COMPLICACIONES HEPATO-VESICULARES DE LA FIEBRE TIFOIDEA EN LA INFANCIA

Por los Dres. J. BAUZA F. y G. FRASCOLI P.
Hospital de Niños "Roberto del Río".

(Conclusión).

Esta compresión del colédoco y obstrucción por ganglios típicos no es una eventualidad rara, ya que la encontramos, además de las 2 observaciones citadas, en otras oportunidades que reseñamos brevemente.

A los casos arriba mencionados debemos agregar un tercero, que corresponde a una fiebre tifoidea en una niña de 11 años operada a los 20 días de evolución por una apendicitis aguda en el servicio de urgencia, comprobándose posteriormente una fiebre tifoidea. A continuación de la intervención sigue grave, aparecen fenómenos peritoneales, púrpura, la herida operatoria se fistuliza y la niña fallece.

En el hígado se encuentra una intensa infiltración grasosa y signos de retención biliar (hígado azafranado), hay dilatación de las vías biliares e hidropesía vesicular; fuerte compromiso de los ganglios que rodean el colédoco, adherencia de la vesícula al duodeno y gruesas adherencias alrededor de las vías biliares. En el intestino ulceraciones típicos que corresponden a la tercera semana de evolución.

Otro ejemplo similar encontramos en la observación 3597/41, que corresponde a una niña de 6 años con fuerte compromiso general, grave intoxicación y estupor y fenómenos purpúricos, que fallece a las 12 horas de su ingreso al servicio. En su autopsia presenta degeneración gránulo grasosa del hígado, vesícula biliar dilatada, que contiene en su interior bilis acuosa apenas teñida ligeramente de amarillo. Ganglios tumefactos rodean y comprimen el colédoco. Igual

historia y hallazgos anatómicos encontramos en la ficha clínica 41/3532 y protocolo N° 3 de 1941, que corresponden a un niño de 11 años, que fallece al final de la segunda semana de enfermedad.

No insistiremos mayormente sobre la importancia que puede tener la adenopatía en la producción de ictericia en la fiebre tifoidea. Hay numerosos trabajos que se ocupan de su importancia en la producción de este síndrome, que nos ahorra entrar en mayores detalles.

Más adelante, al referirnos a la colecistitis veremos la importancia que un factor obstructivo, unido al factor inflamatorio, puede tener para determinar la producción de una necrosis biliar y peritonitis biliar y aun peritonitis biliar sin perforación vesicular.

Señalaremos que también en esta afección se describen casos, ciertamente muy contados, de abscesos hepáticos como complicación de ella.

Siguiendo el orden de esta presentación debemos referirnos en seguida a las complicaciones que dependen del compromiso de la vesícula y vías biliares, que aunque no tan frecuentes en nuestra estadística como las ictericias, no por ello dejan de tener importancia. Si en las hepatitis icterógenas debemos tomar medidas de órdenes terapéutico y dietético, en este otro grupo de complicaciones debemos, en ocasiones, tomar medidas de orden quirúrgico y su conocimiento tiene, además, interés desde el punto de vista de la profilaxis de esta afección.

Bazan y Sujoy, en los "Archivos Argentinos de Pediatría", se refieren "in extenso" a la colecistitis tífica y a la per-

foración de la vesícula en esta afección. La importancia y la frecuencia de la colecistitis en la fiebre tifoidea del niño y del adulto es diversamente apreciada por los distintos autores. Así, Langer, J. (r. Pfaundler y Schlossman) señala que siendo rara la ictericia en esta afección es más importante el compromiso vesicular y cita a Bittner, que entre 395 tifoideas infantiles ha operado 3 de ellos por colecistitis (5, 9 y 11 años de edad), en que esta afección apareció entre 19 y 29 días después de iniciada la enfermedad.

Abt y Abt (col. Brennemann), refiriéndose a la colecistitis tífica en el niño, hacen notar que su frecuencia es mucho mayor de lo que se puede pensar a través de las publicaciones al respecto, igualmente hacen ver que aun cuando puede presentarse en todos los períodos de la enfermedad, su mayor frecuencia es al final de la segunda semana de enfermedad; dan importancia en su producción a la estasia biliar, cuya causa no explican.

