

---

Prof. HUGO DOONER

## El Tercer Congreso Mundial de Gastroenterología

Se efectuó la 17.<sup>a</sup> reunión anual el sábado 24 de mayo de 1958 en el West Ballroom del Shoreham Hotel de Washington, bajo la presidencia del Dr. Clifford J. Barborka.

En la mañana, después que Herbert W. Schmidt, de la Clínica Mayo, habló sobre *Esofagitis por Regurgitación*, Kapany, Paulson y Talbot deberían haber disertado y expuesto su experiencia, respectivamente, sobre el *Gastrofibroscopio*. Este es un instrumento de fibra vítrea, flexible, para hacer la endoscopia del esófago, estómago y aun duodeno, ideado por H. Marvin Pollard y su grupo de Ann Arbor, que está aún en plena etapa de experimentación, pero los relatores no se presentaron y sólo se hizo una descripción teórica.

Luego, Tasaka y Ashizawa, de la Escuela de Medicina de la Universidad de Tokio, Japón, presentaron sus estudios en colores sobre las afecciones del estómago utilizando la "Gastrocámara". Este método, aunque interesante en sí mismo, es ciego y no nos parecieron muy naturales los colores obtenidos.

A continuación, Ch. Debray y P. Housset, de la Facultad de Medicina de París, nos deslumbraron con su *Gastrofotografía en colores por medio del Flash Electrónico*. El profesor Debray, discípulo de Moutier, ideó una cámara fotográfica extraordinariamente liviana que se ajusta al gastroscopio y, utilizando el flash electrónico, llena los tres requisitos indispensables para tomar una buena fotografía en colores dentro del orga-

nismo, a saber: 1) muy poco peso, para no ser un obstáculo en el manejo del instrumento; 2) un relámpago o rayo de luz (flash) tan rápido, que no importan los movimientos (en este caso, un milésimo de segundo) y, al mismo tiempo, de bajo voltaje, 3) luz de brillo mantenido para que se puedan utilizar las películas en colores corrientes. El operador ver el objetivo a través del mismo lente que toma la película y para tomar el punto o zona interesante, simplemente aprieta un botón. Las fotografías presentadas, tomadas bajo control visual directo, eran muy hermosas y la cámara, uno de los dispositivos más ingeniosos que he visto.

EL CONGRESO MUNDIAL DE GASTROENTEROLOGÍA.—Se celebró en los hoteles Sheraton Park y Shoreham de Washington entre el 25 y el 31 de mayo de 1958. Se incluyeron las reuniones de la Asociación Norteamericana de Gastroenterología, de la Sociedad Americana de Gastroscopia, del Gastroenterology Research Group (Grupo de Investigación en Gastroenterología) y de la Asociación Americana para el Estudio de las enfermedades del Hígado.

El domingo 25, a las 14.30 hrs., fué inaugurado el Congreso. La Invocación correspondió al Muy Rvdo. Aniceto G. Cicognani, arzobispo de Laodicea y Delegado Apostólico. Se leyó un mensaje del Presidente de los Estados Unidos, General Dwight D. Eisenhower; el Dr. Harry L. Bockus pronunció las palabras inaugurales y los Drs. Francisco Gallart

Monés (España), T. C. Hunt (Inglaterra) y Benedicto Montenegro (Brasil), fueron oradores inaugurales. Sin embargo, el discurso inaugural (Address), correspondió al señor David Sarnoff, Presidente de la Radio Corporation of America y versó sobre *Electrónica y Biología*.

El lunes 26 se iniciaron las sesiones de trabajo y, en general, fueron simultáneas para los diversos temas. Los temas del congreso eran: Úlcera Gástrica y Duodenal. Cáncer Gástrico. Infecciones e Infecciones Intestinales. La Nutrición y sus efectos sobre el Hígado y el Páncreas. Síndromes de Malabsorción.

**ULCERA GÁSTRICA Y DUODENAL.**—En la mañana del lunes, se desarrolló el tema *Características Epidemiológicas y Clínicas de la Úlcera Gástrica y Duodenal en el Mundo*, en el hotel Sheraton Park.

Primero, el Dr. Boller, de Austria, se refirió especialmente al tratamiento de la úlcera e hizo hincapié en el tratamiento ambulatorio y la dieta. Presentó sus resultados y sostuvo haber acertado la duración de la crisis y la ausencia al trabajo. El Dr. de la Vega, de México, presentó las características de la enfermedad ulcerosa en México y la comparó con sus caracteres en USA, señalando sus diferencias.

Con su reconocida capacidad y competencia, F. Avery Jones, de Londres, presentó la incidencia de la úlcera gástrica y duodenal en Inglaterra. Los principales puntos que abordó se refirieron a las diferencias geográficas, relaciones con la clase social y ocupación, tendencias familiares y el efecto del tabaco sobre las úlceras.

Sara M. Jordan analizó el problema en los Estados Unidos. Dijo que afectaba al 10% de la población, con una relación de 3,5 hombres por 1 mujer. Su mortalidad en USA es del 4% y afecta a la vida económica de la nación. Luego señaló los avances en su diagnóstico y tratamiento, insistiendo enfáticamente en la importancia de la labor en equipo entre el internista y el cirujano.

Lambling, de París, al presentar sus resultados indicó que la incidencia de la enfermedad en Francia tendía a aumentar en general y en especial en la mujer y la úlcera gástrica por encima de la duodenal durante la guerra, haciendo consideraciones sobre la importancia del conflicto y sus repercusiones.

Luego, Valencia Parpacén, de Venezuela, Raghavan, de la India, y Siffert, de Brasil, analizaron el problema en sus respectivos países.

En seguida, Weissmer, presentó los resultados en Suiza. Es más frecuente la duodenal, pero parece que la gástrica va aumentando en incidencia. Le dió importancia a los factores emocionales y a la incidencia familiar (15 a 20%).

Finalmente, Garrido Klinge se refirió al problema de la úlcera en los Andes peruanos.

Para terminar hubo un Reunión de Mesa Redonda (Panel Discussion), presidida por el Dr. Walter L. Palmer, de Chicago, y en la que actuó como secretario el Dr. M. I. Grossman de Los Angeles, para resumir y aunar lo expuesto por los diversos autores.

Esto fué lo único programado para la mañana. En cambio, en la tarde se realizaron 6 sesiones simultáneas, algunas en el hotel Sheraton Park y otras en el Shoreham. Los temas tratados fueron los siguientes: Fisiología Gastrointestinal; Infecciones e Infecciones Intestinales; Afecciones del Páncreas y de las Vías Biliares; Epidemiología y Etiología de la Úlcera Gástrica y Duodenal; Malabsorción Intestinal; Aspectos Nutricionales y Fisiológicos de las Afecciones del Hígado y Páncreas.

Grandes figuras actuaron en las distintas reuniones y, como es obvio, por ser simultáneas, fué imposible asistir a todas ellas.

**INFECCIONES E INFESTACIONES INTESTINALES.**—A mí me correspondió actuar como "Discussor" (analista, comentarista), en el tema de *Infecciones e Infestaciones Intestinales*. Mi mesa estaba integrada además por

los Drs. Donovan C. Browne, de Nueva Orleans, que presidía; Z. T. Bercovitz, de Nueva York; James L. Borland, de Jacksonville; E. Candia, de Venezuela, y J. Lega, de Colombia. Los trabajos presentados versaron fundamentalmente sobre amebiasis, esquistosomiasis y los efectos de la quimioterapia sobre la flora intestinal.

Las presentaciones deberían haber sido traducidas simultáneamente a varios idiomas, pero en nuestra sesión falló el cuerpo de traductores. Entonces, me correspondió hacer un corto resumen del trabajo que cada autor presentó en su idioma original y luego vertirlo al inglés, para, finalmente, comentarlos en conjunto. Los trabajos sobre amebiasis procedían principalmente de Sudamérica y de Marruecos, los de esquistosomiasis, de Brasil y Puerto Rico.

Los Drs. A. Donoso y L. Paredes, de Chile, presentaron un trabajo sobre *El Efecto de la Tetraciclina en la Flora Fecal Humana*, basado en 10 enfermos hospitalizados.

El Dr. Arafa, de Egipto, no leyó su trabajo. El Dr. Frejomil, de Cuba, analizó la importancia del *Raspado de la Mucosa Rectal para el Diagnóstico de la Amebiasis Intestinal*. Presentó una casuística que comprendía niños y adultos. Analizó las modificaciones sigmoidoscópicas en 25 niños y 38 adultos. Insistió en la importancia de la preservación o conservación de las muestras hecha en buena forma, en la tinción y en las técnicas de concentración.

*Avances en el Tratamiento de la Amebiasis Intestinal en el Adulto*, por H. Alessandri, J. Faiguenbaum y A. Nehgme, de Chile, fué presentado por J. Faiguenbaum.

En seguida, los Drs. Liscia y Bertin, de Marruecos, se refirieron a la *Colitis climática*.

Esta fué la última comunicación sobre amebiasis. El primer trabajo referente a esquistosomiasis que se expuso fué el de los brasileños H. Pucci y S. Santos: *Cirrosis hepática en la Esquistosomiasis*. Basándose en su material de autopsias, estos autores sostuvieron que la esquistosomiasis del hígado

es una verdadera cirrosis y expusieron los argumentos en que fundamentaron esa opinión. Luego, Figueiredo Mendes, de Río de Janeiro, se refirió a la *Esquistosomiasis Hepatoesplénica*.

Por su parte, el Dr. F. L. Rafucci, de Puerto Rico, presentó un interesante trabajo sobre *Cirugía de la Hipertensión Portal en la Esquistosomiasis Hepática*. Su estadística fué impresionante. Operaron 40 casos muy bien estudiados de esquistosomiasis hepática con hipertensión portal, a los cuales se les hizo una derivación porto-cava (shunt).

Los otros 3 trabajos inscritos no fueron presentados, lo que permitió ampliar la discusión de las presentaciones. La reunión fué de carácter informal.

En la discusión sobre amebiasis, en que me correspondió intervenir, participaron también especialmente invitados, los Drs. Ronald Elsdon-Dew, de Sudáfrica, y Ernest C. Faust, de USA, quien se desempeña actualmente en Colombia. Esta discusión fué especialmente movida y en ella se señalaron muchos puntos de especial interés.

FISIOLOGÍA GASTROINTESTINAL.—Simultáneamente, ese mismo lunes 26 de mayo, a las 14 horas, en el Sheraton Hall, del Sheraton Park Hotel, se llevaba a cabo la sesión sobre Fisiología Gastrointestinal. Se inició con la *Conferencia Pavlov*, pronunciada por el sabio ruso Konstantine M. Bykov, Director del Instituto de Fisiología I. P. Pavlov, Academia de Ciencias de la URSS, Leningrado, y versó sobre *La Regulación del Trabajo de las Glándulas Digestivas*.

La mesa directiva estaba presidida por Franz Ingelfinger, de Boston, y H. Necheles, de Chicago.

M. I. Card, de Escocia, se refirió a la *Evaluación de la "Prueba de la Histamina Máxima" de la Secreción Gástrica Ácida*. Según este autor escocés, la cantidad de secreción ácida dependería del número de unidades secretoras, de la "masa de unidades secretoras" y de los estímulos secretores nerviosos u hormonales. Sostiene que usando la esti-

mulación secretora "máxima" con histamina, la secreción ácida del estómago guarda relación con el número de células parietales existentes. Según él, las unidades secretoras estarían contenidas dentro de las células parietales y por lo tanto "la secreción ácida máxima" podría usarse como un índice aproximado de la "masa de unidades secretoras" del estómago, la que es muy variable según las circunstancias. Expresó que en la úlcera duodenal sería un elemento de gran importancia para resolver la conducta operatoria.

Franklin Hollander, de Nueva York, hizo una disquisición muy acabada sobre *¿Qué es el Mucus Gástrico?*, en que analizó los diferentes componentes y expuso los diversos conceptos que hay actualmente sobre esta compleja secreción.

Los Drs. J. N. Hunt y A. H. Douthwaite presentaron *Los efectos de un Inhibidor de Acción prolongada sobre la Secreción Gástrica en Pacientes con Úlcera Gastroduodenal*.

Estudiaron el efecto de una substancia similar a la atropina el (metil-2pirrolidil) betil-bencilato-metil-metosulfato (IS-499) sobre 23 pacientes con úlcera duodenal y 2 con úlcera gástrica. Hubo un retardo del vaciamiento gástrico, pero no se demostró una modificación franca de la secreción inorgánica no parietal de la mucosa gástrica.

A. C. Ivy y R. W. Schayer, de Chicago, por medio de la administración de C14-L-Histidina, demostraron que la C14 Histamina era excretada en cantidades crecientes en la orina y que el contenido de C14-Histamina de la mucosa gástrica e intestinal disminuía, lo que prueba, según ellos, que *La Histamina es una Hormona Secretora Gástrica*.

A Lefevre y Ch. S. Lieber, de Bélgica, estudiaron *El efecto de los Antibióticos sobre la Química de los Jugos Gástricos*, y llegaron a la conclusión que en los enfermos urémicos el alto contenido en amoníaco del estómago puede reducir la acidez en cierta medida y estiman que el alza de la acidez gástrica en la uremia crónica después de la administración de antibióticos no está exen-

ta de peligro en aquellos pacientes cuyas mucosas digestivas ya están alteradas.

Stewart Wolf y su grupo de Oklahoma presentó *El Fraccionamiento de los Componentes Moleculares Grandes Biológicamente Activos del Contenido Gástrico Humano*. Lo hicieron por un método nuevo: resinas de recambio iónico. Así pudieron obtener en una misma fracción dos encimos proteolíticos separados, uno activo a un pH 1,5 (pepsina) y el otro a un pH 3,5 (catepsina). El inhibidor gástrico, descubierto por Brunschwig, fué obtenido en altas concentraciones.

Daniel, Sutherland y Bogoch, del Canadá, se refirieron al *Mecanismo de Acción de la Morfina sobre el Intestino Delgado*. Creen poder explicar el espasmo que produce la morfina en el intestino delgado como debido a una acción sobre los elementos nerviosos colinérgicos en la pared del intestino, que sólo funcionan cuando el segmento es perfundido a través de sus propios vasos sanguíneos. Estos elementos nerviosos parecen ser colinérgicos, pero son distales con respecto a cualquier ganglio susceptible a bloqueo con hexametonio.

Francisco Rivadeneira, de México, presentó un interesante trabajo sobre *La Acción del Curare sobre la Vesícula Biliar y la Musculatura de Oddi*. Experimentalmente, se vió que la D. Tubocuranina producía un descenso constante de la presión intravesicular.

En el esfínter de Oddi se produjo relajación dos minutos después de la administración de 0,8 unidades por kilo de peso de D. Tubocuranina y subsistía el efecto 45 minutos después.

Trataron con resultados satisfactorios 168 enfermos con cólico biliar; obtuvieron 92% de éxito en 52 pacientes con disquinesia biliar y en 68% de 106 enfermos con colelitiasis.

Biel y su grupo de Concepción, Chile, trataron *Las Perturbaciones Motoras del Esófago*.

Ikemi, Akagi e Hirayama, de Fukuoka, Japón, se refirieron a *Estudios Experimenta-*

les sobre los Trastornos Psicosomáticos del Tubo Digestivo. Observaron que el 25,8% de 100 pacientes consecutivos de indigestión crónica correspondía a neurosis y 45,5% tenían trastornos psicosomáticos.

A. Varay y M. Masson, de Francia, hicieron una *Comparación de 120 Estimaciones de Mucoproteínas del suero y de las Globulinas en las Enfermedades Metabólicas* y llegaron a la conclusión de que en vista de las grandes discrepancias, hay necesidad de un buen método para la estimación cualitativa de la banda de alfa 1 globulina y que el mejor método que existe actualmente sería la determinación de la mucoproteína, a la que debe agregarse la determinación de la alfa 1 globulina por electroforesis en papel y expresada en gramos o por ciento.

**AFECCIONES DEL PÁNCREAS Y DE LAS VÍAS BILIARES.**—Simultáneamente, ese mismo lunes 26, a las 14 horas, en el Main Ballroom del Shoreham Hotel, se llevaba a efecto la sesión correspondiente al título que encabeza estas líneas.

La mesa era presidida por el gran cirujano de Boston, jefe de la Clínica Lahey, Richard B. Cattell, autoridad mundial en la materia. De Co-chairman actuó M. O. Rouse, de Texas, y J. Russell Twiss, de Nueva York, como secretario.

La integraban, además, C. Thompson, de Filadelfia, E. Barroso, de México, y J. Vandebroucke, de Bélgica.

Dreiling y Janowitz, de Nueva York, presentaron un trabajo sobre *El Mecanismo de la Secreción Pancreática de Electrolitos en el Hombre*. Estudiaron las relaciones entre la velocidad de secreción y la composición electrolítica del jugo pancreático estimulado por la secretina o inhibido por el diamox en 65 sujetos normales durante la aspiración continua del contenido duodenal libre de contaminación gástrica.

Creo poder deducir que se necesita la actividad de la anhidrasa carbónica para la elaboración de la fracción mayor del  $\text{HCO}_3$ , excretado por el páncreas humano. Suponen

también que la relación  $\text{HCO}_3/\text{Cl}$  resulta de una alteración de la secreción de  $\text{HCO}_3$  isotónico por un proceso limitado en que  $\text{HCO}_3$  es intercambiado por  $\text{Cl}$ , y que el diamox interfiere en este recambio.

M. Levrat y su grupo de Lyons, Francia, se refirieron al *Examen Pancreático por medio de la Estratigrafía Axial Transversal*. Usaron la técnica de Vallebone, después de insuflación gástrica y retroperitoneal y aseguraron que es inocua. La observación directa de la sombra pancreática resultó de valor inestimable para determinar la forma y volumen del páncreas.

