

063303

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

**ESTUDIO DE LAS LESIONES HEPATICAS
Y SU EVOLUCION EN EL SINDROME
PLURICARENAL**

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR

FRANCISCO JOSE VELASCO C.

PREVIA LA OPCION DEL TITULO

DE

DOCTOR EN MEDICINA

7
616.382
V 439 R
1957
F. Med.
9.3

UES BIBLIOTECA CENTRAL



INVENTARIO: 10107937



UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

Rector:

DR. ROMEO FORTIN MAGAÑA

Secretario General Interino:

DR. MARIO LUIS VELASCO.

FACULTAD DE MEDICINA

Decano:

DR. SATURNINO CORTES

Secretario:

DR. MARIO ROMERO ALVERGUE

JURADOS QUE PRACTICARON EXAMENES .

PRIVADOS DE DOCTORAMIENTO

CLINICA MEDICA

Dr. Luis Edmundo Vásquez
Dr. Lázaro Mendoza
Dr. Benjamín Mañica

CLINICA QUIRURGICA

Dr. Luis A. Macías
Dr. Saturnino Cortés
Dr. José Cepeda Magaña

CLINICA OBSTETRICA

Dr. José Gonzáles Guerrero
Dr. Antonio Lazo Guerra
Dr. Jorge Bustamante.

JURADO DE DOCTORAMIENTO PUBLICO.

PRESIDENTE: Dr. Carlos Pérez Cotera

PRIMER VOCAL: Dr. Roberto Masferrer

SEGUNDO VOCAL: Dr. Fabio Castillo.

DEDICATORIA

- A mi hermana Martha Velasco de Tona y Familia
- A mis Maestros
- A mis Compañeros.

AGRADECIMIENTO

A los Drs. Fabio Castillo y Enrique Merino Eugercios. Y a todas aquellas personas que en una u otra forma ayudaron a la realización de esta Obra.

I N T R O D U C C I O N

El Síndrome Pluricarencial Infantil es tan antiguo como generalizado en todo el mundo, pero es hasta hace relativamente poco tiempo que se ha iniciado su estudio. Es grande el número de Trabajos que existen al momento, sobresaliendo los de Meneghello R. (11), Breck y Autret (2) y Trowel. Actualmente se están realizando trabajos en la ciudad de Guatemala (I.N.C.A.P.), pero sus resultados no se han dado a la publicidad.

Los primeros estudios sostenían que éste era producido por Parásitos Intestinales, pero ello no explicaba todo el problema. Luego se dijo que era la deficiencia de Vitaminas la responsable. Hoy se sostiene como causa etiológica, la Deficiencia de Proteínas. (3).

En nuestro medio lo han estudiado: L.E. Vásquez (17), M. Bloch (19), J. Allwood P. (18). En los niños: Goens (15), Guillén Alvarez (13), Nuila y Nuila (14).

R. Masferrer (12) en su Trabajo "El Aspecto Anatómico de Nuestras Deficiencias Alimenticias", hace énfasis en la importancia de la Anatomía Patológica en estos estudios.

La Biopsia Hepática es un progreso notorio de la Medicina en cuanto a investigación Hepática se refiere, y otra arma más para el diagnóstico de dichos padecimientos.

Actualmente todo trabajo debe llevar la comprobación Anatómo-Patológica para que tenga el máximo valor, gracias a la Biop

En nuestro medio se han publicado estudios de Biopsia Hepática por Abullarade, Amador, J.J. Fernández y Masferrer (12), - efectuadas en adultos.

Ya se conocía este cuadro en su parte clínica y hematológica y cada país se ha esforzado por conocer las lesiones que sufre el Hígado en vida. (21- 22- 23- 24.) y solamente por Biopsia Hepática se ha podido llevar a cabo este estudio.-

M A T E R I A L

Origen del Grupo.

Este Trabajo se llevó a cabo en lugares distintos de la República de El Salvador; en el Hospital San Juan de Dios de la ciudad de Santa Ana, en el Hospital Benjamín Bloom y en el Servicio de Pediatría del Hospital Rosales de esta ciudad, haciendo un total de veinticinco casos.- En el primer Hospital se estudiaron doce casos, en el segundo seis casos y en el último siete casos.-

Método seguido en la selección de los sujetos a estudio.

Se estudiaron con biopsias treinta niños, seleccionados íntegramente de acuerdo con el criterio que se expone adelante. De éstos fueron eliminados cinco casos por biopsias insatisfactorias.- Para incluir un niño en el estudio, se requirió que estuviesen presentes los siguientes elementos clínicos:

- a) Hipotrofia
- b) Edemas
- c) Trastornos Psíquicos
- d) Alteraciones de la piel, fáneras, mucosas y cabello.
- e) Alteraciones del aparato digestivo.

