

REVISTA DE REVISTAS

Banks, H. S.—“Sulphathiazole in Cerebrospinal Fever”. The Lancet. Lancet. Tomo 1, págs. 104-7. 25-1-41.

EL SULFATIAZOL EN LA FIEBRE CEREBRO-ESPINAL

En el período post-epidémico de 1940, 96 casos consecutivos de fiebre cerebro-espinal fueron tratados, registrándose dos fallecimientos. En 52 casos se empleó sulfatiazol después de una o dos dosis preliminares de sulfapiridina, y en 44 casos se empleó sólo el sulfatiazol. El índice de mortalidad de los casos tratados principalmente o totalmente con sulfatiazol fue de 2.1%, lo cual compara favorablemente con series anteriores tratadas con suero y sulfamilamida y con esta última o sulfopiridina sola o combinada.

El sulfatiazol, aunque no ha sido aún probado en estados epidémicos, ha curado rápidamente algunos casos muy agudos. Hasta ahora, la evidencia sugiere que es por lo menos igual en potencia a la sulfopiridina en la enfermedad meningocócica. Existen pruebas de que con dosificación adecuada, la bacteriostasis es completa y la fagocitosis es avanzada dentro de las 12 a las 24 horas.

La concentración en el líquido céfalo-raquídeo varía entre 15 a 40% de la de la sangre y es rara vez superior a 1.5 mg. por 100 c. c. aun con dosificación elevada.

La relativa rareza de náuseas, vómitos y deshidratación, y la ausencia de depresión y confusión mental, hacen más agradable el tratamiento con sulfatiazol y más fácil el cuidado del caso que con sulfopiridina. Otros efectos tóxicos son así mismo raros. Se toleran bien dosis elevadas. Se recomiendan uno o dos mg. intravenosamente de la solución sódica al 5% en todos los casos graves y cuando persistan los vómitos.

Kekwick, A. Marriott, H. L., Maycock, W. d'A. Whitby, L. E. H.—“Diagnosis and Treatment of Secondary Shock”. The Lancet. Lancet. Tomo 1, págs. 99-103. 25-1-41.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL SHOCK SECUNDARIO

Observando 24 casos de shock secundario se ha visto que el único criterio clínicamente mensurable de la gravedad del estado, es un descenso sostenido y grave de la presión sanguínea, a pesar de los procedimientos de resurrección. La velocidad del pulso no es una indicación segura.

Las simples investigaciones hematológicas, combinadas con transfusión de plasma, proporcionan una comprobación útil sobre las deducciones obtenidas

de las lecturas de la presión sanguínea en relación con la cantidad de fluido que necesita ser transfundido.

Por regla general, puede preverse una elevación de 10-20 mm. Hg. por cada 540 c. c. transfundidos, a condición de que la hemorragia haya cesado y no estén en acción otras causas de pérdida de fluido circulatorio.

El plasma y la sangre son igualmente eficaces para restablecer el volumen sanguíneo. En las grandes transfusiones, una parte de cada tres puede ser sangre con ventaja.

Se precisa una sustitución de fluido perdido, aproximadamente cuantitativa. Por lo menos la mitad debería ser fluido proteínico; de otro modo, el restablecimiento de la presión sanguínea sólo será temporal y no se resistirá bien una operación.

La transfusión deberá continuarse durante cualquier retraso antes de la operación, así como durante ésta, especialmente si ha de perderse más sangre en ese momento.

NOTA: Las observaciones aquí anotadas han sido realizadas por dos equipos compuestos de un observador clínico —que registró la presión sanguínea, pulso y otros hechos clínicos—, un hematólogo, un "transfusor" y una o dos enfermeras. Estas últimas han consagrado todo su tiempo a registrar los resultados, sin hacer nada más. Incluso con esta generosa provisión de personal, a ninguno de los equipos le fué posible atender a más de 3 a 4 casos en un período de seis horas.

Walshe F. M. R.—“Aetiology of Polyneuritis”. The Lancet. Lancet. Tomo 1, págs. 33-35. 11|1-41.

ETIOLOGIA DE LA POLINEURITIS

Es costumbre incluir en el término “polineuritis” un gran número de intoxicaciones del sistema nervioso en las que ni la lesión básica ni la sintomatología son las de ésta enfermedad, p. e. la parálisis del plomo, el envenenamiento por bisulfuro de carbono y por óxido de carbono.

