

BRITISH MEDICAL INFORMATION SERVICE

3, Hanover Street.—London, W.1

Autores. Proctor, R. L. G. Revista Journal of the Royal Naval Medical Service. Tomo 27. Páginas 149-58. Fecha. Abril, 1941.

LA DEMOSTRACION DE BACILOS TUBERCULOSOS EN LOS ESPUTOS CON REFERENCIA ESPECIAL A LA TECNICA DE FLOTACION

(Resumen publicado en el Bulletin of Hygiene, 16, 600, Noviembre 1941).

Los métodos de flotación han sido usados desde hace largo tiempo para extraer bacilos tuberculosos de las heces, siendo la ligroína el líquido empleado de ordinario. Para el esputo se han aconsejado métodos más recientes que dependen del mismo principio. El procedimiento del autor es mezclar esputos con un volumen igual de 0.5% de OHNa. agitar durante cinco minutos, mantener a 55°C durante 30 minutos, retirar cualquier depósito sólido, diluir con agua hasta hacer desaparecer la viscosidad, añadir alrededor de 1 cm.³ de xilol y agitar de nuevo durante cinco minutos. Estas operaciones se llevan a cabo en un frasco graduado de 250 cm.³ y se añade de nuevo agua hasta que su contenido llega al cuello; en este punto, el xilol se separa como una capa cremosa y puede fácilmente extraerse con una pipeta. A esto se añade alcohol o acetona, centrifugándose la mezcla y preparándose un solo frottis pequeño del depósito, haciendo que se evaporen gotas sucesivas sobre el mismo lugar sobre un porta calentado.

Los nuevos rasgos de este método son el empleo de un frasco de cuello angosto para concentrar el líquido que sobrenada en una pequeña área de superficie, y la concentración de este líquido mediante tratamiento con alcohol y centrifugación. La concentración de bacilos obtenidos fué de cuatro a diez veces mayor que la obtenida por cualquier otra técnica de flotación con xilol, de la que es una modificación el método aquí descrito. En una serie consecutiva de 100 esputos, 29 en los que no se hallaron bacilos en frottis directo, se demostró que los contenían por el método de flotación del autor, mientras que el método primitivo sólo tuvo éxito en 18 de estos 29; en ningún caso logró éxito dicho método primitivo donde fallara el modificado. El pus y los líquidos pleurales pueden ser tratados de modo semejante.

Autores. Edward, D. G. F. Revista. Lancet. Tomo 2. Páginas 664-666. Fecha 29/11/41.

RESISTENCIA DEL VIRUS DE LA INFLUENZA A LA DESECACION Y SU DEMOSTRACION EN EL POLVO

Algunos investigadores británicos, han llamado la atención recientemente acerca del papel desempeñado por el polvo en la difusión de enfermeda-

des, especialmente de infecciones debidas a **Streptococcus pyogenes** y **Corynebacterium diphtheriae**. Se sabe que ambos organismos sobreviven a la desecación y que pueden ser recuperados del polvo y de las ropas de cama (Thomas, 1941; Crosbie y Wright, 1941; Van den Ende, Lush y Edward, 1940).

El autor del presente trabajo decidió investigar la posibilidad de que el polvo pudiese ser un factor en la difusión de la influenza y determinar la resistencia del virus a la desecación.

Se impregnó una tira de manta con una suspensión de virus de influenza "A" utilizando un pulverizador. A continuación se seca la manta en condiciones atmosféricas naturales y se sacudió en un depósito. Con la centrifuga de Wells el virus se recuperó del aire del interior del depósito. También se constató que la presencia del virus podía ser demostrada en polvo colocado a 8 cm. de distancia de una jaula donde había un hurón infectado con influenza, pero no en el polvo más alejado y fuera del alcance de salpicaduras salivares directas. Empapando muestras de sarga, sábana, polvo y portaobjetos con suspensión del virus, demostróse que 1% del virus sobrevivía a la desecación en una sábana, 1-10% sobre sarga y polvo y 10% o más sobre cristal. En este último, 10% del virus desecado permaneció vivo en la oscuridad al cabo de tres días, 1% al cabo de una semana y 0.01% al cabo de 3 semanas; en la sábana, sarga y polvo hubo poca pérdida al cabo de 3 días. 10% permaneció después de 7 días y 1% después de dos semanas. La supervivencia fué mucho más corta a la luz y a 37° C. Depositado en forma de núcleo de gotitas en una sábana. 10% del virus sobrevivió durante una semana y 1% durante 3 semanas; en el cristal desapareció en menos de 24 horas.

