

bismuto y lecitina, cuyos efectos, si bien menos llamativos y más lentos, han sido sensiblemente iguales a los del yodobismutato. De los once casos se han obtenido buenos resultados globales en diez

y fracasó la medicación totalmente en uno de sintomatología muy grave. Se hacen unas consideraciones finales sobre el posible modo de actuar de los compuestos de bismuto en la fiebre tifoidea.

RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

TRATAMIENTO DE LOS ESTADOS CONMOCIONALES

E. LEY GRACIA

Jefe de la Clínica Neuroquirúrgica del Hospital de San José y Santa Adela (Madrid)

No existe quizás un cuadro neurológico clínico más desconcertante que el de la conmoción cerebral. A veces, un traumatismo al parecer insignificante, de poca intensidad, produce al sujeto la pérdida de conciencia y hasta puede conducirle a la muerte, contrastando esto con el hecho que todos estamos habituados a ver, sujetos que con grandes heridas abiertas del cráneo permanecen conscientes y no sucumben de manera inmediata a los mismos. Por eso, en una conferencia dada hace pocos meses, JEFFERSON recordaba la frase dicha por FISCHER al no encontrar lesiones anatómicas en el cerebro de dos casos autopsiados de heridos que murieron con el cuadro de la conmoción cerebral: "... uno se pregunta ante este hallazgo, ¿qué extraña enfermedad es ésta que hoy afecta al enfermo con tan graves síntomas, síntomas que quizás mañana podrán haber desaparecido completamente?..." Este recuerdo de JEFFERSON es indudablemente afortunado, ya que la interrogante de FISCHER continúa aún abierta, sin que los incisantes trabajos clínicos y experimentales hayan podido aclarar la obscura patogenia de los estados conmocionales.

Ante los resultados diversos y hasta contradictorios de estos trabajos, que más adelante revisaremos, se comprende que aun hoy se disputa la autonomía clínica de estos estados, así como también la gran dificultad que existe para encontrar una definición satisfactoria de los mismos.

Aun cuando ya en los trabajos de GALENO e HIPÓCRATES se hace referencia a los estados conmocionales, es AMBROSIO PARÉ, en el siglo XVII, quien emplea por primera vez el término de conmoción, si bien no lo hace en su actual acepción, ya que su *commotio cerebri* comprende todas las heridas de cabeza, hemorragias, etc., siendo realmente DOIREZ, en el principio del siglo XVIII, quien por primera vez lo aplica para definir estados menos graves, transitorios y de recuperación rápida en los heridos de cráneo. Nosotros consideramos que de todas las

definiciones actuales es la de TROTTER la que mejor se ajusta al cuadro clínico conmocional: "un estado esencialmente pasajero, en relación con una herida de cabeza, de comienzo instantáneo con pérdida de la conciencia y con síntomas difusos de carácter paralítico funcional que no comprenden ninguno que evidencie una lesión de las estructuras cerebrales y que siempre es seguido de amnesia para el momento actual del accidente".

Clinicamente, la conmoción cerebral se caracteriza por la pérdida de la conciencia y a ella se asocian, en grado más o menos intenso, modificaciones de los reflejos, de la presión arterial, del pulso y ritmo respiratorio. Este cuadro clínico fué descrito en su forma más intensa por GUSSEMBAUER, quien tuvo la rara oportunidad de observarlo en un compañero de excursión por los Alpes después de un accidente del que afortunadamente este autor salió ileso.

Dice así:

"Al levantarme, encontré a mi amigo completamente inconsciente; las pupilas estaban dilatadas; el reflejo corneal y los otros reflejos estaban abolidos; todos los músculos estaban flácidos; la cara, mortalmente pálida, y una herida ocasional no sangraba. Él no respiraba y parecía sin vida. Evidentemente, existía conjuntamente una suspensión de la función cardíaca y respiratoria. Después de un corto espacio de tiempo, reaparecieron espontáneamente signos de vida; primero el pulso, muy débil y lento; después la respiración, superficial y lenta; por último, comenzó a sangrar la herida. Más tarde, los reflejos reaparecieron; y el hombre gradualmente comenzó a oír; entreabrió sus ojos; y retornó a un estado de semiinconsciencia. Después de un corto período de tiempo cayó en un sueño que duró 24 horas; y tan sólo después de éste adquirió una conciencia completa. Una semana más tarde, todos los síntomas conmocionales habían desaparecido, salvo el que él había perdido por completo la memoria de los hechos que precedieron inmediatamente al accidente."

