

Sobre un caso de Hiperplasia Focal Nodular Hepática

Sus dificultades diagnósticas y sus relaciones con la Cirrosis Focal Postnecrótica, el Hamartoma y el Coristoma

*Por el Dr. José Gómez-Márquez G**

La observación de un caso de tumor benigno hepático de tamaño considerable en un niño y el hecho de ser una entidad poco común nos ha impulsado a hacer una revisión de la literatura. sobre este particular.

PRESENTACIÓN DEL CASO

J. A. M. P., de 4 años de edad, de sexo masculino, ingresó el día 28 de julio de 1960 al Hospital Privado La Policlínica. S. A., de Tegucigalpa. La madre del niño refiere que su hijo ha sido siempre desnutrido y muy enfermizo. Ha tenido con frecuencia procesos diarreicos y bronquitis. Desde hace dos años se le ha notado la aparición de una pequeña tumoración por encima del ombligo que ha ido creciendo hasta **abombarle** considerablemente el abdomen y en los últimos tiempos el enfermito tiene sensación de plenitud abdominal y siente fuertes molestias después de la ingestión de alimentos. Hace pocas semanas estuvo internado en otro hospital de la capital donde se dijo que el niño presentaba un tumor inoperable, que posiblemente era canceroso.

Al examen se encuentra un niño de talla algo inferior a la que le corresponde, triste, con psiquismo muy despejado, piel terrosa y mucosas muy pálidas. Temperatura 38° C.

Al examen de aparatos se encuentran amígdalas hipertrofiadas e hiperémicas. Abdomen globuloso; todo el epigastrio y parte del vacío derecho está ocupado por una tumoración de tamaño de una gran toronja aproximadamente, más bien dura, fija, sin adherencias a la piel. A la percusión es mate y parece continuarse con la matidez hepática. En pulmones se encuentran estertores crepitantes en ambas bases.

Laboratorio. Sangre: G. R.: 2.360.000. G. B.: 13.100. Hg. 37%. N: 54%.

E: 18%. B: 0%. Món: 8%. Linf: 20%. Hay pocos normoblastos. Escasos cuerpos de Owell-Jolly (6 de julio de 1960).

Se hacen transfusiones sanguíneas.

31 de julio de 1960.

G. B.: 14-850. G. R.: 3.510.000. Hg: 74%. N: 53%. E: 0%. B: 0%. Mon: 1%. Linf.: 28rf. Escasos normoblastos.

índice Ictérico: 13,3. Hanger: Más tres a las 24 horas y a las 48 horas. Timol: 4.1 U. McLagan, **Bilirrubina: Directa**, 1.10 mgrs. %. Indirecta; 3 mgrs. %. Total: 4.1 Mgrs. %. Proteínas totales..6.05 Grs. %. Albúmina, 3.28 G%. Globulina, 2.77 g%. R. A. G.: 1.2/1.

*) Departamento de Cirugía General de la Policlínica, S. A., Tegucigalpa, D, C, República de Honduras, C. A.



Fig. No. 1a

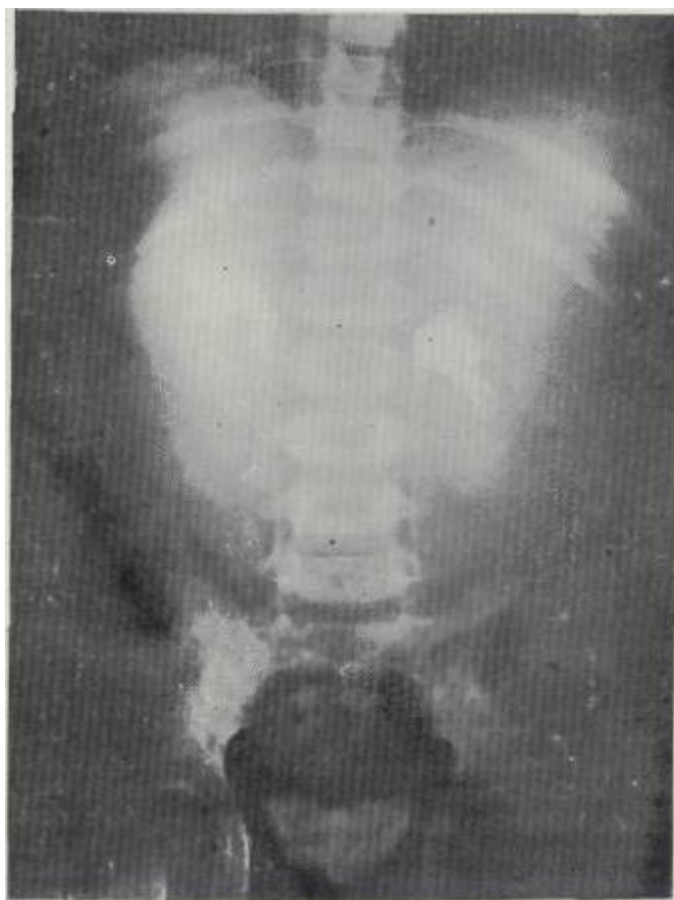
Exámenes Radiológico

Pielografía descendente: "La masa no pertenece ni al hílado ni a los riñones. Riñones de forma y tamaño **normales**. Hay buena concentración. Se aprecia moderada estasis piélica probablemente por compresión de la masa a nivel de los uréteres. Dr. C. Corrales P.^{lf} — (**Figs.** No. 1a y No. 1b).

