



MINISTERIO DE EDUCACION  
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

LA DUODENITIS DE LA SEGUNDA PORCION DEL DUODENO (D<sub>2</sub>)  
Y SU RELACION  
CON LA ETIOPATOGENIA DE LA ICTERICIA CATARRAL

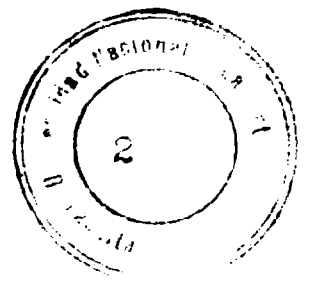
Tesis de doctorado  
de  
JOSE ORLANDO SCHISANI

- 0 -

Padrino de Tesis  
Prof. Dr. EDUARDO S. CORAZZI

1 9 5 0

AÑO DEL LIBERTADOR GENERAL SAN MARTIN



MINISTERIO DE EDUCACION  
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR: Profesor Luis Irigoyen

VICERRECTOR: Prof. Ing. Héctor Ceppi

SECRETARIO GENERAL: Sr. Bartolomé T. Spinel Bavio

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. ~~Juan~~ F. Muñoz Drake

" Dr. Eugenio Mordegli

" " Roberto Crespi Gherzi

" " Ing. Martín Solari

" Dr. Julio H. Lyonnet

" " Hernán D. González

" Ing. César Ferri

" " José M. Castiglione

" Dr. Guido Pacella

" " Osvaldo A. Eckell

" Ing. Héctor Ceppi

" Ing. Arturo M. Guzman

" Dr. Roberto H. Marfany

Prof. Arturo Cambours Ocampo

" Dr. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO: Prof. Dr. Pascual R. Cervini

VICEDECANO: Prof. Dr. José F. Morano Brandi

SECRETARIO: Dr. Flavio J. Briasco

PROSECRETARIO: Sr. Rafael G. Ross

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Diego M. Argüello

" " Inocencio F. Canestri

" " Roberto Gandolfo Herrera

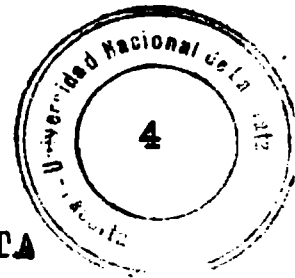
" " Rómulo R. Lambre

" " Víctor A. E. Bach

" " José F. Morano Brandi

" " Enrique A. Votta

" " Herminio L. Zatti



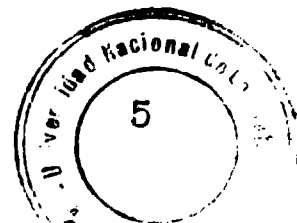
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

PROFESORES HONORARIOS

- Dr. Rophille Francisco  
" Greco Nicolás V.  
" Sete Marie L.

PROFESORES TITULARES

- Dr. Argüello Diego M. - Clínica Oftalmológica  
" Baldassarre Enrique C. - F. F. y T. Terapéutica  
" Bianchi Andrés E. - Anatomía y F. Patológicas  
" Caeiro José A. - Patología Quirúrgica  
" Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria  
" Carratalá Rogelio F. - Toxicología  
" Carreño Carlos V. - Higiene y M. Social  
" Cervini Pascual R. - Cl. Pediátrica y Puericultura  
" Cerazzi Eduardo S. - Patología Médica Ia.  
" Christmann Federico E. - Cl. Quirúrgica IIa.  
" D'Ovidio Francisco R. - P. y Cl. de la Tuberculosis  
" Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica  
" Flóriani Carlos - Parasitología  
" Gandolfo Herrera Roberto I. - Cl. Ginecológica  
" Gascón Alberto - Fisiología y Psicología  
" Girardi Valentín C. - Ortopedia y Traumatología  
" González Hernán D. - Cl. de Enf. Infecciosas y P.T.  
" Irigoyen Luis - Embriología e Histología Nmal.  
" Lambre Rómulo R. - Anatomía Ia.  
" Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica  
" Lyonnet Julie H. - Anatomía IIa.



- Dr. Maciel Crespo Fidel - Semiología y Cl. Propeda.
- " Martínez Diego J. J. - Patología Médica IIa.
  - " Mazzei Egidio S. - Clínica Médica IIa.
  - " Montenegro Antonio - Cl. Genitourológica
  - " Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica
  - " Obiglio Julie R. A. - Medicina Legal
  - " Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica
  - " Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Ia.
  - " Rossi Rodolfo - Clínica Médica Ia.
  - " Sepich Marcelino J. - Cl. Neurológica
  - " Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

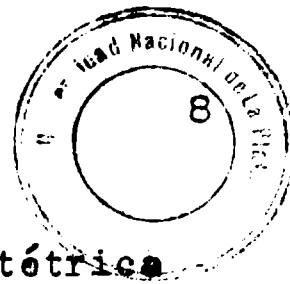
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Aguilar Giraldo Delio - Cl. Pediatría y Pueric.  
" Acevedo Benigno S. - Química Biológica  
" Andriani Luciano M. - Clínica Médica Ia.  
" Bach Víctor Eduardo - Cl. Quirúrgica Ia.  
" Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria  
" Baile Mario Raúl - Clínica Médica IIa.  
" Bellingi José - Patología y Cl. de la Tuberculosis  
" Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica  
" Briasco Flavio - Cl. Pediatría y Puericultura  
" Calzetta Raúl V. - Semiología y Cl. Propedéutica  
" Carri Enrique L. - Parasitología  
" Cartelli Natalio - Cl. Genitourológica  
" Castedo César - Clínica Neurológica  
" Castillo Odón Isidro - Ortopedia y Traumatología  
" Ciafero Roberto - Cl. Psiquiátrica  
" Centi Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica  
" Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica  
" Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica  
" Chescotta Néstor A. - Anatomía Ia.  
" Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología  
" De Lena Rogelio E. A. - Higiene y Medicina Soc.  
" Dragonetti Arturo R. - Higiene y Medicina Soc.  
" Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria  
" Echave Dionisio - Química Biológica  
" Fernandez Audicio Julio César - Cl. Ginecológica  
" Fuertes Federico - Cl. de Enf. Infecciosas y P.T.

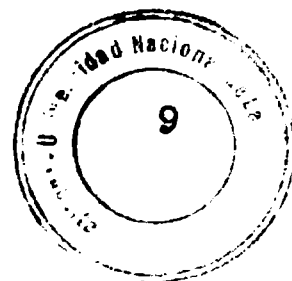


- Dr. Garibotto Román C. - Patología Médica IIa.**  
" **García Olivera Miguel A. - Medicina Legal**  
" **Giglio Irma C. de - Clínica Oftalmológica**  
" **Giroto Rodolfo - Cl. Genitourológica**  
" **Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica**  
" **Guixá Héctor Lucio - Cl. Ginecológica**  
" **Ingratta Ricardo N. - Cl. Obstétrica**  
" **Lascane Eduardo F. - Anatomía y P. Patológicas**  
" **Logascio Juan - Patología Médica Ia.**  
" **Loze Julio César - Higiene y Medicina Social**  
" **Lozano Federico S. - Clínica Médica Ia.**  
" **Mainetti José María - Clínica Quirúrgica Ia.**  
" **Manguel Mauricio - Clínica Médica IIa.**  
" **Marini Luis C. - Microbiología**  
" **Martínez Joaquín D.A. - Semiología y Cl. Proped.**  
" **Matisevich José - Cl. Otorrinolaringológica**  
" **Meilij Elías - Patología y Cl. de la Tuberculosis**  
" **Michelini Raúl T. - Clínica Quirúrgica IIa.**  
" **Morano Brandi José F. - Cl. Pediátrica y Pueric.**  
" **Moreña Julio M. - Radiología y Fisioterapia**  
" **Nacif Victorio - Radiología y Fisioterapia**  
" **Naveiro Rodolfo - Patología Quirúrgica**  
" **Negrete Daniel H. - P. y Cl. de la Tuberculosis**  
" **Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica**  
" **Prieto Elías Herberto - Embriología e H. Normal**  
" **Prini Abel - Cl. Otorrinolaringológica**  
" **Penin Raúl P. - Clínica Quirúrgica Ia.**  
" **Polizza Amleto - Medicina Operatoria**  
" **Ruera Juan - Patología Médica Ia.**  
" **Sánchez Héctor J. - Patología Quirúrgica**

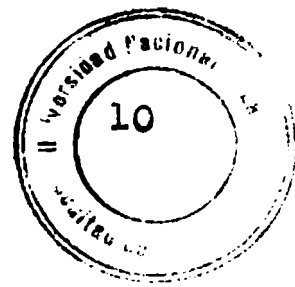


- Dr. Taylor Gorostiaga Diego J. J. - Cl. Obstétrica**
- " **Terres Manuel M. - Cl. Obstétrica**
- " **Trinca Saúl - Cl. Quirúrgica IIa.**
- " **Tropeano Antonio - Microbiología**
- " **Telesa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica**
- " **Vanni Edmundo O.F.U. - Semiología y Cl. Proped.**
- " **Vazquez Pedro C. - Patología Médica IIa.**
- " **Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica**
- " **Tau Ramón - Semiología y Cl. Propedéutica**
- " **Zabludovich Saemón - Cl. Médica IIa.**
- " **Zatti Herminio L. - Cl. de Enf. Infec. y P.T.**





**A MIS PADRES**



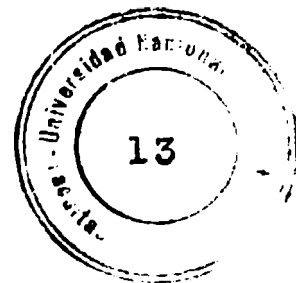
▲ MIS HERMANOS



AL Dr. EDUARDO S. CORAZZI



A MIS AMIGOS: J. SANCHEZ, Dr. M. MANTEROLA, Dr. J. H. GENTILE, Dr. J.A. LIMOUSIN, G. TOUSSAINT, y a la memoria de J. Cohen.

