

## Sección: Preguntas y Respuestas

I PREGUNTA: ¿Puede una úlcera gástrica o duodenal reciente perforada en peritoneo libre, curar por sutura de puntos por encima y tratamiento conservador?

RESPUESTA: Si existía realmente una úlcera reciente perforada, con más propiedad, una necrosis gastroparietal aguda sin ulceración péptica crónica precedente— y se procedió meramente a una sutura de puntos por encima, puede darse perfectamente, la curación definitiva de la úlcera o al defecto de la pared gástrica. Con la perforación ocurre una destrucción, tal menos parcial, de la úlcera y con la sutura y la aplicación que se forma, la zona marginal inflamatoria reactiva, queda excluida de la exposición secretoria y digestiva, factor indispensable para la disposición ulcerativa. La cicatrización definitiva se opera entonces, en virtud de la inflamación productiva consecutiva y también por efecto de las alteraciones regenerativas de la mucosa. Este modo de curación iniciado por mecanismo autónomo y, a continuación, inducida terapéuticamente por una medida paliativa, pero no terminada quirúrgicamente —por lo tanto, no racionalmente puede dar resultados en el caso individual pero no ofrece seguridad general.

Otro punto poco claro de la pregunta es el supuesto de la úlcera "reciente". Esta comprobación que caracteriza a la antigüedad de la enfermedad y la evolución gradual, puede ser muy difícil por los antecedentes, por el estado clínico, lo mismo que por la exploración radiológica y gastroscópica. Importa excluir la úlcera plana callosa, por lo tanto ya crónica, y también el carcinoma o sarcoma del estómago, que ocasionalmente se perfora en los pacientes relativamente jóvenes. Por lo mismo, precisamente en la sutura por encima se debe tomar para el examen histológico una escisión de fondo de la úlcera del margen, asegurando un diagnóstico confiable. Por igual razón, si no hay inclinación a resolverse por la resección, se debería por lo menos, efectuar una escisión circular de la porción parietal portadora de la úlcera, para obtener suficiente material para el diagnóstico histológico y disponer, para la sutura, de tejido que no sea rígido y calloso, con el fin de mejorar las perspectivas de una curación.

Se sobreentiende que el paciente portador de una sutura de puntos por encima, requiere reexámenes clínicos y radiológicos regulares para justificar una resección gástrica adecuada a la enfermedad primitiva, la úlcera persistente con sus conocidas complicaciones (reperforación, estenosis, hemorragia, penetración y degeneración maligna) o en el carcinoma o sarcoma primitivo proliferante, sin pérdida de tiempo.

Privatdozent Dr. H. W. Schneiber Hamburg

22. Marienkrankenhaus. Alfrestr.9.

II PREGUNTA: ¿Ligadura quirúrgica de la arteria mamaria en el tratamiento de la angina del pecho?

RESPUESTA: La ligadura de la arteria mamaria con el fin de mejorar la angina del pecho ha sido abandonada por la generalidad de los autores. No se demostraron diferencias clínicas ni electrocardiográficas entre los pacientes en que este vaso fue ligado, y aquellos otros en que se efectuó sólo un simulacro (le esta intervención (Grigolata y colaboradores, citados según Dtsch. Med. Wschr. 87 (1962), 320). Los resultados positivos fueron comunicados en su tiempo, pueden explicarse por el intenso psíquico de la intervención quirúrgica.

Prof. Dr. H. Klepzig

Taunusheim

i. Ts.

III PREGUNTA: ¿Estragenoterapia después de la ovariectomía? ¿Es necesario administrar estrógenos a las pacientes ovariectomizadas para contrarrestar la fisiopatogenia de una esclerosis vascular?