Se cree que el virus desecado pueda hallarse relacionado con la difusión de viruela loca, psitacosis y glosopeda, y en la actualidad ha quedado aceptado que los organismos transportados por el polvo contribuyen a la difusión de difteria e infecciones estreptocócicas. Las pruebas aducidas sugieren la necesidad de nuevas investigaciones epidemiológicas acerca del posible papel del polvo en la difusión de la influenza.

Referencias:

Crosbie, W. E. & Wright, H. D. (1941). *Lancet*, 1, 656. Thomas, J. C. (1941). *Lancet*, 1, 433.

Van den Ende, M., Lush, D. & Edward, D. G. F. (1940). *Lancet*, 2, 133.

Autores. Turner, G. C. *Revista. British Medical Journal*. Tomo 1. Páginas 938-941. Fecha 21/6/41.

HERIDAS EN EL CORAZON POR ARMA DE FUEGO

(Resumen publicado en el *Bulletin of War Medicine*, 2, 98, Noviembre, 1941).

Aunque la mayoría de las heridas del corazón son fatales una determinada proporción requiere la atención del cirujano. No solamente causan lesión las heridas penetrantes, sino que puede producirse contusión y laceración sin lesión externa, como resultado de una explosión cercana. Las causas inmediatas de fallecimiento son shock y hemorragia y desorganización del corazón, y a éstas, en fecha posterior puede añadirse sepsis y embolia. Un superviviente de lesión cardíaca puede llevar una vida normal, pero a menudo existen signos de disnea e irritabilidad del corazón, así como cierto nú-

mero de síntomas funcionales que no son secuelas anormales de una lesión de este orden. Además de referirse a ciertos casos propios, el Profesor Grey Turner cita las cifras de Decker (1939), quien recogió 100 casos en los cuales un cuerpo extraño, retenido, había sido hallado en vida. El cuerpo extraño puede a veces descansar sin peligro encajado en una cápsula fibrosa, pero en otros casos actúa como tapón temporal en el músculo cardíaco o produce una cicatriz que, por debilitación, puede conducir a una dilatación aneurismática. A veces se produce embolia, debido a la proximidad del proyectil al endocardio, y de vez en cuando el cuerpo extraño abandona su sitio y pasa a la corriente sanguínea constituyendo por sí mismo un émbolo.

Tamponamiento cardíaco. Es este un síndrome producido por efusión de sangre en el pericardio funcionalmente intacto. Como la sangre no puede salir de la bolsa serosa, ejerce presión sobre el corazón, primero afectando las grandes venas y luego las aurículas de paredes delgadas. La presión sanguínea desciende y el pulso aumenta, mientras que en la parte venosa de la circulación la presión aumentada da lugar a venas dilatadas en cuello y rostro. Dominan los síntomas de opresión sobre la región precordial, miedo e inquietud incontrolables, y el aspecto varía desde la palidez del shock a la cianosis con sudoración profusa. Este estado hace rápidos progresos hacia un fin fatal de no poder aliviarse la tensión intra-pericardial. Si existe la menor esperanza de éxito, debe intentarse la cirugía activa; pero habrá de tenerse en cuenta que las medidas simples de hacer salir la sangre del pericardio pueden carecer de eficacia si se deja sangrando una herida en el músculo cardíaco. El autor resume tal estado de cosas diciendo que "preservar de un género de muerte hemorrágica no dará crédito alguno a la cirugía si el paciente ha de sucumbir de otra". Por consiguiente, si la hemorragia persiste después de aliviar el tamponamiento, deberá exponerse el corazón debidamente, tratándose la herida del músculo.

