

CARDIOVASCULAR

SUBSTITUCION DE VALVULAS AORTICA Y PULMONAR CON UN AUTOTRASPLANTE PULMONAR

Ross, Donald: Replacement of aortic and mitral valves with a pulmonary autograft. The Lancet, No. 7525:956-958. November 4, 67.

La substitución de válvulas aórticas enfermas con autotrasplante o simplemente autólogos, se encuentra ahora bien establecido por varios autores, entre ellos Ross 1964, Hubka 1967, los cuales han demostrado que el homotrasplante o heterotrasplante sirve como un buen sustituto de válvula mitral.

La ventaja de un trasplante de este tipo, es que las válvulas, están libres de complicaciones de tipo embólico y el orificio arterial está sin turbulencias obstructivas. La principal desventaja es la tendencia a la calcificación, que es normal en la pared del alo-injerto, aunque lo más rápido que se ha visto es dos años después y en válvulas tratadas con óxido de etileno y secado en frío. Con este sistema de trasplante, se han obtenido ventajas en deficiencias de flujo ventricular y en atresias pulmonares.

La técnica a grandes rasgos, consiste en extraer la válvula aórtica, cuidando de que no haya desproporción en el grosor de los anillos de las válvulas y se adapta el lecho a la nueva válvula que se encuentra en solución de penicilina salina. Se toman cuidados con Aorta, pulmonar y Coronaria Izquierda. Con el trasplante de válvula mitral se toman consideraciones similares.

La técnica fue usada en catorce pacientes, dos de los cuales han muerto por causas ajenas al trasplante, una fue por hemorragia subaracnoidea y la otra por trombosis coronaria.

Los resultados iniciales son alentadores, aunque el problema de trasplantes ha sido ahora transferido al área pulmonar, la esperanza de reducir la presión en arteria pulmonar que reduciría el gasto de valvas y evitar problemas con fatales consecuencias para el paciente. Esta técnica provee excelentes avances en cirugía directa de arteria coronaria izquierda.

DESCOMPRESION DE LA MITAD INFERIOR DEL CUERPO EN INSUFICIENCIA DEL CORAZON IZQUIERDO

Potatin, C.: Lower body decompression in left-heart failure. The Lancet, London, Saturday 29 Jul. 67 No. 7509, 241-2. Vol. II.

Se acepta generalmente que, cuando la presión venosa

pulmonar alcanza o excede los 30 mm.Hg, como puede ocurrir en enfermos con estenosis mitral o insuficiencia ventricular izquierda, se produce edema pulmonar. Usualmente se acostumbra darle diuréticos y digitálicos a los enfermos, pero ahora se puede aunar una técnica buena mientras éstos hacen efecto. Consiste en aplicar torniquetes venosos a las extremidades, disminuyendo el retorno venoso al corazón y por lo tanto la presión venosa pulmonar (primer paso). El segundo ha sido probado en enfermos con adema pulmonar terminal y con enfermedad mixta de válvula mitral con ingurgitación aórtica severa, obteniendo resultados halagadores, aunque sus efectos hemodinámicos no han sido bien estudiados. La descompresión se hace después de que toda medicación rutinaria ha fallado: en ambos pacientes hubo mejoría rápida, la respiración se tornó menos trabajosa, la presión venosa yugular bajó sensiblemente. Se trata de incluir la mitad inferior del cuerpo en una cámara de plástico, separada de la parte superior por una cúpula rígida. Se da presión negativa con una simple aspiradora casera y se instala un dispositivo hidrostático que mantenga la presión variando entre -10 y -30 mm.Hg al criterio del médico.

Pacientes: se sometieron 5 consecutivos, de los cuales uno tenía insuficiencia mitral con defecto septal del atrium; los casos 2, 3 y 4 estenosis mitral predominantemente, y el 5 regurgitación aórtica. Con el paciente en posición supina "se graban" la cuña capilar pulmonar, arteria pulmonar y atrio derecho. Resultados: toda presión vascular intratorácica cayó inmediata y dramáticamente, casi siempre dentro de los primeros 15 segundos. Al cesar la descompresión se elevan presiones de nuevo, con "overshoots" en la presión que duró segundos. El pulso no cambió gran cosa y sin embargo los pacientes con enfermedad valvular mitral la presión de la arteria braquial sí cayó en unos 10 mm.Hg promedio. La respiración tampoco cambió notablemente pero hubo caída en el consumo de O₂ (28% prom.), al igual que en la capacidad vital, capacidad respiratoria máxima y en volumen de reflujo.

CITOLOGÍA

NUEVO METODO SIMPLE DE MICROCIROLOGIA EN CELULAS VIVAS

Jeon, K. W. y Lorch, I. J.
Nature 512:463. Feb., 68.

Un método simple ha sido desarrollado acerca de la microcirugía en células vivas, tales como el trasplante nuclear e inyección de citoplasma en amibas, que permite realizarlas con mayor facilidad y rapidez.

El presente método se diferencia de los usados anterior-

mente, donde había necesidad de un microgancho para sostener las células y el uso de aceite mineral (parafina líquida) para prevenir la evaporización del medio.

Esto es realizado colocando a las células en una superficie de Agar. Cuando el medio en exceso que rodea a la célula es retirado, estas permanecen firmemente fijadas durante la operación. El gel de Agar aparentemente reemplaza el medio que se evapora y no hay daño a las células durante el periodo de tiempo que requiere la microcirugía, por ejemplo el trasplante del núcleo entre amibas mediante una simple microherida.

Ningún gancho es usado aun cuando es necesario colocar a las células de antemano en una posición deseada, por ejemplo, las células donador y receptor en trasplantes nucleares se colocan lado a lado antes de quitar el medio excesivo. Antes de esto las células no se pueden mover y las diferentes células pueden ser distinguidas fácilmente por su posición relativa durante y después de la operación.