J. Edward Berk, de Detroit, presentó un trabajo experimental titulado *Estudios sobre los Encimos del Suero en la Pancreatitis Aguda*, en que investiga las alteraciones de la bilirrubina, amilasa, fosfatasa alcalina, transaminasa glutámica oxalacética y glutámica pirúvica y la dehidrogenasa láctica en conejos y perros a quienes se les ha producido pancreatitis aguda necrótica y no necrótica.

Pierre A. Mallet-Guy, de Lyons, Francia, habló sobre *El Examen Per-operatorio Manométrico y Radiográfico de las Vías Biliares: Experiencia de 16 años*. Refirió su experiencia sobre 3.000 operaciones en que ha empleado la colangiografía con medición manométrica. Además, en los 2 últimos años ha agregado la radioscopia por televisión: el lente electrónico (amplificadora de la imagen) permite que la imagen radioscópica se vea a la luz del día y la radiografía por televisión permite que el equipo quirúrgico vea la imagen.

A. Arianoff, de Bélgica, comentó *Las ventajas de la Colangiografía seriada Per-operatorias bajo control Manométrico en 520 Intervenciones sobre las Vías Biliares*, defendiendo la utilidad de la colangiocoliectografía endovenosa asociada a la coledocotomografía.

E. Caira, de Canadá, se refirió a *Estudios sobre la Producción Experimental de la Colelitiasis*, investigando: 1) los factores que afectan la producción de los cálculos, y 2) el desarrollo estructural de los cálculos.

*Importancia de la Dieta en la Litiasis Biliar y en la Oxidación del Colesterol por el Hígado.* H. Sarles, de Marsella, Francia, trató de investigar si un cierto tipo de dieta era responsable de la producción de cálculos biliares. No llegó a conclusiones estadísticamente significativas.

*El Síndrome del Conducto Hepático* fué presentado por Pablo L. Mirizzi, de Córdoba, Argentina. La colangiografía operatoria ha demostrado el mecanismo contráctil del hepático y la histología ha evidenciado manojos musculares circulares y en tirabuzón en toda la extensión del hepático, que juegan un papel protector.

El Síndrome del hepático es producido por una estrechez anatómica benigna asociada a una perturbación funcional. Este Síndrome simula a la ictericia obstructiva que sigue a un cálculo en el colédoco o a una estrechez benigna del esfínter de Oddi, pero, generalmente, la ictericia resultante cede espontáneamente o como consecuencia del paso de una sonda duodenal. El cirujano debe prestarle especial atención después de la colecistectomía y disección cuidadosa del cístico. La colangiografía operatoria proporciona informes de utilidad.

*Las Afecciones del Sifón de la Vesícula Biliar.* Charles Debray y su grupo de París, creen que el sifón vesicular está formado por el infundíbulo, el cuello y la unión del cuello con el conducto cístico y que juega un papel esencial en el llene y vaciamiento de la vesícula biliar, constituyendo el "segmento frágil". El diagnóstico lo hacen a base de hallazgos colecistográficos y de mediciones radiomanométricas preoperatorias.

Marcial-Rojas y Medina, de Puerto Rico, presentaron un trabajo sobre *Cáncer Insopechado de la Vesícula Biliar en la Colecistitis Aguda y Crónica*, basado en 2.813 vesículas extraídas quirúrgicamente y 1.100 autopsias consecutivas efectuadas a través de 17 años.

ETIOLOGÍA.—Esta sesión se verificó en el West Ballroom del Shoreham Hotel.

La mesa fué presidida por J. B. Kirsner, de Chicago.

J. Kleeberg y D. Ashbel, de Israel, inscribieron un trabajo titulado *Relación entre la Hemorragia en la Úlcera Gastroduodenal y los Factores Meteorológicos*. Se hizo una revisión de los pacientes hospitalizados en Haifa entre 1950 y 1955. Se estableció que: 1) no coinciden los períodos máximos de hemorragia y de recidivas de úlceras, y 2) el sangramiento es más frecuente durante las variaciones marcadas del clima. Se vió que el Khamsin o Sirocco ejerce una influencia indudable. En Israel, la úlcera gastroduodenal es influenciada por las estaciones, con alzas máximas en el invierno y comienzos de primavera y las hemorragias parecen guardar más relación con factores meteorológicos que con factores estacionales.

D. Munzer, de Siria, se refirió a *Aspectos Especiales de la Úlcera Gastroduodenal en el Medio Oriente*, basado en 635 observaciones. De 4 consultas gastroenterológicas, 1 es por úlcera gastroduodenal. Afecta a los hombres en relación de 2 × 1 mujer, relación más alta que en Europa y USA. El 25% de ellas se encuentra en las dueñas de casa, lo que podría explicarse por la vida desagradable que hacen muchas mujeres en Oriente. La úlcera se localiza de preferencia en el duodeno (92% en el bulbo). Las complicaciones son frecuentes debido a que muchos rehúsan la intervención quirúrgica. El tratamiento médico dió excelentes resultados en 57% y bueno en 18%. Se practicó cirugía en 6% y fué rechazada en 8%.

C. N. Pulvertaft, de York, Inglaterra, presentó un trabajo sobre *Incidencia de la Úlcera gastroduodenal en la ciudad y en el campo*. Observó que la incidencia en hombres y en mujeres en la ciudad fué mayor que en las zonas rurales. Parece que esta diferencia está desapareciendo, al menos en los hombres; esto puede deberse a la emigración del campo a la ciudad que hacen los hombres. Se ha visto, por otra parte, que para expli-

car esta diferencia: 1) podrían influir los hábitos, por ejemplo: fumar, y 2) que hay diferencia en las edades, pero, a) la posición social no influye en la úlcera duodenal, aunque sí en la gástrica, y b) el ritmo de vida es igual en York que en los alrededores, así, pues, tampoco influye.

J. J. Dubarry, de Francia, y su grupo, abordaron *El Factor Hereditario en la Úlcera Gastroduodenal* y llegaron a la conclusión que la predisposición es siempre una condición hereditaria recesiva y que lo más importante es el factor genético.

Dalgaard, de Noruega, se basó en 4.317 autopsias para investigar las *Lesiones Cerebrales como Causa de Ulceración Gastroduodenal* y encontró que 208 pacientes revelaron 242 lesiones agudas, en tanto que 177 demostraron tener 196 lesiones crónicas. Se encontró lesiones cerebrales en el 99% de los casos agudos, en 38% de los casos crónicos y en el 25% del material básico. Llega a la conclusión que la ulceración gastroduodenal aguda es más frecuente en el material de autopsia que la crónica y que indica daño cerebral agudo y casi siempre grave.

B. P. Billington, de Australia, relacionó la *Úlcera Gástrica Crónica: Grupos Sanguíneos ABO, Ubicación y Sexo* y basándose en 1.500 casos. Encontró que hay un significativo aumento en el número de individuos con sangre grupo A cuando la úlcera está ubicada en la región prepilórica, en tanto que predominaba el grupo O cuando la úlcera se encontraba en la región de las glándulas fúndicas. Respecto al sexo, las mujeres demostraron tener una proporción relativamente más alta de lesiones en la región fúndica. El predominio del grupo O en pacientes con úlcera gástrica es mayor en las mujeres que en los hombres del Reino Unido. Parece que las relaciones entre la úlcera gástrica crónica y los grupos sanguíneos ABO se refieren a la ubicación intragástrica y en relación a los diversos tipos de glándulas gástricas. Hay datos que demuestran que existen diferencias químicas en el mucus secretado por cada tipo de glándula gástrica.

*Contribuciones Radiológicas a la Relación entre la Úlcera Gastroduodenal y la Función Suprarrenal*, fué el título de un trabajo extraordinariamente interesante inscrito por M. Foti, de Hungría. Sus trabajos apoyan la importancia de la teoría neurohumoral en la génesis de la enfermedad ulcerosa.

Zollinger y Elliot, de Columbus, Ohio, se refirieron a la *Función Pancreática Endocrina y Ulceración Gastroduodenal*. Desde 1955 se sabe que existe una asociación entre marcada hipersecreción gástrica, ulceración gastroduodenal grave progresiva y los adenomas pancreáticos que no producen insulina. Como las observaciones clínicas señalan que las secreciones internas del páncreas pueden influir sobre las ulceraciones gastroduodenales, se debería sospechar un tumor pancreático insular ulcerogénico cuando se encuentre, 1) una ulceración primitiva, inespecífica y benigna del yeyuno; 2) grandes cantidades de jugo gástrico al hacerse la aspiración continua nocturna durante 12 horas (2 a 3 litros), en ausencia de obstrucción pilórica, o 3) ulceración persistente y repetida a pesar del tratamiento médico, quirúrgico o por irradiación.

MALABSORCIÓN INTESTINAL.—También ese mismo día lunes 26 a las 14 hrs., en el Terrace Banquet Room del Shoreham Hotel se verificó la sesión sobre Malabsorción Intestinal. La mesa directiva fué presidida por J. M. Ruffin, de Durham, North Carolina.

Dorothy H. Andersen, de Nueva York, trató sobre *El Síndrome Celíaco*. Manifestó que es un concepto cambiante. Se le estimó como intolerancia grasa, intolerancia a los carbohidratos, infección crónica, carencia de complejo B, intolerancia por el almidón, metabolismo proteico anormal e intolerancia por el gluten de trigo.

La mayoría de los autores estima que la enfermedad se debe a un defecto metabólico familiar que lleva a una intolerancia por el gluten de trigo y de avena, leche cruda de vaca y posiblemente por otras proteínas. Las manifestaciones clínicas de esta afección son

diferentes en la infancia, niñez y juventud y son discretas a menos que circunstancias imprevistas como una dieta deficiente, una infección crónica o stress emotivo prolongado lleven al cuadro florido de la enfermedad celíaca o del sprue. Las formas graves pueden ser evitadas.

La australiana Charlotte M. Anderson, de Melbourne, disertó sobre *La Flora Bacteriana del Intestino Delgado en los Niños Normales y en los Niños con Malabsorción y Esteatorrea*.

A. L. Froehlich, de Bélgica, presentó un trabajo muy interesante sobre *Los componentes de la Bilis en la Esteatorrea Idiopática*. En la fase aguda, las cifras de sales biliares, colesterol, colina y fosfatidos están bajas en el contenido duodenal y estos valores bajos no quedan totalmente explicados por la dilución que sufre la bilis por el contenido intestinal. En la anemia perniciosa y en la esteatorrea idiopática el colesterol y los fosfolípidos en la sangre están descendidos y ambos se elevan a cifras normales en la anemia perniciosa después de la administración de vitamina B12. El colesterol y los fosfolípidos en la bilis también están bajos en los casos no tratados de anemia perniciosa y se elevaron después de iniciado el tratamiento con vitamina B12. En los casos tratados, las cifras fueron normales. Parecería, por lo tanto, que la vitamina B12 controla en alguna forma el paso del contenido de colesterol y fosfolípidos de la sangre a la bilis. El contenido en fosfolípidos del hígado en pacientes con anemia perniciosa que fallecieron poco después de iniciado el tratamiento, fué bajo, lo que parecería confirmar la hipótesis de que una carencia de vitamina B12 interfiere con la síntesis de los fosfolípidos en el hígado. Como en la esteatorrea idiopática puede producirse una carencia de vitamina B12, esta carencia podría ser uno de los factores que condiciona las alteraciones de los componentes de la bilis en esta enfermedad.

C. Wilmer Wirts y sus ayudantes de Filadelfia estudiaron *El mecanismo de Absorción y Excreción de la Grasa Marcada Ra-*

*dioactiva*. En el individuo normal hay un alto grado de control sobre el material radioactivo con una curva que alcanza su acmé en la sangre a las 4-6 horas, recuperándose la mayor parte del material en la orina y sólo una pequeña parte en las heces. En los síndromes de malabsorción los resultados son mucho más difíciles de interpretar debido a nuestra ignorancia, sobre todo el proceso de la absorción y de la excreción de la grasa marcada.

Sotgiu, Labo y Vannini, de Italia, comentaron *El Significado Fisiopatológico de las Fracciones Grasas en las Deposiciones* y llegaron a las siguientes conclusiones: 1) se puede llegar a tener pruebas clínicas de insuficiencia pancreática por medio de una comida grasa de prueba. El estudio de las heces sin sobrecarga grasa no es un índice fidedigno; 2) casi todos los índices basados en que la liposis se debe a la lipasa pancreática carecen de importancia clínica. El único que sirve es el índice de Zoja, que compara las grasas neutras y ácidos grasos con los jabones y que está de acuerdo con las verdaderas condiciones anatómicas y funcionales del páncreas; 3) los ácidos grasos que no se absorben y que se encuentran en exceso en las heces, son producidos por actividades lipolíticas extrapancreáticas (acciones intestinal y bacteriana). Por lo tanto, desde el punto de vista de la actividad digestiva del páncreas, los ácidos grasos tienen el mismo significado que las grasas neutras. Las investigaciones "in vitro" e "in vivo" (después de la administración de antibióticos para disminuir las bacterias intestinales) demuestran que las bacterias intestinales ejercen una acción lipolítica.

*Relación entre Resección del Intestino Delgado y Nutrición en el Hombre*, fué analizado por Kalser y el grupo de Bockus, de Filadelfia. Avaluaron el estado nutritivo en 20 pacientes a quienes se les resecoó o se les derivó segmentos variables de intestino delgado (18 por afecciones inflamatorias y 2 por gangrena).

J. W. Paulley, de Inglaterra, se refirió a

los *Hallazgos Histológicos y Psicológicos en la Esteatorrea Idiopática y en el Sprue*. A todos los gastroctomizados en Ipswich se les hizo una pequeña resección en cuña del yeyuno antes de terminar la anastomosis. Las modificaciones atróficas parecen aumentar con la edad. También parece que se puede predecir la esteatorrea postgastrectomía por el estado de la mucosa yeyunal antes de la gastrectomía. Probablemente estos pacientes sufren de esteatorrea franca o latente antes de la operación. Los cirujanos deberán cuidarse de practicar la gastrectomía en aquellos pacientes que narran una historia de diarrea crónica o intermitente. Por otra parte, es frecuente encontrar factores emocionales en pacientes con esteatorrea y también alteraciones de la personalidad, que son diferentes a los observados en la colitis ulcerosa. Esto sugiere una relación probable con la mucosa yeyunal anormal ya mencionada. Así como otros segmentos del tubo digestivo son asiento de una enfermedad psicósomática y se observa que responden al stress emocional con alteraciones en la vascularización, motilidad y secreción, lo mismo ocurre con el yeyuno, y es probable que nada interfiriera más con el delicado proceso de la absorción que el edema, las alteraciones inflamatorias crónicas y la atrofia.

ASPECTOS NUTRICIONALES Y FISIOLÓGICOS DE LAS AFECCIONES DEL HÍGADO Y DEL PÁNCREAS.—Esta reunión se efectuó en el Park Room del Shoreham Hotel el lunes 26 de mayo a las 14 hrs. La mesa fué presidida por Cecil J. Watson, de Minneápolis.

E. Schmidt y F. W. Schmidt, de Alemania, presentaron un trabajo titulado *Determinación de las Actividades Encimáticas en el Hígado Humano*. Practicaron biopsias hepáticas en 205 pacientes con enfermedades del hígado, determinando 10 encimos del metabolismo de los carbohidratos. En la hepatitis aguda icterígena encontraron una disminución significativa de la aldolasa, de la alfa-glicerofosfato-dehidrogenasa, de la alcohol-dehidrogenasa y de la dehidrogenasa del

ácido glutámico. En las últimas etapas que llevan a la remisión clínica las alteraciones descritas volvieron regularmente a las cifras normales.

T. Yoshida, de Osaka, Japón, comunicó *Un Estudio de las Actividades Encimáticas en Tejido Hepático Humano Anormal Obtenido por Biopsia Hepática*. En pacientes con hepatitis aguda, se encontró que la catalasa, la dehidrogenasa láctica, la dehidrogenasa alcohólica, la arginasa y la transaminasa del hígado frecuentemente están disminuidas moderadamente, especialmente en la etapa inicial.

En los pacientes con cirrosis, se observó una disminución más significativa de ellas. La mayor disminución se observó, sin embargo, en el cáncer del hígado. La actividad en B-glucuronidasa del hígado estuvo siempre aumentada por encima de lo normal en todas las enfermedades del hígado. Sin embargo, las modalidades de actividades encimáticas fueron diferentes según el tipo de enfermedad; la catalasa frecuentemente estaba por encima de lo normal en la mayor parte de los casos de hepatitis crónica inactiva, en tanto que la transaminasa y la arginasa estaban disminuidas.

En general, la alteración de estas actividades encimáticas fué paralela al grado de daño de las células parenquimatosas del hígado. Entre los encimos determinados, la catalasa fué la más sensible a la degeneración celular y la arginasa la más sensible a la regeneración y más sensible que las modificaciones de las pruebas hepáticas de rutina. En la mayoría de los casos, dichos trastornos en las actividades encimáticas mejoraron con la administración de ácido glucurónico y de aminoácidos, con mejoría simultánea de las condiciones clínicas.

P. de Schepper, de Bélgica, presentó un trabajo muy importante, *Estudio Cromatográfico de los Queto-Acidos de la Sangre y su Significado en la Patología del Hígado. Identificación de 3 nuevos Queto-Acidos*.

SÍNDROMES DE MALABSORCIÓN.—El martes

27 en la mañana se celebró el Symposium Panel sobre Síndromes de Malabsorción en el Sheraton Hall, del Sheraton Park Hotel. La mesa fué presidida por R. Suárez, de Puerto Rico. Al final hubo una discusión general de los temas presentados, actuando como Moderador, A. M. Snell, de California. El resumen final estuvo a cargo del Dr. Chester Jones, de Boston.