Examen gastrointestinal: "Estómago e intestino delgado sin **evidencia** de patología **orgánica**. La masa **desplaza ligeramente** la porción distal del estómago hacia atrás. Los movimientos imprimidos a la masa se transmiten fácilmente al intestino delgado. Pensamos en la posibilidad de que el mesenterio sea el origen de la tumoración". C. Corrales P. {Fig. N» 21.

intervención Quirúrgica (1" de agosto de 1960)

El enfermo entra con T. A. **70/40**. Laparotomía supraumbilical media. Se encuentra una gran masa a la izquierda del ligamento suspensorio del hígado, cuya consistencia es igual a la de este órgano. La masa aparentemente forma parte del hígado y se continúa con él sin que se observe ninguna línea de separación. Se teme estar frente a un proceso neoplásico inextirpable, pero se intenta des-



Flg. No. Ib

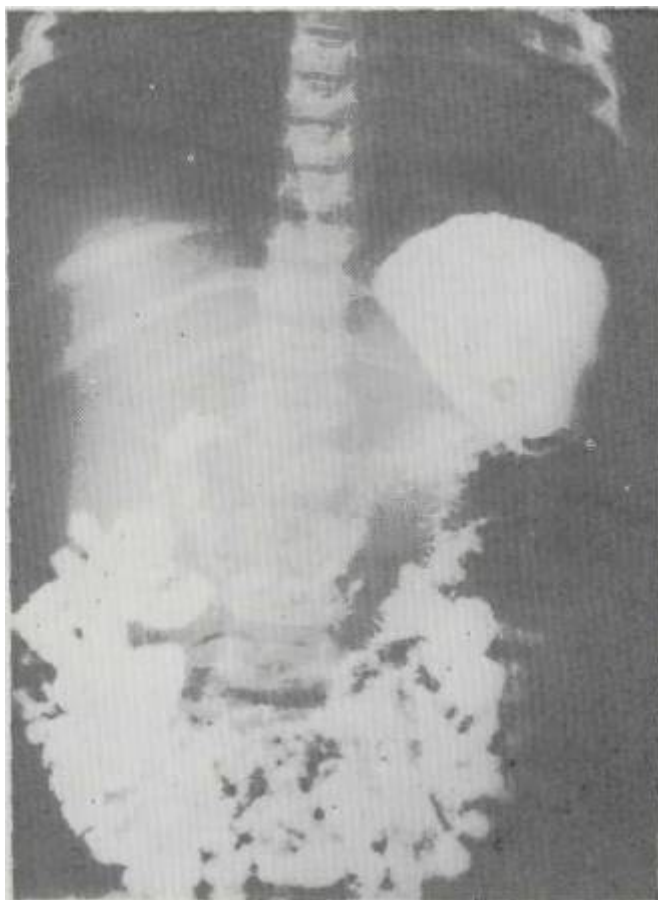
pegar la cápsula del tumor, lo cual se logra, al fin sorpresivamente, consiguiéndose un plano de clivaje perfecto; en gran parte por disección roma se consigue la enucleación del tumor, el cual resulta estar fijo al hígado solamente por una serie de tractos conjuntivos más o menos gruesos que se hunden más allá de la cápsula de Glisson. Durante la separación del tumor hay hemorragia bastante profusa y la tensión llega a caer a **60/50**, pero se consigue hacer la hemostasis. Se coloca un drenaje de Penrose en la cavidad que ha quedado entre la cápsula hepática y la cápsula tumoral.

En el curso de la intervención se transfunden 500 cc. de sangre, Solución de Dextrosa en agua al 5%, un litro y se inyecta Adrenosen.

La intervención dura una hora y 20 minutos. La anestesia ha sido en circuito cerrado con éter previa inducción de Pentotal. Al salir de la sala de operaciones la T. A. es nuevamente 70/40. El tumor pesa 500 grms., es más o menos redondeado, al corte tiene un aspecto que recuerda la estructura hepática y rezume bilis (Fifi. N° 3a, b y c).

Curso

El curso postoperatorio es excelente. No se observa nada anormal durante la estancia en el Hospital y es dado de alta el 8 de agosto de 1960. Posteriormente



Fig, No. 2

hemos **estado** viendo al niño mensual mente y su estado es muy bueno. Se alimenta bien y ha ganado peso.

Examen Anatomopatológico (Figs. 4a, b y c).

Dr. J. Adán Cueva: **Hepatoma** benigno.

Dr. Popper (Mount Sinai Hospital. New York): Cirrosis **focal** postnecrótica.

Dr. I Costero (México): Coristoma.

Dr. Imbriglia (Philadelphia) : Hamartoma.

Antecedentes históricos

Como se desprende fácilmente por la diversidad de diagnósticos anatómo-patológicos, la tumoración que presentaba nuestro enfermo es de identificación difícil y efectivamente al hacer una revisión **bibliográfica** sobre tumores de este tipo, observamos que las comunicaciones son relativamente escasas y por demás **confusas**:

Hoffman (71, cita a Keller, el cual en el año de 1908. llevó a cabo una investigación de los casos que bajo el título general de "adenoma **benigno** del hígado" se habían presentado en el curso del siglo XIX y logró recoger 55 casos, de los cuales en 18 había tumores múltiples pequeños y en seis el hepatoma era solitario} diez de estos casos presentaban signos de cirrosis; en tres casos había encapsulación completa



Fig. N° 3»