Las ventajas de este método son obvias y manifiestas: no hay necesidad de ganchos, eliminando por lo tanto, la parte más problemática de la microcirugía. Como resultado las operaciones pueden hacerse más fácil y rápidamente que con otros métodos, por ejemplo, tantas como 200 amibas pueden ser enucleadas en una hora y 30 trasplantes nucleares pueden ser llevados a cabo en el mismo periodo de tiempo en condiciones óptimas.

Mientras los portaobjetos recubiertos con agar fueron primeramente designados para la microcirugía en amibas, también se les encontró utilidad en la inmovilización de células móviles, tales como *Tetrahymena* y *Paramecium* para observación microscópica y manipulación de estas células.

DIÁLISIS

SISTEMA AUTOMÁTICO DE DIÁLISIS PERITONEAL

N. P., Mallick: An automatic peritoneal dialysis system, London, M.R.C.P.: June, 1967.

Un sistema automático de diálisis peritoneal ha sido usado en 50 diálisis en 16 pacientes. Además de las usuales ventajas de diálisis automática, el sistema descrito tiene disponible equipo estéril y se usa por un fluido de diálisis el cual puede ser preparado con un costo barato (4 libras por 40 litros).

INTRODUCCION

El fluido de diálisis consiste en una máquina de cilindros usada en un sistema automático de diálisis peritoneal. Los componentes de la diálisis fluida: son 20 litros de pyrex contienen .—500 ml. de esterilizante y 750 ml. de electrolitos concentrados mezclados con solución dextrosa y 18.750 ml. de agua destilada; toda la solución está esterilizada.

La composición electrolítica de la diálisis fluida es en miliequivalentes por litro como sigue.—130 de sodio; potasio 1.37; cloro 100.6; acetato 35; magnesio 1.0 y calcio 2.5 con dextrosa 1.5 g por 100 ml. La concentración de dextrosa en la diálisis es hipertónica.

Los electrolitos concentrados ac. láctico previniendo la recristalización, la diálisis fluida tiene un pH y 6 y no produce irritación peritoneal.

NOTA: La diálisis peritoneal automática tiene distintas ventajas sobre todo por su manual método.

Reduce las infecciones de la cavidad peritoneal de los lactantes debido a una necesaria supervisión.

El sistema es bien usado por seis meses, 16 pacientes han llevado este tratamiento sobre un total de 50 ocasiones.

Todos los componentes de este sistema tienen un uso seguro.

ENDOCRINOLOGÍA

EL EFECTO DE SECRETINA CRUDA EN DIABETES MELLITUS DESARROLLADA EN LA VEJEZ

I. Persson., F. Juhl., D. Svendsen. (Agosto 26, 1967) *The Lancet.* 445.

Sumario.—Después de una inyección intravenosa de secretina cruda una estadísticamente alta, baja significativa en el nivel de azúcar en la sangre fue encontrado en diabetes adulta, pero no en la diabetes juvenil, ni en pacientes predispuestos y controlados.

Introducción.—Moore (1906) publicó los resultados de investigaciones las cuales indicaron que los extractos de mucosa duodenal pueden tomar parte en el metabolismo de la glucosa. En experimentos con animales, sin embargo, el efecto del extracto duodenal en el azúcar de la sangre varió, quizás porque el extracto no fue lo suficientemente puro en lo concerniente a la secretina. Scow y Cornfield (1954) demostraron que en la rata, la glucosa desaparecía más rápidamente, cuando era administrada por vía oral que cuando se administraba intravencosamente. Dupre (1964) demostró que, en el hombre, una carga de glucosa por vía oral estuvo acompañada por una baja rápida en el nivel de azúcar en la sangre que después de una carga de glucosa intravenosa.

En nuestras investigaciones hemos tratado de usar un método tan sencillo como sea posible, cosa que solamente tome parte el efecto de la secretina cruda.

Pacientes y Materiales.—Todos los experimentos fueron llevados a cabo en la mañana (después de ayunar toda la noche por 12 hs.). Los diabéticos recibieron insulina y tabletas no más tarde de las siete pasado meridiano, en el día anterior a la investigación. Inyectamos una ampolla intravenosa de 100 U. de secretina cruda (BOTS), compuesta de 2 ml. de sol. salina fisiológica (sin efectos secundarios en ningún paciente), la azúcar en la sangre fue estimada con un autoanalizador, de acuerdo con el método de Hoffman (1937).

Los pacientes se dividieron en varios grupos. 27 pacientes (grupo I) habían desarrollado diabetes mellitus en la madurez. El diagnóstico fue establecido por tolerancia a la glucosa oral dando una concentración de azúcar en la sangre sobre 130 mg. por 100 ml. dos horas después de la administración de glucosa. La edad de los pacientes estaba entre los 46 y 83 años (promedio de 66 años). La duración de la diabetes era de 6 meses a 18 años (promedio 7 años). Ocho

de los pacientes eran obesos; 14 estaban siendo tratados con tabletas, siete con insulina, y el resto solamente con dieta. Cinco de los pacientes (grupo II) tenían diabetes juvenil (edad promedio 30 años, con promedio de 20 años de duración) y todos estaban recibiendo insulina. Trece pacientes eran obesos e hipertensos (grupo III) y por lo tanto estaban predispuestos a la diabetes mellitus. Nueve pacientes tenían neurosis y artritis y no tenían ninguna disposición para la diabetes (IV).

La secretina cruda contenía pequeña cantidad de insulina y glucagón. Un grupo control de seis pacientes (grupo V), con diabetes desarrollada en la madurez recibió inyecciones intravenosas de insulina, 0.1 I.U. y glucagón (400 milimicrogramos), (estabilizada con alúmina) la misma cantidad que estaba presente en la ampolla de secretina.

Resultados.—Los pacientes fueron reagrupados en: Grupo A.—previamente los grupos I y V) 33 pacientes con diabetes desarrollada en la madurez (en nueve pacientes la investigación fue repetida. Grupo B.—(previo grupo II), cinco pacientes con diabetes juvenil; Grupo C.—(previo grupo III) y IV). 22 pacientes sin diabetes (13 con obesidad e hipertensión arterial y nueve controlados).