Tratamiento de urgencia. El tratamiento de urgencia de las heridas abiertas aparte de aliviar el tamponamiento, comprende la escisión de la herida parietal, sutura de las lesiones viscerales y eliminación de cuerpos extraños si son estas de fácil acceso. Se sugiere sin embargo que los proyectiles profundamente encajados o que no se alcancen con facilidad, deberán dejarse donde están en esta fase. En estas circunstancias el peligro de infección es considerable, y se hace otra sugestión con el fin de que se establezca drenaje del pericardio.

Para la **Eliminación de Cuerpos Extraños**, se requiere la libre exposición del corazón, pero, así y todo, no es siempre fácil localizar el proyectil. Una vez descubierto en el músculo cardíaco, se hace una incisión entre dos suturas firmemente situadas, que pueden utilizarse para controlar la hemorragia y facilitar la sutura. El cuerpo extraño habrá de ser suavemente extraído del corazón, de manera a evitar riesgo de laceración, que puede fácilmente producirse si se fuerza indebidamente. La incisión se cierra mediante una serie de pequeños puntos colocados a unos seis milímetros uno de otro y a aproximadamente la misma distancia de los bordes de la herida. No deberán colocarse demasiado profundos que penetren en el endocardio y no deben ser anudados fuertemente. Otras medidas auxiliares para asegurar una hemostasis completa son la presión digital, suturas adicionales o un injerto de músculo.

Exposición del corazón. En algunos casos es posible ensanchar la boca de la herida de manera a obtener la exposición del pericardio y corazón; y si la cavidad pleural se encuentra ya complicada, la extensión de la herida hacia un espacio intercostal, seguida de separación de las costillas, propor-

ciona un buen acceso. Como vía de acceso corriente se recomienda la operación preconizada por Kocher, con preferencia al método de sección vertical del esternón.

El Profesor Grey Turner describe e ilustra en detalle el procedimiento de Kocher para la exposición del corazón y hace comentarios valiosos sobre el curso que debe adoptarse una vez expuesto aquél. El órgano es sorprendentemente difícil de manejar y complicado a la palpación, ya que durante el sístole se pone duro como una piedra. El empujar el corazón hacia un lado o hacerlo girar no parece tener malos efectos, pero si se toca su base puede darse lugar a trastornos graves en su acción y ritmo. A menudo resulta una ayuda como retractor una sutura colocada profundamente a través del músculo en la punta y ayuda a aquietar esta víscera tumultuosa durante su manipulación. También se dan detalles de como se detiene una herida que sangra y de su reparación; y los ejemplos citados de curaciones teatrales servirán de estímulo en sus esfuerzos al cirujano quien, de otro modo, se sentiría tentado a abandonar al enfermo a su suerte casi seguramente fatal.

Autores. Spooner, E. T. C. Revista Journal of Hygiene. Tomo 41. Páginas 320-329. Fecha. Noviembre, 1941.

OBSERVACIONES SOBRE "INFECCION HOSPITALARIA" EN UNA SALA DE CIRUGIA PLASTICA

Durante un período de seis meses se llevaron a cabo en una sala de cirugía plástica cultivos de placas de agar-sangre de heridas y gargantas.

65% de las heridas estaban infectadas en uno u otro momento con estreptococos hemolíticos. Más del tercio adquirieron los estreptococos hemolíticos mientras se hallaban en la sala, y alrededor de la cuarta parte se infectaron con estreptococos hemolíticos antes de su ingreso.

Las infecciones estreptocócicas fueron reveladas mediante análisis bacteriológico y no por sus efectos clínicos. La mayor parte de ellas causaron escaso perjuicio.

De 23 infecciones estreptocócicas adquiridas en el hospital, 15 fueron debidas a estreptococos de dos tipos aglutinantes, a saber, Tipo 13 y Tipo 4/24. Los estreptococos del Tipo 13 se hallaban presentes en tres heridas cuando empezó la observación; a continuación infectaron doce heridas más y tres gargantas. Un paciente atacado de infección por Tipo 13 estuvo muy enfermo, y en varios casos contaminados con este organismo los injertos de Thiersch fracasaron.