Hemos copiado de intento, literalmente, esta descripción de GUSSEMBAUER por ser quizás la única que se encuentra en la literatura, ya que realmente es rarísimo que al neurólogo le sea dado observar desde su comienzo a un enfermo afecto de conmoción cerebral.

¿Cómo se han explicado estos síntomas? Cuan-

do DOIREZ aisló el cuadro de la conmoción cerebral de los otros cuadros clínicos consecutivos a los traumatismos de cabeza, lo hizo fundamentalmente por no admitir, dado el carácter transitorio de sus síntomas, la existencia de lesiones anatómicas. Este aserto fué poco tiempo después confirmado por el caso clásico de LITTRE, quien, efectivamente, no encontró lesiones anatómicas después del examen cuidadoso del cerebro de un recluso que se había producido la muerte lanzándose de cabeza contra los muros de su prisión. Ello condujo, como es natural, a que se buscara la explicación dentro de un marco puramente funcional, y se aplicaron al mismo las teorías "vibratorias", que por aquel entonces alcanzaban gran voga en el terreno de la física. Así, KOCK, FILENE, HUNTER, GAMA y otros, sostuvieron que la conmoción era debida a una "sacudida" o "agitación" de las estructuras nerviosas sin lesiones anatómicas de las mismas. Como prueba, además de los hallazgos de autopsia, aducían el hecho de que pequeños golpes repetidos, eran capaces de paralizar los centros respiratorio, vasomotor, abolir los reflejos, etc., es decir, de producir en el animal de experimentación una verdadera conmoción. Años más tarde, HUTCHINSON y VON BERGMANN, al aceptar esta teoría, la habrían de valorizar con el gran prestigio de sus personalidades.

Sin embargo, contra esta teoría puramente funcional se levantaron, entre otros, FANO, que no admitió la diferenciación entre conmoción y contusión; ALQUIE, que la llamó: "una invención imaginaria"; PIROGOFF y BECK, fundándose en que siempre encontraron lesiones en los cerebros de los animales a los que habían producido una conmoción experimental; BRYANT, que al examinar cuidadosamente los *reports* de autopsias practicadas en el Guys Hospital de Londres durante un período de 25 años, no encontró un solo caso de muerte por herida de cabeza que no fuera acompañado de contusión, laceración o hemorragia. Sobre estas mismas bases llegaron a idénticas conclusiones LEGLOSSE CLARKE, SCHNAUS, BICKELES, FRIEDLANDER, HAUSER, BEUDINGER y otros.

Como consecuencia de los experimentos de FELIZET, que demostró la disminución del volumen intracraneal por la depresión de sus paredes bajo los efectos de un golpe (este autor dejaba cráneos previamente llenos de cera y al abrirlas más tarde encontraba la huella marcada en la cera por la pared craneal deprimida en el punto de contacto con el hueso), ESTRONMEYER sugirió la posibilidad de que esta disminución de volumen de la cavidad craneal diera lugar a la salida de líquidos del mismo conduciendo a la anemia cerebral causante, para él, de la conmoción. Esta hipótesis encontró numerosos adeptos, contándose entre ellos CANNON y TROTTER, que aun la sostienen, y L. HILL, que pareció confirmarla al producir en los animales a los que ligaba las arterias de la cabeza, pérdida de conciencia y convulsiones. Hemos de recordar aquí que estos experimentos son los que también condujeron a este autor a lanzar su teoría de la anemia como causa patogénica de la epilepsia, llegando

en su defensa a producirse él mismo crisis convulsivas por compresión de las carótidas. Hoy sabemos que estas crisis tenían su punto de origen en el *globus carotideo*.

A esta teoría vascular, y basándose en experimentos que sería muy largo relatar, se adhirieron también POLIS, KOCHER, KRAMER, MILES y otros autores (MILES y FISHER consideraban que la anemia era debida a una contracción refleja de los vasos originada en los cuerpos restiformes estimulados por el rápido movimiento del líquido céfalorraquídeo consecutivo al trauma). Pero, contra ella, se alzó WITKOWSKI con un experimento verdaderamente concluyente, que fué el de producir la conmoción en la rana sin corazón. Indudablemente ello demostraba que la anemia no podía ser un factor causal.