Discusión.—Un efecto insulino-trópico fue postulado por Unger (1966) y Dupre (1966) de sus investigaciones en hombres y perros. Evidencia también ha sido presentada que la secretina estimula la secreción de insulina de preparaciones in vitro de páncreas de animal (Pfeiffer) (1965) Boyns (1967), sin embargo, sugirieron que el efecto de secretina en la excreción de insulina fue estimulado con cantidades no fisiológicas de hormona, una conclusión basada en su falla de influenciar en el nivel de insulina en el plasma por la introducción de ácido en el duodeno. En investigaciones previas, sin embargo, los resultados han sido difíciles de interpretar, porque como regla por lo menos dos sustancias activas tomaron parte —glucosa y secretina—.

En nuestros experimentos, en la que solamente una fue usada, (secretina cruda) la baja en el nivel de azúcar en la sangre fue observada la diabetes desarrollada en la madurez, pero en los otros grupos pudo haber sido debido solamente a la secretina u otra sustancia en extracto duodenal. Los experimentos de control demostraron que los efectos no fueron debidos a la insulina o al glucagón.

FARMACOLOGÍA

ALGUNOS EFECTOS DEL TRATAMIENTO A LARGO PLAZO DE LA PROGESTERONA EN CONEJOS, Y SUS PROPOSITOS A LA PRE-ECLAMCIA

Horrobin, D. F.:

The Lancet 7535: 170-2, Jan 27, 1968.

Resumen.—A varios conejos se les estuvieron dando dosis diarias de progesterona sobre un período de muchas semanas; en todos ellos la tensión rosada arterial era estudiada. Un conejo murió, la causa inmediata vino a ser un edema pulmonar. Cuando los otros conejos fueron muertos había evidencia de un impedimento de una falla ventrícula izquierdo. El glomérulo renal demostró cambios similares a aquellos

que han sido descritos como específicos a la pre-eclampsia en la mujer.

Introducción.—La progesterona estimula el epitelio y promueve el aumento de peso en los animales y en el hombre. La relación entre el aumento de peso y la pre-eclampsia es bien conocida. Los experimentos describen que aquí fueron llevados fuera, a investigar de un modo o de otro la progesterona dada en altas dosis sobre un largo período, y se pudo elaborar la presión arterial.

Métodos.—Los conejos machos fueron utilizados para un estudio preliminar, lo cual se fue siguiendo por un experimento completo en seis conejos hembras blancos de Nueva Zelanda. La presión arterial fue medida al instante, Estado Unanesthetesed por el método de la cápsula en el oído (Grant y Rothschild 1934). Un aro negro, 3 mm, de diámetro, fue pintado sobre el hule un diagrama de la cápsula. La presión diastólica fue tomada hasta el punto cuando la presión con la cápsula fue exactamente eficiente con excepción de la sangre de la arteria debajo del paro una vez que dure cada ciclo cardíaco; la opresión sistólica fue tomada hasta el punto donde la sangre fue excluida a través del ciclo. La relación de esos estudios absolutos urgentes son inciertos, pero hay una pequeña razón de duda que refleja en el estudio cambios en las presiones fundamentalmente totales. La dificultad inicial fue una experiencia sobre el conteo de actividades variadas de los vasomotores, y, fluctuaciones de presión expresadas con miedo o éxito (Stott 1966). Las lecturas vienen a ser después más consistentes; los conejos fueron examinados en la jaula misma; ellos fueron contenidos sólo vagamente en una caja abierta especial; al fin de 5 minutos fueron retenidos y pesados, los conejos fuera de su jaula y tomada la primera lectura, y, todas las lecturas fueron tomadas después de las 5 P.M., cuando el animal ya estaba calmado en su casa. Durante un periodo de control inicial cada mañana, cada uno de los conejos fue pesado y suministrada una inyección de Etiloleati. Cada mañana 5 lecturas sucesivas de diástole y presión sistólica fueron tomadas y calculados sus significados. Después el periodo de control A y B (los dos machos) fueron suministrando 5 miligramos al día de progesterona por 5 días seguidos por 100 miligramos diariamente por 6 días y etiloleati por 9 días. C y D (conejos machos) operados como control y dándoles diariamente inyecciones de etiloleati por todo lo que dura el experimento: E (conejo) recibió 25 miligramos de progesterona al día por diez días, etiloleati por 20 días, siguiendo por 25 miligramos. Progesterona para 13 días después de lo cual murió; suministrando 25 miligramos de progesterona para 47 días, siguiendo por 50 miligramos de etiloleati por 15 días. G (conejo) recibió 25 miligramos de progesterona por 47 días, seguido por el etiloleati por 15 días; H (conejo) recibió 25 miligramos por 10 días de etiloleati por 20 días. 25 miligramos de progesterona por 46 días y 50 miligramos por 15 días.

Al final del experimento los cinco sobrevivientes de Nueva Zelanda, fueron muertos por una sobredosis de sodio de pentobarbital (Nembutal), y fueron examinados por autopsia, tejido, desde cerebro, pulmón, riñón, hígado, suprarrenal, músculos y la grasa fue preparada inmediatamente en solución salina de formol y para examinar una historia cli-

nica 50 unidades seccionadas fueron teñidas con hematoxilina eosino y con ácido peryódico de Schiff.

Resultados.—Presión arterial: el principal experimento sobre los conejos A y B revelaron que 5 miligramos de progesterona por día tendían a bajar la presión arterial y 100 miligramos por día elevaban de 10 a 25 milímetros de mercurio sobre el control arriba especificado. Una dosis de 25 mg. por día (6-10 mg. por kilo) fue determinado para lograr éste resultado. Esto es comparable a la cantidad de progesterona segregada para la salud de la mujer en el tercer trimestre de embarazo. En el control de los conejos C y D cambia un poco la presión arterial. Su aumento de peso fue despacioso. En la presencia de 4 conejos, ambos, el diastólico y la presión sistólica con una inyección de progesterona, se rosaron durante ese período. Este rosamiento tomó de 3 a 5 días en que vino a aparecer y sólo alcanzó niveles rasos dos y tres semanas. En los demás conejos no hubo muchas alteraciones patológicas, se observaba durante el primer periodo de progesterona la sistole y la diástole presentaban rose de 15 a 20 mm. de mercurio.

