
EXTRACTOS DE REVISTAS

EFFECTO DE LA MORFINA SOBRE LA AMILASEMIA; SU RELACIÓN CON LA PRESIÓN COLEDOCIANA—Gentile, J. H.—Pren. Méd. Argent. 52:3034, 1965.

Informa el autor que desde 1950 se conoce la posibilidad de un aumento de la amilasa sanguínea por la administración de un opiáceo; en 3 personas normales en quienes se inyectó morfina subcutáneamente se aumentó el fermento. En 1951 en 6 de 27 pacientes que recibieron codeína se observó lo mismo. En un intoxicado de morfina la amilasemia fue considerable. En 1954 se obtuvo amilasemia postmorfínica considerable en 3 de 41 pacientes.

El autor investiga en el ser humano la relación entre morfina y amilasemia por un lado y la presión coledociana por el otro utilizando 16 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente sobre el árbol biliar y que eran portadores de un tubo de Kehr.

De los 16 pacientes sometidos a la prueba, 11 (68%) mostraron elevación de la presión coledociana y en solo 50% esta elevación fue notable. Sólo 3 pacientes presentaron una elevación de la amilasemia estadísticamente significativa. Ninguno de los pacientes cuya presión coledociana permaneció normal tuvieron elevación de la amilasa.

Concluye: 1) La morfina produce una elevación de la presión coledociana en un porcentaje elevado atribuible a la contracción del esfínter de Oddi. 2) Algunos de ellos presentaron elevación de la amilasemia (27%) y 3) La enzima no aumenta si no hay elevación de la presión coledociana.

S. R. Z.

LA FUNCIÓN RENAL DURANTE Y DESPUÉS DE LA CIRUGÍA.—Mielke, J. E. y Kirklin, J. W. The Medical Clinics of N. A. 50:979 julio 1966

Los autores aseveran que la función renal es la principal determinante de las cantidades de agua y electrólitos que deben ser dados a un paciente que normalmente convalece de una operación.

Hacen un recuerdo fisiológico de las alteraciones que puede sufrir la función renal por el influjo de la emoción, del dolor, de las medicaciones preoperatorias y de los agentes anestésicos por medio de los sistemas cardiovascular y simpático.

Las implicaciones clínicas que se desprenden de su trabajo son las siguientes:

- 1) Cerca de 400 ml. de orina por metro cuadro de superficie corpórea y por 24 horas se requieren para la excreción de solutos y iones hidrógenos en el paciente postoperado usual con la condición que no se le administre sodio parenteralmente.
- 2) Las pérdidas acuosas insensibles son de 400 a 500 ml./m²/24 horas.
- 3) Alrededor de 250 ml./m²/24 horas de agua se producen por los procesos metabólicos del paciente.
- 4) Los mecanismos normales para la conservación de sodio eliminan la necesidad de administrarlo rutinariamente durante las primeras 48 horas después de la operación quirúrgica.
- 5) La pérdida de potasio por la orina indica que debe darse atención al mantenimiento del equilibrio potásico después de la operación.
- 6) Los pacientes deben tener corregidos los desequilibrios acuosos y electrolíticos antes de la intervención cuando sea posible y las pérdidas anormales de agua y electrólitos que ocurran después de la operación requieren adecuado reemplazamiento.

El empleo de un programa de administración de fluidos después de una intervención que se base en estos hechos, razonablemente adaptada a niños y viejos lo mismo que a pacientes con o sin afección cardíaca, lo consideran los autores como ventajoso. La experiencia de 10 años indica su amplia aplicabilidad:

- a) El agua (5% de glucosa en agua) se administra en cantidades de 750 ml./m²/24 horas en el día de la operación y cada subsiguiente día en que &e requieran fluidos parenterales.
- b) Cuando se deban administrar fluidos en el Ser. día postoperatorio (48 horas después de la operación) y de ahí en adelante una cantidad adicional de 300 ml., m²/24 horas de glucosa al 5% en 0.9% de solución salina deben administrarse.
- c) Cerca de 20 mEq de potasio (como KCl) por metro cuadrado/24 horas deben agregarse a los fluidos parenterales a menos que haya oliguria o se presente nivel elevado de potasio en el suero.
- d) Debe darse atención a las pérdidas anormales de fluidos* y solutos. (de tubos nasogástricos, excesiva sudoración, diarrea, etc.) y deben reemplazarse cuantitativamente.

