

LE COMA HEPATIQUE APRES LES ANASTOMOSES PORTO-CAVES CHEZ LES CIRRHOTIQUES AVEC DES HEMORRAGIES DIGESTIVES GRAVES (28 cas).

Ciobanu M., Paphagi E., Popovici Z. y Ciurel M.
Arch. Franc. Mal. Appar. Dig., 1966, 55/7-8 (675-684).

El análisis de las estadísticas personales, que comprenden 28 vanoplastias en otros tantos enfermos con cirrosis y hemorragia digestiva, permite las siguientes conclusiones: Las anastomosis portocava de urgencia, practicase a cirróticos en el curso de una hemorragia grave que no puede ser dominada por métodos conservadores, conlleva un riesgo quirúrgico muy grande. En 22 casos de anastomosis portocava término lateral, efectuadas de urgencia, se observó, en 11 casos, un coma de grado variable (50% de los casos). En 4 de estos enfermos (11,2% del total), el coma fue reversible, mientras que, en los 7 restantes (el 31,8% del total), el coma empeoró de forma progresiva, hasta la muerte. La duración máxima del coma transitorio fue de 10 días y, el del irreversible, de 21 días. La mayor parte aparecieron durante los primeros 4 días del postoperatorio. La venoplastia, practicada en un momento cualquiera distinto de la hemorragia, reduce el riesgo de la encefalopatía postoperatoria. Parece que las anastomosis esplenorrenales dan lugar a un número de comas, después de la operación, mucho menor. De las 6 anastomosis esplenorrenales, practicadas fuera del período hemorrágico, apenas se observó tendencia alguna al coma. Las hemorragias digestivas repetidas, imprevisibles en los cirróticos, disminuyen las posibilidades de llevar a cabo la derivación venosa y aumentan los riesgos de un coma hepático. Ante una hemorragia grave, la mejor actitud del cirujano es la intervencionista, pues, al ser hemostasiante, reduce el peligro de la aparición de un coma. Las posibilidades de hacer regresar un coma dependen de la aplicación precoz del tratamiento, cuando se ha detenido la hemorragia. Las medidas terapéuticas más eficaces son las profilácticas del coma y se orientan a: a) la prevención de la hipoxia hepática por la terapéutica precoz correcta de la deficiencia circulatoria aguda, la hiperoxigenación pre, per y postoperatoria, la reducción de las necesidades de oxígeno del organismo al combatir la inquietud, la fiebre y, también, la infección; b) combatir la amoniemia y la hiperamoniogénesis, mediante la hemostasia local (refrigeración gástrica, cirugía): el vaciamiento del colon de la sangre residual, la neomicina, de 2 a 4 gramos al día, por vía oral; tratamiento hepatoprotector, corrección de los trastornos electrolíticos y, en particular, la hipopotasemia y, además la dieta hipoproteica.

DISACCHARIDE INTOLERANCE.

Boellner, S. W.

J. Ark. Med. Soc., 1966, 62/8 (310-318).

Se entiende por intolerancia para los disacáridos a la digestión inadecuada de uno o más disacáridos. Puede dividirse en intolerancia primitiva, por deficiencia de uno o varios enzimas, y, secundaria, cuando existe un defecto anatómico o funcional de las células epiteliales. Es importante el diagnóstico precoz, porque aumenta las posibilidades terapéuticas. La deficiencia congénita de disacáridos ocasiona una desnutrición grave, y una deshidratación por las diarreas y los vómitos persistentes. Los síntomas aparecen en la primera infancia, poco después de haber introducido en la dieta los disacáridos que no se toleran. La forma secundaria se asocia a enteritis, enfermedad celiaca, fibrosis quística y constituye, también, una secuela de la gastrectomía. En un examen de los diferentes sistemas enzimáticos, responsables de la digestión de los disacáridos, se señala que, éstos, se localizan en las células epiteliales de la porción superior del intestino delgado. Se describen las siguientes combinaciones de deficiencias de disacáridos: sucrosa-isomaltosa, maltosa-sucrosa e isomaltosa, y lactosa (sucrosa). La intolerancia para la lactosa aparece en una época temprana de la infancia ("alergia a la leche"), mientras que, la intolerancia a la sucrosa, isomaltosa y maltosa, suele presentarse en el curso del 2do. o 3er. mes. Pueden distinguirse dos tipos de intolerancia a la lactosa: el tipo no absorbivo, con diarrea, ausencia de lactosuria (por encima de 500 mg%) y falta de vómitos, y el tipo absorbivo, que se manifiesta por vómitos, lactosuria, si bien falta la diarrea. Puede llegarse al diagnóstico por medio del estudio de la absorción de los hidratos de carbono en el tipo no absorbivo, y por la determinación cuantitativa de lactosa en sangre y orina, tras una sobrecarga de lactosa en el tipo absorbivo. El tratamiento de la intolerancia para los disacáridos consiste en la eliminación de la dieta de los disacáridos nocivos. El pronóstico puede considerarse bueno en general, si bien en el tipo absorbivo de intolerancia a la lactosa se han comunicado algunos casos de muerte. Se produce una mejoría espontánea hacia los dos años de edad, por lo que, la intolerancia a la lactosa, puede decirse que es una enfermedad que se limita a un período determinado de la vida. La intolerancia secundaria para los disacáridos se produce después de la lesión de las células epiteliales intestinales. El diagnóstico y el tratamiento son semejantes a los de las intolerancias primitivas. Se han observado intolerancias secundarias a los disacáridos después de diarreas bacterianas, diarreas inespecíficas, enfermedad celiaca, fibrosis quística, tras gastrectomía y gastroyeyunostomía.

