

## REVISTA DE PRENSA

### HEPATITIS SUBAGUDA

(Subacute Hepatitis)

William A. Fisdale

*The New England Journal of Medicine* 3,138-142; 1963.

La Hepatitis subaguda probablemente representa una variante de la hepatitis viral por todos conocida. A continuación se harán unas consideraciones acerca de las manifestaciones clínicas y de laboratorio durante la evolución del padecimiento. La hepatitis subaguda es una entidad dentro de la patología hepática en que la necrosis ocupa un primer lugar dentro de los procesos destructivos e inflamatorios producidos por el virus de la hepatitis que produce el período agudo de la enfermedad. La progresiva destrucción de la célula hepática, así como la respuesta anormal del huésped hacen que aparezca una insuficiencia hepática progresiva, también de éstos fenómenos depende el patrón fibroso y regenerativo que se observa en los estadios avanzados que corresponden a la Cirrosis Post-necrótica, clínicamente tiene muchas formas de manifestaciones pero lo común es que se presenta como un padecimiento crónico con disminución de la función hepática que en unos meses o años da manifestaciones francas de cirrosis postnecrótica. El diagnóstico de hepatitis subaguda requiere y debe ser confirmada con el estudio anatómopatológico. Una terapéutica bien llevada para satisfacer las demandas de la célula hepática y el control de las complicaciones de la cirrosis. Como padecimiento crónico, es efectivo en algunos casos. Esto es, si antes se estudiaron las causas que motivaron este tipo de hepatitis, o en esta forma se podrá prevenir y curar este padecimiento.

## EL FLUJO SANGUÍNEO PERIFÉRICO EN LA CLAUDICACIÓN INTERMITENTE

(The Peripheral blood flow in Intermittent Claudication)

Leif K. Hillestad

*Acta Médica Scandinávica* 172: 573-583, 1962.

El objeto del siguiente trabajo es la valoración del flujo sanguíneo en los miembros por medio del oscilómetro, este es un método que recoge las variaciones de flujo en un miembro de acuerdo con el ciclo cardíaco, se refieren al volumen del pulso y a la amplitud del mismo. La oscilometría no da datos específicos acerca del flujo sanguíneo de la pantorrilla en el reposo, tampoco hay signos confiables que reflejen zona de hiperemia en los músculos de la pantorrilla, después de detener la circulación, de isquemia, y de ejercicios. No hubo ninguna diferencia esencial en cuanto a alteraciones del pulso tanto en el miembro control normal como en el isquémico después del ejercicio. La oscilometría en los miembros isquémicos da como la palpación del pulso una idea acerca de la circulación arterial, sin embargo esta idea pierde valor dependiendo del grado de circulación colateral del miembro afectado. Estos datos de amplitud del pulso no pueden ser usados para la correcta valoración del flujo periférico sanguíneo. En el estudio del miembro isquémico debe tomarse en cuenta el método oscilométrico como un auxiliar a la palpación del pulso. No obstante para el tratamiento y la valoración quirúrgica del paciente debe saberse con seguridad el grado de isquemia, para ésto es muy útil de angiocardiograma. Este procedimiento es fácil de hacer y da una idea muy exacta de la isquemia.

CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS DE LA HEMORRAGIA MASIVA DEI  
TRACTO GASTROINTESTINAL POR FÍSTULA AORTODUODENAL.(Surgical Considerations of Massive Gastrointestinal Tract Hemorrhage  
Caused by Aortoduodenal Fistula).

Garrent H. E.; Beall A. C. Jordan L. G. De Bakey E. M.

*The American Journal of Surgery*, 1; 6-12, 1963.

