

BRITISH MEDICAL INFORMATION SERVICE

3, Hanover Street.—London, W.1

Autores. Glover, R. E. Revista. British Journal of Experimental Pathology. Tomo 22. Páginas 98-107. Fecha. Abril, 1941.

DISEMINACION DE LA INFECCION DESDE LAS VIAS RESPIRATORIAS DEL HURON. II. ASOCIACION DEL VIRUS A DE LA INFLUENZA Y DEL ESTREPTOCOCCO DEL GRUPO C.

(Resumen publicado en el Bulletin of Hygiene, 16,542, Octubre, 1941).

De los cornetes de un hurón que había padecido una infección sumamente grave y fatal a consecuencia de inoculación con virus A de influenza, se aisló un estreptococo hemolítico del grupo C. Se vió que el organismo era transmisible en los hurones junto con el virus, siendo la doble infección resultante mucho más grave que la infección sólo por virus. La enfermedad podía producirse, bien mediante cornetes de hurón desecados conteniendo ambos agentes, o mediante una mezcla de virus de influenza y caldo de cultivo del estreptococo. Los estreptococos que lograran acceso a los conductos nasales de hurones infectados con el virus, incluso después de algunos días de la aparición de la enfermedad del virus, consiguieron establecerse, mientras que la instilación intranasal de cultivos en animales normales no produjo reacción y las subsiguientes muestras nasales fueron negativas. En los hurones doblemente infectados siguió a la inoculación un período latente de 48 horas, correspondiente a la fase pre-febril, después del cual los organismos se multiplicaron en los conductos nasales alcanzando una concentración máxima del cuarto al noveno día. Las amígdalas se infectaron al propio tiempo que la mucosa nasal y permanecieron infectadas durante muchos días después de que la mucosa nasal hubiera quedado libre de infección.

La diseminación aérea de los estreptococos de hurones doblemente infectados se estudió mediante la exposición de placas de sangre en posiciones diversas en relación con los animales donadores y mediante experimentos de transmisión. Grandes cantidades de organismos fueron emitidos durante las primeras fases de la enfermedad pero los números de colonias recuperadas en las placas de sangre fluctuaron de hora en hora. Es curioso observar que la transmisión de la enfermedad doble a hurones sanos colocados a unos 1.80 m. de los donadores, no se produjo, mientras que la transmisión de influenza sin complicar desde hurones infectados solamente con virus, se consiguió bien.

Se sugiere que el bloqueo de los orificios nasales con espesos exudados y costras pueda haber estorbado la emisión de los agentes infectivos al aire.

Autores. Williams, G. E. O., Davie, T. B. Revista. British Medical Journal. Tomo 2. Páginas 641-644. Fecha. 8/11/41.

PREPARACION Y USO DE SUSPENSIONES CONCENTRADAS DE HEMATIES EN EL TRATAMIENTO DE LA ANEMIA

El método moderno de almacenaje de sangre, lleva consigo la separación del plasma de la sangre citratada almacenada. Este plasma puede conservarse durante largos períodos, pero por lo general se prescinde de los glóbulos rojos restantes. Sin embargo, debido a su valor potencial en el tratamiento de la anemia han sido usados recientemente en cantidades crecientes para transfusiones separadas.

Utilizando una larga aguja que se pasa a través de los tapones de goma de los frascos de sangre, puede separarse el plasma de una manera aséptica para su envase y conservación en almacén. De modo similar, los glóbulos rojos pueden ser trasladados a frascos estériles, conteniendo de este modo cada frasco lleno de sangre concentrada, glóbulos de dos o tres donadores.

La sangre concentrada preparada de este modo varía en composición, pero aproximadamente comprende 8.500.000 hematíes y 3.000 leucocitos por mm^3 , siendo la hemoglobina un 150%. Los glóbulos son más frágiles que los normales y la suspensión es más viscosa que la sangre completa de concentración normal. Por consiguiente deberá darse dentro de las 48 horas de su preparación, administrándose lentamente para evitar trastorno cardíaco. De otro modo puede darse por el mismo método que el plasma o la sangre completa.