PERIODIC FEVER AND PERIODIC PERITONITIS (periodic polyserositis): UNSETTLED PROBLEMS.

Reimann, H. A.

Amer. J. Med. Sci., 1966, 252/2 (137-145).

En ocasiones se confunde la fiebre periódica con la peritonitis periódica. Son entidades clínicas hereditarias distintas, pero poseen ciertas características en común. En otras partes se han publicado muchos ejemplos de fiebre periódica ("Enfermedades Periódicas, Filadelfia: F. A. Davis Co.", 1963). Se describen nuevos datos y la revisión de los anteriormente estudiados. La fiebre periódica se caracteriza por la aparición de fiebre a intervalos breves, regulares o irregulares. La inflamación serosa por episodios, el dolor y la fiebre son los síntomas propios de la peritonitis periódica, que se presenta con más frecuencia en los armenios, judíos y árabes que en otros grupos étnicos. La nomenclatura de la peritonitis periódica es exuberante. Entre los judíos aparece, tanto en el grupo ashkenazim, como en los no ashkenazim, y, en ellos, tanto la clínica como la anatomía patológica es la misma que en los enfermos de otro origen étnico. Sin embargo, la amiloidosis, que se atribuye a un rasgo genético, se observa más a menudo en los no ashkenazim. La sustancia amiloide se distribuye, sobre todo, del mismo modo que en la amiloidosis secundaria y, probablemente, es consecutiva a una hiperproteinemia prolongada. En la mayor parte de los casos, una dieta pobre en grasas, que se ha dicho mejora o regula los episodios declarados, tiene poca o ninguna influencia. No se ha podido comprobar el papel causal de la etiocolonolona en la fiebre periódica ni en la peritonitis periódica. Se desconoce el mecanismo de la periodicidad.

PANCREATITIS ASSOCIATED WITH PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM.

Ludwig, G. D. y Chaykin, L. B.

Med. Clin. N. Amer., 1966, 50/5 (1403-1418).

Se describen 7 enfermos en los que la pancreatitis se produjo secundariamente a un hiperparatiroidismo primario. En 6 de los 7 enfermos, las molestias que motivaron la consulta eran de origen pancreático y constituyeron la pista principal para el diagnóstico del hiperparatiroidismo. En una serie de 37 casos de hiperparatiroidismo observados por uno de los autores, se observó pancreatitis en 7 y úlcera gastroduodenal, en 8, 10, que representa una frecuencia, respectivamente, de 19 y 25%. Se aportan pruebas de que mediato duró una hora o más, y pudo ser repetido. El aumento de dolor producido por algunos de los partos más complicados en primigrávidas se trató asimismo por bloqueo la pancreatitis constituye una complicación del hiperparatiroidismo. Se examinan los posibles mecanismos, a través de los cuales el hiperparatiroidismo puede provocar una pancreatitis, a saber: 1) la precipitación de calcio y la formación de cálculos en los conductores pancreáticos, lo que ocasiona la obstrucción ductal y secundariamente una lesión de los acini; 2) una acción directa del exceso de hormona

paratiroidea (o de la hipercalcemia), que puede lesionar las células pancreáticas; 3) lesión vascular embólica o trombótica, asociada a un exceso de parathormona (o a la hipercalcemia); 4) conversión del tripsinógeno inactivo en tripsina activa dentro del páncreas, en virtud de las concentraciones aumentadas de calcio iónico. En ninguno de los 7 enfermos de esta comunicación se han observado calcificaciones o cálculos pancreáticos. El hiperparatiroidismo "per se" no produce alteración alguna de los lípidos del suero y la hiperlipidemia no fue constante en los enfermos con pancreatitis, aunque apareció de forma secundaria a una pancreatitis aguda en algunos enfermos.

