
REVISTA DE PRENSA

CONTRIBUCIÓN A LA ETIOLOGÍA DE LA PLACENTA PREVIA (Contribution to the Etiology of placenta previa)

L. Iffy.

American Journal of Obstetrics and Gynecology 7, 969-975, 1962.

Una gran parte de los problemas ginecológicos que se le presentan al médico general y al obstetra se pueden englobar como placenta previa y embarazo ectópico. Estas entidades no obstante que son frecuentes no está bien establecida su patogenia totalmente. El autor del presente trabajo hace un estudio tratando de encontrar una causa común a estas dos alteraciones, así como su patología. La gestación ectópica y la placenta previa son dos entidades que se relacionan por dos condiciones que son muy importantes: la infertilidad y la tendencia a las recurrencias. Basándose en el período en que se encuentre el ciclo menstrual, se pudo calcular el momento del nacimiento en 214 casos de placenta previa. En contraste con la creencia general, hay un mayor número de nacimientos que en las pacientes con embarazo normal. En el 40% a 50% de todos los casos no guardaron ninguna relación con el dato obtenido por el momento del ciclo menstrual. Esto sugiere que el sangrado que sigue a la concepción puede ser subclínico ("Signo de la Placenta"), irregular o simular un período menstrual normal, que viene a ser el responsable del desplazamiento e inserción baja del óvulo fertilizado. Posteriormente se ha pensado que el retraso en la ovulación así como la presencia de un desarrollo del endometrio en forma inadecuada en la fase lútea da como resultado una defectuosa e insuficiente implantación, que es un factor si no decisivo, si es predisponente a la placenta previa. Mediante estas observaciones se puede llegar a la conclusión de que tanto el embarazo en situación ectópica como la placenta previa están relacionadas estrechamente como entidad nosológica y además de tener ambos una misma etiología. Clínicamente se pueden reconocer como variedades de una misma patología.

EL ORIGEN DE LA ELEVACIÓN SÉRICA DE LA FOSFATASA ALCALINA EN ENFERMEDADES HEPÁTICAS

(The origin of elevation of serum alkaline phosphatase in hepatic disease)

Polin S. G.; Sellberg M. A.; Teitelman L., Okumura M.

Gastroenterology 4: 431-437, 1962.

La elevación de la fosfatasa alcalina es un hallazgo importante en el estudio de las enfermedades hepáticas y muy útil en el diagnóstico de algunos tipos de ictericia. A pesar de la importancia que tiene esta enzima en la clínica médica no se ha podido establecer todavía el origen de su elevación cuando hay alteración en la celdilla

hepática. Con los datos anteriores sobre la existencia de esta enzima los autores del presente trabajo hicieron una serie de experimentos encaminados a aclarar estos problemas. La ligadura de un conducto hepático dio origen a una elevación en el suero de fosfatasa alcalina, esto sucedió sin que se produjera una fistula total del conducto. Se obtuvo durante 24 horas una cantidad de fosfatasa alcalina en la bilis, se ve como aumenta varias veces mientras que en el suero sólo se encuentra elevada. La fosfatasa alcalina del hígado también tiene una duplicación de 7-8 veces. Estos resultados son compatibles con un gran incremento de esta enzima por el hígado y no que el aumento sea debido a una elevación en la excreción. También es posible suponer que la elevación de fosfatasa alcalina que se encuentra en los pacientes que tienen algún padecimiento hepático sin discriminación de ninguno de ellos, siendo todos éstos anictéricos tienen una patogenia muy similar a la encontrada en los experimentos relatados en las líneas anteriores. Es importante conocer esta enzima y sus alteraciones para el estudio de los pacientes hepáticos, agregándola a las pruebas de rutina de funcionamiento hepático, es muy útil sobre todo, en un principio, en el período premonitorio del padecimiento, así como en aquellas enfermedades que cursan sin ictericia.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISPOSICIÓN SEGMENTARIA DEL MATERIAL ATEROMATOSO

(Factores influencing the Segmental disposition of atheromatous material)

Stephenson E. E.; Mann G. W. Younger R.; Scott H. W.