RESPUESTA: La consulta se inspira en el hecho notable de que las mujeres normoclínicas enferman rarísimas veces de infarto de miocardio y que el grado de la coronariosclerosis es menos marcado que en los hombres de igual edad. Se impone igualmente a la atención el haberse observado infartos de miocardio en mujeres jóvenes que por diferentes\* causas tuvieron que ser castradas. Tanto es así que Oliver y Boyd recomiendan administrar estrógenos a las mujeres jóvenes castradas, siempre que no medie una contraindicación de peso. Estos mismos autores ponen hasta en discusión la conveniencia de administrar bajas dosis de estrógenos a todas las mujeres, durante algunos años después del climaterio. Personalmente no puedo adherirme a esta última recomendación. Por otra parte, si u-mujer se impone la castración, juzgo conveniente la substitución de estrógenos, por supuesto teniendo presente la enfermedad primitiva que motive la castración; además, la substitución ciclotrópica no debería realizarse nunca sin vigilancia por parte de un ginecólogo. En las mujeres con menopausia precoz, la causa debería ser aclarada igualmente en exámenes ginecológicos. La terapéutica y profilaxis con estrógenos propuestas también para los hombres con coronariopatía, por ejemplo, después del infarto del miocardio, deben quedar reservadas a pocos casos desesperados por ejemplo, después del infarto del miocardio, deben quedar reservadas a pocos casos desesperados por ejemplo con reinfartos repetidos. Este método no ha dado resultados como medida profiláctica y terapéutica genera. Además, en los pacientes masculinos tratados con estrógenos por su coronariopatía, se han descrito carcinoma mamarios. Bibliografía: G. Schettler: *Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.* 1963. p. 599. G. Schettler *Arteriosklerose* (Stuttgart 1961) pág. 603-618.

IV PREGUNTA: ¿Pueden los preparados inductores de la menstruación provocar malformaciones fetales si existe un embarazo? ¿Corresponde interrumpir un embarazo por esta indicación?

RESPUESTA: los preparados destinados para inducir la menstruación son combinaciones de géstagenos con plena actividad por vía bucal y estrógenos, por ejemplo etinilestradiol y estilestradiol y etinilnortestosterona (Duogynon (r) Primosiston (R) o metilestradiol y metilestradio y metil-nortestosterona. listos preparados, en alta dosificación, aplicada entre la séptima semana y la duodécima semana del embarazo, pueden pro-

vocal fenómenos de **virilización** de los fetos femeninos; puede originarse un pseudohermafroditismo femenino externo. Con anterioridad a la séptima semana del embarazo, es decir con anterioridad a la diferenciación de los órganos sexuales del embrión no hay que temer tal influencia.

Esto significa que en la quinta semana en la cual, si no ha aparecido la menstruación, se procede generalmente a una prueba diagnóstica del embarazo con estas hormonas, no se han de temer efectos adversos en el embrión. Por tanto, no existe motivo serio para discutir el problema de una interrupción del embarazo.

(Según la jurisprudencia alemana, la interrupción del embarazo no feto. En nuestro país, se autoriza la interrupción del embarazo, sólo si con puede contemplarse, ni aún si <e pueden aceptar efectos adversos en el | esta medida se puede prevenir un riesgo agudo para la vida o la salud de la madre).

Prof. Dr. G. K. Doring.

Universitäts-Frauenklinik.

**IMUNCHEN** 15. Maistr. 11.

**V PREGUNTA:** ¿Pueden las elevadas hiperactividades transaminásicas consolidar el diagnóstico de un infarto del miocardio aún cuando la propagación de la excitación sea normal en el electrocardiograma en todas las derivaciones?

**RESPUESTA:** Un infarto reciente extenso es comprobable, prácticamente sin excepción, en el electrocardiograma, si este se toma no una sola vez, sino en diferentes momentos después del episodio que suscita la sospecha clínica de infarto reciente, aparece en algunos casos ya a los pocos minutos, con máxima frecuencia a las pocas horas o a los uno o dos días, pero con excepción, sólo a la semana aproximadamente. Ocurre lo mismo con la Q —que ya denota necrosis— y en las derivaciones precordiales con la pérdida de la R. El diagnóstico del infarto por el electrocardiograma i puede complicarse, si el trazado acusa importantes alteraciones ya antes del infarto, por ejemplo un bloqueo de ramas, un síndrome de Wolff-Parkinson-White o una marcada hipertrofia ventricular. Igualmente una extensa induración, se cuea de un infarto procedente, puede hacer imposible la identificación de un infarto reciente. Pero hasta en estos casos a veces después de numerosas exploraciones de control a lo largo de varias semanas, se podrán identificar alteraciones morfológicas insignificantes del complejo ventricular, como expresión de la evolución desde el primero hacia el segundo período del infarto.

