

**Algunos conceptos  
actuales en la  
terapéutica  
quirúrgica  
de la úlcera  
péptica**

**MANUEL A. MANZANILLA, Jr. \***

**L**A TERAPÉUTICA quirúrgica de la úlcera péptica ha cambiado mucho en los últimos 50 años. Desde hace unos 15 años, hasta hace poco, se ha considerado a la gastrectomía subtotal como el procedimiento de elección. Actualmente, las ventajas y desventajas, basadas en la experiencia clínica y en las estadísticas, tienden a demostrar que la resección gástrica no debe usarse como una operación tipo para todas las úlceras gastroduodenales. Parece que la vagotomía con antrectomía está adquiriendo auge; en ciertos casos se debe recurrir a la vagotomía con gastroenteroanastomosis y más rara vez a la vagotomía o gastroenteroanastomosis solas. A continuación hago una síntesis sobre algunos conceptos actuales en la terapéutica quirúrgica de la úlcera péptica.

**FUNDAMENTO DE LA TERAPÉUTICA QUIRÚRGICA**

La terapéutica quirúrgica de la úlcera péptica está particularmente indicada cuando se trata de una úlcera gástrica, cuando se ha fracasado en el tratamiento médico de una úlcera duodenal y cuando se produce la complicación de cualquiera de estas dos úlceras, hemorragia masiva, estenosis o perforación.

Hasta hace algunos años se han considerado tres procedimientos quirúrgicos principales, gastrectomía subtotal, gastroenteroanastomosis y vagotomía. Vale la pena considerar también combinaciones de éstos, particularmente la antrectomía con vagotomía y la vagotomía con gastroenteroanastomosis. Sin embargo, para tratar del fundamento, es mejor considerar los tres principales:

---

\* Profesor de la Escuela Nacional de Medicina. U.N.A.M. y Cirujano del Sanatorio de la Secretaría de Industria y Comercio.

- a) La gastrectomía subtotal reduce o elimina la zona acidógena del estómago. Además elimina una posible lesión maligna cuando la úlcera es gástrica.
- b) La gastroenteroanastomosis neutraliza parcialmente la acidez gástrica por el reflujo intestinal alcalino. Además crea una nueva derivación para el estómago.
- c) La vagotomía bloquea parcial o totalmente la fase cefálica de la secreción de jugo gástrico.

Con lo anterior se comprende también el fundamento de la antrectomía con vagotomía y la vagotomía con gastroenteroanastomosis. Otros procedimientos menos comunes son: La extirpación local de la úlcera que tiende a eliminar la lesión crónica. La piloroplastia, que intenta evitar la obstrucción pilórica. La exclusión pilórica o duodenal, que trata de bloquear el paso de jugo gástrico hacia una úlcera colocada en el duodeno. La fundectomía y pilorectomía para reducir zonas de producción de jugo gástrico. La colecistogastroanastomosis que trata de neutralizar la acidez gástrica vertiendo bilis en el estómago. El “parche gástrico”, en el que la implantación de una parte de intestino delgado secretora de material alcalino, en la pared del estómago, tiende a neutralizar la acidez de éste y la ligadura múltiple de los vasos sanguíneos del estómago, por medio de la cual se intenta reducir la actividad gástrica.

Todos los procedimientos anteriores tienen sus ventajas y sus desventajas. El análisis de sus resultados ha definido sus indicaciones o los ha desechado. La valoración de dichos resultados es una tarea difícil y sujeta a errores, debido a que cada enfermo representa un problema individual. Muchas veces no se puede probar si la mejoría que ocurre después de una operación se debe directamente a ella. Por otra parte, al elegir un procedimiento quirúrgico, hay que tener en cuenta su complejidad técnica, su mortalidad, su beneficio y sus complicaciones. En este sentido, algunas operaciones producen muchas veces un trastorno en la fisiología gastrointestinal que, por su intensidad y duración, puede conducir a la invalidez gástrica.

El criterio que expongo a continuación es discutible y puede variar con el tiempo a breve plazo.

#### GASTROENTEROANASTOMOSIS

Sus indicaciones se limitan a casos de úlcera duodenal ya que la úlcera gástrica requiere extirpación por su relación con el cáncer. El éxito o fracaso de la gastroenteroanastomosis depende de varios factores:

1. Presencia de obstrucción. Si existe una obstrucción completa, la úlcera generalmente cicatriza. Si es incompleta, la úlcera persiste por un contacto con el contenido gástrico, pudiendo continuar las manifestaciones clínicas y en ocasiones producirse complicaciones, hemorragia o perforación. Además una obstrucción incompleta, crea un círculo vicioso que puede tener repercusiones fisiológicas y nutricionales importantes.
2. Presencia de acidez. Si existe una acidez normal o disminuída, hay pocas probabilidades de que ocurra una úlcera en el sitio de la anastomosis. Si la acidez es alta, la gastroenteroanastomosis se acompaña de una frecuencia muy importante de úlcera anastomótica.
3. Por lo anterior, la gastroenteroanastomosis sola se encuentra indicada muy rara vez. Se hace la vagotomía simultánea para reducir la frecuencia de úlcera anastomótica, cosa que se logra en gran parte. En la gastroenteroanastomosis sin vagotomía ocurre un 40% de úlcera anastomótica a los 9 años, con la vagotomía el porcentaje se reduce a 6.8 a los 15 años.<sup>1</sup> Muchos autores ingleses y americanos consideran que la gastroenteroanastomosis con vagotomía es la operación de elección para casi todos los casos de úlcera duodenal.<sup>2,3,4,5,6</sup> La bibliografía se refiere a los últimos 5 años.

Algunas ventajas de la gastroenteroanastomosis son: mortalidad operatoria muy baja, poca frecuencia de síndrome de vaciamiento rápido (Dumping syndrome),<sup>7</sup> porcentajes altos de alivio sintomático y buen estado nutricional después de la operación.<sup>8,9</sup> A los pocos días de operados, los pacientes pueden tener comidas casi completas. No presentan problemas de anemia. Finalmente, no presentan fístulas, ni pancreatitis postoperatoria, como ocurre en la gastrectomía.

### *Indicaciones*

La gastroenteroanastomosis con vagotomía, se encuentra indicada en muchas úlceras duodenales, particularmente en aquellas que se acompañan de obstrucción y/o de algún proceso inflamatorio o fibroplástico duodenal, que constituya una contraindicación para la gastrectomía subtotal. Está indicada también en personas con mal estado general, en las que tampoco debe hacerse gastrectomía.

### *Complicaciones de la gastroenteroanastomosis.*

#### Edema del estoma.

El trauma operatorio en los tejidos gástricos o yeyunales que forman el estoma, la anoxia de los mismos, la hipoproteïnemia o la inflamación por el material de sutura o pequeñas infecciones, pueden producir el edema de la boca anastomósica, que se manifiesta por un cuadro de obstrucción. Esta complicación se produce pocos días después de la operación.