Boyd, Moore y otros piensan igualmente que esta complicación es más frecuente de lo que se supone y que en esta afección la vesícula se afecta casi en forma regular. En cambio, Klemperer, G. y Steinitz, E. (Tratado completo de Clínica Moderna) señalan que "en la vesícula, el bacilo tífico es en general un huésped inofensivo, no soliendo producir colecistitis más que cuando el órgano estaba ya antes enfermo; evidentemente, la penetración de los bacilos en él hace que despierte una inflamación crónica que estaba en latencia.

La bilis, que para numerosos gérmenes posee franca acción bactericida, carece de esta acción frente a los gérmenes tíficos, que en medios biliados crecen con extraordinaria rapidez y precocidad. Al parecer, los gérmenes tíficos alcanzan rápidamente la vesícula en esta afección, siendo la vía que ellos siguen discutida, descendente por la bilis, ascendente desde el intestino y hematógena. La vía descendente y la hematógena son las más aceptadas. Quiero recordar al respecto la experiencia de Gay, que inyectó baci-

los tíficos en las venas del conejo y mostró que ya se podían obtener bacilos de la vesícula biliar en el curso de la primera media hora, ellos llegarían allí por vía sanguínea, ya que el mismo resultado se obtiene después de haber ligado el conducto cístico.

Al respecto nos parece altamente instructivo el caso relatado por el Dr. Johow en la Sociedad Chilena de Pediatría (sesión del 18 de octubre de 1934), de un niño que una semana después de haber ingerido una gran cantidad de ostras presenta una colecistitis aguda, que obliga a intervenir; el líquido de la vesícula da un cultivo puro de bacilos de Eberth.

Bie y Chapuis (Soc. Nat. de Med. et de Sciences Medicales de Lyon, 20 dic. 1933) muestran un caso similar de colecistitis por bacilos tíficos en mujer que no había tenido fiebre tifoidea.

A esta presencia de bacilos en la vesícula se le da importancia especial en la eliminación de bacilos por las heces del enfermo, más aún que a las mismas lesiones intestinales de un tifoidea corriente. Abonarían este modo de pensar el estudio de los cultivos obtenidos de los diferentes segmentos intestinales, que muestran que los bacilos son más numerosos en el duodeno y que su número disminuye en forma constante, a medida que se avanza a los segmentos intestinales más inferiores. Los bacilos que llegan a la vesícula encuentran un medio adecuado y continúan multiplicándose; este hecho explicaría el mayor contenido microbiano de las heces a medida que avanzan los días de enfermedad. Cuando el paciente mejora o sana, los bacilos desaparecen de la vesícula, pero en algunos casos persisten allí, transformando al individuo en portador y eliminador de bacilos.

Esta persistencia de bacilos de Eberth en la vesícula biliar no sólo tiene importancia epidemiológica, sino que el mismo enfermo puede presentar buen tiempo después de su tifoidea, cuadros de colecistitis aguda causado por el bacilo de Eberth. Así sucede en un caso de

Johow, en un niño de 11 años, que 2 años después de una fiebre tifoidea presenta una colecistitis aguda, que obliga a intervenir de urgencia: en la laparotomía se comprueba una vesícula tensa y periforme, que es extirpada. El líquido obtenido por punción vesicular da lugar a desarrollo de bacilos tíficos.

Los bacilos han podido ser demostrados en la pared de la vesícula biliar y en ella se pueden encontrar pequeñas manifestaciones inflamatorias aun tiempo después de pasada la enfermedad. Así, Smith (Boyd) examinó la vesícula extirpada de 3 eliminadores crónicos de bacilos y encontró cambios en la submucosa, consistentes en infiltrados inflamatorios, formados por células mononucleares grandes del núcleo vesiculoso, similares a los nódulos tíficos: ellas serían una evidencia de que los bacilos viven tanto allí como en el interior de la vesícula. Para dar una idea de la persistencia de los bacilos tíficos en la vesícula, citaremos que algunos autores (Dupré, Gilbert, Gerodi, Chiari, citados por Bazan y Sujoy) señalan la presencia de los bacilos de Eberth en cálculos vesiculares (que son una complicación tardía de la colecistitis tífica), que se extrajeron 40 años después de pasada la tifoidea.