Hipotrofia: Todos los pacientes seleccionados eran francamente hipotróficos, y como una ilustración, se presenta el cuadro respectivo:

Cuadro No. I.

COMPARACION DE LOS PESOS Y TALLA DE NIÑOS SELECCIONADOS CON PESO
Y TALLA DE NIÑOS NORMALES, POR EDAD Y SEXO.-

Sexo	Edad	<u>PESOS DE SELECCIONADOS</u>		<u>PESOS NORMALES.</u>	
		Peso.	Talla	Peso	Talla
M.	10 años	15.400 grms.		24.500 grms.	129.5
M.	5 años	11.040 "	93 ctm.	15.200 "	103.5
F.	4 años	7.820 "	78 "	13.270 "	95
F.	8 años	14.600 "	106 "	19.500 "	114
M.	5 años	15.180 "	97 "	15.200 "	103.5
M.	10 años	30.600 "	125 "	24.500 "	129.5
M.	6 años	15.870 "	100 "	16.780 "	109
F.	2 años	6.810 "	70 "	9.750 "	80.0
F.	4 años	9.545 "		13.270 "	95
F.	4 años	9.200 "	87 "	13.270 "	95
F.	2 años	13.800 "	88 "	9.750 "	80
F.	10 años	22.480 "		23.250 "	123
M.	1a. 6m.	7.520 "	74 "	9.520 "	77.5
M.	1a. 6m.	7.040 "	71 "	9.520 "	77.5
F.	4 años	9.100 "	82 "	13.270 "	95
M.	2 años	7.400 "	72 "	9.750 "	80
F.	2 años	7.500 "	78.5 "	9.750 "	80
F.	2 años	6.750 "	74 "	9.750 "	80
F.	1 año	6.870 "	70 "	7.600 "	68.5
M.	1 año	6.800 "	66.5 "	8.400 "	71
M.	2 años	6.300 "	76 "	10.550 "	83.5

Estos valores fueron obtenidos por el Dr. Harold C. Stuard.

Se observa que los pesos de estos niños seleccionados, no alcanzan los valores bajos normales.

Solamente un niño alcanzó este peso, pero después de habersele fundido los edemas su peso descendió a los $2/3$ partes - del primitivo.-

Edemas.

Además de los edemas en sus distintos grados, que todos los pacientes presentaron, en el 16% de los niños que posteriormente biopsiaríamos, se encontró líquido libre en la cavidad peritoneal.

Trastornos Psíquicos.

Como se esperaba, el Psiquismo no es normal, antes bien, en muchos casos habían tremendas alteraciones: llantos por motivos insignificantes, tendencia a estar solos, en reposo y cerca del calor.- Aquellos en que la enfermedad no era grave, jugaban apesar de su mal carácter. Todos presentaron trastornos.

Alteraciones de la piel, faneras, mucosas y cabello.

Estas alteraciones contribuyen a formar el Síndrome, en otras palabras, siempre se señalarán éstas en la descripción de aquel.

Solamente el 8% de los niños carencieron de modificaciones del cabello.

Alteraciones del Aparato Digestivo.

Observamos anorexia, náuseas, vómitos y cámaras líquidas de intensidad variable, según la mayor o menor gravedad del cuadro. La anorexia es un obstáculo con que tropieza el terapeuta y

su desaparición mejora notablemente el pronóstico. Se distinguen dos clases, según la gravedad: Selectiva y Absoluta, según si in-gieren los alimentos conocidos por ellos o no ingieren ninguna clase de alimentos.

Las náuseas y los vómitos se observaron en el 12%, en contraste de las cámaras líquidas presentes en todos los casos.

Se sobre entiende que estas complicaciones agravan a los pacientes y dificultan el tratamiento.

Por exámenes de rutina de orina se ha descubierto albúmina en la Orina, variando en cantidad de una a tres cruces.

Cuadro. No. 2.

ORINA.-

Albúmina	12 casos	50%
No Albúmina	12 casos	50%

La anemia en estos casos es notoria, así como la disminución del volúmen sanguíneo total, lo que explica la palidez habitual de ellos. (20).

Cuadro No. 3.

No. de G.R. de 500.000 a 1.499.999	3c.	12%
" " 1.500.000 a 2.499.999	3c.	12%
" " 2.500.000 a 3.499.999	12c.	48%
" " 3.500.000 a 4.499.999	7c.	28%
Control después de 42 días.		
No. de G.R. de 500.000 a 1.499.999	0c.	0%

Cuadro No. 4.HEMOGLOBINA.