#### Obstrucción del estoma por otras causas.

- a) Errores técnicos en la operación. Se considera, que si el estoma es mayor a 2.5 cms. de diámetro ocurrirá un síndrome de vaciamiento rápido,<sup>10</sup> en tanto que si es menor, puede presentarse un síndrome de retención. La manera de corregir quirúrgicamente el problema del estoma grande es haciendo una anastomosis entre el asa aferente y la eferente.<sup>11</sup>
- b) La localización del estoma también puede tener relación con su obstrucción. En algunos casos, la angulación del asa aferente a nivel del estoma, puede obstaculizar el vaciamiento gástrico.
- c) La obstrucción tardía del estoma siempre se debe a una úlcera anastomósica. La aparición de sintomatología junto con el hallazgo radiológico de la obstrucción del estoma, se demuestre el nicho o no, debe hacer sospechar la posibilidad de una úlcera anastomósica. Esta se presenta con una frecuencia de 19 a 40% cuando no se hace la vagotomía. Con vagotomía las cifras varían entre 4 y 10%. La obstrucción ocurre en el 10% de los casos de úlcera anastomósica. Otras complicaciones de ésta, son: la hemorragia que ocurre en el 35% de los casos y la perforación que se presenta en el 15%. Esta perforación casi nunca es libre, produciéndose una fístula que puede ser de tres tipos principalmente: gastrocólica, yeyunocólica y gastroyeyunocólica. El tratamiento de la úlcera anastomósica que se presenta después de la gastroenteroanastomosis simple, es la resección gástrica con vagotomía subdiafragmática.<sup>12, 13, 14</sup> Si existe alguna contraindicación para la resección gástrica, la vagotomía produce buenos resultados en algunos casos. Finalmente, si ya se ha hecho previamente la vagotomía, el tratamiento es la resección

gástrica subtotal. Esta produce 86% de resultados excelentes. Es mejor el tipo Billroth II.

- d) Otra causa de obstrucción del estoma son los pliegues gástricos grandes.

### *Síndrome de vaciamiento rápido.*

Sólo ocurre en el 20% de los casos de gastroenteroanastomosis con vagotomía, siendo más frecuente cuando no se hace ésta. Su presentación depende del tamaño del estoma, del sitio del mismo y de si la anastomosis se hace isoperistáltica o antiperistáltica. Casi en todos los casos la dieta corrige el síndrome.

### *Estasis duodenal en ausencia de estenosis pilórica.*

Se presenta en el 10% de los casos y se relaciona al círculo vicioso que se produce.

### *Gastritis.*

Después de cualquier anastomosis gastrointestinal, se produce casi inmediatamente, una gastritis en el 73% de los casos. Puede variar de simple a flegmonosa.

### *Obstrucción gastrointestinal.*

Ya he mencionado las principales causas de obstrucción gástrica; hay que agregar solamente, las menos comunes. La intususcepción retrógrada enterogástrica, que ocurre en 0.03% de los casos. Es más frecuente en la gastroenteroanastomosis posterior. También puede ocurrir una obstrucción intestinal, por la introducción de una asa en el orificio del mesocolon que se hace en la gastroenteroanastomosis posterior. Otra variedad es cuando el asa de intestino se introduce entre el asa yeyunal y la pared gástrica.<sup>15</sup>

## RESECCIÓN GÁSTRICA SUBTOTAL

Sus indicaciones son mucho más amplias que las de la gastroenteroanastomosis. Se trata de un procedimiento que ha sido usado como rutinario para cualquier úlcera gástrica o duodenal complicada. Esto se debe a sus resultados favorables en la mayoría de los casos. Sin embargo,

ha sufrido varias modificaciones técnicas por algunos problemas que presenta. La eficacia o fracaso de la resección gástrica subtotal depende de varios factores:

1. Extensión de estómago que se debe extirpar. La resección gástrica, al igual que la gastroenteroanastomosis, se acompaña de un porcentaje de úlceras anastomósicas. Este es menor, y se ha relacionado a la cantidad de estómago que se extirpa, particularmente cuando se trata de úlceras duodenales. Se ha comunicado que después de un año y medio de la resección gástrica subtotal de un 50%, se presenta úlcera anastomósica en el 2.3% de los casos; por ello, se ha recomendado la resección del 75% de estómago.<sup>16</sup> Cuando se hace ésta, no se presenta la úlcera anastomósica en 6 a 10 años.<sup>17</sup> Sin embargo, esta resección, ocasiona un síndrome postgastrectomía en una proporción importante de los casos.
2. Vagotomía subdiafragmática con la resección gástrica subtotal. Se ha pensado que si se hace la vagotomía junto con la resección, se puede reducir la cantidad de estómago extirpado y disminuir la frecuencia de la úlcera anastomósica; algunas estadísticas confirman esto<sup>18,19</sup>. La frecuencia de dicha úlcera en los casos de resección gástrica, en que no se hace vagotomía, parece ser de 0.5 a 11.5%, siendo más alta la cifra en los casos de úlcera duodenal. Se han comunicado buenos resultados en ésta úlcera, hasta con resecciones de 1/3 de estómago, siempre que se haga vagotomía simultánea.<sup>20</sup> Se considera que la anacidéz nocturna, en un paciente gastrectomizado, se presenta solamente si se hace vagotomía.<sup>21</sup> Existen buenos resultados en pacientes con 8 años de operados.<sup>18</sup>

La úlcera anastomósica postgastrectomía subtotal se trata de dos maneras:<sup>22,23,24</sup> a) Cuando la resección fue adecuada, se hace vagotomía. Se ha preconizado ésta por vía torácica, pero la vía abdominal tiene la ventaja de poder confirmar si la gastrectomía se hizo bien. Algunos cirujanos recomiendan la exploración sistemática del páncreas en los casos de úlcera anastomósica, a fin de eliminar la posibilidad de un insulinoma.<sup>25</sup> b) Cuando la resección fue inadecuada, se hace una más extensa. El problema que presenta ésta, aparte del técnico, es una mortalidad de 15%.<sup>23</sup> Otra ventaja que tiene el hacer la vagotomía

junto con la resección gástrica es que disminuye la frecuencia del síndrome postgastrectomía.

3. ¿Operación Billroth I u Billroth II? Las resecciones gástricas pueden agruparse en dos tipos, cuando se hace la anastomosis con el duodeno (Billroth I) o cuando se restablece la continuidad gastrointestinal anastomosando el yeyuno (Billroth II). Los resultados son diferentes en ciertos aspectos y por ello se discute actualmente la indicación de cada uno de estos tipos de operación, según el caso.