E. E. Wollaeger y P. A. Green de la Clínica Mayo, iniciaron la reunión con *La Conducta Clínica del Sprue en los Estados Unidos*. El sprue no tropical en los Estados Unidos es una enfermedad crónica de etiología desconocida, sin alteraciones anatómo-patológicas específicas reconocidas en la cual está afectada la absorción del intestino delgado.

El sprue no tropical incluye la enfermedad celíaca cuando persiste en la edad adulta. No incluye los síndromes de sprue que se generan secundariamente a enfermedades que se caracterizan por trastornos patológicos específicos.

El trastorno de la absorción en el sprue no tropical, afecta a todos los principios nutritivos, incluyendo grasas, proteínas, hidratos de carbono, vitaminas, minerales y aun el agua. La absorción defectuosa provoca estados carenciales que, junto con los síntomas y signos de función intestinal defectuosa, constituyen las características clínicas esenciales de la enfermedad. El diagnóstico de sprue no tropical se basa primero en la demostración de malabsorción y los estados carenciales asociados y, segundo, en la exclusión de las enfermedades caracterizadas por alteraciones patológicas específicas que también pueden producir el síndrome. Si todas las alteraciones metabólicas que se observan en el sprue no tropical se deben a carencias causadas por una absorción defectuosa o si algunas de ellas son manifestaciones de algunos trastornos metabólicos primitivos de esta enfermedad, no está completamente resuelto. En los Estados Unidos el sprue no tropical ni es frecuente ni es raro. En la Clínica Mayo es un diagnóstico que se ha he-

cho más de 400 veces desde 1930. Pocos enfermos adultos con esta enfermedad narran una historia de haber tenido enfermedad celíaca en la infancia o presentan una historia familiar positiva de sprue. El tratamiento, en ausencia de terapia específica, contempla un régimen terapéutico que tienda a evitar irritar o sobrecargar un intestino que funciona mal, así como también compensar la malabsorción y dominar los estados carenciales. La base está constituida por un régimen dietético hipograso, hiperproteico, blando y pobre en residuos, reposo y la administración de suplementos vitamínicos y minerales. En ciertos casos, es útil agregar corticosteroides suprarrenales e hipofisarios y una dieta pobre en gluten.

J. M. French, C. F. Hawkins y W. T. Cooke, de Birmingham, Inglaterra, se refirieron a la *Experiencia Clínica con el Factor Trigo en el Sprue no Tropical*. A todos los pacientes con esteatorrea idiopática, les dieron una dieta sin gluten porque no es posible predecir su respuesta. Aunque es más probable que se obtengan resultados satisfactorios cuando la enfermedad se origina en la enfermedad celíaca, muchos han revelado tener sólo la esteatorrea del adulto, sin historia desde la infancia. A veces, hay que mantener la dieta durante 3 a 6 semanas antes de obtener resultados. Para apreciar los resultados de la dieta hay que aplicar un criterio estricto, que incluye estimaciones diarias de la grasa fecal y estudios radiológicos del intestino delgado. En un comienzo, 16 de 22 enfermos respondieron favorablemente sólo al régimen. Esta es la primera vez que la excreción de grasa en la esteatorrea idiopática vuelve a la normalidad y se mantiene así, porque otros tratamientos aparte de producir mejoría clínica, han tenido poca acción permanente sobre la absorción de la grasa. Con la reposición de gluten en la alimentación, se producen recaídas. Hubo 6 fracasos y las autopsias de 2 confirmaron el diagnóstico de esteatorrea idiopática. También se refirieron a la evolución durante 5 años de los casos alérgicos al gluten y

finalmente a los efectos de la exclusión del gluten sobre las funciones intestinales, especialmente la absorción de ácido fólico y vitamina B12.

A. C. Frazer, también de Birmingham, Inglaterra, desarrolló el tema *Patogenia del Síndrome de Malabsorción*. Aunque el síndrome de malabsorción puede aparecer en cualquier sujeto con una absorción defectuosa, no es inevitable. En los enfermos sin enteropatía demostrable, el defecto de la absorción generalmente se atribuye a falta de encimos pancreáticos y puede demostrarse la falla en la fase intraluminal y su papel predominante en el síndrome. La enteropatía puede demostrarse por mediciones del ritmo de absorción, radiografías y biopsias. En algunos pacientes el gluten de trigo de la dieta es causa de la enteropatía que desaparece con una dieta sin gluten. La reposición del gluten causa la reaparición de la enteropatía. Esta respuesta positiva es uno de los criterios de diagnóstico. La gliadina del trigo es tan eficaz como el gluten; la hidrólisis ácida y la deaminación suprimen el efecto deletéreo, pero la digestión péptica y trípica no lo suprimen. Una fracción de péptidos sometida al autoclave parece tener el mismo efecto que el gluten original.

La carencia de ácido fólico puede producir alteraciones en el intestino delgado, siendo un factor dominante en el sprue inicial. Algunos pacientes se recuperan; en otros persiste la esteatorrea a pesar de corregirse la carencia de ácido fólico. La flora intestinal probablemente determine algunas de las características de las deposiciones en el síndrome de malabsorción. Los pacientes con sprue y esteatorrea persistente responden en forma dramática a la terapia antibacteriana. En Hong Kong se vió que en los adultos jóvenes con alimentación normal aparecía el sprue en semanas o meses, lo que se ha atribuído a un factor dietético, como es la ingestión de grasas rancias. Otros tipos de enteropatías que se asocian al síndrome de malabsorción son la ileitis regional, la enfermedad de Whipple, el escleroderma, la

fístula gastrocólica y el síndrome del asa anastomótica.

C. E. Butterworth y E. Pérez-Santiago, de Washington y Puerto Rico, aportaron un trabajo sobre los *Hallazgos Patológicos en Trozos de Yeyuno Obtenidos por Intubación Peroral en Pacientes con Malabsorción*. Primero, en una serie de 6 biopsias yeyunales obtenidas por medio de laparotomías en sujetos con sprue confirmaron los hallazgos de otros: edema, inflamación y ensanchamiento de las vellosidades intestinales con la reducción consiguiente de las zonas de absorción. Estas observaciones fueron continuadas con el uso del dispositivo para biopsia intraluminal de Crosby. Consiste en una pequeña cápsula que contiene un cuchillo rotante que actúa por medio de un resorte que se dispara por succión. La succión sirve también para aspirar la mucosa para la biopsia a través de una ranura que hay en el costado de la cápsula antes que se dispare el cuchillo. Cuando se desea tomar una biopsia, se "monta" el cuchillo y se hace que el paciente trague la cápsula. Cuando la cápsula ha alcanzado la zona deseada del intestino, se aspira con jeringa a través de una sonda de polietileno de 2 mm. de diámetro. La sonda sirve también para mantener fija la cápsula y para recuperarla una vez que se ha tomado la biopsia.

Los resultados en 20 biopsias obtenidas con ese método coincidieron con los de las 6 tomadas durante laparotomías y fué posible demostrar reversibilidad parcial de las alteraciones patológicas. Aquellos sujetos no tratados que fueron primero estudiados por laparotomía y luego por biopsia por intubación, demostraron que, histológicamente, la mucosa yeyunal se acercaba más a la normalidad en estas últimas y que estaba más de acuerdo con su estado clínico y con las pruebas de absorción después de tratamiento con ácido fólico. Fueron normales en 3 casos de anemia megaloblástica del embarazo que no tenían síndrome de malabsorción.

R. Blomstrand, de Suecia, presentó *Estudios sobre el Síndrome de Malabsorción Idio-*

*pática con Ayuda de Grasas Marcadas.* Uno de los síntomas más prominentes en el síndrome de malabsorción idiopática es la esteatorrea. Se usaron ácidos grasos marcados para comprender mejor el mecanismo de la absorción grasa y entre éstos los más útiles fueron aquellos marcados con el isótopo estable C13 y el isótopo radioactivo C14. El primero es especialmente valioso para estudios en mujeres fértiles y en niños.

Blomstrand abordó las siguientes fases de la absorción de las grasas: 1) la intraluminal; 2) los lípidos de la linfa del conducto torácico, y 3) la grasa fecal. Para intubar a los pacientes se usó la técnica de Ahrens y se hizo el análisis del contenido intestinal después de administrarles los ácidos grasos marcados con C14 como triglicéridos o como ácidos libres. Linder y Blomstrand idearon una técnica para la canulación del conducto torácico en los seres humanos y de esta manera pudieron recolectar la linfa de dicho conducto durante varios días. Además, se les dió ácido oleico y ácido palmítico marcado con C13 a pacientes con síndromes de malabsorción y los ácidos grasos fecales fueron estudiados por medio de la cromatografía, lográndose demostrar una diferencia en la absorción de los ácidos grasos saturados y no saturados. Aún más, parte del ácido oleico no absorbido había sido hidrogenado durante su pasaje a través del tubo digestivo. Los hechos disponibles hoy en día sugieren que la dieta y los microorganismos intestinales son las fuentes más importantes de los ácidos grasos fecales.

Jiménez Díaz y su grupo, de España, comentaron *El Mecanismo de las Repercusiones Metabólicas en el Sprue*. Generalmente, se acepta que la esteatorrea consiste en una alteración en la absorción de la grasa exógena. Estos investigadores estiman que una parte importante de la grasa excretada es de origen endógeno. Si a los pacientes con sprue se les da una dieta con un contenido muy bajo en grasa, se observa en las deposiciones una cantidad de grasa mucho mayor que la ingerida. Con la sobrecarga grasa en la die-

ta, a veces no aumenta la esteatorrea y si lo hace, aumenta en cantidad relativamente discreta en relación con la cantidad de grasa presente en la dieta basal. No hay relación entre el edema y la utilización de las proteínas de la dieta, lo que sugeriría un defecto metabólico en la síntesis de las proteínas. La carencia vitamínica se debe a una ruptura del equilibrio normal de la flora entérica simbiótica debida a un aumento franco de los bacterios esporulados.

**NUTRICIÓN Y SU EFECTO SOBRE EL HÍGADO Y PÁNCREAS.**—En la tarde del 27 se efectuó un Symposium Panel sobre este tema a las 14 hrs., en el Sheraton Hall, del Sheraton Park Hotel. Presidió D. L. Wilbur, de San Francisco; Co-Chairman fué F. W. Hoffbauer, de Minneapolis, y de secretario actuó A. J. Cummins, de Tennessee. En la discusión final intervinieron de Moderador P. Gyorgy, de Filadelfia, y resumió para terminar, R. M. Kark, de Chicago.

Se abrió la sesión con un trabajo de C. H. Best y su grupo de Toronto, Canadá, sobre *Los Factores Lipotrópicos*, que consistió en una revisión muy completa del tema. J. Caroli, de Francia, habló sobre la *Etiología Alcohólica de la Cirrosis*, analizando sus aspectos clínico y experimental.

*La Relación entre Cáncer Primitivo del Hígado y los Factores Nutritivos Subyacentes*, fué abordada por Charles Berman de Sudáfrica. Experimentalmente, se han producido cánceres hepáticos sólo por medio de dietas carenciadas sin agregar agentes carcinogénicos. Berman estima que una carencia dietética prolongada o cíclica puede también jugar un papel importante en la evolución de las lesiones fibrosas tan frecuentemente asociadas al cáncer primitivo del hígado en el hombre, que se observan en África. Es posible que los agentes hepatotóxicos o carcinogénicos puedan existir en los alimentos o bebidas de las poblaciones afectadas, los que, junto con las infecciones agudas endémicas cuando actúan sobre hígados hechos más vulnerables por la desnutrición,

puedan determinar la alta frecuencia del cáncer primitivo del hígado en Africa y en Oriente.

H. Ducci y R. Katz, de Chile, analizaron los *Aspectos Epidemiológicos de la Hepatitis Aguda en Chile*.

J. C. Waterlow, de Jamaica, se refirió a la *Desnutrición y Encimos Hepáticos*, señalando que si a un lactante se le administra una dieta pobre en proteínas, la célula hepática pierde una cantidad considerable de su proteína citoplasmática y de ácido ribonucleico. Puede o no estar recargada de exceso de grasa. Es posible que esta pérdida de proteínas encierre una perturbación en la cantidad o pattern de los encimos de las células hepáticas, lo que podría repercutir desfavorablemente sobre el metabolismo de todo el organismo. El problema fué abordado en 3 etapas: 1) investigación de micrométodos para la dosificación de encimos en muestras de biopsias hepáticas; 2) investigación de encimos hidrolíticos simples y de otros, como la colinoesterasa, transaminasa y dehidrogenasa; 3) estudio de sistemas más complejos que dependen de una estructura mitocondrial intacta. Con la excepción de la colinoesterasa, los encimos del grupo 2 no aparecen alterados en el hígado del desnutrido. Los resultados se obtuvieron trabajando con oxidaciones en el ciclo de Krebs, fosforilación oxidativa y síntesis de fosfatidos en los hígados de niños con desnutrición proteica.

Ian Wood, de Australia, se refirió a *La Conducta del Hígado y de las enfermedades del Páncreas en Relación a la Nutrición en Australia*. La desnutrición es rara en Australia, donde hay abundancia de buenos alimentos y donde la pobreza es excepcional. Sin embargo, Wood encontró desnutrición en un tercio de los pacientes. Los factores más importantes que causaron desnutrición fueron el alcoholismo crónico, que existía en un tercio de los pacientes; enfermedad orgánica, especialmente del aparato digestivo y, finalmente, una serie de factores psicógenos, la ocupación y una existencia solitaria. Hubo algunos casos aislados de escasez de

alimentos y de pobreza. La revisión de 819 pacientes en esta unidad demostró que por lo menos el 10% sufría de alcoholismo crónico.

El alcoholismo crónico es la causa más frecuente de enfermedades nutricionales del hígado en Australia. El hígado se encuentra considerablemente aumentado en los 2/3 de los casos; en las etapas avanzadas, se retrae, se pone duro y ya no se palpa. Las biopsias hepáticas seriadas revelan acumulación adiposa, aumento de la infiltración celular y fibrosis. Una buena nutrición hace regresar estas alteraciones.

Los exámenes de laboratorio demuestran un descenso de la albúmina, un aumento de las globulinas, floculación positiva de la cefalina y tal vez grados variables de ictericia. El tratamiento del coma con arginina es prometedor.

Para Wood, la pancreatitis aguda y la crónica son variantes de la misma enfermedad. En Australia, la pancreatitis nutricional está casi siempre asociada al alcoholismo. El alcohol fué estimado como la causa en 17 de 90 casos de pancreatitis (4 agudas y 13 crónicas). Otras causas fueron parotiditis, enfermedad vascular generalizada, trastornos metabólicos y embarazo.

INFECCIONES E INFESTACIONES INTESTINALES.—El miércoles 28 en mañana, a las 9, se inició este Symposium Panel en el Sheraton Hall, del Sheraton Park Hotel. Presidió la sesión el Dr. Laureano Falla, de Cuba; de Co-Chairman actuó D. F. Marion, de Florida, y de secretario Wade Volwiler, de Seattle, Washington. En la primera parte, sobre *Infecciones Intestinales*, el moderador fué Charles Jones de W., Virginia, y resumió W. Ewing, de Georgia, en tanto que en el aspecto de las *Infecciones Intestinales*, el moderador fué G. G. McHardy, de New Orleans, y el resumen lo hizo William W. Frye, también de New Orleans.

La primera presentación fué la de Erwin Neter, de Buffalo, y versó sobre *El Significado Actual de la Escherichia Coli y la En-*

*teritis Viral*. Se refirió especialmente al hecho, de conocimiento reciente, que ciertos tipos serológicos especiales de *Escherichia coli* son una de las causas importantes de la diarrea epidémica del recién nacido y de la enteritis de los lactantes y estas cepas reciben el nombre de *Escherichia coli enteropatogénica*. Otros investigadores han podido demostrar que diversos virus también son capaces de producir enteritis en los niños y en los adultos.

Nanna Svartz, de Suecia, presentó un interesante trabajo sobre la *Disentería en los Países Nórdicos y el Síndrome Colónico Postdientérico*. En años anteriores, las disenterías fueron frecuentes en los países nórdicos y el germen causal más frecuente fué la *Shigella Sonnei*. En el momento actual, sin embargo, las infecciones por salmonellas tienen una incidencia más alta, lo que ha sido atribuído a la importación de carne infectada.

La disentería aguda debida a la *Shigella Sonnei* y gérmenes vecinos generalmente sana sin secuelas. La disentería crónica es muy rara en los países nórdicos. A veces, una disentería curada es seguida de un aumento de la "sensibilidad" colónica que puede llevar gradualmente a una colitis crónica corriente o a una colitis ulcerosa inespecífica.

Joan Taylor, de Inglaterra, disertó sobre la *Epidemiología y Clasificación de las Infecciones Intestinales Bacterianas*.

William H. Dearing, de Rochester, Minnesota, presentó *Estudios sobre la Enteritis Micrococcica Post Antibióticos y sobre la Enteritis Pseudomembranosa*. Se sabe que la enteritis por micrococos puede ser consecutiva al empleo de antibióticos que disminuyen o eliminan a las bacterias intestinales. Dearing pudo demostrar que la enteritis por micrococos y la enteritis pseudomembranosa pueden existir independientemente o pueden presentarse simultáneamente.

En la segunda parte, E. C. Faust se refirió a la *Epidemiología, Diagnóstico y Tratamiento de las Helminthiasis Intestinales en Familias de Ward Siloe, Cali, Colombia*.

M. M. Brooke, de Atlanta, se refirió a *Regímenes de Laboratorio para el Diagnóstico de Amebiasis Intestinal por los Gastroenterólogos*. Por razones prácticas, un gastroenterólogo no puede realizar generalmente todos los procedimientos disponibles para investigar las infecciones amebianas en sus pacientes. Estos procedimientos podrían incluir la recolección repetida de muestras de deposiciones y materias a través de sigmoidoscopia para ser estudiadas por medio de preparaciones montadas húmedas, concentración, frotes teñidos permanentemente y cultivos. Cada una tiene sus ventajas, pero limitaciones de tiempo y facilidades hacen que sólo puedan usarse unas pocas. Brooke le da especial importancia a las muestras tomadas después de un purgante tanto para trofozoitos como para quistes; a la recolección de material adecuado a través del sigmoidoscopio y a la confirmación de la presencia de la ameba en frotes permanentemente teñidos o en películas preparadas de material conservado en el fijador de PVA.