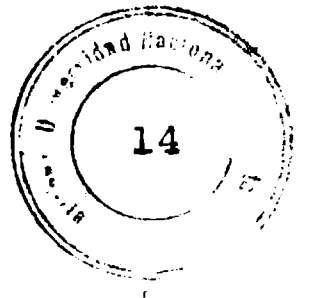


LA DUODENITIS DE LA SEGUNDA PORCION DEL DUODENO

(D<sub>2</sub>) Y SU RELACION CON LA ETIOPATOGENIA  
DE LA ICTERICIA CATARRAL.

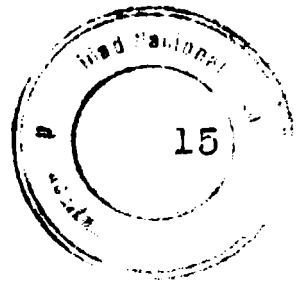
Es curioso lo que ha sucedido en el estudio del duodeno. Mientras que su primera porción, incluyendo el bulbo duodenal, ha merecido la atención de investigadores y estudiosos de todos los tiempos que se ha traducido en innumerables trabajos y publicaciones, el resto del órgano, muy poco ha inquietado a los mismos, especialmente su segunda porción, cuyo olvido en parte hay que atribuir a la jerarquía superior que han representado en la patología, la de desembocadura del colédoco y canal de Wirsung, así como la vecindad del páncreas, que han eclipsado o poco menos a tan importante tramo del intestino delgado.

Es recién en nuestros días que se ha llamado la atención con insistencia en algunos centros de estudio, reclamando para esta porción de intestino el lugar que le corresponde dentro de la patología, lo que se justifica si se considera el rol que desempeña no sólo dentro de la patología digestiva, sino por las consecuencias fisiopatológicas que entraña



a distancia o sobre los órganos vecinos. En lo que a estas consecuencias concierne, es interesante saber por la importancia que comporta que se ha llegado a descubrir la duodenitis de la segunda porción al investigar las causas que justificaran ciertas ictericias prolongadas, en las que se sospechaba la existencia de un obstáculo funcional reflejo (espasmo del esfínter de Oddi) y cuyo punto de partida podría ser inflamatorio. Es así que gracias a esos trabajos, la inflamación de esta parte del duodeno ha logrado una individualidad no sólo anatómica sino también clínica y sobre todo fisiopatológica.

Es justo reconocer desde ya tal honor como correspondiente a la escuela rumana con I. Pavel, A. P. Pođeanu, Hetzieganu y Hanganutz, a la cabeza, seguidos de Goia, Berariu, Faur, Stefan, Alleman y Păunescu. El toque de atención fué captado en otros centros estudiosos de Europa en donde a poco aparecieron sendas publicaciones confirmatorias llevando firmas tan autorizadas como las de Sénèque, D'Oury, Gutmann, Hillemand y Sones en Francia; de Brohée, Dumerie y Koerle en Bélgica; de Sotgiu en Italia; de Pöschl y de Hess en Alemania; de Markoff, Junet y Alphonse en Suiza.



## LOCALIZACION Y ETIOLOGIA

Sabemos que el duodeno puede ser asiento de procesos inflamatorios en todo su trayecto, pero la localización del proceso flogístico no es indáferente ni a la etiopatogenia ni a las consecuencias fisiopatológicas del mismo. La localización alta, considerando como tal a la supravateriana, que incluye al bulbo duodenal, reconoce como causas etiológicas a las mismas que pasando por las gastroduodenitis llevan a la úlcera gastroduodenal. Pero es especialmente la inflamación de la porción infravateriana y sobre todo la de la rodilla inferior la que nos interesa aquí. En primer lugar apresurémonos a decir que su localización no es fortuita, y en segundo término que esté justificada por su etiología. En efecto, ella está aquí representada especialmente por las intoxicaciones o alimentos tóxicos. En cuanto a estos últimos es necesario aclarar sin embargo que puede tratarse de alimentos no considerados tóxicos en el sentido restrictivo del término, pero si de efectos tóxicos o dañosos, como sería por ejemplo una ingesta defectuosa, rica en grasas, alcohol de baja calidad y asociada a un estado<sup>de</sup> hambre legítima que parece sensibilizar al hígado. Quedamos aún por men-



cionar como causas capaces de originar el proceso que estudiamos, las infecciones de vecindad propagadas al duodeno por vía linfática, así como los éstasis funcionales que pueden a la larga provocar una duodenitis de evolución crónica.

Es interesante señalar a esta altura, que la duodenitis alta, supravateriana, evoluciona sin ictericia, mientras que en las duodenitis infravaterianas, la ictericia o subictericia es un síntoma tan frecuente, que pocas veces falta.

#### FRECUENCIA

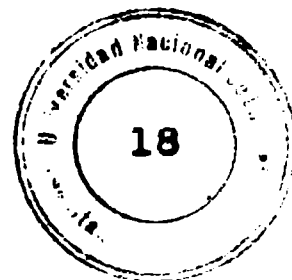
En el siglo pasado, en que con tanta frecuencia los enfermos de ictericia catarral iban a la muerte y se podían hacer entonces observaciones y comprobaciones necrópsicas, ya había llamado la atención a Broussais el hecho de hallar anatómicamente duodenitis en cadáveres de enfermos que habían padecido aquella afección. En efecto, se sospechó por entonces que podría existir una relación de causa a efecto entre la duodenitis y la ictericia catarral, en una época en que se trataba afanosamente de hallar la etiología de esta enfermedad. Pero, sea que





sus trabajos fueron poco conocidos, sea que investigadores de la talla de Fiessinger, Eppinger, Umber, Adler, etc., no compartieran su opinión, el hecho es que sus ideas fueron sumidas en la penumbra, hasta llegar a nuestros días en que los representantes de la escuela rumana han logrado reactualizarlas merced a comprobaciones recientes. Vale la pena destacar que estos autores llegaron a las mismas conclusiones que Broussais utilizando distintos métodos y basándose en síntomas y signos nuevos.

Un hecho que sirve para darnos la pauta de la importancia que reviste la duodenitis de la segunda porción del duodeno ( $D_2$ ) reside en la frecuencia con que se presenta, a pesar de ser aún hoy ignorada por muchos médicos. Al respecto sin embargo, nos hallamos frente a grandes divergencias, tal vez motivadas por la siguiente circunstancia: casi todas las estadísticas se basan primordialmente, en la comprobación de uno de sus síntomas, sin duda importante, cual es el éstasis duodenal (causa o consecuencia de la duodenitis) comprobable radioscópicamente. Es fácil imaginarse entonces, la falta de uniformidad de opiniones, cuando éstas se basan en una apreciación subjetiva demasiado liberal, como



es la del observador, para juzgar el factor funcional. Así, mientras que Hatzieganu, Hanganutz y Secarea la hallan en la proporción impresionante del 82,5 % en enfermos que padecían afecciones abdominales variadas, Hillemand y Sones la encuentran en el 10 % de los casos de colecistitis, y Hatzieganu y Coll en el 85 % de los casos de colecistitis no litiasicas, así como en el 92,1% de las colecistitis litiasicas. J.Ch. Roux la halla en el tercio de los casos de las comprobaciones necrópsicas.

Es de desear que la uniformidad de criterios se establezca pronto a fin de solucionar el problema que plantea la introducción de la duodenitis en la nosografía evitando al mismo tiempo que se comprometa el progreso del diagnóstico y sobre todo del conocimiento más profundo de sus consecuencias fisiopatológicas.

La distinción entre los éstasis funcionales puros y la duodenitis, no siempre es fácil de establecer en la práctica si nos atenemos exclusivamente a la radioscopia, es por ello que el diagnóstico deberá ser hecho en base a un conjunto de síntomas, según veremos más adelante.



## FISIOPATOLOGIA

Antes de entrar de lleno en el tema, permítanos enumerar en la forma más sucinta posible las distintas teorías clásicas que han tratado de explicar la etiopatogenia de la llamada ictericia catarral.