Fig. N° 3b

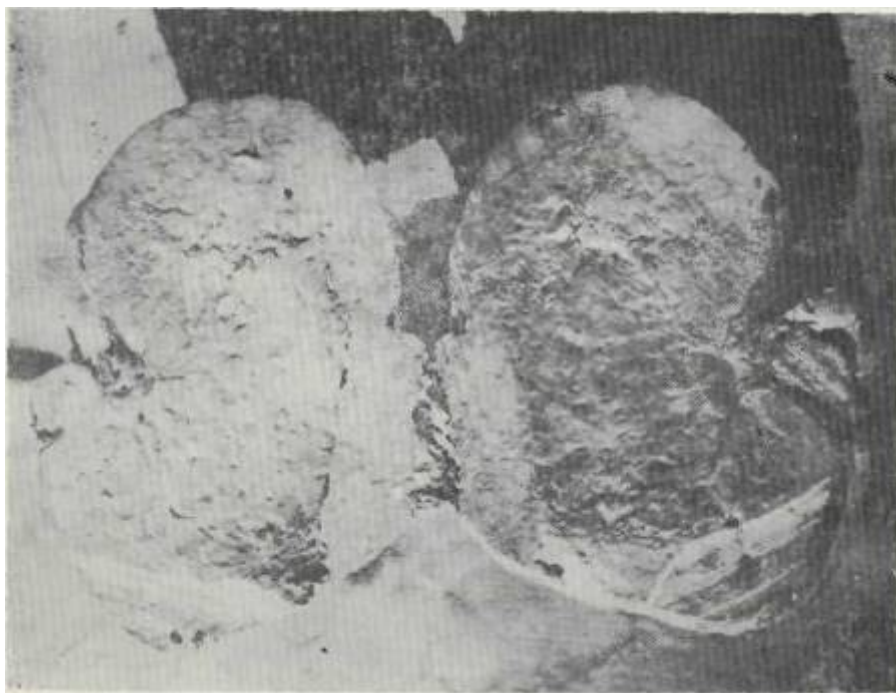


Fig. N° 3C

del **tumor** y en ocho la encapsulación era incompleta. El mismo Hoffman refiere el paciente de Monier-Vinart, quien en 1910 informó sobre él; se trataba de un alcohólico crónico, con un adenoma benigno y en el cual la inflamación crónica fue atribuida a la cirrosis coexistente. Asimismo cita a **Shaw**, quien en 1923 comunicó también sobre un adenoma solitario en un niño. Existen en época algo más reciente las referencias de Maier (9) sobre casos observados por Gierhacke, Engelhard, Kudlich, **Rokitanaky**, Muir, **Salter**, Morpurgo, France y Stel, cuyas características, sin embargo, no se precisan bien. Y en épocas bastantes más recientes, tenemos la comunicación de M. Itasch en 1923 y la de Schmelling en **1934**, Benz y Baguenstoss (2), hacen una revisión muy interesante de los casos informados como hamartoma, cirrosis focales, adenomas mixtos, etc., entre 1940 y 1951, y nosotros hemos podido recoger las citas de **algunos** autores más, en este mismo lapso y los publicados desde 1951 a esta fecha. Nótese que en la revisión bibliográfica de estos últimos cinco años sólo hemos podido encontrar seis trabajos sobre este problema.

En el cuadro adjunto podremos encontrar una síntesis de los casos referidos hasta el presente, hasta donde nos ha sido posible averiguar, y cuyos diagnósticos son sobre entidades patológicas, bastante semejantes a la que nos ocupa.

*CASOS REFERIDOS COMO HAMARTOMAS, CIRROSIS FOCALES,
ADENOMAS MIXTOS, HEPATOMAS BENIGNOS, etc.*

- | | |
|--|--|
| 1.— Keller (recopilación del siglo XIX)..... | 18 (descripción imprecisa) |
| 2.—Monier-Vinart (1910)..... | 1 vivo después de intervención. |
| 3.—Shaw (1923) | 1 vivo. |
| 4.—Gierhacke, Engelhard, Kullich, Bokitansky,
Muir, Salter, Morpurgo, France, Stel..... | 1 caso referido por cada uno de ellos. |

5.—M. Itasch (1923)	1 hamartoma con adenoma renal.
6.—Schmelling (1934)	1 hamartoma con hipospadias.
7.—Lee (1942)	1 fibroadenoma.
8.—Ladd y Gross (1941)	1 hamartoma operado.
9.—Donovan y Santuli (1946)	1 mesenquimoma operado con éxito.
10.—Wallace (1941)	1 hepatoma operado con éxito.
11.—Benson y Pemberton (1942)	1 hamartoma.
12.—Hoffman (1942)	1 hepatoma benigno.
13.—Sierra y Ardaes	1 adenoma.
14.—Branch, Tenning y Skinner (1945)	1 adenoma.
15.—Van Prohaska (1945)	1 hepatitis crónica fetal.
16.—Hershey (1946)	1 adenoma.
17.—Duckett y Montgomery (1947)	1 caso con 13 adenomas de los cuales uno es maligno.
18.—Franklin y Downing (1947)	1 hepatoma pedunculado.
19.—Pasquale y Ferdinando (1947)	1 adenoma solitario.
20.—Pattobi (1948)	1 hamartoma quístico.
21.—Hunter (1949)	1 hepatoma benigno.
22.—Greinacher (1950)	3 hamartomas (necropsias).
23.—Kay y Talbert (1950)	2 hamartomas (uno extirpable y otro muerto tras la operación).
24.—McBurney, Woolner y Wollaeger (1950)	1 nódulo hiperplástico solitario.
25.—Bartlett y Shellito (1951)	1 hamartoma.
26.—Gerding, Popp y Martineau (1951)	1 colangiohepatoma.
27.—Joseph (1951)	1 adenoma benigno.
28.—Roth (1951)	1 adenoma (encuentro quirúrgico accidental).
29.—Levenson y Masson (1953)	2 hepatomas.
30.—Edemonson (1956)	9 hamartomas referidos sin detalles.
31.—Rewell (1957)	1 hamartoma benigno.
32.—Herrold (1958)	1 caso con microhamartomas múltiples.
33.—Nitzelet y Sarrut (1957)	1 hamartoma pseudoquístico.
34.—Grime y Moore (1959)	2 hamartomas quísticos.

Tenemos en total, el informe de 42 trabajos que se refieren a casos que pudieran relacionarse con el que nos ocupa. Si descartamos por imprecisos los informes de Keller sobre el siglo pasado y los de Gierhake, Engelhard, Kudlich, Muir, Salter y Morpurgo, France y Stel, nos restan únicamente 36 **casos**. En la mayor parte, los tumores se presentaron en el lóbulo derecho del hígado, *no* obstante, por lo menos en 4 pacientes, no hubo evidencia clínica y el hallazgo de los tumores (por lo general pequeños) fue fruto de la necropsia. Tenemos, en consecuencia, evidencia de 32 casos con sintomatología clínica y cuyos tumores fueron clasificados como adenoma mixto, hepatoma benigno, cirrosis focal postnecrótica, hamartoma, etc. En fin, cabe resaltar que estos tumores son muy raros en los niños.

