

## **RESUMENES DE ARTICULOS SELECCIONADOS**

COMPARACION ENTRE EL TRATAMIENTO DE CLOROQUINA SOLA Y CLOROQUINA COMBINADA CON EMETINA EN EL ABSCESO HEPATICO AMEBIANO.—Wilmot, A. J., Powell, S. J. y Adams, E. B. — *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 8:623-624, Nov. 1959.

En un trabajo anterior los autores habían demostrado que hay más recidivas en pacientes tratados solo con cloroquina que en aquellos tratados con dos curas de emetina. En la presente comunicación se investiga si el número de recaídas puede reducirse aumentando la dosis de cloroquina o combinando cloroquina con una cura de emetina. En 48 casos de absceso hepático amebiano confirmado fueron sometidos a uno de los dos siguientes tratamientos:

1) Clorhidrato de emetina, un grano diario por 10 días. Cloroquina (sulfato o difosfato) 600 mgms. de la base, seguidos 6 horas después por 300 mgms. y luego por 150 mgms. BID por 29 días.

Diodohidroxiquinoleína 600 mgms. TID por 20 días

2) Cloroquina (dosis en mgms. de la base), en dosis similar a la del tratamiento uno.

Diodohidroxiquinoleína 600 mgms. TID por 20 días.

Tetraciclina 1 gm. diario por 10 días.

Todas las drogas se iniciaban simultáneamente. En 22 pacientes que fueron tratados con el esquema 1 no hubo ninguna recaída y en 23 tratados con el esquema 2 hubo 5 recaídas. y en este grupo se observaron efectos tóxicos moderados en 3 pacientes.

Se concluye que la cloroquina sola es inadecuada en el tratamiento del absceso hepático amebiano, y que la combinación de cloroquina y emetina permite usar menor cantidad de esta droga y acorta el período de hospitalización

*Dr. M. MIRANDA.*

ESTUDIO CRITICO DE LOS TEST HEPATICOS DE FLOCULACION Y SU REEMPLAZO POR LA FICHA RETICULO ENDOTELIAL DE SANDOR.—Aron, M. M.; Vargues, R. — *La Presse Medicale*, 68:103, 1960.

En un interesante estudio, los autores hacen la crítica de los métodos de floculación para el diagnóstico de las hepatopatías especialmente del test de agua destilada, el de Kunkel del sulfato de zinc, el de McLagan del timol, el de Hanger y el rojo coloidal. Demuestran que estos métodos se basan todos en la precipitación de las gamma euglobulinas, solamente, debido a que trabajan

en un medio alcalino y, por tanto, son muy incompletos puesto que no abarcan las alfa y beta euglobulinas cuyas precipitaciones pueden dar datos valiosos en el diagnóstico diferencial de las hepatopatías.

Basado en este hecho, han incorporado a su práctica rutinaria la ficha retículo endotelial de Sandor que como se sabe, consiste en la precipitación de las globulinas en función del Ph del medio con ayuda de una solución tampon, diferenciándolas cualitativamente, con el fotómetro, por las densidades ópticas. Gracias a este medio, y según la curva de precipitación de las tres clases de euglobulinas, están en disposición de diferenciar las curvas normales de las de cada una de los más importantes grupos de hepatopatías, gracias al hecho de que las alfa euglobulinas precipitan sólo en un Ph de 4.5 a 5.5, las beta euglobulinas de un 5.5 a un 6.5 y las gamma de un 6.5 a un 7.5. Con el Ph de 7.5 o superior la cantidad de globulinas insolubles precipitables es mínima en condiciones normales y desde luego no dosificable. Es necesario que las gamma globulinas estén en una concentración superior a un 1 gm por litro para que aparezcan en la reacción.

Pues bien, basados en estas precipitaciones diferenciales se puede hacer la siguiente clasificación: en las ictericias hepato-celulares hay una hiper gamma e hiper beta euglobulinemia que nos da una curva cuyo vértice se encuentra aproximadamente alrededor de un 5.8 con un descenso rápido de esta curva a niveles normales lo que prueba que las euglobulinas alfa son normales. En las ictericias obstructivas el patrón cambia puesto que las gamma euglobulinas son normales con una curva situada a 6.5 correspondiendo a una hiper beta euglobulinemia acompañada por una hiper alfa euglobulinemia ésta última más o menos marcada según las características de la retención biliar. En la cirrosis hepática, igual que en las cirrosis hepatocelulares, hay una hiper gamma euglobulinemia pero con el vértice de la curva desplazado alrededor de un 6.3 hasta un 7.5, es decir, en una zona más alcalina. Las euglobulinas alfa están descendidas en todos los casos.