Fué el gran anatómopatólogo alemán Virchow, quien basándose en el hecho de que la ictericia catarral subsigue a un catarro gastrointestinal, las más de las veces agudo, y el hallazgo en las necropsias de secreciones mucosas que obstrían las vías biliares extrahepáticas, y en especial el colédoco, edificó su teoría del tapón mucoso. Posteriormente Naunyn y su distinguido discípulo Umber si bien no aceptan como causa etiopatogénica al tapón mucoso de Virchow, consideran si, que es el catarro de las vías biliares, vale decir la colangitis, la causa generadora aunque reconocen que este hecho no es siempre demostrable y, tratando de hallarle solución al problema, crean el concepto de colangia para individualizar a los casos de infección biliar exentos de alteraciones parietales, queriendo justificar así los casos necrópsicos en que los conductos biliares se hallaban indemnes. En 1922 da a conocer Eppinger

su teoría de la destrucción del parénquima hepático, basándose en sus estudios anatómopatológicos realizados en el frente austríaco durante la guerra mundial de 1914-18. La concepción del genial médico vienés se difunde rápidamente y es aceptada casi por unanimidad, no sólo en las escuelas europeas, sino también por la americana con Killian, Klemperer, etc. Sin embargo, es interesante hacer notar que posteriormente, el mismo Eppinger no se sintió en un todo complacido con su teoría, la que reconocía, no explicaba satisfactoriamente todos los casos. Es así como él mismo llega a hacer la distinción de 3 tipos dentro de la ictericia catarral: a) la forma parenquimatosa, que se caracteriza por la destrucción del parénquima hepático; b) la periácinosa o ictericia catarral de génesis colangática de Adler, a la que conviene la interpretación inflamatoria canalicular dada por Naunyn, y c) la "angina" de la papila de Vater, forma cuya interpretación se halla en el linde con la hipótesis del tapón mucoso de Virchow. Pero las observaciones y estudios de Eppinger van más lejos, y es así que en 1937 con Faltitschek propone fusionar las tres hipótesis anteriores en una sola: la de la toxoinfección alimenticia. Resulta de interés marcar, por lo que se verá más adelante.

lante, que a estos autores había llamado la atención no sólo las alteraciones hepáticas sino las hematológicas, iniciales de las intoxicaciones alimenticias, y llegando a la conclusión de que todas las lesiones halladas tenían un denominador común: la inflamación serosa de Roessele. Estos mismos autores mencionan tres casos de enfermos fallecidos a consecuencia de una toxiinfección, en los que se hallan las lesiones típicas en el hígado y en los que faltó sin embargo la ictericia, lo que los llevó a catalogarlos como casos de "icterus catarrhalis sine icterus".

Ultimamente las ictericias catarrales han sido interpretadas como de naturaleza infecciosa, y, dentro de éstas ocupan un lugar predominante los virus hepatotropos, que explicarían por otra parte las formas epidémicas. Estas formas serían de un poder contagioso extraordinario.

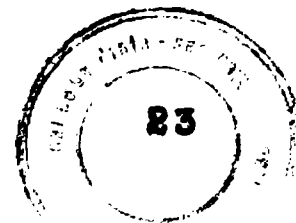
Se ha incriminado también, como factor etiológico a la alergia, sea ésta de causa alimenticia, infecciosa o de otro origen.

El empleo reciente de la punción biopsia intra hepática permite asegurar que existe una lesión parenquimatosa difusa del hígado en la mayoría de los casos conforme afirma el Dr. Mazzei; pero este mismo

autor lo reconoce, ello no sería valedero para todos los casos.

Ahora bien, las nuevas luces aportadas recientemente por los investigadores arriba nombrados relacionadas con la duodenitis de la segunda porción, permiten observar el complejo problema de la etiopatogenia de la ictericia catarral desde un plano distinto, nuevo si se quiere; de allí la importancia que estos estudios y observaciones revisten.

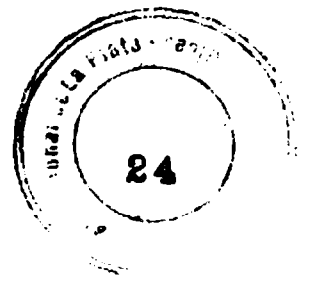
En efecto la inflamación de la mucosa duodenal en su segunda porción y especialmente en la rodilla inferior acarrea sobre la musculatura lisa de este tramo intestinal, fenómenos espásticos que acarrearán un éstasis del contenido o, y sobre todo, de hipotonía que se pueden apreciar muy bien a la pantalla radioscópica y aún en las placas radiográficas, según veremos más adelante al ocuparnos del diagnóstico. Estos hechos revisten suma importancia, ya que por un lado se origine un círculo vicioso y por otro la transformación del duodeno que es un órgano de pasaje, en uno de reabsorción con todas sus consecuencias. Esta reabsorción es favorecida no solo por el éstasis del contenido duodenal sino por los procesos tóxicos e infecciosos que como consecuencia de ello se originan y que a su vez producen un sumen



to de la permeabilidad de la pared intestinal. Proceso éste que si se prolonga hace sentir sus efectos en órganos más o menos alejados. Estos hechos se realizan en grado superlativo en las duodenitis agudas, y un ejemplo típico de éstas se halla en las ictericias catarrales.

El éstasis y la permeabilidad aumentada de la mucosa favorecen la reabsorción de proteínas que a ésta altura no han podido degradarse completamente, y se conocen muy bien los efectos nocivos que ello comporta.

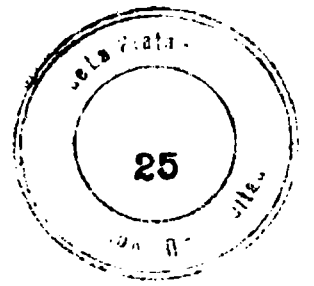
Pero hay aún más. La escuela de Benetate, de Cluj, ha aportado datos muy sugestivos relacionados con la actividad enzimática del duodeno en las condiciones que tratamos. En efecto, este autor ha demostrado la ausencia, la disminución o el retardo de la acción trípica pancreática en el curso de las duodenitis. Y esto también tiene su explicación. El éstasis duodenal hace descender el Ph. del medio. La alcalinidad que normalmente es de 8-9 se ha visto descender a 4,65-7,05. Este descenso del Ph que puede alcanzar a la acidez impide la actividad de la enteroquinasa que no puede transformar el tripsinógeno en tripsina sino en medio alcalino. La supre -



si3n o retardo de la acci3n de este fermento contribuye a retardar la degradaci3n de las grandes mol3culas proteicas favoreciendo la reabsorci3n de los productos intermedarios a3n m3s all3 del duodeno. Esto hace m3s comprensible las extensas repercusiones nocivas engendradas por la duodenitis. Por otra parte el mismo autor y colaboradores han llegado a demostrar que en el curso del 3stasis duodenal la enteroquinasa pasa a la sangre donde, hallando aqu3 un medio alcalino, termina por activar el tripsin3geno reabsorbido como lo demuestra el hecho de haberse hallado grandes cantidades de tripsina en las orinas de estos enfermos. Este hecho no carece de importancia, ya que siguiendo a la escuela de Cluj, la polipeptidemia presente en el s3ndrome de la intoxicaci3n duodenal ser3a debido no solo a una incompleta proteolisis tisular del contenido intestinal sino tambi3n sangu3nea provocada por la presencia de tripsina en la sangre.

Hay un hecho m3s, digno de menci3n. Est3 probada la sensibilidad especial a las toxinas de los segmentos inferiores del duodeno, la que, unida a la alcalinidad m3s o menos franca de su contenido, podr3a favorecer el desarrollo de ciertos virus pa-

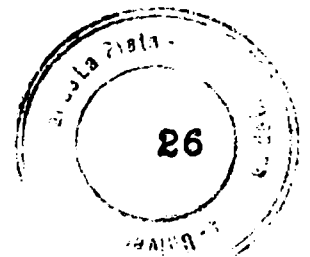




tógenos que no serían capaces de desarrollarse en el medio más o menos ácido del estómago y partes altas del duodeno. Vale decir que la mayor susceptibilidad de la mucosa unida a un medio que favorece el desarrollo de determinados virus exógenos o preexistentes al estado saprófito, podría explicar porque la aparición del síndrome de ictericia catarral coincide con el ataque de este segmento intestinal, con lo que quedaría abierto un nuevo capítulo para la investigación.

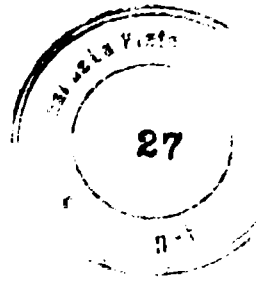
#### EL ORIGEN DEL SINTOMA ICTERICIA EN LA ICTERICIA CATARRAL

La duodenitis en el curso de la ictericia catarral, proporciona una explicación por demás sugestiva que podría resolver uno de los problemas más debatidos de la fisiopatología hepática. Como se sabe el origen de este síntoma ha querido ser explicado por los más diversos mecanismos, sin haberse conseguido no obstante lograr satisfacer las exigencias cuanto menos de la mayoría. Así ha sido atribuido a la angiocolitis, a la hepatitis, a un obstáculo funcional, a un obstáculo mecánico (la angina de la amígdala).



dala del colédoco de Eppinger), etc. En cambio la duodenitis podría explicarse por la acción de varios mecanismos actuando simultáneas o sucesivamente, al mismo tiempo que ayude a comprender la aparición más o menos tardía y más o menos prolongada del síndrome ictericia catarral. En efecto, al principio la "jaunisse" puede sobrevenir por un obstáculo funcional, producido y entretenido por la irritabilidad espástica extrema de la pared duodenal y del esfínter de Oddi en especial. Al mismo tiempo o un poco más tarde, ella puede deberse a la hepatitis cuyo origen residiría en la reabsorción del contenido duodenal tóxico o infeccioso. En fin, para aquellos casos que se acompañan de una atonía manifiesta de la mitad inferior de la segunda porción del duodeno puede aceptarse una coledocitis ascendente como causa etiológica motivada por el ascenso de los gérmenes a través de un esfínter de Oddi relajado. Es decir, en síntesis que la espasticidad, el éstasis, la reabsorción tóxica e infecciosa o la infección ascendente, todo debido o favorecido por la existencia de la duodenitis, pueden provocar simultáneas, separadas o sucesivamente el mismo síntoma: la ictericia.