VAGOTOMY AND GASTROENTEROSTOMY. 15 YEAR FOLLOW UP OF 175 PATIENTS.

Nobles Jr., E. R.

Amer. Surg., 1966, 32/3 (177-182).

Se estudió la eficacia de la vagotomía combinada con la gastroenterostomía posterior, en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa duodenal en 175 enfermos operados entre 1946 y 1950. La úlcera recidivó en 24 de los 102 enfermos, en los que la vagotomía y la gastroenterostomía se practicaron conjuntamente, como primer tratamiento quirúrgico y cuya evolución se siguió a lo largo de 10 años. Por término medio, el intervalo que transcurrió, antes de la recidiva, fue de 8,5 años. La tasa de recidivas, después de 15 años, es del 28%. Los estudios postoperatorios de la acidez gástrica en 76 enfermos, después del estímulo insulínico, indican que la vagotomía fue incompleta en 8 casos. En 34 (el 45%), se encontró una aclorhidria con la técnica de la insulina y ayuno. Los 34 enfermos restantes tenían una pequeña cantidad de ácido libre, pero era plana la curva de la acidez provocada por la insulina. La tasa de recidivas era también en estos dos últimos grupos del 25%, aproximadamente, y, el intervalo de tiempo promedio, era de 10 y 8 años, respectivamente. Estos resultados se han interpretado en el sentido de poner en duda la eficacia de la vagotomía y la piloroplastia asociada. Una diferencia fundamental, entre las dos operaciones, puede ser que, a través de la gastroenterostomía, llega al antro un reflujo continuo de líquido alcalino, lo que ocasiona una estimulación gástrica excesiva. Sin embargo, las úlceras recidivaron en la cuarta parte de los enfermos que presentaban una aclorhidria en ayunas, pese a la estimulación insulínica. De los 110 enfermos postvagotomía con una vesícula biliar intacta, 20 (el 18,2%) presentaron, más tarde, cálculos biliares (promedio de tiempo = 12 años) o habían tenido que sufrir una colecistectomía por una colecistitis aguda no calculosa.

NEUROLOGÍA

DIAGNOSTIC DES TUMEURS INTRA-CRANIENNES CHEZ LES PERSONNES AGEES DE PLUS DE 50 ANS.

Stevenaert, A.

Rev. Méd. Liege, 1966, 21/13 (317-319).

Los signos clínicos de los tumores intracraneales son idénticos en todos los grupos de edad y su progresión constituye un argumento de idéntico peso. En un grupo de 45 personas de más de 60 años se constataron diversos datos. Los síntomas iniciales en los ancianos pueden agruparse en dos formas características: un comienzo pseudovascular y un comienzo pseudodemencial (deterioro mental inicial). Una modalidad particular la constituyen las metástasis, que pueden desarrollarse en 3 fases: a) embolia metastásica que produce un síndrome de obstrucción parcial, con trastornos vasomotores y edema, de donde un comienzo pseudovascular súbito; b) remisión de los trastornos vasomotores y del edema, que explica la mejoría clínica; c) metástasis en evolución, que explica el síndrome tumoral clásico. En cuanto a los estudios complementarios, ninguna exploración, que pueda practicarse en un enfermo ambulatorio, está contraindicada en las personas ancianas, como el EEG o las radiografías craneales "standard" que son útiles en el diagnóstico de tumores benignos o en el caso de desplazamiento de la epífisis o calcificación de la hoz del cerebro. El edema papilar es muy poco frecuente. En esta serie, sólo se encontró en 6 casos entre 45 (el 7,5%). El examen fundoscópico, a menudo, demuestra una angiosclerosis. La gammaencefalografía es, también, muy útil, en especial porque los tumores de la fosa posterior son excepcionales. En los individuos de más de 60 años, en particular, diabéticos, debe hacerse con precaución la indicación de practicar una angiografía; la neumoencefalografía se tolera mejor y debe emplearse con más profusión. Un número considerable de enfermos siguen fisiológicamente jóvenes y son candidatos para la intervención quirúrgica. Para los restantes, existen recursos terapéuticos paliativos. Entre todos, merecen una consideración de primer orden la radioterapia y la quimioterapia. Ambas se han introducido en el tratamiento de los tumores cerebrales, así como la triple asociación aconsejada por David: trepanación descompresiva, cortisona contra el edema y quimioterapia. Por lo tanto, en el enfermo inoperable, puede ensayarse este tratamiento para retardar la evolución y proporcionar algún alivio, sobre todo, si se ha agotado el diagnóstico.

