

SEPARATAS

I

LA PRUEBA DE LA RANA PARA EL DIAGNOSTICO DEL EMBAKAZO

BIT, **Jane E. Hodgson.**

Si. Paul, Minn.

De América Clínica — Volumen XXIV — N° 3. Marzo, 1954.

Durante los últimos años se ha descrito con frecuencia el procedimiento diagnóstico del embarazo con la utilización de la rana macho; aunque la mayoría de los artículos, por estar descritos por patólogos, no eran lo bastante específicos para servir de guía al médico interesado en llevar a cabo la prueba en su propio consultorio. En las siguientes líneas se intenta precisamente facilitar las condiciones técnicas de este diagnóstico.

El fundamento general de la prueba es el hallazgo de elementos del esperma en la vejiga de la Rana pipiens macho, una vez inyectada con cierta cantidad de gonadotropina coriónica (aproximadamente una unidad por gramo del animal).

TÉCNICA

Las ranas machos adultas se conservan en un recipiente esmaltado cubierto, el cual se guarda en un refrigerador entre 0 y 10°C, a esta temperatura las ranas quedan con letargo de invernada y no necesitan atención ni alimento. El sexo del animal deberá ser comprobado; el macho se distingue por tener dedos pigmentados y estar sus sacos aéreos dilatados, así como por su facultad de croar.

Peso de los Animales—Como las ranas pueden pesar de 20 a 60 gm., es conveniente saber la cantidad que se les ha de inyectar. Nuestra dosis es de 1 cc. de orina o de suero por cada 10 gm. de peso.

Estudio preliminar de la orina de la rana—Después de trasladar al animal en un recipiente limpio con objeto de que se eleve su temperatura, se probará la ausencia de espermatozoos de su orina. La orina se obtiene por inserción de una pipeta capilar en la

cloaca. Se examina bajo microscopio, para eliminar la posibilidad de reacciones falsamente positivas.

Inyección de orina humana.—Se utiliza la orina emitida por la mañana mientras la paciente está en ayunas. Se recomienda filtrarla, después de lo cual la densidad deberá ser por lo menos de 1.010. La cantidad necesaria de orina (1 c.c. per cada 10 gm. de rana) se inyecta entonces en la cavidad del peritoneo o en el saco linfático dorsal del batracio. Se cuidará de que no haya pérdida de líquido por orificio de entrada de la aguja hipodérmica. La rana se coloca entonces en un recipiente; entre los 30 minutos y las 3 horas que siguen se obtiene orina del animal y se examina para comprobar la presencia o la ausencia de espermatozoos. En el segundo caso será necesario confirmar la respuesta negativa con la concentración de la orina y su sucesiva inyección a otros dos animales. Si entonces tampoco se obtiene resultado, se **considera la** respuesta como negativa. Si las pruebas negativas se han obtenido dentro del plazo de 15 días a partir de la última menstruación, se repetirá a la semana siguiente.

Inyección de suero humano.—Se centrifugan 20 c.c. de sangre sin oxalatar, el suero de la cual se inyecta a dos ranas a razón de 1 c.c. por 10 gm. de peso del animal. Se examina la orina de la rana para comprobar la presencia de elementos espermáticos en el período entre 30 minutos y 3 horas después de la inyección. La respuesta positiva en ambas representa una prueba de embarazo. Los resultados negativos antes del 42 día del ciclo imponen la repetición del experimento una semana después.

Las ventajas de emplear el suero son varias: (1) es menos tóxico para la rana; (2) elimina la necesidad de concentrar la orina en los casos de respuestas negativas; (3) se puede llevar a cabo la prueba en cualquier momento del día; (4) se evita tener que llevar la orina a un laboratorio para su concentración.