Con respecto a las consecuencias que pueden de



rivar de las duodenitis prolongadas, el índice de gravedad lo da la absorción más o menos extensa del contenido duodenal tóxico. Es en base a este índice por otra parte, que habrá que guiarse para dirigir el tratamiento y prevenir las complicaciones, sean éstas precoces o tardías.

Es necesario aclarar sin embargo que el hecho de haberse tomado como ejemplo la ictericia catarral no significa que la duodenitis  $D_2$  deba acompañarse fatalmente de ictericia. Este síntoma es sin duda un dato precioso que viene en nuestra ayuda para facilitarnos la búsqueda de la duodenitis, pero no es indispensable para llegar al diagnóstico. Tan es así que en el curso de epidemias de hepatitis, se han podido diagnosticar con certeza casos de duodenitis, basándose en los síntomas generales y los signos físicos y radioscópicos así como del sondeo duodenal, en los que faltaba sin embargo la ictericia. Es en base a ello y en especial de la frecuencia con que se han comprobado casos en los que estaba ausente la ictericia, como desde el punto de vista fisiopatológico y sobre todo profiláctico, que se ha propuesto con muy buen criterio hablar en estas circun-

tancias de duodenitis epidémica, término que, al mismo tiempo que indica el órgano más comunmente atacado, englobaría tanto las formas con ictericia como aquellas sin ella.

## LA ICTERICIA RECIDIVANTE Y LA CIRROSIS

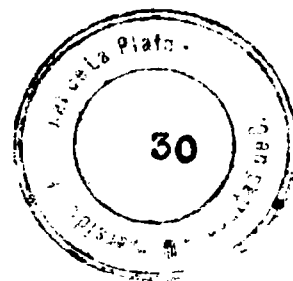
### HEPÁTICA

Ocorre con cierta frecuencia que la evolución de la duodenitis se vuelve tenaz o más exactamente, prolongada. Las "poussées" de ictericia se repiten de tanto en tanto, a consecuencia tal vez de trasgresiones en el régimen higiénico dietético, o de otras razones cuyo esclarecimiento está todavía por resolverse. Lo cierto es que en estos casos el hígado permanece mucho tiempo aumentado de volumen y de consistencia firme. Se ha visto también que cierto tiempo después la glándula hepática puede ser asiento de una cirrosis que puede adoptar el tipo atrofico o el hipertrófico. No es esto una novedad. Boix había sospechado ya en el siglo pasado el origen digestivo de ciertas cirrosis del hígado. Por otra parte en nuestros días no es raro oír mencionar la evolución tardía de ciertas ictericias catarrales hacia la cirrosis hepática. Pero la verdad es que no existe una explicación fisiopatológica satisfac-

toria acerca de esta complicación. Pavel y Poideanu creen que la causa radica en la duodenitis cuya persistencia sería responsable de la aparición de aquellas cirrosis sobrevenidas después de ciertas ictericias catarrales recidivantes o a evolución prolongada y de convalecencias no bien vigiladas. La causa sería la reabsorción de los productos intermedios de la degradación albuminoidea que no han llegado al estado de aminoácidos, reabsorción favorecida tanto por el retardo en el tránsito duodenal como por la dificultad que existe a la acción de la enteroquinasa ya expuesta. Sabido es por otra parte, que estos productos intermedios de grandes moléculas son tóxicos para el hígado. Resultaría así la inflamación de la mucosa duodenal un factor etiopatogénico fundamental en la generación de ciertas cirrosis.

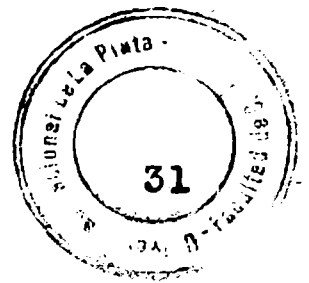
#### LA DUODENITIS COMO CAUSA DE LAS PANCREATITIS AGUDAS Y CRONICAS

La vecindad que existe entre el duodeno y el páncreas y especialmente de los eslabones que los relacionan (el canal de Wirsung y el esfínter de Oddi), proporcionan la tentadora idea de enlazar la patología de ambos órganos. Pero, desgraciadamente,



los medios con que cuenta hoy la clínica resultan insuficientes para denotar la sintomatología casi nula desde el punto de vista específico que tienen estos órganos, si se exceptúa la pancreatitis aguda. Sin embargo algunas observaciones permiten abrigar la esperanza de que a medida que se conozca mejor la duodenitis, a la vez que se perfeccionen los métodos de diagnóstico, se podrá dar base sólida a lo que hoy por hoy no es más que una hipótesis plausible. Así Bottin ha comprobado la apertura del esfínter de Oddi durante los esfuerzos del vómito y de las obstrucciones funcionales de la parte superior del intestino delgado y sostiene que ello puede facilitar la ascensión más o menos grande del líquido duodenal en el canal de Wirsung, que por medio de la enteroquinasa podría favorecer la activación del tripsinógeno pancreático con sus consecuencias, pudiendo llegar incluso hasta provocar la pancreatitis aguda.

Mallet-Guy, después de pacientes y meticolosas verificaciones radiológicas en el hombre, admite una relación entre el estado de atonía de las vías biliares y la pancreatitis crónica, llegando a sostener que la inflamación crónica de la glándula pancreática, lo mismo que la ictericia no son más



que complicaciones de la atonía del esfínter de Oddi. Esto no quiere decir, como lo declara el mismo autor, que todas las pancreatitis crónicas deban ser incriminadas a una disfunción del esfínter coledociano, pero ello sería evidente en algunos casos. Por otra parte no sólo la atonía, sino que también la hipertonia de dicho esfínter podría ser la causa de la pancreatitis crónica. Así se manifiesta Mallet-Guy, quien ha hallado esta asociación 14 veces en 79 casos de la citada afección. Vale decir, que sería el reflujo de la bilis en el canal excretor del páncreas el responsable de la aparición de la pancreatitis, como lo han demostrado ya por otra parte las experiencias de Claude Bernard, de Opie, de Brocq y Morel.

Todo cuanto llevamos dicho nos ha llevado a admitir que es evidente una relación entre la duodenitis D2 y la inflamación del páncreas, ya que la atonía o hipertonia del esfínter de Oddi que son debidas o coexisten con la flogosis duodenal, facilitan por movimientos antiperistálticos la regurgitación de la enteroquinasa a través de la papila de Vater.

#### SINTOMATOLOGIA Y DIAGNOSTICO

Desde el punto de vista clínico puro no presenta, la afección que tratamos, un cuadro frondoso



y típico que encauce inmediatamente al médico para llegar a su diagnóstico. En otras ocasiones, como ocurre frecuentemente dentro de la patología, la sintomatología hace gala de una mudez desorientadora. Sin embargo existen en general, síntomas, signos y pruebas, aportadas por exámenes complementarios más que suficientes para diagnosticarla. De un modo general se puede decir que los síntomas subjetivos de la duodenitis catarral de la segunda porción, son aquellos que existen en la fase prodrómica de la ictericia catarral. Se trata las más de las veces de un sujeto joven, que después de una comida copiosa y no desprovista de cierta toxicidad comienza a acusar un estado sebural de las vías digestivas, con pesadez epigástrica, que puede incluso traducirse en dolor tipo cólico que se extiende a todo el abdomen; inapetencia, estado nauseoso y más raramente vómitos; con frecuencia estreñimiento aunque puede haber diarrea; suele existir a veces una pequeña febrícula, cefaleas, mialgias, artralgias, urticaria, etc. A la palpación profunda el enfermo percibe un dolor sordo en el epigastrio y región paraumbilical derecha. Transcurridos unos días (2 a 10) puede aparecer bruscamente una ictericia que cubre totalmente al enfermo. Gene-





ralmente esto concuerda con una coluria, escolia, prurito, etc. etc., es decir, se va cumpliendo paso a paso el cuadro sintomatológico de la ictericia catarral.

Pero hé aquí que llegan con su valioso aporte el sondeo duodenal, la radioscopia y radiografía para confirmar y dar el sello propio e inequívoco al diagnóstico de duodenitis de la segunda porción del duodeno.

