de aire y segunda expulsión del contraste.

Las demás radiografías, salvo la 3, de ángulo esplénico en oblicuo, y la 4, que son de segunda serie, están realizadas después de la insuflación del aire, pero antes de la segunda expulsión del contraste en la primera serie de radiografías.

## Progresos en la interpretación del hepatograma. La gammagrafía en color y la seriofotogammagrafía

Por S. PÉREZ-MODREGO, J. ESTEBAN VELASCO  
y D. LASA PÉREZ.

Debido a los indudables progresos técnicos de los sistemas de gammagrafía actuales, el especialista en medicina nuclear ha de esforzarse en depurar la técnica de interpretación de las imágenes gammagráficas para obtener el máximo de información que en el momento presente suministra la técnica.

Indudablemente, la gammagrafía no es un proceder diagnóstico de precisión absoluta, pero no obstante, en el caso concreto de un órgano como el hígado, de gran volumen, el poder de resolución de los sistemas actuales de gammagrafía podría considerarse como excelente, aunque en realidad resulta muy difícil discernir una imagen de este tipo por la simple inspección de una gammagrafía *standard*, ya que el ojo humano no es capaz de diferenciar variaciones de punteado pequeñas en los registros sobre papel o ligeros cambios de matiz dentro de la gama de grises en los registros sobre placa. De esta forma no pueden aprovecharse las posibilidades existentes en el registro gammagráfico, ya que sobre el error instrumental, pequeño, añadimos un error de interpretación subjetivo enorme.

Los ensayos realizados hacia la consecución de métodos analíticos para la interpretación de la gammagrafía han sido muy numerosos y abarcan desde el retorno a la gammagrafía manual hasta el empleo de computadoras, sin que casi ninguno haya podido adaptarse a las necesidades de la clínica.

Por este motivo consideramos de interés el presentar dos formas de gammagrafía cuantitativa que simplifican extraordinariamente la interpretación de las imágenes y que permiten extraer de ellas todo su contenido e información real al margen de cualquier error de apreciación visual o de interpretación.

De los diversos intentos realizados en el terreno técnico de mejora de los

equipos de registro, para conseguir una imagen gammagráfica más clara o más comprensible, uno de los que ha prosperado ha sido la gammagrafía en color. Con ella se pretende expresar de una forma evidente los distintos niveles de

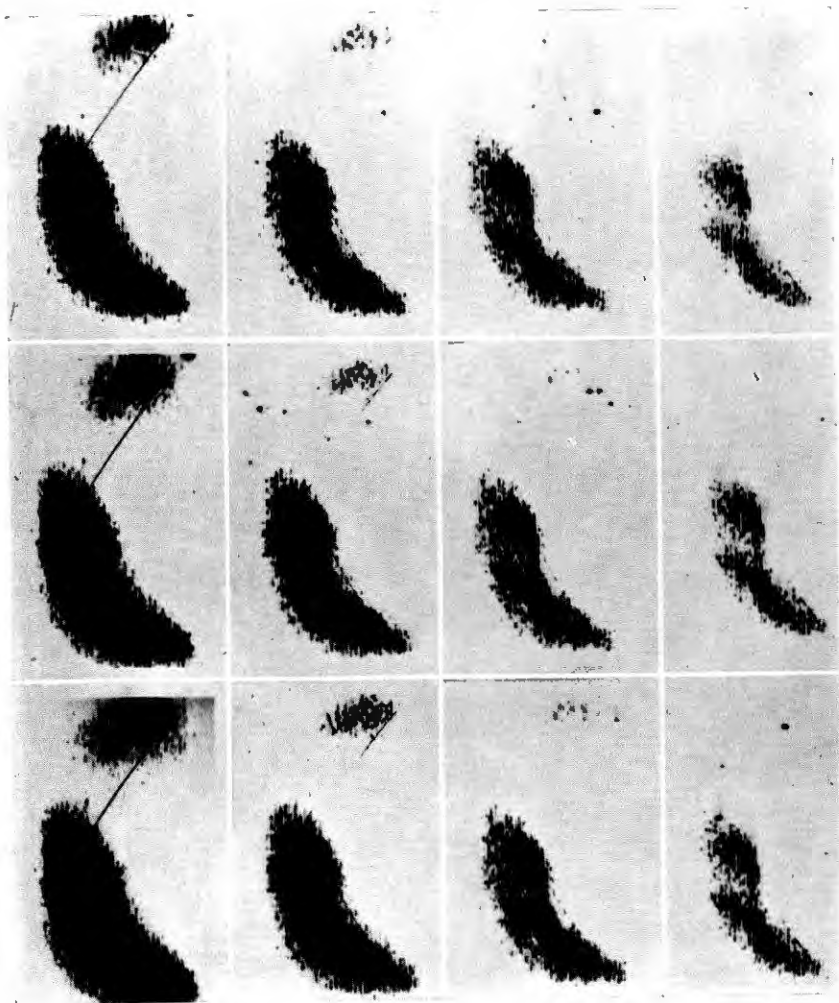


FIG. 1.—Análisis fotográfico de un hepatogammagrama.

isoactividad, con lo que las variaciones en la fijación del trazador radiactivo por parte del hígado aparecerán en la imagen gammagráfica de forma clara y bien definida.

El fundamento teórico es muy sencillo y consiste, en esquema, en adaptar

al sistema inscriptor del equipo de gammagrafía una cinta con ocho bandas coloreadas diferentes, que se desplazan en uno u otro sentido según el número de impulsos que recoja el detector, de forma que a cada número de

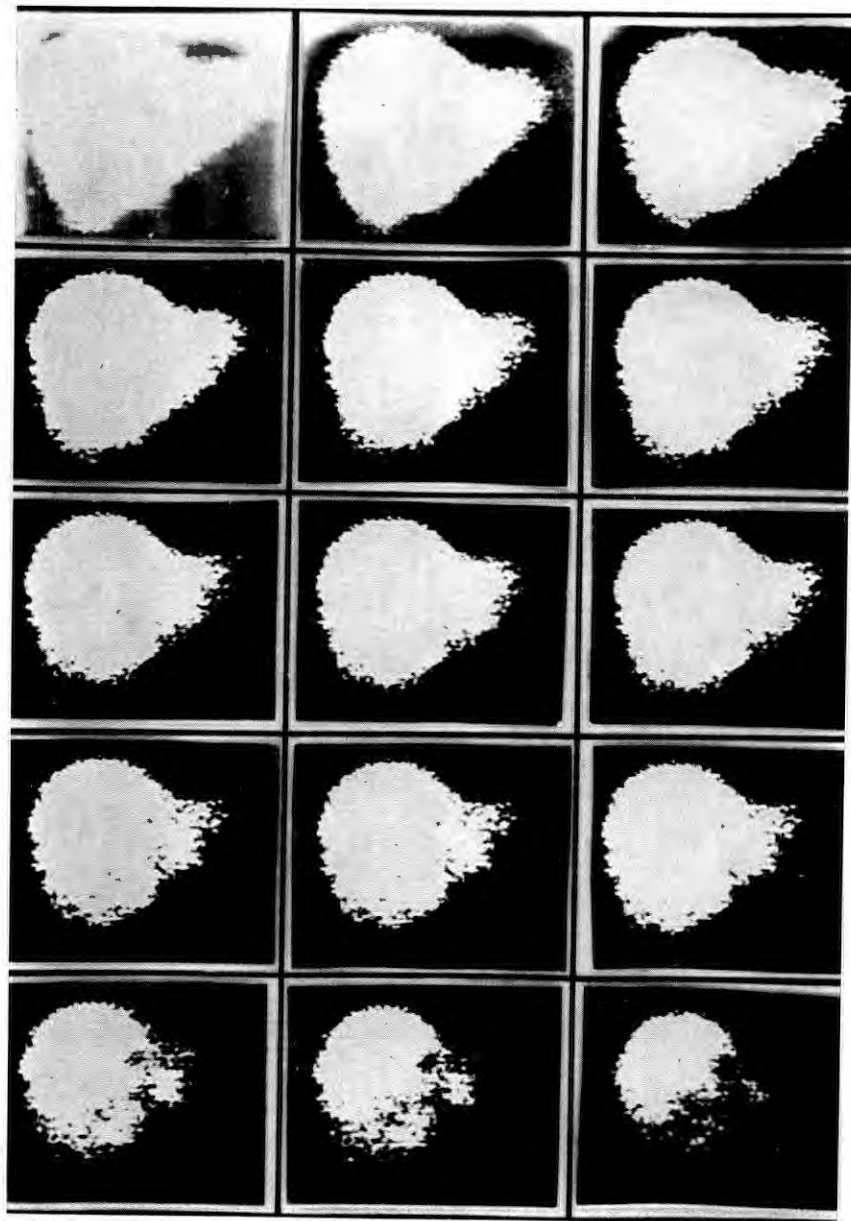


FIG. 2.—Hepatogammagrama de un paciente afecto de Ca de estómago. Los últimos fotogramas de la serie (análisis fotográfico) muestran la invasión metastásica del lóbulo izquierdo.



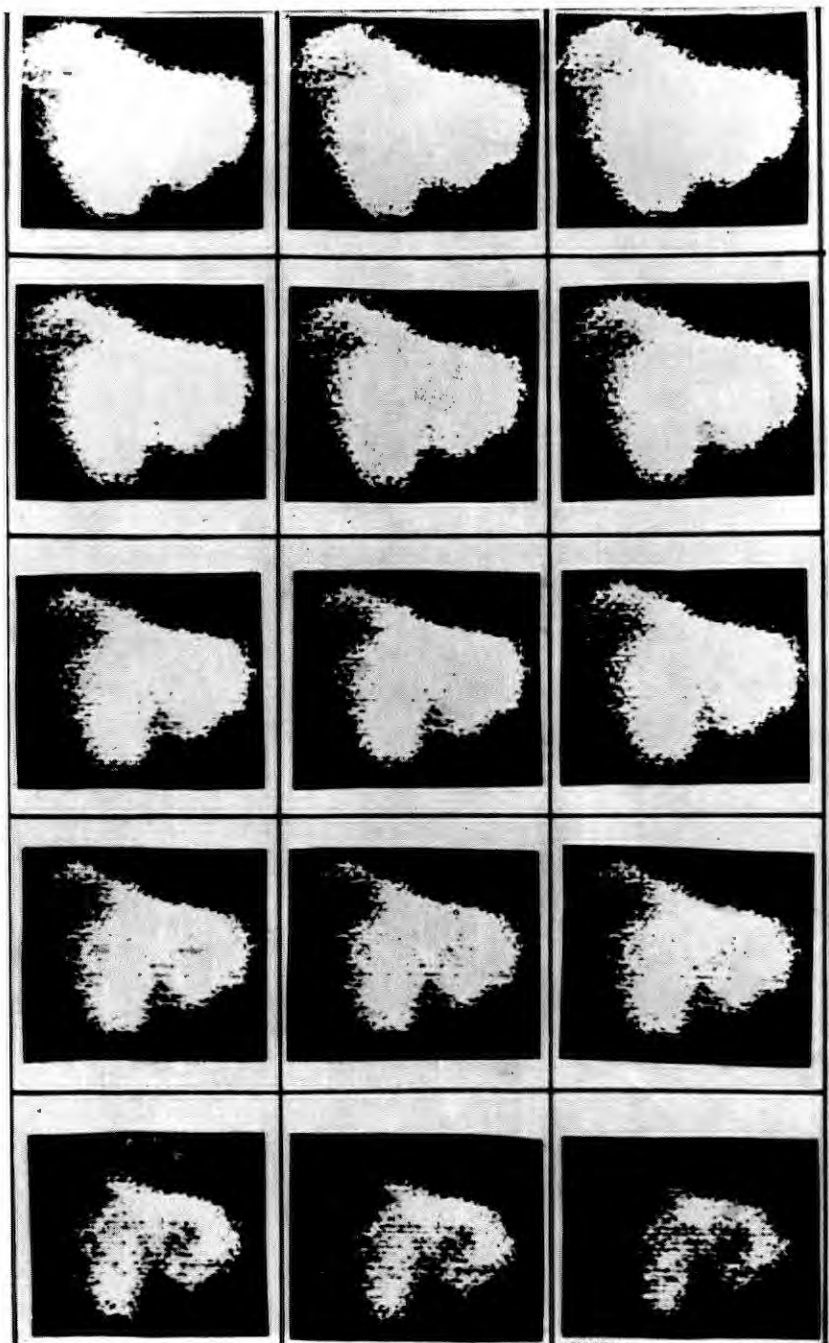


FIG. 3.—Hepatograma de una paciente afecta de Ca de mama. El análisis fotográfico evidencia la invasión del cuadrante superoexterno, así como una zona de infiltración a nivel del hilio hepático.



cuentas determinado corresponda un color concreto. Si en estas condiciones el punto de máxima actividad se hace coincidir con el color rojo púrpura, que se considera como actividad máxima o 100 por 100, cada uno de los restantes colores corresponde al 12,5 por 100 del total de la escala, con lo que en el hepatograma se obtienen niveles de actividad que reflejan variaciones del 12,5 por 100 entre uno y otro. De esta forma se obtiene de una manera precisa e inmediata un estudio cuantitativo de la actividad o capacidad funcional de las distintas regiones del hígado, quedando la diferencia en la retención del trazador claramente subrayada por la inscripción en una tonalidad diferente.

Ahora bien: la gammagrafía en color ha resuelto el problema parcialmente, por las limitaciones inherentes del propio sistema de inscripción, y por este motivo pensamos en la posibilidad de llevar a cabo un análisis de la fotogammagrafía, ya que al ser el registro de tipo electrónico la información recogida por el detector no sufre ninguna distorsión y, por tanto, su valoración cuantitativa se adaptaría fielmente a la realidad funcional. Pretendíamos, de una parte, poder dividir la imagen gammagráfica en niveles de isoactividad y, de otra, comprobar si era posible descubrir en el hepatograma alteraciones registradas por el detector, pero no patentes a la simple inspección visual. Para ello hemos procedido, en primer lugar, a realizar un análisis muy cuidadoso de la densidad óptica de un hepatograma, dividido en cuadros de un centímetro cuadrado y utilizando un densitómetro de alta sensibilidad. Uniendo los puntos con la misma densidad óptica se obtuvo una imagen en la que se comprobaba una correlación entre las líneas de isodensidad óptica y las líneas de isoactividad de la gammagrafía en color.

El paso siguiente fue el analizar las variaciones de densidad óptica del gammagrama mediante un sencillo recurso de técnica de reproducción fotográfica, consistente, en esquema, en modificar de una forma gradual y controlada la intensidad lumínica del soporte sobre el que se colocaba la placa para su reproducción. Los fotogramas obtenidos en estas condiciones delimitaban perfectamente líneas de isoactividad, permitiendo realizar un análisis cuantitativo de la imagen gammagráfica.

Pretendiendo comprobar si este proceder de análisis fotográfico permitía realmente detectar zonas patológicas no apreciables a la simple inspección visual, se analizaron casos de nuestro archivo en que la comprobación operatoria por laparoscopia o necropsia demostró la presencia de metástasis que no habíamos podido apreciar en la gammagrafía.

Tal es el caso de un paciente intervenido de un cáncer de estómago, en el que en la intervención se comprobó la existencia de una invasión del lóbulo izquierdo del hígado.

En la figura 2 puede apreciarse cómo el gammagrama basal y los primeros de la serie fotográfica son aparentemente normales; sin embargo, en los tres últimos fotogramas se advierte claramente la presencia de signos de invasión. En este caso, el análisis fotográfico realizado en el momento de la prueba hubiera evitado una intervención quirúrgica inútil, que no puede achacarse a falta de sensibilidad de la gammagrafía o no proceder diagnóstico, sino a las limitaciones del proceder habitual de presentación de resultados.

El caso que presentamos a continuación corresponde a una paciente afectada de cáncer de mama.

La gammagrafía basal mostraba un pequeño defecto en el cuadrante súpero-externo del hígado, que podía ser debido a una imperfección del registro. Con objeto de aclarar este extremo se realizó el análisis fotográfico, que demostró sin lugar a dudas la presencia de una evidente zona de infiltración a nivel del hilio hepático que ni siquiera se había sospechado, ya que la escotadura que se aprecia a este nivel en el gammagrama basal se había considerado debida a la impresión de la vesícula. Por otra parte, la zona primitivamente sospechosa se confirmó igualmente. La laparoscopia confirmó la realidad de la invasión en el borde inferior y en cuadrante súpero-externo del órgano.

A la vista de los excelentes resultados obtenidos con este sistema de análisis de las gammagrafías, lo hemos incorporado a los métodos de rutina en el estudio de nuestros pacientes, y aunque es prematuro sentar unas conclusiones estadísticas, creemos que el margen de seguridad diagnóstica de este método de análisis es muy superior a la interpretación de la gammagrafía basal.

Escuela de Patología Digestiva (Director: Dr. F. VILARDELL). Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Barcelona.

## La gammagrafía en color en comparación con otros métodos de diagnóstico en patología digestiva

*Por los doctores J. ILLA, I. SERES, J. FARRERONS  
y F. VILARDELL.*

### INTRODUCCION

En esta comunicación se pretende aportar una nota previa sobre las posibilidades diagnósticas que ofrece la gammagrafía en color para el estudio de las hepatopatías.

### FUNDAMENTOS DE LA GAMMAGRAFIA EN COLOR

Para efectuar las gammagrafías en los enfermos presentados en esta comunicación se ha utilizado como radioelemento trazador el Au-198 coloidal suministrado por la Junta de Energía Nuclear, con una actividad específica del orden de 10 milicuríes por c.c. y 300 Å de tamaño medio de las micelas.

Las dosis administradas por vía endovenosa han sido de 200 a 250 microcuríes, según los casos.

El Au-198 es un emisor beta y gamma de un período de semidesintegración de dos-siete días.

Las gammagrafías han sido realizadas dentro de las cuatro horas siguientes a la inyección del trazador.

La dosis de irradiación librada al hígado se estima entre 8-10 rads.

El aparato utilizado es un Total Body Scanner de I.D.L. Su detector está provisto de un cristal de centelleo de yoduro sódico activado con talio, de 8 cms. de diámetro. Se ha empleado un colimador "en panal" de 12 cms. de distancia focal. El aparato está dotado de analizador de impulsos.

El sistema de registro es por impresión mecánica sobre papel; permite la

variación automática del color de la señal impresa de acuerdo con las variaciones del nivel de radiactividad detectado.

Las características operacionales se prefijan de forma que los puntos sobre los cuales se detecta la máxima concentración de radiactividad aparezcan sobre la imagen cartográfica de color azul. Las zonas cuyo nivel de radiactividad quedan comprendidas entre el 85 y 70 por 100 de este valor máximo aparecen en morado; entre el 70 y el 55 por 100, en rojo; entre el 55 y 40 por 100, en amarillo, y entre el 25 y el 10 por 100, en negro. La radiactividad que queda por debajo del 10 por 100 de la máxima no se registra en la imagen directa, pero sí en una copia en blanco y negro que se obtiene simultáneamente.

Este artificio electromecánico permite conseguir un mapa de la distribución de la radiactividad en el órgano explorado, de tipo cuantitativo. Al propio tiempo el cambio de colores permite al ojo humano distinguir con mayor precisión pequeñas variaciones en el nivel de radiactividad. De hecho, descontando el error estadístico de los contajes, este sistema permite discernir con seguridad variaciones de un 15 por 100 en la concentración de radiocoloide.

Las dimensiones de la imagen gammagráfica son algo mayores que las reales del hígado, debido, en parte, a la difusión de la radiación y sobre todo a la inevitable imprecisión de los bordes producida por los movimientos respiratorios del enfermo durante la exploración.

Hemos considerado como contorno equivalente al real en la práctica el definido por el color verde.

Para valorar las afecciones difusas del órgano hemos tenido en cuenta las irregularidades de distribución del radiocoloide, fácilmente apreciables gracias a la variación de colores.

Para valorar las imágenes lacunares es preciso tener en cuenta, entre otros hechos, que la radiactividad medida sobre el lóbulo izquierdo suele ser un 50 por 100 más baja que la medida sobre el lóbulo derecho.

Para la interpretación de las imágenes hemos seguido la siguiente pauta:

- 1.º Tamaño del órgano:  
Hepatomegalia.  
Atrofia hepática.
- 2.º Situación:  
Rotaciones.  
Emplazamientos por compresiones extrínsecas.
- 3.º Forma: Alterada por:  
Zonas de atrofia o hipertrofia.  
Compresiones.  
Tumores.

4.º Distribución del radiocoloide:

Alterada en:

Cirrosis.

Hepatitis.

Infiltraciones difusas del hígado en leucosis, etc.

5.º Presencia o ausencia

de captación extrahepática:

Captación esplénica vicariante.

Captación esplénica y/o en médula ósea por exaltación del S.R.E.

6.º Imágenes lacunares:

Abscesos hepáticos.

Quistes.

Tumores (primitivos, metastáticos).

## MATERIAL Y METODOS

Entre las gammagrafías hepáticas en color practicadas en los últimos meses hemos seleccionado diez casos en los que se habían practicado otras exploraciones (clínica, radiológica, endoscópica, biopsia, etc.), a fin de analizar la coincidencia o discordancia en los datos obtenidos, datos que se esquematizan a continuación:

### CASO NÚM. 1:

Clínica: Hepatitis crónica.

Pruebas funcionales hepáticas: Normales.

Laparoscopia: Hepatitis residual.

Biopsia hepática: Hepatitis ligera.

Gammagrafia: Trastorno difuso de captación.

Conclusión.—Coincidencia en todos los datos.

### CASO NÚM. 2:

Clínica: Hepatomegalia, adinamia, diabetes.

Pruebas funcionales hepáticas: Normales, excepto S/G: 40/60. Bromosuifaleína, 10 por 100. Fosfatasas alcalinas, 12,6.

Endoscopia: Hepatomegalia difusa.

Gammagrafia: Irregularidad captación en lóbulo derecho, parte inferior, hipertrofia lóbulo izquierdo.

Biopsia lóbulo izquierdo: Proceso inflamatorio inespecífico en fase de poca actividad.