Con respecto a la presentación de úlcera anastomósica, parece ser que ninguno de los dos tipos se acompaña de ésta, siempre y cuando se haga la vagotomía subdiafragmática simultánea. Si la operación se hace sin la vagotomía, cuando se trata de una úlcera gástrica, la úlcera anastomósica se presenta con igual frecuencia en el Billroth I que en el Billroth II, pero cuando se trata de una úlcera duodenal, es mayor la frecuencia en el Billroth I.<sup>26</sup> Por la elevada frecuencia de úlcera anastomósica cuando se usa el Billroth I en úlcera duodenal (11%), algunos autores consideran que este tipo de operación es un fracaso en la terapéutica quirúrgica de esta úlcera.<sup>27</sup> Esta es la razón por la cual, otros autores insisten en la vagotomía simultánea con el Billroth I.<sup>28,29</sup>

Sin embargo, por lo que respecta a la presentación del síndrome postgastrectomía, casi todos los cirujanos consideran que es mayor en la resección tipo Billroth II.<sup>30,31</sup> No obstante hay que establecer una diferencia. Una de las formas de dividir el síndrome postgastrectomía, es según que los síntomas ocurren inmediatamente después de la ingestión alimenticia, lo cual se atribuye principalmente a la atracción rápida del líquido intestinal al espacio intravascular y a la distensión brusca del intestino y cuando los síntomas ocurren horas después de la ingestión alimenticia, lo cual se atribuye a una hipoglucemia.<sup>32</sup> Algunos cirujanos han hecho notar que la primera variedad es más frecuente en las operaciones tipo Billroth II, en tanto que la segunda variedad lo es en las Billroth I. Se han comunicado resultados favorables en el síndrome postgastrectomía del Billroth II convirtiéndolo a Billroth I<sup>33</sup> ó haciendo una enteroenteroanastomosis.<sup>11</sup> Se recurre a estos tratamientos quirúrgicos sólo en casos extremos, ya que la dieta corrige el trastorno

la mayoría de las veces.<sup>34,35,36</sup> Cuando se comprueba que hay vaciamiento gástrico rápido por estoma grande, la reducción de este se logra mediante una técnica sencilla.<sup>10</sup> Otros procedimientos que parecen reducir la frecuencia del síndrome postgastrectomía son la vagotomía simultánea con la resección y el bloqueo esplácnico.<sup>11</sup> El síndrome postgastrectomía del tipo "estómago pequeño" es transitorio y no llega a requerir operación.<sup>37</sup>

Respecto a las variaciones de peso, los pacientes con Billroth I aumentan mejor.<sup>38</sup> La frecuencia y grado de anemia es casi igual en los dos tipos. Algunos autores consideran que la anemia no se debe al tipo de operación, sino al sangrado de la anastomosis o de la úlcera.<sup>39</sup> Sin embargo, otros autores consideran que la anemia es mayor en el Billroth II.<sup>40</sup>

La obstrucción del estoma que es la complicación más frecuente de la gastrectomía, es dos veces más frecuente en el Billroth I.<sup>41</sup> El vómito biliar postoperatorio es tres veces más frecuente en los pacientes con Billroth II. Cuando el trastorno es intenso, se recomienda la conversión del Billroth II a Billroth I, la anastomosis de asa aferente a eferente y la anastomosis de la vesícula a la asa aferente. Estos procedimientos evitan la entrada brusca de la bilis al estómago, al contraerse la vesícula.

La mortalidad postoperatoria es casi igual en los dos tipos. Sin embargo, algunos cirujanos la consideran mayor en el Billroth I; la disección del estómago y del duodeno, al despegarlo del páncreas, puede producir pancreatitis que puede llegar a ser fatal. Haciendo una comparación global de los dos procedimientos, da la impresión de que los enfermos operados con Billroth I evolucionan mejor, pero hay que tener en cuenta que en muchos casos de úlcera duodenal, por los problemas patológicos y técnicos que presentan, es preferible hacer Billroth II. Por el mismo tipo de problemas, a veces conviene hacer Billroth I.

#### *Complicaciones de la gastrectomía subtotal.*

Síndrome de vaciamiento rápido (Dumping syndrome).

Se presenta en más del 50% de los pacientes,<sup>44</sup> con más frecuencia

en la mujer que en el hombre.<sup>45</sup> Tiene sintomatología variada: anorexia, plenitud postprandial, distensión abdominal, náusea, sudoración, palpitations, palidez, mareo, diarrea, bochornos y más rara vez poliuria. Estos síntomas y signos se dividen en inmediatos y tardíos y tienen un mecanismo diferente. Se han aducido diversos mecanismos en su etiopatogenia:

1. Vaciamiento gástrico rápido por estoma grande.  
El tiempo de vaciamiento del estómago parcialmente resecaado depende de los siguientes factores: tamaño del estoma, tonicidad gástrica, peristaltismo yeyunal, movimientos diafragmáticos, movimientos intestinales, naturaleza de su contenido, y cantidad de tejido gástrico remanente.<sup>46,47</sup> Uno de los factores más importantes es el tamaño del estoma. El estudio radiográfico de los pacientes que presentan un síndrome de vaciamiento rápido, revela que el vaciado se efectúa en 8 minutos. En los casos moderados o latentes el tiempo es de 24 minutos. Se ha recomendado el estudio radiográfico para determinar la gravedad del síndrome. Cuando se considera que existe un estoma grande, puede estar indicado un procedimiento quirúrgico para corregirlo. En los casos moderados se obtiene alivio por medio de la dieta.
2. Factor psicológico.<sup>48</sup> Los síntomas son subjetivos y pueden ser aumentados por factores psicossomáticos. La mejoría psicológica del paciente determina un alivio, cuando se le da seguridad en su curación y se quita importancia a las molestias.
3. En las personas con este síndrome se han observado cambios de volumen plasmático que se han atribuido a la absorción rápida del agua circulante que pasa al yeyuno por la glucosa contenida en éste.<sup>49</sup> Experimentalmente, la introducción intestinal de agua con glucosa produce el síndrome. Por ello, se recomienda la dieta a base de proteínas y grasas con poco azúcar. Se deben dar papillas, ingiriendo los líquidos después de estas. El 85% de los pacientes mejora con esta dieta.
4. Los electrocardiogramas de los pacientes con síndrome de vaciamiento rápido presentan alteraciones atribuibles a un aumento de actividad simpática o a una deficiencia de potasio.<sup>50</sup> Algunos recomiendan el bloqueo simpático como terapéutica.

### *Edema del estoma.*

Es aplicable lo ya mencionado para la gastroenteroanastomosis.

### *Gastritis.*

También es aplicable lo mencionado para la gastroenteroanastomosis.

### *Úlcera anastomósica.*

Ya se ha tratado en párrafos anteriores.