La colecistitis tífica puede ser muy discreta y no dar lugar a molestias, o sólo a pequeños dolores espontáneos o provocados a la palpación y no llamar mayormente la atención, o bien, en casos de fuerte inflamación catarral o purulenta, dar un cuadro abdominal violento con trastornos digestivos (náuseas y vómitos), perturbación del estado general, dolor local espontáneo, sea en forma de dolor permanente o con crisis cólicas; sensibilidad y defensa a la palpación vesicular. La vesícula, en especial cuando hay obstrucción o dificultad al flujo biliar, se palpa dilatada, sensible y dolorosa; esta dilatación sería en algunos casos enorme, como ejemplo citaremos un caso de Price (cit. por Bazan y Sujoy), en que extrajo de la vesícula un litro de pus. Las complicaciones de estas colecistitis son a corto plazo la necrosis y perforación vesicular y las peri-

tonitis biliares y a largo plazo la colelitiasis y la cirrosis hepática (Hanot y Hayem).

Esta colecistitis tífica puede presentarse en todos los períodos de la afección; para dar una idea al respecto presentamos la recopilación de Thomas (cit. Bazan y Sujoy), que entre 154 casos pudo establecer la época de aparición de esta complicación en los siguientes:

En el curso de los primeros 9 días	2 casos
Entre el 10° y 30° día	32 "
Entre el 2° y 3° mes	13 "
Entre el 4° y 6° mes	1 "
Entre el 7° y 11° mes	4 "

Esta complicación vesicular, como se comprende, no es necesario que se acompañe de ictericia, salvo que exista, además, una hepatitis o una obstrucción del colédoco, o como es lo más frecuente, ambas cosas a la vez.

De la revisión de nuestras observaciones logramos reunir 6 casos de colecistitis, que pasamos a relatar por ser de especial interés:

1. Se trata de una niña de 7 años, que a los 12 días de evolución en su casa presenta vómitos, mayor temperatura, intensos dolores abdominales. Ingresa al hospital, donde se comprueba una fiebre tifoidea en una niña con mal estado nutritivo, muy decaída e intensamente deshidratada. A su examen abdominal la palpación despierta dolor en forma difusa y en el hipocondrio derecho hay gran sensibilidad dolorosa, defensa muscular franca y disminución de la movilidad con la respiración. Se hace el diagnóstico de fiebre tifoidea y colecistitis tífica y se hace tratamiento sintomático, administrándose, además, sulfaguanidina. Desde el día siguiente mejora su cuadro local, desaparecen los vómitos y con la hidratación su estado general mejora. El cuadro continúa mejorando y a los 12 días el examen de su abdomen es indoloro, en 4 días más está sin temperatura y es dada de alta posteriormente en buenas condiciones.

Debemos señalar que este enfermo no presentó ictericia, que no se logró palpar su vesícula biliar durante el período álgido de su afección vesicular por el dolor que provocaba la exploración local. De sus exámenes queremos hacer resaltar que el hemograma practicado a su ingreso muestra 6,000 leucocitos con fuerte desviación a la izquierda (47.5 % de baciliformes) y aneosinofilia, o sea, no se observó leucocitosis ni modificaciones especiales

de su fórmula sanguínea que lo aparten de lo habitual en la fiebre tifoidea.

2. Otro caso que pudiera considerarse de colecistitis tífica agregada es el niño R. A., que hemos incluido entre las hepatitis, en cuya historia clínica figura dolor y sensibilidad a la palpación abdominal desde los 20 días de evolución y en cuya autopsia se encontró una vesícula francamente dilatada y dificultad al flujo biliar.

No siempre la colecistitis tífica evoluciona en la forma descrita en el primero de nuestros casos, en que el alarmante cuadro de abdomen agudo del cuadrante superior derecho regresa progresivamente y el enfermo se restablece; en otras oportunidades se produce necrosis de las paredes vesiculares y tenemos entonces el cuadro de la peritonitis biliar por perforación vesicular. Desgraciadamente esta complicación se produciría con bastante frecuencia, así Vajsman y Nabecourt estiman que la perforación vesicular se produce entre 42.85 % y 46 % de los casos de colecistitis tíficas. En este caso el cuadro vesicular se agrava, aparecen síntomas generales de grave intoxicación, signos peritoneales difusos y con rapidez se desarrolla ascitis, que al examen muestra clara coloración biliosa. Los casos publicados no son muy abundantes y en la recopilación de Bazan y Sujoy se alcanza a la cifra de 39 casos, incluyendo los 2 casos incluidos por estos autores. Esta perforación sería debida para unos a una colecistitis tífica catarral o purulenta y otros piensan que sería debida a la necrosis de folículos linfáticos de la pared vesicular, que siguen la misma evolución que los de la pared intestinal.