Conclusión.—Coincidencia en datos.

### CASO NÚM. 3:

Clínica: Intervención anterior por neoplasia de ovario, mal estado general, hipocondralgia derecha.

Pruebas funcionales hepáticas: Normales. V.S.G., 110. Bromo, 1,1 por 100. S/G, 36/64. Fosfatasas, 10. Weinberg y Casoni, neg.

## DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

Endoscopia: No se practica por mal estado general.

Gammagrafía: Proceso expansivo, subdiafragmático, que desplaza hígado hacia abajo.

Laparotomía: Tumoración maciza de pared bajo arcada costal derecha que comprime el hígado hacia abajo.

Biopsia: Carcinoma metastático de probable origen genital.

*Conclusión.*—Coincidencia en todos los datos.

### CASO NÚM. 4:

Clínica: Cólicos hepáticos de retención; hepatomegalia.

Pruebas funcionales hepáticas: Ligeramente positivas. Cassoni, positivo.

Radiología: Imagen calcificada por probable quiste hidatídico.

Gammagrafía: Defectos de repleción e hipofijación.

Laparotomía: Quistes hidatídicos múltiples lóbulo izquierdo.

*Conclusión.*—Coincidencia en todos los datos.

### CASO NÚM. 5:

Clínica: Molestias abdominales vagas.

Pruebas funcionales hepáticas: Negativas. Cassoni, positivo.

Radiología: Elevación hemidiafragma derecho.

Gammagrafía: Lóbulo derecho rechazado hacia arriba y a la línea media. Mayor fijación en lóbulo izquierdo, hipertrofiado. Masa tumoral en hipocondrio derecho que comprime el hígado hacia arriba.

Laparotomía: Hígado basculado por eventración del hemidiafragma derecho.

*Conclusión.*—El estudio conjunto radiológico y gammagráfico podía haber procurado el diagnóstico correcto.

### CASO NÚM. 6:

Clínica: Vaga desde hace muchos años. Hepatoesplenomegalia.

Laparoscopia: Hepatomegalia con superficie rugosa, esplenomegalia, tumoración en surco interlobular.

Biopsia hepática: Proceso inflamatorio agudo.

Radiología: No varices esofágicas.

Esplenoportografía: Dilatación esplenoportal.

Gammagrafía: Hipofijación por tumor en el surco interlobular.

Laparotomía: Quiste hidatídico de región interlobular que comprime hilio (porta).

*Conclusión.*—Coincidencia total.

### CASO NÚM. 7:

Clínica: Hepatomegalia, mal estado general; había sido laparotomizada anteriormente, sin encontrar lesión.

Pruebas funcionales hepáticas: Discretamente positivas. Cassoni, neg.

Laparoscopia: Impresión de cirrosis hepática con posible quiste hidatídico en lóbulo derecho.

Gammagrafía: Desplazamiento del hígado hacia abajo por una masa tumoral que comprime desde arriba.

Biopsia postmortem: Neoplasia parte superior de hígado.

*Conclusión.*—Efectividad diagnóstica de la gammagrafía.

CASO NÚM. 8:

Clínica: Hepatomegalia, dolor en h. d.

Pruebas funcionales hepáticas: Normales. Cassoni, neg.

Laparoscopia: Hepatomegalia, aspecto normal del hígado.

Biopsia: Discretas lesiones degenerativas, prácticamente normal.

Conclusión.—Coincidencia.

CASO NÚM. 9:

Clínica: Antecedente traumático, ascitis verde, coleperitoneo, mal estado general.

Pruebas funcionales hepáticas: Normales. V.S.G., 98. S/G, 30/70. Fosfatasas, 12,5.

No se practica endoscopia por mal estado general.

Gammagrafía: Proceso expansivo en parte superior y tercio medio del hígado, que comprime tejido hepático.

Laparotomía: Rotura traumática hepático izquierdo.

Conclusión.—El proceso expansivo visto por gammagrafía corresponde probablemente a un hematoma.

CASO NÚM. 10:

Clínica: Mal estado general. Hepatomegalia.

Pruebas funcionales hepáticas: Discretamente positivas. V. S. G., 110. S/G, 42/50. Fosfatasas, 23.

Endoscopia: Hipertrofia lóbulo izquierdo, ¿hepatoma?

Gammagrafía: Hipocaptación lóbulo izquierdo, ¿neoplasia?

Biopsia: Neoplasia hepática.

Conclusión.—Coincidencia total.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. La gammagrafía en color presenta ventajas sobre el mismo procedimiento en blanco y negro, permitiendo deslindar mejor el tamaño y situación del hígado, así como las diferencias cuantitativas en la captación del contraste.
2. Es útil para diagnosticar alteraciones parenquimatosas difusas, así como tumoraciones intraparenquimatosas, incluso de pequeño tamaño.
3. Se han registrado fallos de diagnóstico cuando existen alteraciones topográficas del hígado, que es de esperar corrija la experiencia y el estudio conjunto con otros métodos.
4. La diferenciación entre neoplasia benigna y maligna parece difícil a la luz de los conocimientos actuales.
5. Los datos obtenidos con la gammagrafía coinciden en general con los de laparoscopia. Ambas exploraciones se complementan. Las ventajas que presenta la primera consisten en la posibilidad de diagnosticar formaciones situadas en zonas endoscópicamente ciegas y la posibilidad de practicarse en enfermos en mal estado general.
6. No se ha registrado ningún efecto secundario inmediato ni tardío.



Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública de la Nación. Policlínico "Prof. Dr. Gregorio Araoz Alfaro". Lanús. Servicio de Gastroenterología. Jefe: Dr. MARCOS MEEROFF.

## Biopsia de intestino delgado en afecciones digestivas

Por los doctores BERNARDO FELDFEBER, MARCOS MEEROFF, JORGE E. CESTONI y ALICIA M. LUIS.

Sintetizamos las modificaciones estructurales de yeyuno y también, en algunos casos, de estómago y duodeno, verificadas en material obtenido por biopsia personal en 38 pacientes con diversas afecciones del aparato digestivo:

	Casos
Úlcera duodenal .....	12
Gastrectomía 2/2 Billroth II por úlcera duodenal crónica.....	5
Colitis ulcerosa inespecífica .....	7
Cirrosis venosa etílica .....	14

### ÚLCERA DUODENAL

Tanto en duodeno como en íleon observamos las siguientes alteraciones estructurales, presentes en todos los casos, aunque con variable intensidad:

1. Irregularidad de las vellosidades.
2. Edema y congestión con dilatación vascular en el corion.
3. Infiltración linfoplasmocitaria.

Pero cabe señalar algunas diferencias:

1. En duodeno encontramos gran cantidad de células mucíparas y manifiesta fibrosis.
2. En cambio, a nivel del yeyuno, fue evidente la disminución de la sustancia P.A.S., positiva en las vellosidades, mientras se conservaba más o menos normal a nivel de las criptas. Además prácticamente no encontramos fibrosis.

En las diapositivas que reproducimos se evidencian los elementos señalados:

Diapositiva núm. 1: Yeyuno, tinción con hematoxilina, eosina, marcado edema y congestión con dilatación vascular.



Diapositiva núm. 2: Duodeno, tinción con hematoxilina, eosina, marcada infiltración linfoplasmocitaria.

De cualquier manera, no cabe duda que el intestino se altera en su estructura en los enfermos ulcerosos duodenales, y dichas alteraciones son evidentes



FIG. 1

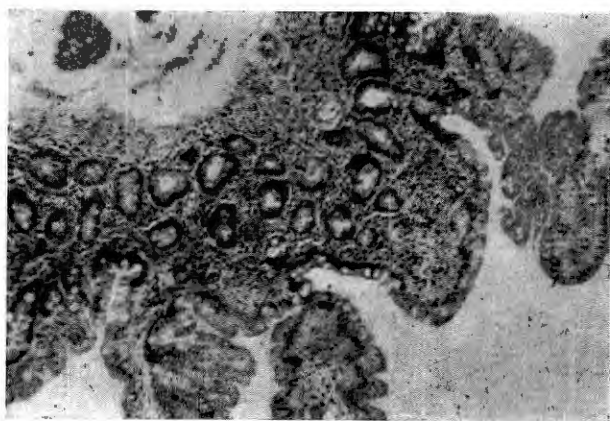


FIG. 2

tanto en la proximidad de la lesión, en pleno duodeno, como a distancia respetable de la misma, en las porciones yeyunales siguientes al ángulo de Treitz.

Estas comprobaciones actuales contrastan en cierta medida con otras anteriores nuestras. En efecto, en el año 1954 uno de nosotros (MEEROFF), en colaboración con los doctores A. MAGGI, A. VILLAFANE, J. BERRAMENDY y D. HOJ-

MAN, estudió histológicamente trozos de yeyuno obtenidos quirúrgicamente en enfermos sometidos a gastrectomía por su lesión ulcerosa, tomando las precauciones necesarias para reducir al mínimo el trauma quirúrgico. Pese a tratarse en la totalidad de los 25 casos de ulcerosos crónicos y severos, como que eran sometidos a tratamiento operatorio, en 19 de ellos no encontramos lesiones yeyunales, comprobándose en los seis restantes un proceso inflamatorio de grado variable, que no podía relacionarse en su existencia y menos aún en su magnitud con la severidad de la lesión ulcerosa ni con posibles trastornos en el funcionalismo intestinal. Sin embargo, la relación entre acidez y daño del epitelio yeyunal fue señalada experimentalmente (LANGENSKIÖD; IVY y OYAMA; MANN y BOLLMANN; FLOREY y HARDING; FINNEY y HANRAHAN; DRUVER y colaboradores): la mucosa intestinal es tanto más sensible a la acción del ácido cuanto más nos alejamos del píloro, pero la misma no llega a ulcerarse cuando es trasplantada al estómago, siempre que se le asegure una buena vascularización.

Por su parte, KALK señalaba hace tiempo, un tanto teóricamente, que la mucosa entérica de los ulcerosos duodenales se inflama y que ello, al perturbar el funcionamiento de la zona de absorción del epitelio intestinal, repercute sobre el hepatocito, cuya alteración tóxica explicaría entonces las perturbaciones hepáticas de los ulcerosos.

### GASTRECTOMIAS POR ULCERA DUODENAL

Más francas son las alteraciones yeyunales de los gastrectomizados, si bien cabe destacar que nuestras verificaciones se hicieron en enfermos que fueron operados a raíz de lesiones ulcerosas severas y que siguieron con trastornos después de la intervención.

Los hallazgos fueron los siguientes:

1. Modificación estructural de las vellosidades, en directa relación con el lapso transcurrido desde la operación. Con el correr del tiempo las vellosidades se aplanan y la mucosa entérica se va pareciendo a la gástrica.
2. Edema, congestión y hasta fenómenos hemorrágicos.
3. En cambio, los mucopolisacáridos aparentaban normalidad y prácticamente no se observó fibrosis.

En las diapositivas que reproducimos se evidencian los elementos señalados: Diapositiva núm. 3: Yeyuno, tinción con hematoxilina, eosina, vellosidades

aplanadas que hacen que la mucosa entérica se vaya pareciendo a la gástrica.

Diapositiva núm. 4: Yeyuno, tinción con tricrómico de Masson, edema, congestión y fenómenos hemorrágicos.

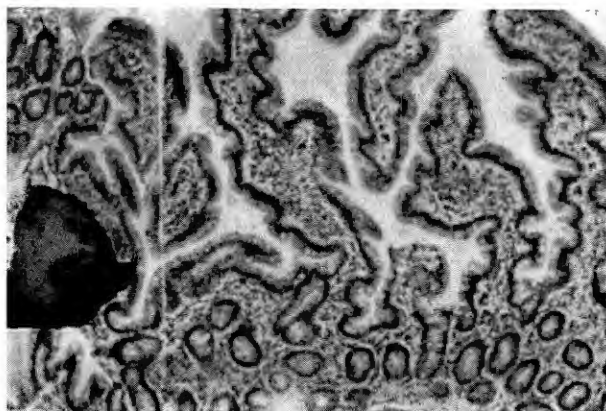


FIG. 3

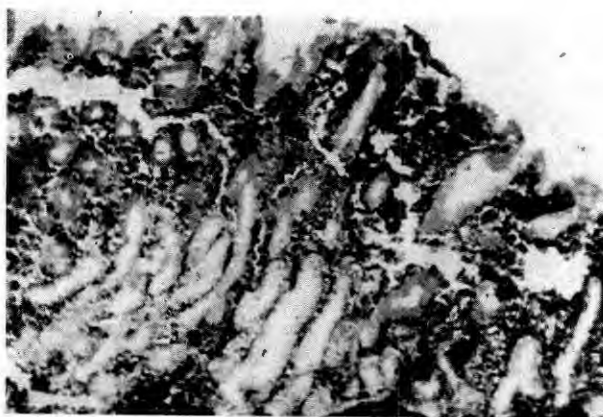


FIG. 4

### COLITIS ULCEROSA INESPECIFICA

Estudiamos las lesiones gastroduodenointestinales con siete pacientes con colitis ulcerosa inespecífica de diagnóstico indiscutible (cuatro de sexo femenino, tres de sexo masculino; de diecinueve años el más joven y cincuenta y ocho el de mayor edad).

# DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

Se comprobaron como alteraciones fundamentales edema e infiltración celular, poca fibrosis y menos aún necrosis, tal como lo evidencia el siguiente cuadro sintético:

## BIOPSIA PERORAL

	<i>Edema</i>	<i>Infiltr. celular</i>	<i>Fibrosis</i>	<i>Necrosis</i>
<b>YEYUNO</b>	++	++	—	—
	++	++	—	—
(entre el Treitz	+++	+++	++	+
y 50 cm.)	++++	++++	+	+
Cinco casos.	++++	++++	—	—
<b>DUODENO</b>	++	++	—	—
	++	++	—	—
(entre segunda y cuarta	+++	+++	—	—
porción)	++++	++	—	+
Cinco casos.	++++	+++	—	—
<b>ESTOMAGO</b>	++	++	—	+
	++	++	—	—
	++++	++	—	—
Cuatro casos.	++	+++	++	—

En las diapositivas siguientes se evidencian algunas de las lesiones señaladas:

Diapositiva núm. 5: Yeyuno, vista panorámica, tinción con hematoxilina, eosina, marcado edema y vellosidades muy irregulares.

Diapositiva núm. 6: Yeyuno proximal, a pequeño aumento, tinción con tri-crómico de Masson. Infiltración celular moderada, con fibrosis submucosa que se proyecta hacia las vellosidades; regular cantidad de células caliciformes.

Las lesiones señaladas coexisten, por lo demás, con alteraciones funcionales y estructurales macroscópicas evidenciables radiológicamente: aceleración del tránsito yeyunal, estasis franco ideal, edema en ambos sectores con distorsión y borramiento de los pliegues. Nuestros hallazgos reconocen como antecedentes las menciones de los clásicos sobre una posible "yeyunitis" asociada, pero carente de una descripción precisa, a más de ser de poca frecuencia. Más recientemente, autores uruguayos y también argentinos revelaron, mediante la coprología funcional y las pruebas de absorción de proteínas y lípidos, que el intestino delgado está afectado en los pacientes con colitis ulcerosa inespecífica. Consideramos que las lesiones comprobadas como expresión a nivel digestivo supracolónico de la agresión que sufre el tubo digestivo en la colitis ulcerosa.



FIG. 5



FIG. 6

### CIRROSIS HEPATICA

En *ninguno* de los casos estudiados encontramos una *estructura normal*. Las alteraciones más llamativas fueron las siguientes:

1. Irregularidad manifiesta de las vellosidades.
2. Intenso edema, que en algunos casos llegó a la producción de vellosidades pseudoquísticas.
3. Infiltración linfoplasmocitaria.
4. Disminución por zonas de las células mucíparas y del ribete en cepillo, hecho sobre todo evidente en el extremo de las vellosidades.
5. En cambio, prácticamente no encontramos fibrosis.

## DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

En las siguientes diapositivas se evidencian las lesiones consignadas:

Diapositiva núm. 7: Yeyuno a pequeño aumento, tinción con hematoxilina, eosina. Se pone de manifiesto la gran irregularidad de las vellosidades.

Diapositiva núm. 8: Yeyuno a mayor aumento, tinción con hematoxilina,

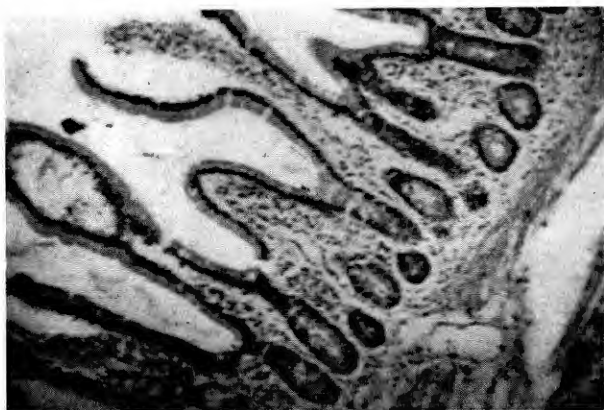


FIG. 7



FIG. 8

eosina. Se destacan el intenso edema y también un discreto grado de infiltración linfoplasmocitaria.

Conocemos el muy interesante trabajo de ASTALDI y STROSELLI sobre el mismo tema, presentado en las Jornadas Francesas de Gastroenterología del año 1961. En síntesis, dichos autores encontraron lesiones similares en duodeno e íleon

consistentes en estasis intenso, sobre todo en el eje de las vellosidades; edema en el mismo sitio con degeneración de la membrana basal y disociación entre epitelio y estroma; degeneración epitelial y del estroma; infiltración intersticial (linfoidea y plasmocelular); transformación fibrosa del estroma; destrucción con involución de la pared de los vasos; dilatación de las criptas de Lieberkühn; degeneración y atrofia de su epitelio e involución fibrosa de las mismas.

Indudablemente, las lesiones encontradas por ASTALDI y STROSSELLI son más intensas que las verificadas por nosotros, ya que apenas si hallamos manifestaciones de fibrosis en los trozos de yeyuno obtenidos por la biopsia peroral.

La causa de las lesiones comprobadas podría ser el estasis a nivel de la mucosa intestinal, consecutivo al estasis portal propio de la cirrosis, sin desechar que la misma noxa cirrógica pudiera actuar a nivel del sector entérico, como lo sugiriera ASTALDI y STROSSELLI. Para determinar la influencia de este factor habría que estudiar el material biopsico obtenido en cirróticos en períodos iniciales, cuando aún no se ha desarrollado la hipertensión portal.



# Algo más y algo menos en la citología exfoliativa del colon

Por JOSE WAKS.

## PRINCIPIO FUNDAMENTAL

El colon responde de la misma manera a distintos factores etiológicos, y sólo el detalle fino de su respuesta permitirá el "tan ansiado diagnóstico etio-

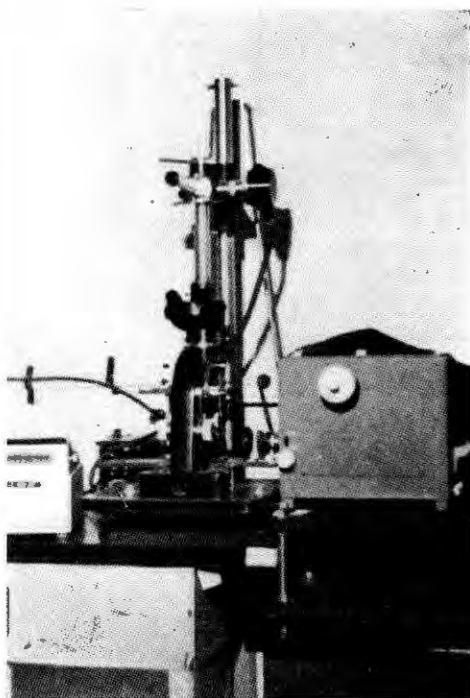


FIG. 1.—Citofotómetro.

lógico". Así, debe conocerse a fondo las células normales. Cuando no son lo que se acostumbra diagnosticar como células normales, se pasa a estudiar su significación. ¿Qué es lo que sucede? ¿Es fruto de un mayor metabolismo



anabólico o catabólico, o es una desviación de su propia vida o de su vida con respecto al tejido del cual forma parte, o con respecto a las células de otro tipo que la rodean, o es una modificación del medio al que se adapta, o es una respuesta inmunológica o a la terapéutica?

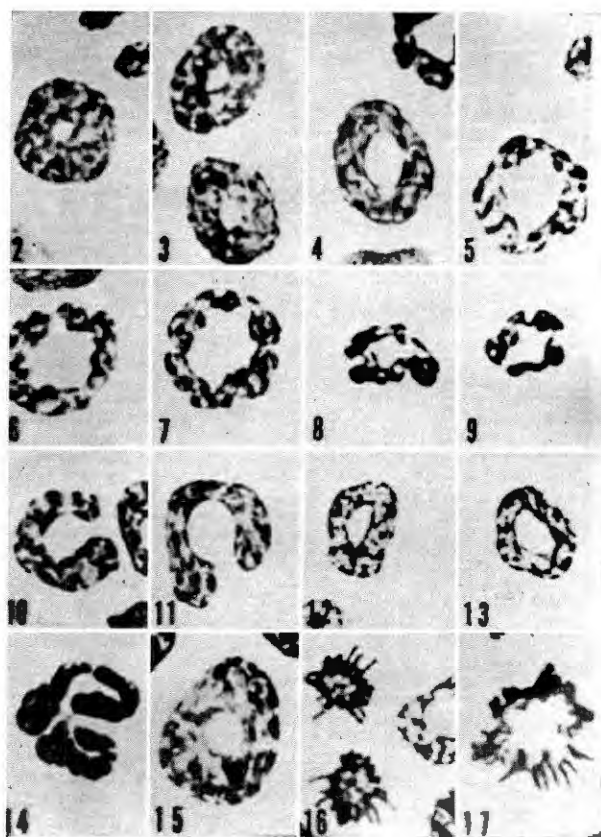


FIG. 2.—Células colónicas en mitosis normales.

Ante estas incógnitas, la citología morfológica no puede contestar tantos interrogantes.