El Tipo 4/24 fué introducido en la sala por cinco pacientes con quemaduras ingresados el 12 de enero de 1941. Este tipo de estreptococo infectó más tarde 18 gargantas y 4 heridas, en ninguna de las cuales causó perjuicio grave.

En la sala estuvieron presentes otros once tipos de estreptococos identificables, pero ninguno de ellos se difundió de un paciente a otro con tanta frecuencia como los dos tipos 13 y 4/24.

Entre los pacientes hubo 15 que padecían quemaduras faciales que se infectaron con estreptococos hemolíticos. Diez de estos pacientes pasaron a ser portadores de garganta.

Autores. Ramsay, A. M., Gillespie, M. Revista. Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Empire. Tomo 48. Páginas 569-585. Fecha. Octubre, 1941.

INFECCION PUERPERAL ASOCIADA CON ESTREPTOCOCOS HEMOLITICOS DISTINTOS DEL GRUPO LANCEFIELD A.

En un análisis de las historias clínicas de 1163 mujeres con infección puerperal ingresadas en el North Western Hospital del County Council de Londres, desde 1937 a 1940, el organismo causante fué un estreptococo hemolítico perteneciente a grupos distintos del Lancefield A en 48 casos, a saber: Grupo B 16, Grupo C 12, Grupo D 6, Grupo G 12, sin clasificar 2. Veintitrés de estos casos fueron post-partum y 25 post-abortum, lo que significa una distribución de infecciones distintas del grupo A completamente diferente de la de infecciones por estreptococos del Grupo A, que son predominantemente post-partum. La infección estreptocócica (todos los Grupos) es mucho menos común en los abortos sépticos que en los casos post-partum (12 por ciento en comparación con 35 por ciento en esta serie).

Cinco de los casos fueron fatales; la causa del fallecimiento en tres, fué endocarditis subaguda debida, en dos casos, al Grupo B y en uno al Grupo G de estreptococos hemolíticos. El curso clínico y los hallazgos post-mortem en estas enfermas, se comparan con los de 8 casos similares comunicados en la literatura. La peritonitis fué causa de defunción en los dos casos fatales restantes. En uno, se aislaron estreptococos hemolíticos del Grupo G y en el otro del Grupo D, aunque en el último caso es muy dudoso que el estreptococo del Grupo D estuviera causalmente relacionado con la infección.

Aparte de los casos fatales las infecciones fueron relativamente leves y no difirieron grandemente del número mayor de infecciones puerperales por Grupo A. En la mayor parte de las infecciones por Grupo G, una característica fué una elevada leucocitosis.

Autores. Lawrence, R. D. Revista. Proceedings of the Royal Society of Medicine. Tomo 35. Páginas 1-10. Fecha. Noviembre, 1941.

Aún no se ha producido nada como cuadro claro del metabolismo graso hidrocarbonado, y los intercambios de los dos encuéntrase más confusos todavía y difíciles de comprender, si bien claro está que existen. Las plantas y los animales fabrican reservas grasientas con el hidrocarbonato, pero el proceso contrario (de grasa al hidrato de carbono), probado para los granos de plantas, no se ha probado aún para los animales aunque sea en teoría posible.

En el metabolismo normal del hombre los recambios de grasa e hidrocarbonato se esconden casi enteramente. El signo más claro de estos recambios, parecen dárnoslo las perturbaciones de metabolismo en el diabético. Se puede utilizar como fuente principal de energía o el hidrocarbonato o el graso, pero son distinguidísimos sus cursos metabólicos, con respecto a la química así como a la función. Sólo es cuando falta el hidrocarbonato, en la inanición o en la diabetes grave, que la grasa provee de combustible al cuerpo; el mismo contraste se manifiesta en la sangre y los órganos internos, sobre todo en el hígado. En las condiciones más normales de régimen se sirve principalmente y de preferencia del hidrocarbonato para el metabolismo. El hígado está rico en glucógeno, pobre en grasa; la grasa de la sangre está mi-