## VAGOTOMÍA

La preconizó Dragsted para la úlcera duodenal basándose en lo siguiente: *a)* En esta úlcera se asocia hipersecreción, *b)* dicha secreción es tres o cuatro veces mayor a la de los pacientes normales y dos veces mayor que la obtenida por la histamina, *c)* la vagotomía completa disminuye la respuesta a esta substancia en un 60 a 80% y suprime la respuesta a la insulina, *d)* en los pacientes con úlcera duodenal, la fase cefálica de la secreción gástrica contribuye a formar el 80% del jugo gástrico secretado en 24 horas, la fase antral contribuye con el 15% y la intestinal con el 5%. Sin embargo, la vagotomía sola, produce perturbaciones que hacen necesarias una derivación gástrica. Sola, está indicada exclusivamente en la úlcera anastomósica. La literatura inglesa reciente, se muestra muy entusiasta acerca de los beneficios de la vagotomía con gastroenteroanastomosis en la úlcera duodenal.<sup>2,3,4,5,6</sup> Los americanos han dado preferencia a la gastrectomía subtotal hasta hace algunos años.<sup>51,52,17</sup> En México parece predominar la gastrectomía subtotal como operación de elección en la úlcera péptica,<sup>53,54</sup> En realidad cada operación tiene sus ventajas y sus desventajas y debe escogerse en relación a cada caso. Algunos cirujanos consideran que la piloroplastia es mejor que la gastroenteroanastomosis cuando se hace vagotomía;<sup>55</sup> se aduce que no altera la continuidad del aparato digestivo y que se elimina la posibilidad de una úlcera anastomósica, además resulta más fácil hacer una segunda operación gástrica cuando se ha hecho una piloroplastia, que cuando se ha hecho una gastroenteroanastomosis o una resección gástrica subtotal. Sin embargo, la piloroplastia está contraindicada cuando existen cicatriz o edema importantes en el píloro o duodeno; tampoco es conveniente en la dilatación gástrica por obstrucción, ni en aquellos casos con estómago en "J".

Actualmente se tiende a hacer la vagotomía con una resección gástrica subtotal pequeña.<sup>18,19,20,21,22,56</sup> Tiene la ventaja de: *a*) disminuir la frecuencia de la úlcera anastomósica que ocurre después de la gastrectomía *b*) hacer gastrectomía menos amplia y *c*) disminuir la frecuencia e intensidad del síndrome de vaciamiento gástrico. Las estadísticas recientes de vagotomía con antrectomía, no refieren úlcera anastomósica a los 10 años de la operación. La vagotomía está particularmente indicada en los casos de úlcera anastomósica postgastrectomía, en los cuales se hizo una resección adecuada.<sup>11,12,13,14,56</sup> Si la resección fue insuficiente, se aconseja una gastrectomía más amplia además de la vagotomía. La eficacia o fracaso de la vagotomía depende de varios factores.

1. División completa de las fibras nerviosas. La sección incompleta de los vagos predispone a una úlcera anastomósica en los casos de úlcera duodenal, sea cual fuere el procedimiento quirúrgico asociado, gastrectomía subtotal o gastroenteroanastomosis. Para resolver este problema se han hecho estudios anatómicos del vago y pruebas transoperatorias.
  - a*) Estudios anatómicos. Son contradictorios. Deben hacerse grupos de las variaciones anatómicas y éstas son muy numerosas.<sup>57</sup> El interés práctico de estos estudios, es definir, si se pueden extirpar casi todas las fibras nerviosas por la vía abdominal; se considera que se logra una sección del 90% de las fibras.
  - b*) Pruebas transoperatorias. En Inglaterra se está usando por algunos autores,<sup>58</sup> la estimulación eléctrica periesofágica después de la vagotomía, por arriba de ella y registrando las contracciones gástricas. Otros han comprobado buenos resultados.<sup>59</sup>
2. Sensibilización del efector o regeneración de la fibra nerviosa. Al principio, los resultados de la vagotomía son muy satisfactorios, pero conforme pasa el tiempo aumentan las complicaciones, en particular, la úlcera anastomósica. Hay que tener en cuenta que la vagotomía es una denervación parasimpática y como tal puede presentar: *a*) sensibilización del efector o *b*) regeneración de la fibra, ya que es de naturaleza mielínica.<sup>60</sup> Creo que el primer factor no interviene en forma importante, ya que la acción parasimpática es siempre local y no repercute en otros efectores colocados a distancia.

3. ¿Vía torácica o vía abdominal? La elección de la vía es importante, cada una tiene sus ventajas y sus desventajas. Ventajas de la torácica: *a)* buena exposición y *b)* permite hacer una sección nerviosa más completa. Desventajas: *a)* No se examina la lesión abdominal, *b)* no puede corregir la obstrucción pilórica, *c)* no puede corregirse la atonía gástrica postvagotomía y *d)* pueden ocurrir complicaciones torácicas. Actualmente, por éstas desventajas, se prefiere la vía abdominal. Hace algunos años se consideraba que la vía torácica estaba particularmente indicada en las últimas anastomósicas postgastrectomía o postgastroenteroanastomosis. El criterio actual en estos casos es, que la vía abdominal es indispensable ya que en muchas ocasiones, además de la vagotomía, hay que hacer otra operación gástrica.

#### **Complicaciones de la vagotomía.**

Durante la operación: *a)* Perforación del esófago. Al hacer la disección digital del esófago se puede producir su perforación. Si ocurre, se hace su sutura. *b)* Alteraciones cardiovasculares y paro cardíaco. Se han comunicado estos fenómenos, que se han atribuido al reflejo vagovagal producido por la manipulación quirúrgica vagal.<sup>61, 62</sup> Personalmente, he comprobado las variaciones sobre presión arterial y pulso, siendo más notables las primeras. La medicación preanestésica con barbitúricos, escopolamina o atropina, no evita estas alteraciones.<sup>63</sup> Después de la operación: *a)* Atonía gástrica. Las fibras vagales aumentan el tono gástrico y las simpáticas lo disminuyen. La atonía gástrica postvagotomía se atribuye a una disminución del tono de la pared y a un espasmo pilórico. Si se degluten cantidades importantes de aire y saliva, se produce una dilatación aguda del estómago. Para evitar ésto, se han preconizado las operaciones de derivación asociadas a la vagotomía o la succión gástrica continua postoperatoria. El vago participa en la inervación de otras vísceras de la cavidad abdominal y por ello algunos pacientes tienden a presentar diarrea, pero es transitoria y no llega a ser molesta. Ocasionalmente la vagotomía ha aliviado una constipación previa. Pueden ocurrir eructos y vómitos pútridos, cuando no se hace la operación de derivación.

Teniendo en cuenta estos puntos acerca de las tres principales

operaciones que se usan en úlcera péptica, sus ventajas y desventajas, éxitos y fracasos y complicaciones, es aparente, que cada caso debe resolverse individualmente. El juicio del cirujano debe decidir el tipo de cirugía.