La denominación original de la enfermedad fué neuritis **periférica múltiple simétrica**, que se refería a una afección bilateralmente simétrica de los troncos nerviosos periféricos, que comprendía las fibras motoras y sensitivas. En algunos casos se ven también afectados los nervios craneales, especialmente el facial, mientras que la presencia ocasional de síntomas mentales indica que el sistema nervioso central no es inmune por completo. Acompañado a esta reacción del sistema nervioso existe siempre cierta complicación miocárdica. En este trabajo, el nombre de polineuritis se aplica solamente a esta reacción combinada nerviosa y miocárdica.

La postulada uniformidad para la polineuritis no significa que no existan variaciones entre casos o factores etiológicos. Esto implica que no existen diferencias **cuantitativas**. Clínicamente pueden reconocerse tres tipos principales: una variedad aguda, de la que es ejemplo la llamada “polineuritis aguda febril”; una variedad subaguda, más ligera, de la que es ejemplo la parálisis diftérica, y una variedad más crónica de la que es el ejemplo más conocido la polineuritis alcohólica. Tenidas en cuenta de todas las diferencias clínicas existentes entre estos tres tipos, no es menos cierto que en los tres existe la misma parálisis atrófica flácida de tipo neurona motor inferior, con pérdida de reflejos tendinosos, pérdida sensitiva de tipo periférico y la posibilidad de curación completa.

En los casos agudos y rápidamente fatales, la muerte sobreviene antes de

que hayan tenido tiempo de desarrollarse en los nervios alteraciones visibles microscópicamente, pero en las variedades más crónicas la lesión esencial se aprecia como una degeneración del nervio periférico de tipo Walleriano. Así mismo, en todos los tipos existe la misma participación miocárdica expresada clínicamente como una simple taquicardia o como una asistolia rápidamente fatal.

Los agentes que se sabe producen esta entidad clínico-patológica, van desde una sustancia tan elemental como el arsénico, hasta el alcohol y las complejas exotoxinas de la difteria, viéndose en trastornos metabólicos tan dispares como el beri-beri y la diabetes.

El autor discute si estos agentes diversos actúan directamente sobre nervios y músculo cardíaco, o producen un trastorno metabólico único.

El estudio del beri-beri proporciona una respuesta parcial a estas cuestiones. Esta variedad de polineuritis se produce cuando se toma una elevada dieta de hidratos de carbono o calorías, faltando una cantidad adecuada de Vitamina B. Los estudios experimentales han demostrado que en pájaros alimentados con arroz decorticado la enfermedad se produce más rápidamente cuando se dan más hidratos de carbono, mientras que si se les deja morir de hambre no padecen polineuritis.

La anorexia nerviosa en el hombre muestra asimismo que la carencia de vitamina **por sí sola** no produce polineuritis: dicha deficiencia tiene que estar combinada con alimentación de hidratos de carbono. La vitamina parece por tanto estar más en relación con el carbohidrato que directamente con el sistema nervioso y la opinión de que el beri-beri es simplemente una degeneración del sistema nervioso, por carencia de vitamina, es claramente insostenible.

Hoy se sabe que la carencia de Vitamina B₁ determina el trastorno del metabolismo hidrocarbonado de la célula nerviosa y del músculo cardíaco, interrumpiéndose en la fase de formación del ácido pirúvico. No se sabe si es debido a esta sustancia, pero las indicaciones son que el beri-beri es en sí una intoxicación debida a la producción en el organismo de cierto metabolito tóxico.

El estudio de muchos casos de polineuritis humana hace difícil postular cualquier deficiencia, ya sea de ingestión o de absorción de esta vitamina, y en el estado actual de nuestros conocimientos no podemos asegurar confiadamente que dicho factor sea operativo. En la polineuritis alcohólica, sin embargo, juega probablemente un papel importante (el alcohol es un alimento altamente calórico, deficiente en Vitamina B₁ es anormalmente bajo en esta forma de polineuritis).