No. de Grs. 1 a 3.99	4c.	16% .-
" " 4 a 6.99	3c.	12%
" " 7 a 9.99	15c.	60%
" " 10 a 12.99	3c.	12%
Control después de 42 días.		
No. de Grs. 1 a 3.99	0c.	0%.-
" " 4 a 6.99	3c.	21%
" " 7 a 9.99	4c.	29%
" " 10 a 14.	7c.	50%

Cuadro No. 5.EMPACADOS.

C.c. % 9 a 16.9	4c.	16%.-
" " 17 a 24.9	2c.	8%
" " 25 a 32.9	12c.	48%
" " 33 a 41	7c.	28%
Control después de 42 días		
C.c. % 9 a 16.9	0c.	0%.-
" " 17 a 24.9	1c.	7%
" " 25 a 32.9	4c.	29%
" " 33 a 45	9c.	64%.-

B I O P S I A H E P A T I C A

- 1) Una palangana mediana, donde se colocará todo lo demás
- 2) Copa pequeña para torundas
- 3) Una jeringa de 5 c.c. con su respectiva aguja para -
anestesia local.
- 4) Un mango de Bisturí con su respectiva hoja fina.
- 5) La aguja de Vin Silverman

En el Servicio se pedirán guantes estériles, Tintura de Mertiolate y Meticaína, para la anestesia local.-

Condiciones.

1) Estos niños al ingreso adolecen de anemia manifiesta y de un estado general francamente comprometido. Cualquier derramamiento sanguíneo, por poco que fuere, es capaz de agravarlos. Es por ésto que se deben tomar precauciones para evitar estas complicaciones desagradables, que bien pueden llegar a ser mortales.

Son ellas: 1) Que el nivel de Hemoglobina sea de 7 grs. o más y el número de Glóbulos Rojos no inferior de 3.000.000.

2) Que el porcentaje de Protrombina tenga un valor de -50% o más.- Se efectuaron varias biopsias con valores inferiores a los anotados arriba, pero se le administró al niño después de -la pequeña operación una transfusión de sangre.

Los valores inferiores con que se trabajó, fueron los -siguientes: Para el número de Glóbulos Rojos de 2.520.000. Para -la Hemoglobina de 5.8 grs., y para la Protrombina de 40%.

Precauciones.

- 1) Tomar la T.A. y el P.
- 2) Limitar con la mayor exactitud posible los límites.

3) Inmovilizar al paciente adecuadamente.

Se toman estas precauciones en el momento de la Biopsia

Siguiendo todas estas condiciones y precauciones, no se ha tenido ninguna complicación mortal; sólo se observó pequeño enfisema a nivel del lugar de la punción en un caso, no obstante que en muchas ocasiones se repitió la misma maniobra hasta cuatro veces. (Ver cuadro No. 7.)

Cuadro No. 6.

LESIONES HEPATICAS Y SU FRECUENCIA, OBSERVADAS EN UNA PRIMERA -
BIOPSIA, AL INGRESO, EN 25 NIÑOS DE 1 A 10 AÑOS

Infiltración Linfocitaria	18 casos	72%
Desorganización Lobulillar	16 casos	64%
Metamorfosis Grasosa	15 casos	60%
Conjuntivo Aumentado	7 casos	28%
Degeneración Turbia	4 casos	16%
Degeneración Parenquimatosa	1 caso	4%

Ya en la somera Descripción del Grupo se dá a conocer la clase de niños utilizados, pacientes con un síndrome de desnutrición edematoso más o menos avanzado, según el tiempo y la miseria a que están sometidos. Más adelante veremos cómo el cuadro clínico se refleja sobre la glándula Hepática, y en muchos casos deja su huella.

Las lesiones Hepáticas frecuentes son las que se describirán a continuación:

1) Infiltración Linfocitaria. Presente en el 72% de los casos. es la lesión más frecuente. variando desde las infiltra-

patitis intersticiales; tal es la gravedad de la lesión.

En tres casos, entre el Infiltrado de Linfocitos de los espacios Porta y Periportal, se descubrieron Células Eosinófilas. Estos son los casos que muchos creen que las lesiones Hepáticas son producidas por sustancias de origen parasitario.

2) La Desorganización del Lobulillo Hepático forma el 64% de los casos, es una lesión grave que traduce la pérdida de la morfología normal de dicha unidad Hepática fisiológica.

La interpretación de esta desorganización debe hacerse con mucha reserva porque la impureza de la técnica de cortado y colocación, son capaces de producirla.-

Metamorfosis Grasa.

