

REVISTA DE REVISTAS

THE LANCET

Londres, agosto 9 de 1947.

1947, ii:195-230.

Artículos originales

Hepatitis subaguda y crónica.

Electronarcosis, nuevo tratamiento de la esquizofrenia.

Determinación de la hemoglobina (método de la cianhematina).

Erupciones por mepacrina.

Dosis masivas de adrenalina en el colapso circulatorio periférico de origen tóxico.

Comunicación preliminar

Inducción de carcinomas broncogénicos en ratones.

Artículos especiales

El cuidado de los quemados (en pro de una nueva conducta).

Progreso en medicina: symposium de la U. S. Army).

Las prisiones.

Entrenamiento en laboratorio clínico.

Editoriales, Anotaciones, Salubridad pública, Cartas al Editor

Hepatitis subaguda y crónica. A. R. Kelsall, A. Stewart, L. J. Witts-Radcliffe infirmary, Oxford. Pp. 195-198.

Los textos ordinarios no suelen presentar adecuada ni completamente los temas de la hepatitis subaguda y la cirrosis, lo que trae como consecuencia el ejercicio de innecesarias y peligrosas operaciones en estos enfermos, cuyo diagnóstico suele poder establecerse sin necesidad de laparotomía.

Se presentan aquí las conclusiones

deducidas del estudio de 35 pacientes de hepatitis subaguda o crónica (cirrosis), elegidas por bien estudiadas, dentro de un grupo de 50.

Los desacuerdos existentes entre los anatomopatólogos suelen surgir de la necesidad de encajar en casillas artificiales, casos cuya cronicidad, como la de la nefritis, puede adquirir todos los valores intermedios entre dos extremos ampliamente distantes.

El hallazgo de cuadros hepáticos demasiado variables en casos fatales de la enfermedad, condujo a los autores a no pretender significar por las denominaciones de atrofia subaguda y crónica cosa diferente de combinaciones diversas de necrosis, infiltración celular, fibrosis, y regeneración de las células hepáticas. Bastante arbitrariamente se decide en esta comunicación llamar "subaguda" la hepatitis cuya duración total oscila entre dos meses y dos años, y "crónica" a la que pasa de dos años. Desde un punto de vista clínico, los casos se dejan dividir bien en dos grupos.

Tipo I: Comienzo por un ataque franco de hepatitis aguda, seguido de:

a) Recuperación rápida.

b) Muerte rápida (atrofia amarilla aguda, necrosis hepática aguda).

c) Estado subagudo con recuperación final.

d) Estado subagudo que progresivamente lleva a la muerte.

e) Hepatitis crónica.

En los casos subagudos y crónicos son posibles las remisiones, de manera que puede introducirse la subdivisión en casos con manifestaciones continuas y otros con sintomatología intermitente.

Tipo II: Comienzo insidioso a través de un cuadro subagudo lleva a la muerte en el plazo de dos años o conduce a la hepatitis crónica. También aquí la enfermedad puede ser latente durante parte e incluso la totalidad de su evolución.

Entre las fallas de esta clasificación se citan:

Una exacerbación aguda dentro de una hepatitis crónica puede ser interpretada como una hepatitis aguda inicial, a la cual puede ser igual en todo. Por otro lado, ante una ictericia ocurrida tiempo atrás en la vida del enfermo, no puede decidirse si se trató de una fase de latencia muy larga o si ha ocurrido un segundo ataque de hepatitis.

Etiología. a) Hepatitis aguda inicial: en la mayoría de los casos había hechos en pro de una hepatitis infecciosa y en más de la mitad de los casos existía historia de contacto. También se observaron casos de hepatitis crónica después de intoxicación por As o por tetracloruro de carbono.

La hepatitis subaguda puede seguir igualmente a ictericia por suero homólogo.

b) Hepatitis subaguda y crónica de comienzo insidioso: en este caso se encuentran menos frecuentemente factores etiológicos obvios; sólo en 5 de los 18 casos de este tipo que se estudiaron, se halló antecedente (tóxico) franco. Ninguno de estos enfermos era alcohólico, mientras en los Estados Unidos todavía los alcohólicos forman algo más del 50% de los cirróticos. Al paso que en el grupo de comienzo agudo la incidencia era igual en ambos sexos, aquí, la relación de hombres a mujeres era de 31, exactamen-

te lo contrario de lo hallado por Fleming y Snell en 1942 en los Estados Unidos. La mayoría de los pacientes del grupo de comienzo agudo era menor de 40 años, mientras en el grupo subagudo y crónico los números de enfermos menores y mayores de 40 eran sensiblemente iguales.