Se hicieron 77 transfusiones, la mayor parte de ellas consistentes en más de un litro de sangre concentrada. Los resultados, en términos de aumento en el porcentaje de hemoglobina, se obtuvieron en 35 casos ajustándose por comparación a equivalentes de "transfusiones standard" de 500 cm^3 de sangre concentrada.

Resultados: Tipos de Anemia	Nº de casos	Promedio de elevación del % de hemoglobina por 500 cm^3 de sangre administrada.
1. Post-hemorrágica.....	17	14.3
2. Asociada con infección grave.....	6	9.6
3. Asociada con embarazo y puerperio.....	4	10.8
4. Dishemopoyética.....	8	8.0

En 77 transfusiones se observaron 15 reacciones. De estas, siete produjeron escalofríos y las demás fueron principalmente aumentos de temperatura. Una reacción fatal, probablemente de origen alérgico, se detalla cuidadosamente. Este índice de reacción fué inferior al producido por transfusiones de sangre completa durante el mismo período de observación, en que las condiciones anormales dieron lugar a una incidencia sumamente aumentada de reacciones.

Autores. Gottlieb, B. Revista. British Journal of Ophthalmology. Tomo 25. Páginas 556-564. Fecha. Diciembre, 1941.

DEFICIENCIA EN COMPLEJO VITAMINICO "B" COMO UNA CAUSA DE NEURITIS RETROBULAR Y NEURITIS PERIFERICA EN UN ALCOHOLICO Y FUMADOR EN PIPA CRONICO

Un varón de cuarenta y seis años, gran bebedor de whisky y fumador en pipa durante treinta años, tuvo síntomas de gastritis crónica durante seis años. Se observó que su dieta era deficiente en complejo vitamínico B. Había tenido síntomas de neuritis periférica en los dedos durante un mes y en las piernas durante una semana. La visión se había vuelto súbitamente nublada un mes antes de ser examinado, empeorando progresivamente, de modo que al ingresar sólo podía contar los dedos a una distancia de medio metro. Al ser examinado, se vió que tenía escotoma central bilateral e indicios de neuritis periférica en piernas y pies. También existía completa aclorhidria. Se le permitió fumar pero se suprimió el alcohol administrándosele una dieta mixta: 90 g. diarios de Bemax (un preparado de trigo que contiene 12-15 unidades internacionales de vitamina B₁ por gramo), y vitamina B₁, 2 mg. intramuscularmente a diario durante cinco semanas. Los síntomas y signos de neuritis periférica mejoraron mucho entonces y la agudeza visual fué: derecho 6/6 e izquierdo 6/36. El paciente continuó mejorando aunque continuaba fumando y al cabo de nueve meses la agudeza visual fué: derecho 6/6 e izquierdo 6/7.5. Un escotoma central para el rojo, se hallaba aún presente en el lado izquierdo y había palidez de la mitad temporal del disco óptico izquierdo. Los síntomas y signos de neuritis periférica habían desaparecido por completo.

El autor pasa revista a la literatura que describe neuritis retrobulbar asociada con beri-beri, pelagra, alcoholismo crónico, embarazo y diabetes. Se compara a la neuritis retrobulbar con neuritis periférica alcohólica y se sugiere que ambas son debidas a deficiencia en vitamina B₁. Por último se recomienda que todos los casos de neuritis retrobulbar bilateral deberían ser investigados, en cuanto a contenido de vitamina B en la dieta, especialmente si va asociada con beri-beri, pelagra o neuritis periférica, y tratada en consecuencia.

Autores. Mollison, P. L., Young, I. M. Revista. Lancet. Tomo 2. Páginas 635-638. Fecha 22/11/41.

CAMBIOS EN LAS ISOAGLUTININAS. DESPUES DE TRANSFUSION DE SUERO Y SANGRE INCOMPATIBLES

Wiener (1941) ha publicado interesantes observaciones acerca de las alteraciones en el título de las isoaglutininas del suero del receptor a consecuencia de transfusión de sangre incompatible. La aglutinina correspondiente al aglutinógeno extraño se reduce primero en título y luego aumenta sumamente, constituyendo la reacción una respuesta inmune típica.