Archives of Surgery 1; 67-73, 1962.

La disposición segmentaria de la aterosclerosis ha interesado durante mucho tiempo, habiéndose llegado a una serie de conocimientos sobre este padecimiento que actualmente es tan frecuente. Sin embargo, faltan muchos datos acerca de ellos. Los autores del presente trabajo hacen una serie de estudios experimentales en los cuales se trata de fijar las bases de cómo los factores mecánicos intervienen en el origen de la aterosclerosis. Se produjeron una serie de alteraciones en la aorta de perros, compatibles con lesiones ateroscleróticas. Esto se llevó a cabo por medio de un régimen aterogénico, siempre teniendo controles apropiados. La presencia de una mayor cantidad de material ateromatoso en zonas que fueron sujetas a trauma da como resultado un aumento considerable en la consistencia. Los animales que fueron sujetos a fibrosis periaórtica con asbestos, autoinjertos y coartación, parecería que también está aumentada la consistencia arterial. En los animales con coartación aórtica se pudo encontrar como en ellos las placas de ateroma tienen especial prevalencia por algunos sitios como por ejemplo las porciones proximales de la aorta, en el trayecto donde se hace hipertensa la obstrucción aórtica. Con las bases anteriormente expuestas es posible hacer los siguientes postulados, que si bien no son definitivos, forman parte de una explicación para el mejor conocimiento de la aterosclerosis. La presencia de

colesterol alto en sangre, los traumatismos a los cuales están sujetas las paredes arteriales son mecanismos fundamentales en la disposición del material ateromatoso. Desde luego hay muchos más factores que intervienen en tanto en la génesis del padecimiento como en la disposición del mismo en las diferentes arterias del organismo. De estos experimentos es posible deducir que algo similar pasa en el hombre, ya que en él también se presentan las mismas alteraciones de trauma e hipercolesterolemia.

TROMBOEMBOLISMO EN PACIENTES CON DÉFICIT DE PROCONVERTINA TOTAL
(FACTOR VII)

(Thrombo-Embolicism in patients with total Proconvertin (Factor VII)
Deficiency).

Godal H., Madsen K.; Nissen-Meyer R.

Acta Médica Scandinavica 3, 325-327, 1962.

La falta total de Proconvertina es bien conocida en pacientes que presentan una gran tendencia a desarrollar hemorragias. Esto ocurre sólo cuando hay falta absoluta de Proconvertina, aún en estos casos la tendencia hemorrágica es moderada. Los autores del presente trabajo hacen un estudio en un grupo de pacientes carentes de proconvertina para aclarar su significado en las hemorragias. Los sujetos seleccionados no mostraron tendencia al sangrado, aún cuando fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas. Estos hechos hacen pensar que la proconvertina tiene apenas un moderado efecto en la regulación de la hemostasis normal. En un paciente se presentó un cuadro neumónico, el cual puede sospecharse como causa una neumonía, sin embargo, el cuadro clínico y la radiografía hacen pensar que este episodio pulmonar fue debido a una embolia. En otro paciente se hizo el diagnóstico seguro de tromboflebitis. La enfermedad tromboembólica influye el proceso de coagulación intravascular. La proconvertina ocupa una posición única como factor en los procesos de coagulación como catalizador en la formación de trombina, parece ser que sólo es activa en presencia de tromboplastina tisular. La presencia de los episodios tromboembólicos como lo fueron la embolia pulmonar y la tromboflebitis en estos pacientes con déficit total de proconvertina, hacen pensar en que las trombosis venosas del postoperatorio son independientes. Sin tener como base la liberación de tromboplastina al torrente circulatorio. Esto es que los mecanismos productores de estos trombos no tienen relación con el déficit de proconvertina. Estos estudios aclaran algunos puntos sobre la coagulación sanguínea, pero todavía que dan muchos otros en absoluta obscuridad, en espera de nuevos estudios que eviten los accidentes tromboembólicos que llevan a la muerte a un buen número de pacientes, que son sujetos a intervenciones quirúrgicas.