Clarificación

La clasificación de los tumores benignos del hígado ha ofrecido bastantes dificultades, Kay y Talbert (8). informan que fue Witwicky el primero que intentó hacer una clasificación de los tumores benignos del hígado así:

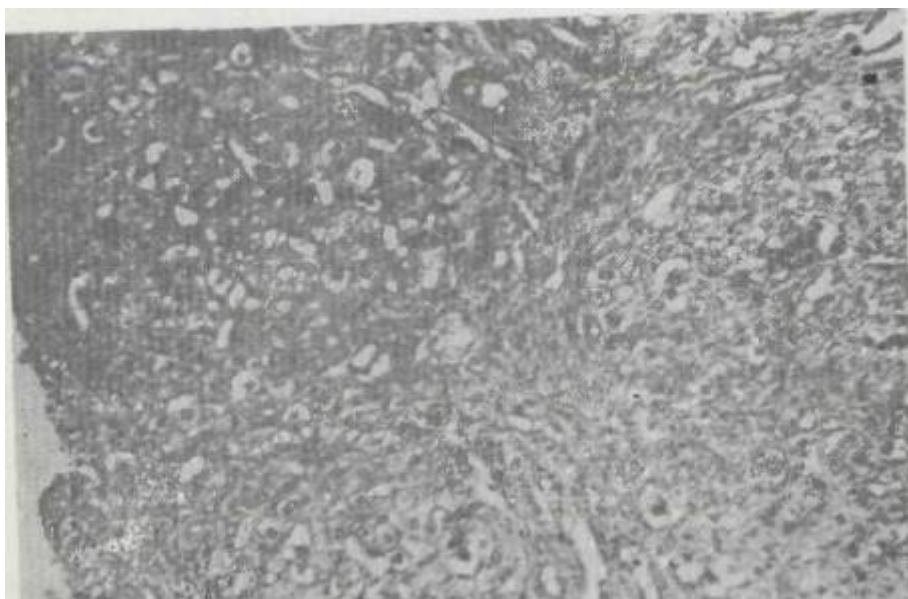
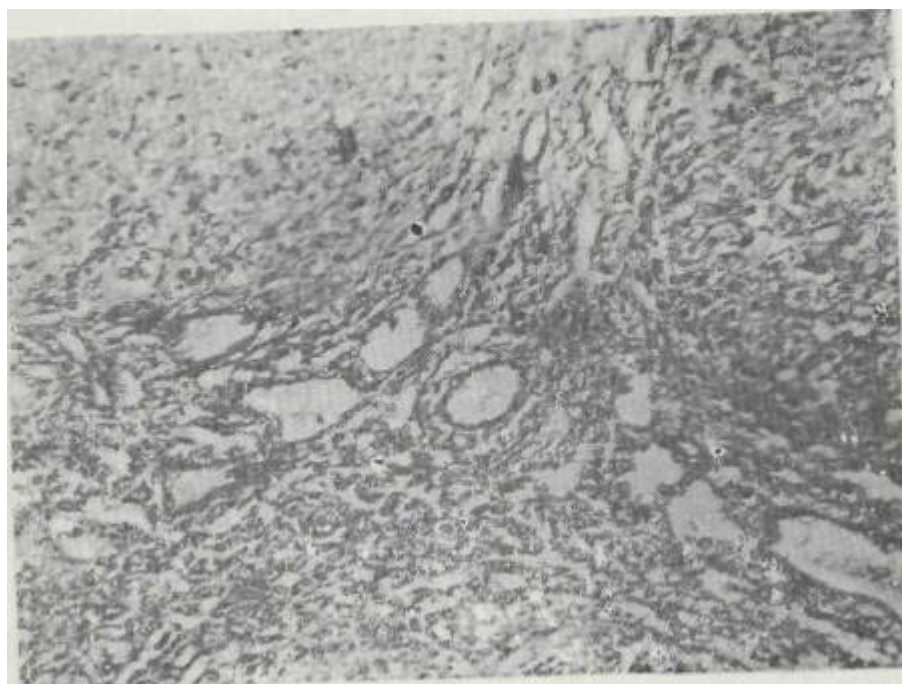


fig. N* *»



Hg. N' 4b

- a) Adenomas derivados de las **células** hepáticas.
- b) **Colangiomas** derivados de los **conductillos biliares**.
- c) Adenomas de tipo mixto derivados de las células y de los conductivos biliares.

Según Ewing, el concepto de adenoma mixto debe aceptarse solamente con prudencia ya que su histogénesis no está clara y probablemente aparecen en **órganos extensamente cirróticos**. Edmonson (3). se refiere a la semejanza microscópica que tienen cuadros como el adenoma, el hepatoma benigno, la cirrosis focal, el hamartoma, el adenoma mixto, etc., y titula a todas estas formaciones "Hiperplasia Nodular Focal", que es el que hemos adoptado como título de este trabajo. Edmonson dice: "Existe una profunda diferencia de opiniones referente a la naturaleza de este desorden. ¿Es un fenómeno regenerativo, un hamartoma o una neoplasia? Se pueden dar razones para cada uno de estos conceptos. Mientras no sepamos más sobre esta enfermedad, la desistamos simplemente como "hiperplasia nodular focal".

Diagnóstico Diferencial

Anteriormente expusimos los cuatro diagnósticos **diferentes** que nos **dieron** en nuestro caso, cuatro diversos anatomopatólogos. De lo dicho anteriormente se deduce que el concepto de hepatoma benigno dado por el Dr. Cueva, el de cirrosis focal postnecrótica, dado por el Profesor Popper, y el de hamartoma dado por el Dr. Imbriglia son relacionables. A primera vista el diagnóstico de Coristoma dado por el Prof. Isaac Costero puede parecer desconcertante, ya que el ilustre profesor hispano-mexicano manifiesta en su informe: "La buena conservación de vasos y conductos biliares permite considerarlo como neoplasia benigna y "X. estructura regular sería base para incluirla entre los tumores organoides derivados de estructuras normales desplazadas (coristoma). A mi juicio no hay cirrosis ni hamartoma. Esta última, clasificación se reserva a las estructuras neoplásicas organoides que se desarrollan en sentido diferente al normal (Albrecht)".