En este momento no hay pruebas serológicas fidedignas para el diagnóstico de la amebiasis intestinal. Actualmente, el método más específico para identificar los trofozoitos y quistes de *E. histolytica* es el de los anticuerpos fluorescentes.

Armas Cruz y su equipo de Chile, presentaron una ponencia sobre la *Amebiasis Intestinal: su Importancia Clínica*, basada en 700 casos observados en los últimos 3 años.

R. Elsdon-Dew, de Sudáfrica, disertó sobre *Los Factores que Influyen sobre las Propiedades Patógenas de la Ameba*. No es lo mismo enfermedad amebiana e infestación amebiana. Diversos países con una distribución similar del parásito demuestran una frecuencia muy diferente de las manifestaciones. En el pasado se ha tendido a despreciar al portador sano y a atribuirles toda clase de síntomas a las amebas encontradas al azar. Hay factores desconocidos que intervienen porque aunque en Inglaterra se encuentra a la *E. histolytica* en un sector considerable de la población, los casos de enfermedad amebiana

na son raros, en tanto que en otros países con una distribución semejante, la enfermedad es frecuente.

En Sudáfrica donde hay 3 poblaciones diferentes que conviven, se observan también 3 respuestas diferentes a la invasión amebiana. Analizando la epidemiología, la taxonomía y los resultados de la experimentación, Elsdon-Dew concluye que con toda probabilidad son varios los factores que operan simultáneamente.

EDUCACIÓN DEL INTERNISTA GASTROENTERÓLOGO CON ESPECIAL ÉNFASIS EN EL FUTURO DE ESTE CAMPO DE LA MEDICINA.—Este Symposium Panel se efectuó en el Sheraton Hall del Sheraton Park Hotel el miércoles 28 de mayo a las 14 hrs., bajo la presidencia de T. Grier Miller de Filadelfia; Co-Chairman fué J. C. Tidmarsh, de Canadá, y Secretario, M. Mensh, de Wáshington D. C.

En primer lugar, Víctor Johnson, de Rochester, se refirió a *Educación Médica Avanzada*, bosquejo de tipo histórico y filosófico.

George B. Koelle, de Filadelfia, se refirió al *Entrenamiento o Preparación en las Ciencias Básicas y su Correlación con la Enseñanza Clínica*. Hoy día no es práctico introducir todo el avance reciente en ciencias básicas en la enseñanza de los alumnos.

Los profesores deben revisar continuamente sus programas para presentar sólo los principios generales más importantes que deben formar parte de la educación de todos los médicos y lo más cuerdo sería colocar esta materia en alguna parte del programa de residencias (¿internado?).

Actualmente, en la Escuela de Graduados de Pennsylvania se aplica el plan de los Dos Semestres para la Residencia.

En el primer semestre se concentran las Ciencias Básicas, Semestre Básico, y en el Segundo o Semestre Clínico, se aplica y practica lo aprendido anteriormente.

Harry A. Howsley, de Ann Arbor, Michigan, comentó *El Papel de la Escuela de Medicina de Graduados, en la Preparación del Internista Gastroenterólogo*. El Centro Mé-

dico de la Universidad de Michigan está afiliado a 12 hospitales de Michigan para entrenamiento en Medicina Interna. Estos hospitales deben tener en su personal un número suficiente de internistas reconocidos que estén dispuestos a enseñar. Después de un año de internado y de un año de residencia, la Universidad proporciona un año más de preparación en medicina interna, del cual 7 meses se dedican al estudio de las ciencias básicas concomitantemente con la correlación clínica y aplicación de ellas. Dos de los meses restantes se dedican a estudios clínicos en el Departamento de Medicina Interna y los 3 restantes, el residente puede dedicarlos a Cardiología, Hematología o Gastroenterología. Después de un año en la Universidad, vuelve al hospital afiliado como residente jefe, donde termina su entrenamiento. Para completar el plan, la Facultad proporciona un programa regular de visitas a los distintos hospitales por los miembros activos del personal del hospital universitario.

John Mateer, de Detroit, analizó *Los Programas de Entrenamiento, Ventajas y Defectos*. El programa actual tiene las siguientes ventajas: 1) experiencia temprana para observar como el instructor maneja sus casos; 2) responsabilidad para el diagnóstico y tratamiento de, por lo menos, 2 nuevos casos diarios, con la vigilancia adecuada; 3) un equipo eficaz para la enseñanza; 4) un seminario semanal bien organizado, con la participación de cirujanos y radiólogos; 5) entrenamiento vigilado en los diferentes procedimientos y técnicas para el diagnóstico; 6) contacto y comprensión de las investigaciones que se están realizando.

Defectos: 1) si parte del personal es de "horario parcial", puede faltar tiempo para la vigilancia adecuada en la policlínica; 2) no da tiempo ni oportunidad para la investigación científica. Esto se puede subsanar agregando un año para la investigación.

L. Snorf, de Chicago, hizo una *Crítica de los Métodos y Facilidades Vistos por el Comité de Subespecialistas de la Comisión Americana de Medicina Interna*. El progra-

ma debe estar dirigido por un gastroenterólogo reconocido, con capacidad docente, responsable de su ejecución, que desarrollará el programa y actuará de preceptor. Generalmente, los programas están desequilibrados. Pueden estar bien en la enseñanza clínica y fallar en las ciencias básicas y en la investigación. La Comisión y el Consejo han indicado cuáles son los requerimientos mínimos. Más grave es cuando se le da mayor énfasis a la investigación y poca importancia a la clínica. Antes que el candidato se presente a examen, se considera que debe reunir ciertos requisitos indispensables. Debe estar bien preparado en ciencias básicas, técnicas de diagnóstico y estar familiarizado con las disciplinas vecinas, como la psiquiatría, la medicina y la cirugía. La gastroenterología es un campo muy amplio que requiere una sólida base.

T. L. Althausen, de San Francisco, comentó *El papel de la Investigación en la Formación del Internista Gastroenterólogo*, señalando que permite desarrollar la capacidad para realizar una investigación de laboratorio racional, que intensifica el análisis crítico necesario para la interpretación de los hallazgos de laboratorio y aumenta la objetividad para juzgar los resultados del tratamiento. También ayuda a analizar la profundidad de los nuevos avances médicos.

Como consultor, debe tener cualidades de mando, lo que se consigue por medio de iniciativa y capacidad para pensar independientemente. También sirve para comprender las alteraciones fisiológicas y bioquímicas que se producen en los problemas clínicos difíciles. Más aún, lo pone alerta frente a los casos raros y atípicos.

A. H. Aaron, de Buffalo, insistió en *La Preparación de Postgraduado en Gastroenterología desde el punto de vista del Médico Práctico*. Es importante llevar al médico práctico los avances rápidos que se producen en las manifestaciones etiológicas, clínicas, radiológicas y bioquímicas de las enfermedades y los que se producen en los procedimientos diagnósticos. Estos se deben ini-

ciar en los centros organizados donde hay facilidades para ello y luego deben ser llevados al médico práctico.

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL ALTA Y AFECIONES GÁSTRICAS (CLÍNICA).—Ese mismo miércoles 28, a las 14 hrs., simultáneamente, en el Continental Room del Sheraton Park Hotel, se realizaba esta sesión, actuando como presidente C. J. Barborka, de Chicago, quien es a la vez el presidente de la American Gastroenterological Association. De Co-chairman actuó A. F. R. Andresen, de Brooklyn, y de secretario, C. O. Patterson, de Texas. La mesa la integraron, además, H. L. Thompson, de California, Thomas E. Machella, de Filadelfia, e I. B. Brick, de Washington.

I. Csillag y H. Jellinck, de Hungría, inscribieron un trabajo llamado *Datos Experimentales sobre la Patogenia de la Hemorragia Gástrica*. En perros, implantaron trozos de mucosa intestinal en el estómago, con la capa serosa hacia el lumen gástrico: la serosa fué digerida por el HCl, la mucosa, no. Los vasos sanguíneos fueron digeridos en tiempos diferentes, mostrando una necrosis fibrinoide. En todos los casos, la fuente de la hemorragia fué la arteria y no la vena, lo que podría explicarse porque la vena hace trombosis. La primera manifestación clínica es la hemorragia (la necrosis se produjo dentro de 6 horas).

W. B. Bean, de Iowa, se refirió a *Hemorragia Gastrointestinal en Algunas Enfermedades Raras con Lesiones Cutáneas Patognomónicas*. Las causas observadas por Bean, fueron: enfermedad de Osler, el síndrome de los angiomas de la piel y del tubo digestivo en ampollas de goma, tumores carcinoideos del íleon con metástasis en el hígado e hiperserotoninemia, escorbuto, pigmentación melánica de la piel y poliposis del intestino delgado, angiomatosis universal y pseudoxantoma elástico.

J. J. Groen y A. H. Boerrigter, de los Países Bajos, llevaron un trabajo titulado: *El Tratamiento de los Enfermos con Hemorra-*

gia Gástrica Masiva por medio de Transfusiones de Sangre, Psicoterapia simple, Dieta libre y, si es necesario, Gastrectomía Parcial. Tomaron 110 casos y sólo 20 fueron operados. Se reservó la intervención quirúrgica para aquellos casos en que la hemorragia no cesó dentro de 24 a 48 horas o cuando hubo recidivas. Esto ocurrió en los pacientes de más edad. La mortalidad fué de 1,8%. Insistieron en los efectos deletéreos de una dieta restringida.

Dekkers y Willink, de Holanda, analizaron el *Mecanismo del Dolor en la Úlcera Duodenal: Su relación con el Vaciamiento Gástrico*.

Experimentos en 200 pacientes indicarían, según los autores, que cuando aparece el dolor en la úlcera duodenal, siempre lo hace durante la evacuación y nunca después del vaciamiento completo. Los resultados radiológicos demostraron que "el tiempo de vaciamiento radiológico" es más largo de lo que se cree (6-10 hrs.), de manera que el dolor tardío y el nocturno pueden ocurrir durante la evacuación. Por eso, los autores sostienen que el dolor en la úlcera duodenal es "dolor de evacuación" y no "dolor de hambre".

Ernest Hafter, de Zurich, Suiza, presentó un interesante trabajo sobre *Problemas Radiológicos en la Hernia Hiatal*, basado en 2.400 pacientes, en los cuales se encontró 300 hernias. Para demostrarlas, exigió 4 condiciones: 1) el esófago terminal y el cardias deben estar llenos con el medio de contraste cuando se tome la película; 2) el paciente debe ser examinado en posición de decúbito; 3) las hernias reversibles tienen que pasar a través del hiato, al aumentar la presión intraabdominal, y 4) la película debe ser tomada en la fase espiratoria para evitar la formación de una ampolla epifrénica. En los 2.400 pacientes se aplicaron los métodos siguientes: el procúbite con elevación del costado izquierdo sobre la mesa Bucky, demostró resultados positivos en 60,7% de las hernias. La posición boca abajo sobre la mesa Bucky con compresión

epigástrica demostró hernias en 95,7% y casi los mismos resultados obtuvo en posición supina de Trendelenburg. Sólo el 3% de los 300 casos fué asintomático. La sintomatología habitual en la mayoría fué: dolor o molestia retroesternal, condicionado a la posición del paciente. El dolor aparece en posición horizontal con aumento de la presión intraabdominal y tiende a desaparecer en posición vertical. En 2/3 de los casos se ha observado esofagitis de reflujo. Con estos métodos se ha encontrado una hernia hiatal en 8-10% de todos los exámenes gástricos con molestias epigástricas. La frecuencia aumenta con la edad. La hernia hiatal ocupa el tercer lugar entre las enfermedades que producen síntomas epigástricos, después de los cálculos biliares (18%) y la úlcera duodenal (13%).

M. Cachin y M. Conte, de Francia, hablaron de *Lesiones Gástricas Humanas y que se presentan durante el tratamiento con corticoides*. Basados en 9 autopsias de enfermos tratados con prednisona dividen las lesiones en 4 grupos: foco infartado y hemorragia; ulceraciones; úlcera similar a la gastroduodenal, y perforación.

B. Ihre, de Suecia, presentó un *Doble Control Ciego en el Tratamiento Hospitalario de la Úlcera Gastroduodenal*. Tomó 120 pacientes y los dividió en 3 grupos: 2 tratados con anticolinérgicos y uno tratado con una sustancia inerte (placebo). El estudio clínico y radiológico practicado hasta más de 3 semanas después, no demostró ninguna diferencia significativa entre los 3 grupos. Subjetivamente, a la semana estaban sin síntomas el 40% de las duodenales y el 20% de las gástricas y a las 3 semanas, el 70% de las duodenales y el 46% de las gástricas. Radiográficamente, había cicatrizado el 57% de las duodenales y el 39% de las gástricas a las 3 semanas y había disminuído el tamaño del nicho o había curado el 84% de las duodenales y el 83% de las gástricas.

cos.—Esta sesión se efectuó el miércoles 28, también a las 14 hrs., en el Main Ball Room del Shoreham Hotel. La presidió H. Marvin Pollard, de Ann Arbor.

H. Ueda, de Japón, se refirió a *La Circulación del Hígado Cirrótico, la Arquitectura Hepática en la Cirrosis Cardíaca y la Incidencia del Hepatoma en la Cirrosis del Hígado en Japón*. Ueda midió el flujo sanguíneo y el tiempo de la circulación en la circulación portal y hepática por medio de la cateterización de la vena hepática. Los tiempos de circulación hepática y portal no aparecen prolongados en la cirrosis avanzada, con este método. El acortamiento del tiempo de circulación portal, medido con el método de Newman puede deberse principalmente a "Shunt" (derivación, cortocircuito) portosistémico extrahepático. Sin embargo, el acortamiento del tiempo de circulación hepática se debe seguramente a la derivación ("Shunt") venosa intrahepática porohepática. Además, de las anastomosis extra e intrahepáticas portosistémicas, se encontraron anastomosis entre las venas porta intrahepática y la cava caudal por vía del ligamento falciforme y la cápsula hepática. El flujo de sangre hepática disminuyó en la cirrosis, pero la relación del flujo de sangre portal a sangre arterial hepática descendió a 2 : 1 ó 1 : 1, en tanto que la normal es 3 : 1, lo que podría significar que la circulación arterial hepática no está tan alterada como la circulación portal. En la cirrosis cardíaca, la modalidad de proliferación fibrosa no es septal en la etapa inicial. En la cirrosis biliar se pueden ver las características columnares alrededor de las venas centrales. Sin embargo, en la etapa terminal, se desarrolla una cirrosis septal. Actualmente, la incidencia de hepatomas en la cirrosis portal en el Japón alcanzó de 31% a 45%, en las autopsias, en tanto que hace 30 años era sólo de 15%.

M. Girolami, de Roma, comunicó los resultados del *Tratamiento de la Cirrosis Ascítica Atrófica del Hígado con Dosis Elevadas de Propionato de Testosterona*, en más de 100 casos. Empleó altas dosis (100 mg.

diarios por 12 días y luego 100 mg. día por medio por otros 12 días y obtuvo curación completa de la cirrosis en 60%. Cincuenta de ellos habían estado en observación por períodos que oscilaron entre 1 y 6 años.

G. Dominici, de Boloña, Italia, aportó una brillante colaboración sobre la *Hepatitis Viral en el Viejo y su Evaluación*, basada en un material de 31 casos sobre un total de 226. Hoy se acepta que la hepatitis viral en el viejo es excepcional; es grave y su duración es más prolongada que entre los jóvenes, especialmente en su fase icterica. Las pruebas funcionales no ofrecieron nada de particular. La biopsia hepática mostró una activación más precoz del sistema mesenquimático, signos exudativos menos pronunciados y que los fenómenos necróticos y regenerativos eran más limitados y lentos.

I. N. Dubin y su grupo de Filadelfia presentó un interesante trabajo sobre *La Forma Colestática de la Hepatitis Viral en el Hospital Militar Brooke durante los Años 1951-1953*.

Félix Wroblewski, de Nueva York, se refirió a *El Significado de las Alteraciones en los Encimos Séricos en el Diagnóstico de las Enfermedades Ictéricas y no Ictéricas del Hígado*.

Para tratar de establecer el valor de las alteraciones en los encimos del suero para el diagnóstico diferencial de las ictericias, se correlacionaron las alteraciones en la fosfatasa alcalina y las actividades de las transaminasas glutámica-oxaloacética (SGO) y glutámica pirúvica (SGP), del suero con la bilirrubina total del suero y las conclusiones clínicas. La ictericia obstructiva generalmente va acompañada de fosfatasa alcalina del suero superior a 10 unidades B., de una transaminasa SGP más elevada que la SGO que también está alta, la primera con niveles inferiores a 400 y la segunda inferior a 300 unidades. En todas las ictericias médicas, fuera de la hepatitis, las cifras de transaminasa SGO son mayores que las de SGP que también se encuentran elevadas. En el caso de la hepatitis aguda, en la fase icterica pro-

gresiva, cuando los valores de la transaminasa SGP son mayores que los de la SGO, las cifras son superiores a 600 y 500, respectivamente.

En los pacientes anictéricos con enfermedades del hígado, el uso de los 3 encimos séricos permite la diferenciación de la cirrosis en 4 tipos: compensada y no progresiva; compensada y progresiva; descompensada y no progresiva; descompensada y progresiva. En la hepatitis aguda anictérica o subictérica las 2 transaminasas del suero permiten diagnosticar más fácilmente el compromiso hepático y facilitan el control y el estudio de la hepatitis viral. En las enfermedades del hígado, la determinación seriada de los 3 encimos séricos contribuye al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del hígado ictericas y no ictericas.

