

RESUMENES DE ARTICULOS SELECCIONADOS

FACILITACION EN LAS INDICACIONES TERAPEUTICAS DE LA LITIASIS VESICULAR.—Geffroy Y. - *La Presse Medicale*, 55:1278, 1958.

La indicación quirúrgica es evidente en toda litiasis vesicular con cólicos biliares repetidos. Pero hay una circunstancia frecuente en la cual la conducta terapéutica es difícil. Tal circunstancia es la de un accidente biliar único y tal vez lejano. ¿Se debe colecistectomizar un enfermo que sólo ha sufrido una vez, que tal vez no sufrirá ninguna otra en su vida, y en el cual una colecistectomía, aún ideal, comporta un cierto riesgo, teniendo además en cuenta que esa operación no modificará, sino tal vez agravará, los trastornos de dispepsia, de colitis, o migrañas que pueden asociarse a la litiasis?.

Cree el autor que las colecistografía asociada a la prueba de Boyden puede ayudar en esta apreciación difícil. En efecto: llegado el momento de la evacuación vesicular provocada, se ve ascender hacia la región cervical el o los cálculos vesiculares. Esta progresión tiende a hacer penetrar el o los cálculos en el infundíbulo cérvico-cístico más o menos profundamente.

Si este enclavamiento es franco, en una región cervical alargada y progresivamente estenosada, se debe temer la reinstauración de accidente de cólico biliar y la aparición eventual de una colecistitis vascular aguda por enclavamiento calculoso.

Tomando en cuenta este hecho y el de la edad del sujeto, el autor propone la siguiente orientación terapéutica:

Si se trata de un sujeto joven, cree aconsejable temporizar en previsión de la probable recidiva de la crisis biliar y de la necesidad de operar en el curso de la próxima crisis dolorosa. Una restricción de esta regla concierne al sujeto que vive lejos de un centro quirúrgico.

Si se trata de un sujeto añoso, que sobrepase la séptima década, el autor también aconseja mantenerse a la expectativa, aguardando que un cálculo tan largo tiempo tolerado lo será aún cierto número de años más.

Si se trata de un sujeto de edad media, la actitud recomendada por el autor es distinta. Aconseja, en tal caso, la intervención quirúrgica. Esta postura será comprendida por aquellos que han perdido enfermos ancianos, incapaces de soportar una intervención biliar, llegada a ser bruscamente indispensable, cuando ellos hubieran podido ser operados 10 o 20 años antes en las mejores condiciones.

Concluye el autor afirmando que la movilización cervical de cálculos biliares en el curso de la prueba de Boyden es un argumento de valor a favor de una decisión operatoria. Este "signo del enclavamiento calculoso" tiene para él una significación formal en la edad media de la vida.

DR. JESÚS MORENO DE ORBE.

EL PROBLEMA DE LA RUPTURA DEL DIAFRAGMA.—Bernetz, P. E.; Burnside, A. F. y Clagett, O. T. - *J. A. M. A.*, 168:877, 1958.

De los 112 casos de ruptura del diafragma tratados quirúrgicamente en la Clínica Mayo, 78 fueron ocasionados por accidentes automovilísticos. La sintomatología presentada varió grandemente, desde una ausencia total de síntomas, hasta casos en que por su gravedad la vida del paciente se encontraba comprometida. La mayoría de los diagnósticos se pudieron hacer debido al alto índice de sospecha y por la información obtenida en las radiografías del tórax. En estos casos es casi siempre posible encontrar sombras sospechosas, opacidades varias que a veces contienen gas y otras veces son sólidas. El mediastino frecuentemente se encuentra desviado hacia el lado sano.

No se encontró ninguna área anatómica en la cual ocurriera la ruptura con más frecuencia. Por lo contrario, se encontraron heridas de diafragma en prácticamente todas las localizaciones posibles. El lado izquierdo se encontró lesionado en 104 casos y el derecho en 8.

En los casos operados hace algunos años, la intervención se llevó a cabo a través del abdomen. Recientemente la vía operatoria preferida ha sido la transtorácica, reparándose el defecto sin la ayuda de sustancias extrañas y sin recurrir a injertos de fascia.

Los resultados han sido por lo general muy satisfactorios. Debe recordarse al tratar los casos de rupturas recientes, que frecuentemente hay otras lesiones asociadas, tales como las rupturas de víscera. Muchos pacientes sobreviven el trauma inicial sin asistencia médica y son vistos años después con herniaciones traumáticas del diafragma. Se recomienda la intervención en estos casos por la alta frecuencia de torsiones del saco herniario dentro de la cavidad torácica con su consiguiente desastrosos resultados.

DR. ALVARO FONSECA

LA ESTEATORREA OCULTA. ALGUNAS DE SUS MANIFESTACIONES CLINICAS POCO USUALES.—M. Garrido. - *Revista Clínica Española* 69:147, 1958.