En nuestra casuística encontramos un solo caso de peritonitis biliar por perforación vesicular, cuya historia morbida se aparta de la forma corriente y cuyas manifestaciones ofrecen especial interés.

3. Se trata del niño E. O. (Bol. 46-1149. Prot. 46/62). Cinco años de edad, sin antecedentes hereditarios y personales de importancia. Proviene de una zona rural vecina a Santiago, atendido en su casa desde hace 1 mes por cuadro febril pertinaz, al que recientemente se habrían agregado edemas. A su ingreso llama

la atención su estado caquéctico (pesa 15 kg), con edemas de sus piernas y brazos (en bota y manguito como en los niños carenciados), edema del escroto. Su abdomen está muy distendido, hay grietas de la pared abdominal, ombligo evertido, edema de la pared abdominal. Se piensa por la historia y el aspecto en un proceso tuberculoso abdominal, pero llama la atención el color amarillo icterico de la pared abdominal y del escroto, lo que hace plantear el diagnóstico de peritonitis biliar. Se hace una laparotomía que da salida a abundante líquido teñido por la bilis, turbio; hay exudado fibrinoso sobre el intestino; la vesícula biliar presenta sus paredes necrosadas y ampliamente abierta hacia el peritoneo. Se hace una colecistectomía, se deja drenaje, etc., etc. A pesar de todos los cuidados, el enfermo fallece 10 días más tarde.

Desgraciadamente, este caso llegó al hospital en pésimas condiciones generales y con una peritonitis de alguna duración. El cultivo del líquido peritoneal y de la vesícula biliar de muestras tomadas durante la intervención, dieron desarrollo exclusivo de bacilo de Eberth, dando el diagnóstico de la afección causal de este cuadro. Las reacciones tíficas hechas a raíz de ello confirmaron más el diagnóstico, pues fueron positivas al 1 x 200. Como un dato interesante debemos señalar que el hemograma practicado antes de su intervención dio el siguiente resultado:

Hematies: 3,550,000 — 65 % Hb.

Leucocitos: 5,400.

Monocitos, 4.5; linfocitos, 13; segmentados, 51; baciliformes, 28; células plasmáticas, 0.5 %.

Como vemos, en pleno episodio peritoneal falta una leucocitosis, como en los casos de hepatitis y colecistitis. Probablemente ello es debido a que tanto en esta complicación como en las anteriores intervino exclusivamente el bacilo de Eberth, sin infecciones agregadas y por ello la acción sobre la médula ósea era la misma que en una fiebre tifoidea no complicada.

Finalmente, debemos recordar una nueva forma de complicación hepatobiliar, la peritonitis biliar sin perforación vesicular. Este tipo de peritonitis se puede presentar en la fiebre tifoidea como complicación de la colecistitis tífica, así, igualmente, puede ser complicación de la colecistitis de otro origen. Se da una importancia mayor en este caso, que en las peritonitis biliares con perforación, a la obstrucción de las vías biliares. Sobre este tipo de peritonitis biliar sin perforación se han ocupado especialmente autores argentinos (Recalde Cues-

tas, Tejerina Fothcingan, Velasco Suárez y Negri). Para su producción dan especial transcendencia a la obstrucción de las vías biliares, que en este caso debe ser casi en la desembocadura al duodeno, donde debería existir una conformación especial: en cierto número de casos el colédoco y conducto de Wirsung se unen en un conducto común antes de llegar a la ampolla de Vater y esfínter de Oddi (2 entre 20, según Testut-Blou y Beside). Al producirse la obstrucción debajo de esta conjunción se podrían producir dos eventualidades: o bien el flujo biliar penetra al páncreas y tendríamos pancreatitis hemorrágicas, o bien, el jugo pancreático refluye a las vías biliares y tendríamos la peritonitis biliar. Apoyaría este modo de pensar la comprobación de tripsina por algunos autores en el líquido peritoneal (Salmon, Recalde Cuestas y T. Fothcingan, Doberance y Le Grand). A esta concepción llevan una serie de trabajos que anotamos escuetamente:

En 1918, Blad muestra que la bilis privada de su elemento coloidal pasa a través de las paredes de la vesícula, lo que sucedió con el agregado de jugo pancreático.