Aspectos clínicos

a) Hepatitis aguda que, a través de una fase subaguda, llega a la recuperación. El cuadro es el usual de la hepatitis aguda, que al cabo de 3-4 semanas puede desaparecer aparentemente, pasando de hecho a una fase de latencia, para repetirse el cuadro icterico-hepatítico al cabo de unos días o semanas. Después de una o varias recaídas de duración variable se produce la mejoría clínica, pudiendo persistir algunas anormalidades desde el punto de vista de los tests bioquímicos. En otros casos la ictericia se prolonga hasta por 12 semanas o más, la hepatomegalia dolorosa persiste, pero el enfermo se siente bien; pueden ocurrir cólicos hepáticos típicos, todo lo cual lleva al diagnóstico erróneo de obstrucción extrahepática. Gingivorragias, epistaxis, púrpuras, ascitis, transitorias y nevus arteriales aracnoideos pueden presentarse. Después de 2-4 meses se inicia la decadencia de la ictericia y la mejoría se instala, pudiendo persistir anormalidades bioquímicas a despecho de salud clínica.

b) Hepatitis aguda que por la vía de una fase subaguda lleva a la muerte. Comienzo como en el caso anterior pero la ictericia persiste sin modificaciones o fluctúa sin desaparecer o se hace intermitente. Frecuentemente hay ascitis (puede haber líquido sanguinolento), derrames pleurales clínicamente poco apreciables. Frecuentemente hemorragias cutáneas o mucosas. A menudo esplenomegalia, vórices esofágicas, nevus arteriales aracnoideos. Puede haber fiebre intermi-

tente. Muerte por colemia o hemorragia gastroentérica.

c) Hepatitis aguda que se hace crónica. Los casos incluidos en este grupo han presentado en general fases de latencia clínica; aún cuando llevan actualmente vida normal, los tests de función hepática suministran datos de insuficiencia. El cuadro es variable y comprende, después de una fase aguda icterica, una época de ictericia recurrente, de ascitis transitoria reincidente y ocasionalmente durable, de esplenomegalia, de aparición de nevi aracnoideos, hepatomegalia, pigmentación cutánea y tendencia hemorrágica, síntomas éstos que se presentan todos de manera variable y en combinaciones diversas.

d) Hepatitis subaguda y crónica de comienzo insidioso. La evolución es a veces rápida (un año) o muy lenta; los síntomas no suelen ser salientes y aún pasan desapercibidos hasta el momento en que con relativa brusquedad se hacen sentir las consecuencias de la falla funcional hepática o de la hipertensión portal; otras veces se llega a la muerte por complicaciones (hemorragia por várices esofágicas, p. ej.) o por una enfermedad intercurrente, sin que el proceso hepático se hubiese evidenciado jamás en forma ostensible. Estos son los enfermos en quienes se sienta el diagnóstico de "cirrosis hepática". La sintomatología fue aquí muy variable y compuesta por elementos del siguiente grupo: hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis (más a menudo intermitente), ictericia (más a menudo intermitente), dispepsia (de ordinario molestia subcostal derecha, intolerancia para grasas fritas y alimentos grasos, flatulencia), pigmentación, pirexia intermitente, nevi aracnoideos, hemorragia por várices esofágicas y otros fenómenos hemorrágicos.

Diagnóstico. Comentándolo, se afirma que el de la hepatitis subaguda o crónica que sigue a una hepatitis agu-

da no debe ser difícil si se piensa en ella: la mala salud persistente, particularmente la asociada con ictericia recurrente o durable, con hepato o esplenomegalia, con tendencia hemorrágica, después de una enfermedad iniciada con anorexia y trastornos gastrointestinales y centrada por ictericia, debe hacer pensar siempre en daño hepático progresivo.