**AFECCIONES DE LOS INTESTINOS: CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS Y CLÍNICAS.**—Ese mismo miércoles 28, a las 14 hrs., en el West Ballroom del Shoreham Hotel, se realizó la sesión sobre "Intestinos". Presidió J. A. Barger, de Rochester, Minnesota.

Bolt, Pollard y Standaert, de Ann Arbor, presentaron su *Experiencia con la Biopsia del Intestino Delgado y su Correlación con la Determinación Histoquímica de Encimos*. La Lipodistrofia intestinal de Whipple y el sprue primitivo idiopático muestran claras alteraciones morfológicas fácilmente reconocibles por las tinciones histológicas corrientes. Estas alteraciones no se correlacionan con el coeficiente de absorción e indican que la disminución del epitelio de absorción y las modificaciones en las características del epitelio superficial no son factores etiológicos sino que son cambios que coinciden con el síndrome de malabsorción en estas 2 enfermedades. La actividad de la esterasa en el duodeno humano es mucho más baja que en el duodeno de la rata. El fraccionamiento empleando la electroforesis por medio de la columna de almidón indica que el componente esterásico primario de las células duodenales humanas emigra junto con el

rápido componente que se observa en los homogenizados de hígado y duodeno de las ratas.

Jackson (W. P. U.), de Sudáfrica, se refirió a la *Resección Intestinal Masiva y el Síndrome del Asa*. Parece que tanto experimental como clínicamente, no se producen alteraciones metabólicas significativas cuando se resecan 2/3 del intestino delgado. Tanto el edema con hipoproteinemia, anemia macrocítica, osteomalacia bioquímica y tetania con hipocalcemia son infrecuentes en la resección masiva no complicada.

G. Lumb, de Gran Bretaña, comentó el tema *Colitis Ulcerosa: Estudio Patológico de 152 piezas quirúrgicas*. Primero, dividió sus ejemplares en 3 grupos: 1) los con lesiones agudas progresivas; 2) con lesiones subagudas, que presentaban ulceraciones y regeneración, y 3) aquellos en la etapa crónica, con daño difuso de la mucosa y regeneración incompleta. Se refirió especialmente a 49 casos con compromiso del íleon terminal y analizó el valor de la biopsia rectal. Para facilitar la descripción de las piezas anatómicas las subdividió en 3 grupos: 1) los casos más agudos, incluyendo las formas fulminantes; 2) formas más benignas, con señales de ulceración y reparación en el mismo segmento; 3) la forma latente de la enfermedad. Entre las complicaciones, llama la atención sobre la dilatación resultante de la destrucción de la muscular y entre las lesiones precoces se refirió especialmente a 45 casos en que sólo hubo un compromiso parcial del colon.

Al presentar 75 casos de *Colitis Ulcerosa* en Puerto Rico, juntados en 16 años, Sifre, Bertrán, de Jesús y Hernández, señalan que sólo un porcentaje muy bajo requirió de la intervención quirúrgica porque la naturaleza de la enfermedad es mucho más benigna que en los Estados Unidos, lo que está también de acuerdo con lo observado por nosotros en Chile.

S. C. Truelove, de Oxford, Inglaterra, abordó el *Tratamiento de la Colitis Ulcerosa con Hidrocortisona Local*. Empleó el hemisucci-

nato sódico de hidrocortisona gota a gota en 60 pacientes con formas leves o moderadas de colitis ulcerosa. En los dos tercios de los casos obtuvo una rápida remisión, quedando los pacientes asintomáticos en pocos días.

Cave y Bercovitz, de Nueva York, hicieron una revisión completa del problema y lo pusieron al día cuando expusieron su trabajo *Nuevos Conceptos en el Tratamiento Médico y Quirúrgico de la Colitis Ulcerosa*.

**CÁNCER GÁSTRICO.**—En el Terrace Banquet Room del Shoreham Hotel, siempre a las 14 hrs., se celebró la sesión sobre Cáncer Gástrico. De presidente actuó L. T. Coggeshall, de Chicago.

Hachiro Sato, de Kagoshima, Japón, presentó un novedoso trabajo sobre el *Diagnóstico Biológico del Cáncer Gástrico*, exponiendo su metodología para excluir este diagnóstico en todos sus casos de úlcera gástrica. Examina el jugo gástrico, la dehidrogenasa láctica en el suero y la uropepsina.

I.—Estudio del jugo gástrico: a) al examinar el poder reductor de la mucoproteína por medio de la decoloración del azul de metileno, y la reducción del T. T. C., encontró que el poder reductor de la mucoproteína en el cáncer gástrico es específicamente enérgico; b) por medio de la electroforesis en papel, al analizar el contenido de proteína y polisacárido en la fracción mucoproteica, descubrió que los componentes de escasa movilidad están en gran cantidad, en tanto que los componentes de gran movilidad tienden a disminuir; c) la “toxina cancerosa”, substancia que hace disminuir la catalasa del hígado de las ratas, es apreciable específicamente en el jugo gástrico de los pacientes con cáncer gástrico; d) el N de los aminoácidos tiene tendencia específica a aumentar en el jugo gástrico de los pacientes con cáncer gástrico; e) finalmente, describió una substancia inmunizante que él habría descubierto en el jugo gástrico de los pacientes con cáncer gástrico.

II.—La actividad de la dehidrogenasa lác-

tica en el suero demuestra un aumento específico en el cáncer.

III.—La uropepsina es un fermento que tiende a decrecer en actividad en el cáncer gástrico y a aumentar su actividad en la úlcera, lo que ayuda al diagnóstico diferencial.

Gordon Mc Neer, del Memorial Center, de New York, analizó las *Causas del fracaso en el tratamiento del Cáncer Gástrico y su posible corrección*. Primero, estudió 90 pacientes sometidos a gastrectomía subtotal y estableció 2 cosas: 1) que no se habían uniformado las operaciones para la cura radical de esta enfermedad, y 2) que el tratamiento operatorio fué tan inadecuado que en 50% se encontró recidiva en la autopsia. Entonces, se ideó una operación que se llamó “el esfuerzo quirúrgico máximo” y se aplicó en 100 pacientes consecutivos. Ella incluyó: todo el estómago, los epiplones gastrohepático y gastrocólico, la mitad distal del páncreas, el bazo y ocasionalmente otros órganos, si estaba indicado, como el colon transversal, segmentos del hígado, diafragma y esófago. Luego se estudiaron las piezas resecaadas en su totalidad y se limpiaron los tejidos para estudiar los linfáticos, anotando su posición y su relación con el sitio del estómago en que se estableció el cáncer primitivo. Se estableció que el 40% de los cánceres que se originan en la parte media y en la mitad proximal del estómago, envían metástasis a los ganglios linfáticos pancreáticos que acompañan a la arteria pancreática y a la vena en el cuerpo del páncreas y en su terminación en el pedículo pancreático. En cambio, en los cánceres del píloro no se observaron estas metástasis descritas. Actualmente, ya tienen un cierto número de estos pacientes que están clínicamente libres de su cáncer.

**LA CIRUGÍA GÁSTRICA Y SUS CONSECUENCIAS.**—Esta reunión se efectuó en el Park Room del Shoreham Hotel el miércoles 28 a las 14 hrs. La presidió L. K. Ferguson, de Filadelfia.

H. Burge y J. R. Vane, de Inglaterra, des-

cribieron *Un Método para Probar la Totalidad de la Sección Nerviosa durante la Vagotomía*. Lo ensayaron primero en gatos no anestesiados en los cuales anotaron las presiones gástricas y sus variaciones por medio de un manómetro de agua en respuesta a la estimulación vagal, sea en el cuello o en el esófago inferior. Al dividir las ramas del plexo esofágico por turno, demostraron que cuando se habían seccionado 4 de 5 ramas, se obtenía todavía la contracción del estómago al hacerse la estimulación nerviosa; esta contracción se suprimió al cortarse el último nervio. En el hombre se obtuvieron resultados similares. Durante la operación, se pinzó el píloro y se colocó un tubo gástrico con un manguito en el nivel esofágico inferior; se infló el manguito para ponerlo en contacto con los electrodos circulares colocados alrededor del esófago. Se distiende el estómago con de 0,3 a 1½ litro de agua y se registraron modificaciones de la presión, en respuesta a la estimulación nerviosa, antes y después de la división de cada tronco nervioso. Con un ritmo de estimulación de 10 shocks por segundo durante 1 minuto, se obtuvo un alza de la presión de 11 cm. de agua. Después de la sección de un tronco, las contracciones no se modificaron. En 1 paciente con 3 troncos, después de seccionar 2, el estímulo produjo un alza de 8 cm. de presión de agua. La sección del tercer tronco suprimió la respuesta.

T. Sparchez y su grupo, de Rumania, estudiaron las *Perturbaciones de las Funciones Motora y Secretora en el Estómago Operado*. Se estudió la función motora y la secretora en 1.020 gastrectomizados que habían sufrido de úlcera, por medio de los rayos X y de la viscerografía. En las gastritis y en la úlcera gastroduodenal la actividad periódica desaparece y ha sido reemplazada por la aparición de contracciones largas y duraderas, irregulares, desiguales y anárquicas. Al estudiar las conexiones nerviosas del estómago operado, se demostró la existencia de reflejos no condicionados (reflejos interdigestivos) y de reflejos condicionados gástricos

motores. Los estimulantes del dolor inhibieron la dinámica y la secreción gástrica. Estudiando las relaciones entre los centros nerviosos y las funciones gástricas, se comprobó que en la fase aguda de las lesiones inflamatorias del muñón gástrico, la acción inhibitoria del sueño es ineficaz. Sólo se encontró HCl en los pacientes con úlcera marginal o en la fase dispéptica del período postoperatorio de la úlcera gastroduodenal. Usando la insulina como estimulante vagal y la histamina como estimulante humoral, se vio que el sistema vagal determinaba el crecimiento paralelo de las contracciones y de la acidez gástrica, disminución del pH y aumento de los valores encimáticos (catepsina, renina). El efecto máximo se observó a los 30 minutos, durante la hipoglucemia más marcada. Después de la histamina, la motilidad está disminuída temporalmente y la secreción aumentada. Las cifras máximas se observan a los 15 minutos. En los casos de aclorhidria después de la insulina y de la prueba de la histamina, se observó la presencia de catepsina y renina.

J. Fernández Pontes y su equipo, de Sao Paulo, Brasil, se refirieron a la *Aptitud para utilizar los diferentes Tipos de Proteínas y Grasas por Personas que han Sufrido Gastrectomía Parcial*. Observaron que la capacidad de estas personas para utilizar las proteínas de la carne, arroz, trigo y leche, es normal. En muchos pacientes se observó pérdida excesiva de grasa en las heces, después de la gastrectomía parcial, especialmente cuando ingerían dietas con un alto contenido de grasa. Las cifras calóricas de las heces fueron superiores en el grupo operado, comparado con un grupo testigo. La pérdida de peso después de la gastrectomía parcial estaría más relacionada, según los autores, con la restricción en la ingestión de los alimentos que con la composición de las heces.

L. S. Fallis y J. Barron, de Detroit, analizaron el *Tratamiento del Síndrome Postgastrectomía*. Los casos leves del dumping síndrome son tratados con dieta y medicación. En los moderadamente graves, la ali-

mentación por intubación oral administrando alimentos naturales licuados a ritmo lento ha aliviado a la mayoría de estos enfermos, pero en algunos más graves, ha sido necesario recurrir a la intervención quirúrgica. Los autores dividieron sus pacientes en 2 grupos. En el primero, deshicieron la anastomosis gastroyeyunal y restablecieron la continuidad por medio de la unión gastroduodenal directa. En el otro, compuesto por pacientes muy seleccionados, solucionaron el problema insertando un asa aislada del yeyuno entre el duodeno y el segmento gástrico.

Carlos Monteiro, del Brasil, preconizó la *Gastrectomía Extensa Total y Reconstrucción de un Reservorio Gástrico* para el tratamiento del cáncer del estómago que compromete más de la zona prepilórica y es todavía resecable. Hace una escisión "en block" de todo el estómago, la primera porción del duodeno, cantidades variables de esófago, el bazo, el cuerpo y cola del páncreas, los epiploes y los ganglios celíacos. Para lograr un bienestar digestivo postoperatorio satisfactorio, construyó una bolsa gástrica con una asa yeyunal excluida en Y, según la técnica de Lima Basto. Ha empleado este procedimiento en 12 casos y los resultados han sido excelentes, sin regurgitación, capacidad aumentada para la ingestión de los alimentos, franco aumento de peso y vuelta precoz a sus actividades normales.

E. Lima, de Portugal, se refirió a la *Adaptación Funcional después de la Gastrectomía Total*, sosteniendo que él reserva esta intervención para aquellos casos en que la distancia entre el cardias y los límites macroscópicos del tumor son inferiores a 6 mm. Emplea su propia técnica para la gastrectomía total, que consiste en formar una bolsa con la primera asa yeyunal, pero seccionando el segmento aferente y uniéndolo con el segmento eferente por medio de una anastomosis término-lateral 8 cm. por debajo del límite inferior de la bolsa. Un espasmo entre la bolsa y la anastomosis funciona como una válvula pilórica y se abre rítmicamente

cada 12 segundos, permitiendo el cumplimiento de la función de la bolsa y también la administración de HCl y pepsina. El espasmo evita la regurgitación de la bilis. En los enfermos así operados se observa una adaptación interesante. Endoscópicamente, la mucosa cambia su color hacia un tono más amarillo-naranja, se engruesa y los pliegues también lo hacen. Radiológicamente, puede verse la formación de una cámara de aire similar a la gástrica normal. Los estudios hechos en los pacientes operados ya sea químicamente o con grasas y proteínas marcadas demuestran que la absorción siempre es superior a 80% y que el estímulo de las secreciones pancreática y biliar por medio de la acción del contenido ácido de los alimentos en la primera asa yeyunal, es suficiente para un grado satisfactorio de digestión. La confirmación de estos hechos se obtiene por el mantenimiento y el aumento del peso del paciente después de la operación, especialmente cuando no hay metástasis y por su capacidad de trabajo.

W. A. Bourne, de Inglaterra, hizo un *Avalúo Económico de la Gastrectomía*. Para medir los resultados de una gastrectomía parcial se consideró la capacidad para ganar dinero del paciente seis meses después de la operación. Se comparó la pendiente o gradiente médica y social después de la operación en 84 hombres y 24 mujeres, siendo la de estas últimas menos costosa y la evolución postoperatoria menos accidentada.

Sin embargo, la recuperación postoperatoria fué peor que en los hombres. La capacidad para ganar dinero no se modificó en más de la mitad de los hombres después de la operación. Fueron juntos los subidos gastos hospitalarios, la mala evolución postoperatoria y la pérdida de las entradas; lo contrario fué menos evidente. También juega un papel la edad en sentido adverso porque los pacientes que se acercaban a la edad de la jubilación hacían operaciones financieras menos satisfactorias después de la intervención que los grupos más jóvenes. Otro factor más fué el nivel preoperatorio de las ga-

nancias: los mejores pagados sufrieron reducciones mayores en sus salarios después de la operación que los mal pagados.

**CÁNCER GÁSTRICO.**—La primera sesión para las Contribuciones Originales sobre este tema se llevó a cabo el día anterior, miércoles 28 de mayo, en el Shoreham Hotel. La segunda sesión fué un Symposium Panel y se realizó al día siguiente, jueves 29, a las 9 hrs., en el Sheraton Hall del Sheraton Park Hotel y fué presidida por una mesa completamente distinta de la anterior. Fué la última sesión del Congreso. Chairman o presidente, fué Russell S. Boles de Filadelfia. Al final de la reunión hubo una discusión del Panel. El moderador fué W. Heuper, de Bethesda, y resumió G. Moore, de Buffalo.

J. Maisin y su grupo, de Bélgica, abordaron *El Cáncer Gástrico en Bélgica*. La mortalidad va aumentando con la edad. La incidencia es francamente más alta en los hombres. Las expectativas de vida después de 7 años son muy pobres (0 : 086). Son mejores para las mujeres después de los 55 años y peores por debajo de los 55.

Leo Rigler, de Los Angeles, California, se refirió al *Cáncer Gástrico: la Importancia del Examen Radiológico*. Es opinión de Rigler que la frecuencia del cáncer gástrico va disminuyendo y que el tratamiento quirúrgico ha sido un éxito en un cierto número de pacientes muy bien seleccionados. Estima que el examen radiológico es el mejor método para hacer el diagnóstico de cáncer gástrico y sostiene que es posible encontrar pequeños cánceres del estómago antes de que aparezcan los síntomas. Desgraciadamente un examen radiológico completo del estómago es tan demoroso y caro que no se puede hacer en forma rutinaria a grandes sectores de la población. Entonces, propone hacerles exámenes radiológicos de estómago, completos y anuales a todos aquellos grupos de individuos en que el cáncer del estómago aparece con más frecuencia, vale decir, a todos aquellos sujetos con más de 50 años que presentan: 1) anemia perniciosa; 2) tumores

gástricos benignos, de origen mucoso; 3) úlcera gástrica; 4) síntomas gástricos; 5) aclorhidria, y 6) sangre oculta en las heces. A esta edad, el peligro de irradiación con daño de los tejidos genéticos ya no es tan importante y mejorarían considerablemente las posibilidades de salvarlos.

Con esta sesión, terminó el Congreso.

**59.<sup>a</sup> REUNIÓN ANUAL DE LA AMERICAN GASTROENTEROLOGICAL ASSOCIATION.**—Se celebró en Wáshington, los días viernes 30 y sábado 31 de mayo de 1958. La sesión de la mañana se efectuó a las 8.45 hrs., en el Sheraton Park Hotel y fué dedicada al estudio del Hígado.