La transfusión por inadvertencia de un frasco de sangre almacenada (equivalente a 360 cm.³ de sangre completa) del Grupo B a un herido por raid aéreo del Grupo O proporcionó la oportunidad de llevar a cabo algunas observaciones detalladas sobre dicha respuesta. Ocho horas después de la transfusión, el título de la aglutinina anti-B se observó que era de 2 sola-

mente, mientras que el de la aglutinina anti-A era de 128. Al tercer día, el título de la aglutinina anti-B se había elevado a 8, y hacia el noveno día había alcanzado la elevadísima cifra de 500.000. De allí en adelante, hubo un lento descenso, de modo que 2 meses más tarde el título había pasado a ser 128.

Inesperadamente, se observó que las aglutininas anti-A sufrían alteraciones casi idénticas. Esta respuesta se averiguó que era debida al empleo de algún suero del Grupo A que había sido transfundido en el curso del tratamiento. Como lo demostrara primero Schiff (1924), en el suero se encuentra en forma soluble el Grupo de Sustancias Específicas. El suero utilizado para la transfusión había sido pasado por filtro Seitz, desecado y reconstituido antes de su empleo. A título de control, se inyectó suero semejante del Grupo A a dos individuos del Grupo O, observándose que en ambos las aglutininas anti-A sufrían una respuesta inmune, mientras que las aglutininas anti-B no eran afectadas.

Otras características del caso estuvieron de acuerdo con observaciones previas. En la circulación del receptor se hallaron aglutinados durante algunos días después de la transfusión. No apareció ictericia, pero el nivel de la bilirrubina del suero subió a 3.2 mg. %. El paciente tuvo insuficiencia renal y sufrió precoma urémico al séptimo día; a continuación el restablecimiento careció de interés. Este es el resultado ordinario cuando se transfunden menos de 350 cm.³ de sangre incompatible.

El conocimiento de las alteraciones en el título de la aglutinina afectada después de la transfusión de sangre incompatible, tiene importantes aplicaciones prácticas. En primer lugar, si después de una reacción hemolítica, se repite el examen con suero extraído del receptor uno o dos días después de la transfusión, puede obtenerse un falso resultado negativo debido a la supresión temporal de la aglutinina de que se trata. En segundo lugar, cuando no puede encontrarse al donador, las titulaciones seriadas de las aglutininas en el suero del receptor, ayudarán a decidir si la sangre administrada contenía o no un aglutinógeno incompatible. En tercer lugar, el examen repetido del décimo al décimocuarto día después de la transfusión es lo más probable que descubra la presencia de una aglutinina incompatible débil o tónica, ya que la respuesta inmune será máxima en dicho momento.

Referencias:

Schiff, F. (1924) *Klin. Wschr.*, 3, 16.

Wiener, A. S. (1941) *J. Immunol.*, 41, 2, 181.

Autores. Smith, W., Smith, M. M. *Revista. Lancet.* Tomo 2. Páginas 783-785. Fecha 27/12/41.

CONTAMINACION BACTERIANA DEL LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO

La investigación descrita en este trabajo fué emprendida en gran medida como resultado de una serie de casos de meningitis en pacientes que habían estado sometidos a raquí-anestesia, comunicada por Barrie (1941).

De todas las muestras de líquido céfalo-raquídeo recibidas en el laboratorio en que trabajan los autores, se hicieron cultivos sin tener en cuenta el motivo por el cual habían sido remitidas, y obteniéndose los resultados siguientes:

De 223 muestras sin seleccionar 89, o sea 39.9%, se demostró que estaban contaminadas con organismos no patógenos, por cultivo en agua de peptona simple a temperatura ambiente y a 37° C. El análisis bacteriológico de 154 de las mismas muestras por métodos corrientes, sólo reveló contaminantes en 15 o sea 9.7%.

La técnica del agua de peptona fué superior al cultivo corriente para el aislamiento de casi todos los tipos de bacterias no patógenas y fué esencial para la demostración de organismos acuáticos a los cuales correspondían 37% de los contaminadores.