*Dr. R. RUANO*

COMO SE VIVE CON UNA GASTRECTOMIA SUBTOTAL.—(Un estudio controlado por 10 o más años después de la operación). Original en inglés. — Everett D. Kiefer. — *La Ley Clinic, Boston. Gastroenterology.* 37:434-438, Oct. 1959.

Se trata de un estudio del estado general y la evolución clínica de 572 pacientes sometidos a gastrectomía subtotal por úlcera péptica y seguidos entre 10 y 16 años después de la operación (sólo en 20 casos el control fue menor de 10 años). En general estos pacientes han sido operados por ser intratables médicamente, por complicaciones o por no poder descartarse un carcinoma gástrico.

Los hallazgos de un estudio estadístico como el presente tienen sólo aplicación indirecta en el caso individual. El valor de la gastrectomía subtotal queda evidenciado por un grupo de pacientes que, siendo en su mayoría intratables

médicamente, pueden ser sometidos a un procedimiento que aún antes de los antibióticos tenía menos de 4% de mortalidad, con el resultado de que 90% de los sobrevivientes 10 años después eran capaces de continuar sus actividades usuales, 88% no necesitan limitar su dieta cualitativamente y 82% pueden comer una comida de tamaño normal sin tener molestias.

En el lado negativo, además el 3.7% de la mortalidad operativa, la gastrectomía subtotal es incapaz de controlar totalmente la enfermedad ulcerosa en 11.9% de los sobrevivientes. Existe una mortalidad ulterior adicional de 2.1%, haciendo una mortalidad total de 5.8%, a causa de la úlcera o la operación. Puesto que los fracasos ocurren casi siempre en los pacientes operados por úlcera duodenal o marginal, la gastrectomía subtotal se demuestra como excelente operación para la úlcera gástrica cuando la operación está indicada.

En por lo menos un 4.3% de los casos el "dumping syndrome" constituyó un importante problema, y en un tercio de los casos existió el problema de déficit ponderal, que asumió los caracteres de invalidez en 8.4%. Esto lleva a la conclusión de que la gastrectomía subtotal todavía deja algo que desear y debe ser modificada a fin de evitar los inconvenientes descritos.

*Dr. M. MIRANDA.*

EL SIGNIFICADO PRONOSTICO DE LOS LLAMADOS CUERPOS DE MALLORY DE LA CIRROSIS PORTAL.—Rice J. D. Jr., y Yesner R. — *A. M. A. Archives Int. Med.* 105:99-104, 1960.

En 1911, F. B. Mallory llamó la atención sobre determinados cambios hialinos en las células hepáticas de la cirrosis alcohólica. Se pensó que estos cambios eran tan característicos de la patogenesis de la cirrosis que se les denominó "hialino alcohólico", pero subsecuentemente se han denominado "cuerpos de Mallory" y se ha establecido que no son exclusivos de la cirrosis en alcohólicos o la cirrosis portal. Sin embargo, se les observa con más frecuencia en la cirrosis portal y especialmente en la etapa activa de la enfermedad cuando predominan los cambios inflamatorios. El trabajo que se resume busca determinar el significado pronóstico de los cuerpos de Mallory en biopsias hepáticas de cirróticos portales, comparando esta sólo lesión con un grupo de biopsias con cirrosis portal pero sin cuerpos de Mallory.

Se revisó microscópicamente un total de 368 biopsias de 277 casos de cirrosis portal o metamorfosis grasosa y se seleccionaron 2 grupos, 20 casos con cuerpos de Mallory y 20 casos con cirrosis severa pero sin cuerpos de Mallory, y se comparó la evolución clínica de ambos grupos.

El grupo con cuerpos de Mallory mostró relativamente más admisiones hospitalarias por cirrosis y sus secuelas, con mayor tendencia a la descompensación hepática y tuvo una mortalidad significativamente más alta, en comparación con los 20 casos de cirrosis sin cuerpos de Mallory. Se concluye que en

las biopsias hepáticas de casos con cirrosis portal la presencia de cuerpos de Mallory va asociada con un pronóstico malo, especialmente cuando el cambio referido es de grado más que moderado.

*Dr. M. MIRANDA.*

LA ULCERA GASTRODUODENAL EN LAS REGIONES ALTAS (ANDES PERUANOS).—Garrido Klinge G., y Peña L., *Gastroenterology*, 37:390-400, Oct. 1959.

Este estudio fue llevado a cabo en el Hospital Obrero, en Oroya, el cual está situado a 12.240 pies de altura y da atención médica a 17.500 trabajadores que viven entre los 10.000 y 16.000 pies. En los primeros 22 meses de su funcionamiento dio 36.601 consultas externas y hubo 3.845 hospitalizaciones, incluyendo 79 úlceras gastroduodenales, lo que da 1.85% entre la población hospitalizada y 0.4% de incidencia general de la úlcera. El estudio es el resultado del análisis de 71 casos de úlcera gastroduodenal con estudio completo y diagnóstico totalmente confirmado.