Según la intensidad en que esté presente, así se dice Meta-
morfosis: Escasa cuando el infiltrado grasoso es poco. Es curioso que gran parte de ellos, el infiltrado está en la periferia del Lo-
bulillo. Moderada cuando el infiltrado graso abarca la zona medio lobulillar, forma el 4% de los casos, y por último, la Maciva, lesión muy grave que afecta todo el Lobulillo Hepático y forma el -
20% de los casos.

El camino seguido por la Esteatosis para lesionar al Hígado es de la periferia al centro; y se explica perfectamente bien. Re-
cordemos la Anatomía Hepática; el Lobulillo normal recibe sus ali-
mentos de la periferia al centro, sus elementos mejor nutridos son los de la periferia y los del centro son los que teóricamente reci-
ben menos aporte alimenticio. En estos niños el aporte alimenticio es muy deficiente y no es capaz de llenar las necesidades.- ¿Qué

deficiencias y son las primera en sufrir toda clase de degeneraciones e infiltraciones, siguiendoles por su orden las mediolobulillares y por último las centro lobulillares.

Para aquellos que sostienen que son sustancias tóxicas las que atacan la glándula, siempre vale la anterior explicación.

Lógico es pensar que para llegar a una Metamorfosis grasa, intensa, necesita la persona ser carencial mucho mayor tiempo que la moderada y la escasa. Se ha notado su presencia en 15 casos.-

Aumento de Tejido Conjuntivo.

En siete casos se ha observado, formando así el 28%; se encuentra acompañada de otras; y para su aparición se necesita mucho mayor tiempo que las demás. En este trabajo se constató que el mínimo de tiempo que necesitó para su apareamiento es de 4 meses y no sólo es esto, sino que influye de manera notoria la miseria extrema.

Degeneración Turbia.

No se encuentra frecuentemente, sólo forma el 16% de los casos. ¿Será una lesión de comienzo o estará enmascarada por otras lesiones? Como se verá más adelante, está presente en mayor número en la toma de control.

Cuadro No. 7.FRECUENCIA DEL NUMERO DE LESIONES HEPATICAS (25 c.)

Una Lesión	20%
Dos Lesiones	24%
Tres Lesiones	44%
Cuatro Lesiones	12%
No Lesiones	0%

FRECUENCIA COMPARADA DEL NUMERO DE LESIONES HEPATICAS EN LA PRIMERA Y SEGUNDA BIOPSIA EN (14 c.)

	<u>Primera Biopsia</u>	<u>Segunda Biopsia</u>
Una Lesión	4 c.	5 c.
Dos Lesiones	4 c.	2 c.
Tres Lesiones	5 c.	5 c.
Cuatro Lesiones	1 c.	1 c.

Pruebas de Funcionamiento Hepático.

Con frecuencia hubo disminución de las proteínas totales y particularmente de la fracción albúmina.

En cuanto a la reacción de Hanger y Timol, es la primera la que traduce frecuentemente el daño Hepático al ingreso.

Las reacciones de Colesterol y Fosfatasa Alcalina no son reacciones útiles en esta clase de paciente, no descubren anomalía alguna. La Dosificación de la Bilirrubina en los pacientes tomados fué normal, tanto la directa como la indirecta.

Cuadro No. 8.REACCIONES DE SUFICIENCIA HEPATICAPROTEINAS Y FRACCION (25 Casos)

Proteínas Totales Superiores a 7 gr.	3 casos	20%.
Proteínas Totales Inferiores a 7 gr.	22 casos	80%

RELACIONES A/G. 25 casos

Relación A / G más de uno.	15 casos	60%
Relación A / G menos de uno.	10 casos	40%

HANGER. -

Positiva más † † o más	10 casos	40%
Positiva † o normal	10 casos	40%
No investigadas	5 casos	20%

TIMOL. -

Positiva † de 4 U.	6 casos	24%
Positiva = de 4 U.	11 casos	44%
No investigadas	8 casos	32%

COLESTEROL

Mayor de 150 mg.	7 casos	28%
Menor de 150 mg.	10 casos	40%
No investigadas	8 casos	32%

Reacción de Van Der Berg negativa en todos los casos tomados:

Doce casos de los primeros días del ingreso y seis casos de control

Lo mismo la Fosfatasa Alcalina, doce casos y ocho casos de control

Después el niño fué sometido a un tratamiento intenso; los cuidados de enfermería fueron una gran ayuda, interesándose porque el pequeño paciente tomara las prescripciones facultativas.

En el Servicio fueron tratadas las infecciones intercurrentes-

por medio de gotas gruesas se descartó paludismo; por radiografías y reacción de Mantoux, la tuberculosis. Las fiebres eruptivas complicaban a éstos y en muchas ocasiones fueron la causa de la pérdida del caso.