DURET, más recientemente, ha vuelto a insistir en la anemia, pero producida por un mecanismo distinto. Para este autor, la depresión de las paredes del cráneo forzaría al líquido céfalorraquídeo a proyectarse a través del acueducto de Sylvio, buscando su salida de los ventrículos laterales y medio, en el cuarto ventrículo. Esta proyección produciría en el suelo del cuarto ventrículo las lesiones de tipo hemorrágico, petequial, que dicho autor encuentra siempre en sus animales de experimentación, y la lesión de los centros de esta región causaría, por un mecanismo reflejo, la anemia cerebral causante del cuadro conmocional. El hecho de que otros autores, TILANUS y DEUCHER, produjeran conmoción no obstante haber aspirado previamente el líquido cerebroespinal, vino a demostrar la futilidad de esta ingeniosa teoría.

En Alemania, RICKER observó el curioso fenómeno de que los enfermos que morían inmediatamente después de una conmoción no presentaban ninguna lesión anatómica del parénquima cerebral ni tampoco alteraciones vasculares, y, por el contrario, en aquellos enfermos que en pocos días se recuperan se encuentran pequeñas hemorragias, especialmente de forma petequial, por lo que RICKER dice que la causa de estas extravasaciones sanguíneas es una irritación de la pared de los vasos producida por el trauma. Para este autor el volumen sanguíneo estaría aumentado, mientras que la velocidad circulatoria, retardada, particularmente en su curso, por los capilares y pequeños vasos, es decir, existiría un estado de estasis y preestasis que daría lugar a estas hemorragias por diapedesis.

A esta teoría de RICKER, que es fundamentalmente la aplicada por este autor para explicar el reblandecimiento cerebral, se han adherido con ligeras variantes otros autores, entre ellos NEUBURGER. No obstante, ninguna de ellas son capaces de explicar la pérdida brusca e inmediata de la conciencia. Además, las lesiones descritas por estos autores y el curso seguido por sus enfermos hace pensar que se trataba más de casos de contusión que de conmoción cerebral simple.

KOCHER y sus colaboradores, a través de una serie de interesantes experimentos, llegaron a relacionar estos estados con cambios de la presión intracraneal. Este autor pareció aceptar la teoría de

GUSSEBAUER de la traslación de la masa cerebral consecutiva al trauma. FERRARI, trabajando en su laboratorio, comprobó que pequeñas ampollas de cristal encerradas en el espesor del cerebro se rompián a consecuencia de un golpe en la cabeza del animal. Otros alumnos de KOCHER, MAASLAND y SALTIKOFF demostraron a su vez que un rápido aumento de la tensión intracranial va seguido de una paralización de la respiración y del latido cardíaco; sin embargo, las presiones ejercidas sobre la dura necesarias para producir estos efectos eran superiores a 5 kilogramos. Estas ideas de KOCHER, que fueron recogidas en una interesante monografía, han tenido una gran influencia, llegando a nuestros días, a través de la mayor parte de los tratados de Patología Quirúrgica, como una teoría clásica y universalmente aceptada.

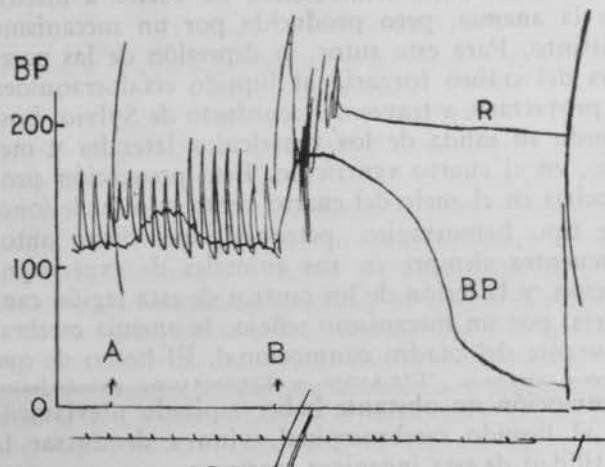


Fig. 1. — Gato anestesiado con Nembutal 0,032 gr. por Kg., con las dos carótidas ligadas y ambos vagos seccionados. La gráfica de la respiración (R) en la parte superior (las inspiraciones hacia arriba en todas las figuras), presión sanguínea en las carótidas (BP) en la parte inferior. Las flechas indican el momento en que se aplica el golpe de maza en el occipucio, con la cabeza libre. El primer golpe es de severidad moderada, el último muy intenso. En el fondo de la figura dos espículas señalan la extensión de las patas traseras en el momento y después del golpe. El tiempo está señalado a intervalos de 10 segundos.