La existencia de formas ocultas de sprúe no han merecido la suficiente atención clínica a pesar de los magníficos estudios recientes de Cameron y Jurgens. Estas formas, que suelen pasar inadvertidas por los escasos síntomas digestivos, que a veces pueden llegar a excluir la diarrea, no es infrecuente que lleguen a constituir verdaderos síndromes osteomalácicos o anemias cuya génesis es inexplicable.

Los autores presentan tres casos muy gráficos, entre los cuales uno llegó al deceso, cuya sintomatología proteiforme no dejaba adivinar para nada un sprúe y que sin embargo, por leves sospechas, se hicieron porcentaje de grasa

total en el peso seco de las heces de 24 horas así como curvas de glicemia, demostrándose formas ocultas de sprúe en una de ellas con lesiones graves hepáticas que fueron causa de muerte. En los otros dos casos una terapéutica instalada a tiempo consistente en vitaminas B¹², ácido fólico y dieta exenta de gluten hizo regresar inmediatamente la sintomatología. Entre la sintomatología hubo un caso con gran infarto parotídeo confirmatorio de las investigaciones de Davies en soldados que regresaban de campos de concentración durante la guerra, y empezaban a nutrirse.

Muy interesante sería investigar estas formas en Costa Rica donde la desnutrición tiene un campo patológico tan extenso.

DR. R. RUANO

HIPERTIROIDISMO EN LOS NIÑOS.—Hyde, J. S. y Halpin, M. A. - Illinois *Med. Jour.* 114:45, 1958.

Los autores presentan un estudio de hipertiroidismo en niños basado en una estadística de 11 casos entre 3 y 12 años. Respecto de la etiología parece ser que hay bastante evidencia de que los disturbios emocionales junto con los "stresses" del crecimiento y pubertad son importantes factores. La sintomatología es similar a la del adulto salvo dos síntomas, que toman especial importancia en los casos de larga toxicidad, cuales son el crecimiento desproporcionado para la edad y la depresión en la maduración gonadal. Fibrilación auricular y diabetes mellitus pueden presentarse como complicaciones.

Respecto al tratamiento los autores ponen énfasis en la decisión quirúrgica en los siguientes casos: 1º cuando debido a la toxicidad del bocio falla el tratamiento medicamentoso. 2º Progresivo aumento de la glándula con el tratamiento médico. 3º Problemas económicos de la familia que impiden continuar el tratamiento médico. 4º Persistencia de leve toxicidad con adecuada terapia medicamentosa. En el resto de los casos se debe intentar el tratamiento médico siendo las drogas de elección el propiltiouracilo y el methimazole (tapazole); este último es más potente y de más rápida acción. En el 50% de los casos sobreviene una recaída cuando se suspende la droga aunque se haya llegado a un estado de eutiroidismo después de mucho tiempo de tratamiento. De manera general se indica la terapia quirúrgica si hay recaída después de una remisión completa del hipertiroidismo con tratamiento médico. El autor aconseja no usar radioiodo hasta que una más amplia experiencia descarte la posibilidad de depresión gonadal, efectos genéticos o estímulo para el desarrollo canceroso posterior.

DR. R. RUANO

CIRROSIS POST NECROTICA.—Klatskin *Am. J. Med.* 25:333, Sep. 19

Se describen 9 casos de necrosis hepática sub-aguda que progresaron a cirrosis post-necrótica, y en los cuales la enfermedad parece haber tenido su ini-

cio en un ataque de hepatitis viral anictérica. En todos los casos se hizo biopsia de hígado lo suficientemente temprano en el curso de la enfermedad para poder demostrar los hallazgos histológicos que generalmente se consideran característicos de esta infección.

Con una sola excepción todos los pacientes eran mujeres de más de 40 años. El inicio fue característicamente, súbito, con síntomas generales y abdominales inespecíficos, que fueron seguidos en un período de 2 a 18 meses, de signos francos de hepatopatía crónica. Ictericia apareció tardíamente en 8 de los 9 casos, generalmente 3 a 55 meses después del inicio de la enfermedad. Se acompañó de coluria, acolia, prúrigo, y elevación de la fosfatasa alcalina, signos estos que se interpretaron como evidencia de obstrucción biliar extrahepática.

La presencia de niveles altos de globulinas y de turbidez del timol también ayudaron a hacer el diagnóstico. La enfermedad tuvo un curso caracterizado por progresión intermitente que no fue modificado materialmente por un régimen de dieta y reposo y que terminó fatalmente en 5 de los 9 casos.

Se presenta evidencia al efecto de que mujeres de todas las edades son particularmente susceptibles a la forma anictérica de hepatitis viral que produce necrosis hepática sub-aguda y cirrosis post-necrótica. Se sugiere que estas infecciones, que muchas veces no se diagnostican o no se interpretan correctamente, pueden ser responsables por muchos casos de cirrosis de etiología desconocida, y particularmente de aquellos de cirrosis post-necrótica clásica que ocurre en las mujeres.