Esta sesión se inició con una discusión de Mesa Redonda (Panel Discussion), sobre el Metabolismo de la Bilirrubina. Actuó como Moderador, Hugh R. Butt, de Minnesota (Clínica Mayo).

El primer trabajo presentado fué el de N. Henning, de Alemania, *Nuevos Estudios sobre la Circulación Portal*. El principio de la técnica de absorción acetilénica es que el acetileno, después de introducido en el duodeno, entra en la circulación portal y es excretado por los pulmones, registrándose continuamente la concentración de acetileno en el aire espirado por un método colorimétrico. La altura de las curvas obtenidas es inversamente proporcional al grado de estenosis portal. En la prueba de la absorción intestinal del yodo, se instila I 131 en el duodeno y se mide la disminución de la radioactividad sobre el duodeno. Este ritmo es elevado cuando el flujo de sangre portal es normal y es bajo cuando hay ectasia portal. La presión capilar portal está relacionada directamente con la presión portal y se puede medir con ayuda de un instrumento especial, que determina la presión necesaria para hacer palidecer un pliegue de la mucosa del recto superior. Este es el método de Demling, que utiliza un thermostromuhr, que se introduce en el sigmoide. Una de las 2 puntas del instrumento se calienta por medio de una corriente eléctrica constante. A mayor

flujo sanguíneo en la mucosa, menor diferencia de temperatura entre las 2 puntas. El flujo sanguíneo de la mucosa guarda una relación directa con el flujo sanguíneo portal y por eso su medición tiene valor en clínica. Este método también permite registros continuos sin molestar al paciente. La prueba del Rojo de Bengala radioactivo fué modificada para uso clínico. Después de la inyección endovenosa, se mide la radioactividad simultáneamente sobre el hígado y el muslo con 2 contadores centelleantes (por chispazo). Las mediciones periféricas y hepáticas demostraron tener curvas características de actividad.

La actividad del hígado está íntimamente relacionada con el flujo sanguíneo hepático.

Englert, Burrows e Ingelfinger, de Boston, se refirieron a *El Análisis Diferencial de las Etapas de la Función Excretora Hepática Utilizando Substancias Marcadas con Isótopos Gama Emisores*. Iniciaron la discusión de estos 2 trabajos Wade Volwiler, de Seattle, y Charles H. Brown, de Cleveland.

A continuación, George B. Jerzy Glass y su grupo, de Nueva York, presentaron un trabajo sobre *Depósito y Almacenamiento de Vitamina B12 en el Hígado Normal y Enfermo*. Para investigar los mecanismos que gobiernan el depósito en el hígado, almacenamiento y eliminación de la vitamina B12 en la salud y en la enfermedad, estudiaron la radioactividad en superficie sobre el hígado después de la administración de  $CO_{60}B_{12}$  en 100 individuos normales y en 36 enfermos hepáticos. En 8 pacientes con anemia perniciosa en remisión y en 10 controles, investigaron también el ritmo de eliminación de  $CO_{60}B_{12}$  del hígado por el mismo método durante 4 a 29 meses. Durante un período de 7-10 meses, se midió en 8 perros la radioactividad: a) de las proyecciones cutáneas del hígado; b) en biopsias quirúrgicas seriadas del hígado, y c) de las vísceras, en las necropsias. La captación hepática de la radioactividad alcanza su acmé 5-10 días después de la administración de  $CO_{60}B_{12}$  y entonces se queda en una me-

seta. El almacenamiento hepático de B12 es muy prolongado y el contenido de  $CO_{60}B_{12}$  en el hígado humano disminuye sólo de 1,5 a 10,6% (promedio 4,8%) por mes. La media-vida biológica hepática de  $CO_{60}B_{12}$  en los seres humanos varía de cinco a treinta meses (promedio 10,5 meses) y en los perros es de 2 a 3 meses. La eliminación de  $CO_{60}B_{12}$  desde el hígado muestra un declive más pronunciado en un comienzo que posteriormente, disminuye a consecuencia de la terapia parenteral con B12 no radioactiva y se acelera cuando la dosis administrada de  $CO_{60}B_{12}$  es más pequeña. El almacenamiento prolongado de B12 explica las largas remisiones en la anemia perniciosa y después de la gastrectomía total. La concentración de  $CO_{60}B_{12}$  en los órganos del perro es mayor en los riñones, siguiendo en orden decreciente el páncreas, bazo, hígado e intestino delgado. El contenido total de B12 en el hígado es más alto que en todos los demás órganos abdominales combinados. En un tercio de los pacientes hepáticos, el depósito de  $CO_{60}B_{12}$  en el hígado desde la circulación portal, estaba disminuído, lo que podría contribuir a las altas cifras de B12 en la sangre observadas en algunos de estos casos, pero aún un hígado dañado puede todavía captar B12, especialmente de la circulación general. La discusión de este trabajo fué iniciada por James A. Halsted, de Syracuse, y por Hans Popper, de Nueva York.

H. Marvin Pollard y su grupo, de Ann Arbor, presentaron un estudio experimental sobre *El contenido en Transaminasa de las Células Hepáticas Parenquimatosas*. Pensando que la mayoría de las funciones metabólicas del hígado residen en la célula parenquimatosas, idearon un método que proporcionara una cantidad suficiente y satisfactoria de células parenquimatosas morfológicas y enzimáticamente intactas y que puedan ser contadas separadamente. La incubación de hígado de rata en solución citratada de Locke, libre de calcio a 0°C. durante 12 a 16 horas, seguida del pasaje del tejido a través de tamices graduados, con centrifugación

subsiguiente y lavado en condiciones óptimas, proporcionó un promedio de 42.000 células parenquimatosas por mg. húmedo, células prácticamente libres de mezcla con células de Kupfer e intactas tanto para la microscopia corriente como para la fásica de contraste.

Se estudió su contenido en transaminasas glutámica oxalacética (TGO) y glutámica pirúvica (TGP). Se pudo recuperar un promedio de 85% de las cifras esperadas de los encimos procedentes de las células, sobrenadando en los lavados. El promedio de recuperación de TGO por célula fué de 95% y de TGP sólo de 26% de la cifra esperada. Los estudios de balance demostraron que la TGP filtraba de las células al preparar la suspensión y la magnitud de la filtración parece estar relacionada a la cantidad de superficie expuesta al medio, lo que sugiere que la TGP es un índice de lesión hepática más sensible que la TGO, de acuerdo con la experiencia clínica de determinaciones en el suero. El mecanismo de liberación del encimo como función de la composición y tonicidad del medio está en estudio.

E. Pineda y su grupo, de Boston, se refirieron a *La Actividad de la B-Glucuronidasa del Suero en las Enfermedades Gastrointestinales*. Esta comunicación versó sobre el significado de la B-Glucuronidasa del suero en pacientes con enfermedades primarias del hígado y en las afecciones gastrointestinales con compromiso secundario del hígado. Colorimétricamente, se determinó la actividad encimática empleando el 6-bromo-2-Naftil-B-D-Glucopirunósido como substracto cromogénico.

Los pacientes con cirrosis leve y moderada tuvieron B-Glucuronidasa aumentada, en tanto que los pacientes con marcada descompensación hepática, presentaron cifras bajas. Los pacientes con hepatitis aguda presentaron actividad encimática elevada durante la fase aguda de la enfermedad. La mejoría clínica coincidió con la vuelta de las cifras de B-Glucuronidasa a la normalidad. Aquellos pacientes que evolucionaron hacia una hepa-

titis crónica o que siguieron un curso rápidamente fatal, tuvieron cifras bajas.

La B-Glucuronidasa estaba ligeramente elevada en 10% de los pacientes con cánceres metastáticos del hígado. En 48% de los pacientes con ictericia obstructiva secundaria a cálculos, estrecheces o cáncer, la actividad de la B-Glucuronidasa estaba elevada, en tanto que sólo en 14% del grupo no icterico de estas afecciones, se observaron alzas. La supresión de la obstrucción biliar fué seguida de una vuelta de las cifras anteriormente elevadas a la normalidad dentro de 7-18 días. Las determinaciones de B-Glucuronidasa en el suero proporcionaron pruebas confirmatorias de disfunción hepática y las determinaciones seriadas ayudaron a seguir la evolución clínica de los pacientes con enfermedad hepática y también a establecer el pronóstico. La determinación histoquímica de B-Glucuronidasa en biopsias hepáticas obtenidas durante la operación en pacientes con ictericia obstructiva y cirrosis también ha demostrado una alta actividad encimática, en tanto que la Glucuronidasa hepática en pacientes con metástasis tumorales hepáticas estaba disminuída. El aumento correspondiente tanto en encimos del hígado como del suero sugiere que el hígado es el sitio de origen o el órgano que controla los cambios en la actividad encimática que se observan en la sangre.

La discusión de ambos trabajos, el de Pollard y el de Pineda, fué iniciada por Félix Wroblewski, de Nueva York, y por Thomas C. Chalmers, de Boston.

PÁNCREAS.—La sesión del viernes 30 en la tarde, a las 14 hrs., fué dedicada al Páncreas y se hizo un symposium en Memoria de Mandred W. Comfort, presidente de la American Gastroenterological Association, que había fallecido el 7 de agosto de 1957.

Paul Nemir, Jr. y D. L. Drabkin, de Filadelfia, presentaron el primer trabajo, que versó sobre *La Patogenia de la Pancreatitis Aguda: Estudio Clínico y Experimental*. Los oradores llegaron a las siguientes conclusio-

nes, después de sus estudios clínicos y experimentales: La pancreatitis intersticial en la cual los encimos activados son liberados en la cavidad peritoneal y en el torrente sanguíneo, es relativamente bien tolerada por el mesonero. Sin embargo, si se agrega compromiso vascular o isquemia de la glándula, permitiendo contacto entre la hemoglobina y/o plasma y jugo pancreático, entonces puede producirse el tipo hemorrágico necrotizante de la enfermedad y se forma una sustancia muy tóxica, que puede ser un producto de la desintegración de la hemoglobina o de otras proteínas, debido a la digestión encimática de la sangre. Los autores creen que este producto tóxico puede estar íntimamente relacionado con el factor letal en la pancreatitis hemorrágica necrotizante.

Henry D. Janowitz y David A. Dreiling, de Nueva York, se preguntaron *¿Existe una Obstrucción del Conducto Pancreático en la Pancreatitis Crónica?* Para tratar de contestar su pregunta, estudiaron 61 pacientes con signos clínicos y bioquímicos de enfermedad inflamatoria crónica del páncreas, más de la mitad de los cuales tenían calcificaciones intraglandulares demostradas radiográficamente. La secreción de agua y de electrolitos fué estimulada por una dosis standard de secretina. Se compararon los resultados con los 57 pacientes sin enfermedad pancreática.

Dentro del grupo de enfermos con pancreatitis, los ritmos del flujo y del volumen total no guardaron relación con la presencia o ausencia de calcificación. Estos resultados indican que, bajo las condiciones de estos experimentos, hay pocas pruebas de obstrucción significativa al flujo pancreático en ciertos pacientes con enfermedad inflamatoria del páncreas, lo que estaría de acuerdo con el éxito limitado de la terapéutica quirúrgica basada en la presunción de dicha obstrucción.

La discusión de los trabajos de Nemir y Janowitz fué iniciada por Harry Shay, de Filadelfia, y por Morton I. Grossman, de Los Angeles, California.

Lloyd G. Bartholomew, de la Clínica Mayo, Rochester, Minneassota, se refirió a *Nuevos Conceptos sobre Enfermedad Pancreática*.

J. J. Budd, Jr. y su grupo, de St. Louis, analizaron la *Diastasa Urinaria en la Evaluación de la Enfermedad Pancreática*.

Estudiaron la relación entre la diastasa urinaria y la concentración de la diastasa en el suero de pacientes con varias afecciones pancreáticas. En resumen, la determinación de la diastasa es importante para: 1) el diagnóstico de la pancreatitis en casos que se presenten varios días después del episodio agudo de la enfermedad y para seguir su curso; 2) establecer la actividad en la pancreatitis crónica cuando el suero no permite hacer el diagnóstico; 3) el diagnóstico de pancreatitis hemorrágica cuando la tasa en el suero está dentro de límites normales o no diagnósticos; 4) la crítica o evaluación de cifras anormales en el suero debidas más a retención renal que a pancreatitis.

La discusión de estos 3 últimos trabajos, los de Bartholomew, Budd y Finkelstein, fué iniciada por Chester M. Jones, de Boston, y por Harry M. Weber, de Rochester, Minnesota. Terciaron en ella, J. Edward Berk, de Detroit, y H. J. Dworken, de Cleveland,

Kenneth W. Warren, de Boston, abordó *Las Correlaciones Patológicas como guía de la Terapéutica Quirúrgica de la Pancreatitis Crónica Recidivante*. Inició su trabajo mencionando la gran variedad de opiniones divergentes sostenidas sobre la naturaleza de esta afección. En muchos casos, la manobra quirúrgica recomendada o está basada en conceptos teóricos sobre la naturaleza de la enfermedad o la operación lleva por objeto suprimir el intenso dolor que la acompaña sin modificar substancialmente el proceso patológico intrapancreático. La experiencia del autor es que en el momento de la exploración quirúrgica en la pancreatitis crónica recidivante se encuentra un cuadro patológico extremadamente variable. En la gran mayoría de los casos el hallazgo patológico principal o central es una obstrucción

intrapancreática. Las variadas y diversas características patológicas secundarias que pueden afectar tanto a los elementos insulares como a los acinis del páncreas, y que, a su vez, afectan a las vísceras contiguas, incluyendo el estómago, árbol biliar, colon transverso y sistema venoso portal, indican la necesidad de la individualización en la elección de un procedimiento quirúrgico apropiado para el tratamiento de la pancreatitis crónica recidivante.

La discusión fué iniciada por J. William Hinton, de Nueva York, y William W. Shingleton, de North Carolina.

La última sesión, que se celebró el sábado 31 de mayo a las 9 hrs., comprendió 2 partes: Metodología e Intestinos.

**METODOLOGÍA.**—El grupo de la Northwestern University, de Chicago, encabezado por E. Clinton Texter y Clifford J. Barborka, presentó un novedoso trabajo sobre *Mediciones Simultáneas de la Presión Intraluminaria y Fluorocinematografía en el Estudio de la Motilidad Esofágica*. Aunque anteriormente se había estudiado la motilidad esofágica por técnicas radiológicas y para la medición de la presión, la correlación entre ambas sólo se podía lograr mediante la fluoroscopia intermitente.

El uso simultáneo de lo fluorocinematografía (General Electric-TVX) y el registro de las presiones intraluminarias permite una mejor comprensión de la dinámica de la motilidad esofágica. Aplicando este método al estudio de individuos normales y de pacientes con trastornos esofágicos, obtuvieron los siguientes informes sobre la actividad propulsiva y no propulsiva del esófago: tanto las ondas de contracción primarias como las secundarias son de naturaleza propulsiva y corresponden a las primeras descripciones. Parece que los complejos de la deglución caracterizados por contracciones esofágicas superficiales, transporte esofágico retrasado, acompañados de complejos de baja amplitud (menos de 25 mm. de Hg), son una variación de la onda peristáltica pri-

maria. Las contracciones esofágicas terciarias se acompañan de signos radiológicos de "ondulación" y aparecen como ondas rítmicas de baja amplitud que se originan simultáneamente a diferentes niveles en el tercio medio y en el tercio inferior del esófago. Generalmente, se producen en series de 3 ó 4, con una frecuencia de 2-8 ondas por minuto. Las ondas no son peristálticas. Se las ha encontrado asociadas a hernia hiatal y espasmo difuso del esófago. El espasmo difuso se acompañó de signos radiológicos de obliteración del lumen del tercio inferior del esófago por períodos de 3 a 11 minutos y se reflejó como una zona correspondiente de hipertensión mantenida, cuya amplitud osciló entre 15 y 25 mm. de mercurio. Esta zona de hipertensión bloqueó eficazmente el tránsito esofágico a través de este segmento a pesar de los repetidos esfuerzos para tragar.

John T. Farrar y James S. Bernstein, de Nueva York, dieron la nota alta de la reunión al presentar un *Registro de las Presiones Gastrointestinales Intraluminarias por una Cápsula Radiotelemétrica*. Los métodos que se usaron hasta ahora para investigar y registrar las presiones intraluminarias dentro del tubo gastrointestinal en los seres humanos normales requerían el pasaje de largas sondas a través de la boca, nariz o ano. Estos métodos tenían tales defectos que impidieron un estudio completo de la motilidad del intestino delgado y del colon. Los autores idearon una cápsula radiotelemétrica que se ingiere y que permite registrar en forma permanente las presiones intraluminarias del estómago, intestino delgado y colon sin alambres y sin tubos conectados. La cápsula es un cilindro plástico y rígido de 3 cm. de largo y 1 cm. de diámetro que contiene una batería reemplazable, un transmisor transistor de radio y un diafragma sensible a las presiones. La presión intraluminaria sobre el diafragma transmite señales por radio a un receptor modulador de frecuencia.

Las presiones se ejercen continuamente sobre un osciloscopio y se registran en papel permanentemente.

Hasta el momento de la comunicación, la cápsula fué tragada sin dificultad 18 veces por 16 sujetos y fué pasada por el aparato gastrointestinal sin causar ninguna sensación subjetiva. Se registraron presiones gástricas, del intestino delgado y del colon derecho y la forma de las ondas observadas corresponde en frecuencia y aspecto general a la registrada por otros métodos. El método ofrece las siguientes ventajas: 1) la cápsula responde en forma precisa a frecuencias por encima de 10 cps. conservando así todas las informaciones sobre las presiones fisiológicamente significativas; 2) no causa molestias al paciente, y 3) permite la grabación prolongada de las presiones intraluminales en zonas anteriormente casi inaccesibles como el intestino delgado distal y el colon derecho, de manera que este método ofrece ventajas especiales para el estudio de los trastornos funcionales del intestino delgado y del grueso.