Por último, CUSHING y BECK pudieron observar un empalidecimiento de la corteza, una isquemia, observando ésta a través de cristales colocados en ventanas abiertas en la pared del cráneo en animales a los que sometían a un aumento brusco de la presión intracranial. Estos autores apreciaron asimismo cómo el riego sanguíneo se restablecía a medida que el animal iba recuperando los movimientos cardíacos y respiratorios y volviendo a la conciencia. Análogos fenómenos han sido observados por los cirujanos en los heridos de cráneo, interpretándose los mismos por una parálisis vasomotora asociada a un cierto grado de edema cerebral. El ya mencionado experimento de WITKOWSKI, así como los que más adelante referiremos de MILLER y DENNY BROWN y RITCHIE RUSSELL, anulan todas estas teorías, las cuales, como hemos visto, giran entre una lesión traumática directa de la célula nerviosa y un trastorno del riego cerebral por acción directa o refleja sobre el tono de los vasos.

Lo que es interesante de estos experimentos es el hecho de que poco a poco y naturalmente en relación con los avances de la neurofisiología en cuanto a la localización de los distintos centros: vasoconstrictor, del ritmo cardíaco y de la respiración, de los reflejos, etc., se ha ido relacionando con el fra-

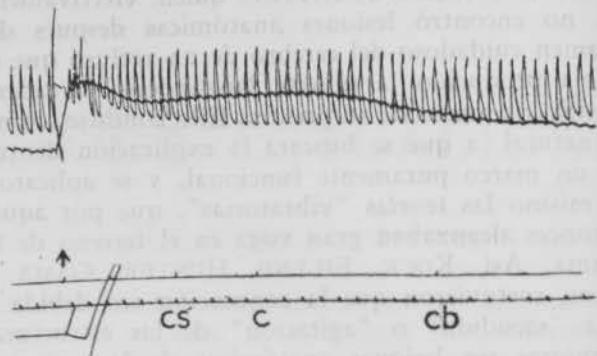


Fig. 2. — Como en la figura 1 al comienzo del mismo experimento, para demostrar el efecto de un golpe de moderada intensidad. El reflejo corneal se obtuvo primero muy perezoso en CS, mejor en C y vivo en CB. El reflejo del pabellón de la oreja reapareció 100 segundos después del final del trazo.

caso de éstos el cuadro sintomático de la conmoción. La importancia de los mismos y más concretamente de los efectos de la conmoción en el diencéfalo y tronco cerebral, ha sido puesta en evidencia

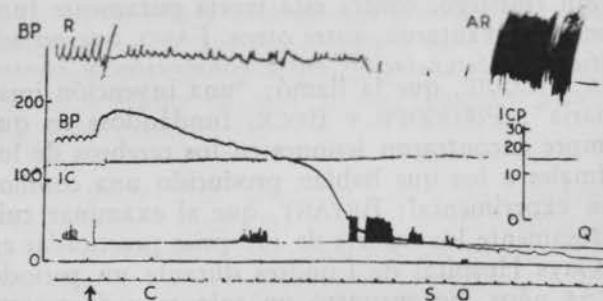


Fig. 3. — Gato, Nembutal 0,022 gr. por Kg., representando la respiración por R, la presión sanguínea en la carótida por BP, la presión intracranial IC, y tensión del músculo cuadriiceps Q. Fuerte golpe de maza en la región occipital señalado por la flecha. Una serie de contracciones de la rodilla es provocada a intervalos. Reflejo corneal reaparece en C, otra vez vuelve a hacerse perezoso en S, y desaparece en A. El reflejo del pabellón de la oreja, previamente vivo no vuelve a aparecer. La respiración artificial en AR. La presión intracranial en la escala ICP en centímetros de agua. (Tomado de DENNY BROWN y RITCHIE RUSSELL.)

en dos trabajos recientes, uno debido a MILLER (1927) y el otro a DENNY BROWN y RITCHIE RUSSELL (1941).