Un 97% de los casos fueron de sexo masculino lo que se explica por el predominio de asegurados varones. El síntoma más notable fue la hemorragia digestiva que alcanzó la alta proporción de 66%. Esto contrasta con las cifras de la literatura y las obtenidas en Lima, a nivel del mar (12.5%). En 60.5% de los pacientes se intervino quirúrgicamente, en 45% por hemorragias y en 14% por razones geográficas, sociales o económicas. El diagnóstico final fue de úlcera gástrica en 95.7% de los casos y duodenal en 4.3% lo que da una proporción de úlcera gástrica a duodenal de 20,6:1, proporción que contrasta con la que generalmente se da en la literatura.

*Dr. M. MIRANDA.*

EL CONTROL DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASICO. ACCION DE LOS LAVADOS GASTRICOS. APLICACION AL TRATAMIENTO DEL "SHOCK POR TORNIQUETE".—Laborit H., Niassat P., Gerard J., Drouet J., Weber B., Joany J. M. y Baron C. — *La Presse Medicale*, núm. 4, 23 de enero, 1960. Págs. 100-102.

El estómago puede llegar a convertirse —según las experiencias de los A. A.— en un órgano de excreción útil de iones  $H^+$  en caso de fallo funcional de los órganos normalmente destinados a este fin.

El mismo mecanismo de excreción de iones  $H^+$ , que se produce a nivel de los riñones gracias a la carboanhidrasa, se encuentra en la mucosa gástrica donde se forma HCL.

Las experiencias fueron realizadas sobre animal normal (perros y cobayos), sometido a acidosis gaseosa, sobre animal sometido a una acidosis metabólica por perfusión intravenosa de un ácido orgánico más fuerte que el  $H_2CO_3$  y sobre animal en shock provocado por torniquetes aplicados a sus miembros posteriores durante cierto tiempo.

Usan anestesia general con pentothal, intubación traqueal con sonda de balón y ventilación constante, canulación carotídea para registro de la presión arterial. Denudación de una arteria femoral para toma de muestras de sangre (pH y reserva alcalina). Gastrostomía y colocación de una sonda de Pfezzer para los lavados. Registro de E E G y E C G. Control de la diuresis por sonda vesical. Líquido empleado para los lavados: agua destilada a un pH entre 6 y 7, a la temperatura de 37°.

La acidosis gaseosa la logran mediante apnea después de curarización y oxigenación por difusión de O<sub>2</sub> merced a la introducción por la sonda endotraqueal de una corriente de 4 litros de O<sub>2</sub> por minuto.

La acidosis metabólica la consiguen por perfusión intravenosa, gota a gota, de una solución de ácido láctico o acético, bajo ventilación constante.

Los resultados que obtienen los autores son los siguientes:

Sobre los animales normales los lavados cambian poco el equilibrio ácido-base.

Sobre los animales en acidosis gaseosa hallan una abundante secreción de jugo gástrico ácido.

Sobre los animales en acidosis metabólica provocada por perfusión de ácido láctico, los lavados gástricos producen elevación del pH y de la reserva alcalina hasta límites normales. En animales sometidos a acidosis metabólica con ácido láctico pero inyectados previamente por vía intravenosa con acetazolamida (diamox), la caída del pH sanguíneo y de los valores de la reserva alcalina es muy importante. En ausencia de diamox la caída de estos valores es mucho menor.

Sobre los animales en shock, producido por aplicación de torniquetes en la raíz de ambos miembros posteriores, durante 4 horas, los lavados gástricos restituyen el equilibrio ácido-base en función de la duración de los lavados.

Comentan los A. A. la intervención de la carboanhidrasa en la secreción gástrica ácida, en compensación de una acidosis metabólica, como se demuestra por la inhibición de esta secreción por la acetazolamida. Hacen hincapié en la eficacia del emunctorio gástrico en el "shock por torniquete", que se opone a su menor eficacia cuando la acidosis es gaseosa o "pseudometabólica" por introducción de un ácido orgánico en la circulación. Parece existir una profunda diferencia entre acidosis extracelular, consecuencia de una perturbación metabólica intracelular, acidosis extracelular artificial.

Concluyen los A. A. diciendo que además de los emunctorios clásicos, como pulmones y riñones, por los cuales los iones H<sup>+</sup> se evacúan preferentemente del organismo, el estómago y quizá más generalmente las secreciones externas, no deben ser subestimadas. Los lavados gástricos, que eliminan los iones H<sup>+</sup> a medida que son excretados, restituyen al estómago un legítimo valor de emunctorio.

*Dr. JESUS MORENO DE ORBE*