## REFERENCIAS

1. Swynnerton, B. F. A.: *The late results of gastroyeyunostomy for duodenal ulcer.* Gastroenterología 83:51, 1944.
2. Hoerr, S. O.: *Evaluation of vagotomy with gastroenterostomy performed for chronic duodenal ulcer (Report based on five year follow-up of 145 patients).* Surgery 38:149, 1955.
3. Cox, H. T., and Kerr, D. F.: *Comparison of side effects after partial gastrectomy and vagotomy and gastroenterostomy.* Brit. Med. J. 5029:1211, 1957.
4. Hindmarsh, F. D.: *Duodenal ulcer treated by gastroenterostomy with vagotomy.* Lancet 6979:1113, 1957.
5. Burge, H., and Pick, E. J.: *Long term results of vagotomy and gastroenterostomy in chronic duodenal ulceration. A comparison with gastrectomy.* Brit. Med. J. 5071: 613, 1958.
6. Slaney, G., Bevan, P. G., and Brooke, B. W.: *Vagotomy for chronic peptic ulcer. A five year follow-up.* Lancet 271:221, 1956
7. Walters, W., and Mobley, J. E.: *Five to ten years follow-up of 167 cases of duodenal ulcer treated by vagotomy with and without associated gastric operations.* Ann. Surg. 145:753, 1957.
8. Everson, T. C., Hutchinson, U. Z., Eisen, J., and Witanosky, M. F.: *A comparative evaluation of changes in weight after partial gastrectomy and after vagotomy with gastroenterostomy.* Ann. Surg. 145:223, 1957.
9. Javid, H.: *Nutrition in gastric surgery with particular reference to nitrogen and fat assimilation.* Surgery 38:641, 1955.
10. Abbott, W. E., Krieger, H., and Levey, S.: *Technical surgical factors which enhance or minimize postgastrectomy abnormalities.* Ann. Surg. 148:567, 1958.
11. Capper, W. M., and Welbourn, R. B.: *Early postcibal symptoms following gastrectomy (aetiological factors, treatment and prevention)* Brit. J. Surg. 43:24, 1955.
12. Edwards, L. W., Lynwood Herringston, Jr., J., Cate, Jr. W. R., and Lipscomb, A. B.: *Gastroyeyunal ulcer problem in surgical management.* Ann. Surg. 143: 235, 1956.
13. Thompson, J. E.: *Stomach ulceration after gastric surgery.* Ann. Surg.: 143:697, 1956.
14. Walters, W., Chance, D. P., and Berkson, J.: *The surgical treatment of gastroyeyunal ulceration.* Arch. Surg. 70: 826, 1955
15. Reynolds, R. P., and Santor, M. O.: *Intestinal obstruction after gastric surgery.* J. Mich. Med. Soc. 54:672, 1955
16. Bockus, H. L., Roth, J. L. A., and Hanbrich, W. S.: *Experience with subtotal gastrectomy in peptic ulcer disease.* Rev. Brasil. Gastroent. 6:724, 1954.
17. Wangenstein, O. H.: *A critique of operations for peptic ulcer.* Postgrad. Med. 23:460, 1958.

18. Smithwick, R. H.: *Surgery of duodenal ulcer*. Amer. J. Gastroent. 30:145, 1958.
19. Bolman, R. M., and Lloyed, R. P.: *Surgical experiences with three hundred sixteen duodenal and marginal gastric ulcers*. Arch. Surg. 70:847, 1955.
20. Stevens, G. A., and Ross, W. L.: *Duodenal ulcer (Rationale and results of antrectomy and vagotomy)*. Calif. Med. 84:341, 1956.
21. Smiddy, F. G.: *The pattern of gastric secretion following Polya subtotal gastrectomy*. Gastroenterology 32:1066, 1957.
22. Hunt, C. J.: *Peptic ulcer as a surgical problem*. Am. J. Surg. 95:404, 1958.
23. Kourias, B., et Sapkas, A.: *Sur les resultats tardifs de la gastrectomie pour ulcere gastro-duodenal*. Lyon Chir. 50:279, 1955.
24. Walters, W., Lynn, T. E., and Mobley, J. E.: *A five to ten year follow-up study of the Billroth I and Billroth II (Polya) operations for duodenal, gastric and gastroenterostomy with vagotomy in the treatment of duodenal ulcer*. Gastroenterology 33:685, 1957.
25. Case, T. C.: *Gastric re-resection*. Am. J. Surg. 95:869, 1958.
26. Walters, W., and Zynn, T. C.: *The Billroth I and Billroth II operations. Comparison of results six to ten years after operation for gastric, duodenal and gastroeyunal ulcers*. Arch. Surg. 74:680, 1957.
27. Localio, S. A., and Dwyer, W.: *The results of adequate gastrectomy with gastro-duodenostomy*. Surg. Gynec. & Obst. 108:207, 1959.
28. Hickinbotham, P.: *The Billroth I gastrectomy*. Brit. J. Surg. 44:206, 1956
29. Durham, M. W.: *Billroth I resection Clinical summary of results in 200 cases*. Northwest Med. 55:136, 1956.
30. Harrington, Jr., J, L.: *The Billroth I and Billroth II reconstructions. A clinical comparison of results of the two methods*. Surgery 44:1040, 1958.
31. Meissner, F.: *Functional results of gastric resection according to Billroth I and II*. Zbl. Chir. 83:2219, 1958.
32. Woodward, E. R., Desser, P. L., and Gasster, M.: *Surgical treatment of the postgastrectomy dumping syndrome West*. Surg. 63:567, 1955.
33. Hinshaw, D. B., Stafford, C. E., and Joerenson, E. J.: *Surgical treatment of the dumping syndrome*. Am. J. Surg. 94:242, 1957.
34. Robinson, F. W., and Pittman, A. C.: *Dietary management of postgastrectomy dumping syndrome*. Surg. Gynec. & Obst. 104:529, 1957.
35. Randall, H. T.: *Alterations in gastrointestinal tract function following surgery. Nutrition and the dumping syndrome after gastrectomy*. Surg. Clin. North Am. New York Nr. 588, 1958.
36. Pittman, A. C., and Robinson, F. W.: *Dumping Syndrome. Control by diet*. J. Am. Diet. Ass. 34:956, 1958.
37. Amdrup, E., and Balsler, T.: *The dumping syndrome Nord. Med.* 57:578, 1957.
38. Javid, H.: *Nutrition in gastric surgery with particular reference to nitrogen and fat assimilation*. Surgery 38:641, 1955.
39. Smith, M. D., and Mallet, B.: *Iron absorption before and after partial gastrectomy*. Clin. Sci. 16:23, 1957.
40. Wallenstein, S.: *Iron absorption after Billroth I and II partial gastrectomy*. Acta Chir. Scand. 115:270, 1958.
41. Hibner, R., and Richards, V.: *Stomal or small bowel obstruction following partial gastrectomy. Report of thirty cases*. Am. J. Surg. 96:309, 1958.

