



UNIVERSIDAD NACIONAL - FACULTAD DE MEDICINA - BIBLIOTECA

BOLETIN BIBLIOGRAFICO

La Biblioteca de la Facultad de Medicina de Bogotá es una institución de carácter científico, destinada al servicio del Profesorado, de los alumnos de la Facultad, de los profesionales en general y del personal docente y alumnos de las escuelas dependientes de la Facultad de Medicina (Odontología y Farmacia).

Estará abierta todos los días no feriados y de vacaciones que establece el Reglamento de la Facultad, de 10 a 12 de la mañana, de 2^{1/2} a 6 de la tarde y de 8 a 10 de la noche. Los sábados por la tarde y noche no habrá servicio de biblioteca.

Cuando se desee llevar un libro a domicilio, aparte de la papeleta de petición, se consignará en la Secretaría de la Facultad un depósito superior al monto del valor que tenga el libro en el mercado.

Los libros llevados a domicilio deben ser devueltos en un término máximo de diez días; pasados éstos se dispondrá del depósito para reponerlo, y el solicitante no tendrá derecho en lo sucesivo a hacer uso de este servicio de la Biblioteca.

Establécese en la Biblioteca el servicio de Canjes de las obras duplicadas. Dichos canjes deben llevar la aprobación del Director de la misma.

(Del Reglamento orgánico de la Biblioteca)

LISTA DE LIBROS LLEGADOS A LA BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA EN FEBRERO DE 1933

Dentistería.

Actas del IX Congreso Dental Español. Madrid, septiembre, 1922.
Afecciones sífilíticas y sífiliformes de la boca.—Dr. F. Zinsser.
Anales de la Sociedad Odontológica Española.—Madrid, 1922-23.
Anatomía para dentistas.—H. Sicher y J. Tanler.
Annaes do Primeiro Congresso Brasileiro.—Rio de Janeiro, 1919.
Anuario Dental.—Madrid, 1922.

» » » 1923.
» » » 1924.
» » » 1926.
» » » 1927-1928.

Consolidación y afianzamiento de los dientes movedizos. Witkowsky.

Dentisterie Operatoire. J. Lubetzki,

Histologie Dentaire. E. Retterer y A. L.

Materia Médica, Farmacología y Terapéutica Clínica Dental. J. P. Buckley.

Radiographie dentaire. L. Frey y Ch. Ruppe.

Tratado completo y moderno sobre las extracciones de dientes. J. Martínez S.

Tratado de Odontología. Ramón Pons y Oms.

Tratado y Atlas de Rinología. Tomos I, II y III. L. Grunwald y E. Prada.

Educación Médica

Medical Education. Final Report of the Commission on Medical Education. New-York, 1932.

Fisiología

Précis de Physiologie. M. Arthus.

Fisioterapia

La electroterapia elemental y práctica. Doctor A. R. I. Browne.

Revista de la Facultad de Medicina - Bogotá.

Obstetricia

Diseases of Women, by ten Teachers. 1930.

Midwifery, by ten Teacher. 1931.

Miscelánea

Lausane. Promenades Historiques et Archéologiques. 1931.

Tumores, cáncer, etc.

Trofismo y Cáncer. Carlos Stajano.

Neurología y Psiquiatría

La Encefalitis Letárgica. Sus secuelas y su tratamiento. Profesor
C. von Economo. Madrid. 1932.

— —

FOLLETOS LLEGADOS A LA BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Febrero de 1933

Suiza y sus Escuelas. Educación. Instrucción.

Las Universidades de Suiza. La Suiza Histórica y Geográfica.

Ginebra. Centro de educación y de instrucción.

Berne. Capitale de la Suisse. Edité par la Société de développement de la Ville de Berne.

Berna. Capital de Suiza, notable por su belleza natural y sus riquezas arquitectónicas.

Estaciones balnearias Suizas y sus manantiales minerales.

Lausanne. Ouchy. Ville d'Etude et d'Education.

La Cultura Superior en Suiza. Publicación hecha bajo los auspicios del señor Severino Marcionelli, Cónsul de Suiza en Lima. 1929.

Contribución al estudio de los tripanosomas de los equideos de Colombia. Doctor César Uribe, M. D.

On the biology and life history of rhodnius prolixus Stahl. César Uribe. Department of Comparative Pathology, Medical School of Harvard University.