Cuando cesó el tratamiento de progesterona fue seguido por un bajo nivel en el control. Cada conejo tuvo un agudo peso, aumento transitorio en la proporción del aumento del peso al del principio del tratamiento de la progesterona.

HIPOTERMIA SEVERA COMO UN RESULTADO DE SOBREDOSIS DE BARBITURICOS COMPLICADA POR EL PARO CARDIACO

Fall, R. H.; et. al.: Severe Hypothermia as a Result of Barbiture overdose complicated by Cardiac arrest. The Lancet, Vol. 1 (7539): 392-394, London Saturday 24 february 1968.

Un paciente que se recuperó plenamente de una severa hipotermia (22°C-71.6°F) y de un paro cardíaco que le duró 3 1/2 horas, fue tratado mediante masaje cardíaco externo, ventilación intermitente, depresión positiva, recalentamiento por medio de un marcapaso cardiopulmonar defibrilación interna.

Introducción.—La hipotermia accidental con frecuencia es mortal (Real Colegio de Médicos 1966). El reconocimiento de sus causas y complicaciones ha conducido a un mejoramiento, de una proporción de supervivencia en el anciano (Wollner 1968). En las temperaturas corporales por debajo de 29°C (84.2°F) es probable que se instale una fibrilación ventricular (Cooper and Sellick 1961) y muy pocos pacientes cuyas temperaturas cayeron abajo de los 25°C (77°F) han sobrevivido (Laufman 1951, Linton and Ledingham 1966).

Reporte del caso: Ama de casa de 42 años de edad, fue encontrada inconsciente y semi sumergida en un canal a las 8 a.m., del 10 de febrero de 1967, teniendo a su lado una jeringa y un frasco de Pentobarbitone parenteral. Por algunos años ella había estado recibiendo tratamiento Psicoanalítico por un estado depresivo, y en 1955 había intentado un suicidio sin éxito. Ella había abandonado su hogar después de una discusión doméstica a las 9 p.m., anterior. Al ser recibida en el Sanatorio, a las 8.25 de la ma-

ñana, la paciente apenas respiraba y su pulso llegó a ser impalpable en pocos minutos, sus pupilas eran pequeñas y sus piernas adquirieron un color escarlata, no se encontró reflejo capilar a la presión y el tronco se sentía frío. Se instituyó, resucitación cardíaca, intubación endotraqueal, ventilación por presión intermitente positiva, masaje cardíaco externo y venoclisis con solución de bicarbonato de sodio. La electrocardiografía señaló fibrilación ventricular, por lo que se introdujo una desfibrilación con corriente directa, induciendo un ritmo sinusal.

El artículo describe minuciosamente todas las variaciones térmicas que se presentaron, lo mismo que las variaciones fisiopatológicas que la acompañaron, lo mismo que las variaciones que se hicieron al tratamiento de base inicial, al que se añadió un marcapaso cardiopulmonar, cateterización de la vena yugular. Los síntomas fueron remitiendo lentamente y cinco semanas después se le dio de alta hospitalaria, tres meses más tarde se le dio de alta como paciente de consulta externa sin evidencia de trastorno mental; en la actualidad trabaja parte de su tiempo, juega golf con regularidad.

Sistema nervioso. Los reflejos retornaron el tercer día y la conciencia se recuperó el 5o. día, con movimientos de la cara, lengua y antebrazo. Los movimientos de las manos, piernas y el tronco retornaron posteriormente, pero las dificultades respiratorias impidieron que caminara hasta el día 16, la paciente no recordó sus intentos de suicidio, pero por lo demás su memoria fue normal. Cuatro E.E.G. mensuales confirmaron su recuperación y el registro final estuvo dentro de los límites normales, excepto un ligero exceso de la actividad de las ondas lentas postcentrales del lado izquierdo.

Aparato Respiratorio. La entubación y la respiración intermitente con presión positiva fue necesaria hasta el día 12, porque el edema pulmonar fue seguido de neumonía y emplema derecho. Tracto renal presentó auria debida a una necrosis tubular aguda, fue tratada exitosamente mediante diálisis peritoneal, durante los días del 4 al 8. No existen síntomas urinarios residuales.

Aparato digestivo. La paciente tuvo intenso dolor abdominal los días 7, 8, que fue seguido de diarrea.

Sistema cardiovascular. La presión sanguínea volvió a lo normal después de 4 días, no se presentaron defectos de coagulación, pero se desarrolló una anemia que cedió a transfusiones y hierro por vía oral.

DISCUSION: En la discusión se señala que la hipotermia accidental es bastante común en los neonatos, en los ancianos, en los estados de inconsciencia, en la intoxicación por drogas y en los pacientes con mixedema moderado. Se señalan como síntomas importantes la frialdad del tronco y el no registro de temperatura con el termómetro clínico. Los riesgos de la hipotermia incluyen: lesión local por frío, inhalación de vómito, consecutiva a una dilatación gástrica, falla circulatoria con hipotensión y arritmias cardíacas.

A continuación se hacen diversas consideraciones fisiopatológicas, particularmente en relación con los factores que producen la arritmia cardíaca, (hipotención, barbitúricos en la circulación, niveles anormales de calcio sanguíneo, etc.). También se hacen consideraciones de las medidas terapéuticas en relación con los resultados que se desean obtener. (El uso del bioóxido de carbono al 5% por ejemplo en la mezcla

de gases para respirar, además de prevenir la alcalosis respiratoria y facilitar la liberación del oxígeno en los tejidos dilata los pequeños vasos sanguíneos y aumenta el rendimiento cardíaco).