42. Scott, J. E. S., and Whiteside, C. G.: Postgastrectomy bilious vomiting investigated with biligrafín. *Lancet* 271:1330, 1956.
43. Lippert, R. M., and Coleman, H. V.: Duodenostomy in gastric resection for duodenal ulcer. *Am. J. Surg.* 95:781, 1958.
44. Jordan, Jr. G. L.: Treatment of the dumping syndrome. *J. A. M. A.* 167:1062, 1958.
45. Saikku, L. A., and Halonen, V.: Dumping syndrome. Evaluation of the severity of the dumping syndrome by clinical and roentgenological methods. *Acta Chir. Scand.* 109:339, 1955.
46. Jordan, Jr. G. L., Barton, H. L., and Williamson, W. A.: A study of mortality in the gastric remnant following subtotal gastrectomy. *Surg. Gynec. & Obst.* 104:257, 1957.
47. Harvey, H. D., Schlaeger, R., Goodman, E. N., and Colcher, H.: The physiological basis of the surgical management of peptic ulceration. *Surg. Clin. North Am.* New York Nr. 393, 1958.
48. Ferguson, L. K.: The dumping syndrome. A review of the pathologic physiology of dumping. *Surg. Clin. North Am.* Phila. Nr. 1693, 1955.
49. Walker, M., Roberts, K. E., Mendwid, A., and Randall, H. T.: The significance of dumping syndrome. *Arch. Surg.* 71:543, 1955.
50. Duthie, H. L., Irvine, W. T. and Kerr, J. W.: Cardiovascular changes in the postgastrectomy syndrome. *Gastroenterology* 89:315, 1958.
51. Howard, Jr., G. I.: Recent trends in the surgical management of peptic ulcer. *South Med. J.* 48:964, 1955
52. Dailey, U. G.: The present status of treatment of peptic ulcer. *Excerpta Medica Surgery* 9:470, 1955
53. Matute Vidal, A.: Revisión crítica de algunos procedimientos en el tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal. *Cir. y Ciruj* 28:35, 1960
54. Muñoz Kapellman, R., y Bravo, J. L.: Tratamiento quirúrgico selectivo en 300 casos de úlcera duodenal. *Rev. Invest. Clin.* 9:541, 1957.
55. Wilkins, F. B.: Pyloroplasty as the drainage procedure of choice in vagotomized patient. *Excerpta Medica. Surgery.* 7:47, 1955.
56. Thorek, P.: Vagus nerve section (vagotomy) in the treatment of peptic ulcer. *J. A. M. A.* 135:1141, 1947.
57. Miller, E., and Davis, C.: The anatomic study of the vagus nerves. *J. A. M. A.* 133:461, 1947.
58. Burge, H., and Vane, J. R.: Method of testing for complete nerve section during vagotomy. *Brit. Med. J.* 5071:615, 1958.
59. De Sousa Pereira, A., y Guimaraes, J. A.: Estado de fisiopatología neurovegetativa em relacaco con a interpretacao da cirugia gastrica. *Portugal Med.* 41:523, 1957.
60. Cannon, W. B., and Rosenblueth, A.: The supersensitivity of denervated structures. Mac Millan Co. New York, 1949.
61. Weeks, C., Ryan, B. J., and Van Hoy.: Citado por Manzanilla.<sup>63</sup>
62. Moore, F. D., Champman, E. P., Schultz<sup>63</sup>. M. D., and Jones, C. M.: Citados por Manzanilla.<sup>63</sup>
63. Manzanilla, Jr., M. A. Respuestas cronosfígmicas y vasopresoras por manipulación quirúrgica vagal. *Rev. Med. Hosp. Gral.* 17:699, 1954.

## REVISTA DE PRENSA

*Sergio Estrada O. y A. Córdova C.*

LA DIURESIS Y LA NATRIURESIS DEL CIRRÓTICO CON ASCITIS INTRATABLE DESPUÉS  
DE LA INHIBICIÓN QUÍMICA DE LA SÍNTESIS DE ALDOSTERONA

(Sodium and water siuresis in cirrhotic patients with intractable ascitis following  
chemical inhibition of aldosterone synthesis).

D., A. Holub y J., Jailer.

*Annals of Internal Medicine.* 53 : 425-444, 1960.

El edema y la ascitis uno de los signos más frecuentes en la cirrosis hepática de larga duración, son entidades poco conocidas en las que parecen intervenir la hipoproteinemia, los cambios en la presión de sistemas venosos importantes, como el portal, las modificaciones de la hemodinámica renal y, la presencia en sangre de cantidades exageradas de aldosterona. Este hiperaldosteronismo clasificado como secundario aun dista mucho de ser entendido.

Para estudiar la conducta de la retención de agua en el cirrótico y la naturaleza del hiperaldosteronismo secundario en este padecimiento, se realizó la valoración clínica de un compuesto llamado Su 4885 que inhibe específicamente a la enzima responsable de la 11-beta hidroxilación esteroidea en la corteza suprarrenal. Se observó que la síntesis de aldosterona se deprimió a un nivel considerable con este compuesto, sin embargo al mismo tiempo se sintetizaron grandes cantidades de 11-desoxicorticosterona. Este trabajo se realizó en 8 pacientes.

Se produjo una abundante diuresis hídrica y sódica con tratamiento simultáneo de Su 4855 y prednisona en 3 de 5 pacientes.

Se concluye por los datos presentados en este trabajo, que la hipersecreción de aldosterona desempeña un papel de gran importancia en la retención de agua y de sodio en los pacientes con cirrosis hepática.

LOS FACTORES HORMONALES EN LA MOVILIZACIÓN DE LOS LÍPIDOS

(Hormonal factors in lipid mobilization)

*Nutrition Reviews.* 18. Noviembre. 347-349, 1960.

La investigación del metabolismo graso ha tenido nuevos motivos de interés desde la demostración, por técnicas de isotopos, de que los ácidos grasos tienen una vida media de gran velocidad en el organismo y de que el tejido adiposo tienen un metabolismo muy activo.

Se han encontrado un número respetable de substancias que afectan la movilización de los depósitos grasos. Se ha mencionado el papel de la llamada adipoquina, producida en la hipófisis, y de otras hormonas hipofisiarias y suprarrenales específicas.

De acuerdo con Rudman, la hormona lipémica de la hipófisis, tiene a su vez varios componentes, cada uno de los cuales a su vez diferentes funciones que afectan el transporte de los lípidos de los depósitos. Se ha demostrado también que la epinefrina y la norepinefrina tienen actividad lipolítica en tejido adiposo de rata *in vitro*. Este dato se ha demostrado incubando tejido adiposo de epididimo de rata en plasma heparinizado de rata a 36 grados C., observándose que sin epinefrina no se modifica la concentración de ácidos grasos, pero con sólo 5 gamas de esta hormona aumenta notablemente el nivel de ácidos grasos.

También se ha observado que tanto la corticotropina como la hormona de crecimiento producen hígado graso y cetonemia, encontrándose asimismo que ambas hormonas tienen marcado efecto lipolítico *in vitro*. Se ha notado que esta actividad no esta medida por la suprarrenal, sino que parece ser un efecto directo sobre el tejido conjuntivo.

Por lo que se observa, los factores hormonales que intervienen en al movilización de los lípidos son muchos y sus acciones e interrelaciones incompletamente conocidas, sin embargo la introducción de los estudios *in vitro* y de las técnicas de isotopos radiactivos proveen medios de considerables posibilidades para la elucidación de estos problemas.