UTILIDAD Y EXACTITUD DE LA PRUEBA

Como la respuesta de esta prueba se basa en la presencia de gonadotropina coriónica en la orina, el número de respuestas falsamente negativas será superior en los laboratorios en los **que** se emplee orina sin concentrar, en que el estado de salud de las ranas deje que desear, y en aquellos en que se tomen por definitivas las respuestas negativas obtenidas en los primeros días de la gestación. Con todas las precauciones del caso, la reacción puede considerarse exacta en un 98% de los casos. En gestaciones patológicas, como son el embarazo ectópico, el aborto inminente y la mola hidatiforme, la prueba de la rana es de extrema utilidad diagnóstica, en especial por la rapidez con que se obtiene la respuesta. Si en una mujer que presenta signos clínicos de embarazo la prueba de la rana es negativa después del día 42 del ciclo, se puede predecir que la gestación es patológica y de evolución anómala. La utilidad de este procedimiento se reconoce hoy día en diversas circunstancias, ya que la madre moderna desea saber cuanto antes posible si

está en estado grávido, ya sea porque trabaja y necesita hacer planes con la necesaria anticipación, por tener problemas de vivienda, etc. La facilidad con que puede llevarse a cabo en el consultorio particular del médico hacen recomendable esta prueba, aparte e] hecho de que con la misma puede conocerse, en un momento precoz, la evolución de un embarazo patológico. La reacción con la rana es también de uso práctico como prueba de rutina antes de toda operación; cualquier cirujano está expuesto a descubrir un embarazo a la laparatomía, por lo que un método de laboratorio que elimine la posibilidad de este error ha de ser ciertamente bienvenido.

* * *

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES VASCULARES

DEL CEREBRO

Dr. I. M. Nielsen. **Los**

Angeles, California.

De América Clínica, Volumen XXIV, N° 3, Marzo, 1954.

Al hablar de estas lesiones se piensa ante todo en las trombosis, la embolia y la hemorragia, a pesar de pertenecer a la misma categoría de afecciones vasculares del cerebro la hemorragia subaracnoidea y el hematoma subdural. Las neoplasias deben entrar en consideración como elementos del diagnóstico diferencial.

Trombosis cerebral.—En la literatura de los últimos años se ha discutido extensamente el tratamiento de la trombosis cerebral con el bloqueo del ganglio estrellado o con la inyección intravenosa de procaína, pero no se ha puesto suficiente énfasis en el hecho de que estos métodos no disuelven el coágulo del vaso cerebral, y, por lo tanto, son medios para combatir una amenaza de trombosis.

Se ha reconocido que en caso de ocurrir la lesión vascular arterioesclerótica, reumática o sifilítica, de los vasos cerebrales, el factor precipitante de la trombosis es la reducción general de la eficacia circulatoria; por este motivo una obstrucción coronaria puede provocar la trombosis cerebral y lo mismo puede hacer una úlcera péptica sangrante o simplemente un trastorno emotivo.

Nuestros conocimientos actuales de la circulación cerebral se han perfeccionado en alto grado gracias a la angiografía. Se sabe por ejemplo, que la sangre tarda cuatro segundos y medio en pasar de la arteria carótida interna hasta la vena yugular. Antes de que ocurra la trombosis en una arteria cerebral, la circulación modera su velocidad considerablemente, lo que se manifiesta por paresias ligeras e incluso por alteraciones visuales. En algunos pacientes ocurren cinco o más de estos avisos antes de for-

marse el coágulo. Precisamente en esta fase todavía reversible serán útiles los tratamientos preventivos a base del bloqueo del ganglio estrellado o de la inyección endovenosa de procaína.

Si el paciente se observa a las pocas horas de presentarse las manifestaciones de lo que tiene aspecto de ser una trombosis cerebral, el médico deberá decidirse por uno de los dos métodos. Si tiene habilidad en practicar el bloqueo del ganglio estrellado con novocaína, lo aplicará sobre el del lado opuesto a la hemiplejía. Si la inyección ha sido correcta, aparecerá un síndrome de Horner, con Ptosis palpebral y miosis a los 15 minutos. Si el Médico no domina este método, deberá administrar una infusión intravenosa de 500 mg. de procaína en 500 cc. de solución salina, en dos horas. Este último procedimiento no se debe recomendar si hay razón para sospechar una hemorragia cerebral.

Antes de instituirse el tratamiento indicado en la amenaza hay que confirmar el diagnóstico. Los datos siguientes son de considerable ayuda para ellos: (1) la trombosis suele ocurrir durante el descanso, por lo que es más frecuente en las horas de la noche; (2) no aparece bruscamente, como la hemorragia o la embolia; (3) en la amenaza de trombosis el líquido c.r. apenas presenta glóbulos rojos, en tanto que en la hemorragia éstos son abundantes. Hay que conceder que a veces, por falta de antecedentes precisos, puede creerse que una trombosis ha aparecido bruscamente y que, por el contrario, la hemorragia enquistada no ha mostrado aparecer elementos hemáticos en el líquido c.r. También es cierto que una neoplasia puede comprimir un vaso de modo que clínicamente dé la impresión de tratarse de una trombosis.