Se hace hincapié en que la fibrilación ventricular entre los 22-25°C, de temperatura pueden ser exitosamente tratados mediante masaje cardíaco externo por 3 1/2 horas, y se considera que al parecer el edema pulmonar es un factor limitante. El hallazgo de pupilas dilatadas no es siempre signo de muerte. Se hacen diversas consideraciones en relación con las medidas terapéuticas que generalmente se recomiendan.

Se finaliza la revisión recomendando que los medicamentos se administren por vía endovenosa y se recuerda que el efecto de las drogas persiste por más tiempo que lo usual y que conviene utilizar los esteroides en forma rutinaria dentro de la suposición que la hipotermia induce al "Stress" durante el tiempo que la producción de esteroides endógenos es baja.

HEMATOLOGÍA

LEUCOCITOSIS EXTREMA EN UN CHOQUE ELÉCTRICO ACCIDENTAL.

Rey J. Jaime, Naef, L. Paul:

The Lancet (I), 18-19, enero, 1968.

El choque eléctrico es una causa conocida de leucocitosis rara vez ha sido apreciada debido a la celuridad con los daños causados por la electricidad con una muerte rápida. El mecanismo con la reacción leuconcoide parece ser que es la estimulación pituitaria-adrenal, la liberación de adrenalina los hormocentración y la actividad muscular son factores que contribuyen a ello.

Nosotros encontramos un caso interesante de sangre periférica en un hombre blanco de 24 años de edad, un hombre que había sido golpeado en la cara por la caída de un cable de energía eléctrica de alta tensión, durante un reciente disturbio ocurrido en Detroit, su caso enfatiza el hombre de querer reacción leuqueniridea mielogenoide puede ser un resultado de un choque eléctrico.

El paciente fue llevado al hospital general de Detroit, donde fue tratado en la sala de emergencia. Se encontraba inconsciente y sólo respondía a un estímulo doloroso profundo, no se obtuvo historia clínica y un chequeo anterior con Presión sanguínea (tensión arterial) 130-70 mm Hg., pulso 80 por minuto, respiración 20 por minuto. Había quemaduras de 3er. grado sobre la mayor parte de la frente y el cráneo y quemaduras de 2do. grado se extendían alrededor de los áreas periorbitales sobre la nariz y mejilla. En la porción posterior de la cabeza había 2 áreas con quemaduras del tercer grado, los pulmones permitieron la auscultación y percusión, el corazón tenía un retraso semicoidal normal con disminución normal y sin murmullo.

Abdomen suave y no flácido con una peristalsis normal y sin sumeromegalia. Había quemaduras del 2o. y 3er. grado en los glúteos, en el antebrazo izquierdo y en ambas manos. La cantidad total de quemaduras en el cuerpo era del 10%.

El paciente estuvo en estado atárgico por un día. Los reflejos profundos de los tendones fueron normales, al día si-

guiente de su admisión el paciente comenzó a recobrar su conciencia y se hizo más coherente, el paciente experimentó proemietación del brazo izquierdo, mano derecha y frente que mantenido a base de fluidos intravenosos y antibióticos. En este día se observó una pérdida de las funciones sensoriales y materno de ambas extremidades inferiores: el examen Neurológico reveló pérdida sensorial de C4 a T1 inclusive, los reflejos profundos de los tendones fueron reflejos lupo-recitivos y anteriores, pero no hubo pérdida sensorial adicional en agosto se volvió grave despoica sianótica y experimentó paro cardíaco se efectuó un masaje cardíaco externo sin éxito y el paciente es dado por muerto a las 6.40 a.m., de agosto 4.

A los análisis que le practicaron en su tratamiento: electrocardiograma normal, glóbulos blancos (Recuento) UU B C 35,800 por cada mm. análisis de orina, proteína 3 cruces, azúcar cuatro cruces, acetona negativo, 25-30 glóbulos rojos por campo, alta proteínas, plasma-glucosa: 15 mg. por 100 ml., sangre urea nitrógeno: 15 mg. por 100 ml. electrolitos del plasma M Eq. por litro fueron: Na 145, proteínas 100 ml. por gr. fueron total 5.8, albúmina 4, globulinas 18 suero total bilirrubina fue de 1.2 mg. por ml. El recuento W, B. C. típicos: como sigue; total 32,000 por c. mm. 80 neutrófilos polimorfonucleares 13 monocitos, 4 linfocitos y 3 normoblastos artocromático por 100 WBC.

Total 42,000 por cm: 4 monocitos 7 linfocitos por 100 WBC.

Total 57,000 por cm, con 33 pmns. 30 blandos, 3 monocitos, 8 metamicrocitos, 6 melocitos, 8 promelocitos, un progranulocitos y II linfocitos por 100 WBC.

Total 117,000 por cm. 45 pmns, 26 bandas, 9 monocitos, 5 metamelocitos, 1 progranulocito, 8 linfocitos y un normoblasto artogramático por 160 WBCs.

Este caso es único debido al desarrollo de una reacción lanquemoidea extraordinaria en un individuo anterior saludable después de una exposición a una descarga eléctrica de alto voltaje, varios trabajadores han reportado leucocitosis en pacientes que recibieron una terapia por medio de cargas eléctricas controlada sin alcanzar el nivel convulsivo, cromc and tellotson (1948). Los cambios en los leucocitos consistieron en leucocitosis con neutrofilia, eosinopenia y linfocitopenia Graham and Kleg Horn (1951), observaron que la neutrofilia y la eosinopenia aparecieron dentro de las 2 horas posteriores al choque y persisten durante un periodo 1 más 16 horas.

Los linfocitos se reducen a lo mínimo durante la primera hora posterior al choque y regresa a su nivel básico dentro de un lapso de 1-4 horas, Casee y States 1946 observaron la infocitosis durante y después de la terapia electroconvulsiva parece que el mecanismo de esta respuesta de los leucocitos se ve atenuada con por la estimulación de la sustancia adreno pituitaria este es probable una estimulación adrenal directa más B y un

Decide por la actividad muscular y la hipoxia presente en las convulsiones inducida eléctrica dado que este cambio en los leucocitos han sido cambios registrados en pacientes en los que se les ha aplicado terapia por electrochoque sin convulsiones Milkecen and Talchons en 1948. Los cambios en la concentración plasma proteína Alls Ehul et al 1948. El volumen del fluido ultracelular Lanx and Sion 17 seto

esteroides en la terapia por choque coinciden con los causados por la estimulación córtico adrenal Jacland et al 1950, lo cual parece sustentó esta teoría.