Los autores presentan un grupo de quince casos con fístula Aortoduodenal primaria o secundaria a un Aneurisma de la Aorta Abdominal o a injertos de la misma. Estos casos se encontraron en 3,000 pacientes tratados de diversas lesiones de la aorta abdominal. Dos enfermos murieron sin cirugía. Trece fístulas fueron operadas, once de ellos con resultados favorables. Uno murió a los diez días y otro a los 4 meses de operados. En un paciente con dos fístulas aortoduodenales se corrigieron con dos operaciones, una de ellas a los 9 meses de la primera. El resto de los enfermos estuvieron asintomáticos entre seis meses y seis años después de la operación. El diagnóstico de hemorragia aortogastrointestinal por una fístula se hizo con el dato de sangrado previo, sobre todo cuando hubo antecedentes de una reconstrucción previa de la aorta, también cuando se sabía de aneu-

risma Aórtico Abdominal. Una vez que se tuvo la sospecha diagnóstica se instaló inmediatamente el tratamiento quirúrgico. La reconstrucción de la aorta se lleva a cabo mediante el uso de injertos sintéticos, tales como el Dacrón, y para proteger el duodeno se hace una interposición de tejido viable entre el injerto y la pared posterior del duodeno, en esta forma queda cerrada la fístula aortoduodenal y reforzado el duodeno, no obstante el peligro de volver a sangrar persiste, aunque es un buen tratamiento y sus resultados son favorables y alentadores.

FENÓMENOS DE AUTO INMUNIDAD EN LA ANEMIA PERNICIOSA:  
ANTICUERPOS GÁSTRICOS

(Autoimmune phenomenon in pernicious Anaemia: gastric Antibodies)

Taylor K. B.; Roitt IM. Doniach D. Couckman K. G. Shapland Co.  
*British Medical Journal* 5316-13471352, 1962.

Con el objeto de estudiar los fenómenos inmunológicos del enfermo con anemia perniciosa, los autores estudiaron una serie de 143 pacientes con dicho padecimiento. Se investigaron tanto el factor intrínseco como la mucosa gástrica. Los anticuerpos contra el factor intrínseco se estudiaron mediante la inhibición de la absorción de la vitamina B-12 por medio de electroforésis; el antígeno se encontró en el citoplasma de las células parietales y se logró recobrar en una fracción del homogenado de mucosa gástrica. El anticuerpo fijado es una 7 S Gamma-globulina, el cual es específico de las células parietales y reacciona con extractos de mucosa gástrica. El anticuerpo de las células parietales es diferente al anticuerpo contra el factor intrínseco.

El 44% de los pacientes con anemia perniciosa, tiene anticuerpos contra el factor intrínseco y el 86% en contra de las células parietales. Los controles sanos lo presentan en un 11%. El diagnóstico inmunofluorescente es importante en pacientes con anemia perniciosa por arriba de los 60 años, ya que este método es positivo en el 93% de los casos. Además la tiroiditis coincide con la anemia perniciosa en un buen número de enfermos. El padecimiento se puede fundamentar sobre bases tanto clínicas como inmunológicas.

HIPERTROFIA MASIVA DEL CORAZÓN

(Massive Cardiac Hypertrophy)

Carlos Peña.

*The American Heart Journal*, 1, 18, 23, 1963.

En el presente trabajo se discuten las condiciones clínicas, lesiones y las posibles causas de la hipertrofia severa del corazón.

El autor señala una serie de quince corazones, cuyo peso fue de 1,000 g. o más. Once de éstos se encontraron en 11,595 autopsias, es decir, una en 828. Los

padecimientos más comunes en este grupo, fueron hipertensión arterial, nefrosclerosis arteriolar, insuficiencia aórtica de origen sífilítico, y lesiones reumáticas muy severas, tanto mitral como aórtica. Asociado a la cardiomegalia se observó severa arterioesclerosis de las arterias coronarias, así como mediastino-pericarditis crónicas. El crecimiento del corazón por arriba de 1,000 g. o más se encuentra exclusivamente en los hombres, en esta serie los quince casos fueron del sexo masculino. Son varios los factores que intervienen en el desarrollo de los diversos grados de hipertrofia del corazón. Entre los más importantes están: el sexo, la hipertensión arterial crónica, la nefrosclerosis arteriolar, la glomerulonefritis, las lesiones valvulares severas y la insuficiencia cardíaca cuando aparece por períodos largos. En algunos pacientes con cardiomegalia se agrega además un exceso en la producción de hormona del crecimiento. Es notable que lo más frecuente es la hipertensión arterial y las lesiones reumáticas, ambas alteraciones son controladas y por lo tanto fáciles de evitar, estas mismas son las alteraciones más frecuentes en nuestro medio, es decir, tanto a cardiopatía reumática como la hipertensiva.