En el primero de ellos el autor revisa, de una manera cuidadosa, repitiéndolas, todas las experiencias hechas hasta entonces por los autores mencionados, y estudia especialmente los efectos del trauma sobre los centros bulbares, comparándolos con los provocados por la corriente eléctrica, agentes químicos y las lesiones directas del bulbo, llegando a las siguientes conclusiones: a) que la conmoción de aparición brusca y que tiende espontáneamente a la recuperación, sin secuelas, hay que diferenciarla claramente de la contusión y de las hemorragias múltiples; b) que el síntoma más importante de la conmoción es la pérdida de conciencia con o sin

otros síntomas de origen bulbar; c) que la anemia cerebral no es un factor causal de la conmoción, la cual parece ser debida a una acción mecánica directa sobre la célula nerviosa que causa un trastorno en el equilibrio celular con una pérdida de función temporal; d) que los efectos sobre los centros bulbares son de dos tipos: de "estimulación" o de "parálisis", y que de estos centros (respiratorio, vaso-

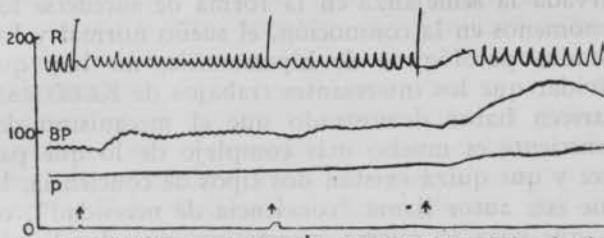


Fig. 4. — Gato, Nembutal 0,032 gr. por Kg., profundamente anestesiado. Tres golpes sucesivos en la región occipital, cada uno de 28,4 pies por segundo le fueron aplicados. El trazo debajo del de la presión sanguínea (femoral), es el del volumen de un asa intestinal (aumenta hacia arriba) P. El reflejo corneal fué abolido pocos segundos después de cada golpe.

motor y vagoglosofaríngeo), el respiratorio es el primero en paralizarse, y como esta parálisis es generalmente temporal, la respiración artificial puede salvar la vida del animal; y, por último, e) que la

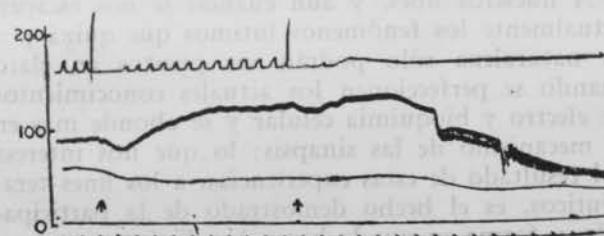


Fig. 5. — Continuación del experimento de la figura 4, después de 5 minutos y medio, demostrando el efecto de otros dos golpes de la misma intensidad de los anteriores, cada uno de los cuales provoca la abolición del reflejo corneal, muriendo el animal después del último golpe. Muy demostrativa del efecto de los golpes repetidos. (Tomado de DENNY BROWN y RITCHIE RUSSELL.)

muerte en los casos de conmoción es siempre inmediata y debida a la parálisis respiratoria con la siguiente asfixia.

Algunas de estas conclusiones, por ejemplo, la última, han sido contradecidas, como veremos a continuación, por el trabajo de DENNY BROWN y RITCHIE RUSSELL, en el que estos autores, con una admirable meticulosidad y rigor científico, comienzan por estudiar la forma y condiciones en que ha de actuar el trauma para provocar la conmoción, valiéndose para ello de un ingenioso aparato en forma de péndulo cuya masa y velocidad conocen y, por tanto, también la "aceleración" que el golpe imprime a la masa cerebral en el momento del impacto. Esto en el caso de golpe sobre cabeza libre, o sea en virtud de la *inercia*, y del *momentum*, en el de la cabeza móvil que choca contra un objeto fijo, "desceleración" que llaman los autores. Ellos encuentran que existe un *umbral* por debajo del cual no se produce la conmoción, el cual varía poco y es específico con pocas diferencias para cada ani-

mal, siendo, por ejemplo, para el mono de 28,3 pies por segundo y para el hombre lo calculan en 25 pies.

Del estudio del comportamiento de los reflejos, la presión arterial, las respiraciones, el volumen sanguíneo en el cerebro y órganos, circulación periférica, etc., completado con el estudio histológico de las piezas, estos autores llegan a las siguientes conclusiones: Que el efecto de la fuerza sobre las neuronas es una "reacción molecular" generalizada y reversible. Este mismo efecto sobre las neuronas tendrían los aumentos bruscos de la presión intracraneal, lo que los autores llaman "conmoción por