Si uno se desvía del programa anterior agregando más agua sin electrólitos un azar puede ser la intoxicación hídrica. Si se agrega sodio &in añadir agua se produce diuresis que puede conducir a deshidratación. Cuando hay oliguria severa o anuria, el agua que normalmente se administra para cubrir esa pérdida para la excreción de solutos no debe sumarse (cerca de 400 ml./m²/24 horas) y la cantidad total de agua administrada debe ser alrededor de 350 ml./m²/24 horas.

S. R. Z.

PLICATURA INTESTINAL SIMPLE.—McCarthy, J. D. y Scharf, T. J. Surgery, Gynec. & Obst. 121:1340 Diciembre, 1965

En 1960 Childs y Phillips describieron una nueva técnica para mejorar las plicaturas de Noble en base a economía de tiempo, disminución de fistulas entéricas y prevención de obstrucciones recurrentes. Largos segmentos de intestino se disponían como salchichas colocadas lado a lado y esta posición se mantenía con suturas de seda N° 2; 3 suturas colocadas en largas agujas atravesaban de arriba a abajo y de abajo a arriba al mesenterio a 3 mm. de la pared intestinal, atándose por arriba cada sutura entre sí. Los informantes recomiendan substituir la seda por nylon monofilamento N° 2, aconsejan atravesar el mesenterio a varios cms. de la pared intestinal y, finalmente, cada aguja debe pasar el mesenterio únicamente en la dirección de abajo a arriba, atando sucesivamente entre &í los extremos libres superiores e inferiores; con la técnica anterior habían 6 pasajes, con la que ellos informan únicamente existen 3.

5 pacientes tratados por Childs y Phillips sobrevivieron quedando 3 asintomáticos y 2 con cólicos abdominales. Otros 5 pacientes tratados con igual técnica por otros cirujanos tuvieron los siguientes resultados: 1 con resultados pobres, 2 asintomáticos y 2 con buenos resultados. En el grupo en que se utilizó la modificación sugerida por los informantes se obtuvieron los siguientes resultados: 9 de 10 quedaron asintomáticos y solo en 1 se obtuvo un resultado regular.

S. R. Z.

Sección: Preguntas y Respuestas

I PREGUNTA: ¿Puede manifestarse una hipertensión postencefalítica aun después de decenas de años de intervalo?

En un repatriado rezagado de 58 años de edad se afirma que existe una correlación entre una hipertensión comprobada en 1960 —por ahora sin complicaciones consecutivas del corazón ni del fondo de ojo— y una meningoencefalitis sufrida en 1942 después de una vacunación anti-tifoparatifoidea y una distrofia por hambre acaecida posteriormente.

RESPUESTA: En la bibliografía científica se han descrito repetidas veces casos en que se observó una hipertensión sobrevenida a continuación de una encefalitis; esta eventualidad se considera especialmente a continuación de la encefalitis post-tifus-exantemático y de afecciones encefalíticas relacionadas con epidemias de poliomielitis.

Las hipertensiones postencefalíticas que raras veces evolucionan hacia una hipertensión permanente, se acompañan siempre de un síndrome encefalotroncal más o menos marcado (amimia, discinesias, hiperhidrosis, trastornos pupilares, trastornos del ritmo sueño-vigilia, de la psicomotricidad, de la vida afectiva). También las reacciones vacunales alérgicas, especialmente cuando se acompañan de síntomas neurocentrales, pueden desembocar en hipertensiones, pero suelen normalizarse prácticamente siempre en el término de seis meses. Las graves distrofias por hambre no se complican con trastornos hipertensivos; por el contrario pueden originar hipotonías (con tendencia a los colapsos vasomotores ortostáticos) que persisten durante años y años.

En el caso que motiva la consulta, la existencia de una hipertensión postencefalítica sería teóricamente posible, pero ella debería haberse instalado poco tiempo después de la meningoencefalitis del año 1942. Además, andando los años, habría provocado alteraciones de la forma del corazón, del electrocardiograma y de los vasos del fondo de ojo, porque una hipertensión postencefalítica se cataloga en el grupo de las hipertensiones resistentes, con cara pálida, vasos contraídos del fondo de ojo, porque una hipertensión postencefalítica se cataloga en el grupo de las hipertensiones resistentes, con cara pálida, vasos contraídos del fondo de ojo y aparición relativamente precoz de complicaciones vasculares. La ausencia de estos síntomas hace poco probable que la hipertensión sea postencefalítica y remonte al año 1942. Si se manifestó sólo en 1960 con valores cambiantes (con ateromatosis aórtica demostrable de relativa importancia y alta concentración de colesterol en la sangre). Se debe pensar en primer término en una hipertensión esencial por obra del destino.