Muchas de las aguas esterilizadas utilizadas en diferentes hospitales para aclarar las agujas de punción lumbar y las jeringas, se observó que se hallaban contaminadas.

Se obtuvieron pruebas directas de que las bacterias pueden ser transportadas desde dicha agua al líquido céfalo-raquídeo en el momento de la operación.

De 10 líquidos céfalo-raquídeos recogidos con precauciones asépticas razonables, 9 fueron estériles bacteriológicamente y uno estuvo contaminado con un difteroido.

Los autores comentan que de estos resultados se ve claramente que la punción medular se lleva a menudo a cabo sin tener en cuenta las debidas precauciones asépticas estrictas que son necesarias.

Referencia:

Barrie, H. J. (1941). *Lancet*, 1, 242.

Autores. Mutch, N. *Revista Lancet*. Tomo 2. Páginas 751-753. Fecha 20/12/41.

MENINGITIS POR BACILO DE PFEIFFER (INFLUENZA)

La meningitis por bacilo de Pfeiffer, se conoce bien en la Gran Bretaña aunque es menos común que en Norte América.

Las cepas causantes son bacilos capsulados gram-negativos que forman un sólo grupo serológico homogéneo. Las cepas aisladas de las vías respiratorias altas son miembros relativamente avirulentos del grupo Pfeiffer y son serológicamente heterogéneos.

La enfermedad es esencialmente infantil y no ataca a menudo a los adultos.

Las sustancias bactericidas específicas se hallan presentes en la sangre de miembros de los grupos por edad inmunes, pero su título en los niños entre los seis meses y los dos años de edad es muy bajo.

Las características clínicas son las de la meningitis supurativa aguda. A menudo se forman depósitos tabicados de pus. La bacteremia es común y persistente. El diagnóstico no puede establecerse sin análisis bacteriológico. Deben hacerse cultivos (por ejemplo en agar-chocolate) para diferenciar la afección de aquellas otras debidas a otros bacilos gram-negativos tales como por ejemplo el *Strep. meningitidis*.

El pronóstico es sumamente grave y los niños rara vez se curan. El tratamiento serológico todavía no ha logrado ningún éxito concreto y las sulfonamidas no han afectado de manera perceptible la fatalidad entre los niños. El índice de fatalidad para los adultos es bastante inferior al de los niños;

por consiguiente, los índices de curación deben ser correlacionados estrechamente con los grupos de edades si han de calcularse los efectos curativos de los sueros y las sustancias quimioterapéuticas. Estudiando la enfermedad en niños de 2 años y por debajo de esta edad y excluyendo a los adultos y niños mayores de esta serie, podría realizarse fácilmente la valoración terapéutica.

Autores. Lewis, T. Revista. British Medical Journal. Tomo 2. Páginas (I) 795-797. (II) 837-839. (III) 869-871. Fecha (I) 6/12/41. (II) 13/12/41. (III) 20/12/41.

OBSERVACIONES SOBRE LOS EFECTOS NORMALES Y DAÑINOS DEL FRÍO SOBRE LA PIEL Y TEJIDOS SUBYACENTES. (I) REACCIONES AL FRÍO Y DAÑO PRODUCIDO A LA PIEL NORMAL. (II) SABAÑONES Y AFECCIONES AFINES. (III) CONGELADURAS