En nuestro caso hemos observado una leucocitosis exudante desde el momento en que el paciente fue admitido en el hospital poco después del accidente, el recuento total del WBC se incrementa progresiva, alcanzó una reacción leucenoidea característica con Straiking left chef, dado es que linfocitos absolutos y una ausencia conspicua de eosinofilia aunque conocemos la existencia de reacciones lenquenoides, un paciente afectado con gases, quemaduras, Wintrobe 1961 no creemos que este sea el caso dado que las quemaduras existenciales fueron menores del 10% del área total del cuerpo y la leucocitosis comenzó aparente durante un lapso menor de 1 horas después del choque eléctrico no hubo evidencias de una infección grave, hemorragia o hemolisis suelta.

HEMOGLOBINURIA TRAUMATICA CAUSADA POR LOS EJERCICIOS DE KARATE

Streeto, J. A.: Traumatic hemoglobinuria caused by karate exercises, Lancer 7508: 191-92, Jul, 22, 1967.

Se presenta un paciente de 26 años, que practica karate, y que como dato principal, refiere estar orinando de color rojo, desde hacia tres meses. Era un paciente que se encontraba en buen estado de salud. Entre sus expedientes pasados no se encontró ningún dato anormal, y, en algunas pruebas que se le habían practicado, la orina era normal, hemoglobina normal, así, como la cuenta de leucocitos, eritrocitos, y sedimentación de éstos, y la reacción de Wasserman.

Al practicar el análisis de la orina roja, se encontró contenido, de oxihemoglobina, y, metahemoglobina, y no había células rojas en la sangre.

Como no había una causa que explicara la hemoglobinuria, se propuso hacer un experimento para ver si los ejercicios de karate eran los responsables. Antes de comenzar la prueba se pidió al paciente que dejara sus ejercicios de karate por una semana, y luego se presentara al hospital para hacer sus ejercicios de karate bajo supervisión médica, la sangre y la orina fueron tomadas antes y después de los ejercicios. Después de una hora de haber comenzado los ejercicios la orina era roja y brillante, el plasma después de la hora de ejercicios, también contenía hemoglobina, la fragilidad osmótica y la autohemólisis que eran normales antes del ejercicio no se afectaron. La segunda parte del experimento se efectuó un mes después, en esta ocasión el paciente hizo ejercicios similares, pero usando, una pieza de hule espuma de 4 pulgadas de espesor, para protegerse las manos, y en esta ocasión la hemoglobinuria no aumentó.

En el presente caso la hemoglobinuria, aumentaba después del ejercicio, ocasionada por el grande trauma en las manos, el cual fue prevenido por el uso del hule espuma. El esfuerzo muscular en este caso, puede ser excluido como factor causal, en este caso no hubo evidencia de células musculares dañadas durante el ejercicio, y, la mioglobinuria no presentó ninguna fase.

La hemoglobinuria no parece, en este caso, tener algún efecto en detrimento de la función renal, apreciándose que no había, otros factores asociados como acidosis, isquemia renal, deshidratación, septicemia, o necrosis muscular masiva.

Experimentalmente se encontró que la hemoglobinuria tenía un efecto vasopresor en las arteriolas renales, sin embargo esto no parecía tener ninguna significación clínica, a pesar de esta observación es interesante notar que la hemoglobinuria producida durante la primera sesión de ejercicios de karate, se asociaba, con una gran producción de granos de hemosiderina.

Se concluye, que la hemoglobinuria, era producida por destrucción de eritrocitos a causa de los traumatismos sufridos en los diferentes sitios anatómicos por la práctica del karate.

INMUNOLOGÍA

Bach J. F.: In Vitro Detection of Immunosuppressive Activity of Anti-lymphocyte Sera Nature 217:5129-659 february, 1968.

El problema de la evaluación in vitro de los sueros antilinfocitarios no ha sido todavía resuelto, por lo tanto nosotros proponemos una nueva prueba in vitro, basada en la inhibición de una función activa de los linfocitos.

Las células inmunológicamente activas pueden ser detectadas por una técnica de inmunoadherencia (formación de rosetas). La técnica de adherencia inmunocítica fue una modificación del método de Biozzi. Se lavaron dos veces en Hanks BSS 6×10^6 células esplénicas y fueron incubadas durante 90' a 37°C con diluciones duplos de suero antilinfocitario inactivados. Después de la adhesión de 25×10^6 de glóbulos rojos de carnero y centrifugación (200 g. durante 5') el número de células con forma de roseta fue contado en una hematocítometro.

Después de la incubación con suero antilinfocitario el número de células en forma de roseta es de 0.2 por cada 1000 cels, esplénicas comparado con los valores controles de una por cada mil cels. sin suero antilinfocitario. Cuando el suero antilinfocitario se diluye 1/5000, el número de cels. en forma de roseta aumenta de pronto a 1/1000 cels. La prueba no se pudo desarrollar con diluciones de suero abajo de 1/300 causa de leucoaglutinación.

Se obtuvieron figuras idénticas en todos los sueros excepto en uno: la excepción fue el suero número 1 con lo cual se observó una plataforma intermediaria sobre 2 diluciones. De estos experimentos, el título de inhibición fue definido como la más alta dilución para la cual el número de rosetas es de 0.3/1000 células o menor. El título de inhibición fue aumentado por el complemento (dilución de 1/500 de suero fresco de cobayo el cual fue adicionado con anterioridad con células esplénicas incubadas con suero antilinfocitario, por ejemplo el título de incubación de SAL era de 1.80.000 con complemento comparado con 1/200 sin complemento. El suero inactivado de cobayo no aumentó el título de inhibición.