Por consiguiente en estricta medicina científica no es posible fundamentar, con la probabilidad que exige la ley, una correlación de la hipertensión con la afección sufrida demostradamente en el ejercicio del servicio militar.

Prof. Dr. A. Sturn. Medizinische u.
Nervenklinik der Stadt.
Krankenanstalten Wuppertal-
Barmen.

II PREGUNTA: LA ABSORCIÓN DISMINUIDA DE GRASAS EN LA INSUFICIENCIA PANCREÁTICA. ¿PROTEGE CONTRA LESIONES VASCULARES ARTERIOESCLERÓTICAS?

RESPUESTA: La insuficiencia exocrina del páncreas provoca un déficit de lipasa, con el consiguiente trastorno de la digestión de las grasas. Las grasas se absorben incompletamente y en forma retardada. Por ello, este alimento es evitado por los pacientes, cuyo páncreas no es capaz de cumplir satisfactoriamente la absorción intestinal de las grasas. Poco se sabe acerca de las proporciones de las alteraciones vasculares en los enfermos del páncreas. Se ha prestado especial atención a tales alteraciones vasculares, cuando como consecuencia de una extensa lesión parenquimatosa del páncreas consecutiva, una inflamación crónica recidivante o grave, o de una pancreatemia, se había instalado una diabetes pancreopriva. Personalmente estudié en nuestra Clínica 16 pacientes con una pancreatitis crónica recidivante asociada con diabetes sacarina (Z. klin. Med. 1965, en prensa) ninguno de los cuales acusaba una arterioesclerosis de proporciones llamativas que hubiese provocado trastornos circulatorios significativos. Martin y Dettwiler (Journées annuelles de diabetologie, Paris 1963), estudiando enfermos con pancreatitis crónica y diabetes sacarina, en comparación con pacientes con diabetes espontánea, no comprobaron diferencias fundamentales en la frecuencia o en la evolución de las complicaciones vasculares tardías de la diabetes. Una observación comunicada hace poco por Whitfield y colaboradores (Lancet 1965/1) 675) ofrece interés para este problema: Un hombre de 70 años había sobrevivido durante 15 años a una pancreatemia total. Por más que recibiera 12 g. de un preparado de fermentos pancreáticos, continuaba eliminando unos 40 g. de grasas en las heces. Necesitaba 20 a 30 U. de insulina por día. Fondo de ojo, presión arterial y electrocardiograma eran perfectamente normales. No existían signos de degeneraciones arteriales periféricas. Sólo los reflejos rotuliano y arquileo no eran provocables. Los estudios de balance efectuados en este paciente, mostraron que la insuficiencia del páncreas exocrino conduce también a pérdidas de proteínas y minerales. Por consiguiente, los trastornos funcionales del páncreas refrenan las influencias alimentarias en la patogenia de la arterioesclerosis, pero todavía no se sabe hasta qué punto, los trastornos metabólicos impiden el desarrollo de alteraciones vasculares- arterioescleróticas, porque en su patogenia los factores constitucionales son, probablemente, de peso.

Privatdozent Dr. K. Muller-Wieland,
I. Medizinische Universitätsklinik,
Hamburg 20, Martinstr. 52.

III PREGUNTA: ¿Cómo se puede separar las células tumorales de eritrocitos mezclados que molestan en el material obtenido por biopsia aspirante, sin malograr la evaluación citológica por contraste de fase-

RESPUESTA: En la pesquisa de células tumorales en la sangre circulante, se han elaborado los métodos tendientes a inducir una concentración de las células tumorales. Estos métodos pueden ser aplicados en principio también en otros procedimientos citológicos y se fundan en dos técnicas:

1) El método de Fawcett y colaboradores (Science **111** (1950), 34) recurre a una solución de albúmina bovina al 35% para separar **los** eritrocitos de las células tumorales. Se centrifuga el líquido celular a 2000 r. p. m. durante 10 minutos y se suspende el sedimento con 20 ml. de suero fisiológico. Después de centrifugar una vez más, se depositan 5 ml. en la solución de albúmina en tubos de ensayo; se centrifuga 5 minutos a 500 r. p. m. y 30 minutos a 3000 r. p. m. Se forman cuatro capas que son de arriba a abajo: solución de cloruro de sodio, células tumorales, solución de albúmina y eritrocitos y leucocitos. Se quita con pipeta la solución que sobrenada y el material tumoral puede ser estudiado en extendidos. La separación de las diferentes células* se debe a la densidad específica distinta.