La hepatitis subaguda o crónica de comienzo insidioso debe ser considerada en el diferencial de todo enfermo con esplenomegalia, ictericia, dispepsia persistente, tendencia hemorrágica o pigmentación o con ascitis o hematemesis. Debe destacarse la relativa frecuencia de pigmentación, nevi aracnoideos y pirexia; en cambio, la clásica cabeza de medusa que todos nombran, es relativamente rara. Puede hallarse derrame pleural, que más se encuentra en la mesa de autopsia que en la clínica; puede ser un derrame permanente o transitorio.

Es importante estudiar condiciones de coagulación y sangría. La asociación de bilirrubina en plasma, fosfatasa alcalina y valoración de proteínas en la sangre suministra tantos datos como puede darlos el empleo de procedimientos más elaborados; empero, un test de levulosa puede añadir información útil. Es casi patognomónico el conjunto de cambios hallado en las hepatitis subagudas y crónicas: elevación moderada de bilirrubina y fosfatasa alcalina, descenso de albúmina y aumento de globulina. Nunca se condenará suficientemente el pretender juzgar el estado hepático por un test funcional aislado.

La radiología puede ser de utilidad aquí; muestra, entre otras cosas, várices esofágicas; hay mucho por hacer en este campo; su valor para reconocer hepato y sobre todo esplenomegalias discretas, no se aprecia suficientemente.

Gastroscopia, laparoscopia, biopsia

hepática por aspiración, son todas armas diagnósticas útiles.

Discutiendo lo hallado, los autores insisten en que sus casos de cirrosis no son de etiología alcohólica y afirman que, no habiendo prueba concluyente de que el alcohol produzca daño hepático, resulta natural aceptar que se trata de resultados de una deficiencia nutritiva, acaso acentuada o favorecida por el alcohol. La cirrosis que ordinariamente se observa es el resultado de una hepatitis infecciosa o tóxica que se hizo crónica, o de un daño hepático insidioso de causa desconocida; la etiología alcohólica pasaría a segundo o tercer plano.

La Electronarcosis. (Nuevo tratamiento de la esquizofrenia). A. S. Paterson, W. L. Milligan. Pp. 198-291.

La electronarcosis fue descrita por Leduc en 1902 y aplicada por primera vez para fines quirúrgicos en 1907.

El metabolismo cerebral no se deprime en la electronarcosis como en la narcosis química. No sirve una corriente continua para producir electronarcosis: se requiere una pulsante o alterna, capaz de estimular, porque es a base de estimulación como se llega a esta narcosis. Es conveniente iniciar con una corriente fuerte para producir inconsciencia desde el comienzo.

Frostig et al. describen así los efectos obtenidos: primero, flexión activa de los miembros, luego atonía por unos segundos e inmediatamente después espasmo extensor con opistótonos, apnea e inhibición cardíaca momentánea; posteriormente se establecía uno de dos síndromes:

Tipo narcótico: animal en reposo salpicado de contracciones tónicas ocasionales; es necesario ir elevando la intensidad de la corriente para impedir que el animal se despierte. Empleando corrientes débiles se provoca un estado de catalepsia.

Tipo hiperquímico: movimientos violentos e incoordinados. Con una co-

rriente inicial fuerte, sostenida más de 30 segundos, tiende a desarrollarse especialmente el cuadro narcótico. En ningún caso de los estudiados (animales) hubo cambios cerebrales irreversibles. Los mismos autores ensayaron el procedimiento en enfermos de demencia precoz y hallaron mezclas de manifestaciones narcóticas e hiperquímicas, con cierto predominio de las primeras.

Se comenta luego el aparato de Shotter-Rich, cuyas ventajas son:

Es portátil. Su manejo es fácil y el funcionamiento fiel. El aparato es autotregulador, de manera que lanza una corriente constante, pese a que la resistencia del organismo va decreciendo. Es fácil controlar la intensidad de la corriente empleada, desde cero hasta un máximo.

El enfermo debe ser cuidadosamente estudiado en cuanto a condiciones respiratorias (incluyendo radiografía), circulatorias (comprende E.C.G.), y óseas (radiografías de columna). Si hay datos de desorden convulsivo previo, se hace E.E.G.; cuando hay alteraciones de la memoria; se administra previamente una serie de complejo vitamínico B.

Estómago y vejiga vacíos; cuidados como para cualquier terapia convulsivante; eliminar cosméticos que puedan disimular la cianosis.