La discusión de estos trabajos fué iniciada por Charles F. Code de la Clínica Mayo, Rochester, Minnesota, y por Philip Kramer, de Nueva York.

INTESTINOS.—Se celebró la *Cuarta Conferencia Conmemorativa Anual* de la American Gastroenterological Association. El tema fué *El Cuadro Clínico de la Carcinoidosis*, y estuvo a cargo de Jan Waldenstrom, de Malmo, Suecia.

El primer trabajo presentado versó sobre *Serotonina y el Aparato Gastrointestinal* y correspondió a B. J. Haverback, de Los Angeles. Estudios anteriores demostraron que la serotonina y su precursor, el 5-hidroxitriptofano (5HTF), inhiben la secreción del ácido gástrico y estimulan la secreción de mucus gástrico. La administración endovenosa aumenta la serotonina circulante así como también la serotonina intracelular. El efecto de un aumento de la serotonina es diferente en algunos respectos al que sigue a un aumento de la serotonina extracelular. Los estudios del autor le permitieron demostrar que la serotonina y el 5HTF son estimulantes

enérgicos de la motilidad intestinal. El estímulo de la serotonina a la motilidad intestinal se caracteriza por taquifilaxis, pero el 5HTF proporciona un estímulo mantenido. La dietilamida del ácido lisérgico potencia la motilidad estimulada por la serotonina y tanto la dietilamida del ácido bromolisérgico como la sustancia liberadora de histamina, el compuesto 40/80, la inhiben. Los límites normales de la serotonina en la sangre oscilan entre 0,15 y 0,5 mcg./mg. de proteína plaquetaria y los del ácido 5-hidroxiindolacético urinario fluctúan entre 2 y 9 mg./24 horas. El promedio fué de 0,04 cmg. y 1,2 mg., respectivamente. Llegó a las siguientes conclusiones: 1) el estímulo de la serotonina a la motilidad intestinal se caracteriza por taquifilaxis en contraposición al estímulo mantenido que sigue al 5HTF; 2) el tubo intestinal es uno de los sistemas orgánicos más sensibles que responden a la serotonina formada endógenamente, y 3) el intestino hace la mayor contribución al nivel de la serotonina en la sangre y a la excreción urinaria del ácido 5-hidroxiindolacético. La discusión de este trabajo fué iniciada por Thomas R. Hendrix, de Baltimore, Maryland.

Russell S. Boles, Jr. y Sara M. Jordan, de Boston, abordaron el *Significado Clínico de la Diverticulosis*. Este estudio se basó en 294 pacientes seguidos durante un mínimo de 10 años y un promedio de 15 años, oscilando los períodos límites entre 10 y 31 años.

La discusión de este trabajo fué iniciada por Walter L. Palmer, de Chicago, y a continuación habló A. H. Aaron, de Buffalo, Nueva York.

El último trabajo presentado fué el de I. Cohn, Jr., de Nueva Orleans, quien disertó sobre *Antibióticos en la Cirugía del Colon*.

Para terminar la reunión, se abrió una Discusión de Mesa Redonda (Panel Discussion), sobre Enteritis Regional. De Moderador actuó Burrill B. Crohn, de Nueva York.

Terminada la 59.<sup>a</sup> Reunión Anual de la American Gastroenterological Association, inició una jira por algunos de los principa-

les Centros de Gastroenterología de los Estados Unidos, auspiciada por la Fundación Rockefeller. Visité Detroit, Chicago, Filadelfia, Boston y Nueva York.

DETROIT.—En Detroit visité el Hospital Henry Ford. Estuve primero con el Director, el cual me explicó la organización del hospital. En seguida, conversé con el Dr. John G. Mateer con el cual discutí problemas de la patología del hígado, especialmente en relación con hepatitis y cirrosis. Luego, subí al 8.º piso y estuve largo rato conversando con el Dr. Laurence S. Fallis, Jefe del Servicio de Cirugía, que visitó Chile, sobre problemas de úlcera y cáncer gástrico y los resultados de la cirugía según la técnica empleada por ellos. Estando con él, conocí al Dr. James Barron, su ayudante y creador de la bomba Barron.

LA BOMBA DE BARRON.—Cada día se concede más importancia a la restauración y mantenimiento del equilibrio hídrico y nutritivo del paciente en todas las ramas de la medicina. A pesar del gran avance en la alimentación endovenosa, pocos estarán en desacuerdo en que la vía oral es preferible siempre que pueda usarse. El problema está en que muchos pacientes cuyos requerimientos nutritivos son urgentes, no pueden o no quieren alimentarse suficientemente por la boca. Afortunadamente, últimamente se dispone de pequeños tubos plásticos que son muy bien tolerados y que en casi todos los casos pueden introducirse en el aparato digestivo hasta el nivel deseado. En opinión de Barron, los mejores tubos son los de polietileno tamaño PE 200 con un diámetro externo de 1,9 mm. Traen una longitud de 3,48 m. y se pueden cortar a los 69 cm. para uso gástrico o a una extensión de 1,82 m. para uso yeyunal. El exceso de longitud permite fijarlo con tela en la nariz y hacer un aro sobre la oreja cuando no está en uso.

Cuando se introducen tubos gástricos en pacientes que pueden tragar, se pasa la sonda a través de las fosas nasales hasta el estó-

magó, tal como se pasaría una sonda gástrica corriente. Evidentemente que un tubo de este calibre no es lo bastante rígido para poderse introducir en el estómago sin cooperación de parte del paciente. En los pacientes que no pueden tragar, se emplean globos de goma pesados con 3 a 5 cc. de mercurio, usando catgut corriente absorbible para fijar el extremo del globo al extremo del tubo de polietileno, lo que se consigue pasando una aguja del 20 por un lado de la sonda a 1,5 cm. de su extremidad distal y sacándolo por el extremo del lumen. Se pasa una cierta extensión de catgut por la aguja y se amarra una vez retirada la aguja. El jugo gástrico desintegra el catgut, permitiendo que el balón pase a lo largo del tubo gastrointestinal.

El balón, pesado con mercurio, se introduce con el paciente sentado o con la cabecera de la cama levantada en 45 a 60 grados. Se anestesia la mucosa nasal con clorhidrato de tetracaína (pontocaína) al 2% en jalea lubricante y se emplea un portaalgodones para empujar bien hacia atrás el extremo libre del globo en la nasofaringe. El peso del mercurio arrastrará al tubo fácilmente dentro del estómago, aun en un paciente que no coopere. Entonces, se fija la sonda a la nariz con tela adhesiva y queda listo para usarse. Este método da resultados aun en pacientes semilúcidos.

Los globos empleados son de caucho, miden de 1,5 a 2 cm. de diámetro y de 7 a 9 cm. de largo y absorben pocos gases. A veces cuando por íleo u otras razones se desea llegar con la sonda hasta el yeyuno, puede ser necesario esperar varios días. En estos casos, se amarra el globo con hilo, porque si hay demora en el tránsito por el estómago o duodeno, puede disolverse el catgut demasiado rápidamente. Debe tenerse especial cuidado en que la sonda no se enrolle. Estas sondas son toleradas por períodos prolongados. En los niños con nefrosis no se han observado signos de irritación después de varios meses de uso continuo.

La experiencia ha demostrado que es im-

posible igualar, mucho menos superar, los resultados obtenidos con los alimentos naturales, como la leche, huevos, carne, verduras y frutas. Los alimentos enteros, al revés de los preparados sintéticos, son muy bien tolerados por el tubo gastrointestinal y proporcionan una fuente satisfactoria de proteínas, grasas, hidratos de carbono, vitaminas y minerales más otros principios nutritivos esenciales hasta ahora no identificados. Estos alimentos son licuados, cernidos y diluídos con leche y jugo de frutas, de manera que la mezcla resultante no obture a los finos tubos de polietileno.

Para licuar los alimentos se emplean batidores del tipo Waring u Osler si las cantidades son pequeñas o bien molinos para coloides o suero si es necesario preparar grandes cantidades.

Los preparados comerciales cernidos para lactantes son excelentes para este objeto. Estos preparados, más la adición de leche y huevos, proporcionan más de 180 g. de proteína y rinden un total de 2.600 calorías.

Estos preparados deben administrarse a un ritmo lento y constante a los enfermos muy graves o ancianos y en aquellos en que es necesaria una alimentación duodenal o yeyunal. Además, es difícil impulsar preparados mucilaginosos a través de tubos plásticos de calibre delgado. Esto hace necesario el empleo de una bomba. Más aún, cuando se emplea la bomba, el paciente se puede sentar, acostar o darse vuelta sin interrumpir el ritmo de recepción. Es fundamental controlar el ritmo de administración porque cualquier preparado, incluso el agua, puede ocasionar náuseas, vómitos, calambres o diarrea, si se da demasiado rápido. El principio es muy sencillo. Consiste en un rodillo o cilindro metálico que rueda sobre una extensión fija del tubo de goma. Una polea y una correa ajustable regulan la velocidad de administración. Generalmente, se recomienda un ritmo lento, que alcanza de 6 a 8 horas por litro. Es tan silenciosa en su funcionamiento que se emplea una luz roja para indicar que está en acción.

Una de las fórmulas empleadas en el Hospital Henry Ford contenía 100 g. de carne, 130 g. de verduras, 3 huevos enteros y 1 litro de leche, todo cernido, mezclado y molido, fórmula que proporciona 60 gr. de proteína y 840 calorías por frasco. Tres frascos dan 180 gr. de proteína y 2.520 calorías. Estas fórmulas pueden variarse a voluntad. Según la consistencia de la alimentación que se pretenda dar, el ritmo varía desde 43 cc. por hora hasta 205 cc. por hora.

Para nosotros este método tiene especial importancia en el preoperatorio, en las enfermedades del estómago y, especialmente, en las del hígado, como la hepatitis y cirrosis, en las que el enfermo tiene una inapetencia mantenida, pertinaz, que le impide alimentarse en forma completa.

De más está decir que este dispositivo, además de alimentos, permite administrar al paciente soluciones hidroelectrolíticas, medicamentos y diversas secreciones digestivas que es necesario reponer.

CULTIVOS DE TEJIDOS PARA AISLAR EL VIRUS DE LA HEPATITIS.—Además del Hospital Henry Ford, en Detroit visité los laboratorios de investigación de la Casa Parke Davis y Co., donde el Dr. I. William Mc Lean, Jr. trata de aislar el virus o los virus causantes de la hepatitis.

Comenzó con un grupo de agentes transmisibles citopatógenos obtenidos de muestras de sangre y de materias fecales provenientes de casos que fueron diagnosticados como hepatitis aguda infecciosa. El primero de estos agentes (MR1) produjo alteraciones degenerativas en un cultivo mixto de células provenientes del testículo humano (PD39T), el que fué aislado en dicho laboratorio, pero la línea fué inestable y no se pudo mantener. Posteriormente, fué posible volver a aislarlo del mismo suero y pasar al agente MR1 a una línea celular epitelial (Detroit-6), obtenida de la médula ósea humana.

Actualmente se ha logrado mantener al Detroit-6 a través de 14 pasajes seriados y ha

mantenido sus características tisulares originales. Los resultados no son concluyentes. No se puede decir en este momento que se ha logrado cultivar al virus de la hepatitis, pero los investigadores de Parke, Davis y Co. creen haberlo logrado. Les ha llamado la atención la marcada especificidad celular demostrada por estos agentes y el hecho que sólo la línea celular Detroit-6 ha dado resultados reproducibles y sólo bajo un control muy rígido de la línea celular y de las condiciones de los pasajes sucesivos.

El aislamiento del virus de la hepatitis por medio del cultivo de tejidos dista aún de ser una realidad, aunque McLean y su grupo prosigue activamente sus investigaciones en este sentido.

CHICAGO.—En Washington, los Dres. Walter L. Palmer y Joseph B. Kirsner con los cuales había trabajado en 1954, me invitaron a visitar nuevamente sus servicios en el Albert M. Billings Hospital, dependiente de la Universidad de Chicago.

En Chicago, me interesaron especialmente los estudios que se están haciendo sobre citología exfoliatriz para el diagnóstico del cáncer en los diferentes segmentos del tubo digestivo y aquellos que se realizan sobre el síndrome de malabsorción.

CITOLOGÍA EXFOLIATRIZ EN EL DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER DIGESTIVO.—La característica fundamental de las células cancerosas que hace posible la citología exfoliatriz es la falta de adhesión de unas con otras y con el tejido madre. La citología gastrointestinal se ha desarrollado más lentamente por la dificultad en obtener células exfoliadas bien conservadas, útiles para el diagnóstico.

Esta dificultad ha sido vencida en gran parte con los avances técnicos. Las dos causas más frecuentes de fracaso en obtener células malignas son la localización submucosa del tumor y la presencia de un exudado grueso tenaz que cubre la superficie de la lesión. Además, se pueden cometer errores en el examen e interpretación de las placas.

De esta manera pueden salir informes "falsos negativos" o "falsos positivos".

El valor de este método está en que confirma un diagnóstico previamente sospechado, establece un diagnóstico anteriormente ignorado o descarta uno ya establecido de cáncer.

La experiencia ha demostrado que los mejores resultados se obtienen cuando el mismo individuo recoge, tñe y examina las placas.

NORMAS DE CARÁCTER GENERAL.—Cada placa requiere media hora de estudio y se necesitan 6 placas para examinar satisfactoriamente el estómago. El examen se posterga, siempre que haya restos que oscurezcan la búsqueda de las células. A los pacientes con obstrucción pilórica se les da una dieta líquida el día antes y en las estrecheces rectales no se deberán escatimar esfuerzos para eliminar completamente las heces. Tanto el bario como los alimentos obstaculizan el examen por razones obvias.

Son necesarias ciertas precauciones para la recolección del material citológico. El aspirado se coloca rápidamente en tubos plásticos de centrifugación de 50 mm., mantenidos en un baño con hielo. Esta refrigeración se hace de rutina para recolecciones de todos los sectores, pero es fundamental en el lavado gástrico para reducir a un mínimo la digestión péptica enzimática de las células. Todo el líquido coleccionado se centrifuga a 5.000 revoluciones por minuto durante 2 minutos. Se decanta el líquido que sobrenada y rápidamente se traslada con espátula el sedimento de varios tubos a una lámina mantenida en hielo. Se coloca una segunda lámina sobre la primera, se aprietan y luego se separan rápidamente con un movimiento de deslizamiento horizontal, para colocarlas en una mezcla de alcohol y éter en partes iguales.

CÉLULAS CANCEROSAS.—Las células cancerosas son poco diferenciadas, no están especializadas y se parecen mucho entre sí, más que con las células normales de las cuales se ori-

ginan. Muchas células cancerosas duplican con su tamaño el de las células normales columnares y el núcleo está desproporcionadamente grande, constituyendo hasta el 80% de la célula, es decir, se ha perdido la relación normal núcleo-citoplasmática. Además, la substancia intranuclear sufre alteraciones características. Los nucléolos pueden aumentar de tamaño, apareciendo también falsos nucléolos y condensaciones de la cromatina. Este punteado nuclear es una de las características más importantes de la célula cancerosa. Menos frecuentes son las alteraciones en la membrana nuclear, que puede ser delgada, pero que generalmente está engrosada y con bordes toscos. Ocasionalmente pueden observarse figuras mitóticas y divisiones celulares anormales. El citoplasma habitualmente es escaso y con vacúolas irregulares, careciendo de homogeneidad.

**ESÓFAGO.**—Es el examen citológico gastrointestinal más directo y sencillo y el más exacto. No se requiere sedación ni anestesia faríngea. Se hace en ayunas, pero puede darse agua hasta dos horas antes. Se introduce una sonda de Levin N.º 20 hasta los 45 cm. Si hay una estrechez, el rendimiento del método es mucho mayor si se logra franquearla. Entonces se hace que el enfermo trague 100 mililitros de una solución normosalina o de Ringer y al mismo tiempo se hace una aspiración suave con una jeringa de 100 cc. Luego se inyectan de 20 a 40 ml. de la solución a través de la sonda y se succiona con fuerza. Si se obtiene la mitad del líquido inyectado, el examen es satisfactorio. Se va retirando de 5 en 5 cm. y se hacen varios lavados a cada nivel. Demora alrededor de 10 minutos en total. Las células malignas del esófago pueden revestir diversas formas: los cánceres epidermoideos desprenden células similares a las maduras normales, en cambio, las escamosas malignas son más pequeñas, el citoplasma presenta vacúolas y es de color variable yendo desde el verde al violeta. El núcleo es oscuro, denso y con una membrana gruesa. Se han descrito “células

en ojo de pájaro” y “células renacuajo”, según su forma.

**ESTÓMAGO.**—Se hace después de un lavado gástrico la noche anterior y con el paciente en ayunas por lo menos durante las 8 horas antes del examen. El contenido del lavado gástrico se coloca en tubos de centrifugación de 50 ml. rodeados de hielo.

En el último tiempo, Raskin, ha introducido una modificación que simplifica el procedimiento. Consiste en una sonda plástica con numerosas perforaciones pequeñas en toda su altura, conectada con una bomba. El estómago es bombeado y lavado energicamente con más o menos 500 cc. de solución normosalina o de Ringer, se aspira repetidamente el contenido y se reinyecta el líquido con una pequeña cantidad de aire para promover turbulencia en el interior del estómago. Continuamente se cambia la posición de la sonda, elevándola y bajándola para que la fuerza del chorro se reparta por toda la superficie del estómago. El paciente permanece recostado para que el líquido llegue hasta el cardias. Después de 5 minutos de lavado, se aspira el líquido, se centrifuga y se extiende en láminas. Entonces se instilan dentro del estómago 500 ml. de una solución de acetato de sodio a un pH 5,5. Esta solución reduce la acidez gástrica y conserva la morfología celular. El paciente descansa 2 minutos sobre su espalda y rota 90° cada 2 minutos. Entretanto, se hacen masajes en el abdomen. Después de 8 minutos se sienta al paciente y se aspira el líquido. Generalmente, se pueden recuperar 450 de los 500 ml. primitivos, pero al paciente con una gastroenterectomía o con una resección subtotal le es imposible retener todo el líquido por 8 minutos, por lo que se le permite reposar de espaldas y sobre el costado izquierdo y se reduce el volumen del lavado gástrico.