2) El método de Seal (Cáncer 9 (1956) 866) se funda en el principio de separar las células con la técnica de la filtración bacteriológica. Se suspende el material en una solución de cloruro de sodio y se deposita en un filtro de silicón conectado, abajo con una bomba de vacío. La filtración se efectúa en un vacío parcial de 25 mm. Hg y por poros de 0.5 a 3 μ . Las células que han quedado sobre el filtro pueden ser refijadas y teñidas, y se hace una especie de preparación de clisé desde el filtro al portaobjetos.

Todos los demás métodos que se fundan en la destrucción de **los** eritrocitos (ácido acético y otros) son inadecuados porque dañan implícitamente las células tumorales malogrando o dificultando la evaluación. Como se ve, hasta ahora no se ha conseguido desarrollar un método de disolución específica de los eritrocitos.

Prof. Dr. G. **Seifert**.
Pathologisches Institut der Universität
Hamburg 20, Martinistr. 52.

IV PREGUNTA: Diagnóstico y tratamiento del enanismo hipofisario.

RESPUESTA: Actualmente, la determinación de la concentración de la hormona somatotrópica en el suero después de la hipoglucemia inducida (tolbutamida o insulina) es probablemente el mejor método **para** el diagnóstico de un enanismo hipofisario. Si existe insuficiencia hipofisaria, falta el aumento de la concentración de somatotropina en la sangre que se produce en condiciones normales (Hunter y Greenwood: Brit. Med. J. 1964/1, 804). Como la determinación radio-inmunológica de la somatotropina se efectúa sólo en pocos centros, en el último caso la determinación simultánea de la glucemia y de los ácidos grasos libres en el plasma después de la administración de insulina, podría servir como test. En la hipofunción hipofisaria se comprueban, no sólo una sensibilidad aumentada a la insulina, sino también un aumento deficiente de los ácidos grasos libres. Conjuntamente deben existir, por supuesto, los signos clínicos como ser edad ósea retardada, enanismo proporcionado, etc. Eventualmente, pero no con carácter obligatorio, se demuestran otros déficit hipofisarios más (tiroides, corteza suprarrenal).

Para el tratamiento se obtendrán muy buenos resultados con la somatotropina humana, no así como las somatotropinas animales (especificidad de la especie). La prolactina tiene ciertos efectos en común con la somatotropina. pero su acción somatotrópica es sólo aproximada-

mente de **10%** de la somatotropina. Cabe presumir igualmente que sólo sea utilizable la **prolactina** humana (Knobil, E. J. Hotchiss; Ann. **Rev. Physiol** 26 (1964) 47).

Prof. Dr. M. Vest. Basler
Kinderspita-1 Basel/Suiza,
Romergasse 8.

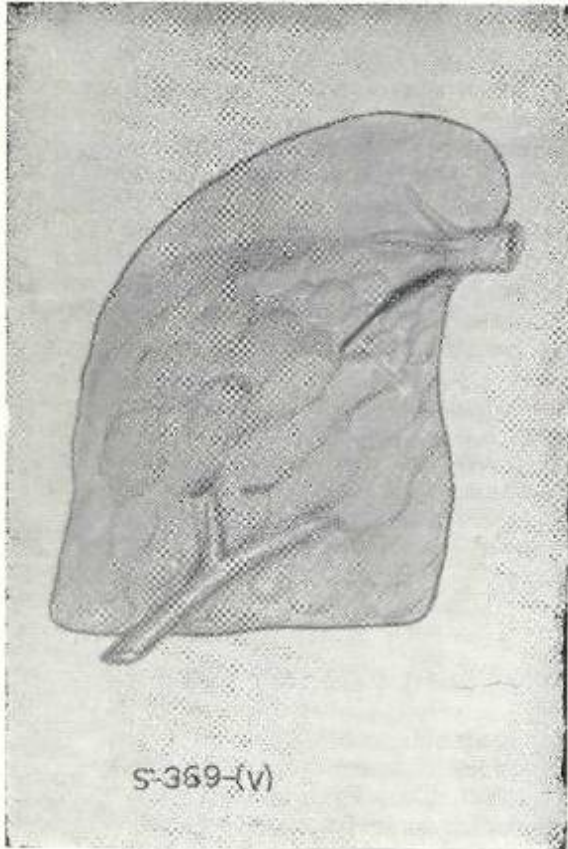
V PREGUNTA: En el shock anafiláctico ¿están indicados los corticosteroides además de la terapéutica antishock convencional?