Sedantes para calmar al enfermo, evitar la excesiva depresión cardíaca, etc. (Un barbitúrico de acción rápida, atropina media hora antes del tratamiento). Lecho fuerte, almohada bajo las 4-5-6 vértebras dorsales. El espasmo tónico es menor que con la convulsoterapia. Aspirador, carbógeno, analépticos, etc. deben estar a mano.

Se colocan al paciente los electrodos de cabeza, conecta el primario del aparato, lo gradúa generalmente para una corriente de 160 mA., que se sostienen por unos 30 segundos, alcanzando así

la fase de opistótonos; se reduce entonces la corriente a 65 mA y si la respiración no se inicia pronto, se administra carbógeno por tubo nasal; debe oírse un ligero estridor respiratorio: si desaparece, el paciente se está despertando, al paso que si se llega a la dificultad respiratoria, la narcosis es demasiado profunda. En esta segunda fase no debe sobrepasarse una intensidad de 140 mA porque reaparece el espasmo tónico. En el segundo estadio de la narcosis, que se está describiendo, suele haber hipertono flexor en los miembros superiores, desaparición de los reflejos tendinosos y Babinski; el enfermo suele estar quieto. Al cabo de 7 minutos se desconecta la corriente y el enfermo se recupera en una media hora, como después de la convulsoterapia eléctrica; conviene emplear tabletas para el dolor de cabeza.

El tratamiento implica 3 sesiones por semana durante 4 semanas, luego una de descanso y repetir si no se ha alcanzado aún buen resultado.

Comparada con la electroconvulsoterapia, la electronarcosis resulta más controlable, los movimientos clónicos que produce son escasos (al bajar la intensidad de la corriente); la rigidez de extensión es menos durable en la electronarcosis.

Los enfermos tratados por los autores lo han sido demasiado recientemente para conceder valor a los resultados, animadores en general. Los investigadores norteamericanos afirman que la efectividad del procedimiento es similar a la del coma insulínico.

Inducción de carcinomas broncogénicos en ratones. (Comunicación preliminar). E. S. Horning. Pp. 207-209.

Ha sido difícil obtener tumores pulmonares en animales, debido a que el delicado tejido pulmonar no permite la inyección directa de carcinógenos.

El autor describe una técnica esencialmente consistente en obtener del-

gadas piececilias de tejido pulmonar, que se envuelven sobre cristales de 20 metilcolantreno. Estas masas se injertan por medio de una aguja de Bashford en el tejido subcutáneo abdominal de ratones (injerto homólogo) de la misma cepa de aquellos de quienes se tomó el tejido pulmonar. El autor había reportado (y en estas páginas resumimos) una técnica similar para obtener carcinomas prostáticos trasplantables. Los tumores aparecieron en ratones tanto hembras como machos; eran tumores fácilmente trasplantables.

El estudio de los tumores mostró que se trataba de carcinomas broncogénicos y frecuentemente se halló elemento adenomatoso en los neoplasmas; esto, operando sobre ratones de las cepas A y C3H. Otros dos grupos de ratones fueron tratados mediante injertos con metilcolantreno solo o metilcolantreno más stilbestrol; el stilbestrol aumenta la incidencia de los tumores malignos obtenidos por este medio, pero las causas profundas del hecho no son claras. Es interesante hacer notar que tejidos que normalmente no parecen influenciados por los estrógenos, pueden desarrollar tumores cuando la droga es excesivamente prolongada; la influencia neoplásica de los estrógenos está bien establecida para órganos como la glándula mamaria, tejido linfoide, testículo, hueso y adenohipófisis. Por otra parte, llama la atención el hecho de que en los casos en que se empleó estrógeno, no pudo observarse cosa distinta de elemento de la mucosa bronquial en los tumores; si el epitelio alveolar vecino no reacciona, puede ser que su responsividad sea totalmente diferente de la poseída por el bronquial o que, como lo pretenden algunos, no hay tal epitelio alveolar.

Editoriales

Alimentos.

Diagnóstico diferencial de la ictericia.

Lechos.

La vieja paradoja.

Anotaciones

Epidemiología de la poliomielitis.

Fisiología del diseño aéreo.

Cirugía de las bronquiectasias.

Acido ftioico y tuberculosis.

Una e indivisible.

Epidemiología de la poliomielitis.

(Anotación). Pp. 214-215.