#### EXPERIENCIAS INICIALES CON LA INYECCIÓN INTRACEREBRAL DE ETOPALINA EN EL PERRO. UN COMPUESTO ANTIPARKINSONIANO

(Initial experiences with the intracerebral injection of etopalin in dog)

W. E., Nitselberger: R. J., White: C. S., Mac Carty y R. C., Bahn.

*Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic.* 35: 710-716, 1960

Uno de los problemas neurológicos de más trascendencia clínica sigue siendo la enfermedad de Parkinson. Se han realizado numerosos intentos para tratar de disminuir la rigidez y el temblor constante que sufren estos enfermos, por numerosos caminos, desde los eminentemente quirúrgicos, como la destrucción de los ganglios basales por medio de alcohol o novocaína, hasta los procedimientos farmacológicos actuales que incluyen el ensayo clínico de numerosos compuestos de síntesis. Todos han fracasado en mayor o menor grado.

El presente trabajo menciona el ensayo experimental de la etopalina, un compuesto que se utiliza en la clínica desde 1956 para destruir los núcleos basales, pero de el que se sabe poco sobre sus efectos farmacológicos en el animal una vez que se ha inyectado intracerebralmente. Ya se han publicado las alteraciones histopatológicas que ocurren en el pálido con esta substancia, siendo necrosis y hemorragia disecante de esta zona, que se vuelven a encontrar en este trabajo, así como alteraciones de la hemodinámica cerebral que suele resultar en obstrucción de la permeabilidad del drenaje cefalorraquídeo, que con frecuencia termina sobre las bondades de su efecto necrotizante.

## EL SIGNIFICADO CLÍNICO DE LOS ANTICUERPOS PANCREÁTICOS CIRCULANTES

(The clinical significance of circulating pancreatic antibodies)

M. J., Murray y A. P.

*Annals of Internal Medicine.* 53:548-555, 1960.

El descubrimiento de la existencia de anticuerpos circulantes contra el tejido tiroideo y contra la tiroglobulina sugirió a numerosos investigadores el que pudiera existir iso-anticuerpos anti-páncreas en la pancreatitis crónica. La producción de pancreatitis experimental y la sensibilización de animales a los extractos pancreáticos inyectados ha demostrado con claridad que existen anticuerpos hacia tejidos pancreático isólogo en el suero de estos animales. Los autores han encontrado, en trabajos anteriores, iso anticuerpos específicos contra páncreas humano en pacientes con pancreatitis crónica y con carcinoma del páncreas. También se han detectado iso-anticuerpos específicos contra el páncreas humano.

En el presente trabajo se hace una valoración de la importancia clínica de los iso y auto-anticuerpos anti-páncreas humano. Se preparó antígeno pancreático, gama globulina sérica, y se produjeron experimentalmente pancreatitis en animales e iso-anticuerpos pancreáticos; determinándose los anticuerpos por las técnicas de hemaglutinación y la difusión en agar gel. El estudio clínico se desarrolló en dos etapas, en la primera se examinó el suero de pacientes con pancreatitis crónica para determinar anticuerpos específicos contra un antígeno preparado con páncreas humano, al mismo tiempo se estudió el suero de materiales no seleccionados para servir como control. En la segunda etapa, una vez que se pudieron determinar los anticuerpos se estudió el suero de pacientes sospechosos de tener pancreatitis como una ayuda diagnóstica.

Se observó que la mayoría de los sueros de pacientes con pancreatitis crónica o carcinoma del páncreas contenían anticuerpos circulantes anti-páncreas. Ninguno de los controles estudiados demostró tener anticuerpos circulantes. La diabetes mellitus mostró tener reacciones positivas en algunos casos. La presencia de anticuerpos circulantes anti-páncreas es sugestivo de la presencia de pancreatitis crónica o carcinoma del páncreas, por otro lado, parece ser cierto que la autoinmunización de los animales hacia su propio páncreas puede conducir a la pancreatitis crónica después de un período prolongado de tiempo.

## VALORACIÓN DEL TRIPARANOL, UN COMPUESTO INHIBIDOR DE LA SÍNTESIS DE COLESTEROL

(Evaluación of a cholesterol synthesis-inhibitor, triparanol)

M. J., Carver; J. G. Freeman y J. A., Smith

*Annals of Internal Medicine.* 53:462-467, 1960.

Aún no se entiende el lugar exacto que tiene el colesterol en la aterosclerosis; se ha observado que existe una asociación entre hipercolesterolemia y aterosclerosis, lo que ha sugerido a la mayor parte de los investigadores que existan tres posibilidades en la aterosclerosis: 1. una mayor absorción intestinal de colesterol, 2. un aumento de la síntesis endógena del mismo o un retardo en su excreción. Las posibilidades que parecen ser más factibles son la primera y la segunda y se han realizado numerosos estudios para encontrar drogas o compuestos que disminuyan o inhiban una u otra.

En el presente trabajo se realiza el ensayo clínico del triparanol, un compuesto que se ha demostrado que disminuye la colesterolemia en ratas como resultado de una disminución en la biosíntesis del colesterol y específicamente, como bloqueador del último paso en la síntesis de colesterol, sea en la reducción de la doble ligadura de la cadena lateral del 24-dehidrocolesterol.

Se estudiaron 29 pacientes con niveles elevados de colesterol en sangre a los que se dividió en tres grupos; al grupo I se le administraron 750 mg. diarios de triparanol, que se tuvo que disminuir a 250 mg. a las dos semanas por una erupción generalizada en los pacientes; continuándose por 8 semanas más. El grupo II recibió una dosis de 250 g. diarios que se ha mantenido por 46 semanas en 4 pacientes y que solo se mantuvo por 6 semanas en el resto. Uno de los pacientes de este grupo abandonó el tratamiento por una marcada leucopenia. El grupo III recibió 125 mg. durante seis semanas 10 de 18 pacientes de este grupo han continuado el tratamiento por 21 semanas.

Los resultados demuestran que al principio, la primera semana se presenta una disminución en la colesterolemia, que se mantiene una o dos semanas más y luego tiende a desaparecer aunque el tratamiento se continúe.

#### EFECTOS DEL CHOQUE Y DE LAS DROGAS VASOPRESORAS SOBRE LA CIRCULACIÓN REGIONAL DEL CEREBRO, CORAZÓN E HÍGADO.

(Effect of shock and vasopresor drugs on the regional circulation of the brain, heart, kidney and liver)

Eliot Corday

*The american journal of medicine* 29(2) 228-237; aug. 1960.

Debido a que los métodos indirectos utilizados en la medición del flujo sanguíneo en varios órganos del cuerpo durante los estados de choque, no han sido enteramente satisfactorios, se ha buccado una nueva técnica utilizando un cuentagotas fotoeléctrico el cual ha hecho posible medir el flujo sanguíneo, continuamente y simultáneamente en la circulación cerebral, coronaria, renal y hepática en perros.