Con el microscopio electrónico se ha ordenado el estudio de la arquitectura de las células y se ha podido ver su “prodigiosa usina” en función y la cit-química ha ubicado la composición precisa de muchos de sus elementos. Pero ni las mutaciones nucleares ni la toma de energía producen alteraciones que la citología morfológica puede observar.

Si la citología se hace en centros bien montados y con personal de gran experiencia y entrenamiento, estudiará:

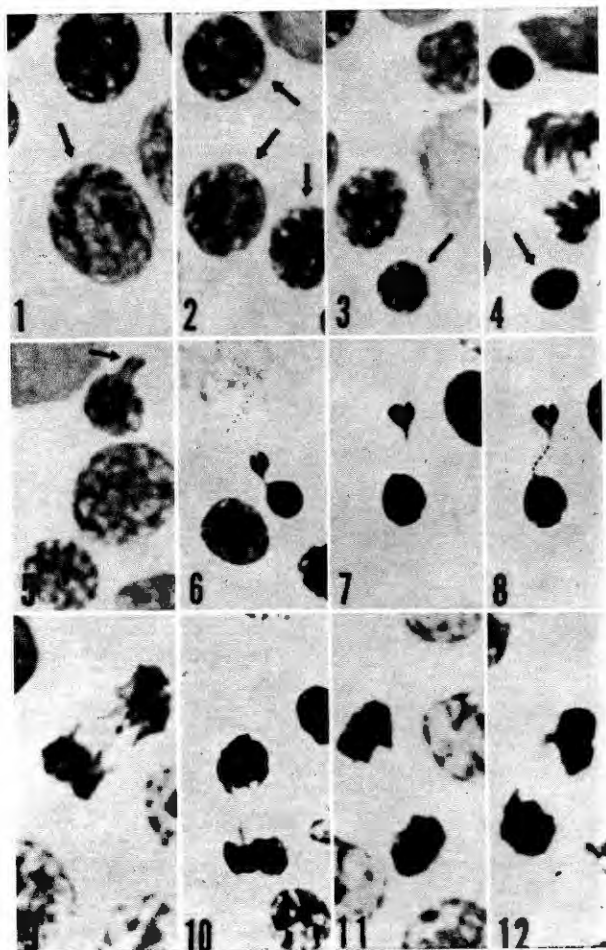


FIG. 3.—Células colónicas en mitosis atípicas.

- a) Citomorfología.
- b) Estudio bioquímico: estudio de grupos funcionales, estudio enzimológico.
- c) Estudio de la fluorescencia: distribución de ADN y ARN.
- d) Estudio de la concentración de ADN y ARN (interferometría).
- e) Citofotometría (estudio del contenido de DNA en las diferentes fases de la maduración nuclear).

Favorecen la exactitud del método con su aplicación colónica:

- 1) Relativa fácil accesibilidad.

- 2) Eliminación de secreciones y excreciones al exterior.
3. Facilidad del cepillado y su repetición.

Pero remarcamos que radiología, endoscopia-biopsia y citología son métodos complementarios y no excluyentes. Las dudas y disparidades se resuelven con colonoscopia-biopsia-cirugía.

Las indicaciones del citodiagnóstico en colon son:

- 1.º Cuando no hay endoscopista.
- 2.º Casos dudosos de radiología y endoscopia realizados, pero que no aportan datos concluyentes y o biopsia negativa.
- 3.º Cuando no puede llegarse a la zona enferma por endoscopia y sí por cepillado o lavado.
- 4.º Biopsia con informe "negativo" o "inflamación crónica inespecífica".
- 5.º Para seguir evolución de C.U.I.
- 6.º Para obtener material en lugares en que no hay laboratorios o citólogos entrenados y o con experiencia.
- 7.º Para realizar campañas de pesquisa tumorales en centros gastroenterológicos.

### CONCLUSIONES

Ni tan absoluto como negarle valor ni tan entusiasta como creer que es el método que resuelve el diagnóstico precoz de los procesos tumorales colónicos.

La citología sola no puede condicionar una terapia.

Bien realizada en centros especializados y con gente bien entrenada y de gran experiencia, es un buen procedimiento, pero al cual no puede exigírsele más de lo que en la actualidad brinda: un camino más.

## Hallazgos interesantes de nuestra experiencia laparoscópica en la cirrosis

Por C. HERNANDEZ GUÍO.

El estudio laparoscópico de los enfermos cirróticos aporta una serie de datos de interés, como ya ha sido señalado reiteradamente por otros autores y por nosotros mismos. Quizá lo más interesante es la diversa morfología con que se visualiza el hígado en la endoscopia, lo que indica que si las cirrosis son, sin duda, distintas unas de otras desde el punto de vista clínico, analítico y evolutivo, lo son también desde el punto de vista morfológico.

En la presente comunicación no nos vamos a referir a lo que podríamos denominar clasificación macroscópica de las cirrosis, sino a ciertas peculiaridades que presentan en su aspecto macroscópico y que creemos interesante comentar.

A) Un primer hecho al que queremos referirnos es la discrepancia que a veces existe entre el estudio macroscópico y el microscópico.

En este sentido, tenemos, en primer lugar, el caso de cirrosis macroscópicamente muy evidente, que, sin embargo, histológicamente muestran una imagen al microscopio que puede considerarse normal o en todo caso no hay signos histológicos seguros para sentar el diagnóstico de cirrosis. Esto ocurre especialmente en las cirrosis postnecróticas, macronodulares, y probablemente la explicación de este hecho se debe a que, al ser en estos procesos el proceso cirrótico de distribución zonal, puede ocurrir que al tomar la biopsia se caiga en una zona en que no exista fibrosis portal ni fenómenos de regeneración significativos. La importancia de este hecho es obvia, toda vez que sin el estudio macroscópico, y a pesar del estudio histológico, estos enfermos podían ser diagnosticados equivocadamente.

Por el contrario, también puede ocurrir que un hígado aparentemente liso, según la visión endoscópica, presente, desde el punto de vista del estudio histológico, una cirrosis florida. También esto es más frecuente en los casos de cirrosis postnecrótica, aunque puede darse también en enfermos con cirrosis portal. En efecto, si el trastorno cirrótico no ha pasado a nivel microscópico

o no ha trascendido todavía hasta la superficie, es posible encontrar esta discordancia.

B) Tenemos experiencia de la exploración laparoscópica en la enfermedad de Wilson (cinco casos) y hemos encontrado siempre un hígado de características muy similares: cirrosis macronodular, morfológicamente muy intensa, presentando constantemente un color salmón característico.

C) Con cierta frecuencia se ven en las cirrosis fenómenos de perihepatitis; estos fenómenos son especialmente frecuentes en los casos de cirrosis post-hepatitis y en la hemocromatosis. Su intensidad puede variar desde la presencia de adherencias más o menos velamentosas a engrosamientos de la cápsula, unas veces circunscritos en forma de pequeñas manchas y otras difusos, con el aspecto del hígado engastado.

D) Tiene interés la observación en las cirrosis de pequeñas vesículas de tamaño como de una cabeza de alfiler, que son sin duda motivadas por la trasudación de linfa a través de la cápsula de Glisson. Este hecho puede encontrarse en cirrosis con ascitis, pero otras veces se observa en la fase preascítica de la cirrosis.

E) La observación de una gran ectasia vesicular es muy frecuente, sobre todo en el caso de la cirrosis que podríamos llamar convencionalmente distrófica, es decir, motivada por alcoholismo, trastornos nutritivos o que se acompañan de esteatosis.

F) Cuando existe una cirrosis con hipertensión portal manifiesta, si el enfermo tiene al mismo tiempo practicada una intervención quirúrgica abdominal, y especialmente si ésta fue realizada en el hemiabdomen superior, existen con frecuencia gruesas varicosidades en estas adherencias, hecho que, si por lo demás no constituye ningún hallazgo sensacional, sí puede explicar, como ha ocurrido en un caso de nuestra experiencia, el que estos enfermos mueran súbitamente de un hemoperitoneo, al romperse espontáneamente una de estas varices.

(La comunicación fué acompañada de la presentación de varios *slides* que ilustraban las consideraciones hechas sobre el mismo.)

# Alcance actual de la electroforesis del jugo gástrico

Por el doctor M. ESTEBAN GIL.

La atención preferente que venimos prestando al estudio de la electroforesis (Ef) del jugo gástrico (jg) nos ha convencido de la importancia especulativa y clínica de este método, considerado también así en distintos centros de investigación mundial (1). Quizá no pueda hablarse hoy de un cuerpo de doctrina porque subsisten incógnitas y discrepancias (DEJARDIN) aún contradictorias, de las que en parte somos responsables por imprecisión técnica o interpretaciones desacordes, añadidas a la complejidad proteica del jg (2), que entre sus elementos no dializables dispersa seroproteínas y sustancias de grupo sanguíneo, materiales inhibidores de la gastrosecreción, enzimas proteolíticos, mucosustancias, componentes macromoleculares activos como el factor intrínseco soporte de B<sub>12</sub>, la presunta mucoproteína soporte del Fe y factores lipoactivo, bífidus y trófico-anabólico.

El ambiente de desnaturalización proteolítica da a su vez derivados (3) parcial o totalmente indializables, con polarografía de péptidos, que precisa evitar neutralizando precozmente el pH del jg (4) o por inhibición péptica.

---

(1) Se ocupan destacadamente de ello en este último medio lustro CORNET, en la Cátedra de Clín. Méd. Propedéutica del Hôp. Broussais (París); Jerzy GLASS y colabs., del Lab. de Estudios Gastroenterológicos del Coleg. Méd. Hosp. Central Metropolitano y Lab. de Fisiol. del Centro del Cáncer (New York); DEJARDIN, con Van GEERTRUYDEN, de la Clín. y Lab. de Cir. Exper. del Hôp. Brugmann (Bruselas); DELOYERS y DE GAFF, de la Univers. Libre de Bruselas; PIPER, de la Clín. Univers. de Sydney; BURTIN y HIRSCH-MARIE, etc.

(2) La Ef, tan deudora al estímulo histamínico de Carnot, Koskowski y Libert de 1922, debe excluir las poluciones alimentaria, salival, bilio-pancreática, intestinal, detectables con bromosulfaleína, o de sufusiones hemorrágicas facticias (histamina, insulina).

(3) Entre pH 1 y 4 se opera la degradación de proteínas y mucosustancias a expensas de enzimas proteolíticos fúndicos—pepsina de Northrop, catepsina, gastricina, paraquimosina (BUCHS, RICHMOND, FEIDENBERG), en acción confundible con la pepsina cristalizada de cerdo—, apareciendo en medio ácido ciertas fracciones (X, Y, Z) del electroforegrama e inmunoforegrama (WADA, WELSCH, HIRSCH-MARIE y BURTIN, GLASS). Entre pH 5 y 6 no hay fracción albúmina en el electroforegrama, pero sí X, Y, Z, sin "amputación catódica", y la desnaturalización de fermento es rápida sobre 6, pero sólo eficaz sobre 7 y considerada irreversible la inactivación péptica sobre 10 (GRASSBECK), sin afectar la proteólisis alcalina pancreo-duodenal.

(4) GRASSBECK (1954) neutralizó el jg *in vitro* con sosa antes del fraccionamiento. Pero, contra el parecer de BIRKE (1959), se consideran dudosos los resultados del tamponamiento

El tamponamiento es tardío *in vitro* y su práctica intragástrica impide la determinación de cifras de hipersecreción-hiperestenia; tampoco actúa en fase de secreción parietal y excreción canalicular hasta la luz gástrica, y en todo momento resulta un artificio modificador cuali- y cuantitativo del jugo nativo. Es, en nuestro concepto, preferible por esto la inactivación enzimática por el frío y el acortamiento máximo del tiempo de obtención con vaciamiento exhaustivo inicial y ulterior aspiración constante.

No es esta cuestión inquietante para algunos, como HENNING, que aceptan el estudio sin inactivación *in situ*; y el propio GLASS la considera útil en especulaciones analítica de factor intrínseco, por ej., pero antifisiológica, creyendo que desplaza las condiciones de trabajo normal de proteínas y mucosustancias y prefiere estudiar las macromoléculas tal como aparecen en la secreción nativa. Son suficientes la inmediata, imprescindible, centrifugación a 4º y 2.500 r./m.—mejor que el filtrado de HIRSCH-MARIE—y subsiguiente liofilización a -20º (5). Se resuelve así también la baja titulación en proteínas del jg, que la diálisis, también empleada, altera físico-químicamente, condensando un precipitado que se acumula en la zona de siembra electroforética con dispersión limitada en inmediata vecindad. Hemos prescindido por ello muy pronto del polivinil-pirrolidona (PVP), que, como dicen HIRSCH-MARIE y BURTIN, concentra un gel viscoso de artificiosa dispersión despolimerizado por licuefacción con ultrasonido o alfaquimotripsina. La diálisis activa con polietilenglycol tampoco se equipara a la liofilización, que ofrece garantías mayores, si no absolutas, porque se habla de acciones mucolíticas que resisten el frío y de cierto grado de mucoproteolisis a bajas temperaturas.



La habitual y aceptable dispersión en papel—queremos hablar del “Cello-gel” últimamente empleado, con ya larga experiencia personal (6)—varía nor-

extragástrico (GLASS e ISHIMORI, 1961; HENNING, KINZELMEIER y DEMPLING, 1957), prefiriendo la neutralización *in situ* por sonda con tampón fosfatado M/30 de pH 7,2-7,4 (GULLBERG y OLHAGEN), aunque parece favorecer la suflusión sanguínea; con bicarbonato de sosa al 5 por 100 (PIPER); con tampón boratado pH 9 (HIRSCH-MARIE) o con aminotampón (THAM o TRIS), que dan buenos resultados (BURTIN).

(5) La escasa titulación del jg en proteínas exige su condensación. Para ello la diálisis —también empleada alguna vez por nosotros, usando polivinil-pirrolidona (PVP)—altera las condiciones físico-químicas, aun a bajas temperaturas, y excluye un precipitado de mucoproteínas macromoleculares estimable. En estas condiciones hemos obtenido un concentrado material proteico que queda acumulado en la zona de siembra electroforética con dispersión limitada a su vecindad inmediata. Coincide BURTIN en que el PVP concentra un líquido quimiotripsina que despolimerizan las proteínas y justifican la aparición de bandas catódicas a pesar de la neutralización. El polietileno-glycol (Carbowax 6000), más rápido y activo, que en apariencia altera menos las cualidades proteicas, no mejora la liofilización.

(6) La rapidez de dispersión electroforética en “Cello-gel” se aproxima a los noventa minutos (reducida a la quinta-sexta parte del papel), y su diafanidad es tan útil en la lectura



malmente sus ocho a once bandas (7) bajo excitaciones mecánicas (sondaje prolongado), aumentando las zonas de degradación X, Y y Z. En cambio, por estímulos de tipo histamínico aparece muy acusada la banda P, como hemos visto ocurrir bajo inyección de Prisol. Del mismo modo, los estímulos fúndicos de origen centrovagal, como bajo insulina, reflejan una fuerte tinción de la fracción péptica P y también de mucoproteína  $M_1$ , que coinciden con el paroxismo hipoglucémico.

Pensamos, en consecuencia, que los estímulos metabólicos conducen a una hiperfunción secretora que abarca simultáneamente la producción ácida, enzimática y mucoproteínica, mientras el estímulo mecánico prolongado en tiempo influye únicamente en fracciones no secretadas.

En clínica aparecen fundamentalmente dos patrones electroforéticos más relacionados con la función mucosa que con la lesión coexistente. Una de ellas corresponde al patrón hipofuncional, bien que acompañe a la anacididad de la adenita, la gastritis atrófica, a ciertos carcinomas o a la insuficiencia secretora de ciertas anemias refractarias o auténticamente perniciosas. Se caracteriza por la desaparición de bandas mucoproteínicas, y CORNET define tres tipos evolutivos:

- a) Insuficiencia clorhidropéptica incompleta de Ef normal, pero con reducida banda P y tenues bandas de degradación X, Y, Z.
- b) Insuficiencia grave, con ausencia de aquéllas y de mucoproteína  $M_1$ .
- c) Insuficiencia disociada, en que gradual y evolutivamente ha desaparecido la acidez y ulteriormente la banda P, seguida finalmente de supresión del factor intrínseco.

La insuficiencia no se hace evidente hasta desaparición de banda  $M_1$ , aun persistiendo  $M_1$ - $M_3$  y quizá  $M_2$ , sin que se manifiesten las bandas de degradación ni las enzimáticas; no se trata, por tanto, de una transformación de mucoproteínas bajo proteólisis de una enzimasia declive, sino de un déficit de producción glandular que sólo el método electroforético pone en evidencia de esta manera.

como en la gráfica. No podemos tampoco detallar el método de GLASS del previo "cribado molecular" ("molecular sieving"), aislando con Sephadex fracciones proteicas de peso molecular determinado que se someten luego a dispersión de tan amplios horizontes especulativos, si no de inmediata aplicación clínica.

(7) Desde las primeras dispersiones de GROSSBERG (1951), disociando cuatro fracciones anódicas en jg del perro, parece ser la terminología de GLASS la más aceptada para definir ocho a once bandas de componentes dializables protídicos o peptídicos de posible apreciación planimétrica, negro-amido positivas, 3 ó 4 anódicas (P,  $M_1$ ,  $M_2$ ,  $M_{3n}$  —  $M_{3n}$ ) y 4 ó 5 catódicas ( $M_4$ ,  $X_1$ - $X_2$ , Y y Z). Esta fragmentación electroforética es la que nos servirá de expresión convencional.



El patrón hiperfuncional se manifiesta por una dispersión "simétrica" de componentes, mucoproteínas, mucoproteosas y derivados, que modifica el tamponamiento intragástrico. En el jg del fundus aislado del perro la dispersión de tipo "simétrico", que describe DEJARDIN en jg de pH 1,05 a 2,4, equivalente al patrón posthistamínico de JEFFRIES y de GLASS, y jg hiperácido (pH 1,5), de HOROWITZ y HOLLANDER, consta de las cuatro o seis bandas catódicas, principalmente de degradación (8), y otras seis-siete bandas del campo anódico, negro-amido y PAS positivas (de lenta migración las que corresponden a mucoproteosas del epitelio superficial y de dispersión rápida las de mucoproteínas glandulares, identificadas las bandas +6 y +7 con la pepsina por elución de actividad proteolítica equiparada a la pepsina pura añadida al jg). En zona de siembra y arrastre de vecindad, con carácter PAS + aparecen juntamente mucoproteosas y mucoproteínas.

Frente a éste se describe el tipo de dispersión "disimétrica" en jg de pH 2,3 a 5,8, que puede presentar una banda "frontal predominante", discutida como albúmina sérica (9), coincidente con falta de P y ausencia de péptidos X, Y y Z, aun tras histamina (10).

Y un modelo todavía más incompleto es el de "retracción anódica" con bandas de siembra y arrastre anódico (11) referidas a mucopolisacáridos de epitelio superficial, según GLASS. Para nosotros esta intensa coloración en siembra y arrastre (—1, +1 y +2) anódico, principalmente al PAS, en jg de pH 1,05 a 5,8, hasta en algún modelo simétrico, supone también una más honda alteración de las condiciones electroforéticas.

El tipo de jg histamínico reúne condiciones electroforéticas de regularidad,

---

(8) Han sido caracterizadas por métodos de tinción, elución y análisis, o aquilatadas comparando con migración de polipéptidos de digestión; se acusan en dispersiones tardías y faltan en jg histamínico con neutralización-congelación inmediata, por lo que se identifican con productos de degradación enzimolítica estas bandas situadas a los 60-70 mm. de la siembra.

(9) En ayunas, el análisis, los indicadores reactivos, la propia inmunoelectroforesis y los trazadores radiactivos la identifican con esta albúmina sérica sin degradar; pero su afinidad PAS+ y riqueza en mucopolisacáridos coincide con el mucus sobrenadante de la respuesta tópica a la acetilcolina.

(10) Ello sugiere que estas bandas catódicas de alta naturaleza alcalina sean más que producto de secreción glándulo-fúndica, representación de productos de digestión mucoproteica por los enzimas pépticos del jg que aparecen en el electroforegrama sólo cuando aparece también la banda P, que consiente un gran aumento de aquéllas incubando en albúmina que pueda ser digerida, o desaparecen por neutralización intragástrica inactivando la pepsina, y en clínica con alteraciones mucosas de tipo atrófico (enfermedad de Menetrier) (HENNING, GLASS, BERG, JEFFRIES y SLEISINGER).

(11) Su carácter negro-amido y PAS positivos, riqueza en hexosamina y alto cociente hexoamina/tirosina, a cualquier pH, acreditan su gran contenido mucopolisacárido. Cuando menos, el peso de liofilizado por ml. de jg, la tasa de N no dializable, tirosina y hexoamina, así como el cociente indicado, son más altos en los electroforegramas irregulares de banda preponderante y retracción anódica, sin diferencia de composición entre ellos, y también más altos cuanto más se acerca el pH a la neutralidad.

coloración intensa y migración constante con acortamiento catódico (tienden a desaparecer las bandas — 3 y — 4), como parecen a su vez aumentadas las mucoproteínas sobre las mucoproteosas. Pero los cambios del electroforegrama en diferentes momentos de un mismo sujeto, por variación de composición química y pH, confieren dudoso valor diagnóstico de los patrones en la atrofia mucosa (12).

No quiere esto decir que el electroforegrama anormal—en relación con el pH del jg, pero no característico de la lesión gástrica, dice DEJARDIN—traduzca la aclorhidria y no la enfermedad, porque la aclorhidria es sólo una “condición” coincidente con los demás aspectos secretorios dependientes de la “situación” lesional, si bien sea con caracteres genéricos y no de especificidad.



En la UGD el electroforegrama refleja la situación histiosecretora evolutiva, pero en general encontramos la dispersión simétrica con reparto íntegro de mucoproteínas y derivados, equivalente al modelo hiperfuncional. FASEL y SCHEIDEGGER ven cambiar los niveles de P y derivados cuando la terapéutica modifica el terreno ulceroso de un mismo enfermo; alteraciones que significativamente ocurren aun sin oscilación clorhídrica aparente, poniendo en evidencia una disociación secretora de los distintos elementos glandulares.