Versa esta anotación sobre la exposición hecha por Sabin ante la Rocky Mountain Conference on infantile Paralysis en diciembre del 46.

En los últimos 50-60 años la enfermedad ha pasado de esporádica a epidémica y, es curioso, su extensión y gravedad son mayores en sitios cuyas condiciones sanitarias son las mejores. Es extraño que, a veces, la epidemia comience afectando a los menores de 5 años, para concretarse luego a los de 5-9.

En el hombre, el virus afecta tracto digestivo y sistema nervioso. La positividad de virus en las heces fecales va cayendo a medida que la enfermedad evoluciona pero llega a 70% durante las dos primeras semanas. Durante la infección se encuentra el virus en la faringe, pero ni la saliva ni la secreción nasal lo contienen; la importancia epidemiológica de las gotitas emitidas con la tos es bastante discutible.

La abundancia del virus en las deposiciones cobra importancia por el hecho de que en algunos simios se ha podido reproducir la enfermedad mediante dicho agente, por la vía oral, sin ataque a la vía olfativa. Las moscas pueden jugar buen papel en la propagación de la enfermedad y tal vez sean responsables del carácter periódico que muestra; empero, caben muchas dudas al respecto.

Es curioso que la poliomielitis se presente en epidemias que ocurren

cuando los niños se hallan fuera de las escuelas.

Es importante el hecho, indudable ya, de que hay varios tipos inmunológicos de virus, aunque no se sabe cuántos sean; por consiguiente, los estudios inmunológicos futuros han de hacerse ensayando el virus aislado de la faringe de los sujetos, contra el suero de los mismos y no, como se ha venido haciendo, por el empleo de un virus único. Se discuten varios de los problemas que la multiplicidad de tipos del virus plantea.

Los hechos que deben gobernar las medidas de protección en caso de epidemia son, para Sabin:

1) Está siendo diseminada una mayor cantidad de virus.

2) Durante corto tiempo el virus se halla en el tracto digestivo y las heces fecales de portadores sanos y de pacientes con la enfermedad aguda.

3) El virus es diseminado por contacto íntimo, manos contaminadas y aguas negras; hay falta de pruebas de que las gotitas emitidas con la tos sean un medio de trasmisión.

4) Es posible que, las moscas transporten a los alimentos el virus. De acuerdo con esto:

No se justifica buscar protección contra las gotitas de origen bucofaringeo. Debe evitarse el contacto íntimo de los niños, cerrar sitios de juego y piscinas. Las escuelas se cerrarán o no, atendiendo a la posibilidad de controlar mejor el contacto íntimo entre los niños en uno y otro caso. Evitar la fatiga física.

Defensa de los alimentos contra las moscas y medidas tendientes a evitar que las moscas se pongan en contacto con las heces. La destrucción de las moscas es de valor dudoso.

Puede admitirse en servicios generales a los poliomielíticos, adoptando ante ellos "precauciones de tifoidea".

El aislamiento de los pacientes en su domicilio debe prolongarse por 4

semanas después del comienzo de los síntomas. Los contactos domésticos (niños, adultos que se ocupen en elaboración de comestibles o que se pongan en contacto con niños) deben permanecer en casa cuando menos dos semanas.

No se trata, con ésto, de detener la epidemia, sino de procurar que algunos, que habrían sufrido parálisis si no se tomaran tales medidas, escapen a la enfermedad.

THE LANCET

Guía para el estudiante. Período 1947-48.

Londres, agosto 30/47.

1947, ii:303-340.

Artículos originales

La misión del médico.

Dos ensayos sobre la práctica de la medicina.

Enseñanza de la medicina social

Para satisfacer al examinador

Cómo lo ve el examinador.

Clínica y Viva-voce.

Una tesis de medicina.

El nombramiento de miembro de el Colegio de Médicos.

Editoriales

Por ventura una vez, o acaso nunca?

Escuelas médicas. Grados y diplomas.

Servicios de defensa. Consejo médico general. Servicios ingleses de

salubridad. Servicios en otros países. Educación para post-graduados.

Salud pública.

Una tesis de Medicina. PP. 312-313.