El cateterismo duodenal puede presentar ya en su técnica, particularidades por demás sugestivas. En efecto, suele acontecer que el sondeo tropieza con grandes dificultades, y tanto que obliga a desistir por ser ello prácticamente imposible. Esto sucede sobre todo en el período agudo de la afección. Otras, acontece que el tubo de goma arriva con premura al duodeno, pero con idéntica celeridad es devuelto al estómago. No confundir estas dificultades con las que se presentan en personas de temperamento nervioso fácilmente emocionables. En éstas la sonda encuentra dificultades en su paso desde el comienzo, es decir desde que el tubo toma contacto con la faringe. Si no obstante, en estos casos, se logra hacerle llegar al duodeno, él es devuelto en su totalidad al exterior, vale decir que no se detiene en el

estómago. En el caso de la duodenitis, ya vimos que no es precisamente esto lo que sucede y el hecho se justifica si se tiene en cuenta que las dificultades están traduciendo un estado de irritabilidad particular de la mucosa duodenal debido a su inflamación. Sin embargo con un poco de paciencia se logra realizar el sondeo. El jugo duodenal obtenido es ligeramente turbio con abundantes copos de mucus. El estudio microscópico del mismo revela un gran número de células epiteliales cilíndricas no teñidas por la bilis y leucocitos. Elementos importantes para el diagnóstico y cuyo número es variable con la etapa de la evolución, pero en razón inversa; mientras que las células epiteliales disminuyen a medida que el proceso avanza, los leucocitos aumentan. Se hallan también con relativa frecuencia hematíes que no deben ser interpretados como resultado de la acción demasiado traumatizante del instrumento sobre la mucosa sino más bien como consecuencia de la extrema fragilidad de ésta. Una regular cantidad de detritus celulares y microbios diversos completan el examen.

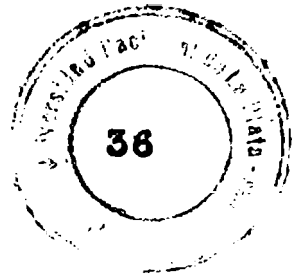
La importancia diagnóstica de la citología duodenal no ha escapado a Setgiu, quien la considera como patognomónica de la afección que tratamos.

Por su parte, las modificaciones que sufre la

dinámica duodenal, verificadas a través de los rayos X, proporcionan signos de gran interés que pueden ser agrupados en tres tipos.

Se sabe que la dinámica duodenal normal supone un trámite rápido que según Brodin duraría de 2 a 3 segundos, comprendiendo dos cortas interrupciones: una primera, muy pequeña en la rodilla superior y una segunda, más importante, a nivel de la rodilla inferior. En cambio para Duval, J.Ch. Roux y Beclère la duración normal del tránsito en esta porción del intestino sería de 6 a 15 segundos. Lo cierto es que este se realiza velozmente y que el duodeno jamás aparece repleto de papilla opaca.

Volviendo a las imágenes patológicas susceptibles de verse en la duodenitis tenemos: un primer tipo caracterizado por una éstasis hipertónica que se manifiesta por espasmos prolongados de la musculatura intestinal asentando especialmente sobre la segunda y tercera porción del duodeno aunque puede presentarse en la cuarta. Puede apreciarse asimismo movimientos antiperistálticos vivos. El éstasis tiene lugar, lo más comunmente, en la rodilla inferior como bien lo ilustra la figura I. A veces el espasmo es generalizado, y la luz del intestino reducida a una



sombra filiforme según se ve en las figuras III y VI. Estas modificaciones desaparecen en la convalecencia.

En un segundo tipo, llamado de disquinesia, la espasticidad de un segmento duodenal alterna con la dilatación e hipotonía de otro como se aprecia en la figura II. Resulta así un estado de disquinesia que podría prestarse a errores diagnósticos con el éstasis mecánico producido por estenosis duodenal, si el observador se hubiese limitado a examinar únicamente ciertas radiografías de la serie. Sin embergo si se tiene la suerte de poder seguir a la pantalla radioscópica esta imagen o si se comparam las radiografías de la misma serie, se podrá comprobar que este éstasis es pasajero aunque bastante duradero. Se han podido seguir imágenes bajo control radioscópico en un caso de ictericia catarral en que la travesía duró 2 a 8 minutos, y otro, tal vez excepcional, en que alcanzó a media hora.

En un tercer tipo de dinámica duodenal, el de hipotonía, la evacuación se hace en forma tan lenta que las contracciones de la musculatura del intestino son apenas perceptibles. No se debe confundir este hipotonía global de la pared duodenal con enlente

cimiento del pasaje con una imagen de éstasis. La evacuación se hace lentamente pareciendo que la progresión de la sustancia opaca se hiciera por el peso de la misma y no por la actividad contráctil de la fibra muscular.

Todas estas modificaciones dinámicas se atenuan o desaparecen en la convalecencia.

La radiografía, además de proporcionar la imagen estática de la dinámica anormal, muestra las modificaciones que sufre la mucosa cuyo signo más expresivo es su engrosamiento. Gutman ha descrito imágenes nebulosas, polipoides, etc.

Como puede apreciarse, síntomas y signos existen hoy para arriber al diagnóstico clínico de la duodenitis, sin tener que esperar como en épocas pasadas al resultado de la autopsia.

Desde el punto de vista de la sintomatología, evolución, epidemicidad, etc., pueden ser consideradas las siguientes formas clínicas:

a) La duodenitis a forma de ictericia catarral prolongada, en la que la evolución se prolonga durante semanas, a veces con ligeras remisiones y en la cual el síntoma ictericia persistente se debe a un espasmo prolongado del esfínter de Oddi.



fig. 2



fig. 3



Fig. III

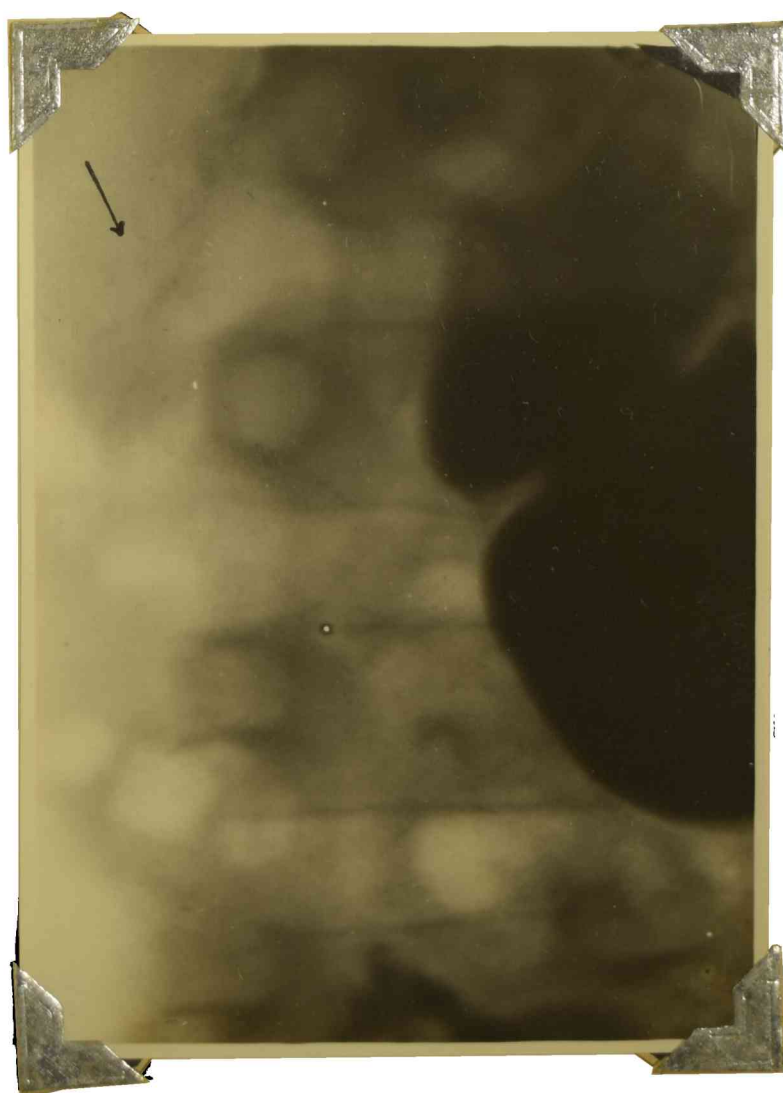


Fig. IV



fig. V



fig. VI



b) La duodenitis catarral con ictericia, o la llamada ictericia catarral propiamente dicha de la descripción clásica.

c) La duodenitis catarral epidémica sin ictericia, cuya existencia ha podido ser verificada en el curso de epidemias de ictericia (hepatitis epidémica de algunos autores). En efecto, en estos casos han podido ser comprobados los signos clínicos, radiológicos y de laboratorio característicos de la duodenitis, faltando en cambio la ictericia.

d) La forma dispéptica, pseudoulcerosa que se acompaña de la duodenitis del bulbo. Esta forma se localiza sobre todo en la mitad superior de la segunda porción del duodeno. La sintomatología se asemeja a la de las gastritis y úlcera gastroduodenal, estando, empero, acompañada de los típicos signos de la duodenitis.

e) La forma hemorrágica, que predomina también en el segmento superior de la segunda porción y en el bulbo duodenal. En esta forma el origen parece ser extrínseco, a partir de una infección colecística o ileocecal que la precede. Kodama ha demostrado la íntima relación que existe entre la vesícula biliar y la primera y segunda porción duodenal por medio de los linfáticos. Por otro lado los linfáticos del cie-

go y apéndice siguiendo en parte el recorrido de la vena porta, alcanzan finalmente la región retroduodenal, de donde, sea por circulación retrógrada, sea por intermedio de una periduodenitis de cualquier causa, lo cierto es que pueden llegar a provocar una duodenitis a forma hemorrágica.

f) La forma con depresión psíquica, caracterizada sobre todo por fenómenos de orden nervioso, recuerda la sintomatología del estasis duodenal mecánico. En ella puede verse la astenia física y psíquica, la tendencia al pesimismo y a las preocupaciones injustificadas, el adelgazamiento, etc. Cuando estos signos se asocian a cuadros dispépticos, se facilita el diagnóstico al orientarlo hacia el tubo digestivo, pero si esto último falta, aquel se torna muy problemático;

g) Hay, por fin, una forma muda. Es la forma muda de Sotgiu en donde el diagnóstico se hace por obra del azar en el curso de exploraciones realizadas con otro objeto, o en la mesa de autopsias.