Pero este patrón es distinto según el asiento de la lesión y el tipo secretor que le acompaña. Nosotros vemos que la UD hiperclorior-clorhídrica suele dar dispersión de ondas P y mucoproteínas, de activa secreción. En la localización pilórica, y especialmente en la U de pequeña curvatura, sobre todo yuxtacardial, predominan las bandas de mucoproteosas y a veces las P y M<sub>1</sub> han desaparecido, confirmando la abundante secreción del epitelio mucoso superficial y la afectación de la función puramente glandular.

El carcinoma gástrico aparece tan ligado a la hipoquilia global como a la aclorhidria, según el tipo secretor individual, el asiento de la lesión y la situación evolutiva de afectación y depresión glandular. En las dispersiones de mucoproteínas hechas por nosotros no parece haber en ellos carácter de especificidad ni hemos obtenido resultados equivalentes. En todo caso el denominador común es la disimetría electroforética, reduciendo sus bandas anódicas rápidas, con predominio de mucoproteosas siempre en relación con la zona de implantación inicial, habiendo podido comprobar en 64 casos estudiados que la localización antral dio una dispersión anódica de mucoproteínas más completa en

(12) GLASS subraya que algún jg de carácter atrófico, en ayunas, aparece normal bajo histamina, advirtiendo, no obstante, que aquél procede de glándulas fúndicas afectadas que parecen ser siempre aclorhídricas, probablemente histaminorresistentes (KATZKA, BETTI y DI LEO, BERG, GLASS, YOSHIKAWA).

los 24 casos observados, con bandas  $M_2$  y  $M_3$  casi constantes y  $M_1$  menos veces; pero eran bandas planas (quizá ausente esta última) acompañadas de anaclorhidria refractaria, persistiendo mucoproteosas de superficie ( $M_2$  y  $M_1$ ). A esta imagen de retracción anódica se unía la amputación catódica de insuficiencia clorhidropéptica. La implantación en pequeña curvatura ofrece siempre la banda  $M_1$  y menos veces la  $M_2$  por predominio de mucoproteosas.

Comprobaciones semejantes, aunque menos acusadas en la UG y en aquilicos, plantean cierta relación de parentesco entre estos tres procesos, aunque la amputación catódica sea más completa en el cáncer que en la U benigna, de curvatura menor y comparable en la aquilia histaminresistente.

Por Ef e inmunoelectroforesis se ha estudiado la afectación enzimática (13). RAPP y BURTIN comprueban notable descenso de antígenos específicos y cambios enzimáticos en el carcinoma gástrico. Se observa disminución o ausencia de dispersión de mucoproteasas que podría influir en el mantenimiento de bandas anódicas lentas y desplazamiento del pepsinógeno bien aparente. También se ha comprobado la desaparición de banda lenta de mucoesterasas en la dispersión de jugo tumoral en comparación con jugos normales.

La albuminorrea tiene una clara expresión electroforética del "protein losing syndrome" del cáncer; a veces masiva, con repercusión "pierde albúmina", sobre la que se ha llamado mucho la atención (GLASS e ISHIMORI; GÖTZ, SCHEIFART y DÜBELER). La ancha banda anódica de albúmina con propiedades de dispersión e inmunología definidas (14) es casi constante en el cáncer anácido

(13) La separación cromatográfica de la pepsina (RICHMOND, 1954-58) y fraccionando en Amberlite IRC<sup>90</sup>, ha sido objeto de repetidos estudios en demostración de una fracción P proteolítica, ausente o escasa en ayunas y abundante bajo histamina, persistente al tampón. JEFFRIES, dispersando en almidón, encuentra una estrecha banda que precede a la P, probable propepsina. También RICHMOND define un pico III de actividad péptica, y HIRSCH-MARIE y BURTIN, en más profundo estudio inmunoelectroforético de enzimas, entre 10 antígenos específicos de inmunoelectroforesis, identifica tres de ellos como pepsinógenos y, basados en la capacidad proteolítica de diferentes fracciones, definen cuatro proteasas. Por tanto, tras la pepsina de Northrop, aun sin definir la catepsina, gastricina y paraquimosina aisladas, pero discutidas, porque su actividad es idéntica a la pepsina cristalizada, existen varias fracciones activas en medio ácido junto a fermentos desnaturalizables a pH 6, pero con capacidad proleolítica sobre 7 (mucolisina de GLASS, isoenzimas de pepsinógeno). Junto a todos ellos, la dispersión enzimática descubre peroxididasas, catalasas, colinesterasas y esterases, identificando RAPP y BURTIN cinco carboxil-esterasas, tres fosfatasa ácidas y otra esterasa fijadora de  $B_{12}$ .

(14) Conocido el paso a estómago de albúmina intravenosa marcada con  $I^{125}$  ó  $Cr^{51}$  (CITRIN, STERLING y HALSTED, 1957), y medido por aplicación intravenosa de Polyvinil-pirrolidona (GORDON, 1959; SCHWARTZ y JARHUM, 1959-60), la caracterización bioquímica ha sido seguida de comprobación de una banda del electroforegrama con movilidad comprendida en el componente  $M_2$  y de apariencia idéntica a la seroalbúmina (GLASS e ISHIMORI; GULLBERG y OLHAGEN; HOLLANDER y HOROWITZ; WETTERFORS y colabs.) e identificación de proteínas séricas en jg normal neutralizado (HORLIMANN), inspirada en técnicas inmunológicas empleando especialmente (SCHEIDEGGER) inmunosueros antiproteína sérica frente a la fracción de aspecto albúmina, antisuero total, antialbúmina o antiglobulina, estudiando la siderofilina,  $b_2$ -microglobulina y g-globulinas. Se ha logrado también la detección electroforética en jg normal

(HOROWITZ y HOLLANDER), alcanzando valor diagnóstico en concepto de GLASS e ISHIMORI (1961), discutido porque en términos comparables acompaña también a la úlcera péptica, gastritis pseudotumoral poliadenomatoso (mucoadenomatosis) o gastropatía hipertrófica de Menetrier, o simplemente a jg con hipocidez o alcalinizado por tampón fosfato—que por sí también favorece la sulfusión sanguínea de mucosa—y siempre proporcionalmente a la actividad clorhidropéptica posthistamínica.

Para PIPER la albuminorrea es efecto indirecto de la anacidez cancerosa, variable en la UG simple, quizá determinante de la hipoproteinemia del gran nicho ulceroso. Sin embargo, la naturaleza de esta pérdida proteica es oscura hoy para úlcera y cáncer. No es cuestión de simple extravasación hemática desde la superficie lesional, puesto que la banda de migración no coincide con las de dispersión sérica; su proporción tampoco es la del componente sérico ni depende en ningún caso de la situación o tamaño de la ulceración ni de la gastritis satélite, variable en la evolución resolutive de las úlceras benignas.

Aun aceptando, con PIPER, como diferencia entre ambos procesos una acusada banda 5 de albuminorrea y disminuida banda 6 en el cáncer, el valor diagnóstico queda mediatizado, sin más alcance clínico que el de una prueba funcional de precisión mayor.

Próxima a la albuminorrea del cáncer y de la poliposis gástricos existe un patrón electroforético de albúmina en la ya nombrada gastropatía hipertrófica de Menetrier—atrofia mucoide metaplásica con mucoadenomatosis e hipersecreción alcalina—, de característica exudación proteica intragástrica a menudo acompañada de hipoproteinemia, eliminación posthistamínica de albúmina en proporción inversa al tenor clorhidropéptico y acompañada de alto nivel g-globulina en jg.

Es quizá en el campo de la gastritis donde la dispersión proteica del jg alcance actualmente, y en futuras especulaciones, una mayor trascendencia. Des-

---

de las globulinas séricas  $a_1$ ,  $a_2$ ,  $b_1$ ,  $b_2$  y g, y definido en la porción anódica una banda constante (GOLLBERG y OLHAGEN, 1959), con determinada movilidad de albúmina (HENNING, 1953), o en ausencia de P, banda a la que CORNET concede valor de *test* clorhidropéptico de gran importancia en el estudio de las gastritis. Las proteínas séricas estudiadas (HORLIMANN) por agotamiento de inmunosero de caballo, antisuero humano, comparando el suero con el jg, cambian de concentración y calidad en cada jg, distintas a su vez a la proporción de las fracciones en el suero (HEISKELL, WADA, STEMPIEN, FURUKA, NARAGAWA, YACHI, DAGRADI y CARPENTER, 1961). Suelen faltar en casi todo jg histamínico no leutalizado en que no existe fracción albúmina y sí catódicas X, Y y Z; el tamponamiento a la salida del jg para alcanzar pH sobre 5 y 6 da electroforesis de amputación catódica sobre 7; en cambio, las bandas del jg de pH bajo, que no reaparecen por adición de CIH al mismo jg o al jugo aclorhidrico de Biermer. La acidez aumenta (cromatografía de MAKINO) el número y tenor de aminoácidos. Incubando albúmina humana en jg ácido (CORNET) se acentúan las bandas X, Y y Z, mientras la neutralización hace desaparecer la mayor parte de componentes catódicos. En la gastritis atrófica la exudación de proteínas es apenas superior a la del jg ácido, normal en ayunas o neutralizado *in gastro*.

de hace casi veinte años (GLASS y BOYD, 1949) se conoce la disminución de mucoproteína glandular y aumento de mucoproteosas en la fase atrófica de la gastritis, mostrando un tipo de dispersión que es el complemento funcional de las pruebas histamínicas. Ya hemos comentado aquellos tres de:

Insuficiencia clorhidropéptica incompleta (patrón electroforético normal de un declive glandular con banda P tenue por hipofunción de células enzimáticas y complemento de bandas de degradación poco acusadas) (15).

Insuficiencia grave (con desaparición de bandas de estirpe glandular, enzimática P y mucoproteínica  $M_1$ , así como sus derivadas catódicas por ausencia de proteolisis); y de

Insuficiencia evolutiva disociada (que se inicia por anacidez, seguida de supresión de onda P, ulterior desaparición de factor intrínseco y sin dispersión de mucoproteínas). En casos ya avanzados aumentan las fracciones PAS+ de secreción mucinosa (16), justificando quizá así la reducción del electroforegrama al lugar de siembra y zona de lenta migración en la banda contigua.

En los últimos cinco años se ha definido la gastritis aquíllica de la anemia perniciosa (17) con caracteres determinados, y diferentes autores han individualizado electroforéticamente el factor intrínseco (fi) del jg (18), que HOR-

(15) La falta de proteolisis en jg se caracteriza por dispersión de "amputación catódica", electroforegrama sin componentes catódicos X, Y y Z, pero con banda de albúmina a pH sobre 7. En jg de medio ácido las bandas catódicas rápidas aumentan por incubación en albúmina, y según la acidez del jg varía el tenor de aminoácidos de la dispersión, como cambian las bandas de ninyhidrina de enfermos biermerianos sometidos a acidificación hasta pH inferior a 3. Por esto las bandas X, Y Z se consideran como productos de digestión mucoproteínica por proteolisis de enzimas pépticos y no productos de naturaleza alcalina alta, producto de secreción glandulofúndica.

(16) La impureza química denunciada por precipitación fraccionada o por cromatografía le hacen considerar como integrado por distintas secreciones celulares, mezcla heterogénea de mucoproteína y mucopolisacáridos agrupados con carácter PAS+ y añadidos productos de degradación proteolítica.

(17) Se la considera hoy como enfermedad de autoanticuerpos con lesión que la ultracentrifugación ha localizado en mitocondrias y cromosomas de células limitantes de mucosa fúndica, comprobada también por inmunofluorescencia en el 90 por 100 de los casos (precediendo a un "antifactor intrínseco" circulante), hasta desaparición final de los elementos glandulares y perturbación epitelial irreversible, que valoran la histamina y la inmunofluorescencia.

(18) JEFFRIES y SLEISINGER (1963) dispersan en gel almidón una mezcla de factor intrínseco y g-globulina antifactor intrínseco de ciets biermer, obteniendo una ancha banda poco teñida, asentando en zona  $M_2$  y con capacidad de fijación  $B_{12} Co^{57}$ , como lo hace el f.i. A su vez, BURTIN y HIRSCH-MARIE (1963), dispersando en gelosa jg posthistamínico, dializado-lifilizado, lo encuentran junto a la banda de migración de albúmina, pero persistiendo igual en jugo no neutralizado que en el tamponado con tampón borato pH 9, y aunque su migración parece ser distinta en almidón, se la considera como posible mucoproteína glandular soporte, que cromatográficamente aparece en una fracción con débil tenor de hexosas y proteínas. FASEL y SCHEIDEGGER lo independizan de las proteínas séricas entre las nueve líneas de precipitación de inmunosueros antijugo y antimucosa. HORLIMANN le identifica por autorradiografía de una placa de Ief de jg con vitamina  $B_{12} Co^{57}$  en presencia de inmunosuero antijugo.



LIMANN, elegantemente, ha puesto de manifiesto por inmunoelectroforesis y autorradiografía.

Incubando en  $B_{12}$  radiactiva se ha precisado una fracción electroforética de naturaleza proteica conjugable o ligada a aquélla, que daba dos bandas anódicas—lenta y rápida—, con una tercera descrita por GLASS en jg de biermer. Pero estas bandas de jg normal normal con  $B_{12}Co^{57}$  ante un inmunosuero "antijugo *no tamponado*" se reducen a una sola fracción si se maneja "antijugo tamponado", confirmando el desdoblamiento por degradación secundaria del f.i., con capacidad atenuada de conjugación vitamínica.

Estos trabajos tienen hoy su estimación en etiopatogenia y diagnóstico cuali- y cuantitativo del biermer y abren nuevas posibilidades de estudio del proceso.

En este capítulo de la gastritis, en que hasta aquí han llegado nuestras adquisiciones electroforéticas, es donde el valor especulativo del método tiene más amplios horizontes, como decía MARINA FIOL, como mantenedor en Munich: el estudio de las gastritis parece haber rendido todas sus posibilidades en manos de la radiología y anatomía histopatológica; precisa ahora el estudio exhaustivo de ultraestructuras en el campo morfológico y del complemento funcional cuya bioquímica abarca el campo electroforético que en este sentido se brinda hoy a la investigación.

## Posibles causas de elevación de la amilasemia al estimular la glándula pancreática con prostigmina

*Por los doctores M. T. RIBERA, M. MARTINEZ BREY, F. MANUEL NOGUERAS y J. OVERSHOL.*

### INTRODUCCION

Se estudian las posibles causas de elevación de la amilasemia tras el estímulo de la glándula pancreática con prostigmina, a fin de dar su justo valor a los llamados *tests* indirectos, es decir, que estudian la función pancreática a través de las variaciones enzimáticas que pueden producirse en linfa, sangre u orina al estimular la glándula pancreática.

Fisiológicamente se fundan: 1.º Los enzimas excretables o digestivos que normalmente, en su mayoría, se excretan a duodeno en determinados estados patológicos, sea por obstrucción, sea por edema, etc., en gran parte se desvían de su trayecto normal y pasan a linfa, sangre y orina. 2.º La cantidad de enzimas desviados va en sentido contrario a la capacidad funcional de la glándula.

Estas causas fisiológicas vienen actualmente reforzadas por los trabajos experimentales sobre el paso de enzimas a linfa—DUPREZ (1), BARTOS (2)—o, según algunos, directamente a sangre—LITVINE (3)—.

Por lo que hace referencia a lo primero, nosotros estamos de acuerdo, con HOWAT (4), de desechar como *test* pancreático aquellas pruebas que para observar dichas desviaciones utilizan sustancias constrictivas, tipo morfina, etc., que por sí mismas producen espasmos superponibles a una de las lesiones que pretendemos diagnosticar.

Referente a lo segundo, a pesar de haber observado RIBERA (5) que en los casos de esclerosis glandular las elevaciones de los enzimas en sangre (tras estímulo) son menos intensas, no es este dato suficientemente significativo como para sentar una diferenciación diagnóstica.

Por otra parte, en gran número de casos coinciden en un mismo paciente

lesiones tipo obstructivo o edematoso que nos elevan dichas desviaciones, con lesiones tipo fibrosis o esclerosis, que aunque también pueden provocar desviación de los enzimas, por dificultad de drenaje, esta misma lesión histológica produce una disminución de la función pancreática exocrina.

## MATERIAL Y METODO

Para dar una idea de la frecuencia con que se observan estas elevaciones de los enzimas en sangre al estimular la glándula, de un total de 300 exploraciones que hemos practicado en pacientes sospechosos de enfermedad pancreática, la hemos observado en 73 casos (24 por 100). Nos referimos a elevaciones marcadas, que doblan la concentración enzimática de la cifra basal, no a pequeñas variaciones.

Sólo estudiamos los casos que han sido intervenidos, de los cuales tenemos comprobación macroscópica, histológica o pancreatográfica de la glándula. Las pruebas biológicas han sido practicadas a un máximo de quince días antes de la intervención, a fin de poder conocer, en lo posible, el estado de la glándula en el momento de la exploración biológica.

Este grupo comprende 186 pacientes, 92 afectos de una pancreopatía no carcinomatosa, 15 neoplasias de páncreas y 79 casos en los que la exploración quirúrgica no comprobó lesión pancreática; en este último grupo están incluidos nueve enfermos con neoplasia de vías biliares.

Las pruebas han sido practicadas en ayunas, estimulando con 0,2 mgr. prostigmina/10 Kgs. peso y extracción de muestras de sangre cada quince minutos durante noventa, con determinación de la actividad amilolítica en todas las muestras.

## RESULTADOS

Los casos estudiados se agrupan en cuatro grandes series:

1.º Enfermos afectos de una pancreopatía no carcinomatosa, en que el estímulo ha producido una elevación de enzimas: 40 casos (tabla I).

2.º Enfermos afectos de una pancreopatía no carcinomatosa, en que el estímulo no ha producido elevación marcada de la concentración enzimática: 53 casos (tabla II).

3.º Enfermos afectos de una neoplasia pancreática, en los que el estímulo ha provocado elevación en algunos casos y en otros no: 15 casos (tabla III).

4.º Enfermos sin afección pancreática comprobada, que llamaremos "control", y en los que el estímulo produjo una elevación marcada de los enzimas en sangre: ocho casos (tabla IV).



TABLA I

## PANCREOPATIAS NO CARCINOMATOSAS, CON ELEVACION

Número de explorac.	C L I N I C A		EXPLORACION QUIRURGICA		Posible causa de elevación
	Historia anterior	Enfermedad actual	a) Anatomía	b) Radiología	
109	2 a. Colectectomía.	Crisis pancreática.	Esclerosis cefálica.	Dificultad de paso por esclerosis a nivel del cuer. po. (P).	Estenosis por esclerosis.
212	2 a. Crisis pancreáticas.	Crisis intensas.	Seudoquiste y P. C. esclerosa.	Sólo se visualiza Wirsung dilatado hasta porción cefálica, no comunica con el quiste. (P).	Obstrucción por compresión extrínseca. Estenosis por esclerosis.
9	2 m. Colectectomía.	8 d. Crisis pancreática intensa y subictérica.	Edema de cabeza Htg. Infiltración edematosa sin lesión celular.	Colédoco dilatado. (C.).	Edema.
26		Colecistitis aguda.	Edema de cabeza Htg. Infiltración edematosa sin lesión celular.		Edema.
272	9 m. Cólicos hepáticos.	2 m. Crisis intensa con ictericia.	Nódulos esclerosos.		Estenosis por esclerosis.
276	6 a. Epigastralgias.	Crisis pancreática.	Cabeza de páncreas esclerosa.	Reflujo a Wirsung. (C).	Esclerosis por estenosis.
112	1 a. Crisis pancreática y pérdida de peso.	8 d. Ictericia.	Cirrosis pancreática.		Estenosis por esclerosis.
13	1 a. Cólicos hepáticos. 3 m. Ictericia.	Crisis pancreáticas.	Pancreatitis edematosa, zonas hemorrágicas, esteatonecrosis en mesocolon.	Wirsung dilatado, stop en zona necrohemorrágica. Imagen macular caudal (P) dos cálculos en ampolla.	Edema, lesión celular y obstrucción intrínseca.

100	1 a. Crisis pancreáticas.	Crisis P. A.	Pancreatitis hemorrágica. Placas esteatonecrosis y edema.	Normal. (P).	Edema, lesión celular.
127	Varias crisis pancreáticas.	Nueva crisis pancreática.	Edema.	Normal. (P).	Edema.
7	25 a. Crisis pancreáticas.	Crisis P. A.	Seudoquistes a nivel de la cabeza, necrosis pancreática y esteatonecrosis en mesocolon.	Estenosis extrínseca de colédoco terminal. (C).	Compresión extrínseca y lesión celular.
42	15 a. Epigastralgias.	Abdomen agudo.	Edema a nivel de la cabeza. Papilitis.	Pancreatografía normal (P). Mucosa excéntrica por probable compresión P. (C).	Edema.
66		Dos crisis pancreáticas en quince días.	Esteatonecrosis e hiperemia. Papilitis.	Pancreatografía normal (P).	Lesión celular.
303	1 a. Crisis pancreáticas.	Crisis intensas.	Páncreas edematoso.		Edema.
165	Pancreatitis crónica recidivante.	Crisis P. A.	Esteatonecrosis, discreto edema de cabeza.	Wirsungografía normal (P).	Edema, lesión celular.
73		5 d. Crisis pancreática intensa.	Ligero edema pancreático.	Defecto de repleción en zona esfinterina, imagen de P. (P).	Edema.
380		4 m. Crisis pancreática.	Discreto edema de cabeza y cuerpo.		Edema.
128	6 a. Crisis P. Pancreatitis necrohemorrágica.	Crisis aguda.	Pancreatitis esclerosada de cabeza y cuerpo; cola normal.	Imagen algodonosa. (P).	Edema y estenosis por esclerosis.
158	4 a. Crisis cólicos hepáticos y pancreáticos.	3 m. cólico intenso con ictericia.	Edema.	Imagen algodonosa caudal, estenosis marcada en W. terminal. (P).	Edema de cola, estenosis ductal.
68	22 a. Crisis cólico hepático (3 episodios ictericia).	Cólicos hepáticos.	Edema.	Colédoco intrapancreático estenosado. (C).	Edema.
110	30 a. Colecistitis.	10 d. Crisis cólico hepático.	Ligera esclerosis de cabeza, papilitis.	Imagen macular a partir del istmo. (P).	Esclerosis cefálica y edema.