nima y los cuerpos cetónicos, aunque pequeñas cantidades sean generalmente presentes en la sangre, no se comprueban a las reacciones acostumbradas. Apenas revélase deficiente el hidrocarbonato para las necesidades del metabolismo, la grasa de depósito fluye al hígado y allá se cataboliza a cuerpos cetónicos, los cuales, como lo han demostrado las pruebas recientes, son quemados periféricamente en los músculos aparte del metabolismo hidrocarbonado. Eso es un proceso normal, daño solamente en la diabetes y sumamente cuando instálase bruscamente, por ejemplo, cuando se suprime la insulina a un perro gordo diabético o a un enfermo humano. Un diabético soportará fácilmente una acetosis grave prolongada, pero sufrirá de un ataque brusco más leve. La insulina en el diabético y el azúcar en la inanición desvían muy pronto el metabolismo de la combustión de grasa a la de hidrocarbonato, y la acetonuria desaparece por lo general en 3 a 6 horas.

“La ‘obesidad diabética’ es muy común; se ve a menudo en las etapas iniciales, y otra vez tras el tratamiento insulínico. La hiperglucemia parece probable que es causa de esta obesidad, y el hecho se ha probado por observaciones sobre un caso insólito de lipemia, diabetes y lipodistrofia.

La lipemia puede encontrarse en dos fases opuestas del metabolismo, la una, anabólica —cuando la grasa está en ruta de almacenarse, la otra, catabólica— cuando pasa de las reservas al hígado. Esto es la condición usual que muestra la enfermedad.

También se han realizado investigaciones indicando que otros factores lipotrópicos, colina, lipocaic, etc., influyen en el balance de hidrocarbonato y grasa, más específicamente el balance de glucógeno y grasa en el hígado.

En América se ha llamado atención a la ocurrencia frecuente y persistente de hipertrofia grasosa del hígado en los niños diabéticos. El autor ha visto sinnúmero de niños diabéticos (generalmente en estado de cetosis crónica) con el hígado hipertrofiado, pero dicha hipertrofia desapareció prontamente en mejor tratar la diabetes. Sólo dos sobre como 500 niños diabéticos mostraron claramente el síndrome inequívoco de “enanismo hepatomogálico”. en estos dos casos se administraban colina y lipocaic durante períodos prolongados sin efecto alguno: con todo, se ha normalizado después el hígado de un caso gracias a la adición de protamina-cinc-insulina.

Autores. O'Connell, J. E. A. Revista Lancet. Tomo 2. Páginas 719-722.
Fecha 13/12/41.

UN GRUPO DE LESIONES DE CABEZA

Una serie consecutiva de 250 lesiones de cabeza ingresadas en un Centro neuroquirúrgico del Servicio Médico de Urgencia se analiza en este trabajo, llegando el autor a las conclusiones siguientes:

Como quiera que muchas heridas del cuero cabelludo son laceradas y no incisas, hay a menudo pruebas de lesión cerebral asociada.

Las heridas del cuero cabelludo deben ser bien exploradas. Cuando las circunstancias impiden una exploración inmediata, el tratamiento final puede y debería diferirse hasta que la exploración se ha llevado a cabo cuidadosamente.

Como nunca es necesaria una amplia escisión de los bordes de una herida del cuero cabelludo, su sutura ofrecerá de ordinario poca dificultad. Cuando existe en el cuero cabelludo un defecto, puede cerrarse éste a menudo mediante la movilización de colgajos del mismo. Si esto fuera imposible,

la trepanación de la tabla externa descubierta del cráneo provocará la cubierta rápida del hueso por tejido de granulación, acelerando así la epitelización.

Un debridamiento adecuado es importante en las fracturas abiertas deprimidas del cráneo.

La pérdida de líquido céfalo-raquídeo no es infrecuente en las fracturas de la base del cráneo pero no se observó en esta serie en las fracturas de la bóveda craneana. La pérdida en el oído probablemente cesa siempre espontáneamente. No se puede ofrecer una decisión final en cuanto al tratamiento correcto de la rinorrea céfalo-raquídea, pero a lo primero del período post-traumático parece estar justificada una actitud conservadora.