### TRATAMIENTO

En la terapéutica de la ictericia catarral, se han estado utilizando durante mucho tiempo el sulfato de magnesio por vía oral y la insulina con resul-

todos satisfactorios. Sin embargo su modo de actuar necesita a esta altura de los conocimientos, una revisión. Con respecto al sulfato de magnesio, se ha bía atribuido su efecto beneficioso al drenaje de las vías biliares infectadas. El uso de la insulina se justifica por su acción protectora de la célula hepática, al aumentar su contenido en glucógeno, hecho por otra parte corroborado experimentalmente por Fiessinger, Umber y otros. Sin embargo, después de los nuevos conocimientos que se tienen sobre la duodenitis, es posible observar desde otro ángulo el modo de actuar de estos medicamentos, permitiendo una interpretación duodenal a sus efectos, con las ventajas que de ello podría surgir al utilizarlos también en aquellos casos de duodenitis que no se acompañan de ictericia. En efecto el estudio de la acción farmacológica del sulfato de magnesio sobre el intestino, nos dice que es capaz de disminuir el tono y de impedir la reabsorción. De la misma manera entonces, obrando sobre el duodeno enfermo suprimiría la espasticidad e impediría la reabsorción tóxica. En lo concerniente a la insulina, Pavel y Miléou han demostrado que actúa sobre el intestino aumentando el tono y la amplitud de las contracciones intestina-

les. Su indicación estaría dada sobre todo entonces, en las duodenitis caracterizadas por hipotonía de la pared, con su consecuente éstasis del contenido y posiblemente también, en los casos que presentan disquinesia duodenal, en los cuales la insulina regularía la dinámica intestinal. La dosis recomendable es de 20 a 40 unidades diarias.

Resumiendo pues, puede decirse que el sulfato de magnesio actúa muy favorablemente en las duodenitis con fuerte espasticidad de la pared y se reserva la insulina para los casos de atonía con éstasis.

Además será necesario complementar este tratamiento de la siguiente manera: reposo en cama hasta que la ictericia desaparezca o las materias fecales comiencen a recolorarse. Luego el reposo será mitigado. Son útiles los enemas fríos. El régimen alimenticio será hipotóxico. En primer término se excluirán de él las grasas, ya que existe una evidente intolerancia del organismo para estas sustancias, hecho por otra parte fácil de comprender si se recuerda la escasez de bilis en el intestino y el estado inflamatorio de su mucosa. Si se tiene presente lo dicho sobre la dificultad orgánica para degradar totalmente la molécula proteica y los efectos perniciosos

tos que ello acarrea, será fácil comprender la necesidad de reducirlos en el período agudo. Ello no quiere decir que se deba privar al organismo de este precioso elemento. Cómo se resuelve el problema? Simplemente administrando ácidos aminados, especialmente los esenciales, lo que se logra fácilmente por medio de los preparados comerciales corrientes. Pero indudablemente son los hidratos de carbono, llamados a proteger la célula hepática, los elementos más útiles de la dieta y dentro de éstos, los de más fácil asimilación. Se darán (en los adultos) en cantidad de 400-500 gms. diarios, a saber: azúcar común miel de abejas, frutas frescas o cocidas, mermeladas, Glucolín, Dextropur, Belumín, etc., etc.

Durante los primeros días parece que existe un trastorno que se traduce por retención acuosa y oliguria, por lo que resulta conveniente la hidratación discreta de estos pacientes.

Pasada la primer semana y si la evolución del enfermo lo permite, se podrá adicionar al regimen en forma paulatina y gradual leche, arroz, pan negro, caldo de cereales o verduras, etc. Recién en el período de declinación evidente se podrán administrar las grasas, en pequeñas cantidades y bajo la forma de manteca o crema. Más adelante podrán ingerirse

carne de aves, queso, pescado hervido y por último carnes de vacuno joven, pero sin olvidar que el régimen hipotóxico, en estos enfermos, ha de prolongarse durante meses para ponerse a cubierto de recaídas y porque se sabe además (las pruebas de la suficiencia hepática lo confirman), el hepatocito tarda en reponerse.

El suero glucosado hipertónico complementa la acción de los hidratos de carbono administrados por boca, debiendo adicionarse de insulina.

La dietética se completará con aporte vitamínico abundante (complejo B, Vitaminas A, C, D, K) así como de extracto hepático, principio antitóxico del hígado, etc.

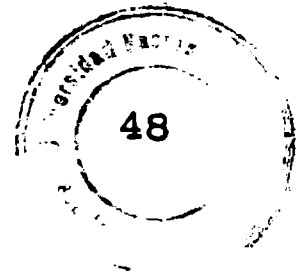
Como conclusión podemos decir que el diagnóstico en vida de la duodenitis de la segunda porción ha dejado de ser una rareza, por lo menos para el médico que se proponga hallarlo, y que si en otra época era solo un hallazgo de autopsia, hoy su conocimiento ha progresado tanto como para proporcionar medios más que suficientes para poder individualizarla. Con ello se podrán prever las consecuencias probables dentro de un lapso de tiempo más o menos largo, en lugares del organismo que sobrepasan los lí-

mites anatómicos del duodeno. Podrá así realizarse la profilaxis eficaz de las recaídas de los ictericos, así como de la cirrosis hepática en estos enfermos, realizando a tiempo el tratamiento de la duodenitis.

Se abre así un capítulo muy rico en consecuencias fisiopatológicas, en las afecciones o síndromes abdominales.

Sin embargo, fuerza es reconocer que no todos los problemas están resueltos, por lo menos en la medida de conformar a todos, tales los que se refieren a su importancia numérica, su fisiopatología y su terapéutica, sobre los cuales nuevos trabajos y observaciones contribuirán sin duda a su mejor conocimiento, para beneficiar a los enfermos y conformidad de los más exigentes.

A continuación se acompañan dos historias clínicas de otros tantos enfermos del Hospital de Niños de La Plata, sala I, en los que ha sido posible el diagnóstico de la afección que tratamos.



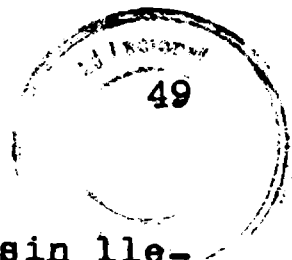
M. L. M. de 11 años de edad, internada en la cama 18,

Antecedentes hereditarios. Sin importancia.

Antecedentes personales. Solo merecen citarse, por ser los demás normales, los datos siguientes: a los 3 años sufrió quemaduras (presumiblemente de 2º grado) en la espalda, producidas por leche hirviendo. A la misma edad padeció coqueluche. A los 10 años padece sarampión, curando bajo vigilancia médica. Ha padecido en los últimos años de resfríos frecuentes, por lo general en las estaciones frías, pero sin tener nunca complicaciones pulmonares ni de otra índole. Catarsis y diuresis sin particularidades. Alimentación variada y corriente. Apetite bueno.

Enfermedad actual. Consignamos solo los datos positivos. Comienza hace un mes con decaimiento, fiebre inapetencia, molestias vagas en el epigastrio, estreñimiento y cefaleas de poca intensidad. Cuatro días después notan sus padres que las orinas son oscuras, color caoba; las heces se decoloran y una coloración amarilla se extiende por toda la piel y mucosas. Consultan a un facultativo quien aconseja reposo en cama, régimen dietético y un colagogo-colerético que tomó en ayunas. Mejoró sensiblemente, desapareciendo de los síntomas generales, reapareciendo el apetito,





y atenuándose la coloración ictérica, pero sin llegar a desaparecer totalmente, aclarándose las orinas y recolorándose las materias fecales. A los 7 días deja el lecho y se alimenta sin restricciones, no obstante padecer, a los dos días de hacer abandono del reposo un episodio doloroso tipo cólico en hipocondrio izquierdo y fosa ilíaca del mismo lado. Hace 5 días notan nuevo oscurecimiento de las orinas con recrudecimiento del tinte amarillento de piel y mucosas, coincidiendo con una nueva crisis dolorosa abdominal. Por tal motivo, se aconseja su internación.