Número de explorac.	C L I N I C A		EXPLORACION QUIRURGICA		Posible causa de elevación
	Historia anterior	Enfermedad actual	a) Anatomía	b) Radiología	
221	2 a. Cólico hepático.	C. A. Coledocolitiasis.	P. edematoso Histg. Infiltración edematosa sin lesión celular.		Edema.
326	3 a. Gastrectomiz. 2 a. Crisis paner.	Crisis P. A. postingesta.	Edema de cabeza.	W. dilatado. (P).	Edema.
119	16 a. Colecistectomía.	Crisis cólico hepático.	Páncreas esclerosado.	Estenosis del istmo. (P).	Estenosis por esclerosis.
213	Crisis cólicos hepáticos.	Crisis cólico hepático con irradiación izquierda.	Nódulos esclerosos en porción cefálica y 1/2 próx. del cuerpo. Intensa esclerosis en W. terminal.	Estenosis en W. terminal. (P).	La estenosis del W. terminal dificulta el drenaje.
152	Diabetes.	Crisis de colecistitis.	Esteatonecrosis y zonas de edema.	Normal. (P).	Lesión celular y edema.
141		Abdomen agudo.	Esteatonecrosis y ligera esclerosis.		Lesión celular.
105	Cólicos hepáticos	Ictericia obstructiva.	Páncreas edematoso, zona de esclerosis. Histg. P. C. esclerosa, escasos islotes de Langerhans.	Estenosis en porción caudal. (P).	Edema y estenosis por esclerosis.
103	4 a. Cólicos hepáticos.	Crisis repetidas.	Esclerosis páncreas tumoral.		Estenosis por esclerosis
11		Crisis de P. A.	Tumuración cabeza de P. (seudoquiste).		Compresión extrínseca.
92		Crisis de P. A.	Seudoquiste pancreático.	Stop a nivel del quiste (P).	Obstrucción por compresión extrínseca.

4	20 a. Cólicos hepáticos.	Crisis intensas.	Nódulos esclerosos a nivel de cabeza, foso necrosado y esclerosis en cuerpo. Esclerosis caudal. Htg. P. C. esclerosa, degeneración de la glándula.	Estenosis del Wirsung a nivel del istmo. (P).	Estenosis por esclerosis, lesión celular.
102	6 a. Diabético y crisis de cólico hepático.	Crisis P. A.	P. C. esclerosada.	Colédoco normal. (C).	Estenosis por esclerosis.
341	Interv. quiste hidatídico de hígado con P. A.	Pérdida de peso.	Cirrosis pancreática.		Estenosis por esclerosis.
214	Alcohólico. 2 a. Dolor irradiado a hipocondrio izquierdo. 3 a. Crisis intensas.		Litiasis a nivel de la cabeza. Seudoquiste en el istmo, con esclerosis caudal.	Stop en W. a nivel del quiste. (P).	Obstrucción por compresión extrínseca.
104	Úlcus duodenal penetrando en páncreas.	1 a. Crisis intensas P. A. Pérdida de peso. Calcificaciones.	Edema a nivel de la cara anterior del páncreas.		Edema.
14		8 m. Historia de P. C.	Necrosis en istmo. Tumor a nivel de cabeza de páncreas. Histg. P. C.	W. permeable, no dilatado hasta 4 cm., donde existe una zona de necrosis. (P).	Compresión extrínseca y lesión celular.
197		Crisis dolorosa irradiada a hipocondrio izqdo.	Páncreas edematoso a nivel del cuerpo.	Imagen algodonosa. (P).	Edema.
31	Hace años, síndrome ulceroso.		Cabeza de páncreas esclerosada y placas de esteatonecrosis.		Lesión celular. Estenosis por esclerosis.
373	1 a. Dolor crisis pancreáticas.	Crisis de P. A.	Dos pseudoquistes de páncreas a nivel de la cabeza y cuerpo con restos necrohemorrágicos.	W. permeable. (P).	Lesión celular.

(P) = Pancreatografía.

(C) = Colangiografía.

TABLA II

## PANCREOPATIAS NO CARCINOMATOSAS, SIN ELEVACION

Número de explor.	C L I N I C A		EXPLORACION QUIRURGICA		Factor que puede provocar elevación
	Historia anterior	Enfermedad actual	a) Anatómica	b) Radiológica	
172			P. C. esclerosa.	Wirsung dilatado (P). Colédoco dilatado (C).	La atonía o estasis justifica la ausencia de elevación.
209	Crisis epigástricas con irradiación izquierda.	Ictericia.	Páncreas engrosado y duro. Histg.: pancreatitis crónica.	Wirsung dilatado (P). Colangiografía normal (C).	Estenosis por esclerosis.
139			Ligera esclerosis caudal.		Estenosis por esclerosis.
246	Crisis pancreáticas continuas.	15 d. Crisis intensas, con fiebre e ictericia.	Páncreas engrosado y edematoso.	Wirsung, imagen de pancreatitis. (P).	Edema.
226	5 a. Cólicos hepáticos. 3 m. Dolor epigástrico, irradiado a hipocondrio izquierdo.	Crisis intensas.	Quiste hemorrágico de cola de páncreas, no parece comunicar con Wirsung. Resto de páncreas, edematoso.		Edema.
237		Trauma abdominal.	Sección cola del páncreas.		Lesión celular y excreción de jugo pancreático caudal.
229		4 m. Crisis dolor H. D. y epigástrico.	Páncreas ligeramente edematoso.		Edema.
307	Dolor epigástrico intenso, postingesta.	Crisis intensas.	Discreto edema pancreático, con zonas de esclerosis.	Imagen de cola en pluma de ave (P).	Edema y esclerosis.
342	20 a. Crisis epigástricas, episodios de ictericia.	Crisis intensas.	Litiasis pancreática, ligera esclerosis.		Estenosis por esclerosis y compresión intrínseca.
77					
101	1 a. Cólicos hepáticos.	Crisis epigástricas intensas.	Cabeza engrosada. Histg.: P. C.	Estenosis colédoco intra-pancreático (C).	Estenosis por esclerosis.
177					
101	6 a. Cólicos hepáticos.	15 d. Crisis dolorosas con vómitos biliosos.	Esteatonecrosis. Cabeza de páncreas ligeramente edematosa.	Imagen pluma de ave (P).	Edema y lesión celular.
254	30 a. Molestias epigástricas.	Crisis intensas.	Páncreas edematoso.	Wirsung muy dilatado (P).	Edema.
374	12 a. Cólicos hepáticos.	Crisis intensas.	Páncreas granuloso y duro a nivel de cabeza y cuerpo.	Colangio, normal (C).	Estenosis por esclerosis.

361	2 a. Colectistomía y coledocotomía. Pancreatitis.	Dolor epigástrico con irradiación izquierda.	Tumoración dura cabeza de páncreas.	Colédoco intrapancreático, estenosado (C).	Estenosis por esclerosis.
378	15 a. Dolor epigástrico.	Dolor epigástrico irradiado en cinturón.	Cabeza de páncreas edematosa.	Vía biliar normal (C).	Edema.
67	Diabetes antigua.	Dolor irradiado a la izquierda.	Fibrosis pancreática, cálculo en Oddi.		Estenosis por esclerosis.
258	9 m. Intervenido quiste de páncreas.	Crisis intensas epigástricas, irradiadas región escapular.	Páncreas edematoso.		Edema.
308	Crisis cólico hepático y pancreático. Síndrome coledocal.	Crisis frecuentes e intensas.	Edema de cabeza, zona fluctuante en cola (seudoquiste). Cálculos en Wirsung cefálico.	Seudoquiste, no comunica con Wirsung (P).	Edema y compresión intrínseca.
362	1 m. Dolor epigástrico intenso, con irradiación izquierda.	Tumor hipocondrio izquierdo. Por radiología, pseudoquiste pancreático.	Quiste de cuerpo y cola (no comunica con Wirsung). Zona de esteatonecrosis.		Lesión celular y compresión extrínseca.
336		Crisis no intensas, dolor en hipocondrio derecho.	Litiasis pancreática que obstruye el Wirsung.	Stop, a 2 cm. de la ampolla (P).	Compresión intrínseca.
257	Crisis de pancreatitis recidivante. Colectitis.	Dolor epigástrico intenso, irradiado a izquierda.	Pancreatitis crónica esclerosa.	Imagen algodonosa de cuerpo y cola (P).	Edema y esclerosis.
53	3 a. Cólicos hepáticos.	Crisis intensas.	Edema de cabeza.		Edema.
240	8 a. Dolor epigástrico. Un año, dolor intenso.	Crisis abdomen agudo (dolor intenso en abdomen superior, contracción).	Páncreas escleroso y reducido a un cordón fibroso.		Estenosis por esclerosis.
108	1 a. Operado por coledocolitiasis.	Sigue con molestias.	Páncreas ligeramente engrosado, edema de papila.	Colédoco dilatado (C).	Edema.
57	Cólicos hepáticos. Ictericia.		Cabeza esclerosada y aumentada de volumen, edema de vísceras vecinas.		Estenosis por esclerosis.
60	Alcoholismo.		Páncreas engrosado doble tamaño del normal. Histg.: Pancreatitis crónica fibrosa, escaso tejido glandular, degeneración de los excretores.	Wirsung dilatado (P).	Estenosis por esclerosis.

Número de explorac.	C L I N I C A		EXPLORACION QUIRURGICA		Factor que puede provocar elevación
	Historia anterior	Enfermedad actual	a) Anatomía	b) Radiología	
330	3 a. Epigastralgias, post-ingesta.	1 m. Crisis intensas epigástricas. Ictericia.	Páncreas granuloso.	Colédoco distendido, con retención (C).	Estenosis por esclerosis.
5		1 m. Crisis de dolor epigástrico intenso.	Seudoquiste de páncreas.		Obstrucción por compresión extrínseca.
290			Esclerosis pancreática intensa en porción caudal e ístmica, P.C. esclerosa.	Wirsung apenas visible a partir del istmo (P).	Estenosis por esclerosis.
71	Cólico hepático.	Cuadro pancreático.	Estenosis colédoco terminal por P. C.	Imagen cabeza páncreas, dilataciones alveolares (P).	Estenosis por esclerosis.
17	4 a. Colectomía. Cólico hepático.	Cólicos hepáticos frecuentes. Coledocolitiasis residual.	P. C. esclerosa de cabeza, consecutiva a un úlcus penetrante en páncreas.	Pancreatografía normal.	Estenosis por esclerosis.
302	9 a. Intervenido pseudoquiste de P.	Sigue con crisis pancreáticas.	Zonas de necrosis pancreática de cabeza y esclerosis del resto.		Estenosis por esclerosis y lesión celular.
383	1 a. Dolor irradiado en cinturón.	Dolor continuo.	Páncreas escleroso. Litiasis pancreática. Fluctuación en parte media, debido a gran dilatación del Wirsung.	Wirsung dilatado (P).	Estenosis por esclerosis y obstrucción por compresión intrínseca.
290			Páncreas esclerosado, más en porción caudal e ístmica.	Wirsung dilatado (P).	Estenosis por esclerosis.
33	7 a. Síndrome coledocal, vesícula excluida.	18 d. Crisis dolor hipocóndrio derecho, irradiado a escápula. Escalofríos e ictericia.	Páncreas con algún nódulo escleroso.		Estenosis por esclerosis
50			Colédoco retropancreático estenosado.	Estenosis del esfínter propio del Wirsung (C).	Estenosis por esclerosis.
80	2 a. Ictericia por P. C.	Ictericia obstructiva.	Páncreas cefálico engrosado, nódulo duro a nivel del colédoco pancreático. Histg.: P. C. esclerosa.	Colédoco dilatado, sin cálculos (C).	Estenosis por esclerosis.

377	Historia antigua de ulcus.	Fístula pancreática.	Wirsung terminal esclerosado.	Estenosis a nivel Wirsung terminal (P).	Estenosis por esclerosis.
107	8 a. Cólicos hepáticos.	Crisis epigástricas.	Páncreas con nódulos duros.	Colédoco filiforme (C).	Estenosis por esclerosis.
95		1 a. Crisis pancreáticas.	P. C. con esclerosis cefálica.		Estenosis por esclerosis.
244	1 a. P. A.	Intervenido por colecistitis.	Hematoma organizado resto de una P. A.		Estenosis por esclerosis.
253	5 a. Intervenido por pancreatitis (infiltración edematosa).		Páncreas duro, reducido de tamaño, estenosis a nivel del colédoco intrapancreático.		Estenosis por esclerosis.
384	8 a. Quiste P.	Crisis epigástricas.	Cabeza P. esclerosa.		Estenosis por esclerosis.
126	Historia ulcerosa.	Crisis dolor epigástrico.	Ulcus exteriorizado, con adherencias a páncreas, produciendo edema.		Edema.
36	Antiguo síndrome colédocal.	Dolor hipocondrio derecho e ictericia.	P. irregular, duro. Histg.: P. C.	Zonas de estenosis en colédoco terminal (C).	Estenosis por esclerosis.
385	Crisis epigástricas. A los 3 m., colecistectomía.	Sigue con crisis. En intervención se comprueba P. A.	Seudoquiste de páncreas. No comunica con W.		Obstrucción por compresión extrínseca.
224	3 a. Intervenido P. C.	Sigue con crisis epigástricas.	Ligera esclerosis.		Estenosis por esclerosis.
281	2 a. Intervenido P. C.	Sigue con crisis.	Extensa esclerosis. Histg.: P. C. esclerosa.		Estenosis por esclerosis.
395	Crisis muy intensas dolor epigástrico.	Esclerosis pancreát. Operación de Puestow: sigue con molestias.	Esclerosis completa de páncreas.	W. dilatado, stop a 3 cm.	Estenosis por esclerosis.
269		Crisis epigástricas por probable colecistitis o pancreatitis.	Esteatonecrosis.		Lesión celular.
301		Crisis cólico hepático.	Ligero edema de cabeza.		Edema.
402	6 a. Dolor epigástrico. 3 a., ulcus duodenal.	Dolor intenso epigástrico irradiado a izquierda. Diarreas que mejoran con tratamiento enzimático.	Páncreas esclerosado y retraído.		Estenosis por esclerosis.



5.º Enfermos "controles", en que no hubo variación enzimática en sangre: 71 casos (no se exponen en tablas).

Para la confección de los cuadros hemos resumido las historias clínicas en relación con los síntomas pancreáticos. En la exploración preoperatoria destacamos los datos que tienen una relación directa con el tema que estudiamos.

Referente a la interpretación de los resultados obtenidos en los estudios enzimáticos, destacamos en la última columna un apartado dedicado a los factores que en cada caso han producido o podrían haber sido causa de desviación de los enzimas aportados por el estímulo glandular, con excepción de las neoplasias, dada la gran interrelación de diversos factores.

### CONCLUSIONES

Según los resultados obtenidos (tabla V), ha sido el edema pancreático uno de los factores más importantes en la desviación de los enzimas a sangre al estimular la glándula pancreática. La lesión celular (con menor casuística) en tres de los once casos que han presentado elevación estaba unido a edema, quizá también lo estuviera en el momento de la exploración biológica en alguno de los casos restantes y haberse reducido en el período, aunque corto (quince días máximo), entre la exploración biológica y la quirúrgica, ya que siempre la lesión celular va precedida de una fase edematosa o inflamatoria.

En la esclerosis glandular, en mucha menor proporción, se produce desviación de los enzimas aportados con el estímulo, sea por estar muy localizadas las estenosis producidas por la esclerosis y no impedir, por tanto, el drenaje normal de los enzimas hacia los conductos excretores, sea, en algunos casos, por estar muy disminuida la función exocrina, con baja concentración de enzimas excretables.

En los casos de compresión extrínseca que han presentado elevación había una obstrucción total en algún punto del trayecto del conducto principal. Es lógico que parte de los enzimas aportados no drenen, siendo desviados hacia el espacio intersticial, para su paso a linfa y a sangre.

Los casos en que existía una compresión intrínseca y no se ha producido dicha desviación enzimática han correspondido a litiasis pancreática. En tres de los cuatro casos no sabemos hasta qué punto obstruían completamente los conductos excretores. El único caso que presentó elevación coexistía un *stop* en el *Wirsung* por una zona necrohemorrágica, con un cálculo en ampolla (núm. 13).

Por lo que hace referencia a las neoplasias pancreáticas o con invasión pancreática (tabla III), no podemos deducir qué factor influye más en favor o en contra de dichas desviaciones; hay una interrelación muy marcada entre

ellos, el obstructivo y el destructivo. Creemos que facilita la invasión del conducto principal.

Finalmente nos referiremos a los llamados controles, 79 casos (tabla IV), de los cuales ocho (10 por 100) han presentado elevación de la amilasemia tras la inyección de prostigmina, grupo muy interesante dada la importancia que se ha dado en estas pruebas a las causas de error. En dos de los casos hay una explicación lógica de elevación (núms. 29 y 10) por la estenosis del Wirsung en uno y por la localización del cálculo en otro. Nos ha sorprendido esta elevación en dos casos de hipertensión portal (135 y 98). Podría atribuirse, de acuerdo con los trabajos experimentales de ANDERSON (6), a una fase transitoria de edema glandular producido por un estasis venoso a nivel de la glándula. El caso 260, a pesar de que en el momento de la intervención la exploración pancreática fue normal dado el claro diagnóstico preoperatorio de pancreatitis, es lógico pensar que en el período intermedio (en este caso ocho días) entre la exploración biológica y quirúrgica pudo haberse reducido el edema. Por lo que se refiere a los tres casos restantes, no tienen explicación razonable.

## RESUMEN

Se estudian las posibles causas de elevación de la amilasemia al estimular la glándula pancreática, a fin de dar su justo valor a los llamados *tests* indirectos, es decir, que estudian la función pancreática a través de las variaciones enzimáticas que pueden producirse en linfa, sangre u orina.

Se ha realizado este estudio en 187 pacientes quirúrgicos, relacionando en cada caso los resultados de las variaciones enzimáticas con el examen macroscópico, histológico y pancreatográfico de la glándula. En cada caso se destaca el factor que ha producido o podría haber sido causa de la desviación de su trayecto normal de los enzimas aportados al estimular la glándula.

Las causas más frecuentes de elevación de la amilasemia han sido: 1.º el edema pancreático; 2.º la obstrucción total en el trayecto del conducto principal (valorado con menor casuística); 3.º la lesión celular (a pesar de haberse hallado como causa, en un porcentaje muy elevado de los casos se cree puede ser debido a la coexistencia previa con una fase edematosa).

Con menor frecuencia se observan elevaciones intensas en la compresión intrínseca por litiasis y en la esclerosis glandular, sea por ser muy localizadas las estenosis producidas en los conductos, sea por estar muy disminuida la función pancreática exocrina.

En las neoplasias de páncreas existe una gran interrelación de factores contradictorios tipo obstructivo y destructivo. La invasión del conducto principal parece ser el factor preponderante en los casos de elevación.

TABLA III

## NEOPLASIAS DE PANCREAS

## A) CON ELEVACION

Número de explorac.	C L I N I C A		EXPLORACION QUIRURGICA	
	Historia anterior	Enfermedad actual	a) Anatomía	b) Radiología
22	1 a. Astenia y anorexia.		Neoplasia de cuerpo y cola de páncreas.	
208		Ictericia.	Neoplasia de cabeza de 4 cm. diámetro; resto de páncreas, normal.	Colédoco dilatado en dedo de guante (C).
47	1 m. Dolor hipocondrio derecho.	Dolor intenso.	Adenocarcinoma de papila invadiendo cabeza de páncreas.	
1 7	6 m. Astenia.	1 m. Ictericia.	Adenocarcinoma de páncreas invadiendo ampolla.	
3	1 a. Anorexia, astenia y pérdida de peso.	Ictericia.	Neoplasia, cabeza y cuerpo. Metástasis hepáticas.	
385		Ictericia.	Tumor cabeza de páncreas; tamaño, 6 cm.	
63	8 m. Molestias.	5 m. Ictericia.	Neoplasia páncreas, cabeza, cuerpo y cola.	Vía biliar dilatada (C).

# B) SIN ELEVACION

Número de explorac.	CLINICA		EXPLORACION QUIRURGICA	
	Historia anterior	Enfermedad actual	a) Anatomía	b) Radiología
2	1 a. Pérdida de peso y astenia.	1 m. Ictericia.	Neoplasias invadiendo páncreas y ampolla.	
65		2 m. Pérdida de peso e ictericia.	Neoplasia cuerpo páncreas, invasión gástrica biliar y pancreática.	
118	1 a. Pérdida de peso y astenia.	2 m. Ictericia progresiva.	Neoplasia gástrica diseminada, invasión local de páncreas.	
316	1 a. Pérdida de peso y astenia.	2 m. Pérdida de peso. Ictericia.	Pequeña neoplasia de páncreas con metástasis hepáticas, invasión hepática común.	
266		Ictericia.	Neoplasia cabeza páncreas.	
183		Astenia, anorexia y pérdida de peso.	Carcinoma peritoneal que invade cabeza y cuerpo P.	
279	2 a. Intervenido síndrome colodocal.	Dolor epigástrico.	Carcinoma de páncreas, invasión extensa.	
106	Dolor epigástrico.	2 m. Ictericia.	Carcinoma ampolla, infiltración cabeza páncreas.	