RESPUESTA: El tratamiento sistemático del shock anafiláctico se dirige contra el colapso vasomotor agudo muy peligroso y contra la acción de las sustancias mediadoras anafilácticas que persiste por espacio de varias horas. El pleno shock se trata con una inyección intravenosa inmediata de 1 ml. de adrenalina (**1:1000**) y seguidamente instituyendo un goteo de 300 a 500 ml. de glucosa al 5% con agregado de noradrenalina (5 ampollas de 1 mg.) ; las demás medidas terapéuticas como ser respiración artificial e intubación, dependen de los síntomas y del curso. Como el shock anafiláctico es provocado por las sustancias mediadoras que se liberan con motivo de la reacción antígeno-anticuerpo y cuya liberación y actividad pueden ser breves (histamina, 5-hidroxitriptamina) pero también prolongada (SRS-A, cininas), en todos los casos se debe administrar simultáneamente corticosteroides en una dosis inicial de 50 a **100** mg. de prednisolona. Con su efecto puede contarse aproximadamente al cabo de 30 minutos de latencia. A causa *de* ello se acorta considerablemente el transcurso del shock y sobre todo, se deprime notablemente la reactividad de las paredes capilares y de la musculatura lisa y las sustancias mediadoras.

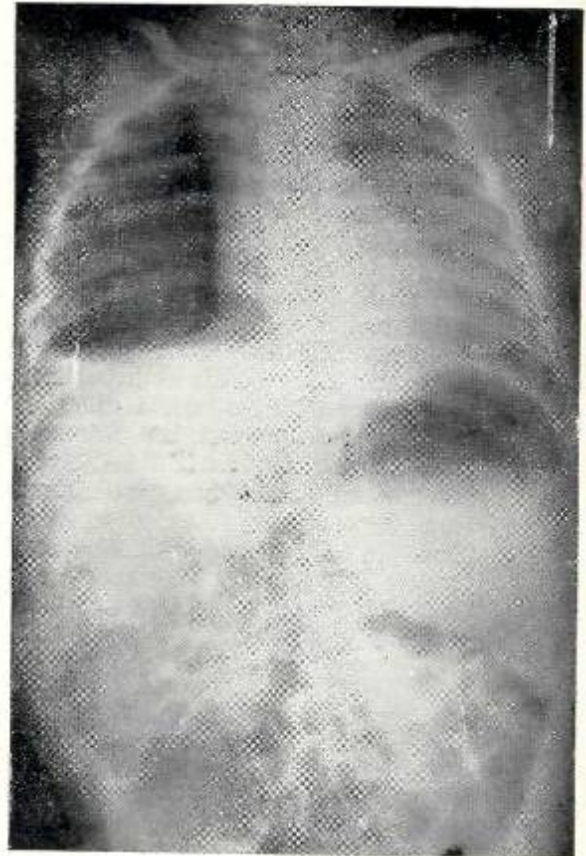
El tratamiento combinado del shock anafiláctico con adrenalinas, expansores del plasma o soluciones de glucosa y corticosteroides, es en la actualidad la terapéutica de elección, merced a la cual se ha mejorado muchísimo el pronóstico de los estados agudos y amenazadores de shock (**Hoigné**, R.: Scheveis Med. WSchr. 93 (1963) 408). Para el tratamiento del primer período agudo del colapso vasomotor la institución terapéutica de corticosteroides es de importancia secundaria, pero para *e*) curso ulterior estos fármacos son a menudo decisivos.

Prof. **Dr. M. Werner**.
Medizinische Abteilung des Kresikrankenhauses,
Pinneberg.

¿CUAL ES SU DIAGNOSTICO?



Esquema del pulmón derecho que demuestra el aspecto poliquístico del parénquima y presencia de la arteria aberrante con sus dos colaterales entrando en el lóbulo sequestrado.



Radiografía postoperatorio después de neumonectomía izquierda, demostrando el radiastino en posición normal.

RESPUESTA: En el pielograma retrógrado se encuentran cambios típicos de riñon poliquístico bilateral congénito.