No obstante, Pérez Tamayo, al discutir este caso en el VII Congreso de Patología, celebrado en Tegucigalpa en diciembre de 1962, se muestra de acuerdo con el Prof. Costero, por el hecho de tratarse de un tumor de tejido evidentemente hepático, que **se** había "desplazado" de su órgano madre, ajustándose por tanto al concepto que ellos tienen sobre Coristoma. Nosotros ante la ausencia de una unidad de criterio entre los anatomopatólogos, hemos creído del caso extractar a continuación la opinión que tienen diversos autores sobre la relación de estos tumores con los hamartomas y con la cirrosis focal postnecrótica.

Hamartoma.—En 1904. Albrecht, introdujo el término de hamartoma que fue definido como una malformación de tipo tumoral, en la cual se pueden ver únicamente una mezcla anormal de elementos, por otra parte normales, del órgano en que aparecen, consistiendo esta anormalidad bien sea en su cantidad, en su disposición o en el grado de madurez, de los distintos elementos, o bien en todos estos aspectos al mismo tiempo. En consecuencia, un hamartoma no es un neoplasma. **En el hamartoma** y en el adenoma no se encuentra bilis, mientras que en la cirrosis hiperplásica circunscrita, se encuentran con frecuencia cilindros biliares o por lo menos gotas de bilis, ya que en estos casos, no es posible que se haya perdido por completo la conexión con el tejido sano circunvecino (9). Con muchísima frecuencia los histólogos encuentran grandes dificultades en asentar el diagnóstico desde un punto de vista estrictamente científico ya que histológicamente el cuadro del hamartoma **hepático** es muy semejante al de la cirrosis hipertrófica si bien los autores insisten en que no por ello deben considerarse ambos cuadros emparentados morfológicamente. El asunto resulta lo suficientemente enredado para que Warwi. prefiera incluir el hamartoma en la clasificación de adenoma hepático, por las dificultades que encontró para hacer la diferenciación desde el punto de vista histoscópico (8).

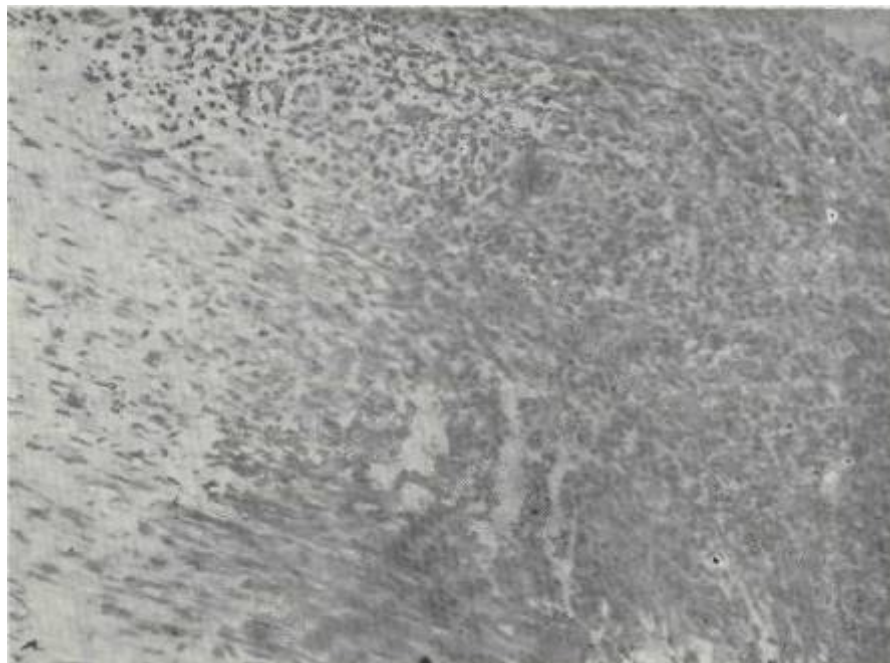


Fig. N° 4c

Cirrosis Foca!.—La cirrosis focal ocurre en ambos sexos y en cualquier edad. Se ve con frecuencia en forma solitaria pero también pueden apreciarse nódulos **múltiples** en el hígado. Cuando llegan a adquirir gran tamaño, dan sintomatología, pero lo más frecuente es que sean hallazgos fortuitos en el curso de una autopsia, en cuyo caso es necesario hacer el diagnóstico diferencial con las metástasis cancerosas. Ha existido hasta el momento una resistencia, bastante notable para admitir, como lo hacen Maier (9), Popper y Schaffner (12) y Benz y Baggenstoss (2), que formaciones pseudotumorales en el hígado puedan ser debidas a un proceso de cirrosis focal. Esta resistencia se debe a los siguientes factores; a) A la falta de características histológicas perfectamente definidas e inconfundibles, por así decir; b) A la semejanza, morfológica con otros procesos como el hamartoma y el adenoma; c- Al concepto, en general, de un proceso difuso que se ha tenido de la cirrosis; d) Al hecho de que con frecuencia no se pueda poner de manifiesto de una maneta clara cuál puede ser el agente etiológico del proceso cirrótico; e) a lo excepcional que pueda parecer que un proceso meramente cirrótico se convierta en una formación tumoral, más o menos grande, más o menos encapsulada y más o menos independiente del órgano donde se formó, en este caso el hígado.