TABLA IV

## "CONTROLES" QUE HAN PRESENTADO ELEVACION CON EL ESTIMULO

Número de explor.	C L I N I C A		EXPLORACION QUIRURGICA		Posible causa de elevación
	Historia anterior	Enfermedad actual	a) Anatómica	b) Radiológica	
231	8 a. Intervenido quiste hidatídico.	3 m. Epigastralgias y crisis coledocales.	Colesterosis. Cístico estenosado, colédoco y esfínter Oddi normal.	Colédoco normal (C).	?
135	3 a. Cólicos hepáticos.	Crisis coledocales.	Colecisto y coledocolitiasis. Hipertensión portal.		¿Estasis venoso?
29	17 a. Cólicos hepáticos.	Crisis intensas cólico hepático.	Estenosis de papila (oditis).	Stop, colédoco terminal (C).	Estenosis colédoco terminal y Wirsung terminal.
256	Alcoholismo.	2 m. Absceso subfrénico.	Colecistolitiasis. Vía biliar normal.	Reflujo de Wirsung (C).	?
260	3 a. Crisis cólicos hepáticos. Dolor epigástrico irradiado a espalda.	Crisis frecuentes epigástricas. Marco duodenal despegado, sospecha de pancreatitis.	Colecistolitiasis, colecistitis aguda.	Imagen filiforme de colédoco terminal (C).	¿Pancreatitis edematosa en fase de recuperación?
10	Crisis cólico hepático.	Nuevas crisis.	Cálculo enclavado en ampolla, varios cálculos coledocales.	Colédoco dilatado y habitado (C).	Obstrucción de papila por cálculo.
98	8 m. Ictericia y hepatomegalia.	Hipertensión portal.	Cirrosis hepática escleroatrófica. Pericolecistitis. Bazo aumentado de tamaño. Hipertens. portal.		¿Estasis venoso?
288	2 a. Colecistectomizada.	Crisis coledocales.	Periduodenitis.		?

TABLA V

PANCREOPATIAS CARCINOMATOSAS, AGRUPADAS SEGUN EL HALLAZGO QUIRURGICO

CASOS		CON ELEVACION		SIN ELEVACION	
Edema: 32	19 casos (59 %)	Edema:		Edema:	
		solo .....	12	solo .....	9
		lesión celular .....	3	lesión celular .....	1
		esclerosis .....	4	compresión intrínseca .....	1
Lesión celular: 17	11 casos (65 %)	Lesión celular:		Lesión celular:	
		sola .....	3	sola .....	3
		edema .....	3	edema .....	1
		esclerosis .....	2	esclerosis .....	1
		compresión extrínseca .....	2	compresión extrínseca .....	1
Esclerosis: 50	16 casos (32 %)	Esclerosis:		Esclerosis:	
		sola .....	9	sola .....	29
		edema .....	4	edema .....	2
		lesión celular .....	2	lesión celular .....	1
Compresión extrínseca: 9	6 casos (67 %)	Compresión extrínseca:		Compresión extrínseca:	
		sola .....	3	sola .....	2
		lesión celular .....	2	lesión celular .....	1
		esclerosis .....	1		
Compresión intrínseca: 5	1 caso (20 %)	Compresión intrínseca:		Compresión intrínseca:	
		lesión celular .....	1	sola .....	1
				edema .....	1
				esclerosis .....	2

Dentro de las causas de error (10 por 100) se encuentra explicación lógica en dos casos: una estenosis de colédoco y Wirsung terminal y una obstrucción de papila por cálculo. Ha llamado la atención dos casos de hipertensión portal, que podrían atribuirse a un estasis venoso a nivel de la glándula pancreática. Hay un error inexplicable en un 4 por 100.

## SUMMARY

The possible causes of elevation of amilasemia with the stimulation of pancreatic gland are studied, the purpose of this work is the valoration of the "indirect tests" (evaluation of pancreatic function through the variation of enzymes in lymph, blood and urine).

187 surgical patients were studied. In every case, the results of variation of enzymes and the pancreatography, macroscopical appearance and microscopical findings of the gland are compared. In every case the main factor of variation of amilasemia is discussed.

The more frequent cause of this elevation were:

1st. Pancreatic edema.

2nd. Complete obstruction of the Wirsung duct (studied en the less number of patients).

3rd. Celular damage (a previus pancreatic edema always is admitted).

Less frequently we can find high elevations in the amylase level, due to internal compression caused by either lithiasis or by esclerosis of the gland. Can be explained because the estenosis may be only in some points, or because the exocrin pancreatic function is diminished.

In neoplastic diseases of the pancreas there are contradictory factors: ductal obstruction and parenchimal destruction. The invasion of the main duct is the more important cause of elevation of amilasemia.

Error was shown in 10 % of the control cases. It can be explained in two cases a) stenosis of the distal portion of the common duct and Wirsung duct, and b) obstruction of papila of Vater by stone. It has been noted two cases of portal hipertension that could be attributed to venous stasis on the pancreatic gland. In 4 % of the cases, the error has not been explained.

## BIBLIOGRAFIA

1. DUPREZ, A.; GODART, S.; PLATTEBORSE, R.; LITVINE, J., y DUPONT, J. M.: "La voi de derivation intestitielle et lymphatique de la secretion exocrine du pancreas", *Bull. Acad. Roy. Med. Belg.*, 3, 691, 1963.
2. BARTOS, V.; BRZEK, V., et GROH, J.: "Alterations in Human Thoracic Duct Lymph in Relation to the function of the pancreas", *Amer. Jour. Med. Sc.*, 252, núm. 1, July 1966.

## DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

3. LIEVINE, J.: "Les variations de la concentration en amylase dans la lymphe du canal thoracique après stimulation di pancreas exocrine", *Act. Chir. Bel.*, 63, 698, 1964.
4. HOWAT, H. T.: "Chronisch rezidierende Pankreatitis" (Panel-Diskussion). II Weltkongress für Gastroenterologie: München, 1962. Kompletter Kongressbericht, IV, 28, 1963.
5. RIBERA, M. T.: "Síntesis de nuestra experiencia personal en el estudio del funcionalismo pancreático", *Rev. Clin. Esp.*, 101, 337, 1966.
6. ANDERSON, M. C.: "Venous stasis in the transition of edematous pancreatitis to necrosis". *J.A.M.A.*, 183, 534, 1963.



# Diagnostic advances in abdominal diseases \*

By Dr. LIDIO O. MORA, F.A.C.P., and Dr. CARLOS M. CHAVEZ.

There are numerous developments in many fields of medicine awaiting careful appraisal leading to practical application in the diagnosis and management of disease, but few of them acquire significant stature to be included as a permanent procedure in a modern medical practice. This article is dealing with three of them that have been mainly developed in the last ten years and which are of tremendous help in elucidating an obscure abdominal process or confirming a suspected one. I am referring to radioisotope scanning of the liver and spleen, abdominal selective arteriogram and less often used, abdominal lymphangiogram. This article is concerned mainly with diseases of the liver, pancreas, spleen, and their supplying vessels.

## MATERIAL AND METHODS

A total number of 365 liver scans have been performed at the Veterans Administration Center between the years 1962 and 1966. Most of them were made with  $I^{131}$  tagged Rose Bengal but in some radioactive colloidal gold ( $Au^{198}$ ) was used, especially when combined liver, spleen, and bone marrow scan was desired. Splenic scans were done in 15 cases with  $Cr^{51}$  tagged red cells. In the past three years a total number of 120 selective arteriograms have been done at the University Hospital and Veterans Administration Center. Of this number, 80 arteriograms were done of the celiac axis or superior mesenteric artery or both. In some cases abdominal aortogram was necessary for the study of these vessels.

*The radioisotope scanning.*—In 1950 CASSEN and his associates described an instrument that could measure the spatial distribution of radioactive iodine in the thyroid gland (1). Since then multiple scanning devices have been developed and used, but it was BENDER and associates (2) and WAGNER and associates (3) who brought it into practical use when they developed the Liver Photo Scan.

\* Department of Medicine and Surgery, Veterans Administration Hospital, and University Hospital, University of Mississippi School of Medicine, Jackson, Mississippi.

*Technique for Radioisotope Scan.*—All scans were obtained with a commercially available scanner (Picker Magnascanner) with a 3"DX2" sodium iodide, thallium activated crystal. Scanning speed was between 25 and 40 cm./min. according to counting rate obtained. A 19 hole medium focus (3" focal length) collimator was used, with scan line spacing of 0.4 cm. Pulse height analysis was used so that only primary radiation was counted.

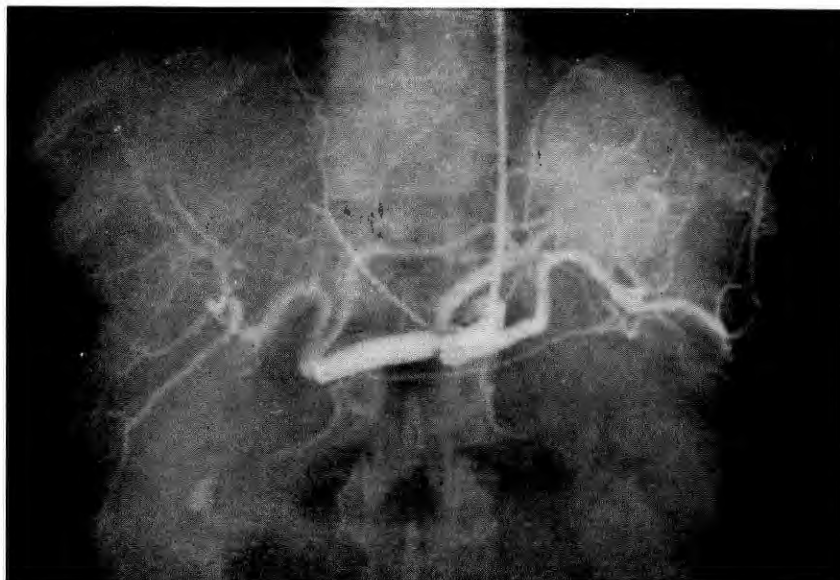


Fig. 1.—Splenic infarction. (a) Stenosis of the hepatic artery at the celiac axis with post stenotic dilatation.

*Liver Scan.*— $I^{131}$  labelled Rose Bengal. 100 to 150  $\mu$ c of Rose Bengal  $I^{131}$  was injected intravenously, and scanning started 15 minutes following injection, from caudad to cephalad. Radiation energies from 345 to 395 kev were counted.

*Liver Scan.*—Colloidal Gold,  $Au^{198}$ . 100 to 150  $\mu$ c  $Au^{198}$ , colloid, injected intravenously with scanning started one hour post injection. 390 to 440 kev counted.

*Spleen Scan.*— $Cr^{51}$  (sodium chromate) labelled red cells. Twenty to 30 c.c. of the patient's blood was withdrawn and labelled with 250  $\mu$ c sodium chromate-51 in the usual fashion. The tagged red cells were then heated to 49.5° C. for 15 minutes with frequent shaking. The heat treated tagged red cells were reinjected into the patient who was then scanned at 24 hours post injection. 280 to 340 kev radiation was counted.

*The radioisotope scanning* has added a new dimension to the diagnosis of hepatic disease when for the first time combined the study of functional with morphological abnormalities of this organ. The procedure is extremely safe, without untoward reaction or discomfort and not expensive, and naturally the



Fig. 1 (b).—The hepatic artery gets most of the blood from the superior mesenteric artery.

greatest value is obtained when combined with clinical evaluation, biochemical studies and other procedures like needle biopsy, selective arteriogram, etc.

### INDICATIONS FOR LIVER OR SPLEEN SCANNING

1. Estimation of size, configuration and position of the liver and spleen (3-19).

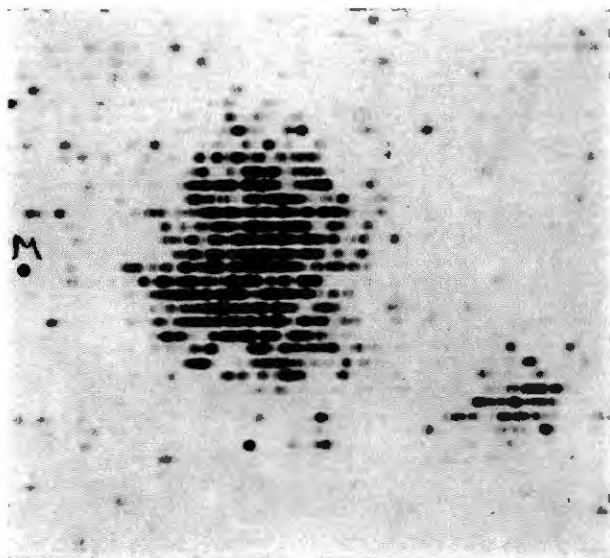


FIG. 1 (c).—Hypervascularization of the upper pole of the spleen and poor outline of lower pole.

2. Differential diagnosis of right and left upper quadrant mass.
3. Differentiation of circumscribed non-functioning areas in liver and spleen-like tumors: primary or secondary; cyste, abscess, hematoma, infarct, etc.
4. Differentiation of obstructive and parenchymatous liver disease (13-14-15).
5. For objectively selecting or evaluating different methods of treatment like response to chemotherapy, direct hepatic arterial infusion, antiamebic abscess treatment, and X-ray treatment of liver hemangioma (12-20).
6. Indirect evaluation of portal hypertension (19).
7. Follow up of inflammatory or toxic liver disease.
8. To increase the yield of needle liver biopsy in circumscribed lesion.
9. Estimation of liver blood flow (11).



FIG. 1 (d).—Scan of the spleen showing great uptake of radioactivity in the upper pole and in the very tip of the lower pole with no uptake in between corresponding to the area of infarction.

*Selective abdominal arteriogram.*—The aortogram started with the work of DOS SANTOS et al. (4), and FARINAS (5) but it was SELDINGER (6), ODMAN (7) and BAUM (8) who popularized the method. The selective angiography offers now a procedure whereby the liver, spleen, pancreas, and the vasculature of the abdominal cavity can be effectively studied. The examination can be perform-

ed safely and accurately by specially trained personnel. The technique for this procedure is the one described by SELDINGER in 1953 (6).

#### INDICATIONS (7-8-18-21-22-23)

1. Liver—tumors, primary or secondary; liver cirrhosis; portal hypertension.

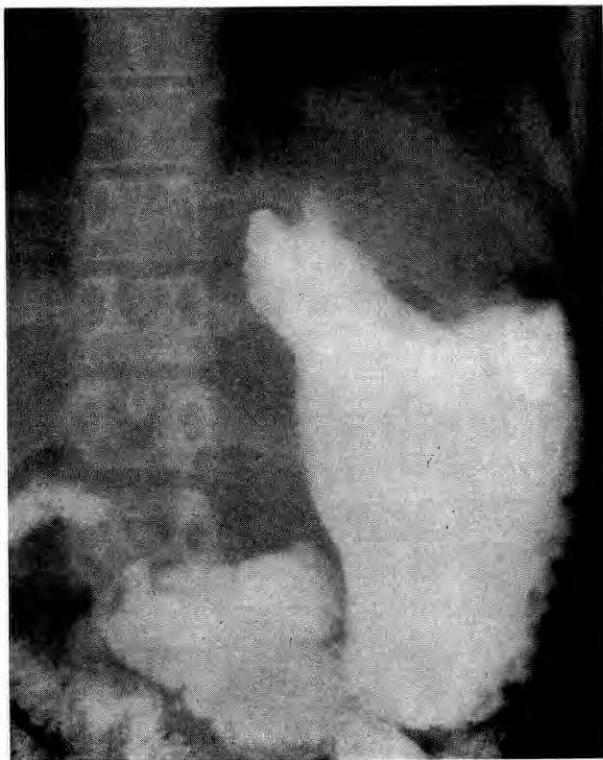


FIG. 2 (a).—Stomach distended with barium showing the mass in the cardiac region.

2. Pancreas—Carcinoma; islet cell tumors; congenital, traumatic or inflammatory cyst.
3. Spleen—splenic tumors, splenic rupture, splenic infarct, splenomegaly.
4. Differential diagnosis of abdominal masses.
5. Mesenteric or celiac arterial insufficiency and occlusion.
6. Arterial malformation.
7. Arterial aneurysm.



FIG. 2 (b).—Celiac arteriogram showing a hypervascular mass in the left upper quadrant.

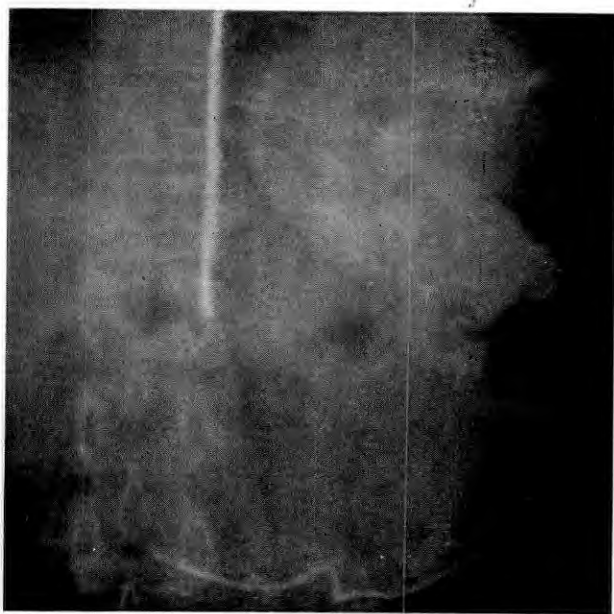


FIG. 2 (c).—The mass outlined in the venous phase.



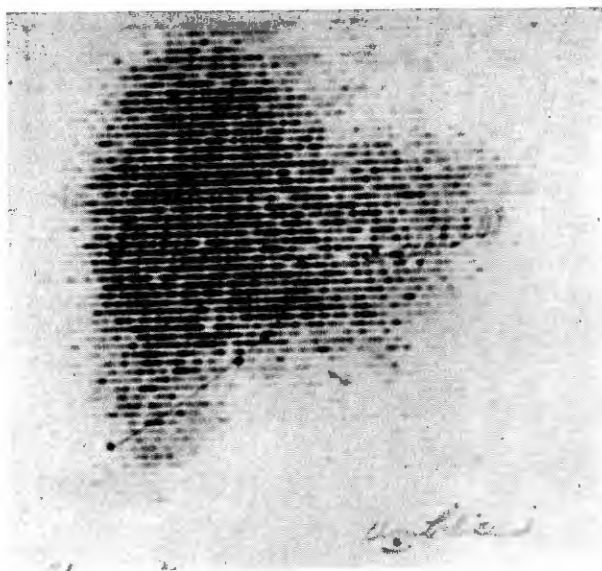


FIG. 3 (a).—Liver scan one month before the liver biopsy with normal uptake.



FIG. 3 (b).—One week after liver biopsy with the filling defect (hematoma) at the mid portion of the liver.

8. Intraluminal and extraluminal abdominal bleeding of the intestinal tract.

### COMPLICATIONS

The most serious complications reported have been occlusion of the artery at the puncture site and perforation of an iliac artery by the catheter. Other complications which have been reported include dissecting aneurysm of the

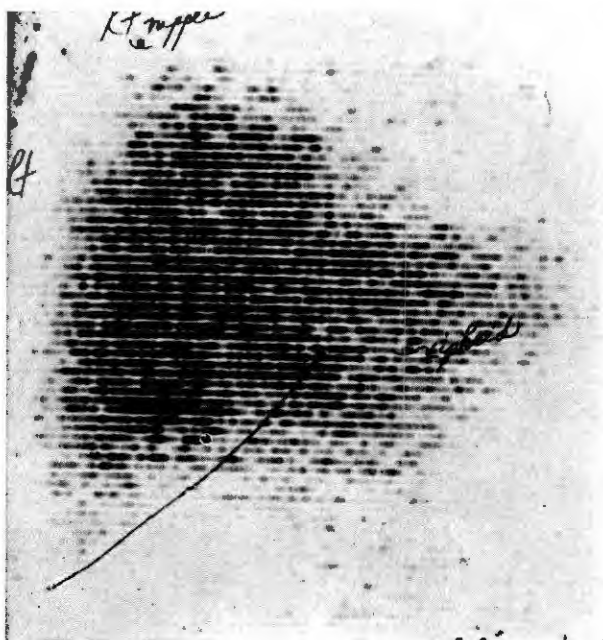


FIG. 3 (c).—Normal liver scan two months after liver biopsy.

arterial wall, subintimal injection of contrast medium and false aneurysm formation at the puncture site (10). An awareness of these possibilities together with gentleness in the manipulation of the catheter and guide wires, the use of heparin, and careful fluoroscopic control at all times will prevent most complications.

No complications occurred in this series of examinations, nor have we encountered any serious complications in over 120 catheter aortograms and arteriograms.

*Abdominal lymphangiogram.*—Since the report of KINMOTH and associates (9) in 1955 numerous centers and ours also used the method with excellent results (24). In gastroenterology it has its special application when a retro-



FIG. 4.—Lymphangiogram. (a) Normal inguinal nodes but abnormal at the pelvic level.

peritoneal mass is suspected, in cases with fever of unknown etiology when the possibility of lymphoma has been considered and in cases of possible intestinal lymphangectasia.

#### CASE REPORT No. 1, M. S.

This is a 40-year-old white male who experienced pain two weeks before admission of sudden onset in the left upper quadrant. The pain improved somewhat with analgesics and antacids, but two weeks later he had again sudden onset pain in the left upper quadrant radiated to the back, relieved by lying down on the left side and aggravated by motion. No other symptoms related to any other system were elicited. The physical examination showed marked tenderness in the left upper quadrant and lower left ribs. The spleen was

percussible but not palpable. There was not bruit or rub elicited in this area. An upper GI Series plain film of the abdomen were negative but celiac arteriogram and aspleen scan with  $\text{Cr}^{51}$  showed a suspicion of splenic infarction later proved at laparotomy (fig. 1).

CASE REPORT No. 2, G. C. T.

This 70-year old white man was admitted with history of periods of mid-epigastric pain radiating to the back of approximately four years' duration, and diagnosed elsewhere at that time as duodenal ulcer. Physical examination showed tenderness in epigastric area and an enlarged liver two fingerbreadths below the right costal margin on inspiration with normal consistency. Liver battery was negative; blood work up was normal. Upper GI Series was negative, and a gastric analysis gave mEq. per hour after histolog stimulation. An ulcer regime was imposed and the patient improved markedly with this treatment. Because of a slightly



FIG. 4 (b).—Lumbo-aortic nodes showing the foamy appearance of lymphoma.

## DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

enlarged liver, a liver scan was done with a normal result. Liver biopsy was made with the Menghini needle and immediately severe pain developed in the right upper quadrant with referred pain into the right shoulder and scapular region and the temperature subsequently rose to 101 degrees. The liver increased in size and became very tender with voluntary guarding in the right upper quadrant. Liver battery became abnormal, especially the SGOT that rose to above 100 units and alkaline phosphatase 10 units Bodansky. The hematocrit fell from 42 % to 33 % and the hemoglobin fell from 13 grams % to 10 grams %. A few days later a new liver scan showed filling defect in the right lobe of the liver. The subsequent studies confirmed the suspicion of intrahepatic hematoma (fig. 2).

### CASE REPORT No. 3, J. L.

This 35-year-old Negro female was admitted to the University Medical Center in March, 1965, with a chief complaint of "hurting in the stomach". She had indulged in a large quantity of alcohol for the preceding few years, but had been essentially in good health until March, 1963. At this time she developed intermittent colicky epigastric pain radiating to the left costal margin and mid-back which was associated with nausea, vomiting and anorexia. She was treated symptomatically and discharged with the diagnosis of acute pancreatitis, probably due to alcoholism and possibly complicated by cholecystitis. She was readmitted in April, 1964, for similar symptoms associated this time with moderate jaundice for the past month. The serum amylase level was 510 units, and a reflex upper intestinal ileus was demonstrated radiologically. She improved after a few days of medical treatment and was discharged with the diagnosis of chronic relapsing pancreatitis to be followed in the Medicine Clinic.

In July, 1964, a gallbladder series and barium enema were normal, but an upper GI Series revealed a large intrinsic filling defect on the greater curvature of the gastric fundus. The admission physical examination was negative except for moderate epigastric tenderness. The pelvic examination was normal. Routine laboratory analyses were negative. Serum amylase level was 118 units. A twelve-hour gastric analysis revealed no free hydrochloric acid. Also maximal histamine stimulation resulted in no free acid. The chest X-ray was normal. At gastroscopy, a friable and congested mass was seen in the upper part of the stomach, but biopsy of this area showed normal gastric mucosa. A selective celiac arteriogram was performed which revealed an irregular, abnormally vascularized mass at the level of the fundus of the stomach supplied by several vessels from the splenic artery which apparently circumvented the mass. An exploratory laparotomy was performed on July 18, 1965, and chronic pancreatitis with a left anterior subhepatic abscess was found (fig. 3).

### CASE REPORT No. 4, H. S.

This is a 69-year-old white male who states that a year ago he noted the gradual onset of anorexia, lethargy, lassitude, and fever up to 103 and 104 degrees F. for two or three weeks, but falling to normal level between spikes and without fever for periods of one or two weeks, but with generalized pruritus in the afebrile periods. He became very weak during the year, losing from 25 to 30 pounds of weight and occasionally noticing tarry stools, which was explained by an upper GI Series having shown duodenal ulcer in another hospital. Physical examination shows slightly enlarged liver, the spleen was not palpable. No lymphadenopathy was elicited. The laboratory work up showed anemia, marked eosinophilia with an absolute scan count of 2,310 eosinophiles, proteinuria and a slightly deranged liver function test. All the other investigations, febrile agglutinins, bone marrow biopsy, muscle biopsy, and liver biopsy were not remarkable. Also 7-rays of lungs, GI tract, and renal tract were unremarkable. A lymphangiogram was performed nearly one month after his admission and the 24-hour

abdominal films disclosed the presence of multiple enlarged nodes with replacement of the normal architecture in the pelvic and para-aortic area. The nodes in the latter area have a soap bubble or foamy appearance which is characteristic of lymphoma. The surgical biopsy of the deep pelvic nodes was performed a few days after the lymphangiogram and the diagnosis of Hodgkin-sarcoma was established (fig. 4).

## CONCLUSIONS

Photoscanning of the liver and spleen separately or combined with/or selective abdominal arteriogram are a great asset in diagnosis of obscure abdominal disease and mostly when used in conjunction with the clinical data and laboratory studies for the final evaluation. Abdominal lymphangiogram also helps in very special cases. Clinical examples of these procedures have been discussed.

## BIBLIOGRAPHY

1. CASSEN, B., et al.: "Sensitive directional gamma-ray detector", *Nucleonics*, 6: 78, 1950.
2. BENDER, M. A.: "Photoscanning detection of radioactive tracers in vivo", *Science*, 125: 443, 1957.
3. WAGNER, N. HENRY, et al.: "Diagnosis of liver disease by radioisotope scanning", *A.M.A. Archives of Internal Medicine*, 107: 324, 1961.
4. DOS SANTOS et al.: "Arteriografia da aorta e dos vasos abdominais", *Med. Contemp.*, 47: 93, 1929.
5. FARINAS, P. L.: "A new technique for the arteriographic examination of the abdominal aorta and its branches", *Amer. J. Roentgen*, 46: 641, 1941.
6. SELDINGER, S. I.: "Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography", *Acta Radiol.*, 39: 368, 1953.
7. ODMAN, P.: "Percutaneous selective angiography of the superior mesenteric artery", *Acta Radiol. (Stockh.)*, 51, 25, 1959; 45: 1, 1956, and *Acta Radiol.*, 1958, Suppl. 159, pp. 1-168.
8. BAUM, S., et al.: "Clinical application of selective celiac and superior mesenteric arteriography", *Radiology*, 84: 279, 1965.
9. KINMOTH, J. B.; TAYLOR, G. W., and HARPER, R. K.: "Lymphangiography: A technique for its clinical use in the lower limbs", *Brit. Med. J.*, I, 940, 1955.
10. LANG, E. K.: "A survey of the complications of percutaneous retrograde arteriography", *Radiology*, 81: 257, 1963.
11. RESTREPO, JORGE E., et al.: "Radioactive gold technique for the stimulation of liver blood flow", *Surgery*, 48: 748, 1960.
12. MARBERG, KURT, CZERNIAK, PINHAS: "Observations of Isotopes in photoscanning in diagnosis and treatment of amebic liver infection", *Ann. Int. Med.*, 60: 66, 1964.
13. NORDYKE, R. A., and BLAHD, W. H.: "Differential diagnosis of biliary tract obstruction with radioactive Rose Bengal", *J. Lab. Clin. Med.*, 51: 565, 1958.
14. DYRBYE, M. O., and CRISTENSEN, L. K.: "Clinical evaluation of the radioactive Rose Bengal liver function test", *Acta Med. Scan.*, 167: 239, July, 1960.
15. KAWAGUCHI, M., et al.: "Studies with  $I^{131}$  labeled Rose Bengal. Derivation of a technic for use in the differential diagnosis of jaundice", *Amer. J. of Dig. Dis.*, 7: 289, 1962.
16. SCHUMANN, BERNARD M., et al.: "The limitations of the  $I^{131}$  Rose Bengal liver function test in the differential diagnosis of jaundice", *Gastroenterology*, 45: 73, 1963.
17. COHEN, M. B., and BLAHD, W. H.: "Unusual findings in hepatic photoscanning", *Gastroenterology*, 45: 621, 1963.

## DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

18. MEANEY, THOMAS F., and BUONOCORE, EDWARD: "Arteriographic manifestations of pancreatic neoplasm", *Amer. J. Roentgen.*, 95: 720, 1965.
19. CASTELL, DONALD O., and JOHNSON, RAYMOND B.: "The <sup>198</sup>Au liver scan. An index of portal-systemic collateral circulation in chronic liver disease", *New Engl. J. Med.*, 275: 188, 1966.
20. MORA, LIDIO O., et al.: Unpublished data.
21. CHAVEZ, CARLOS M., et al.: "False intraabdominal tumoral images with angiography". Submitted for publication to *Angiology*.
22. — "Congenital atresia of the Celiac axis", *Arch. Surg.* (In press).
23. POLLARD, J. J., et al.: "Catheterization of splenic artery for portal venography", *New Eng. J. Med.*, 271: 234, 1964.
24. CHAVEZ, CARLOS M.: "Lymphangiography: its use in investigation, diagnosis and therapy", *Amer. J. of the Med. Sciences*, 248: 225, 1964.



## SESIONES CIENTIFICAS

Escuela de Patología Digestiva Gallart-Monés. Servicio Médico-Quirúrgico de Patología Digestiva del Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón de Jesús, de Barcelona.

DIRECTOR: DR. A. GALLART-ESQUERDO.

### **Tema: "Nuevos avances de la terapéutica del cáncer"**

2 DE OCTUBRE DE 1963

J. MARTÍ ABIZANDA

Se expone la organización de diversos centros anticancerosos y se presentan como modelo el "Centro "León Berard", de Lyon, y el Centro de Oncología, de Lisboa, dirigidos por los profesores DARGENT y LIMA BASTO, respectivamente.

Estudia sus analogías y diferencias y de ellas deduce consecuencias prácticas.

Detalla los trabajos experimentales más importantes que se efectúan en tales Centros (hipofisectomías, implantación suprarrenal, quimioterapia local, resecciones extensas en *monobloc*, mamografías, etc.).

Anuncia su visita al Centro "Gustave Roussy", de París (Prof. DENOIX), al Centro Anticanceroso de Montpellier (Prof. ROMIEU) y al de Milán, tan conocido por sus estudios clínicos y experimentales; en una próxima conferencia expondrá las novedades oncológicas que haya podido observar.

20 DE NOVIEMBRE DE 1963.

### **Tema: "Frecuencia del síndrome del dumping en los resecaados gástricos"**

A. GALLART-ESQUERDO

El síndrome del *dumping* es más frecuente después de la gastrectomía por úlcera duodenal y menos frecuente y más benigna tras el Billroth I.

La inmensa mayoría de nuestros casos presentaban enflaquecimiento, y en todos ellos la sintomatología se aliviaba o desaparecía al adoptar el enfermo el decúbito supino.

El síndrome clínico del *dumping* puede ser precoz o tardío; el primero puede subdividirse en grave, moderado y leve.

El porcentaje del síndrome precoz grave es inferior al 1 por 100 en nuestra



casuística y no hemos observado ningún caso después del Billroth I. El porcentaje de los síndromes precoz moderado y precoz leve es del 7 y del 12 por 100, respectivamente. La frecuencia del síndrome tardío fue del 5 por 100.

Después de la antropilorresectomía con vaguectomía bilateral, el síndrome precoz leve se ha presentado en el 7 por 100 de nuestros casos, pero no hemos observado ningún caso de las restantes variedades del síndrome (precoz grave, precoz moderado y tardío).

4 DE DICIEMBRE DE 1963.

Tema: "Causas condicionantes de la úlcera péptica postoperatoria"

A. GALLART-ÉSQUERDO

Sólo nos ocuparemos en la úlcera péptica de la boca anastomótica o del yeyuno postgastrectomía. El destino del paciente depende principalmente de sus cifras de clorhidría; si éstas persisten tras la gastrectomía, será un candidato a la recidiva; si queda aclorhídrico, la recidiva no aparecerá.

La úlcera péptica postgastrectomía es mucho más frecuente en el varón; en los pacientes con tachas hereditarias (familias de ulcerosos); en los estigmatizados vegetativos; en los enfermos con úlcera piloroduodenal; en los pacientes que recurren al tratamiento quirúrgico antes de los cuarenta años de edad; en los enfermos que se operan estando la úlcera primitiva en plena fase dolorosa; en los ulcerosos con mucho componente emocional y "poca úlcera", y en los pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison.

*Ignoramos las causas por las que sobreviene la úlcera péptica postoperatoria, de la misma manera que ignoramos por qué aparece la úlcera gastroduodenal.*

Hay diversas intervenciones quirúrgicas (gastroyeyunostomía simple, resección paliativa del estómago, gastrectomía parcial seguida de yeyunoyeyunostomía término-terminal en Y o de yeyunoyeyunostomía látero-lateral) que deben ser desechadas sistemáticamente por el elevado porcentaje de úlceras que implican.

En nuestra casuística la frecuencia de la úlcera péptica postoperatoria después del Billroth I es del 6 por 100, y después del Billroth II, del 7,5 por 100. No hemos observado ningún caso de recidiva cuando a cualquiera de tales procedimientos se asoció la vaguectomía bilateral, pero ya han sido referidos por otros autores.

15 DE ENERO DE 1964.

Tema: **"Fístula gastroyeyunocólica"**

A. GALLART-ESQUERDO

Sólo nos ocuparemos en la fístula gastroyeyunocólica que presentan los pacientes afectos de úlcera péptica de la boca anastomótica o del yeyuno, a quienes con anterioridad se practicó la gastroenterostomía o la gastrectomía según la técnica de Billroth II o sus variantes, casi siempre por sufrir úlcera duodenal.

La triple comunicación no sobreviene jamás después de la gastrectomía según la técnica de Billroth I.

El tratamiento de la fístula gastroyeyunocólica es única y exclusivamente quirúrgico. Cuando el estado general del paciente es relativamente bueno, la triple resección (gástrica, yeyunal y cólica), practicada en un solo tiempo, es la intervención quirúrgica de elección.

En algunos pacientes con pésimo estado general está indicada la intervención quirúrgica propuesta por LAHEY y MARSHALL. Algunas fístulas gastroyeyunocólicas pueden curar clínicamente con la simple ileocolostomía, como ocurrió en cuatro de nuestros casos; a dos de ellos se les practicó la ileosigmoidostomía; a otro, la ileocolostomía transversa látero-lateral, y al restante, la ileocolostomía descendente término-lateral.

Sociedad Valenciana de Patología Digestiva.

SESION DEL 20 DE DICIEMBRE

Dr. ROMERO CALATAYUD

Se ocupó de algunas enfermedades yatrógenas del aparato digestivo. Alteraciones determinadas por el uso y abuso del bicarbonato sódico, acción de la aspirina y complicaciones que produce la utilización terapéutica de la cortisona y sus derivados.

Las cinco observaciones presentadas hacían referencia a enfermos con gastrorragias graves.

La sucinta, clara y detallada exposición del doctor ROMERO motivó el que al final de la sesión se entablara un cambio de impresiones entre algunos de los asistentes y el ponente, diálogo de un sentido práctico tan importante que se convino en ampliar el tema expuesto en otra de las sesiones que se han de celebrar durante el curso actual en nuestra Sociedad.

SESION DEL 20 DE ENERO DE 1967.

Tema: **"Exploración hepática con isótopos radiactivos"**

Prof. BELLOCH MONTESINOS

Habló primero de generalidades, indicando que esta exploración se podía realizar con el isótopo sólo (oro coloidal) o combinado con el rosa bengala (dos ondas). Preciso los datos y constantes físicas, tiempo de permanencia, inocuidad, comodidad y técnica en colores.

En segundo lugar dio las normas de interpretación de curvas, así como su valoración, señalando que el hepatograma es siempre inespecífico, porque nunca proporciona datos etiológicos, que se ha de practicar tomográficamente si se trata de lesiones por bajo de los 10 cm. y que el diámetro mínimo para ser detectables las lesiones es de 2,5 cm.

A continuación presentó una experiencia personal de 160 casos, entre los que se encontraban hepatogramas correspondientes a hígados normales, hepatomegalias difusas, imágenes lacunares aisladas o múltiples e hígados reducidos y abigarrados o heterogéneos.

Lo documentó con la proyección de numerosas diapositivas y concluyó diciendo que esta exploración aclara y crea problemas y que no debe separarse nunca de la ideal conjunción clínico-biológica.

Servicio de Patología Quirúrgica del Hospital Provincial de Valencia.  
Director: Prof. CANO IVORRA.

SESION DEL 10 DE MARZO DE 1967.

El doctor TRULLENQUE inició la sesión comentando dos casos de carcinoide intestinal, señalando la evolución diferente de los mismos, según la integridad de la función hepática. Como el metabolismo de la serotonina tiene en el hígado su órgano destructor, en aquellos casos metastatizados la destrucción no tiene lugar, y entonces el síndrome aparece plenamente desarrollado. Lo contrario que ocurre cuando la integridad hepática asegura su desaparición, que da lugar a los casos "sin síndrome".

El doctor PALLARDÓ habló de los aspectos psicológicos en Gastroenterología. Señaló los campos de atribución entre internista y psiquiatra y destacó la importancia del aparato digestivo en la evolución de la personalidad (fases oral, anal y genital de Freud) y en la manifestación de la agresividad (colon irritable). Aconsejó el test de neurotización S9-59, que aporta una serie de preguntas clave. Habló de neurosis, inclinándose por la forma de pensar de López

IBOR, y distinguió la psicoterapia de encubrimiento por fortalecimiento de la personalidad y la de descubrimiento con elaboración por parte de la propia personalidad del conflicto endotímico.

Por último, el profesor CANO presentó 45 casos personales de plastias para el tratamiento de las fístulas de ano, señalando sus indudables ventajas y precisando todos sus detalles técnicos.

Instituto Nacional de Previsión. Ambulatorio "Hermanos Aznar", Madrid. Servicio-Escuela de Enfermedades Digestivas. Jefe: Dr. E. ARIAS VALLEJO.

### Sesión clínica monográfica sobre "Cáncer gástrico"

18 DE ENERO DE 1967.

Dr. ARIAS VALLEJO

El cáncer gástrico es el tumor maligno más frecuente en nuestra especialidad, dentro de una frecuencia general que llega al 30 por 100 de los cánceres desarrollados en nuestro organismo. Hoy elegiremos algunos casos típicos para que queden patentes las distintas modalidades y aspectos evolutivos.

Dr. MARTÍNEZ BUENO

Caso NÚM. 1.—Enfermo de cincuenta y tres años, casado, portero.

Hace cuatro meses comenzó con anorexia y pérdida creciente de peso. Hace diez días, bruscamente, se instauran vómitos alimentarios (precoces y tardíos), negruzcos y con abundantes "posos de café". Eructos frecuentes. Alteraciones del hábito intestinal hacia el estreñimiento. Febrícula de 37,2-37,5° C. Insomnio y astenia profunda. En ningún momento ha aquejado dolor alguno.

Antecedentes personales y familiares, sin interés.

*Exploración física.*—Normolíneo. Normal estado de nutrición. Piel pálida, con mayor palidez de mucosas. Facies dolorosa. Lengua muy saburral.

El abdomen es de configuración normal, blando, depresible y con buena movilidad respiratoria. En región epigástrica sobresale discretamente una tumoración del tamaño de palma de mano, bien palpable, contorneada, dura y ligeramente dolorosa a la presión profunda. El resto de la exploración es sensiblemente normal.

Los datos de laboratorio son normales por lo que se refiere a la fórmula y el recuento de leucocitos y hematies. No obstante, la velocidad de sedimentación está acelerada a 54/93. Las P.F.H. son absolutamente normales.

El informe radiológico es como sigue:

"Buen tránsito faringo-esofágico a través de esófago de aspecto normal. Estómago pequeño. Se aprecia un ligero rechazamiento de la curvatura menor en porción descendente, que aparece limpia y depresible, lo mismo que la curvatura mayor en esta región. No se ven pliegues. Antro amputado en su parte más inferior y afilado en la correspondiente a curvatura menor. No existe peritaltismo y no se consigue el paso de la papilla a pesar de maniobras compresivas.

Se mantiene el enfermo en posición de decúbito lateral derecho durante diez minutos y se le observa nuevamente en radioscopia. La papilla ha pasado con facilidad a través de un estrechamiento superior del antro de un centímetro de anchura, rígido y a favor de una incontinencia pilórica.

Tránsito intestinal acelerado. Duodeno de aspecto normal, lo mismo que el yeyuno, que presenta algunos pliegues transversales."

La radiografía seriada de antro y bulbo confirma el diagnóstico de sospecha de carcinoma gástrico de antro. Como ven, la imagen deja lugar a pocas dudas a este respecto. Estas imágenes infiltrativas coinciden con una clorhidria de 0 según el sondaje por técnica de M.A.O. que previamente se practicó.

Un mes más tarde el enfermo muere por hematemesis, sin poder ser intervenido.

### Dr. ARIAS VALLEJO

CASO NÚM. 2.—Se trata de una enferma de sesenta y dos años, casada y de profesión sus labores. Entre los antecedentes destaca una historia clínica de cólicos hepáticos desde hace veinte años hasta tres, fecha del último.

Desde hace un año tiene diarrea de seis-ocho deposiciones diarias, líquidas, hipocrómicas, precedidas de retortijones. Las heces contienen abundantes grasas neutras y almidón. Anorexia. Pérdida de peso (no sabe cuanto). Febrícula y discreto dolor en hipocondrio derecho.

*Exploración física.*—Enferma de hábito asténico, coloración pálida de piel y mucosas. En abdomen no hay puntos dolorosos, pero se palpa una masa dolorosa en epigastrio. El informe de laboratorio muestra una cifra absolutamente normal de hemáticos y leucocitos, con una fórmula prácticamente inexpressiva. La velocidad de sedimentación muestra 14 de índice de Katz. Las P.F.H. son normales y la bilirrubina normal.

La *colecistografía* presenta una vesícula ectásica con vaciamiento incompleto, pero sin imágenes calculosas.

En la *radioscopia de estómago* se aprecia una falla en porción horizontal de curvatura menor con formación de un menisco. Los pliegues de antro están engrosados y desestructurados. Hay retención gástrica con dificultades de evacuación.

La *radiografía seriada de antro* confirma la misma imagen, haciéndose más evidente la falla en curvatura menor.

Se intervino al enfermo bajo el diagnóstico de carcinoma gástrico, que se confirmó en la intervención, practicándose una anastomosis término-lateral.

Después de dos años, el enfermo vive y ha recuperado 12 Kg. de peso.

Observen cómo la evolución de este caso da lugar a intervención y supervivencia hasta el momento presente con un estado general satisfactorio por parte del enfermo. Muy distinta situación del caso anterior.

### Dr. GALÁN NAVARRO

CASO NÚM. 3.—Enfermo de sesenta y dos años, casado, industrial.