Para otros (Dominici, Schönbauer) la mezcla de bilis con jugo pancreático ocasiona alteraciones necrobióticas de la pared vesicular.

Hay autores, en cambio, que creen que en todo caso hay perforaciones pequeñas no visibles al ojo desnudo de las paredes de la vesícula (Lamblier y otros).

Si en estos casos el cuadro general grave y el serio pronóstico de la afección se debe a la simple presencia de bilis en el peritoneo o a la infección que la acompaña, hay numerosas presentaciones y opiniones, unos piensan en la inocuidad de la bilis y otros hacen notar su fuerte acción tóxica, especialmente atribuida a las sales biliares.

Sea lo que fuere, el hecho es que se produce un cuadro peritoneal difuso y fuerte intoxicación general, en forma análoga casi a la peritonitis por perforación vesicular.

De este tipo de peritonitis biliar contamos con un caso seguro y otros probables que pasamos a revisar.

4. Conrado V. W. Niño de 9 años, que tiene una fiebre tifoidea de mediana intensidad y que en el curso de la quinta semana de evolución, en plena defervescencia del cuadro, presenta dolores en el hipocondrio derecho, que la palpación permite localizar en la vesícula biliar, que se encuentra aumentada de tamaño y dolorosa a la palpación; estos dolores van rápidamente en aumento en el curso del día, siendo en la noche violentos y agregándose vómitos repetidos. La sensibilidad es mayor que en la mañana y hay defensa muscular franca. Al día siguiente su estado de gravedad es extremo; gran deshidratación, ansiedad, tendencia al colapso, abdomen meteorizado y uniformemente sensible y doloroso.

Con el diagnóstico de colecistitis tífica y peritonitis se interviene de urgencia.

La laparotomía deja salir varios litros de líquido turbio con color bilioso, la exploración de la vesícula biliar demuestra una vesícula hidrópica, con paredes tensas y edematosas, un gran ganglio del tamaño de un poroto comprime el colédoco e impide el vaciamiento de la vesícula. Se hace una colecistostomía y se deja drenaje del abdomen.

El líquido que fluye por la sonda vesicular es al comienzo apenas teñido y en los días siguientes toma franco color bilioso.

Rápidamente el niño se recupera y es dado de alta en buenas condiciones.

No hemos querido insistir en las numerosas otras medidas terapéuticas tomadas (hidratación, analépticos, quimioterapia, etc.), para referirnos solamente al cuadro de la peritonitis biliar, que aquí vemos aparecer por una obstrucción distante de la ampolla de Vater. El cultivo del líquido peritoneal dió, como en el caso anterior, desarrollo exclusivo de bacilos de Eberth.

En la revisión efectuada de observaciones de fiebre tifoidea hemos encontrado algunas observaciones que nos hacen pensar en la existencia en ellas de peritonitis biliar, que no se comprobó ni por laparotomía ni por necropsia y que exponemos a continuación:

5. R. G., de 12 años. Sin antecedentes de importancia.

Tres meses antes de ingresar al hospital se inicia cuadro febril (26-II-46) de un mes de duración, hacia el final del cual presenta cuadro doloroso abdominal, con dolor especialmente marcado en la parte inferior del tórax y en el hipocondrio derecho, cuadro

que regresa, al parecer, más o menos 2 semanas antes de su ingreso al hospital; se reinicia cuadro febril y decaimiento general.

Ingresa al servicio médico el 26 de mayo y a su examen llama la atención un abdomen muy globuloso, con ombligo evertido, en que se demuestra presencia de líquido. Al examen del hipocondrio derecho se comprueba un plastrón, que forma parte de la cara inferior del hígado, junto con el cual sigue los movimientos respiratorios.

La reacción de Widal es positiva al 1 x 200 y el hemocultivo es positivo para el Eberth. La radioscopia muestra una disminución de movilidad del diafragma derecho y una pleuritis derecha. El hemograma da:

Hemates: 3,530,000, 14.2 g Hb por 100 cc.