Ya nos hemos referido anteriormente a los puntos a) y b), es decir, a la falta de personalidad histológica independiente de la cirrosis focal y a su semejanza microscópica con el hamartoma y el adenoma. Por lo que se refiere al punto c), o sea al concepto general de difusión de la cirrosis, Benz y Baggenstoss opinan que si bien sus estudios no se han podido confirmar plenamente, es posible, que la cirrosis focal se formase en un hígado en el cual hubieran malformaciones arteriales debidas a trastornos en la circulación sanguínea o por un drenaje biliar aberrante. Maier (9), por su parte, cree que pueden existir una serie de agentes que ejerzan una acción sobre un área localizada en el hígado- Refiriéndose al agente causal, no siempre manifiesto, el mismo Maier cree, que existen agentes que no pueden con frecuencia ser detectado; por medio de la anamnesis y que pueden ser lúes, tifoidea, parati-

foidea ictericia neonatorum, perihepatitis, hepatitis **aguda** y subaguda. Por su parte, Bockus, rechaza la posibilidad de la sífilis como agente, causal ya que según **él**, las **alteraciones** de la sífilis congénita son de tipo difuso. En cuanto a las dificultades que pueden haber para admitir procesos tumorales a partir de focos de cirrosis, Maier, de nuevo cree que el área de cirrosis focal, sufre un proceso de hiperplasia, que poco a poco hace que la masa que se forma se vaya separando del órgano madre, hasta quedar unido a él por un simple pedículo e **insiste** en que este tumor así formado no es por supuesto un hamartoma sino el resultado de la cirrosis.

Hay otros **autores** por el contrario, que se muestran reacios a admitir la mayor parte de las explicaciones anteriores para esta clase de formaciones tumorales benignas del **hígado**. **Simmonds** en 1884 (2) considera que son respuestas peculiares del hígado pero de origen probablemente congénito. Ribbert, Yamagiway Cooper, opinan en forma similar que son malformaciones congénitas comiéndose en la separación de un grupo de células del resto del órgano, o una dislocación de los conductillos biliares. Kay y Talbert (8), tomando partido de una manera decidida contra la idea de la cirrosis focal y en favor del hamartoma para explicar este tipo de tumoraciones, afirman que nunca se han visto casos de cirrosis focal temprana o estados intermediarios que lleven a los **tumores** tantas veces mencionados; que el **estímulo** para la proliferación no es de tipo tóxico o infeccioso (como sería en el caso de la cirrosis), sino de tipo congénito; que debe rechazarse la idea de que los focos de cirrosis postnecrótica se formaran en zonas con trastornos en el suministro sanguíneo ya que experimentalmente se ha comprobado en perros que la ligadura de los vasos correspondientes, no logra producir cambios similares a los apuntados.

Frente a posiciones tan extremas e irreductibles, cabe citar a Hoffman (7), quien en su caso encontró la histología del tumor sumamente oscura y no pudo llegar a la conclusión de si el proceso se había formado a expensas de restos celulares congénitos o si se trataba de una área de cirrosis focal que posteriormente había dado lugar a la formación de un tumor extrahepático. Conviene citar el estudio de Benz y **Baggenstoss**, quienes en la Clínica Mayo realizaron 344 autopsias encontrando nodulos hepáticos que no habían tenido manifestación clínica, en 32 de ellas, con tamaños que variaban entre 5.5 cms. de diámetro y 0.5 cms. Desde el punto de **vista** histológico, los nodulos eran cirrosis focales, pero los autores consideran las siguientes posibilidades diagnósticas: a) Malformación congénita. b) Procesos regenerativos cirróticos localizados c) Procesos reparativos en un hígado predispuesto a aberraciones focales, por existir alteraciones en el suministro sanguíneo o en el drenaje biliar.

Por último, Popper y Schaffner creen que cuando las formaciones nodulares, van acompañadas en el individuo de otras malformaciones como hemangliomas, por ejemplo, lo que sucede en el 20% de los casos, pueden ser consideradas posiblemente como hamartomas; esto es más probable sobre todo cuando se trata de tumoraciones **pandés**. Las minoraciones pequeñas pueden ser tanto cirrosis **focales** como hamartomas.

RESUMEN

Se presenta un caso de tumor hepático en un niño de 4 años de **edad**, que puede aislarse bien en el acto quirúrgico, que pesó 500 gramos y que fue seguido de restablecimiento del paciente. El diagnóstico histológico llevado a cabo separadamente por cuatro anatomopatólogos fue diferente para cada uno de ellos: hepatoma benigno, cirrosis feral postnecrótica, coristoma y hamartoma. Se hace una revisión bibliográfica de estos tumores, raros en la literatura médica. Se hace una revisión de los conceptos que existen hoy en día sobre la etiología de estos tumores, especialmente en relación con las ideas sobre hamartoma y cirrosis focal postnecrótica, de lo cual se deduce que el problema es aún muy oscuro, por no existir diferencias claras desde el punto de vista microscópico.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.—BARTLETT, W. C. y SHELUTQ. J. G.—Hamartoma of the l ver. Surgery 29:593: 1951.
- 2.—BENZ, E. J. y BAGGENSTOSS, A. H.—Focal Círrhosig of tha liver; its relation to the so called hamartoma jadenoma, benign heaptoma— Canter (Phila) 6: 763: 1953.
- 3.—EDMONSON, H. A. — Tumors of the Liver and intrahepatic Bile ducts - Armed Forces Institute of Pathology. Washington 1958.
- 4.—GREINACHER, I.—Zur Kenntnis der Leber-Hamartome.—Beit. Path. Anat 11; 1: 1&50.
- 5.—GRIME R. T. MOORE, T. NICOLSON A, y WHITEHEAD R.—Cystic Hamartomas and Poycistic Disease of the L. ver. Brit. J. Surg. 47: 307: 19^9.
- 6.—HERROLD K. M.; RABSON A. y SMITH, R. R.—Involvement of **tha** l ver in Generaliztd Hvpersensivity Reaction. A. M. A. At-ch. Path 66: 306: 1S58.
- 7.—HOFFMAN, H. S.—Benign Hepatoma: Review of the Literature and Report of a case and Int. mod. 17: y30: 1942.
- 8.—KAY S. TALEERT. P. C—Adenoma of the Liver mixed Type iHaiiartoma). Report of two eases. Cáncer (Phila) 3: 307: 19ñO.
- 9.--MATER, W.—Das gestielte Hamartom der Leber. Ein Beltrag zur Diagnostik.
Morphologie und Behandlurg von Lebertumoren im Kindesalter. Zeitschr. Kinderheilk. 77-4-1955.
- 10 —NETZELOT, CH.; y SARRUT, S.—Tumeur Mésenchymateuse pseudo-kystique;
du foie chez un nouveau_né (Hamartome)Ann Pediatrie 9-53-1957.
- 11.—PATTON, R. J.--Hamartoma of the Liver. Ann Surg. Ip7: 180-, 1948.
- 12.—POPPER y SHAFFNER.- liver Structure and Function. Pag. 262 y 5S7. Me Graw, New York, 19S7.
- 13.—RE3WBLL, R. E.—Benign Hamartoma of the Liver. Arch. Dis. Child. Lond. 32-162-1957.