Embolia cerebral.—La embolia es un accidente brusco; si el vaso es de alguna importancia y queda obstruido, el sujeto cae como fulgurado. Al examen suele revelarse la fibrilación auricular y los soplos cardíacos. La infusión endovenosa de procaína se indica como medida inmediata, pero el origen del émpolo debe merecer la consideración fundamental.

Hemorragia cerebral.—Hoy día está demostrado que es algo raro que ocurra una hemorragia masiva por rotura de un gran vaso. El concepto moderno es que casi siempre en la hemorragia traumática, hay parálisis vasomotora primero, de modo que la pérdida de sangre ocurre por diapédesis. La hemorragia masiva, menos frecuente pero posible, destruye la materia cerebral como lo haría una bomba, en tanto que la diapédesis deja a los tejidos con sus características y meramente infiltrados de sangre.

Cuando una hemorragia intracerebral queda limitada, y no hay invasión del espacio subaracnoideo o de un ventrículo, el líquido c.r. puede permanecer claro sin que aumente su presión. Los signos neurológicos en foco son parecidos a los que provocaría una neoplasia. Este tipo se presta al drenaje quirúrgico, pero si se deja, la sangre obra como cuerpo extraño e induce fácilmente la epilepsia.

La hemorragia cerebral masiva es un accidente tan grave, generalmente acompañado de coma, que poco puede hacerse por el

paciente. El líquido c.r. está muy mezclado con sangre. El paciente se mantendrá con la cabera levantada y se le colocará una bolsa de hielo en la cabeza para conseguir la vasoconstricción.

No se recomienda repetir las punciones lumbares porque provocan la hemorragia. Si el paciente vive después de las primeras 24 horas, queda alguna esperanza. Si pasa de las 48 horas, el pronóstico es bueno por haber posibilidades de salvarle la vida, pero malo en lo que se refiere a la función cerebral.

Diagnostico y tratamiento del aneurisma coneyáruilo «Se los vasos **cerebrales.**—'Los aneurismas congénitos del polígono de Willis o las anomalías congénitas de esta región vascular suelen presentar síntomas antes de su rotura, y un síndrome particular si hay pérdida más o menos grande de sangre por las paredes de la lesión. Las anomalías se revelan de manera distinta según la región anatómica en que asientan, por esto no puede describirse un síndrome preciso. Por otra parte los aneurismas saculares del polígono de Willis suelen motivar cefalalgias que son muchas veces erróneamente diagnosticadas como jaqueca.

Si se recuerda que la jaqueca es un síndrome clínico debido a! espasmo o a la dilatación de un vaso cerebral, se comprende que pueden ocasionarla causas orgánicas entre las cuales puede contarse el aneurisma; otras son la enfermedad de Buerger, la afección reumática y la sífilis meningovascular. Las cefalalgias que siempre asientan en la misma zona son sospechosas de aneurisma, por lo que se justifica la angiografía.

Después de la rotura o del derrame de un aneurisma, el paciente presenta un síndrome completamente distinto. Generalmente se queja de intensa cefalalgia, limitada, con vómito, pérdida ocasional de la conciencia, estupor y rigidez de la nuca. Puede presentar una parálisis extraocular con diplopia; el cuadro clínico es el de una meningitis. El líquido c.r. es sanguinolento y está hipertenso. Si el coma es profundo, es posible que el paciente no acuse rigidez ni signo de Kernig.

Se han operado casos de galucoma, de arteritis temporal, de tic doloroso y de tumor, con la creencia de que se trataba de un aneurisma.

Hematoma subdusraL—El antecedente de *este* síndrome comprende un traumatismo, pérdida inmediata del conocimiento con aparente vuelta a la normalidad, seguida de cefalalgia, estupor progresivo, pupila ipsilateral dilatada y de escaso reflejo, hemiplejía y señales de aumento de la presión intracraneal.