Los cuerpos extraños situados profundamente, que por lo general son metálicos, rara vez producirán por sí mismos síntomas o signos. Los intentos mal aconsejados de retirar dichos cuerpos extraños pueden dar lugar a grave lesión cerebral y a defecto permanente de la función nerviosa.

De once pacientes que presentaron fungus cerebral, todos se curaron. El tratamiento consiste principalmente en medidas conducentes a disminuir la presión intracraneana.

En todas las lesiones abiertas es útil la quimioterapia con sulfonamidas tanto local como general.

La fractura deprimida de cráneo y la penetración cerebral son consecuencia de un impacto localizado de violencia considerable, mientras que otros tipos de fracturas abiertas y todas las cerrañas son debidas más a menudo a un golpe extenso que determina una deformación general del cráneo. Esto puede explicar la elevada incidencia de lesión cerebral focal, a menudo sin concusión cerebral, en el primer tipo de lesión, y la elevada incidencia de concusión cerebral sin lesión cerebral focal en el último grupo.

La punción lumbar es valiosa tanto para el diagnóstico como para el tratamiento en casos adecuados de lesión cerrada.

Un tratamiento eficaz en el inmediato período post-traumático puede ser importante para prevenir el síndrome post-concusivo. El fondo psicológico del paciente individual tiene también un alcance importante en la aparición del síndrome.

De la experiencia obtenida en esta serie, se deduce que el pronóstico en la parálisis post-traumática de nervios craneanos parece ser generalmente bueno.

En las lesiones cerradas de cabeza no son infrecuentes los signos focales. No todos los pacientes que presenten tales signos, aún cuando estos sean graves, habrán de necesitar tratamiento operatorio.

Autores. Trail, R. R. Revista. British Medical Journal. Tomo 2. Páginas 601-605. Fecha 1/11/41.

LA CORRELACION ENTRE PATOLOGIA, SIGNOS FISICOS Y ASPECTOS DE RAYOS X EN EL DESARROLLO DE LAS CAVIDADES PULMONARES

En este artículo se ha llevado a cabo un intento de establecer correlación entre los signos físicos y los hallazgos en el examen patológico y radiológico en aquellos estados que conducen a la formación de cavidades en los pulmones.

El autor describe el progreso de las bronquiectasias desde su lesión intrabronquial primaria hasta el estado de destrucción total de la pared bronquial e invasión del tejido pulmonar. Desde los primeros signos de la bronquitis y fibrosis precoz hasta la fase de cavidad, se observan alteraciones correspondientes en los signos físicos. En esta enfermedad, la cavidad se reconoce, mediante el estetoscopio, por la presencia de estertores consonantes roncacos en la primera fase de la inspiración. Los cambios en la radiografía se siguen desde el signo precoz de engrosamiento del árbol bronquial por aumento del caudal sanguíneo, hasta la desviación del mediastino hacia el lado afectado y el aspecto de neumonitis cuando el proceso ha pasado de la pared bronquial al tejido pulmonar.

Del mismo modo se describe el desarrollo de abscesos pulmonares desde la neumonía o bronconeumonía precedentes. Las alteraciones en los aspectos radiológicos hasta llegar a una cavidad redondeada bien establecida, se relacionan con las alteraciones de los signos físicos, por ejemplo, desde los estertores medios de la bronconeumonía hasta los estertores consonantes roncacos de la cavitación. Ambos ruidos de auscultación se oyen en esta enfermedad en la fase media de la inspiración.

En la tuberculosis, el desarrollo de la cavidad se sigue desde la primera rotura del tubérculo en los acini del pulmón. Los ruidos de la auscultación característicos de esta enfermedad se producen en la última fase de la inspiración. La infiltración se demuestra mediante estertores roncacos y sibilantes de mayor intensidad al final de la inspiración. En esta fase los estertores metálicos se consideran como prueba de cavidad tuberculosa. Los cambios en la radiografía se siguen desde la desintegración del foco de Assmann hasta desarrollarse la cavidad, y se hace observar como los hallazgos con Rayos X son en este caso distintos de cualquier otra cavitación pulmonar por alteraciones características observadas al examinar la radiografía a corta o larga distancia.