Estos tres trabajos constituyen el texto de tres conferencias pronunciadas por Sir Thomas Lewis en el University College Hospital de Londres. Aunque muchos de los fenómenos descritos son familiares, y otros, tales como pies de trinchera y congeladuras son bien conocidos por lo común, es esta una de las primeras ocasiones en que se haya dado una revisión detallada de las diversas maneras en que el frío afecta y lesiona la piel; y nadie más indicado para dar cuenta de ello que Lewis, ya que la mayor parte de las observaciones y experimentos en que se basan sus razonamientos son los suyos propios. En su primera conferencia Sir Thomas Lewis nos dice cómo está regulada la circulación por la piel para las necesidades variables del organismo, con objeto de conservar o eliminar calor, y cómo existen mecanismos locales parecen entrar en juego a temperaturas inferiores a 15 grados centígrados, y probablemente representan una reacción al daño producido por el frío, porque a tales temperaturas pueden presentarse otros fenómenos en la piel, tales como dolor y la vasodilatación local y de reflejo axónico que son comunes a otros agentes perjudiciales. En la piel normal, el daño sufrido por la exposición a tales temperaturas no tiene de ordinario consecuencias graves, pero en determinadas circunstancias un efecto del frío puede ser de la mayor importancia. En el shock por heridas existen buenas razones para suponer que el trastorno principal sea una deficiencia del volumen circulatorio sanguíneo, y por lo general se está de acuerdo, como resultado de las experiencias de la guerra de 1914-18, en que la exposición al frío fué en muchos casos un factor importante en la génesis del shock. Lewis ha observado recientemente que cuando se expone una mano a temperaturas de 0° a 6°C durante dos horas, pueden perderse hasta 60 cm.³ de líquido de la circulación, y el autor sugiere que se deba a este aspecto de la reacción cutánea el colapso circulatorio que se produce en los sujetos sometidos a exposición prolongada al frío.

En su segunda conferencia, Lewis trata de tres afecciones en las cuales la exposición a un frío moderado, produce daño más evidente y grave en la piel —a saber, sabañones, eritrocianosis y los llamados pies de trinchera. Todas estas afecciones pueden ofrecer histológicamente aquellos signos de lesión que se reconocen en otros tejidos— dilatación vascular, edema, infiltración perivascular, y destrucción de tejido normal. Todas ellas tienen lugar por exposición prolongada a un frío moderado, todas presentan frialdad de la piel y alta coloración vascular, y todas dan lugar a inflamación, agrietamiento y ulceración; la necrosis es más extensa en los pies de trinchera, pero esto puede estar relacionado con la magnitud de la exposición Lewis sugiere

que estas lesiones tienen un mecanismo común y que representan los efectos de frío prolongado sobre la piel y tejidos subcutáneos. Los sabañones y la eritrocianosis tienden notoriamente a producirse en sujetos con "circulación mediocre" —es decir, en aquellos en los cuales el caudal sanguíneo a través de la piel es persistentemente lento y en los cuales, por consiguiente, la piel y tejidos subyacentes se enfrían más al ser expuestos a temperaturas bajas. La prevención de ambas afecciones y de los llamados "pies de trinchera", consiste en asegurar un abrigo suficiente y evitar toda constricción de las extremidades.

En su tercer artículo, Lewis examina la exposición de la piel a temperaturas por debajo del punto de congelación, y nos recuerda que la primera protección de la piel contra la congelación es su capacidad de someterse a super-enfriamiento, propiedad que al parecer aumenta ungiéndola con aceite y disminuye lavándola. La lesión cutánea producida cuando se hiela, puede ser achacada a la rotura de los tejidos por cristales de hielo, y el daño sufrido depende en gran parte de la dureza de la escarcha y de su extensión. Se señala que en muchos aspectos las consecuencias de la congelación de la piel se parecen a las de las quemaduras o escaldaduras cutáneas, y se sugiere que aquellas medidas que se ha visto recientemente ser eficaces en el tratamiento de quemaduras y escaldaduras, puedan asimismo ocupar un lugar en el tratamiento de las congeladuras.

Estas conferencias proporcionarán mucho material sobre el cual podrán meditar con ventaja aquellos que tratan afecciones ordinarias en los climas fríos; pero para aquellos que se ocupan de sucesos acaecidos en el aire o en el mar o en tierras en que los hielos son severos y prolongados, serán sencillamente inapreciables.

Autores. Thomas, A. R. Revista. British Journal of Radiology. Tomo 14. Páginas 403-406. Fecha. Diciembre, 1941.

"BLAST CHEST": EL ASPECTO RADIOLOGICO DE LAS ALTERACIONES PULMONARES A CONSECUENCIA DE EXPOSICION A ONDAS DE ALTA EXPLOSION

La experiencia en la Gran Bretaña ha demostrado que la proximidad a las ondas explosivas puede dar lugar a lesiones de los pulmones y de la pleura, aunque todavía no exista unanimidad de criterios acerca del mecanismo causante de dichas alteraciones patológicas.

perénquima pulmonar y alteraciones semejantes han sido encontradas en la

Experimentalmente ha quedado demostrado (Zuckerman, 1940) que los animales expuestos a ondas explosivas presentan áreas de hemorragia en el autopsia de seres humanos fallecidos a consecuencia de proximidad a una explosión.

