

## CONCLUSIONES.

1. La hemorragia por varices esofágicas es causa frecuente de muerte en los pacientes con cirrosis hepática y síndrome de Banti que no han sido sometidos a tratamiento.

2. Para esta clase de pacientes se recomienda como el mejor método de urgencia para contener la hemorragia intensa, cuando ésta no cesa espontáneamente, el taponamiento cardio-esofágico valiéndose de un tubo intragástrico en forma de balón, supplementándolo inmediatamente con la sutura transesofágica de las varices.

3. El paso de la sangre venosa portal en los pacientes afectos de varices esofágicas con hemorragia, mediante la práctica de una derivación esplenorenal o portocava directa, se considera como el mejor y más decisivo método de tratamiento.

4. En la mayoría de los pacientes el procedimiento preferible es la esplenectomía con anasto-

mosis espleno-renal término-lateral, puesto que entraña menos peligro que la derivación portocava, sobre todo en enfermos con hígado gravemente afectado. Igualmente se recomienda para aquellos pacientes con síndrome de Banti, en razón de la dificultad para exponer en ellos la vena porta, debido a la transformación cavernomatosa en el ligamento gastro-hepático.

5. Para el tratamiento de la ascitis que no va acompañada de otra afección, no se recomienda la derivación porto-cava; esta intervención debe reservarse para tratar las varices esofágicas que sangran.

6. Un cirujano no debe practicar la esplenectomía sola en los pacientes con varices esofágicas con hemorragia, a menos que esté preparado para hacer la anastomosis espleno-renal en la misma operación, ya que ésta puede ser la única oportunidad para practicar una derivación satisfactoria, especialmente en pacientes con síndrome de Banti.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Profilaxis con antibióticos de la insuficiencia cardíaca congestiva.**—Las infecciones se presentan actualmente no como epidemias extensas, sino como afecciones intercurrentes en el curso de enfermedades crónicas y muy frecuentemente son la causa inmediata de la muerte. En el caso de las cardiopatías, una infección sobrevenida en cualquier momento, especialmente si se localiza en el aparato respiratorio, supone un aumento de los requerimientos para el miocardio. McVAY, SPRUNT y STERN (*Am. J. Med. Sci.*, 226, 491, 1953) sostienen que está justificado un tratamiento profiláctico con antibióticos en los casos de cardiopatía con tendencia a la descompensación. Los autores citados han tratado durante veinte meses a 149 casos de insuficiencia cardíaca crónica, mediante la administración de 250 mg. de aureomicina, una hora antes del desayuno, y otros 250 mg. dos horas después de la cena. El tratamiento indicado se realizó en 73 de los enfermos, en tanto que el resto era tratado con cápsulas similares, que contenían un placebo. La frecuencia de infecciones respiratorias fué mucho menor en el grupo que recibió el antibiótico y los enfermos así tratados se encontraban subjetivamente mejor que el grupo testigo. El tratamiento continuado con aureomicina originó muy escasas manifestaciones desagradables (siete casos de náuseas y vómitos y seis de diarrea).

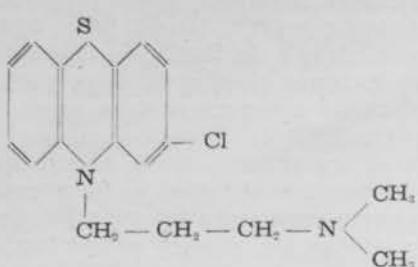
**Ineficacia de la isoniacida en la esquizofrenia.**—En el curso del tratamiento de la tuberculosis con isoniacida se ha señalado ocasionalmente la presentación de síntomas mentales como irritabilidad, delirios, visión coloreada, alucinaciones, etc. También se ha visto que enfermos que presentaban depresión o distintos trastornos psíquicos, simultáneamente a su tuberculosis, mejoraban de su estado mental y en esta Sección se ha comentado el trabajo de SALZER y LURIE (*A. M. A. Arch. Neur. Psych.*, 70, 217, 1953)

sobre el empleo de la isoniacida en los estados de ansiedad y depresión. BENNETT, COHEN y STARER (*A. M. A. Arch. Neur. Psych.*, 71, 54, 1954) han ensayado la citada droga en esquizofrénicos. Durante noventa días han tratado a 30 enfermos y otros 30 pacientes recibían simultáneamente un placebo. Las dosis utilizadas fueron 50 y 100 mg., tres veces al día. Los estudios clínicos, de laboratorio y psiquiátricos, así como las pruebas psicológicas, no experimentaron ninguna alteración significativa durante la terapéutica.

**Tratamiento con cortisona del mixedema pretibial.**—El mixedema pretibial se considera como una rara complicación del hipertiroidismo. Sin embargo, algunos autores lo han señalado hasta en un 3 por 100 de los hipertiroides. Su patogenia es aún muy oscura, pensando algunos en una cierta insensibilidad de los tejidos pretibiales a la hormona tiroidea, en tanto que otros admiten una acción directa, como en el caso del exoftalmo y de la hormona tirotropa hipofisaria. INCH y ROLLAND (*Lancet*, 1, 1.239, 1953) describen tres de tales casos, en dos de los cuales coexistía una oftalmoplejia exoftálmica y dedos en palió de tambor. Teniendo en cuenta la ineficacia de todos los tratamientos propuestos para combatir el mixedema pretibial, han tratado a sus enfermos con cortisona intramuscular y con infiltraciones locales de 25 mg. de cortisona en la región pretibial. Los efectos fueron brillantes, pero muy pasajeros, de tal modo que la supresión de la terapéutica hace retroceder la lesión a su aspecto primitivo; la inyección retroocular de cortisona fué incapaz de modificar el exoftalmo en los dos casos tratados.