DR. OSCAR ORTIZ

PATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA PULMONAR.—Heath, D. y Edwards, J. - *Circulation* 18:533-537, 1958.

Se describen cambios histológicos progresivos en arterias y arteriolas pulmonares, clasificables en 6 grados, en casos con hipertensión pulmonar. Basada en 69 casos, 67 con defectos septales y 2 con hipertensión pulmonar idiopática; 64 de ellos con hipertensión demostrada o evidente clínico-patológicamente y 5 normotensos con cambios grado 1.

La obstrucción venosa pulmonar produce cambios de los primeros grados. En las arterias elásticas, se encuentran lesiones de la íntima y la media, principalmente ateroma.

HISTOLOGIA: Las arteriolas muestran lámina elástica única, las arterias musculares una capa media entre dos láminas elásticas; después de la adolescencia se encuentra, fisiológicamente, fibrosis fina de la íntima. Las arteriolas miden generalmente menos de 100 micras, pero hay arterias de tipo muscular de hasta 80. Las arterias musculares miden de 100 a 1000 micras. En las arteriolas la relación luz/pared es de 8/1; en las arterias musculares la media mide 2.8 a 3.1% del diámetro externo (en arterias menores de 300 mic.). Las arterias se diferencian de las venas en que se asocian a bronquiolos o conductos alveolares; las venas corren libres en el parénquima.

ENFERMEDAD HIPERTENSIVA: Grado I: Estadio de retención del tipo fetal de vasos pulmonares. Se encuentra como primer cambio en los defectos que elevan la presión pulmonar desde el nacimiento, diferente en la hipertensión adquirida.

En arteriolas hay extensión distal de la capa muscular, así que arteriolas hasta de 30 micras, se parecen a arterias musculares; engrosamiento de la media hasta 25% del diámetro externo; adventicia gruesa y fibrosa; no hay engrosamiento de la íntima. En arterias musculares hay engrosamiento similar de la media y la adventicia, sin lesión de la íntima.

Grado II: Estadio de hipertrofia media con reacción celular de la íntima. Proliferación de la íntima en arterias musculares menores de 300 μ m. y en arteriolas. Se encuentran células endoteliales hinchadas que se tiñen de color café con Van Gieson, formando una capa prominente en algunas arteriolas y en ocasiones masas exéntricas características, teñidas de color café; pueden formar un anillo alrededor de la circunferencia u ocluir la arteria.

Grado III: Estadio de oclusión vascular fibrosa progresiva. Hay fibrosis progresiva de la íntima en arterias musculares menores y en arteriolas, el cual se extiende a arterias de tamaño medio, al tiempo que cambia la proliferación de celular predominantemente a fibrosa. La media alcanza el límite de reacción (30% del diámetro externo) en arterias musculares menores. En las arterias medianas y grandes el engrosamiento se hace en parte por el desarrollo de fascículos de músculo longitudinal apuestos a la lámina elástica interna o externa. En los últimos grados puede haber dilatación difusa o aneurismática localizada principalmente en los vasos distales o proximales al sitio de una oclusión.

LESIONES DE DILATACION: Lesión plexiforme, constituida por arteriolas o arterias musculares de pequeño calibre distendida para formar sacos, cuyas paredes consisten en una única lámina elástica o una capa muscular delgada entre dos láminas elásticas mal definidas. Se encuentra proliferación endotelial en parte fibrosa y en parte toma aspecto plexiforme.

Vasos reniformes: delgados, que nacen de arterias pulmonares hipertróficas.

Lesiones angiomatoides: vasos de paredes delgadas que nacen de arterias musculares peculiares en su luz, formadas por una capa de tejido elástico.

Lesiones cavernosas: vasos cavernosos que nacen de una rama de paredes adelgazadas de una arteria muscular.

Grado IV: Estadio de dilatación arterial progresiva generalizada con formación de lesiones de dilatación complejas. El hecho más notorio es la aparición de lesiones de dilatación plexiformes; en los vasos distendidos se puede reconocer la arquitectura de la pared (capa muscular y elásticas); puede haber engrosamiento acelular de la íntima, en tela de cebolla.

Grado V: Estadio de dilatación crónica con formación de numerosas lesiones de dilatación y hemosiderosis pulmonar. Hay dilatación, con fibrosis de

la media y de la íntima, estando la media adelgazada. Las lesiones de dilatación dan lugar a vasos dilatados de paredes delgadas (se han considerado como circulación colateral) que se ramifican en el pulmón, haciéndolo muy vascular y lleno de vasos de aspecto sinuoides. Se encuentran focos de macrófagos con hemosiderina.

Grado VI: Estadio de arteritis necrotizante, de forma aguda o subaguda. Las arterias musculares muestran necrosis fibrinoide y reacción inflamatoria polinuclear perivascular.

DR. JORGE PEZA