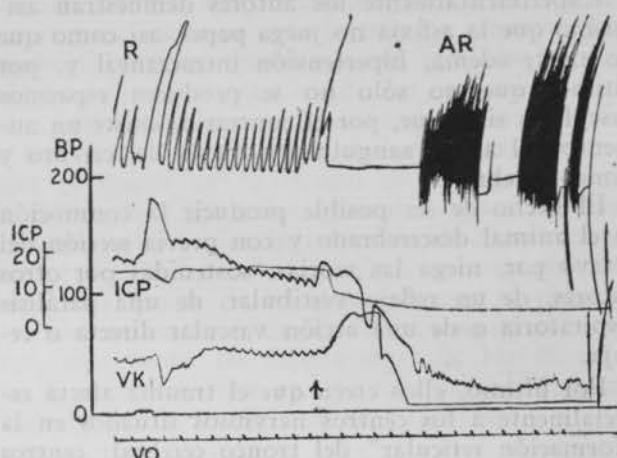


Fig. 6. — Gato, Nembutal 0,038 gr. por Kg., con el vago seccionado y las carótidas comprimidas. La respiración, la presión sanguínea en la carótida, la presión intracraneal ICP (registro desplazado por el golpe), y volumen del riñón VK (aumenta hacia arriba). Las arterias vertebrales fueron ocluidas por toda la duración del registro en VO y más tarde dejadas libres. En el punto señalado por la flecha el animal recibió un fuerte golpe de maza en la región occipital, seguido por un espasmo retardado y momentáneo de la extensión de las extremidades 40 segundos después del golpe. La respiración artificial AR no produce la recuperación del animal.

compresión", cuyo mecanismo de producción es completamente distinto. Desde el punto de vista neurológico, los efectos los agrupan en cuatro grados distintos: excitación, excitación con parálisis refleja, excitación seguida de completa parálisis y completa parálisis.

Las gráficas que reproducimos, tomadas de este trabajo, demuestran claramente estos efectos. Los centros vasomotor y respiratorio, incapaces durante esta parálisis conmocional de reaccionar a los estímulos normales (ejemplo, excitación de un nervio periférico), son, sin embargo, estimulados por el trauma, a menos que la intensidad del mismo sea tal que produzca desde el primer momento una parálisis completa. Cuando la intensidad del golpe no alcanza el nivel necesario para provocar la conmoción, frecuentemente existe una estimulación del sistema vagoglosofaríngeo, que produce una depresión de las funciones cardíacas, vasomotora y respiratoria, durante un período de 10 a 30 segundos. Los autores consideran ésta como la posible explicación del *knock-out* del boxeo. Esta misma estimulación vagoglosofaríngea puede complicar la conmoción, pero tan sólo se presenta cuando el período de parálisis ha pasado.

Cuando la herida de cabeza produce una baja de la presión arterial, su mecanismo es idéntico al del shock quirúrgico primario. Ambos están asociados a una vasoconstricción periférica con parálisis venosa. Esto es favorecido por la hemorragia o por la repetición del trauma.

La muerte en los casos de conmoción se debe a la caída de la presión sanguínea, y aun cuando ésta puede ser originada por el fallo del centro vasomotor durante la fase paralítica, en general en los casos no muy intensos la falta de recuperación se debe al efecto de la estimulación vagoglosofaríngea que induce al "shock primario".

Experimentalmente los autores demuestran asimismo que la asfixia no juega papel, así como que no existe edema, hipertensión intracranial y, por último, que no sólo no se producen espasmos vasculares sino que, por el contrario, existe un aumento del aflujo sanguíneo a través del cerebro y tronco cerebral.

El hecho de ser posible producir la conmoción en el animal descerebrado y con previa sección del octavo par, niega las teorías, sostenidas por otros autores, de un reflejo vestibular, de una parálisis respiratoria o de una acción vascular directa o refleja.

Por último, ellos creen que el trauma afecta especialmente a los centros nerviosos situados en la "formación reticular" del tronco cerebral; centros que hoy se acepta ejercen una influencia sobre todos los reflejos espinales, bulbares, vestibulares, etcétera. En resumen, sobre un centro de control general de reflejos más que sobre cada uno de los centros separadamente. (Una objeción sería contra esta idea es la reaparición no simultánea, sino sucesiva, de los reflejos corneal, de deglución, etc., al recuperarse el animal.)

No obstante lo bien conducidos, estos experimentos dejan en el aire, sin estudiar, el síntoma más importante y característico de la conmoción cerebral: la pérdida de conciencia. Los autores reconocen que por trabajar en animales que además están anestesiados, no es posible apreciar los distintos matices que separan el estupor de la inconsciencia y el coma. Sobre este punto ellos dicen: "... parece razonable pensar que la conciencia y las funciones intelectuales en el hombre, sufrirán la misma parálisis transitoria que los experimentos demuestran en los centros de nivel inferior..."