Pero el tratamiento fundamental se llevó muy bien en todos estos hospitales, a base de dieta rica en proteínas, vitaminas y más que todo por medio de transfusiones de sangre, administradas conforme al peso. En este estudio no se intentó correlacionar. No se hicieron observaciones detenidas sobre el tratamiento.-

Cuadro No. 9.

VARIACION DE LESIONES HEPATICAS, OBSERVADA EN UNA SEGUNDA BIOPSIA
DESPUES DE UN INTERVALO PROMEDIO DE 28 DIAS DE TRATAMIENTO EN UN
GRUPO DE 14 NIÑOS

<u>Lesiones</u>	<u>Primera Biopsia</u>	<u>Segunda Biopsia.</u>
Infiltración Linfocitaria	10 casos	7 casos
Desorganización Lobulillar	8 casos	6 casos
Metamorfosis grasosa	8 casos	6 casos
Tejido Conjuntivo Aumentado	3 casos	3 casos
Degeneración Turbia	2 casos	6 casos
Degeneración Parenquimatosa	0 casos	1 caso.

Este cuadro es la comparación de los resultados de la Primera y la Segunda Biopsia en catorce casos.

Respetando el orden del cuadro anterior:

Infiltración Linfocitaria.

Presente en 10 casos, se redujo a 7 casos y las lesiones de estos últimos habían mejorado mucho.

Desorganización Lobulillar

se le resta mucha veracidad a este dato.

Metamorfosis Grasa.

Desapareció en dos casos y en el resto se encontró dicha Metamorfosis solamente en la periferia del Lobulillo.

Aumento del Tejido Conjuntivo.

No hubo variación en cuanto a frecuencia, lo curioso es que solamente dos casos aparecieron en la Primera y la Segunda toma. Es posible que en aquella que sólo se encontró en la Segunda Biopsia fué debido posiblemente a que sus lesiones iniciales viraron hacia la fibrosis.- Es posible que la fibrosis ausente en la Segunda Biopsia se debió a que se tomó la Biopsia en un lugar sano.

Sobre lo primero se necesitan nuevos estudios con Biopsias seriadas a través de años, para llegar a una conclusión exacta.-

La Degeneración Turbia.

Apareció en cuatro sujetos, más después del tratamiento. - Es posible que dicha lesión esté enmascarada por otras.-

Cuadro No. 10.PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO

<u>Proteínas Sanguíneas</u>	<u>Primera Prueba</u>	<u>Segunda Prueba</u>
Proteínas Totales de 7 grs. o más	1 caso	4 casos
Proteínas Totales de menos de 7 grs.	14 casos	17 casos
Relación A / G. más de uno	5 casos	11 casos
menos de uno.	8 casos	2 casos
<u>Reacción de Cefalín-Colesterol</u>		
Hasta una cruz	6 casos	6 casos
Más de una cruz	3 casos	3 casos
<u>Reacción de la Turbiedad del Timol</u>		
Hasta 4 Unidades Timol	8 casos	6 casos
Más de 4 Unidades Timol	3 casos	5 casos
<u>Dosificación del Colesterol.</u>		
Entre 150 a 250 mgs.	3 casos	3 casos
Menor de 150 mgs.	3 casos	3 casos.

Es notorio la mejoría que traduce la dosificación de Proteínas de la sangre, entre la Primera Prueba y su control. La Reacción de Cefalín-Colesterol se mantuvo inalterada en su relación, no obstante que los casos positivos eran diferentes en el control.

La Reacción de la Turbiedad del Timol traduce más alteraciones en el control que en la Primera, ésto ya ha sido señalado. La Reacción de Changer traduce la alteración Hepática antes que el Timol.

El Colesterol se encuentra disminuído en tres casos con persistencia de dos de ellos en el control.

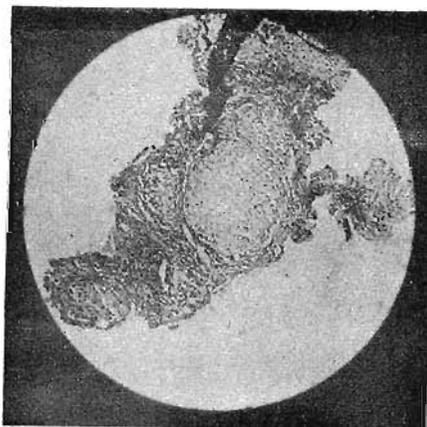
Haciendo una relación entre las reacciones Hepáticas con los

hallazgos de la Biopsia en varios casos no traducen el estado anatómico de la Glándula.