En los casos de embriaguez es difícil saber si el paciente se dio un golpe en la cabeza. De todos modos, incluso en aquellos en que el sujeto se halla sin conocimiento, el trauma pudo haber sido de poca importancia. El accidente grave puede aparecer después de una semana del traumatismo, cuando las equimosis superficiales ya han desaparecido. La historia de un golpe no siempre es demostrativa; éste puede haber sido causado al caerse el paciente debido al accidente circulatorio.

El coma inicial no siempre aparece. Es frecuente que se recluyan estos pacientes como mentalmente enfermos. Respecto a la cefalalgia, la regla es que persista en el lado de la lesión pero muchas veces el tipo de cefalea no ofrece ayuda diagnóstica.

En los casos clásicos, el estado de las pupilas es en extremo característico. La que corresponde al lado de la hemorragia, empieza por ser miótica al principio de la evolución del accidente, cuando el tercer par está irritado; en cambio, más adelante es midriática, en el momento en que el nervio está paralizado. Entre los dos períodos las pupilas suelen ser iguales, pero, sea cual fuere su diámetro, la pupila del lado afecto no reacciona a la luz o, si lo hace, es muy lentamente.

La hemiplejía debida al hematoma subdural difiere de la que resulta de la hemorragia intracerebral o de la trombosis por el hecho de ser espástica desde el principio, carácter que no se modifica en la evolución sucesiva. Algunas veces la hemiplejía es del mismo lado en que la pupila es lenta a la reacción por la circunstancia de que el cerebro se inclina hacia el lado opuesto por efecto de la presión de la hemorragia; así el pedúnculo cerebral del lado opuesto choca contra el borde del tentorio del cerebelo y por presión, quedan afectados las vías pedunculares antes de la decusación. Por otra parte, la hemiplejía de la hemorragia intracerebral, de la trombosis o de la embolia es inmediatamente flaccida y sólo se convierte en espástica al pasar varios días.

Los signos de presión intracraneal son característicos cuando se presentan, lo que no es siempre. Ante todo, el edema de la pupila tarda en aparecer; en segundo lugar, no puede uno fiarse de los datos obtenidos por la punción lumbar, pues con frecuencia sale líquido normal. En cambio, se pueden sacar deducciones de las características químicas del líquido c.r. En el hematoma subdural adquiere el líquido una coloración rosada debido a la lesión de la aracnoides. Siempre que el líquido tenga color anormal, deberá ser centrifugado. El dentellado de los glóbulos rojos y la xanocromía indican que por lo menos ha transcurrido un día desde el comienzo de la hemorragia. Debe recordarse que el líquido céfalo-raquídeo en estas circunstancias puede ser claro y normal.

La radiografía de la cabeza suele tener valor porque muchos de los pacientes tienen ya edad de presentar calcificación de la glándula pineal, lo que sirve de punto de referencia para señalar la desviación de la línea media.

De la descripción anterior se deduce que los elementos forman el síndrome de hematoma subdural están a veces ausentes en tal medida que se hace difícil confirmar el diagnóstico, lo que es importante desde el punto de vista del pronóstico, pues la afección puede evolucionar favorablemente si se instituye el tratamiento en el momento oportuno. En buenas manos, la trepanación como elemento de diagnóstico no será perjudicial, y significará el primer paso de la curación si éste es positivo.

Debido a las dificultades del diagnóstico, la conducta lógica a seguir en caso de hemiplejía, con coma o con antecedentes poco conocidos, es la siguiente: Se deberá practicar un examen físico,

una investigación neurológica y un análisis de laboratorio. A las pocas horas habrá de confirmarse o descartarse el diagnóstico de coma diabético o hipoglicémico. Se sabrán las características biológicas y químicas del líquido c.r., se habrán apreciado las reacciones pupilares y se habrá precisado si la hemiplejía es espástica o flaccida. En estas condiciones, si se deduce que un accidente vascular es la causa del coma y si el estado del sistema cardiovascular es compatible con la hemorragia, la trombosis o la embolia, todavía hay que considerar la posibilidad de hematoma subdural. Si el líquido está ligeramente teñido de rosa, la cuestión de la xaniocromía es importante porque, si el líquido que sobrenada es claro, indicará que se trata de un estado agudo, mientras que si es xantocrómico, quiere decir que ya había lesión antes de ocurrir la pérdida del conocimiento.