Han sido examinados radiológicamente una serie de casos que resultaron no-letales, y en muchos de ellos se han hallado grados variables de radiopacidad, parecidos a los que se observan en la consolidación pulmonar. Los aspectos radiológicos están de acuerdo con las alteraciones patológicas halladas en las víctimas humanas de raids aéreos y en los experimentos animales. Las costillas, en la región de la lesión pulmonar, se encuentran aproximadas por detrás y ampliamente separadas delante, y esto, en el examen a simple vista del paciente, da al torax un aspecto como de "globo", que es en muchos casos el único signo físico hallado.

Las lesiones debidas puramente a onda explosiva, pueden estar compli-

cadadas con inhalación de agua o de polvo, o por trauma directo que haya producido fractura de costillas, neumó o hemo-neumotórax.

En los casos sin complicación, las lesiones de tórax se descubren más fácilmente por examen radiológico que por clínico.

Como la mayoría de casos de este tipo necesitarán ser examinados con aparato portable, y como las consecuencias de no reconocerlos pueden muy bien ser graves, los radiólogos habrán de tener un cuidado especial en la interpretación de las placas y el cálculo de la importancia de la lesión por onda explosiva en el tórax.

Referencia:

Zuckerman, S. (1940). *Lancet* 2, 219. (Véase resumen del BMIS, Nº 133).

Autores. Denny-Brown, D., Russell, W. R. *Revista Brain*. Tomo 64 Páginas 93-164. Fecha. 1941.

CONCUSION CEREBRAL EXPERIMENTAL

Este extenso trabajo (72 páginas) lleva, a manera de prefacio, una revisión de las teorías y labor experimental previa sobre la naturaleza de los trastornos de la conciencia producidos por lesiones de cabeza.

El resto del trabajo se refiere a los propios experimentos del autor en gatos, perros y monos, experimentos que fueron llevados a cabo con objeto de definir los principios generales relativos al estímulo, trastorno de la función, presión intracraneana y factores vasculares.

De sus observaciones experimentales, los autores sacan las conclusiones siguientes:

1. La concusión experimental en el gato, perro y mono, presenta caracteres que hacen al fenómeno comparable directamente con la concusión cerebral tal como se observa clínicamente en el hombre.

2. Puede definirse como una parálisis traumática directa de la función nerviosa sin lesión vascular, y persiste durante un período variable según el tipo y gravedad de la lesión.

3. La concusión pura puede producirse fácilmente sometiendo la cabeza de un animal a un cambio de velocidad suficientemente rápido (concusión por aceleramiento). La concusión producida por una lesión aplastante, golpeando la cabeza mientras se sujeta esta sobre una superficie dura (concusión por compresión), requiere mucha mayor fuerza para producir el mismo efecto y el mecanismo mediante el cual tiene lugar la concusión es algo diferente.

4. La concusión por aceleramiento se produce en el mono y en el gato cuando se golpea la cabeza con una maza pesada a una velocidad de 8.53 m. aproximadamente por segundo. En el gato bastó a veces una velocidad de 7 m. por segundo, pero esto es excepcional.

5. La concusión experimental produce parálisis refleja transitoria de los mecanismos respiratorio y vasomotor, reflejos corneal y los reflejos descritos por Sherrington (1917) provocados por excitación del pabellón de la oreja, reflejo de deglución, y de los mecanismos motores reflejos del bulbo y del puente de Varolio. Los centros vasomotor y respiratorio, si bien durante esta parálisis refleja por concusión, no responden a los estímulos reflejos, son en cambio estimulados por la lesión a menos que el traumatismo sea sumamente grave, en cuyo caso sobreviene una fase de parálisis completa.