E J E M P L O S

V.M.V. de 9 años de edad, de 15.400 grs. de peso, alimentado al seno por un año, siendo su alimentación actual pésima, sin trastornos Psíquicos ni modificaciones de la piel, con edemas discretos de los miembros inferiores, con un Hígado a cuatro traveses de dedo del reborde costal, poco blando, Bazo a tres traveses de dedo del reborde costal.

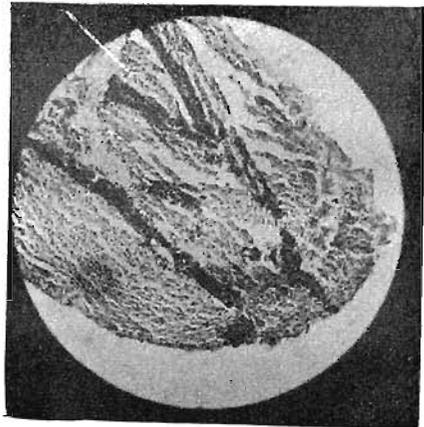
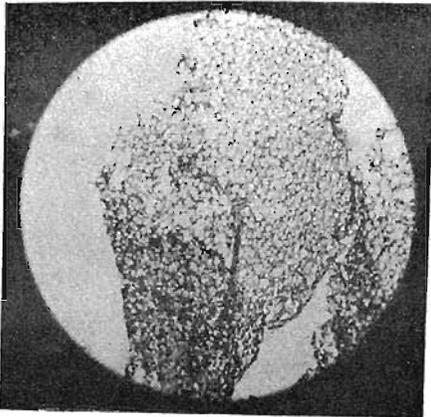
Es un antiguo carencial. Anémico de 3.000.000 con 8.4 gr de Hemoglobina. Las proteínas en el último ingreso han sido normales, 7.8 grs. sin inversión de la relación A.G. La Bilirrubina directa siempre ha sido negativa, la indirecta en los límites normales. La Hanger en cuatro controles ha variado de 2 a 3 cruces. Timol de 4 U. a 4.4 U.



A.S.B. de 18 meses de edad, de 7.040 grs. de peso, talla 71 cmts. Originario de Panchimalco, aún recibe alimentación ma-

terna sin ningún horario, con trastornos digestivos, con Psiquismo, conservando con extensas zonas hiperpigmentadas, con tendencia a descamación, elevaciones térmicas diarias. Hígado y Bazo en límites normales, edemas generalizados.

Carencial desde hace tres meses.-



I) G.R. 3270000 Hb. 9

Proteínas T. 4.19 grs. A/G 0.76

Bilirrubina D.N.I.P.

Hanger - Timol 15.4 U. Coleste-
rol 198.

Fosfatasa Alcalina 3.2

G.R. 3.430.000 Hb. 11.4

Proteínas T. 6.43 gr. A/G 0.70

Bilirrubina D.N.I.P.

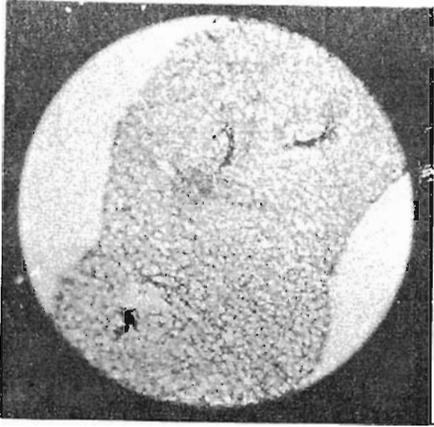
Hanger † † Timol 1.3 U.

Colesterol 125.

Fosfatasa Alcalina 7.6

J.R.C. de 1 año 1 mes de edad, de 6.830 grs. y talla 70 ctms. recibió alimentación por seis meses, dieta a base de Hidratos de Carbono, pocas proteínas, las cámaras francamente líquidas, con gleras y sangre. Anorexia, náuseas y vómitos. Irri

rax, con edemas en los miembros inferiores. Es delgado, el pelo es ralo, desprendible y seco. Hígado y Bazo son de tamaño normales, tiene cinco meses de evolución.



Gr. 3.100.000 Hb. 9.3 grs.

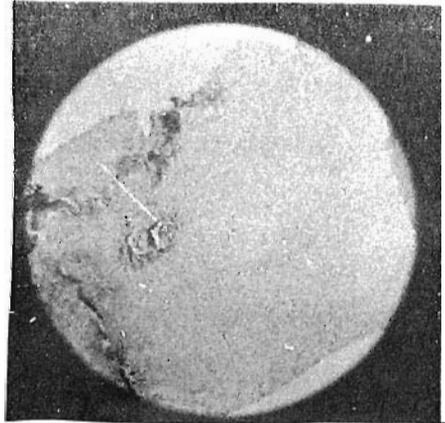
Proteínas T. 4.96 grs.