EMBOLISMO GRASO ASOCIADO CON CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA Y TRANSFUSIÓN
SANGUÍNEA

(Fat embolism associated with extracorporeal circulation and blood transfusion)

Miller J. A., Wonelsalsoud E. W.; Latta H.; Maloney J. V.

Surgery 4, 488-451, 1952.

La circulación extracorpórea es una nueva técnica, que ha facilitado la cirugía moderna y ha permitido su avance, actualmente se ha perfeccionado muchísimo y la muerte en el acto quirúrgico se ha reducido enormemente. Sin embargo, en una serie de pacientes se presenta la muerte en el postoperatorio. Los autores de este trabajo hacen una revisión de estos sujetos. Se hizo el estudio de autopsia en 94 casos; en ellos se observó diferentes órganos tales como el cerebro, los pulmones y el riñón. Todos presentaron embolia grasa. Se hicieron algunas conclusiones, que se explicarán en las siguientes líneas. Los pacientes que murieron después de la aplicación de circulación extracorpórea entre el 50% y el 100% de sus tejidos contienen embolias grasas. Varios segmentos de la corteza cerebral, en todos los casos se demostró la presencia de grasa intravascular. Los grupos de pacientes operados y tomados como control desarrollaron embolia grasa demostrada entre el 18 y 49%. En los grupos estudiados bajo control médico sólo se demostró embolia grasa en 0.22% de los tejidos estudiados. Por lo tanto se puede considerar como un mal riesgo operatorio cuando se usa la circulación extracorpórea, ya que la embolia grasa se encuentra en todos los pacientes a los que se les somete a esta técnica. Todos los sujetos del grupo quirúrgico control y un paciente del control médico que presentó embolia grasa, todos ellos recibieron transfusiones sanguíneas una semana antes de su muerte. El significado clínico de las embolias grasas así como su morbilidad y la mortalidad que produce aún necesita ser determinada y valorada. Este lote de enfermos (94) es ya un buen número en el cual ya se pueden hacer conclusiones, pero hace falta explicar la causa de estas embolias grasas, así como su tratamiento y profilaxis, ya que su pronóstico es tan malo.

CARCINOMA SUPERFICIAL DEL ESTÓMAGO

(Superficial Carcinoma of the Stomach)

Friescn G.; Dackerty M.; Remin E. W.

Surgery 3; 300-312, 1961.

La gran mortalidad del carcinoma gástrico ha hecho que los autores del presente trabajo hagan un estudio cuidadoso de los primeros estudios de esta neoplasia maligna, así como su evolución y el tratamiento quirúrgico y el pronóstico a través de los años

relación con el resto de la población. El carcinoma superficial del estómago es una forma prematura de las neoplasias malignas gástricas. Algunas de estas progresan dando metástasis a diferentes órganos de la economía, además de producir efectos indistinguibles del carcinoma "ordinario". La mayoría de estas lesiones están asociadas a carcinomas "in situ", que probablemente son las fases tempranas del carcinoma común. No se observó ninguna circunstancia en que la lesión se pudiera clasificar como exclusivamente "in situ" no se logró determinar el período necesario para que un carcinoma "in situ" se presente como neoplasia avanzada que ha dado sintomatología. Hay algunos datos que hacen sospechar que este tiempo sea posible medirlo en años. Las primeras formas de carcinoma superficial en un buen número de pacientes coincide con la edad en que se presentan las úlceras gástricas y los pólipos de naturaleza maligna del tipo habitual. Algunos datos permiten confirmar que el carcinoma "in situ" evolucionó a la forma de carcinoma gástrico del tipo ordinario. La supervivencia de este grupo de pacientes mediante la extirpación quirúrgica del tumor da al enfermo un excelente pronóstico equivalente a una sobrevida tan larga como la del resto de la población. Estos hechos hacen posible salvar a un buen número de pacientes mediante el diagnóstico temprano de una neoplasia que es tan maligna. Ya que es por todos sabido lo tardío de su sintomatología, la cual cuando se presenta y es inoperable y el pronóstico la mayoría de las veces es fatal. Estudios seriados a intervalos más o menos cortos de 3 a 6 meses permiten diagnosticar el carcinoma en una etapa temprana cuando aún es operable.