6. La concusión por aceleramiento se consigue en el animal descerebrado, con o sin sección del octavo par. También puede conseguirse con el animal bajo respiración artificial. El efecto sobre el tronco del encéfalo no depende, por consiguiente, de influjos del cerebro anterior o vestibulares; tampoco depende de fallo respiratorio.

7. La concusión por aceleramiento no va acompañada de alteración significativa de la presión intracraneana, en tanto que en la concusión por compresión se necesita un gran aumento de presión aplicado a gran velocidad.

8. Los golpes por debajo del umbral estimulan a menudo el sistema vago-glosofaríngeo, y a consecuencia de ello puede sobrevenir depresión de las funciones cardíacas, vasomotora y respiratoria durante diez a treinta segundos, a veces por más tiempo. Es esta una posible explicación del golpe "knock-out" en el boxeo.

9. Los efectos que se derivan del estímulo del sistema glosofaríngeo complican asimismo la concusión, pero sólo aparecen en el fase en que desaparece la parálisis.

10. El estímulo del sistema vago-glosofaríngeo es sumamente variable en grado, y la anestesia lo disminuye grandemente. A la variabilidad de este factor se debe la variación en el efecto general de la concusión, mientras que la parálisis traumática a determinadas velocidades es constante.

11. Cuando una grave lesión de cabeza da lugar a un descenso de la presión sanguínea, el mecanismo parece ser idéntico al del shock quirúrgico primario, semejante al que puede producirse por tensión sobre el mesenterio o pedículo renal. Ambos van acompañados de vasoconstricción periférica y parálisis del lado venoso de la circulación. Esto es facilitado en gran medida por hemorragia o por concusión repetida.

12. La muerte por concusión por aceleramiento es debida a descenso de la presión sanguínea. Aunque ésta puede provenir por colapso del centro vasomotor durante la fase paralítica de una lesión grave, la falta esencial de restablecimiento proviene del efecto sobre el mecanismo vago-glosofaríngeo al provocar el "shock primario". La muerte puede sobrevenir, pues, como un efecto diferido cuando ha comenzado la fase de restablecimiento de la parálisis. El mecanismo reflejo compensador responde entonces insuficientemente al descenso de la presión sanguínea.

13. Tanto una compresión súbita como gradual del cerebro, producirá colapso respiratorio y reflejo y descenso de la presión sanguínea, pero el aumento de presión causado debe ser muy elevado (alrededor de diez veces la presión intracraneana normal, muchas veces mayor que ninguna elevación de presión que tenga lugar durante la "concusión por aceleramiento").

14. Una oclusión arterial que baste para producir anemia cerebral, también conduce a colapso diferido de los mecanismos respiratorio, vascular y reflejo, pero sólo al cabo de un largo período preliminar de excitación. Así, pues, difiere fundamentalmente del mecanismo de concusión.

15. La parálisis de concusión es inmediata. Además va asociada experimentalmente con un aumento del flujo sanguíneo a través del cerebro y tronco del encéfalo. No existen pruebas de espasmo vascular del cerebro durante la concusión por aceleramiento o como consecuencia de ella.

16. Los fenómenos paralíticos de concusión que han sido estudiados por los autores, son debidos a lesión física directa generalizada de las neuronas. Dicha lesión produce inmediata pérdida de la función, pero es reversible.

17. Los mecanismos por los cuales se dañan las neuronas en la concusión por aceleración, deben ser de gran complejidad. La demostración de un valor umbral para la aceleración necesaria indica que una alteración física unifor-

me fija debe desempeñar un papel esencial en la producción del trastorno traumático. Las lesiones hemorrágicas —tanto extra como intracerebrales— que pueden aparecer en lesiones muy graves, indican distorsión o esfuerzo, pero no necesariamente idéntico al que produce la concusión. La necesidad de movimiento en la producción de lesiones por contra-golpe y concusión, indica el papel desempeñado por la inercia y el impulso del cerebro, en comparación con el cráneo, en ambas.

18. Las hemorragias petequiales se encuentran más comúnmente en la sustancia gris y debajo de la pia mater de los segmentos superiores de la médula cervical. Estas hemorragias son de vez en cuando producidas por lesiones de aceleramiento muy graves, pero también se encuentran presentes junto con concusión por compresión. La rapidez de su producción indica que son causadas por compresión o distensión directa y no por pre-estasis o estasis por lesión de la íntima. Pueden dar lugar a hemorragia supial o incluso subaracnoidea.