A/G 0.83.

Bilirrubina D.N.I.P.

Hanger + Timol 3.4 U.

Colesterol 131.



G.R. 4.000.000 Hb. 14 grs.

Proteínas T. 6.88 grs.

A/G 1.13

Bilirrubina D.N.I.P.

Hanger - Timol 1.U.

Colesterol 119.

C O N C L U S I O N E S

1) La Biopsia Hepática en el grupo de niños estudiados es un procedimiento que ofrece pocos riesgos; respetando las precauciones citadas en este Trabajo.

2) En el grupo estudiado no siempre la exploración funcional del Hígado por examen de Laboratorio, manifiesta el estado de la Célula Hepática.

3) La Célula Hepática siempre muestra lesiones más o menos graves en las deficiencias protéicas.

4) Las lesiones son reversibles en casi el 100% de los casos en su comienzo.

5) En el grupo estudiado, muchas lesiones persistieron, - otras aparecieron al momento de la Segunda Biopsia. Es preciso estudios más largos por medio de Biopsias periódicas, repetidas por meses o años, para obtener conclusiones definitivas, sobre las posibles secuelas de esta enfermedad.

6) La lesión predominante es la Infiltración Linfocitaria de los espacios porta.

7) La Esteatosis Hepática se presenta en el 60% de casos en este Trabajo. Se manifiesta de diversas maneras: al parecer, el camino que con frecuencia siguió para atacar al Lobulillo - fué el concéntrico (de la periferia al Centro); la recuperación la hace en sentido inverso.

8) La Fibrosis Hepática siempre se encuentra acompañada de otras lesiones y para su aparición necesita mucho más tiempo que

S U M A R I O

Se presenta un informe sobre estudios del Tejido Hepático, tomado mediante biopsia por punción, en un grupo sufriendo del Síndrome Pluricarencial Infantil, sin ningún accidente fatal que lamentar, observándose en un caso un ligero enfisema en el lugar de la punción que desapareció a las tres horas siguientes.- Por su sintomatología, por las lesiones presentadas (Alteraciones de la piel, del cabello, cambios psíquicos) y por las condiciones en que se desarrolla este Síndrome, es similar a la enfermedad conocida con el nombre de Kwashiorkor en Africa y otras partes del mundo de habla inglesa.

La Biopsia Hepática pudo repetirse en catorce casos, con objeto de estudiar la evolución durante el período de restablecimiento. No se hizo ningún estudio para evaluar la terapéutica.

Las lesiones más frecuentemente encontradas en el Hígado, fueron: Infiltración Linfocitaria en los espacios Porta y Periportal.

- 2) Desorganización del Lobulillo Hepático
- 3) Estenosis Hepática
- 4) Degeneración Turbia
- 5) Aumento del Tejido Fibroso a nivel de los espacios porta.

B I B L I O G R A F I A

- 1) Autret y Behar. Síndrome Pluricarenal Infantil (Kwashiorkor) y su prevención en la América Central. Boletín. Mayo 1955.
- 2) Breck y Autret. El Kwashiorkor en Africa. F.A.O. Estudios de Nutrición. No. 8. Boletín. Roma, Italia. Sept. 1951.
- 3) Gómez y Colaboradores. Estudios sobre El Niño Desnutrido. Las Proteínas y sus Fracciones en el Pre-Escolar clínicamente sano y en el desnutrido. México. Boletín.
- 4) Jorge Muñoz Turnbull. Alimentación Infantil y Trastornos Nutritivos del Niño. Cuarta Edición. 1950. Pags. 283-307.
- 5) J.N.P. Davies, M.D. The American Journal of Clinical Nutrition. Sept. -Oct. 1956. Pag. 539.
- 6) J. Camacho Gamba. M.D. Problema de la Desnutrición en los países Latino-Americanos. Antioquilla Médica. Abril 1955. Vol. 5. Número 3.-
- 7) Jorge Restrepo. M. Kwashiorkor. Estudio Clínico de Treinta casos. Antioquilla Médica. Vol. 5. Número 5. Abril 1955.-
- 8) Paúl Gyorgy. M.D. Borden's Review of Nutrition Research.- Nutrition and Liver Injury. Vol. XVI. Número 3. May. June 1955.
- 9) Arturo Scroggie. Distrofias Carenciales en el Niño de más de un año. Tratado de Enfermedades del Lactante. Finkelstein.
- 10) Julio Meneghello R. Desnutrición en el Lactante Mayor. Central de Publicaciones. Santiago de Chile. 1953.