JEFFERSON, en la conferencia a que nos referímos al principio de este trabajo, hace hincapié sobre este hecho de que la mayoría de los autores que se han ocupado de este tema no han prestado atención a este fenómeno de la pérdida de la conciencia. Al plantear así el problema de la conmoción en el terreno de la pérdida de conciencia, JEFFERSON lo traslada a un campo mucho más difícil y confuso, ya que, como dice un editorialista del *Brit. Med. Jour.*, las dificultades se presentan desde el momento mismo en que se trata de definir qué es la conciencia y cuál su localización.

Ingeniosamente, JEFFERSON establece un paralelo entre la pérdida de conciencia y el sueño normal o patológico, lo que, naturalmente, le lleva de la

mano para situar las lesiones de la conmoción en los alrededores del tercer ventrículo, en el diencéfalo, donde hoy se admite, como resultado de los trabajos experimentales y clínicos, que existe el centro de la "vigilia". No menos ingenioso es que sugiera el término de "parasomnia" para definir estos estados, pero aun cuando sea, como decimos, muy ingeniosa esta concepción y esté muy bien observada la semejanza en la forma de sucederse los fenómenos en la conmoción, el sueño normal y los estados patológicos de hipersomnia, no hay que olvidar que los interesantes trabajos de KLEITMAN parecen haber demostrado que el mecanismo del consciente es mucho más complejo de lo que parece y que quizás existan dos tipos de conciencia, la que este autor llama "conciencia de necesidad", o, lo que sería lo mismo, vegetativa, que, localizada probablemente en el hipotálamo y tallo cerebral, provoca en el perro sin corteza cerebral las respuestas a los fuertes estímulos, tales como la sed, necesidad de orinar, etc., y la "conciencia voluntaria", que es la que relaciona al animal con el medio ambiente y le hace reaccionar ante los estímulos procedentes del mismo, localizada, según este autor, en la corteza. Por lo tanto, esta localización hipotalámica única del proceso conmocional que sugiere JEFFERSON es sumamente dudosa.

A nuestros fines, y aun cuando se nos escapan actualmente los fenómenos íntimos que quizás por su naturaleza sólo podrán ser puestos en claro cuando se perfeccionen los actuales conocimientos de electro y bioquímica celular y se ahonde más en el mecanismo de las sinapsis; lo que nos interesa del resultado de estas experiencias, a los fines terapéuticos, es el hecho demostrado de la participación y forma en que lo hacen los distintos centros. Por este motivo reproducimos las gráficas obtenidas en la conmoción experimental en los animales, por DENNY BROWN y RITCHIE RUSSELL, pues ellas reflejan exactamente la sintomatología de la conmoción en el hombre y nos dan las normas a seguir en su tratamiento.

Mantener el funcionamiento de los centros vaso-presores y respiratorio; combatir el shock primario si existe o evitar que se sobreñada por las hemorragias, enfriamiento, etc., y, por último, combatir el edema cerebral, que, aun cuando los experimentos nos digan que no existe, la clínica, y así lo reconoce el propio DENNY BROWN, nos demuestra que se presenta en más del 70 por 100 de los casos, han de ser las medidas a tomar para el tratamiento de los estados conmocionales.

Estas medidas deberán ser puestas en práctica desde el mismo momento y lugar en que ocurra el accidente, siendo de una enorme importancia el evitar todo cambio brusco de postura al trasladar a estos enfermos, traslado que (no insistiremos nunca bastante en indicar) deberá ser a una clínica donde se puede disponer de unos medios que nunca existen en los domicilios particulares. Cohibir las hemorragias coexistentes con una cura adecuada, reponiendo inmediatamente la pérdida sanguínea que ellas hayan podido producir. Reposo absoluto del enfermo en lecho caliente y con la ca-

beza baja pero no colgante. (Nosotros no la fijamos nunca con sacos de arena, como se practica en Alemania.) Evitar todos los estímulos externos, luces vivas, ruidos, etc. Nosotros nunca practicamos en estos primeros momentos radiografías, a fin de evitar las maniobras, siempre violentas, indispensables para su práctica.