En estos casos puede resultar útil la investigación de las enzimas del suero: en los grandes infartos coexiste muy a menudo hiperactividad de la ceratínofosfocinasa (CPK), de la glutamoxalaceto-transaminasa (GOT), de la lactodeshidrogenasa (**LDH**). Si se efectuaran frecuentes determinaciones, se demostraría una hiperactividad de la GOT y LDH en un 97% de los infartos, según se afirma. La actividad de la CPK aumenta a menudo ya entre las dos y seis horas después del infarto alcanzando altos valores, con un máximo aproximadamente a las 24 horas, y retornando a la normalidad no pocas veces, ya entre el segundo y cuarto día. La GOT inicia su hiperactividad cuatro a diez horas después del infarto, alcanza su máximo aproximadamente al cabo de 12 a 48 horas y desciende a los valores normales después de tres a seis (excepcionalmente ocho) días. La LDH sube

igualmente el primer día, pero llega a su máximo sólo entre el tercero y cuarto días y puede necesitar hasta diez (excepcionalmente 15) días para renormalizarse.

Las hiperactividades de estas enzimas no son específicas del infarto del miocardio. La hiperactividad de la PCK que denota una lesión muscular, puede darse igualmente en la miocarditis, después de traumatismo de la musculatura esquelética, en la actividad física y por consecuencia de escalofrío; por tanto la CPK es solo mioespecífica, pero no miocardio-específica. Son aún menos patognomónicas de infarto las hiperactividades de la GOT y LDH, las que pueden ocurrir en numerosas enfermedades. En efecto, la actividad de la GOT está aumentada principalmente en la hepatitis aguda, en el brote agudo de la hepatitis crónica o en la cirrosis; pero aquí, en contraste con el infarto, la glutomopiruvo-transaminasa (GPU) está a menudo más aumentada en el suero que la GOT. La LDH muestra hiperactividad también en las embolias pulmonares (en este caso, la GPT está a menudo aumentada simultáneamente y más que la GOT), en las colecistitis-, pancreatitis malignomas, anemias perniciosas y hemolíticas, mielosis crónicas y en la mononucleosis infecciosa.

En el infarto llamado rudimentario, intramural, con aisladas alteraciones de las proporciones terminales del complejo ventricular, las enzimas mencionadas del suero presentan a menudo, solo alteraciones insinuadas de su actividad o aun ninguna.

En la presente consulta se hace sólo referencia a altas hiperactividades de la GOT en presencia de un electrocardiograma normal, pero no se menciona si a juzgar por los antecedentes y un "síndrome agudo" (Haus), ocurrió un acontecimiento clínico altamente sospechoso de infarto y determinaron otras enzimas más. Si faltó un acontecimiento sospechoso de infarto y un extenso programa de derivaciones electrocardiografías (incluyendo derivaciones de Goldberger, de Wilso y de Nehb, eventualmente también derivaciones "altas" y "posteriores" de Wilson) ha dado resultados normales, una hiperactividad de la GOT no es apta para dar visos de probabilidad a la incidencia de un infarto. En tal eventualidad se debe pensar en otras causas que pueden provocar la hiperactividad de la GOT, por ejemplo una hepatitis anictérica.

Bibliografía "Fermentodiagnostik innerer Erkarnkungen" (Enzimo-diagnóstico de las enfermedades internas) Stuttgart, 1964) Blomer<sup>1</sup> S. So. F. Kiefhaber: Munch Med. Wscr. 105 (1964), 1503.

Prof. Dr. R. Heinecker, Medizinische Klinik II des Stadtkrankenhauses. Kassel.