En estas circunstancias se podrá obtener una angiograma o proceder a la trepanación para descartar o demostrar el hematoma subdural. Si hay indicación de trombosis cerebral puede obtenerse beneficio más considerable con la inyección de procaína. El bloqueo del ganglio estrellado es igualmente eficaz, pero la inyección de procaína es un procedimiento más práctico por estar al alcance de todo médico.

* * *

**EL PAPEL DE LA CORTEZA SUPRARRENAL EN EL
METABOLISMO DE LOS LÍQUIDOS
Y ELECTROLITOS**

F. T. G. Pruniy y Cois.

British Medical Journal.

Londres. 1.852-855, abril, 1953.

En casos de insuficiencia suprarrenal, el paciente es incapaz de responder a la carga hídrica con una diuresis normal. Esto es corregible en casos de enfermedad de Addison o de panhipopituitarismo, administrando cortisona en dosis de 100 mg. diarios por vía intramuscular, aunque el volumen de excreción urinaria durante la noche tiende a disminuir con este tratamiento. La administración de ACTH produce los mismos efectos en caso de hipopituitarismo, pero no en la enfermedad de Addison.

La administración de ACTH, cortisona, o hidrocortisona (com-puesto F) en un individuo con función normal de la corteza suprarrenal, suele provocar retención persistente de agua y sodio, con aumento de peso en proporción a la cantidad de líquido retenida. Esto pudo demostrarse en un paciente con artritis reumatoide, al cual se administraron 25 mg. de ACTH por vía intramuscular cada 1

seis horas. Después de suspender o reducir la dosis de . hormona se produjo diuresis, especialmente de sodio. Se observó que se puede provocar la producción de edema, sin retención evidente de líquido, lo cual indica que éste pasa de las células al espacio extracelular; esto se puede confirmar midiendo el espacio extracelular con inulina, y determinando el equilibrio de los cloruros.

En algunos casos la retención de sodio es transitoria; en otros ocurre una eliminación de agua y sodio, durante la administración de ACTH, y tal vez más aun después de suprimir esta droga; este efecto es quizás debido a la brusca y relativa insuficiencia de la corteza suprarrenal. En un enfermo de artritis reumatoide hubo pérdida persistente de sodio y agua durante el tratamiento con ACTH, continuando durante el período subsiguiente de cortisonoterapia. Todavía no se ha determinado si la específica «hormona electrolítica» es segregada por la corteza suprarrenal. La cortisona y la hidrocortisona se parecen por muchas propiedades a la deoxicortisona. En pacientes con glándulas suprarrenales intactas sus efectos son similares, pues las tres hormonas aumentan la resorción de sodio por los riñones, y pueden producir retención de agua y sodio al principio, pero el tratamiento prolongado con acetato de oxicortona (DCA) o con cortisona produce una diuresis espontánea. Además, después de una adrenalectomía total se puede mantener al paciente en buenas condiciones por medio de cortisona exclusivamente.

Sin embargo, los efectos de estas hormonas no son idénticos en la enfermedad de Addison. En este caso, la sobredosificación de DCA provoca edema y retención de sodio. En un paciente, la administración de 2,5 mg. por día produjo un equilibrio sódico positivo; durante la administración de 100 mg. de cortisona, al día, y por vía bucal, el equilibrio sódico se hizo negativo, aumentó el volumen urinario y el aporte de líquido, así como el nivel de sodio en el suero. Sin embargo, se ha aislado recientemente una sustancia de la sangre en la corteza suprarrenal, cuyos efectos sobre el metabolismo electrolítico son mucho mayores que los de la cortisona.

No se ha determinado exactamente la intervención de la hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis, pero según los autores es más lógico considerar la falta de diuresis en la enfermedad de Addison, como debida a la falta de efecto glucocorticoide sobre los efectos de las hormonas corticoadrenales sobre el metabolismo de agua y electrolitos, en esta forma: la hormona adrenocortical causa una retención inicial de sodio y agua. Al mismo tiempo, el agua 'pasa de los tejidos al espacio extracelular, cuyo contenido de sodio suele aumentar. A la pérdida de agua de los tejidos se debe parte de la pérdida de potasio por la orina, y resultante descenso del nivel de potasio en el suero. El aumento de líquido extracelular provoca mayor aporte y excreción de agua. Después de cesar la acción de la hormona se produce una abundante eliminación de agua y sodio por la orina, procedente del líquido extracelular,