A su ingreso, la enfermita se presenta afebril, en decúbito activo, indiferente, facies expresiva. Psiquismo lúcido. Estado de nutrición conservado. La piel seca, con tinte ictérico acentuado y generalizado. Lesiones de piodermitis por rascado en la cara anterior de ambas piernas y muslos.

Efélides en el rostro. Cicatriz por vacuna antivaricélica en muslo izquierdo. No hay prurito.

Tejido celular subcutáneo: conservado y bien distribuido.

Sistema ganglionar: se palpan micropoliadenopatías en ambas cadenas yugulares y regiones inguine-

crurales.

Cabeza: dolicocefala; cabello castaño, seco, bien implantado.

Ojos: Conjuntivas palpebral y ocular acentuadamente amarillentas. Pupilas céntricas, circulares, regulares e iguales. Motilidad ocular conservada, así como los reflejos a la luz y acomodación.

Boca: mucosa un poco seca; lengua saburral. Mucosa palatina y sublingual con tinte icterico marcado. Amígdalas pequeñas. Faltan piezas dentarias. No hay caries. Halitosis.

Cuello: cilíndrico simétrico.

Tórax: simétrico; campos pulmonares libres a la palpación, percusión y auscultación.

Corazón: se palpa la punta en 4º espacio, línea medio clavicular. Ruidos cardíacos sin particularidades.

Presión arterial Mx. 9,5; Mn 6.

Pulso: regular, igual, con una frecuencia de 80' y con ondas de mediana amplitud.

Abdomen: depresible, indoloro a la palpación superficial y profunda.

Hígado: Se percute en 5º espacio, línea medio clavicular y se palpa a cuatro traveses de dedo del reborde costal; indoloro; borde liso. Mide 14 cm. de

altura sobre la línea mencionada. Bazo: se palpa por lo inferior.

Reflejos: conservados

Diuresis: 700 cc. Orines intensamente colúricas. Heces moldeadas e hipocólicas.

Como puede apreciarse se trata de un caso que responde a la sintomatología descripta más arriba, pudiendo ser encuadrado dentro de las formas recidivadas.

Los análisis de laboratorio, realizados algunos de ellos en forma seriada, son los siguientes:

#### ANALISIS DE ORINA

6-VI-1950

Reacción: ácida

Cloruros: 4.80 grs.

Albúmina: vestigios

Mucina: vestigios

Bilis:

Pigmentos: contiene

Acidos: contiene

Urobilina en 24 horas (250 cc.): 1,52 mlgrs

Observación microscópica: regular cantidad de células epiteliales. Pocos filamentos, algunos leucocitos. Algún escase filamento granuloso.

7-VI-1950

Urobilina en 24 hs. (750 cc.): 5.52 mlgrs.

9-VI-1950

Urobilina en 24 hs (1.100 cc): 1,01. mlgrs.

Reacción: ácida

Densidad: 1016

Residuos secos totales: 37,28

Cloruros: 9,40 grs.

Bilis:

Pigmentos: contiene

Ácidos: contiene

Observación microscópica: Regular cantidad de células epiteliales. Pocos leucocitos. Abundantes cristales de oxalato de calcio. Abundante urate amorfo.

22-VI-1950

Prueba de la galactosa

Nº 1 -	Cantidad de galactosa:	0,00	en 21 ml de orina
Nº 2 -	" " "	1,06 "	58 ml " "
Nº 3 -	" " "	4,57 "	188 ml " "
Nº 4 -	" " "	2,05 "	89 ml " "
Nº 5 -	" " "	0,25 "	43 ml " "

Eliminación total de la galactosa: 7.93 grs.

4 -VII -1950

Reacción: ácida

Residuos secos totales: 30,29

Densidad: 1015

Cloruros: 6 grs.

Observación microscópica: normal

Urobilina en 24 hs.: 0.358 mlgrs

ANALISIS DE SANGRE

7-VI-1950

Bilirrubina directa: 120 mg p ‰

" indirecta: 5 " ‰

" total 125 " ‰

Glóbulos rojos 4.680.000

Leucocitos 9.400

Hemoglobina 98 ‰

Fórmula sanguínea: Neutrófilos 72

Eosinófilos 5

Linfocitos 20

Monocitos 3

Resistencia globular:

Hemólisis parcial: 3,5 grs ‰  
(ClNa)

Hemólisis total: 2,5 grs ‰ (ClNa)

9-VI-1950

Wassermann y Kahn: Negativas

Grupo sanguíneo: A

Colesterol: 4,8 grs. ‰

14-VI-1950

Reacción de Weltman: se observa la banda de coagulación alargada hasta el tubo nº 9).

Reacción de Hanger: positiva ++++

Reacción de Takata-Ara en 100: negativo

16 - VI- 1950

Próteínas totales: 8.21 grs %

Albúminas: 2,77 grs

Globulinas: 5.44 grs

Relación A/Gl. 0.50 grs.

20 - VI - 1950

Reacción xantoproteica: 20 %

Urea: 0.22 %

Glucosa: 0.74 %

4 - VII - 1950

Bilirrubina directa: no contiene

" indirecta 1 mlgrs %

" total: 1 mlgrs %

Colesterol: 4,95 %

ANALISIS DE MATERIA FECAL

Examen microscópico directo: Negative

" " con enriquecimiento: Negative

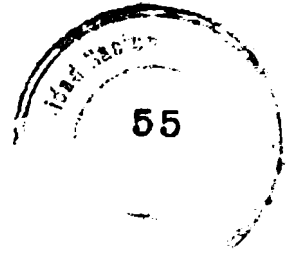
" " del lavado: Negative

ANALISIS DE ORINA

12-VII-50

Poder trípico según método de Gauthier, Roche y Bara

tti: 0,1 mlg de NaOH (Sol. 0,1 N.).



14-VII-1950 - ANALISIS LIQUIDO DUODENAL

1) Examen en fresco luego de centrifugar:

a) Se observan células descaementes y leucocitos  
a predominio polimorfonucleares.

b) Flora microbiana normal

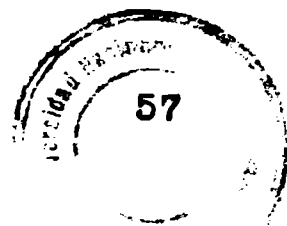
2) Poder tríplice según método de Gauthier, Roche y  
Baratti: 4 mlg Na OH (Sol. 0040,1 N.).

#### RADIOLOGIA

Llevada la enfermita a la pantalla radioscópica, después de ingerir la sustancia opaca, se pudo apreciar que estábamos en presencia de un estómago ptosado y un tanto atónico. A los pocos minutos comenzaron a hacerse presentes ondas peristálticas, que fueron aumentando en frecuencia y sobre todo en intensidad. Sin embargo el contenido opaco encontraba gran dificultad a su paso por lo que su progresión no se realizaba. Se vió así, como después de atravesar el píloro y llenar el bulbo duodenal se detenía ante un obstáculo insalvable que la obligaba a volver sobre sus pasos y regresar nuevamente al estómago. Era evidente que a ese nivel, que no era otro que la rodilla superior, existía un obstáculo funcional enérgico que impedía el tránsito duodenal. Estas imágenes se repitieron durante casi media hora.

ra, y fué así posible captarle con toda claridad en la película radiográfica como se ve en la figura V. Transcurrido este tiempo el espasmo duodenal pudo apreciarse en toda magnitud, en una serie de imágenes interesantísimas. Al ceder en su intensidad la oclusión funcional de la rodilla superior, permitió el pasaje, si bien escaso, de la papilla opaca a través de la segunda porción del duodeno, con lo que se hizo posible apreciar el estado de sus paredes. Esta importante porción de intestino, motivo de nuestro estudio, se presentó a los ojos del observador en forma distinta, correspondiendo a otras tantas modificaciones de su dinámica. En un primer momento era tal la contractura de sus paredes que la sombra adoptó el tipo filiforme típico. (Figs. III y VI). Posteriormente, la luz del intestino fué aumentando en el trayecto de la segunda porción duodenal, pero desaparecía bruscamente a nivel de la rodilla inferior, donde, fuera de toda duda, existía un fuerte espasmo. Muy ilustrativas resultan al efecto las figs. II y IV.





M. R. M. de 9 años de edad. Cama 16

Fecha de ingreso: 26-V-1950

Antecedentes hereditarios y familiares: Carecen de importancia.

Antecedentes personales: Nada digno de mención.

Enfermedad actual: Empieza hace cuatro días con convulsiones seguidas de vómitos y dolores en el epigastrio, que se acentúan después de las comidas. No se constata elevación térmica. Sus padres han notado desde hace algún tiempo palidez generalizada que se acentuó últimamente. Durante los últimos días ha disminuido su apetite sensiblemente, llegando hasta la anorexia. Ha presentado también deposiciones frecuentes (dos a tres veces por día). En estas circunstancias es vista por un facultativo quien aconseja su internación. A su ingreso en este servicio se presenta la enferma afebril, en decúbito activo, e indiferente. La facies expresiva. El psiquismo lúcido. Estado de nutrición conservado.

Piel: Morena. Seca, con tinte amarillento generalizado, aunque acentuado en las plantas de los pies (especialmente puntos de apoyo) y en cicatrices de antiguas piodermitis localizadas a lo largo de los miembros inferiores.