DOLOR DE CABEZA DE ORIGEN VASCULAR

(Vascular Headache)

Charles D. Aring.

Internal Medicine 1; 18-25, 1962.

Una gran cantidad de circunstancias pertinaces dan como resultado la aparición de un dolor de media cabeza, intermitente y periódico. En la actualidad se sabe que entre estos factores están los problemas personales, alteraciones del tono vasomotor así como la producción de agentes nocivos o agentes capaces de bajar el umbral del dolor. La presencia de uno solo de los factores no produce dolor de cabeza. La terapéutica en un principio debe ir encaminada a una buena historia clínica y un examen físico minucioso. La psicoterapia no es efectiva y sólo reduce los síntomas principales. El tartrato de Ergotina es la droga que más se usa en este tipo de cefalea sin embargo su aplicación se ve limitada en caso de patología vascular, hipertensión arterial, daño hepático y renal, infecciones y caquexia. La 1-metil D-butamida, bimalato del ácido lisérgico (UML — 491) puede ser usada como profiláctico. Esta sustancia raras veces ha producido daño vascular. Los analgésicos y sedantes tienen su utilidad limitada. Algunos casos de dolor pertinaz pueden tratarse transitoriamente con corticosteroides

durante algunos días. Empezando con 200 mg. de acetato de cortisona para ir disminuyendo la dosis en los siguientes días. La corticotropina en cantidad de 20 a 30 unidades se ha usado para quitar este tipo de dolor de cabeza intermitente, intenso y periódico en casos en que ha durado unas semanas hasta dos meses. Este tratamiento sintomático ha sido estudiado en un grupo de pacientes durante un año o más y se demostró que los corticoides no son necesarios en este tipo de cefalea. La dificultad para tratar este tipo de molestias estriba en que no se ha llegado a evitar al agente etiológico como hipertensión, daño vascular, etc. y sólo se hace tratamiento sintomático y profiláctico.

EL PERÍODO LATENTE ANTERIOR AL ATAQUE AGUDO DE FIEBRE REUMÁTICA

(The latent period before the onset of acute Rheumatic fever)

Francis E. Warren.

The Yale Journal of Biology and Medicine 3-4, 386-398, 1962.

El presente trabajo tiene como objeto valorizar el período que hay entre las infecciones estreptocócicas y la aparición de la fiebre reumática como entidad nosológica. El período de latencia antes del primer ataque de fiebre reumática fue determinado en un grupo de 251 pacientes. De estos enfermos 115 presentaron una sola infección debido al estreptococo, la cual fue tratada con terapia no específica para dicho germen. En estas personas el período de latencia fue de 18 días. No hubo correlación entre el tipo de estreptococo que causó la enfermedad y la duración del período de latencia. Los sujetos que previamente tuvieron un ataque de fiebre reumática no se les acorta el período de latencia y tardan el mismo tiempo en presentar la sintomatología de la fiebre reumática activa. La duración del período de latencia no parece tener relación con la magnitud de antiestreptolisinas. La infección con otro tipo de estreptococo durante el período latente no tiene influencia en la producción de fiebre reumática, sin embargo se puede prolongar este período de latencia en muchas ocasiones. Con estas bases se recomienda que los pacientes con infecciones estreptocócicas sean tratados con penicilina ya que es la terapéutica de elección para prevenir la fiebre reumática, así como también hacer un tratamiento para evitar la sintomatología respiratoria durante cuatro semanas. Las personas susceptibles a este padecimiento deben ser vigiladas después de una infección, no importa lo benigno que parezca ser, así como estar alerta cuando aparezcan las primeras manifestaciones de fiebre reumática. Es bien sabido que el tratamiento de los cardiopatías reumáticas es más difícil entre más tiempo pasa y se hacen crónicas, en cambio es fácil aunque laborioso la prevención de las fases iniciales de la fiebre reumática.

ENFERMEDAD HEPÁTICA EN LA MUJER JOVEN CON HIPERGLOBULINEMIA

(Liver disease in Young women with Hyperglobulinemia)

Jones A. W., Castleman B.