El mecanismo de inhibición de las células en forma de roseta por el suero antilinfocitario es desconocido.

Estamos estudiando la posible correlación entre esta prueba

ba in vitro y la supervivencia del injerto del tipo homoinjerto. La aplicación humana es factible porque se ha descubierto la inhibición de linfocitos humanos con suero anti linfocitario anti humano de caballo.

LABORATORIO CLÍNICO

EXAMINACION CITOLOGICA DEL ESPUTO

Oppenheimer, E. A.; et. al.:

The Lancet 7524:1000-2, Nov. 11, 1967.

La importancia del esputo citológico no maligno es acentuada. Un método es descrito, por medio del cual el esputo es preparado en formol, solución salina, y un licuado en un desintegrador ultrasónico. Resulta usando esta técnica que son preferidos aquellos resultados obtenidos con métodos enzimáticos y químicos, muestras en formalin pueden ser propuestas.

Introducción.—Durante los últimos 20 años la utilidad del esputo citológico en el avanzado diagnóstico del carcinoma bronquial ha sido aumentado y reconocido. Hay sin embargo menos interés en el valor del esputo citológico en el estudio del proceso patológico más que el cáncer, el caso de eosinofilia y defectos bronquiales, por ejemplo, es de importancia clínica considerable, y de examinación citológica en el camino natural de determinar la naturaleza de la reacción celular.

Células y Organismos son distribuidos irregularmente en esputo y nosotros consideramos que cualquier imposición digna de confianza es incluida en el examen de nuestros homogeneizados. Un nuevo método para el esputo líquido y células concentradas del cáncer está aquí aplicado a la observación y enumeración de células no neoplásicas.

Métodos y Materiales.—Recaudación de esputo: nosotros daremos a la paciente una botella o medicamento estando con instrucciones impresas, le pedimos que escupa dentro de ella, la saliva expectorada del pecho en la primera hora después de levantarse en la mañana, y, que regrese la botella al laboratorio el mismo día.

Preparación del Esputo.—La técnica descrita por Kuper y Shortridge (1967), para el conteo total de células, el volumen de la solución salina, formol en el recipiente y el volumen total de la muestra preparada son cuidadosamente medidas, así que la solución debe ser calculada. Si el examen de la "estructura" del esputo satisfecho requerido, el esputo es transferido a un plato de antemano seleccionado, tres o cinco pequeñas capas celulares son seleccionadas de la muestra y esparcidas en cierto número, escurriéndolas sobre un vidrio en un microscopio limpio. Esta película seca es colocada inmediatamente en un líquido llamado Schaudinns (30 ml. etanol puro, y 60 ml. saturadas de solución acuosa de cloruro de mercurio, la cual 5 ml. de ácido gálico acético es adherido antes de usarse) y déjelo prepararse alrededor de 30 minutos. Una alternativa de esta técnica examinando la "estructura" del esputo es la sección de parafina, método de Lanert y Evans (1965).

Licuefacción del Esputo.—La muestra preparada es llevada a un aparato de vidrio y licuada por vibraciones de alta frecuencia (aproximadamente 20 kc. por segundo y una amplitud

de 7 unidades de lado a lado), con un desintegrador ultrasónico de 100 w. Completa la licuefacción es graduada de 20 a 60 segundos: el tiempo varía con la especie de la muestra. El método preparado de las células no están comprendidos.

Conteo de las Células.—El esputo licuado está bien preparado a asignar la suspensión uniforme de las células y una gota es puesta en una cámara estable. Una simple mancha ejemplo: azul de metileno, es provechosa. Las células son contadas por métodos aplicables al conteo de las células de otros fluidos.

Cálculo Diferencial.—Ejecutar una concentración satisfactoria celular en la mancha. Nosotros agitamos la muestra y volvemos a suspender las células en una fracción de la concentración. Usando un método hematológico convencional, una mancha de la célula preparada y concentrada es hecha en un punto de un microscopio limpio. Es rociada con hematoxilina eosina la cual da a la substancia un resultado más satisfactorio.

Examen de la Estructura del Esputo.—La mancha preparada del esputo sin licuar (usado de cualquier método de manchas o las secreciones de la parafina) es rociada con la hematoxilina de Hanis y Eosin, manchas especiales que pueden ser indicadas para demostración de estructuras especiales. Registro intensivo puede que sean hechos para tipos de células particulares y agraciones kurschman, cristales fibrina y mucosa.

NEUROLOGÍA

HEMORRAGIAS INTRACEREBRALES Y MICROANEURISMAS

Intracerebral Haemorrhage and Microaneurysms. The Lancet 2(7526): 1127, 25 November, 1967.

El estudio de las enfermedades cerebrovasculares no produjo muchos progresos desde la revolución del siglo pasado, en los tempranos años de 1950 la Angiografía cerebral pasó a rutina en centros especiales. La angiografía ha hecho posible el reconocimiento de los aneurismas cerebrales, que en vuelta a primer lugar el desarrollo de tratamiento quirúrgico para ciertos aneurismas rotos. También se ha pronosticado dudar sobre la habilidad de los clínicos para distinguir los diferentes tipos de ataques fulminantes y lo revelado que los ataques fulminantes se deben frecuentemente a lesiones de las arterias extracraneales como a enfermedades vasculares intracraneales. Estos descubrimientos en primer lugar patólogos los han visto más críticamente en los vasos del cuello de pacientes con infarto cerebral; y la M.R.C. reportes de Yates y Hutchinson en 1961 ampliamente confirmó los descubrimientos en serie colectados por radiólogos así surgió el tratamiento quirúrgico de la isquemia cerebral por cirugía reconstructiva de los vasos del cuello.

La angiografía ha ayudado a comprender mejor el mecanismo de las hemorragias cerebrales basándose en los casos tratados sobre cerebrovascular más sencillos como a la vez también basándose en los diagnósticos que han presentado más dificultades para establecerlos.