Leucocitos: 5,400.

Monocitos, 9; linfocitos, 17; segmentados, 39; baciliformes, 34; bacilos, 1.

El cuadro se resuelve lentamente y la situación se normaliza en el curso de 20 días. Siendo dado de alta en buenas condiciones.

Los exámenes para investigar tuberculosis y otras afecciones son negativas.

Se ha tratado aquí seguramente de una colecistitis tífica con pericolecistitis y perihepatitis, con reacción peritoneal difusa, que ha evolucionado espontáneamente hacia la mejoría.

Terminaremos con la presentación de un último caso:

6. S. R., de 12 años. Sin antecedentes de importancia. Inicia cuadro febril 12 días antes de su ingreso; 2 días antes de su ingreso acusa fuertes dolores abdominales, concurre a la policlínica, donde lo hospitalizan con el diagnóstico de colecistitis.

Ingresa el 14-XII-1943, donde se comprueba una fiebre tifoidea, tanto por el examen clínico como por una reacción de Widal al 1 x 200 y en el abdomen se encuentra muy dolorosa la zona vesicular y gran defensa abdominal. El niño presenta, además, vómitos y diarrea; su estado general es grave.

Los cuadros general y local mejoran durante los 8 primeros días de hospitalización, pero al 4º día se agrava súbitamente su estado general, presenta nuevamente gran dolor y defensa local y aparecen síntomas de colapso durante la noche; al día siguiente continúa en iguales condiciones y es retirado del servicio por la familia, que exige el alta. No sabemos su suerte ulterior.

Se ha tratado de una fiebre tifoidea grave con colecistitis y probablemente a última hora presentó una peritonitis biliar. Este enfermo presentó, además, una otitis y una parotiditis supurada.

Su fórmula sanguínea:

3,020,000. Hematíes con 69 % Hb.

Leucocitos: 15,400.

Monocitos, 3; linfocitos, 33; segmentados, 54; baciliformes, 10 y células plasmáticas, 1 %.

Como vemos, en nuestra casuística contamos con 6 casos de colecistitis tíficas, que se han presentado en 2 casos a los 12 días de evolución, en 3 entre los 20 y 30 días de evolución y en 1 alrededor de 3 meses después de iniciada la tifoidea.

Entre nosotros, recordaremos la presentación de A. Inostroza de una niña de 9 años con un abdomen agudo y signos vesiculares; operada, se encuentra un derrame peritoneal pruriforme y una vesícula ingurgitada con punteado hemorrágico. Se extirpa la vesícula y el cultivo de su contenido da lugar a desarrollo exclusivo de bacilos de Eberth. Este caso presenta, además, el interés que no figura entre sus antecedentes una fiebre tifoidea. Revisando los cultivos de su servicio encuentra 3 casos similares. (R. Ch. de Ped., 1935, p. 399).

Cienfuegos y cols. presentan 71 casos de colecistitis crónica en el niño y entre ellos 6 corresponden a colecistitis en pacientes de tifoidea. Debemos hacer notar, al referirnos a esta comunicación, que se trata de diagnósticos histológicos en casos que en la inmensa mayoría de ellos (59) no presentaron síntomas de padecimiento hepatobiliar.

De estos enfermos dos mejoraron espontáneamente (uno de ellos con probable peritonitis biliar sin perforación); uno falleció, comprobándose su alteración vesicular, pero no siendo ella ni sus complicaciones la causa de muerte del enfermo; uno con peritonitis biliar sin perforación mejoró con la intervención; uno con peritonitis biliar por perforación falleció a pesar de haberse intervenido, aunque en forma tardía; uno fué dado de alta en estado de extrema gravedad.

En el Hospital Roberto del Río no se ha hecho una encuesta anatómopatológica para estudiar el porcentaje de casos en que se encuentra alteraciones histológicas de las paredes de la vesícula biliar, que indiquen una inflamación crónica.

El Dr. Espinoza, en el Hospital Arriarán la encuentra en 35 casos entre 100 autopsias movidas al azar. Los casos que nosotros hemos logrado reunir son casos diagnosticados clínicamente, su número es naturalmente mucho menor: desde 1942 hasta la fecha se ha hecho el diagnóstico en colecistitis aguda en 12 casos, de los cuales 6 corresponden a fiebre tifoidea que hemos presentado, o sea, la mitad de los casos observados.