Se diagnosticaron como apendicitis casos que correspondían o. obstrucción intestinal, salpingitis agudas, adenitis mesentéricas, cáncer del ciego, rotura del Foliculo de Graff, aborto incompleto, colecistitis agudas y apéndices normales.

El tiempo de hospitalización previa a la apendicectomía fluctuó desde una hora hasta 3 días, notándose que la mayor tardanza en operar fue por falta de diagnóstico sobre todo en pacientes de la primera década de la vida o por encima de la cuarta. El promedio de días de hospitalización en los hospitales particulares fue de 6.5 días, mientras que subió a 11 días en el Hospital General.

Obstrucciones Intestinales.—38 casos observados en este tipo de abdomen agudo quirúrgico fueron obstrucciones intestinales, distribuidos en la forma siguiente:

CUADRO Nº 3	
Hernias	13
Vólvulos	10
Bridas o Adherencias	9
Cáncer del Intestino Grueso	3
Invaginación Ileocecal	1
No determinado	2

Las hernias fueron: 9 **inguinales**, 3 **crurales** y una umbilical; 2 casos de **vólvulos** fueron debidos a presencia de **gran** cantidad de ascárides.

El paciente de menor edad fue de 30 días de nacido con hernia inguinal estrangulada, los de mayor edad fueron de 83 y 85 años con carcinomas del intestino grueso, los dos tercios de los restantes 35 casos se presentaron entre lo; 20 y 4-0 años. El sexo fue predominantemente masculino, 30 varones y 8 mujeres.

La fiebre en la mayoría de los casos se redujo a algunas décimas, sólo en dos **casos** la temperatura **llegó** a 38", a pesar de ello, en el 80% de los **casos** el pulso se **registró** sobre 90 pm. El **recuento** de glóbulos blancos y la Fórmula **Leucocitaria** varió **conforme** a las causas y a 11* lesiones presentadas sobre el intestino. Solamente el 60% de los casos ameritó estudios radiológicos; sin embargo, hay que mencionar que en los hospitales privados a todos ellos se tomaron **radiografías**. El promedio de días de hospitalización fue de 11.

Se registraron 4 muertes debidas: a hernia crural estrangulada, vólvulo. hernia inguinal estrangulada e invaginación **ileocecal**, haciendo un porcentaje de 10.5% de mortalidad.

Colecistitis Agudas.—12 casos de colecistitis agudas se presentaron, de los cuales la mitad correspondió a la tercera década de la vida, la menor fue de 20 años y la mayor de 55. La relación de sexo correspondió a dos mujeres por un varón. La leucocitosis y la neutrofilia fue la regla y en todos los casos hubo necesidad de valerse de los Rayos X para su diagnóstico.

El promedio de horas de hospitalización previa a la intervención resultó de 38 y el total de días que estuvieron en el hospital fue de un promedio de 13.5 días. No se registró mortalidad. En todos los casos la calculosis fue la causa, excepto en uno en que fue provocada por la presencia de vermes intestinales en las vías biliares. Sólo un caso se complicó con acidosis.

Perforaciones Gastro-Intestinales.—A 9 llegó el número de perforaciones gastrointestinales distribuidas como sigue:



CUADRO N° 4

	Nº CASOS
Estómago por Cáncer.....-.....	1
Duodeno por Ulcera.....-.....	1
Intestino Delgado por Tifoidea.....-...	5
Intestino Delgado por Ascárides.....	1
Intestino Grueso por Colitis Ulcerosa.....-.....	1

Más del 50% de los casos fueron perforación de intestino delgado por tifoidea, siendo su frecuencia en pacientes jóvenes, el de menor edad de 5 años que falleció y el mayor de 24 años. En 3 de estos casos el recuento leucocitario y la fórmula se informaron dentro de los límites de la normalidad. 7 del total requirieron placas radiológicas. El promedio de hospitalización fue de 14 días. Se registraron 2 muertes, una producida por la perforación tifódica y la otra por perforación del colon debido a una colitis ulcerosa.

El diagnóstico del abdomen agudo debe ser hecho lo más pronto posible, aunque los exámenes auxiliares son una gran ayuda, es peligroso confiar demasiado en ellos que en el buen y detenido examen clínico. Muchas veces lo importante, más que el diagnóstico, es determinar si es o no quirúrgico el abdomen. Si el cirujano puede decidir en poco tiempo si la operación es necesaria o no, creemos que se ha salvado gran parte del problema, desgraciadamente la sintomatología y signología que presentan los abdómenes **agudos** médicos son bastante parecidas, es imperativo hacer un recuento de estas causas y evitar así el error de una laparotomía innecesaria en casos debidos a enfermedades generales o a extra-abdominales.

Haciendo un análisis de las estadísticas presentadas, observamos positivamente que más de los dos tercios de las emergencias quirúrgicas son debidas al apéndice. Aunque el diagnóstico de la apendicitis resultó sencillo, en la mayoría de los casos se observaron, problemas diagnósticos en niños y ancianos, se demostró la frecuencia de la apendicitis en los adultos jóvenes. Longo (7) de Argentina, informó que el 80% -de los casos de apendicitis agudas retrocecales tienen glóbulos rojos en la orina, nosotros en todos los casos, encontramos este hallazgo en el 50%, detalle que muchas veces puede confundir y desviar el diagnóstico al aparato urinario.