El Cardiazol Efedrina, Veritol o Estricnina (esta última en el caso de shock), se administrarán con la frecuencia y a las dosis que la intensidad de los síntomas indiquen, siendo para ello indispensable una constante vigilancia del enfermo, al que en los primeros momentos se deberá tomar el pulso, las respiraciones y presiones arteriales cada 15 minutos, distanciándolo a medida que el enfermo se recupera. Esta vigilancia deberá realizarse por el propio médico o por personal capacitado para apreciar las modificaciones de estos datos, así como el estado del sensorio, reflejos, etc.

En nuestra práctica civil y de guerra, y particularmente durante los años que prestamos servicio en la clínica de nuestro hermano, el doctor A. LEY, en el Instituto Neurológico Municipal de Barcelona, centro donde se tratan casi la totalidad de los traumatizados de cráneo de Barcelona, jamás hemos hecho una punción lumbar, como lo practican de manera sistemática otros autores; lo que sí hacemos en todos los casos es tratar la posible

hipertensión intracranal por las inyecciones de suero hipertónico glucosado al 40 ó 50 por 100, a la dosis de 40 ó 50 c. c. cada 6 horas o con mayor o menor frecuencia, según los síntomas.

Actualmente empleamos con gran éxito, en estos estados, la oxicarbonoterapia, regulando las mezclas según el síntoma que predomine. Entiéndase que para ello se ha de disponer de la "tienda" o de las máscaras apropiadas, pues con el uso de los clásicos "balones" no se consigue nada.

Recuperado el enfermo, se nos plantea un problema las más de las veces difícil, que es el del reposo tanto físico como intelectual, que deberá prolongarse durante un período no menos de tres semanas para los casos más leves y de meses en los graves. Contra esta medida suelen rebelarse los enfermos y familiares empleando las consabidas frases: "me encuentro bien", "está divinamente". A este propósito considero útil recordar lo sucedido al ilustre neurocirujano de Chicago doctor PERCIVAL BAILEY, quien habiendo contratado con importantes factorías la asistencia de los traumatizados de cabeza, recibió a los pocos meses de asistencia, las quejas de los patronos por el elevado coste de las estancias de los heridos en la clínica; pero, más tarde, las felicitaciones de los mismos por la economía que en indemnizaciones habían obtenido gracias al rigor de estas medidas.

EDITORIALES

SUSTANCIAS HIPERTENSORAS EN LA SANGRE DE LOS HIPERTENSOS

El desarrollo de los conocimientos acerca del mecanismo de la hipertensión arterial nefrógena ha dado gran importancia a la busca de substancias hipertensoras en la sangre de los pacientes hipertensos. Los resultados obtenidos han sido, sin embargo, muy poco concluyentes hasta el presente.

En 1935, PAGE investigando extractos alcohólicos de sangre humana obtuvo un efecto presor comparable entre los procedentes de individuos normales y de individuos hipertensos. Más tarde el mismo autor (1940) pudo demostrar un mayor efecto vasoconstrictor de la sangre de hipertenso mezclada con sangre de perro nefrectomizado y perfundida a través de los vasos de la oreja del conejo.

Una substancia vasoconstrictora de los vasos de la oreja del conejo fué demostrada por KAHLSON y WERZ en la sangre de los hipertensos, mientras que PRINZMETAL y colaboradores fracasaron en la búsqueda de estas substancias.

Diversos autores alemanes han publicado en

cambio observaciones que parecen indicar la existencia en la sangre de los hipertensos de una substancia extraíble por el alcohol (BOHN, MARX y HEFKE, ENGER y JELLINGHOFF).

Un estudio reciente de la cuestión ha sido llevado a cabo en Suecia por EULER y SJOESTRAND. Estos autores han estudiado el efecto sobre la presión arterial del gato de los extractos obtenidos de la sangre de los hipertensos por distintos procedimientos. Por una parte han ensayado la extracción directa de la sangre con alcohol caliente, la misma extracción después de incubación 15 minutos a 37 grados, y la diálisis de la sangre. En todos los casos el extracto fué concentrado al vacío y a baja temperatura hasta reducirlo a pocos c. c., y después de distintas purificaciones inyectado por vía intravenosa en el gato descerebrado o cloralosado.

Los autores suecos ensayan de este modo diez sangres de sujetos normales, y otras diez procedentes de individuos hipertensos. El efecto de los distintos tipos de extractos sobre la presión fué del mismo orden en los procedentes de los dos grupos de sujetos.

Como consecuencia de estas experiencias, EULER y SJOESTRAND afirman que no se puede admitir en