CARDIOLOGÍA

RHEUMATIC FEVER IN THE ELDERLY.

Vilenskii, L. I.

Ter. Arkh., 1966, 38/6 (39-42).

En una revisión de 1,617 casos de fiebre reumática, 150 enfermos (el 9,2%) tenían más de 50 años. Estos enfermos, de ambos sexos, se distribuían así: 70 tenían entre 50 y 65 años, 65 entre 60 y 69; 12 entre 70 y 79, y, 3, tenían 80 años o más. La mortalidad de este grupo fue del 26,2%. El diagnóstico de lesiones reumáticas del corazón, sin signos auscultatorios en los sujetos ancianos, presentan la dificultad de que, los signos de cardiosclerosis, pueden dominar el cuadro clínico: la investigación debe comprender la anamnesis, la exploración clínica, e.c.g. y radiografías. La mayor

parte de los enfermos ancianos sufrían enfermedad mitral asociada. Se observó fibrilación auricular en el 80% de los casos, lo que contrasta con el 21,8% de los enfermos de menos de 30 años, y el 35,7% de los que tienen entre 30 y 40. Las cifras de proteínas séricas fueron algo más elevadas en los enfermos ancianos que en los grupos de edad más jóvenes. El proteinograma de los senectos muestra un descenso de las albúminas y un aumento de las globulinas α_1 y α_2 .

NEFROLOGÍA

DIALYSIS: A COMPARISON OF THE EFFICIENCY OF PERITONEAL DIALYSIS WITH THE ARTIFICIAL KIDNEY.

Stewart, J. H. y Neale, F. C.

Med. J. Aust., 1966, 53 (II)/5 (210-214).

Se ha comparado la eficacia práctica de la diálisis peritoneal y de la hemodiálisis extracorpórea con el riñón artificial de Kolff de rollos gemelos, respecto a la corrección de la uremia, hiperkalemia e hiperhidratación, en dos series paralelas de enfermos. En tanto los dos métodos son igualmente eficaces para aliviar la hiperkalemia y la hiperhidratación, la velocidad de aclaramiento de la urea por hemodiálisis fue de 7 a 8 veces mayor que por diálisis peritoneal, empleando un promedio de 1,4 litros de líquido en cada recambio. Por lo tanto, se prefiere el riñón artificial cuando interesa la eficacia dialítica, por ejemplo, en el tratamiento de enfermos con concentración altísima de urea en plasma, o en caso de intoxicación o envenenamiento. Sin embargo, la diálisis peritoneal es capaz de reducir la urea del suero a un nivel seguro en todos los enfermos, excepto en los que presentan una velocidad muy rápida de catabolismo proteico. Además, la rapidez con la que puede ponerse en marcha la diálisis peritoneal, la hace recomendable para el tratamiento de la hiperkalemia y, la facilidad con que puede prolongarse, constituye una indicación para su empleo en el tratamiento de la hiperhidratación. Puede adaptarse el método corriente de irrigación peritoneal para un tratamiento más eficaz de la hiperkalemia, acidosis y ciertas intoxicaciones.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF LUPUS NEPHRITIS.

Farmer, C. D. y Ferguson, R. H.

Med. Clin. N. Amer., 1966, 50/4 (1119-1125).

En grandes series de casos comunicados de lupus eritematosos generalizado, la frecuencia de nefritis lúpica oscilaba entre el 62 y el 89%. La presencia de nefritis lúpica puede sospecharse, en general, por la presencia de proteínas, hematíes, cilindros o leucocitos en la orina: sin embargo, el sedimento urinario puede ser normal. Las observaciones seriadas sobre la existencia de microhematuria son proba-

blemente la mejor guía para conocer la actividad de la lesión. La azotemia, cuando existe, suele ser progresiva y constituye un signo de pronóstico grave. La biopsia renal es un método diagnóstico útil, no sólo para formular un diagnóstico de nefritis lúpica, sino también para valorar el pronóstico y planear un tratamiento. La experiencia de los últimos años sugiere que, los enfermos que presentan biopsias renales normales, una glomerulonefritis membranosa inactiva o una glomerulitis lúpica, en general, no fallecen de enfermedad renal progresiva. Por el contrario, los enfermos con glomerulonefritis lúpica van hacia una terminación mortal, si no se tratan con grandes dosis de corticosteroides. Este tratamiento supone un riesgo apreciable de efectos secundarios graves o letales; por lo que, para obtener los mejores resultados, es esencial una selección cuidadosa de los enfermos y una supervisión meticulosa, durante el tratamiento.