Lo primero es la *elección del tema*:

no es aconsejable acudir al jefe para preguntarle sobre qué piensa él que uno pudiera escribir su tesis, porque se demuestra desde el comienzo una falta de iniciativas que debe descalificar en parte al candidato; es necesario proponer una o dos cosas concretas y tener un esbozo del plan de trabajo por verificar. La mayoría de los temas es aceptable mientras la obser-

vación sea suficientemente cuidadosa, detallada y completa. Para quienes piensen tomar el camino de los aspectos clínicos es aconsejable leer a Ry-le en *The Natural History of Disease* (Oxford Univ. Press, 1936).

Las tesis terapéuticas se presentan para hermosos trabajos siempre que quien las hace, haya realizado también las observaciones sobre las cuales se basa, porque de lo contrario, no llega a impresionar aun cuando la labor estadística sea perfecta.

Prácticamente cualquier tema sirve; lo esencial es que se observe y presente algo de primera mano, realizando una pequeña adición personal a lo ya generalmente conocido. Sólo raramente una simple revisión de conjunto puede servir como tesis: habría de ser particularmente amplia, comprensiva y de valiosa crítica, que no se limitara a condensar el trabajo de otros en un espacio corto sino que llegase a valorarlo y a integrarlo en un conjunto armónico.

Es conveniente trazarse tempranamente un plan, tanto para no tener que lamentar después la cortedad de visión que hizo pasar por alto lo que era importante, cuanto para no dejarse desviar por caminos colaterales, verdaderos atajos que brinda la curiosidad y que desvían del tema central.

La escritura de la tesis. Mientras para un artículo de revista se comienza por una *introducción* breve en la que sólo se explica el motivo de la investigación, porque se suponen en el lector conocimientos básicos sobre el tema, la introducción de la tesis debe presentar los fundamentos del asunto tratado, en forma suficiente para mostrar que el escritor conoce el tema, y no sólo a base de los secos extractos de los textos, sino en las mismas fuentes originales. Con la introducción o al fin de ella debe expresarse claramente los métodos y fines del estudio

en cuestión: Qué trató de hacer el autor y por qué, qué métodos empleó para hacer las observaciones y cuáles son las limitaciones de esos métodos; si se trata de métodos de trabajo ya aceptados, ha de darse simplemente la referencia del trabajo original en donde se les ha descrito; si se han creado métodos nuevos, ha de hacerse una descripción detallada y completa de ellos.

Viene luego la *presentación de resultados*, respecto a la cual no cabe regla alguna, aparte de que es fundamental presentar clara y ordenadamente los datos, en la forma más objetiva posible. Cuando exista un acopio de datos numéricos en los cuales se han basado gráficos, o de protocolos sobre los que se construyeron tablas, etc., y ellos no formen parte de la sustancia del trabajo mismo, puede agrupárselos en un apéndice, dejando así la parte principal más sucinta y menos difícil de seguir.

En la *discusión* se persigue doble objeto: por una parte, sacar las conclusiones de la propia labor; por otra, establecer si tales conclusiones confirman, amplían o chocan con las alcanzadas por otros investigadores.

Si el asunto tratado es muy largo, conviene dividirlo en capítulos, cada uno de los cuales trate un aspecto del conjunto o un estado de la argumen-

tación y vaya provisto de su propia presentación de resultados y discusión.

Al fin, viene el *sumario*, que debe recoger los hechos y conclusiones en unos pocos párrafos cortos, destacando lo que en concepto del autor constituya sus contribuciones principales.

La lista de *referencias* debe ser exacta: contendrá únicamente libros y artículos que el autor haya leído y estará presentada en forma estandar, empleando las abreviaturas de la World List of Scientific Periodicals.

Una tesis larga se beneficia de una tabla de contenido, puesta al comienzo.

La tesis ha de ser escrita en máquina y empastada en forma modesta. El lenguaje ha de ser correcto, claro, suave, sencillo y vigoroso sobre explicar la necesidad de sencillez y claridad; la suavidad implica que cada frase esté ligada con la precedente y a la vez posea su equilibrio interno y su énfasis adecuado, de manera que el conjunto lleve las ideas del autor, fácilmente, dentro de la mente del lector. El estilo, vigoroso evita las construcciones vagas y vacías; sus frases son directas, no contornean los temas: por estos caminos produce convicción. Entre lo que puede consultarse al respecto vale destacar Clifford Albutt "Notes on the Composition of Scientific Papers", Macmillan, 1923.