**ADENOCARCINOMA.**—Las células cancerosas son siempre más grandes que las células normales, en ocasiones hasta 4 veces el tamaño normal. Las alteraciones más frecuentes son

hipercromía, alteraciones en la membrana nuclear y vacuolización. A menudo, los tumores viejos liberan pocas células malignas, en tanto que los tumores jóvenes exfolian abundantemente. El 70% de todos los exámenes citológicos gastrointestinales practicados en la Universidad de Chicago corresponden al estómago. También es útil la citología exfoliatriz para el diagnóstico del infoma o lifosarcoma gástrico y de la anemia perniciosa.

**CÁNCER DEL PÁNCREAS, VÍAS BILIARES Y DUODENO.**—La disponibilidad de un estimulante pancreático seguro y estable, como es la secretina y el empleo de un método rápido de intubación duodenal han aumentado la sencillez de la técnica y la exactitud del diagnóstico. Esta última alcanza al 60% de diagnósticos correctos en casos comprobados de cánceres primitivos del páncreas, vías biliares, vesícula y duodeno y aunque no se compara con el de otras regiones, parece ser el mejor método no quirúrgico para diagnosticar los cánceres primitivos de este segmento del tubo digestivo.

Cuando es pequeño el volumen de la secreción pancreática después del estímulo, pueden no encontrarse células malignas, lo que indicaría el bloqueo de los conductos pancreáticos y falta de fuerza para arrastrar las células cancerosas. Los estudios citológicos son casi siempre positivos cuando el tumor pancreático ha penetrado hasta la pared del duodeno.

Estando el paciente en ayunas y sedado con un barbitúrico se le pasa por la boca una sonda de Diamond hasta los 45 cm. yaciendo sobre su costado izquierdo. El tubo es de doble lumen; el segmento duodenal de la sonda se extiende 15 cm. más allá de las perforaciones gástricas y tiene una pequeña oliva de metal en su extremo. Se hacen aspiraciones separadas del contenido gástrico y del duodenal para evitar la contaminación del líquido duodenal aspirado por el jugo gástrico y la saliva. Se miden el volumen del jugo duodenal y de su contenido

en bicarbonato durante los 30 minutos siguientes a la administración endovenosa de secretina. Entonces se hace que el paciente trague 12 cm. de la sonda. La oliva de metal se desliza a lo largo de la curvatura mayor y fondo. El paciente baja los pies, se inclina hacia adelante y respira profundamente. La oliva penetra en el antro. El paciente se recuesta 5 minutos sobre el lado derecho en posición de Trendelemburg y 5 minutos de espaldas. Se coloca la mesa en posición horizontal y se conectan las sondas gástricas y duodenal con una bomba de succión. Después de algunos minutos, cuando se aclara el turbio contenido duodenal, se inyecta secretina intravenosa, en dosis de una unidad por kilo de peso. El flujo pancreático, que normalmente excede de 100 mililitros, se junta durante 30 minutos. Se utiliza el sedimento para el estudio citológico y el líquido que sobrenada, para los análisis químicos. Entonces, se lava el duodeno con una solución salina. Después, se lava el estómago con la solución salina porque los tumores del páncreas a veces invaden la pared posterior del estómago por extensión directa. El examen completo suele demorar 2 horas.

**COLON.**—La mayor dificultad está en limpiar bien el colon. Los cánceres del colon desprenden células fácilmente identificadas como malignas y el único prerrequisito importante es un buen aseo. Es evidente que este examen cobra todo su valor en aquellas lesiones que no están al alcance de la pinza para biopsias.

**SÍNDROMES DE MALABSORCIÓN.**—En el sentido más amplio, que se aplica actualmente, el síndrome de malabsorción no corresponde al sprue clásico sino a un complejo trastorno metabólico transmitido genéticamente del que forman parte múltiples defectos de la absorción, constituyendo el llamado síndrome de malabsorción primario. Además hay una serie de causas patológicas conocidas cada vez mejor, que pueden producirlo

como secuela: son los síndromes secundarios de malabsorción.

Con el objeto de diagnosticar oportunamente los estados incipientes, se ha recurrido en los últimos años a diversas técnicas.

Ya en Wáshington habíamos visto la aplicación de la biopsia yeyunal, según las técnicas de Crosby y de Shiner, para su estudio. En Chicago, concediéndose especial importancia a los métodos que investigan la capacidad del intestino para absorber determinadas sustancias conocidas, se recurrió preferentemente a la prueba de la xilosa y a la absorción del caroteno.

**EL CAROTENO SANGUÍNEO COMO PRUEBA DE MALABSORCIÓN.**—Este procedimiento se basa en la medición del descenso del nivel sanguíneo del caroteno o provitamina A, que ocurre en los síndromes de malabsorción, por una simple determinación colorimétrica. La relación entre el caroteno sanguíneo y la ingesta dietética es un hecho bien conocido, como lo es también el que haya bajos niveles de caroteno en la sangre en los casos de desnutrición crónica.

**CÁNCER PRIMITIVO DEL HÍGADO.**—Con el Dr. Guillermo Rojas habíamos terminado, pocos días antes de partir yo a los Estados Unidos de Norteamérica, una revisión de 25 años de experiencia sobre cáncer primitivo del hígado en el Hospital San Borja (estudio completo de 49 casos con autopsias). El Dr. Paul Steiner, profesor de Anatomía Patológica en la Universidad de Chicago, durante mucho tiempo se ha preocupado del problema y acababa de llegar hacía poco de una jira por el continente africano donde estuvo estudiando las características de este cáncer en las distintas regiones de Africa. Así pudo comparar lo que ocurría en el norteamericano, en el afroamericano y en el africano. En consecuencia, nuestras observaciones sobre lo que ocurre entre nosotros fueron de especial interés para él y así pudimos cambiar diversas impresiones. Básicamente, el cáncer del hígado es igual en todas partes, pero los

factores etiológicos pueden ser diferentes. En Uganda el cáncer del hígado aparece, término medio, 20 años antes que en los americanos. En Estados Unidos, el cáncer del hígado presenta iguales caracteres tanto en el grupo etnológico caucásico como en el africano. De los datos disponibles actualmente parece desprenderse que esta afección es en este momento muy diferente en el afroamericano y en el africano. ¿Cuándo ocurrió este cambio y qué significa? No se sabe. El negro norteamericano proviene primitivamente del Africa Occidental, de la región incluida entre los ríos del Senegal y del Congo, pero especialmente en la Costa de Guinea. La cirrosis del hígado es muy frecuente en el africano y en opinión del profesor Steiner, corresponde al tipo posthepatitis. Las relaciones entre ambas afecciones son motivo de nuevos estudios actualmente en marcha. Muchos cánceres del hígado se implantan sobre una cirrosis preexistente. En un grupo de 400 casos estudiados por Steiner en Chicago, predominaba el tipo de cirrosis de Laennec. En Chile ocurre otro tanto. En cuanto al cáncer histológicamente prima el tipo hepatocelular tanto en Africa y Estados Unidos como en Chile.

**FILADELFIA.**—Desgraciadamente, cuando llegué a Filadelfia el 21 de junio, el Hospital de Graduados estaba de vacaciones, por término del período de clases. Sin embargo, visité el Departamento de Gastroenterología y permanecí unos días con los profesores Henry L. Bockus y H. J. Tumen.

En el Servicio del profesor Bockus, el Dr. Pimparkar, de la India, estudiaba los síndromes de malabsorción intestinal mediante el empleo de la trioleína marcada con I 131.

**LA TRIOLEÍNA MARCADA CON I 131 EN EL ESTUDIO DE LOS SÍNDROMES DE MALABSORCIÓN.**—Los isótopos han sido usados extensamente en estudios metabólicos, especialmente en animales. La yodificación de los dobles enlaces de los ácidos grasos no saturados es un método de laboratorio relativamente sencilo

llo y la disponibilidad del I 131 llevó muy pronto a su empleo como marcador en los estudios metabólicos sobre las grasas. Recientemente, se ha demostrado que la trioleína marcada con I 131 administrada por vía endovenosa como emulsión es tratada por el organismo en forma similar a la tripalmitina marcada con C14.

Se ha logrado agregar monocloruro de I 131 a uno de los enlaces dobles de la fracción de ácidos grasos del gliceril-trioleato (trioleína). El 98% a 100% de I 131 está fijado a las grasas neutras y es un enlace bastante estable.

Se administraba la trioleína marcada como parte de una comida de prueba constituida por 15 ml. de aceite de olivas (que contiene de 40 a 100 uc. de la solución madre), 240 ml. de leche y 200 ml. de ginger ale, después de una noche de ayuno. Se evita la captación tiroidea de I 131 por medio de la administración oral de 4 ml. de ácido yodhídrico en jarabe por lo menos 4 veces durante las 24 horas anteriores a la prueba.

Se extrae sangre a las 2, 4, 6 y 8 horas después de la ingestión de la comida de prueba y se mantiene en refrigeración en frascos oxalutados. Los sujetos que se examinan no deben comer ni beber durante las primeras 4 horas, pero pueden comer normalmente después. Se juntan las orinas por un período mínimo de 24 horas después de la comida de prueba y se investiga el porcentaje de radioactividad ingerida. Se hacen simultáneamente recolecciones de deposiciones de 3 días y se investiga la grasa en las heces por el método de van de Kamer. Los estudios sobre excreción de grasa se informan en términos del coeficiente de absorción. La grasa ingerida es calculada por la dietista.

$$\text{Coeficiente de absorción} = \frac{\text{Grasa ingerida} - \text{Grasa excretada}}{\text{Grasa ingerida}} \times 100\%$$

Esto se hace por la amplia variación individual en la ingestión de grasa. También se mide la excreción de I.131 en recolecciones de heces de 72 a 96 horas.

**DESTINO DE LA TRIOLEÍNA MARCADA CON I 131.**—El I 131 existe en la sangre bajo 2 formas después de la ingestión de trioleína marcada: el grueso de la radioactividad está bajo la forma de I 131 inorgánico y el resto está ligado a la fracción lipídica. Este I 131 ligado a los lípidos representa a la grasa ingerida que es transportada en la sangre como lipoproteína y quilomicrones. La fracción lipídica contiene, generalmente, de 20 a 35% de la radioactividad de la sangre total.

La tasa de I 131 depende del grado de utilización de la grasa, el ritmo de excreción renal y lo completo del bloqueo tiroideo. Se escoge la medición del I 131 unido a la fracción lipídica, lo que se consigue mediante la precipitación de la sangre entera oxalutada con ácido tricloracético (ATC), en presencia del yodo. La tasa del I 131 lipídico depende no sólo del grado de absorción sino también del grado de utilización.

**RESULTADOS.**—En los individuos normales, el coeficiente de absorción es de 95% o más alto. En los síndromes de malabsorción, el coeficiente de absorción oscila entre 61 y 75% y la curva de absorción tiende a hacerse plana, antes del tratamiento.

**EXCRECIÓN DEL I 131.**—La excreción urinaria de I 131 se hace en forma de yoduro inorgánico y este valor representa el resultado de varios procesos metabólicos: absorción de la grasa, utilización, bloqueo tiroideo y función renal. La determinación del I 131 asociado a la fracción lipídica en la sangre es un método más preciso y satisfactorio.

La persona normal absorbe el 99% o más de la trioleína ingerida. Las personas con malabsorción de las grasas muestran una elevación significativa del I 131 en las heces, pero este examen requiere una recolección completa de las heces durante tres días.

Sus ventajas son: rapidez, sencillez y posibilidades de repeticiones frecuentes con un mínimo de personal de laboratorio. La ra-

dioactividad residual en la sangre es mínima después de 4 ó 5 días y no interfiere con otros exámenes.

BOSTON.—Llegué a Boston el 29 de junio y visité el Boston City Hospital, el Massachusetts Memorial Hospital, el Veterans Administration Hospital y el Beth Israel Hospital.

En el Boston City Hospital, me interesaban especialmente el Thorndike Memorial Laboratory en que el Dr. Charles S. Davidson hace estudios sobre afecciones metabólicas del hígado y especialmente sobre coma hepático y el Mallory Institute of Pathology, en que trabajan, entre otros, los Dres. Norman Zamcheck, Richard A. Mac Donald y G. Kenneth Mallory.

En el Mallory Institute of Pathology, estuve con el Dr. Norman Zamcheck en primer lugar. Aparte de sus estudios sobre hemorragia digestiva masiva, actualmente está interesado en la citología exfoliatrix para el diagnóstico del cáncer del tubo digestivo y en la formación de especialistas en gastroenterología que se dediquen a la investigación. En cuanto a la citología exfoliatrix sus métodos y resultados son similares a los que observé en Chicago y no vale la pena repetirlo.

El Dr. Richard A. Mac Donald, por su parte, trabajando en equipo con otros médicos, como el Dr. Mallory y otros, está empeñado actualmente en la investigación de la capacidad que tiene el hígado para la captación de determinadas sustancias radioactivas y de la aplicación de este método para el diagnóstico de las afecciones hepáticas.

Con el Dr. Franz Ingelfinger asistí a sesiones radiológicas y pasé visita con él en el Massachusetts Memorial Hospital y en el Veterans Administration Hospital. En el primer hospital, además, estuve conversando con él sobre la formación de los especialistas en Gastroenterología y cuáles serían los métodos más convenientes para lograr este objetivo. En el Veterans Administration Hospital tuve además la oportunidad de escu-

char al Dr. Charles S. Davidson disertar sobre *Absceso Hepático*, con ocasión de 2 casos de difícil diagnóstico que le presentaron.

En el Beth Israel Hospital pasé visita con el Dr. Louis Zetzel. En este hospital se están llevando a cabo investigaciones sobre los síndromes de malabsorción usando trioleína marcada con I 131. El Dr. Zetzel ha sido el primero en llamar la atención sobre la posibilidad de que la Iproniazida (1-isonicotinyl-2-isopropil-hidrazina), una droga que primitivamente se usó como agente antituberculoso y que ahora se emplea como estimulante del sistema nervioso central, en oposición a las llamadas drogas tranquilizadoras, pueda ser causa de grave daño hepático.

En Boston me confirmaron ampliamente lo que ya había aprendido en Chicago. Los especialistas le asignan gran valor a la citología exfoliatrix en el diagnóstico del cáncer. Por otro lado, me ratificaron que las pruebas de la xilosa y de la determinación del caroteno en el plasma eran métodos excelentes y sencillos para el estudio de los síndromes de malabsorción y que los resultados obtenidos concordaban ampliamente con los dados por métodos más complejos.

NEW YORK.—En Nueva York, visité el Presbyteriam Hospital, dependiente de la Universidad de Columbia. Dada la época del año, julio, tanto los Dres. Robert F. Loeb y Franklin M. Hanger no estaban en la ciudad. Únicamente pude verme con el Dr. Charles A. Flood. En la Universidad de Columbia no existe la Gastroenterología como especialidad aparte. Sólo hay internistas y algunos de ellos se dedican de preferencia al estudio de las enfermedades digestivas. Así, por ejemplo: el Dr. Charles A. Flood está en estos momentos preocupado de la fisiopatología del esófago y realizando diversos estudios orientados hacia el esclarecimiento de la etiopatogenia de la achalasia. Con él asistí a sus sesiones de policlínica en la tarde.

RECIENTES ADQUISICIONES SOBRE EL METABO-

LISMO DE LOS CARBOHIDRATOS.—Además, visité al Dr. Casimir Funk, pionero en el campo de las vitaminas y hormonas. El Dr. Funk actualmente investiga dos problemas que lo apasionan: el descubrimiento de un factor hiperglucemiante en el bazo, que hasta ahora era desconocido y las relaciones entre niacina, niacinamida y el metabolismo hidrocarbonado. En efecto, en tanto que la niacina tiene una acción hipoglucemiante, la niacinamida tiene el efecto opuesto, es decir, es hiperglucemiante. Este antagonismo recuerda el de la insulina con el glucagon y sugiere que existan otros en relación con el metabolismo de los hidratos de carbono.

DESCUBRIMIENTO DE SUBSTANCIAS ANTITUMORALES.—El Dr. Funk y su grupo han logrado separar la Oncotina, substancia inhibidora de los tumores, de la Oncoestimulina, substancia que favorece su crecimiento, provenientes del bazo. En un comienzo, trabajaron sólo con la Oncotina, pero, últimamen-

te, pensando que un solo agente no sería la solución del problema, han asociado la Oncotina con el Nitromin (Metil-bis) (B-cloretil), amino N-óxido Hidrocloruro de Take-da, Tokio, potenciando sus efectos y han visto que la actividad de la combinación en la reducción de los tumores es 180% mayor que la de cualquiera de las substancias dadas aisladamente y 40% mayor que la suma de ambos agentes dados separados. En los controles, la substitución de la Oncotina por una fracción inactiva, dió una respuesta completamente negativa.

De esta manera y en forma muy somera he tratado de exponer en unas pocas líneas algo de lo visto y aprendido en el Congreso Mundial de Gastroenterología celebrado en Wáshington y en la jira posterior por algunos centros gastroenterológicos de la Unión para dar cumplimiento de este modo a la Comisión otorgada por la Universidad de Chile y al compromiso contraído con la Fundación Rockefeller.