Hay que hacer mención especial a la apendicitis aguda en un muñón residual. Los errores de diagnóstico cometidos por nosotros son más o menos iguales a los informados en la literatura, Ficarra (3) menciona: Adenitis mesenterica, incluyendo dos Hodgkin, calculosis renal, diverticulitis de Meckel, carcinoma del ciego, ileítis **regional**, enfermedades ginecológicas como cuerpo amarillo roto, embarazo ectópico, fibroma u ovario retorcido.

Debido al poco tiempo tomado (dos años) en nuestra estadística, la mortalidad fue nula; en Norte América se informa que todavía en 1957 murieron 5-000 personas de apendicitis **perforadas**, cuando la apendicectomía se hace antes de romperse, la mortalidad es de 0.3%, incluyendo por supuesto las muertes incidentales o por complicaciones.

Las obstrucciones intestinales, ocurrieron con un mayor porcentaje. Las causas comunes de obstrucciones intestinales son: a) Hernias estranguladas externas e internas, b) Adherencias o bridas, c) **Tumores malignos o benignos**, d) Cuerpos extraños alimenticios, e) Cálculos biliares, f) Anomalías congénitas. g) Vólvulos. h) Invaginaciones, i) Rolo fecal.

No se encontró todas las causas mencionadas. Comparando literatura se coincide en que las hernias es la causa más frecuente de obstrucción **intestinal**, cabe mencionar que los vermes intestinales tomaron parte en la causa de obstrucción. La mortalidad aumenta conforme al tiempo de evolución de la enfermedad.

Las colecistitis agudas resultaron ser aparentemente más frecuentes. Es notorio el aumento de calculosis biliar que observamos en nuestro medio, esto repercute en un aumento de los casos agudos *de* infecciones de la vesícula biliar, siendo su fre-

cuencia mayor en el sexo femenino y la edad en la 3ª década de la vida. La intervención quirúrgica se consideró dentro de las primeras 38 horas como promedio, al respecto Fícarra (3) dice: "En c; 71.7% de los casos de colecistitis agudas la operación inmediata se consideró dentro de las primeras 24 horas, de las cuales el 25% fueron informadas como gangrena de la vesícula biliar". Nuevamente los vermes intestinales tomaron participación en esta patología.

Las perforaciones gastrointestinales nos resultaron en menor proporción, debido a la frecuencia en otros países de las perforaciones ocasionadas por úlceras pépticas gastrointestinales. En nuestro informe los dos tercios de los casos presentados fueron debidos a tifoidea y a vermes intestinales, causas que en países "Desarrollados" han quedado completamente erradicadas.

En las estadísticas de Binks, el 97% de los casos de perforaciones gastrointestinales fueron debidas a úlceras pépticas mientras que en los nuestros 50% fueron debidas a complicaciones tifólicas. Es de notar que a pesar de la frecuencia con que vemos úlceras pépticas, las perforaciones no se verifican a menudo.

Aunque el Abdomen Agudo Quirúrgico de origen vascular es raro en comparación a la apendicitis y a las colecistitis agudas, parece que en los países anglosajones la frecuencia de las lesiones vasculares intra-abdominales, van siendo mayor en proporción con el aumento de la población. No encontramos ninguno de estos casos en nuestra revisión.

S U M A R I O

Se hace un análisis de la estadística de dos años de abdomen agudo quirúrgico en los Hospitales privados La Policlínica y Centro Médico Hondureño y el Hospital del Estado "San Felipe"; se tabulan 220 casos, de los cuales 219 correspondieron a 4 enfermedades: Apendicitis agudas, Obstrucciones Intestinales, Colecistitis Agudas y Perforaciones Gastrointestinales. Se hacen comparaciones con las estadísticas de otros países.

Se comprueba que la apendicitis aguda es la enfermedad más frecuente. Se nota un mayor porcentaje de colecistitis agudas, de perforaciones intestinales por tifoidea y del papel que desempeñan los ascárides en la producción del abdomen agudo quirúrgico.

Se hacen por separado análisis sobre la edad, sexo, **temperatura**, pulso, recuento globular de blancos, fórmula leucocitaria, presencia de glóbulos rojos en la orina, Rayos X, embarazo, horas de hospitalización previa a la intervención quirúrgica, promedio de días de hospitalización, y mortalidad, además se mencionan los errores de diagnóstico más frecuentes.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.—Binks, J. B.: The Acute Abdomen. Med. J. Australia, 45 vol. 2 (16) 526-33. 18 Oct. 1958.
- 2.—Bryne, J.: Recent Advances in Diagnosis and Treatment of the Acute Abdomen. S. Clin North America: 39:1337. 68. Oct 1959.
- 3.—Fícarra, B. J.: Inmediato operation versus conservatis for acute abdominal complaints. A survey of over 5.000 Hospital admissions. J. Ints Coll. Surg. 34:7-16, July 1960.
- 4.—Garside, E. and Mella, L.: Fitfalls in the diagnosis and treatment of appendiccal Peritonitis. S. Clin. North America 239-49. Feb. 1958.
- 5.—Goldyn, R. M.; Harrison, D. C: Abdominal Pain: An Analysis of 430 emergency Ward. Patients. Amer. J. Dig\ Dis. 5:541-7. June 1960.
- 6.—Howser, J. W.: The acute Surgical Abdomen. Arizona Med. 16:593-7, Sep. 1959.
- 7.—Longo, O. F": «Abdomen Agudo». Estudio Clínico Quirúrgico. El Día Médico N° 29 (69) Bss. As. 2453-57, S0-DI-1957.
- 8.—Requart W. & Samuels Jr., T. W.: Common Errors in Diagnosis of the acute Abdomen. S. Clin. North America. 237-38 Feb. 1958.
- 9.—Salvati, A. O.: «Abdomen Agudo Quirúrgico». El Día Médico N° 32 (59), 1669-82, 15-VOT-1960.