Terminamos esta presentación con algunas palabras referentes al tratamiento de estas complicaciones. En las hepatitis, fuera de las medidas generales de la fiebre tifoidea, se debe tener especial atención en la hidratación de los enfermos, particularmente cuando hay vómitos, debiéndose recurrir aún a la vía endovenosa si el caso lo requiere, por lo cual, además de sales y glucosa, se podrá inyectar en niños distróficos carenciados o con intolerancia alimenticia aminoácidos o plasma. Alimentación sin grasas, con suficiente aporte de proteínas animales e hidratos de carbono, que se podrá suplementar con sustancias lipotrópicas protectoras como la colina, metiamina e inositol. Igualmente, puede estar indicado el uso de vitamina K o preparados con principio hepático antitóxico.

En las colecistitis debe el médico observar muy de cerca y con frecuencia al enfermo; la presencia y mantenimiento de síntomas inflamatorios intensos nos debe llevar a la intervención y practicar sea la colecistostomía o mejor la colecistectomía, según el estado local o general del paciente. Igual cosa en la peritonitis biliar con o sin perforación. No insistiremos sobre la necesidad de estas medidas, porque oportunamente hemos señalado la frecuencia y gravedad de la perforación, cuya mortalidad, abandonada a sí misma, alcanza entre 100 % y 75 %, según las estadísticas.

Resumen y conclusiones.

I. Se repasan las alteraciones hepáticas habituales de la fiebre tifoidea y los datos bibliográficos sobre la frecuencia de hepatitis icterígena en el curso de la fiebre tifoidea y enfermedades paratíficas.

II. Un estudio de 495 casos propios permite extraer lo siguiente:

a) Se encontraron 22 casos de hepatitis icterígena.

b) Este tipo de hepatitis presenta una mayor frecuencia entre los menores de 6 años que en los mayores de esa edad.

c) Su frecuencia parece ser mayor en las enfermedades paratíficas (13.6 %) que en la fiebre tifoidea (4.16 %).

d) Se la encuentra en todos los períodos de la fiebre tifoidea, predominando en los primeros 21 días.

e) La duración de la ictericia varió entre 2 y 90 días.

f) Fuera de la ictericia, hepato y esplenomegalia, se encontró ascitis en 2 casos, edema en 6 casos y fenómenos hemorrágicos en 8 casos. Se hace un breve análisis de las causas probables de tales manifestaciones.

g) De los 22 casos fallecieron 4, practicándose la autopsia en 2 de ellos. Se hace una descripción de los cuadros anatómico e histológico de ellos y se hace especial hincapié en la existencia de ganglios típicos que comprimen el colédoco.

III. Se analizan y estudian la participación y enfermedad de las vías biliares en el curso de la fiebre tifoidea y se encuentra:

a) Entre la casuística revisada tenemos 6 casos de colecistitis tífica, 2 a los 12 días de iniciada la afección, 3 entre los 20 y 30 días y en 1 alrededor de los 90 días.

b) En 2 se produjo peritonitis biliar sin perforación, uno de ellos mejoró espontáneamente y otro fué intervenido con éxito; en 1 caso hay peritonitis biliar con perforación y necrosis vesicular, intervenido tardíamente fallece; 1 es dado de alta en estado de gravedad y su suerte se desconoce.

c) La complicación vesicular y la peritonitis no modifican la fórmula y recuentos leucocitarios, lo que se atribuye a que en ellos interviene solamente el bacilo de Eberth.

d) Se hacen breves consideraciones generales sobre el tratamiento de estos enfermos.

Summary.

Bibliografía.

I. The authors study the common hepatic derangements during typhoid fever and they review the bibliography on the frequency of jaundice due to hepatitis in the course of typhoid and paratyphoid fever.

II. From a study of their 495 cases, they conclude the following:

a) Jaundice due to hepatitis was encountered in 22 cases.

b) This hepatitis is seen more often in children under six years.

c) It appears to be more frequent in paratyphoid (13.6 %) than in typhoid fever (4.16 %).

d) It is present during all the periods of typhoid fever, but it is more often seen during the first three weeks.

e) Besides jaundice, hepato and splenomegaly, the authors found ascitis in 2 cases, edema in 6 cases and hemorrhagic manifestations in 8 cases. They review the probable causes of these symptoms.

f) The jaundiced lasted from 2 to 90 days.

g) Of the 22 patients studied, 4 died and in 2 a post mortem examination was done. They describe the findings, stressing the importance of typhic lymph glands that compress the common duct.