19. El efecto de estas contusiones del bulbo y médula cervical puede ser disociado de los efectos primarios debidos a concusión, porque producen perturbación diferida o fallo en la respiración según su importancia; este efecto diferido se ha observado que alcanza el máximo uno o dos minutos después del golpe. Las hemorragias muy pequeñas en esta localización no interfieren en el restablecimiento de la concusión, y las pruebas clínicas sugieren insistentemente que pueden aparecer sin concusión.

20. Las contusiones en los hemisferios cerebrales no tienen efecto sobre los centros bulbares a menos que se produzca un gran aumento en la presión intracraneana como resultado de hemorragia en la zona dañada. Este defecto es también diferido en el comienzo y alcanza su máximo dentro de uno a cuatro minutos después del accidente.

21. Cuando la intensidad del daño sufrido en la cabeza sobrepasa el umbral que produce concusión, el efecto es prolongar la parálisis de concusión aunque todavía no se produzca lesión. Por consiguiente, la rapidez en el restablecimiento de las neuronas lastimadas está en proporción con la gravedad del daño recibido. No se dispone de datos relativos a lesiones infligidas a la función de la corteza cerebral a consecuencia de concusión experimental, pero parece muy probable que se comporte como los mecanismos reflejos estudiados.

Referencia:

Sherrington, C. S. (1917). *J. Physiol.* 51, 404.

Autores. Krieger, V. I., Norris, N. *Revista. Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Empire.* Tomo 48. Páginas 726-741. Fecha. Diciembre, 1941.

PRUEBAS DE FUNCION RENAL EN EL EMBARAZO NORMAL Y TOXEMICO

La prueba de urea en sangre es útil para indicar lesión renal importante a consecuencia de graves toxemias del embarazo o de toxemias leves acompañadas de nefritis crónica durante el mismo.

La prueba de concentración-excreción de urea es mucho más sensible que la de urea en sangre y permite descubrir daño renal menos importante durante un embarazo toxémico. También puede utilizarse para seguir la marcha del restablecimiento de la eficacia renal o para demostrar la presencia

de lesión permanente mediante observación de los resultados de pruebas llevadas a cabo a intervalos durante algunos meses después del alumbramiento.

La presencia de albúmina en la orina de un gran número de pacientes cuyos riñones habían recuperado su función normal en relación con la excreción de urea en pruebas llevadas a cabo dos meses después del embarazo, y la persistencia de vestigios de albúmina en la orina de muchas de estas pacientes, incluso hasta 12 meses después del parto, demuestran que es éste un medio aún más delicado de indicar que el riñón no está completamente normal.

Estas pruebas de la función renal son de gran valor en el tratamiento de la toxemia corriente, y si se llevan a cabo investigaciones durante un período de meses después de la toxemia inicial, proporcionan datos útiles acerca de la conducta a seguir en subsiguientes embarazos.

Un estudio de la prueba de concentración-excreción de urea durante y después del embarazo, demuestra que la excreción de urea por el riñón se ve ligeramente disminuida incluso en el embarazo normal, pero que en la toxemias graves durante el embarazo aparece frecuentemente una marcada disminución en la eficacia renal. El restablecimiento de la función normal tiene a menudo lugar dentro de los ocho días y de ordinario en el espacio de dos meses desde el alumbramiento, en cuyo momento se alcanza la máxima excreción de urea. En la eclampsia el restablecimiento es más lento, recuperándose el máximo poder excretivo en el espacio de 12 meses.

La pretensión de que la falta de eficiencia renal pudiera ser descubierta en un mayor número de pacientes poco tiempo después del parto durante el puerperio, queda refutada. Las pruebas llevadas a cabo 8 días y 12 meses después del alumbramiento, no demostraron alteración en la función renal durante este intervalo en dos tercios de las pacientes examinadas, e indicaron una mejoría prácticamente en el resto de las enfermas. El deterioro de la función renal 2 meses después del parto fué muy raro.