Desde hace dos meses tiene dolor epigástrico continuo, con exacerbaciones inmediatamente después de las comidas. Estas molestias ceden con la nueva ingesta o con alcalinos. En este tiempo ha adelgazado tres kilos de peso. Las digestiones son lentas y pesadas, con hinflazón potprandial. No vómitos ni náuseas.

*Exploración física.*—Discreta palidez de piel y mucosas. Hábito asténico. Lengua subarral, con conservación de las papilas.

En abdomen no se palpa ni percute hígado ni bazo fuera de sus límites normales. Dolor subxifoideo intenso a la palpación superficial y profunda. Discreta resistencia epigástrica.

Los datos de laboratorio informan únicamente acerca de una velocidad de sedimentación acelerada (45/67, con índice de Katz de 39,25), con una fórmula y recuento normales.

En la radioscopia y radiografías del antro de este enfermo persiste una imagen de falla en porción horizontal de curvatura menor, con un pliegue persistente en la zona opuesta de curvatura mayor. Hay un aspecto, como ustedes ven, mamelonado del antro con destrucción de los pliegues del mismo.

El estudio del quimismo gástrico indica la presencia de una aquilia histaminorresistente.

Se aconseja la intervención quirúrgica urgente. Se hace laparotomía simple y no se reseca al enfermo por encontrarle abundantes metástasis en hígado.

Interesa destacar en este caso la clínica fundamentalmente ulcerosa del enfermo. La radiología de por sí tampoco es concluyente. Sólo cuando estos datos de radiología se suman a los del sondaje se decide la intervención urgente.

Es notable en este caso la evolución del enfermo una vez operado (laparotomizado).

El enfermo sigue vivo después de cinco años (?).

#### Dr. GALÁN NAVARRO

Caso núm. 4.—Enfermo de cincuenta y un años, casado, sastre.

Desde hace ocho días tiene dolor en región epigástrica, subxifoideo intenso, de tipo opresivo, como un nudo. El enfermo cree que este dolor le impide respirar profundamente, aunque no deglutir normalmente. El dolor calma con la ingesta, volviendo a las dos horas de la misma. Se irradia a región precordial y ambos flancos. Aqueja el enfermo también ardor y acidez. Tránsito intestinal normal. Anorexia. Pérdida de peso de aproximadamente cuatro kilos en estos últimos ocho días. Vómitos alimentarios y arcadas. Los antecedentes familiares y personales no tienen interés.

La exploración física descubre una gran defensa muscular en epigastrio y dolor a la palpación de esta zona. Es imposible, por el dolor, palpar profundamente esta zona.

Entre los datos de laboratorio destaca únicamente una neutrofilia con elevada velocidad de sedimentación (37/98).

En el sondaje gástrico, una aquilia histaminorresistente.

El estudio radiológico de estómago muestra una falla persistente en antro, que se encuentra rígido en esta zona de forma persistente. Vean la radiología. En estas imágenes de radiografías seriadas de antro puede apreciarse la imagen en cuestión, con un carácter evidente de malignidad.

Se propone intervención urgente. Resulta inoperable una vez laparotomizado, por encontrarse multitud de metástasis en hígado y ganglios de la vecindad de la curvatura menor. El enfermo, después de un año, sigue viviendo con un cuadro dispéptico muy similar al descrito, pero con un estado general muy decadente.

#### Dr. LUNA

Caso núm. 5.—Se trata de un enfermo de cuarenta y dos años, casado, labrador. En el momento en que se inicia esta historia lleva dos meses con un cuadro dispéptico de dolor postprandial tardío y ardor. Ambos síntomas desaparecen con alcalinos o con una nueva ingesta.

La exploración física de este enfermo no revelaba más allá de una discretísima resistencia por defensa muscular en epigastrio, con dolor a la palpación superficial y profunda. No se palpaba hígado ni bazo. El resto de la exploración era negativa.

El laboratorio daba unas cifras normales de hematíes y leucocitos con V. de S. normal.

El sondaje, una discreta hipoclorhidria con hiposecreción.



## DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

En cambio, la *radiología* mostraba una rigidez segmentaria en antro, pequeña, como ustedes ven en esta radiografía, pero de carácter radiológico muy sospechoso por la localización, su aspecto y los caracteres de la historia clínica.

Aconsejamos al enfermo que se operase, pero como la mejoría que experimentó con el tratamiento alcalino fue notable, desatendió nuestro consejo. Durante años seguimos al enfermo con la duda de haber errado el diagnóstico. Once años más tarde, el enfermo, a quien frecuentemente veíamos en perfecto estado de salud, vino a nuestra consulta con un adelgazamiento intenso, melenas y hematemesis. El dolor epigástrico era continuo, así como los vómitos. Los datos de laboratorio eran ahora concluyentes, por cuanto a la anemia intensa se asociaba una velocidad de sedimentación de 28 de índice de Katz. El enfermo no pudo ser intervenido, dado su mal estado general, y falleció al cabo de un mes. Antes se obtuvo esta placa radiográfica. Vean la profunda desestructuración del antro gástrico y la destrucción de la curvatura menor, así como el estrecho paso que la infiltración deja al paso del contraste baritado.

Creemos que el interés del caso es grande por cuanto a su evolución lentísima, que permite dudar entre el diagnóstico de cáncer de curvatura menor o úlcus cáncer.

### Dr. PÉREZ MOTA

CASO NÚM. 6.—Enferma de sesenta y cuatro años de edad, casada, de profesión sus labores.

Desde hace muchos años, diez o quince aproximadamente, tiene digestiones pesadas y estreñimiento habitual de tres a cinco días de duración; últimamente, desde hace un mes, sus molestias han cambiado, apareciendo además de la pesadez postprandial, una discreta molestia que no llega a ser dolor, y que persiste durante todo el día y se localiza en epigastrio. No ha perdido peso últimamente.

A la *exploración clínica* encontramos una enferma asténica, con coloración pálida de piel y mucosas. En abdomen no se palpa hígado ni bazo fuera de sus límites normales y hay una zona de defensa en epigastrio y dolor muy selectivo a la palpación profunda.

Una discreta anemia de 3.950.000 hematíes, con cifra de leucocitos normal y fórmula normal. La velocidad de sedimentación está sólo ligeramente elevada: 15/36. Esto completa los *datos de laboratorio*. Las P.F.H. son negativas. La hemoglobina en heces, positiva.

*Radioscopia de estómago y duodeno*.—Tránsito faringo-esofágico normal, con imagen de mucosa gástrica de aspecto inflamatorio y falta de repleción persistente en curvatura menor, a nivel de antro. Buen vaciamiento en bulbo, aumentando éste de tamaño, pero de forma absolutamente normal.

*Radiografía de estómago*.—En la placa y seriadas de c. menor se confirma la existencia de una formación vegetante en todas las proyecciones.

La enferma rechaza la intervención que le proponemos, falleciendo por un cuadro hemorrágico a los noventa días de sentar el diagnóstico de carcinoma gástrico.

### Dr. PÉREZ MOTA

CASO NÚM. 7.—Se trata de un enferma de cincuenta años, casada, de profesión sus labores.

Nunca ha tenido molestias digestivas anteriormente, presentando desde hace un mes una lengua saburral, mal sabor de boca y pérdida de apetito. No ha perdido peso en este tiempo. Tránsito intestinal normal. No náuseas ni vómitos. No ardor.

En la *exploración clínica* encontramos una enferma pícnica en buen estado de nutrición, con coloración normal de piel y mucosas. En abdomen, discreta molestia en epigastrio a la palpación profunda, sin defensa. No se palpan ni percuten fuera de sus límites normales ni el hígado ni el bazo. No ascitis.

*Datos de laboratorio.*—Hematíes, 4.500.000 por mm. Leucocitos, 7.200, con una fórmula normal. V. de S., 5 y 12. P.F.H., normales.

*Radioscopia de estómago-duodeno.*—Tránsito faringo-esofágico normal. Discreto engrosamiento de los pliegues de cuerpo y antro. Curvaduras limpias, con la salvedad de una indentación o espasmo en la curvatura mayor, que parece corresponder a un úlcus en curvatura menor, aunque no se visualice.

*Radiografía de estómago.*—La imagen que parecía corresponder a indentación es, en realidad, como ustedes ven, una tumoración redondeada del tamaño aproximado de una nuez. En la porción correspondiente de curvatura menor hay una imagen de falta de replección en meseta.

El diagnóstico se confirmó en la intervención: carcinoma gástrico mixto, infiltrante y vegetante. La enferma, resecada según técnica de Billroth I, gozaba de una supervivencia de dos años hasta el momento.

## Dr. ARIAS VALLEJO

CASO NÚM. 8.—Enfermo de treinta y dos años, casado, industrial.

Desde hace diez años el enfermo presentaba una historia clínica típica de dolor epigástrico postprandial no irradiado, que calmaba con la ingesta y alcalinos. Curso por brotes estacionales. Fue diagnosticado de un úlcus pilórico y tratado en consecuencia. No obstante, los tratamientos bien llevados por el enfermo, a cada brote estacional recidivaba su úlcus pilórico con todo su cortejo de síntomas.

La *exploración física* de este enfermo era anodina. Dolor en epigastrio a la palpación profunda. No se palpa hígado ni bazo, sólo cierta resistencia en epigastrio.

Entre los *datos de laboratorio* sólo llama la atención la elevación de la V. de S., con 15 de índice de Katz.

El *estudio radiológico* es sospechoso. Vean, en primer lugar, la localización del úlcus en piloro, pero en curvatura menor, y, en segundo lugar, la alteración de estos pliegues del antro.

Le aconsejamos operarse, sospechando la malignidad de este úlcus. Rechazó la intervención, y sólo fue factible ésta un año más tarde. Para entonces tenía esta imagen que ven ustedes aquí: total, desestructuración del antro por el proceso infiltrativo, el antro aparece inmóvil y casi irreconocible. El enfermo murió un mes después de la intervención, en la que se confirmó el diagnóstico de carcinoma gástrico.

## Dr. ARIAS VALLEJO

CASO NÚM. 9.—Enfermo de treinta y ocho años, casado, albañil.

Hace veinte años tuvo un úlcus de curvatura menor que, tras un intento de tratamiento médico y ante la imposibilidad de hacer correctamente el mismo, fue intervenido por Billroth I.

El enfermo evolucionó normalmente durante estos últimos veinte años, hasta hace seis meses, en que empieza a perder peso y a presentar un dolor continuo en epigastrio sin relación aparente con la ingesta. Dos días antes de ser visto por nosotros ha tenido unas deposiciones negras como la pez y casi líquidas. No tiene vómitos, aunque sí náuseas.

A la *exploración* es un enfermo pálido, delgado, con palidez no sólo de piel, sino también de mucosas conjuntival y palatina.

Hay una resistencia en epigastrio mal delimitada; no obstante, la palpación es muy dificultosa por su musculatura, fuertemente desarrollada.

En *sondaje* nos da una hipersecreción con aclorhidria completa.

Entre los *datos de laboratorio* entresacamos una anemia de 3.100.000, con un diámetro medio de los hematíes de 6,2. V. de S. con 24 de índice de Katz y proteínas totales de 5,8 por 100.



## *DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION*

El estudio radiológico demuestra en la boca anastomótica un nicho de grandes proporciones, que ustedes pueden ver en esta placa. No se hizo gastroscopia por las malas condiciones del enfermo.

Fue operado bajo el diagnóstico de ulcus de neoboca. previa recuperación de su proteinemia, encontrándose una neoplasia que infiltraba el muñón operatorio y gran cantidad de metástasis ganglionares y hepáticas.

### DISCUSION Y COMENTARIOS

Dr. CAMPOMANES GALLEGO

Dado el interés indudable del último caso presentado, yo quisiera saber la frecuencia real del cáncer de neoboca.

Dr. ARIAS VALLEJO

Sin ser frecuente, no es una rareza. Desde luego, lo que parece totalmente seguro es que no guarda relación inmediata con la úlcera, a no ser que esta relación se vea bajo el prisma de posible protección del ulcus duodenal ante el cáncer. Ustedes saben que son enfermedades que nunca coinciden sin que se haya determinado su causa; pues bien: al faltar el ulcus se aumentaría la potencialidad cancerogénica del individuo portador. Desde la intervención del ulcus duodenal o gástrico hasta el desarrollo del carcinoma en la neoboca suelen pasar varios años, más de diez o quince, como en esta historia leída ante ustedes.

Dr. MARTÍNEZ BUENO

¿Ha aumentado realmente la frecuencia del cáncer gástrico en nuestros medios? ¿Es mayor cada día la supervivencia postoperatoria?

Dr. GALLEGO TEJEDOR

Realmente, los métodos de diagnóstico, con su mayor perfección actual, han elevado la frecuencia del diagnóstico de cáncer gástrico, pero no creemos que la frecuencia real sea mayor. Por otro lado, sí ha aumentado la supervivencia, a favor, indudablemente, de la precoz intervención de muchos casos.

Las escuelas más intervencionistas, como las japonesas, son las que publican

porcentajes estadísticos más elevados de supervivencia. Ello les lleva, no cabe duda, a errar el diagnóstico muchas veces operando úlceras benignas o lesiones sólo potencialmente malignas, pero de esta forma se logra realmente una auténtica profilaxis y tratamiento precoz del cáncer.

Dr. ZARAGOZA

¿El cáncer gástrico es siempre operable? O, mejor aún, ¿cuándo se considera inoperable un cáncer gástrico?

Dr. GALLEGO TEJEDOR

Hay casos en que todo parece perdido de antemano y en los cuales la simple escisión del foco canceroso hace mejorar al paciente, siquiera sea momentáneamente, por la supresión de este foco de sepsis y su indudable efecto tóxico. Aun en el peor de los casos puede establecerse una simple derivación por gastroenterostomía. De modo que si el paciente lo acepta y el estado general no es excesivamente precario, debe intervenirse siempre.

Dr. GÜEMES DÍAZ

Otro factor decisivo a este respecto es la falta de precisión de los actuales métodos diagnósticos, no sólo en cuanto a gravedad, sino a etiología de las lesiones. La radiología comienza dándonos una imagen irreal de la auténtica zona lesional, puesto que parte de la imagen la constituye el edema. La laparotomía descubre a veces lesiones mucho menores de lo que la radiología haría suponer. El caso contrario es también válido: lesiones al parecer mínimas son intensamente infiltrativas. Por otro lado, aun en casos que parecen clarísimos cabe un margen de error. Nosotros tuvimos hace unos años en este Servicio-Escuela dos casos en un mismo mes que parecían casi idénticos. Se trataba de dos enfermas de setenta y uno y setenta y tres años, respectivamente, que presentaban una historia corta de pesadez postprandial y vómitos una de ellas y de hematemesis sin historia anterior digestiva la otra. El estudio radiológico de ambas era muy parecido: estenosis del antro de aspecto maligno. La intervención demostró en la primera de ellas la existencia de un carcinoma infiltrante, pero el segundo caso se trataba de un leiomioma. Esta enferma vive en perfecto estado de salud.

Dr. SALVIOLI

¿Qué experiencia se tiene con citostáticos en el tratamiento del cáncer gástrico?

Dr. ARIAS VALLEJO

En realidad se utilizan mal, puesto que se dejan sólo para casos considerados inoperables, cuando se deberían tratar los enfermos ya operados para evitar de este modo recidivas. A pesar de todo, parece ser que los resultados no son nada alentadores, porque el carcinoma gástrico no es sensible, por así decirlo, a los citostáticos como lo pueda ser un tumor linfóideo. El doctor GALLEGO TEJEDOR nos dirá si él, como cirujano, tiene alguna experiencia con citostáticos y cuáles son los resultados.

Dr. GALLEGO TEJEDOR

Los enfermos mejoran sintomatológicamente y da cierta impresión de retrasar la evolución. No obstante, los resultados no son alentadores ni siquiera con la propia radioterapia, que, en principio, parece más agresiva.

Dra. ROQUE NELSON

De todos los métodos diagnósticos, ¿cuál o cuáles se consideran con menos porcentaje de fallos?

Dr. ARIAS VALLEJO

Prefiero desglosar esa respuesta en tres, asignando a cada uno de los médicos de nuestro servicio que llevan las distintas secciones la exposición de los inconvenientes y ventajas del método de su mayor experiencia. Doctor CAMPOMANES, díganos qué posibilidades tiene el sondaje gástrico en el diagnóstico del cáncer.

Dr. CAMPOMANES GALLEGO

Dejando a un lado la determinación de la clorhidria gástrica y la posibilidad de aquilia resistente a la histamina, dato que siempre es orientador, creemos que el sondaje proporciona otros datos de mayor interés, como la citología

exfoliativa, técnica que siempre acompañamos al sondaje según técnica de M.A.O. y que desarrollamos en este servicio siguiendo una técnica personal, que consiste, como ya les he explicado en otras ocasiones, en prescindir de abrasiones de la pared o de lavados de arrastre. A cambio de ello, mejorar la técnica de recogida y tinción rápida del material obtenido. Los resultados, ya publicados, son sorprendentes. En los casos expuestos hoy aquí, unos, por ser anteriores al establecimiento de esta técnica, y otros, por ser demasiado claros, no fueron sometidos a este procedimiento diagnóstico, pero ustedes ya han visto cómo en otros casos se sienta el diagnóstico de sospecha, que luego se confirma. Todo ello cuando la radiología resulta confusa todavía. El método carece de contraindicaciones y, puesto que el cómputo de falsos positivos es muy reducido, casi nos atreveríamos a decir que carece de inconvenientes. Con ello no queremos decir que sea un procedimiento ideal de diagnóstico.

Dr. ARIAS VALLEJO

Doctor CASANOVA, ¿qué puede decirnos de la gastroscopia como método en el diagnóstico del cáncer?

Dr. CASANOVA CÁNOVAS

Yo creo que el mayor inconveniente es que la localización preferente de la lesión que nos ocupa es en antro, y ésta resulta ser la zona menos accesible al gastroscopio. Por otro lado, por mucha experiencia gastroscópica que se tenga, no puede formalmente excluirse la posibilidad de lesión maligna si ésta se ha sospechado por examen radiológico.

Dr. ARIAS VALLEJO

Entonces, doctor PÉREZ MOTA, ¿qué posibilidades tiene la radiología en este diagnóstico que nos ocupa?

Dr. PÉREZ MOTA

Creo que todos estamos de acuerdo en que hoy por hoy la radiología en placa, seriación o cinerradiología continúa siendo el método más efectivo de diagnóstico. A veces grandes ulceraciones son negativas con citología y son per-

fectamente visibles radiológicamente. En otros casos zonas infiltradas bien visibles no son perceptibles para el endoscopista.

Dr. ARIAS VALLEJO

Con todo ello, como ustedes han visto, una historia clínica detenida, un examen físico detenido y minucioso y un hemograma orientan ya el diagnóstico. La radiología lo confirma y la citología y endoscopia son dos poderosos medios auxiliares cuando existen dudas.

Dr. SALLENT

Precisamente yo quisiera saber la conducta ante la duda después de practicar todos estos métodos.

Dr. MARTÍNEZ BUENO

La conducta es repetir los mismos métodos tras un tiempo prudencial. Pocas veces o ninguna está aconsejada una laparotomía exploradora en un enfermo tras la reiterada negatividad de la radiología, citología y endoscopia.

## RESUMEN

Se presentan nueve casos de carcinoma gástrico, comentándose sus historias clínicas, datos analíticos, radiológicos y bioquímicos. Sobre esta exposición se abre comentario y discusión a los distintos modos evolutivos del carcinoma gástrico. Se discuten distintos aspectos del diagnóstico y posibilidades terapéuticas del cáncer gástrico, fijándose las normas de actuación del clínico ante este tipo de problemas.

# NOTICIAS

Hospital Civil Provincial de Málaga.  
Director: Dr. E. FRANQUELO.

## COLOQUIOS MEDICO-QUIRURGICOS

Primer coloquio sobre "Problemas actuales de la úlcera gastroduodenal". Organizado por el Dr. P. LÓPEZ MAGAÑA, profesor médico del Servicio de Cirugía del Hospital Provincial. Días 5 y 6 de mayo de 1967.

### TEMAS DE ESTUDIO

"Fisiopatología de la secreción gástrica". Profesor don JOSÉ MARÍA VIÑA, catedrático de la Facultad de Medicina de Sevilla.

#### *Primera mesa redonda:*

"Problemas Médicos de la úlcera gastroduodenal". Presidente: Profesor doctor don ARSACIO PEÑA YAÑES, catedrático de Patología Médica y director de la Escuela de Aparato Digestivo de la Facultad de Medicina de Granada, con la colaboración de los doctores RÍOS MOZO, profesor adjunto de la Facultad de Medicina de Sevilla; CÁRDENAS HINOJOSA, gastro-patólogo (Antequera); SARRIÁ, gastro-patólogo del S. O. E. (Málaga), y FRANQUELO, jefe del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Provincial (Málaga).

"Selección de técnicas operatorias en el tratamiento quirúrgico del ulcus gastroduodenal". Doctor BENJAMÍN NARBONA ARNÁU, profesor médico del Hospital Provincial de Valencia.

#### *Segunda mesa redonda:*

"Problemas quirúrgicos de la úlcera gastroduodenal". Presidente: Profesor doctor LLAURADÓ (Hospital de la Santa Cruz y San Pablo de Barcelona), con la colaboración de los doctores FERMÍN PALMA, jefe del Servicio de Cirugía Digestiva del Hospital de Jaén; CASTRO-NUÑO JUÁREZ, ex-decano de la Beneficencia Municipal de Málaga; GÓMEZ DE LA CRUZ, jefe gastro-patólogo de la Beneficencia Municipal de Málaga, y LÓPEZ MAGAÑA, cirujano del Hospital Provincial de Málaga.

## RECTIFICACION

En el trabajo del doctor ARZÚA ZULAICA titulado "Divertículos de intestino delgado", publicado en nuestro número de marzo, página 327, se deslizó una errata que con mucho gusto rectificamos.

En la cuarta línea de la página 327 dice: "102 de colédoco", debiendo leerse "102 de esófago". Confiamos en que tanto el autor como nuestros lectores sabrán disculparnos.