III. The authors study the biliary system during the course of typhoid fever and conclude:

a) In their 495 cases they found in 6 a cholecystitis due to Eberth's bacilli, 2 before the twelfth day of disease, 3 between the 20th and 30th day and in 1 case after the 90th day.

b) Two patients had a biliary peritonitis without perforation, one of them recovered spontaneously and the second one was operated with good results. One patient had a biliary peritonitis with perforation and gallbladder necrosis, was operated but died.

c) The gall-bladder complication and the peritonitis do not change the white blood count or the formula, a fact attributed to the presence of the Eberth's bacillus in pure culture.

d) The authors comment on the treatment of these patients.

ABT y ABT (col. de Brenneman). — Practice of Pediatrics, vol. II, chapter XXX.

BAZAN, F. y SUJOY, E. — Peritonitis por coledocistitis tífica en el niño. Arch. Arg. de Pediatría XXVI: 3, 1946.

BENGOLEA, A. J. — Peritonitis biliar. Prensa Médica Argentina 30: 1798, 1943.

BIE y CHAPUIS. — Soc. Nat. de Med. et Sciences Med. de Lyon. Dic. 20, 1933.

BONABA y MONTERO. — Flebre tifoidea. Arch. Ped. del Uruguay: pág. 465, 1941.

BORTAGARAY. — Peritonitis tífica. Arch. Uruguayos de Med. Cir. y Esp. 29: 177, 1946.

BOYD. — Pathologie of Internal Diseases. Lea and Febiger. Philadelphia.

BRULE, M.; DAVID, J. — Les obstructions du choledoque par adenopathies. Presse Médical 34: 1049, 1934.

CIENTFUEGOS, E.; SEPULVEDA, H.; BARILARI, E. — Coledocistitis crónica en la infancia. Rev. Chilena de Ped. 19: 802, 1948.

COMBY, J. — Traité de Maladies de l'Enfance. 7^e ed. Vigot Frères. Paris.

HINDMARSH, F. F. — Bile Peritonitis in Infancy. Brit. Med. J.: 131, junio 1934.

INOSTROSA, A. — Coledocistitis tífica. Rev. Ch. de Ped.: 398, 1935.

INOSTROSA, A. — Coledocistitis supurada. Rev. Ch. de Ped. 11: 786, 1940.

JOCHMAN y HEGLER. — Infektions Krankheiten. 2^e ed. J. Springer.

JOHOW, A. — Coledocistitis tífica. Rev. Ch. de Ped.: 374, 1934.

KLEMPERER, G. y STEINITZ, E. — Tratado completo de Clínica Médica. 3^a ed., tomo III, pág. 512.

LANGER, J. — Enciclopedia de enfermedades de la infancia. Pfäundler y Schlossmann, tomo II, 4^a ed., pág. 329.

MAGGI, R. — Flebre tifoidea en el niño. Rev. de la A. M. A. 61: 101, 1947.

MARCOS, J. R., MURILLO, O. — Cirrosis en el niño. Arch. Ped. Uruguay: 675, 1947.

MAST y SEVERIN. — Brun's Beith. F. Klin. Chirurg. 613: 145, 1929.

MOORE. — Text-book of Pathologie. Saunders.

ORTEGA A., RAUL. — Infecciones en el recién nacido. Pág. 49. Concepción, 1950.

RUGGIERO, H.; CHOROWSKY, S. y GALLI, H. — Complicaciones de la tifoidea. Prensa Méd. Arg. 35: 1435, 1948. q

SEPULVEDA, H.; FUENTES, Z. — Complicaciones hepato-vesiculares de la fiebre tifoidea en la infancia. Rev. Ch. de Ped.: 667, 1946.

TEJERINA FOTHERINGHAM, W. — Patogenia de la peritonitis biliar sin perforación. Bol. de la Soc. de Cirugía de B. Aires: 8, 1930.

VALDONE. — Arch. J. Klin. Chirurg: 552, 1933.