The American Journal of Pathology 3-315-329, 1962.

Los padecimientos más frecuentes que afectan al hígado son la cirrosis y la hepatitis siendo de gran importancia la segunda ya que en muchas ocasiones es generadora de la segunda. Los autores del presente estudio hacen una valoración de ambas entidades nosológicas y sus relaciones. La presencia de la hiperglobulinemia acompañando a daño hepático es frecuente encontrarlo en personas jóvenes y muy en especial en mujeres. Algunos autores le llaman a esta enfermedad "hepatitis lúpica" o "lupus hepática". En este trabajo se estudian 15 mujeres jóvenes que presentan ciertas manifestaciones clínicas comunes. Cinco de ellas presentan un patrón estructural semejante. En un caso se presentó un cuadro de hepatitis infeccioso agudo; 5 casos de necrosis hepática subaguda. Tres más tuvieron cirrosis post hepatitis con hepatitis crónica. La cirrosis postnecrótica con hepatitis crónica la presentaron 5 enfermas y un caso de cirrosis posthepatitis inactiva. El término de "hepatitis crónica" se aplicó a una serie de cambios anatomopatológicos en 8 de 9 casos de cirrosis, en que estaba presente un abundante exudado inflamatorio de tipo crónico y necrosis focal del parénquima hepático. Además de la fibrosis y la regeneración nodular típica de la cirrosis hepática postnecrótica. Ninguno de estos cambios anatómicos son típicos de esta enfermedad ya que lesiones similares se encuentran en una gran serie de casos controles. En cinco casos la etiología viral se sospechó por la aparición de lesiones típicas de la hepatitis viral aguda en la biopsia. En tres casos además de estos hallazgos en dos pacientes más se encontró antecedentes de hepatitis anictérica. En los 10 casos restantes no se pudo determinar el agente causal del daño hepático. No hubo relación en ningún caso con el lupus eritematoso. La prevención de la hepatitis es tan importante ya que se puede evitar las secuelas posthepatitis como la cirrosis y la hepatitis crónica.

EL MECANISMO DE LA GENERACIÓN DEL TERCER Y CUARTO RUIDOS DEL CORAZÓN

(The mechanism of the generation of the third and fourth heart sounds)

Creavasse L.; Wheat M. W.; Wilson J. R. Leeds F. R. Taylor J. W.

Circulation 4; 635-642, 1962.

Los ruidos del corazón se han considerado durante mucho tiempo como 1o. y 2o. y en ocasiones un 3o., sin embargo, se ha estudiado un 4o. ruido normal, y el mecanismo del tercero. En el presente trabajo los autores establecen un concepto que lleva a la unificación de los mecanismos de producción del 3o. y 4o. ruidos

cardíacos normales. La producción del tercer ruido se debe al llenado rápido ventricular en una fase temprana, cuando la presión auricular excede a la presión ventricular entonces hay paso de sangre de aurícula a ventrículo. Estos sonidos se recogen tanto en la cavidad ventricular como en su pared, y coincide con las vibraciones de las fibras miocárdicas. El cuarto ruido está formado por dos componentes ambos se deben al aumento de presión auricular sobre la ventricular. El primer componente coincide con la cima de la contracción auricular, se percibe en la cavidad auricular y es inaudible en condiciones normales. El segundo componente mide 25 a 70 ciclos por segundo y así es audible, se escucha en el ventrículo y coincide con el impacto que hace la sangre que proviene de la sístole auricular contra la pared ventricular. Por lo tanto ambos ruidos 3o. y 4o. tienen un mismo origen ventricular así como relación temporal y hemodinámica. El conocimiento de estos ruidos es de gran importancia ya que se encuentran en el sujeto normal pero pueden confundirse al clínico. Son normales en el niño, pero su presencia en las taquicardias hace más erróneo el diagnóstico, puesto que es difícil diferenciarlo del galope. Ya que el 3o. ruido es protodiastólico y el 4o. es presistólico y los galopes tienen la misma localización. Debe pensarse en estos ante un niño y un sujeto que no tiene otras manifestaciones clínicas.