THE EFFECTS OF COMBINED RENAL VASODILATACION AND PRESSOR AGENTS ON RENAL HEMODYNAMICS AND THE TUBULAR REABSORPTION OF SODIUM.

Earley, L. E. y Friedler, R. M.

J. Clin. Invest., 1966, 45/4 (542-551).

Se estudió, en perros hidropénicos anestesiados, la acción de la vasodilatación renal unilateral, combinada con la infusión de angiotensina, sobre la hemodinamia renal, y la excreción y reabsorción de sodio. La vasodilatación renal unilateral sola, provocada mediante la administración de acetilcolina, bradiquinina o kalidina, produjo un aumento ipsilateral del flujo plasmático renal y un descenso ipsilateral de la reabsorción tubular neta de sodio. La infusión de angiotensina o norepinefrina, en presencia de vasodilatación renal unilateral, dio lugar a un aumento pronunciado y sostenido de la excreción de sodio y a un descenso de la reabsorción de sodio por el riñón vasodilatado. Estas alteraciones aparecieron asociadas a reducciones de la velocidad de filtración glomerular, del aclaramiento del p-aminohipurato, del flujo plasmático renal y del flujo plasmático "no cortical". En general, la excreción de sodio descendía en el riñón de control no vasodilatado, durante la infusión de angiotensina o de norepinefrina, aunque la velocidad de filtración glomerular a menudo era semejante en los dos riñones. Sin embargo, el aclaramiento del p-aminohipurato era siempre francamente más bajo en el riñón de control no vasodilatado. Estos resultados favorecen la opinión de que, la adecuada combinación de dos variables fisiológicamente importantes, la tensión arterial y la resistencia vascular renal, pueden provocar grandes alteraciones en la reabsorción tubular de sodio, probablemente a través de mecanismos intrarrenales. Las alteraciones de estas dos variables pueden tener la mayor importancia en la regulación de la excreción del sodio.

STUDIES ON THE ORIGIN AND SIGNIFICANCE OF BLOOD AMMONIA. II. THE DISTRIBUTION OF AMMONIA IN WHOLE BLOOD, PLASMA AND ERYTHROCYTES OF MAN.

Conn, H. O.

Yale J. Biol. Med., 1966, 39/1 (38-53).

Se llevaron a cabo 500 análisis simultáneos de la concentración del ión amonio en la sangre total y el plasma, y se calculó la concentración del amonio en los hematíes. Las concentraciones del amonio en el plasma normal, hematíes y sangre total, fueron, por término medio, de 62, 187 y 188 mg. de NH_4^+ N, respectivamente. La concentración del amonio en plasma marchaba paralela a la concentración del amonio en sangre total, entre una amplia gama de niveles de amonio. Sin embargo, esta relación se influía por las variaciones en la concentración de amonio y el hematocrito. En los enfermos con cifras elevadas de urea en sangre, se observó un desproporcionado aumento de la concentración del amonio en el plasma. En los enfermos anémicos, la concentración de amonio en los hematíes era significativamente superior que en los individuos normales. Estas particularidades de interés teórico no disminuyen el valor clínico de la determinación de la urea en el plasma.

OBSTETRICIA

ALPHAPRODINE FOR CONTINUOUS INTRAVENOUS OBSTETRIC ANALGESIA.

Burnett, R. G. y White, C. A.

Obstet. and Gynec., 1966, 27/4 (472-477).

Se estudió en 115 mujeres, en curso de parto, el efecto del Nisentil (alfaprodine), administrado por vía intravenosa, a dosis inicial de 30 mg y de mantenimiento de 25 a 30 mg por hora, utilizando un sistema de control de seguridad. En el 88% de los casos se obtuvo una analgesia satisfactoria para la primera fase del parto. En otro 5% se observó una acción satisfactoria hasta de 10.5 horas de duración, aunque dejó de ser eficaz en el resto de la primera fase. En todas las enfermas se notó un comienzo rápido de la acción, apareciendo el efecto dentro de los 30 segundos de la administración, consiguiéndose el máximo resultado a los 2-3 minutos. La acción rápida de este producto y el método de administración descarga al médico de la necesidad de vaticinar los futuros requerimientos analgésicos de la enferma y le proporciona un dominio preciso y rápido del nivel de anestesia. Además, tiene un efecto psicológico favorable que estimula la relación médico-enferma. No se han apreciado efectos secundarios sobre la madre. Tampoco acción importante sobre el parto. Hay pocos indicios de que se produzca una depresión respiratoria fetal significativa. No se registraron muertes fetales.