Las hipótesis de deficiencia en vitamina, no deberán aplicarse a todos los casos de polineuritis, y el tratamiento de ésta con grandes dosis de Vitamina B₁ sintética (hidrocloruro de thiamina) no viene en su apoyo. En la experiencia del autor, ningún caso de polineuritis se cura más rápidamente con este tratamiento que sin él. Se han atribuido demasiadas ventajas a este modo de tratamiento, pero no ha llegado aún el momento de fijar su valor con exactitud.

Miles, A. A. Schwabacher, H., Cunliffe, A. C. Ross, J. P. Wright, J., Sponer, E. T. C. Pilcher, R. S. — "Hospital Infection of War Wounds. British Medical Journal. Brit. Med. J. Tomo 2. págs. 855-859-895-900. 21 diciembre, 28 diciembre, 1940.

INFECCION HOSPITALARIA DE HERIDAS DE GUERRA

El examen bacteriológico de heridas de soldados y bajas por raid aéreo, sometidas a tratamiento en el Servicio Médico de Urgencia, ha demostrado que el ambiente del hospital es una importante fuente de infección de heridas. De las sometidas a examen en serie, más del 50% adquirieron, al parecer, nuevas infecciones en el hospital.

Tal como fuera observado en la guerra 1914-18, la incidencia de cocos piógenos en las heridas aumentó con la duración del tratamiento hospitalario. Las heridas tratadas por el método de escayola cerrada se hallaron tan propensas a la infección hospitalaria como las demás.

La clasificación de tipos serológicos del estreptococo hemolítico por el doctor Griffith ha hecho posible seguir brotes de infección estreptocócica. Díchos brotes fueron seguidos en cuatro salas y un quirófano. En los quirófanos no son frecuentes, pero probablemente mucha de la infección tiene lugar en las salas.

Las fuentes de infección investigadas comprendían: nariz, garganta y manos del personal, la piel alrededor de las heridas, las superficies externas de las escayolas, vendajes, instrumental, ropas de cama, polvo, secadores de pelo eléctricos y baños.

Se sugiere que la técnica aseptica y antiséptica debería ser en las salas tan estricta como en los quirófanos; que deberían llevarse máscaras de un tipo eficaz para realizar las curas, manejándose con instrumentos vendas y compresas y no con los dedos, que las manos de quienes hacen curas estuviesen debidamente limpias y secas; que todos los instrumentos y baños fueran eficazmente esterilizados, y que convendría prestar atención al polvo, engrasando los pisos y evitando descubrir las heridas cuando se ha alterado el aire de la sala por el barrido o por hacer las camas.

Se requiere una estrecha colaboración entre el personal del hospital y el bacteriólogo para eliminar riesgos conocidos y para describir aquellos por conocer aún.

El Profesor argentino Angel H. Roffo, del Instituto de Medicina Experimental para el estudio y tratamiento del cáncer, afirma a través de repetidas publicaciones alusivas, que esta entidad de tan alta mortalidad en todo el mundo, obedece en un elevado porcentaje a la continua irritación, de las capas epiteliales y endoteliales del organismo en las cuales prosperan los neoplasmas. Su opinión, respaldada por más de treinta años de experimentación ininterrumpida sobre animales de control, en la cual labor ha sido asesorado por un grupo de experimentadores de varios países, es la de que la etiología de los tumores malignos está intimamente unida a las deficiencias y excesos de una dieta rica en alcaloides y productos químicos del grupo de los hidrocarburos. Histológicamente han sido catalogados como tumores, dictamen que los estudios del argentino refuerzan ampliamente con numerosas microfotografías de los laboratorios de Anatomía Patoológica.

Han sido hechos numerosos exámenes cualitativos y cuantitativos en la constitución química de algunos alimentos que han revelado la presencia de ciertos alquitranes y derivados tóxicos en esas sustancias de diario y habitual consumo.

Con demostraciones espectrofotográficas han conseguido demostrar la gran capacidad de absorción que posee el organismo humano para los derivados de la bolla, núcleos químicos que están caracterizados por su gran poder de irritabilidad.

Las estadísticas que ofrecen de un total de exámenes realizados en los laboratorios del Instituto de Medicina Experimental sobre igual número de pacientes que han concurrido a sus salas, contribuyen a formalizar en mucho la base estrictamente científico-experimental de tales teorías acerca de la génesis de los cánceres.

(Boletines del Instituto de Medicina Experimental para el Estudio y Tratamiento del Cáncer. Buenos Aires, Argentina).