Los resultados obtenidos con estos estudios indican 1). Que cada órgano tiene su propia y característica respuesta vascular en los estados de choque y a la administración de drogas vasopresoras. 2). La circulación del intestino así como la renal, juegan un papel vital en la homeostasis circulatoria durante el choque agudo. La resistencia vascular en cada uno de estos órganos aumenta marcadamente después de la hemorragia. 3). El uso de drogas vasopresoras durante el estado de choque, aumenta la circulación cerebral y cardíaca y al mismo tiempo disminuye el flujo sanguíneo en el riñón y el intestino.

De estos estudios experimentales se han obtenido conclusiones de gran importancia en su aplicación clínica: 1). Las drogas presoras pueden salvar la vida de un individuo en estado de choque ya que restauran la circulación del cerebro y del corazón impidiendo desenlaces fatales, puesto que estos órganos no pueden soportar estados de isquemia tan bien como el riñón y el intestino. 2.—Cuando ocurre una trombosis de los vasos coronarios o cerebrales, el tejido es nutrido por circulación colateral. Esta circulación colateral disminuirá si la presión sistémica no es sostenida. Por lo tanto

en caso de estos accidentes la presión deberá ser mantenida evitando la hipotensión. 3).—El peligro de que se presenten alteraciones renales o intestinales es insignificante ante el peligro que representa un infarto cerebral o del miocardio.

#### MUCORMICOSIS

(Mucormycosis)

Raymond A. McBride

*The American Journal of Medicine*: 28;832-846; 1960.

El término de mucormicosis se aplica a una infección producida por un hongo saprófito del cuerpo humano el cual pertenece a uno de los tres géneros de los mucorales (*Mucor*, *absidia* y *rizopus*) que a su vez pertenecen a la clase de los ficomicetos. Estos microorganismos han adquirido gran importancia recientemente.

En el presente trabajo se informa sobre los hallazgos encontrados en dos casos de mucormicosis con diseminación a aparato respiratorio y tracto gastrointestinal. También se revisan 45 casos reportados en la literatura inglesa.

Se encontró que en 21 de los rasos existía diabetes y en 13 había linfoma o leucemia. El papel que desempeñan estas enfermedades así como el uso de corticoides y de antibióticos de amplio espectro, en la patogénesis de la mucormicosis se encuentra en discusión.

Se observó que el sitio más frecuentemente atacado es el cerebro y esto generalmente sucede en sujetos diabéticos. La forma pulmonar y la diseminada se encontró que predomina en individuos no diabéticos.

En casi todos los casos el diagnóstico de mucormicosis se sospechó en los enfermos diabéticos que presentaron una triada sintomática consistente en: celulitis orbitaria, oftalmoplegía y meningoencefalitis. Algunos de estos pacientes pueden presentar ulceración de la mucosa nasal y de esta zona puede establecerse el diagnóstico por medio de la biopsia y su estudio histopatológico así como el cultivo del material de secreción. El diagnóstico de la forma pulmonar y gastrointestinal es muy difícil.

Como conclusión a este estudio los autores consideran que las alteraciones producidas por la diabetes consistentes en acidosis en forma de cetosis, leucopenia, hiperglicemia así como la administración de corticoides, disminuyen la resistencia del huésped facilitando la proliferación exagerada de estos microorganismos productores de la mucormicosis.

La recuperación total se observó en tres casos de mucormicosis cerebral. Como tratamiento de esta enfermedad se recomienda el tratamiento de la enfermedad subyacente, el uso de vacunas, la anfotericina B y los yoduros.

#### CURSO Y PRONÓSTICO DE LA SARCOIDOSIS

(Course and prognosis of Sarcoidosis)

Maurice Sones

*American Journal of Medicine*: 29(1) 624-38, July 1960.

El presente trabajo representa las observaciones efectuadas durante 20 años 211 individuos (184 negros y 27 blancos) con sarcoidosis. Se encontró que el promedio

de supervivencia fué de 88.8% después de los 5 años y de 84.4 después de los 10 años de observación. Estos datos de supervivencia se efectuaron conjuntamente con datos de personas sin sarcoidosis pero de la misma edad sexo y raza, encontrándose una franca disminución en el promedio de vida en los enfermos con sarcoidosis. También se observó la completa recuperación en un 34.6% de los casos y en un 31.8% hubo cierta mejoría durante este período de observación.

Las cifras de mortalidad fueron de 9.5%, con 16 muertes debidas a la sarcoidosis exclusivamente, 3 a tuberculosis y una enfermedad incidental. En cuatro pacientes que desarrollaron tuberculosis, uno de ellos pertenecía a un grupo de 93 sujetos que fueron tratados con corticoides. Solamente en dos casos hubo recurrencia de sarcoidosis.

La incidencia de eritema nodoso fue mucho menos frecuente que la encontrada por autores Ingleses y Escandinavos, y la adenopatía mediastinal se encontró que también es menos frecuente así como su aparición es más tardía, estando en contradicción con los hallazgos de los autores arriba mencionados.

Todos los datos reunidos parecen informar que el pronóstico es menos favorable en sujetos de raza negra y en pacientes que presenta muchos sistemas atacados. Los estudios parecen indicar que el ataque a piel es el hecho que está más íntimamente relacionado con el progreso fatal de la sarcoidosis.

#### SÍNDROMES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE ETIOLOGÍA VIRAL. UN ESTUDIO DE 713 CASOS

(Central Nervous System Syndromes of viral etiology. A study of 713 cases)  
Harry M. Meyer  
*The american journal of medicine* 29(2) 723-36, Agosto 1960.

El presente trabajo informa sobre un número de 713 pacientes con padecimientos del sistema nervioso central de etiología viral, estudiados entre 1953 y 1958. En el 73% de los casos se pudo establecer el diagnóstico etiológico específico.

Clínicamente las enfermedades fueron clasificadas en cada paciente como meningitis, aséptica, encefalitis, poliomiелitis parálitica. La meningitis aséptica que es un síndrome benigno se encontró ser de diversa etiología y estando más frecuentemente asociado con el grupo Coxackie B, Mumps, ECHO, LCM (Coriomeningitis linfocítica) e infección por poliovirus; La encefalitis en esta serie varió en severidad y fué también de diversa etiología siendo causada por muchos de los mismos virus: Mumps, LCM y herpes simplex. La muerte y las secuelas severas fueron más frecuentes con el herpes simplex y el virus de la encefalítides. El síndrome de poliomiелitis parálitica (con parálisis de neurona motora inferior con evidencia de ataque cortical) generalmente fué debido a poliovirus.

La infección por enterovirus ocurrió en el 41% de todos los pacientes estudiados. Se encontraron 21 enterovirus diferentes iunque no en proporciones iguales en su frecuencia durante el año. Las infecciones por enterovirus se observaron en todos los meses del año pero fueron más comunes en los últimos días del verano. También se observaron variaciones estacionales para el LCM, mumps (leptospirosis). Estas variaciones estacionales fueron de utilidad prevaleciendo junto al diagnóstico diferencial en cada caso individual.