Tejido celular sub-cutáneo: Bien distribuido y en regular cantidad.

Sistema ganglionar: En ambas regiones sub-maxilares se palpan ganglios del tamaño de un garbanzo, indoloros y no adheridos. En la región de las yugulares y en ambas regiones inguinales se hallan micropoliadenopatías indoloras.

Cabeza: Dollicocéfala; cabello abundante, castaño, bien implantado.

Ojos: Conjuntivas oculares de tinte ictérico. Pupilas céntricas, regulares, iguales. Motilidad extrínseca conservada. Reflejos conservados.

Boca: Mucosa algo seca; lengua saburral; amigdalitis crípticas; coloración amarillenta en mucosa sublingual; dentadura en buen estado de conservación.

Cuello: cilíndrico, simétrico.

Tórax: Simétrico; nada de particular a la inspección, palpación, percusión y auscultación.

Corazón: La punta se palpa en el cuarto espacio intercostal, línea media clavicular; ruidos cardíacos sin particularidades.

Presión Arterial: Máxima 9,6; Mínima 6.

Pulse: Regular, igual, 72 pulsaciones por minuto; am-  
plio.

Abdomen: Blando, depresible; indoloro a la palpación

superficial y profunda. Hígado se palpa a tres traveses de dedo del reborde costal, indoloro, blando y de borde liso. Bazo: agrandado a la percusión; se palpa el polo inferior, libre e indoloro.

Reflejos: conservados

El día 10-VI-1950 la enferma se hallaba muy mejorada; afebril; con buen apetite; el tinte icterico de la piel y mucosas casi ha desaparecido, lo mismo que la coluria y la acolia. La diuresis alcanzó a 1.400 c.c., francamente aumentada con respecto a los días anteriores. El pulso era de 100 pulsaciones por minuto. El hígado y el bazo han disminuido de tamaño sin alcanzar aún sus límites normales.

Los análisis de laboratorio realizados son los que siguen:

ANALISIS DE ORINA

29-V-1950

Reacción: Acida.

Densidad: 1,013

Residuos sólidos totales: 30,19

Cloruros: 6,80

Mucina: Restros

Bilis: Pigmentos: Contiene

Acidos biliares: Contiene

Observación microscópica: Regular cantidad de célu-



las epiteliales y leucocitos; regular cantidad de filamentos de mucus; abundante urato amorfo; abundantes cristales de oxalato de calcio.

30-V-50

Urobilina: En 24 horas 0,92 miligramos.

18-VI-1950

Urobilina: En 24 horas 1,40 miligramos

10-VI-1950

Sales y pigmentos biliares: No contiene

Urobilina: En 24 horas (1.400 cc.) 0.31 miligramos.

Reacción: Ácida.

Densidad: 1.015

Residuos sólidos totales: 34,98

Clerures: 9,40

Observación microscópica: Normal

22-VI-1950

Prueba de Quick: No contiene ácido hipúrico.

#### ANALISIS DE SANGRE

29-V-1950

Globulos rojos: 4500.000

Leucocitos: 7.000

Hemoglobina: 80 %

Fórmula sanguínea: Polinucleares: 51; Eosinófiles: 3

Linfocitos: 44; Monocitos: 2.

Tiempo de protrombina: 45 segundos.

Bilirrubina: Directa: 20 miligramos por mil.

" Indirecta: 2,5 miligramos por mil

" Total: 22,5 miligramos por mil

Urea: 0.20 gramos por mil

Eritrosedimentación

1a. Hora: 10 milímetros

2a. Hora: 27 milímetros

Índice de Katz 11.

3.-V-1950

Reacción de Kahn: Standard y Presuntiva: Negative

31-V-50

Colesterol: 2,64 gramos por mil

Prótidos totales: 71,8 gramos por mil

Albúmina: 35,2 gramos por mil.

Globulinas: 36,6 gramos por mil

Relación a-gl. 0.96

2-VI-1950

Resistencia globular: Hemolisis parcial: 4

" total: 2,5

10-VI-1950

Urea: 0.26 gramos por mil

Glóbulos rojos: 5.000.000. Leucocitos: 7.000. Hemo-  
globina: 70 %.

Fórmula sanguínea: Polinucleares Neutrófilos: 62;

Eosinófilos: 5. Linfocitos: 31; Monocitos: 2.

Bilirrubina Directa: 10 miligramos por mil

Bilirrubina indirecta: 1 milígramo per mil

" Total: 11 milígramos per mil

12-VI-1950

Prótidos totales: .63,8 gramos per mil

Albúmina: 38,2 gramos per mil.

Globulinas: 28,6 gramos per mil

Relación a-gl. 1,23

Colesterol: 2,2gramos per mil

13-VI-1950

Reacción xantoproteica: 30 %

14-VI-50

Reacción de Weltman: Se observa la banda de coagulación alargada (grumos hasta el tubo nº 8)

Reacción de Takata-Ara: Negativa.

15-VI-1950

Reacción de Hanger: Negativa

22-VI-1950

Glucemia: 1,04 gramos per mil

ANÁLISIS DE MATERIA FECAL

19-VI-1950

Examen microscópico directo: Negativo.

" del enriquecimiento: Negativo

" del lavado: Negativo.

RADIOLOGIA

Observada a través de los rayos X, previa ingestión de sustancia opaca, se notó que existía un

intense espasmo pilórico que impedía por completo el pasaje del contenido gástrico. Como esta situación persistiera durante casi una hora se suspendió la observación. A los tres días se repite el estudio radiológico. El espasmo del píloro persistía aún, pero a los veinte minutos comenzó a ceder, y las enérgicas contracciones gástricas lograron hacer franquear el obstáculo funcional a la papilla. Esta, una vez en el duodeno, lo recorría velozmente en su primera y segunda porción, pero se detenía por unos instantes en la rodilla inferior, en donde se podía apreciar una imagen de éstasis condicionada por un espasmo a ese nivel. La fig. 1, lo muestra claramente.

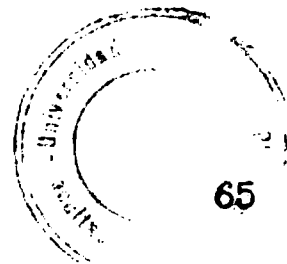
Dada de alta el 12 de julio de 1950.

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Luis', written in a cursive style. The signature is positioned in the lower right quadrant of the page.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BOTTIN - Acta Gastro - Enterológica Belga 6 - 280  
1948
- 2) CHIRAY Y AMY - Presse Medicale n° 55 - 921 -1938
- 3) CHIRAY Y PAVEL - La vésicule biliaire. Vol. Paris  
Masson et Cie - 1938
- 4) CHIRAY Y PAVEL - Acta Gastroenterológica Belga.  
Vol. XII - enero 1949)
- 5) DE ABREU - Fortsch a.d. geb. f. Roentgstr - 547  
1933
- 6) FAUR, STEFAN Y ALLEMAN - Ardealul Med. (Roumanie)  
n° 3, 206 - 1947
- 7) FIESSINGER - Insulina y glucógeno. Revista Stün-  
teler Medicale - Bucarest.
- 8) GUILLET - Dystoies de la voie biliaire principa-  
le. C.R. Congrès Français de Chir. Pa-  
ris, 437 et 447 - 1947
- 9) GUTMANN R. - Soc. d'Electroradiologie Médicale  
de France - 11 déc. 1945
- 10) HARTMAN - Allergische Darmerkrankungen. Med.  
Weit. 16-1941.
- 11) HATZIEGANU Y HANGANUTZ - Bull. et Mém. Sec. Méd.  
des Hôpitaux de Paris - 842- 1932
- 12) HATZIEGANU, HANGANUTZ Y SECAREA - Contribución  
al síndrome del éstasis duodenal-Ardea  
lul Medical-1944 (n° 11-pag. 481)





- 13) HILLEMAND Y SONEA - Soc Nat. de Gastroenterologie - 10 Nov. 1947
- 14) MAZZINI F. - Lecciones de Clínica Médica
- 15) PAVEL I. - La duodenitis de la ictericia catarrhal. Presse Medical - 1943 (nº 10 pag. 123)
- 16) PAVEL I. y DUMITRESCO J. - La radiologie du duodenum au cours de l'ictère catarrhal. Soc. Roumanie de Radiologie, Bucarest - déc. 1941.
- 17) PAVEL I. - Les Ictères. Bucarest. 1 vol. 1943. Presse Médicale 103 - 1937.
- 18) PAVEL Y A.P. PODRANU - Affections non ulcérées du duodénum. 1 vol., Paris - Masson et Cie, 1939 et Presse Médicale nº 61 - 1948.
- 19) PAVEL Y MILCOU - Presse Médicale nº 92 - 1933
- 20) PAVEL I. - Soc. Méd des Hôpitaux de Bucarest nº 8 -9 - 1942
- 21) SOTGIU G. - Duodenite - Duodenite non da ulcera. Arch. Ital. delle Mal. dell'Apparato digerente, 14 fas. 3 - 1948

---

*Seu 65 folhas.*  
*[Signature]*



*[Signature]*

**DR. FLAVIO J. BRIASCO**  
**SECRETARIO**

*[Signature]*  
133.