Haciendo una comparación entre certificados de muerte con sus correspondientes necropsias se encontró que la muerte

por hemorragia cerebral fue certificada en un 43% de los casos. Verdaderamente la angiografía permite a la clínica reconocer que algunos hematomas intracerebrales son causados o debidos a la ruptura por un aneurisma, como también a malformaciones arteriovenosas; se ha visto que en algunos pacientes en los que se ha sospechado de hemorragia cerebral lo que en realidad padecen es que presentan infartos o tumores intracraneales; y ha sido probado que la coagulación no siempre se presenta en ganglios basales pero puede estar más superficialmente y consecuentemente más accesible por cirugía. Pero esto no ha ayudado a aclarar el mecanismo de la gran mayoría de las hemorragias cerebrales en todos aquellos pacientes de edad media y que presentan una hipertensión temprana.

Usando la técnica de la Angiografía Post-Mortem Ross Russell ha demostrado microaneurismas múltiples en cada 10 cerebros de pacientes hipertensos, por eso él ha podido confirmar tempranamente que hizo Charcot y Bouchard en 1868 quienes decían que el aneurisma era una lesión posterior a la hemorragia cerebral. Esta aseveración está fundada en estudios por maceración de cerebro que provenían de víctimas de ataques fulminantes hemorrágicos.

Cole y Yates han ampliado las observaciones de Rousselli usando técnicas similares en 200 cerebros la mitad de los cuales eran hipertensos y la otra mitad pertenecían a sujetos normotensos. Los dos grupos fueron clasificados según la edad y el sexo, de 53 cerebros con aneurismas 46 fueron pertenecientes al grupo de hipertensos, y todos menos dos pertenecían a pacientes mayores de 50 años; 7 de los cerebros normotensos que presentaban aneurismas pertenecían a pacientes mayores de 66 años. Se encontraron de 15-25 aneurismas en cada cerebro, la mayoría de los cuales se localizaban en los ganglios basales, principalmente en las pequeñas arterias estriadas (dm 100-250 micras.); pero ninguno fue encontrado en los prals. (la arteria de Charcot de la hemorragia cerebral).

Los aneurismas de cerebro posterior fueron vistos sólo en cerebros hipertensos que también contenían aneurismas en el parénquima cerebral; siempre fueron afectados en los dos casos y en pocos encontraron derrames del cerebelo.

Un interesante descubrimiento fue que el 30% de los aneurismas que se encuentran en la materia gris del área subcortical de los hemisferios cerebrales, afectaban particularmente la región parietal posterior, pero aún más completamente los polos frontales. El hallazgo raro patológico de la situación de las hemorragias cerebrales, fueron tratados en el Russell, de, Procr. Socied. Médica de 1945-1947. Describiendo 232 casos de hipertensiones hemorrágicas viendo su duración por cuatro años de estudio en el Hospital London, siendo el 9% en la "materia blanca" del cerebro.

El hematoma subcortical aparece en pacientes mayores de 50 años (que están hipertensos o normotensos) también aparecen en pacientes más jóvenes incluyendo a niños escolares. Estos microaneurismas son raras veces aparentes en edades menores de 50 años y probablemente eran debidos a lesiones cerebrales. Wener reportando 8 casos de pacientes de edades

de 26 a 52 años aseguró que eran malformaciones arteriovenosas. El estudio en clínica del hematoma subcortical de frecuencia alarmante se debe a una hemorragia capsular; en pacientes que predomina una edad menor procede como hemiplegia severa en varias semanas; y en pacientes de edades medianas sucede una confusión pues ataca a los más pequeños desarrollando una hemiparesia lateral, y en casi todos el liquido cerebroespinal se aclaraba. Este engañoso hematoma puede estar relacionado con rara mortalidad inferior al 20% recuperándose satisfactoriamente un 30-40% de las hemorragias capsulares, con un tratado similar tuvo un 38% de recuperación satisfactoria cosa que no es muy singular en estos pacientes, Cooky y colaboradores obtuvieron muy buenos resultados con un tratamiento especial en pacientes con ataques de grado alto de hemiplegia que aparecía de súbito: pero éstos se admiraron mucho de los pacientes que no respondían favorablemente después de una operación.

El número de hemorragias capsulares (en pacientes en un grado de coma) en semejantes casos por casualidad ha habido beneficios de pequeños significados pero siempre se encontró algunos casos importantes de hematoma corticales.

OBSTETRICIA

W., Warrell D.; Taylor, R.:

Outcome for the foetus of mothers receiving prednisolone during pregnancy. The Lancet Vol. I. (7534): págs. 117-118, January 20, 1968.

RESUMEN:

Se hace un análisis de 34 embarazos en 30 mujeres que estaban recibiendo prednisolona (2.5 a 30 mg/día) en el curso del tratamiento de un padecimiento sistémico (Lupus E., Asma, Eczema, Colitis ulcerativa, etc.) comparándose con 34 embarazos de mujeres que no recibían glucocorticoides, pero con similares enfermedades sistémicas.

De las primeras pacientes, 8 fetos nacieron muertos, 9 tuvieron sufrimiento fetal y estuvieron en peligro de morir y 1 desarrolló un cuadro severo de insuficiencia respiratoria, los 16 restantes nacieron normales. Su promedio de peso fue de 2.68 Kg. 1 de los 15 embarazos de primiparas nacieron muertos o estuvieron en peligro de morir, en comparación 12 de 19 multiparas fueron normales y sólo 7 tenían evidencia de sufrimiento fetal.

En contraste con las anteriores, las que no recibieron esteroides, tuvieron 30 nacimientos normales, 3 prematuros y 1 feto muerto.

No se reveló relación entre el riesgo de muerte fetal y la dosis de esteroides o la duración del tratamiento. Y la causa del sufrimiento fetal pareció ser la falla de la función placentaria, manifestada como un proceso crónico con fetos pequeños o como hipoxia aguda durante el parto.

Si la prednisolona afecta adversamente a la placenta o al feto son sólo conjeturas.