- 11) Carrillo, Gil Alvaro. Dos Enfermedades por Carencia, en Yucatán. Citado en los Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Vol. 111. No. 28, 1946.
- 12) Masferrer, Roberto. Aspecto Anatómico de Nuestras Deficiencias Alimenticias. Archivos del Colegio Médico de El Salvador. Vol. 1. No. 3. Junio 1948. Pag. 163 a 170.
- 13) Guillén Alvarez. Síndrome Pluricarencial (Kwashiorkor) en El Salvador. Archivos del Colegio Médico de El Salvador. Vol. 8. 1955. Pag. 63.
- 14) Nuila y Nuila. Síndromes Pluricarenciales en El Salvador. Archivos del Colegio Médico de El Salvador. Vol. 8. 1955. Pag. 85.
- 15) Goens. Edemas Tropicales del Niño. 1935.
- 16) Pastor Zelaya. Síndromes Carenciales de la Segunda Infancia. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina de El Salvador. 1941.
- 17) Vásquez, Luis E. Caquexias Hídricas, cuadro doloroso de todos los días.- Archivos del Hospital Rosales.
- 18) Allwood Paredes. Edemas Nutricionales del Adulto. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina de El Salvador, 1939.
- 19) Bloch, Max. Algo más sobre Edemas Nutricionales del Adulto Archivos del Hospital Rosales. 1942.
- 20) Hasbún, Emin Roberto. Volúmen Plasmático y Volúmen Sanguíneo Total en el Síndrome Pluricarencial Infantil. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina de El Salvador, 1956.
- 1) G. Bras y Colaboradores. Histological Observations on He-

patic Disease in Jamaican Infants and Children. Jamaica. Boletín. 1953.

- 22) G. Bras y Colaboradores. Venó-Occlusive Disease of Liver With Nonportal Type of Cirrhosis, Ocurring in Jamaica. - April, 1954.
- 23) Jelliffe, D.B. y Colaboradores. The Clinical Picture of - Venó-Occlusive Disease of the Liver in Jamaican Children. December, 1954.
- 24) Bras, G.M.D. Further Observations on the Morphology of Ve no-Occlusive Disease of the Liver in Jamaica. December 1955.
- 25) Kaplan, Allan A. y Colaboradores. An Unical Complication of Needle Biopsy of the Liver. Vol. 27. No. 2. Agosto 1954.
- 26) Ward, M.D. León Schiff, M.D. y Colaboradores. Needly Biopsy of the Liver IX. Furthe Experiencies whith Malignant Neo-- plasm. Vol. 28. No. 1. Jamaica. 1955.
- 27) Wand, James, M.D. y Colaboradores, The Diagnostic Value of Needle Biopsy of the Liver.
- 28) Fernández J.J. Masferrer R.- Estudio Correlativo Clínico e Histológico de Patología Hepática en El Salvador, a través de 100 biopsias consecutivas. Trabajo Publicado en el XII Congreso Médico Nacional. 1956.

Citas Tomadas de esta Obra:

- 1) Silverman, I. New Biopsy Needle. Am. J. Surg. 40. 671. 1933.
- F.W. Hoffbauer, Needle Biopsy of the Liver. J.A.M.A. Vol. - 134. 666, 1947.

- 31) R.B. Terry. Macroscopic Diagnosis in Liver Biopsy. J.A. M.A. Vol. 154. 990, 1954.
- 32) Needle Biopsy of the Liver. III. Experiences in the Differential Diagnosis of Jaundice. F.G. Eisbrod. L. Schiff. Gastroenterology. Vol. 14. No. 1. 1950. Pag. 56.
- 33) James H. Tepp. M.C.F. Lindert, Francis D. Murphy. Needle Biopsy of Liver. Archiv. Int. Med. 81. 832-858. June 1948 (YB. Med. 49-740).
- 34) John G. Mateer-Frank W. Hartmann et al Gastroenterology - Combined Liver Biopsy and Liver Function Study in 132 cases of Cholelithiasis and 31 cases of Peptic Ulcer. 11; 1948.- Sept. Y.B. 284-302. Med. 49. Pag. 743.
- 35) Bockus 250 S. 18th. st. Phila. e. Raby, K. Complications - and Dangers of Liver Biopsy. **NORD. MED.** 24. 2161, 1944. - Hoffbauer F.W. Needle Biopsy of the Liver Journal LANCET 65 246, 1945.
- 36) Robert S. Nelson. Modification of Voegtlin Liver Biopsy - Needle for Transstomachic Approach. GASTROENTEROLOGY. 21 June 1952.- 289-290.-