**Acción antianémica de la cloro-fenotiazina.**—Estudiando la acción inhibidora de los vómitos por apomorfina en los animales, COURVOISIER y cols. des-

cubrieron que el clorhidrato de 10-(gamma-dimetilaminopropiol)-2-clorofenotiazina



posee una intensa acción antiemética. El compuesto ha sido utilizado en Francia con el nombre de cloropromazina o R. P. 4.560. FRIEND y CUMMINS (*J. Am. Med. Ass.*, 153, 480, 1953) le han empleado en 70 enfermos que padecían náuseas o vómitos por efecto de una neoplasia, uremia, embarazo, etcétera, o que sufrían los efectos de intoxicación por antabuse, aureomicina, mostazas nitrogenadas, morfina, uretano, antagonistas del ácido fólico, etc. Generalmente es suficiente una dosis intramuscular de 25 a 50 mg. y después se puede continuar la administración por vía oral, en dosis de 25 mg., tres o cuatro veces en el día. Los resultados fueron sumamente buenos, cesando habitualmente los vómitos con la primera dosis del medicamento; la droga es

muy bien tolerada, observándose en algunos casos una ligera sedación y sequedad de boca y sólo en algunos pocos casos aparecieron palpitaciones, enrojecimiento de la cara o un leve acceso de desmayo.

**Empleo de hidrocortisona (compuesto F) por vía oral en el esprue.**—La intervención de las suprarrenales en la absorción intestinal ha conducido a numerosos estudios sobre el empleo de hormonas y extractos suprarrenales para combatir la esteatorrea. En tiempos recientes se ha ensayado la terapéutica con ACTH y cortisona, si bien los resultados no fueron especialmente alentadores. ADLERSBERG, COTCHER y WANG (*A. M. A. Arch. Int. Med.*, 92, 615, 1953) han ensayado en 17 casos el tratamiento con hidrocortisona por vía oral. Unos enfermos fueron tratados con acetato de hidrocortisona y otros con el alcohol libre. La dosis de acetato osciló entre 15 y 100 mg. y nunca se observó un efecto beneficioso sobre el esprue. Por el contrario, la administración oral de 40 a 80 mg. diarios de hidrocortisona en forma de alcohol libre (en dos o en cuatro tomas diarias) produjo una considerable mejoría en la diarrea, en la absorción de la grasa y en el estado general del enfermo. De todas formas, no se consigue una curación definitiva y todos los enfermos recuperaron después de una a tres semanas de cesar la administración de la hidrocortisona.

## EDITORIALES

### VARICES ESOFÁGICAS TRANSITORIAS EN LA CIRROSIS HEPÁTICA

Se calcula que casi un tercio de los enfermos con cirrosis hepáticas mueren por hemorragia, a partir de las varices esofágicas, las cuales se encuentran en el 80-90 por 100 de todos los casos de cirrosis. La demostración de la existencia de varices esofágicas suele considerarse como indicio de hipertensión en el territorio de la porta y muchas veces es valorada para apoyar una indicación operatoria sobre las mismas o para corregir la hipertensión portal. Son muy numerosas las técnicas propuestas a fin de combatir las varices esofágicas y con todas ellas se han comunicado éxitos brillantes y también fracasos rotundos.

Sólo ocasionalmente (HARE y cols.) se ha referido el caso de varices demostradas radiológicamente y que luego no se hallaron en la mesa de disección. Cabe pensar en tales casos que la depleción de las venas por las circunstancias finales o post-mortem pueden hacer difícilmente reconocibles las varices. Cabe, de todas formas, la posibilidad de una desaparición espontánea de las varices del esófago y en ello insisten recientemente BENNETT, LORENTZEN y BAKER.

Si se estudian sistemáticamente los enfermos de cirrosis con esofagoscopia y con repetidas exploraciones radiológicas, se puede llegar a un diagnóstico de varices esofágicas en un gran porcentaje de casos y se puede seguir su evolución. De esta forma, BENNETT y colaboradores han llegado a observar 12 casos en los que las varices, demostradas en la exploración inicial, desaparecieron ulteriormente con un tratamiento médico en cinco de los enfermos y en otros dos la desaparición

de las varices coincidió con fenómenos inflamatorios en el esófago; los cinco enfermos restantes, con varices, se demostró en la operación que no tenían aumentada la presión en el territorio de la vena porta.

La explicación de la desaparición espontánea de las varices esofágicas no está muy clara. Debe hacerse notar que la presión en el territorio de la porta presenta oscilaciones, probablemente dependientes del edema y tumefacción de las células hepáticas; presencia de trombosis en ramas de la porta, las cuales pueden eventualmente recanalizarse; alteraciones circulatorias generales en el hígado o locales en relación con fenómenos metabólicos, necrosis, etc. Todo ello puede intervenir en diverso sentido y en variable grado para ocasionar modificaciones en la tensión en el sistema portal; así se podría explicar la desaparición espontánea de las varices en algunos casos y es posible que los casos operados de BENNETT y cols., en los que no había hipertensión portal, se encontraran en trance de desaparición espontánea. El hecho debe ser más investigado y conocida su frecuencia, ya que es muy posible que muchos supuestos éxitos de intervenciones quirúrgicas contra la hipertensión portal no sean sino la consecuencia de una evolución natural de la misma y la frecuencia con la que esto ocurra debe valorarse antes de sentar una indicación operatoria.

### BIBLIOGRAFIA

- BENNETT, H. D., LORENTZEN, C. y BAKER, L. A.—*A. M. A. Arch. Int. Med.*, 92, 507, 1953.  
HARE, H. F., SILVEUS, E. y RUOFF, F. A.—*Surg. Cl. North Am.*, 28, 729, 1948.