Observations on the development of heterakis papillosa bloch in the chicken. César Uribe. From the Department of Comparative Pathology, Harvard Medical School.

Alaria Arisaemoides, N. Sp. A. Trematode from *vulpes fulva*.
D. L. Augustine, Sc. D. and César Uribe, M. D.

Nuclear Division in the trophozoites of endamoeba histolytica.
César Uribe. Department of Comparative Pathology, Medical School of Harvard University.

Notes on two Venezuelan Xiphidiocercariae. César Uribe.

A common infusion flagellate occurring in the ceecal contents of the chicken. César Uribe. From the Department of Comparative Pathology, George Fabyan Foundation, Harvard Medical School, Boston, Mass.

Infección del rhodnius prolixus stahl por tripanosoma cruzi y tripanosoma rangeli. Doctor César Uribe, M. D. Profesor de Parasitología de la Universidad Nacional.

—

La encefalitis letárgica, sus secuelas y su tratamiento, se titula el libro del Profesor von Economo, el cual, felizmente, vino a llenar un vacío en nuestra literatura médica de grandes enseñanzas en entidad patológica no suficientemente conocida, así como muy importante.

Hacer estudio completo de esa monografía no lo permite el laconismo a que debo someterme. La encefalitis letárgica, enfermedad perfectamente definida: clínica, anatómica y epidemiológicamente sui-géneris, caracterizada por lesión primaria y electiva del sistema nervioso central, sin lesiones en otros órganos, causada por un virus neurotrópo, provoca enfermedad específica del parenquima, neurogliomatoso, con lesiones escasas y secundarias del aparato vascular, sin tendencia a la fusión, necrosis, hemorragia o formación purulenta o cicatricial; presenta sintomatología diversa, de acuerdo con las localizaciones del proceso en los centros cerebrales.

En el estudio de que vengo ocupándome se hace resumen histórico y epidemiológico de la enfermedad, así como también de su naturaleza infecciosa y de su etiología, del virus que la produce, cuyo agente responsable no ha podido

determinarse de manera precisa, ya que conclusiones de algunos observadores sobre el particular no han sido comprobadas por otros investigadores no menos notables. Divide Economo en tres formas agudas, según la sintomatología que presenta, la encefalitis, a saber: *a)* La somnolento-oftalmoplé-gica, que, como su nombre lo indica, está caracterizada por somnolencia y también por parálisis oculares; *b)* La hiperquinética marcada por la irritación motora (contracciones mioclónicas, fasciculares, coreicas) la mioclonia del diafragma, causa del hipo, síntoma frecuente en esta forma, en términos que investigadores consideraron como encefalíticos a personas que solamente presentaron este síntoma, error grande, pues como tal no debe catalogarse a pacientes que únicamente sean atacados de hipo, sin otro síntoma y sin que les sobrevengan estados post-encefálicos; *c)* La otra forma, la llamada «amiostático-aquinética» tiene por caracteres principales: rigidez sin signos piramidales, forma en la cual domina el parkinsonismo y la ataxia intrapsíquica, con lesiones de los ganglios de la base y de los núcleos grises hipotalámicos; aquí son frecuentes las parálisis bulbares, con sus fatales consecuencias.

Excepción hecha de la hiperglucorragia encontrada en muchos casos, los estudios de laboratorios poco o nada patog-nomónico demuestran.

La encefalitis, según Economo es de pronóstico grave y esta gravedad depende de sus epidemias y de sus formas, siendo más grave la hiperquinética, en seguida la somnolento-oftalmoplé-gica y, por último, la amiostática, pero en esta última aparecen con mayor frecuencia las secuelas, muy variadas, casi siempre de por vida, que convierten a los enfermos en valetudinarios.

Las lesiones anatópatológicas principales son: inflamaciones agudas no hemorrágicas de la sustancia gris, localizadas especialmente en la calota mesencefálica con infiltración de los vasos sanguíneos, neurofagia, desintegración de las neuronas, etc. etc.

Enumera Economo también las formas crónicas, y al tratar de este asunto demuestra que hay casos crónicos sin pre-

vio estado agudo y otros como consecuencias de formas agudas. Los casos crónicos entonces pueden aparecer prontamente o después de un periodo largo, hasta de años, lo cual demuestra la persistencia del virus en el sistema nervioso.

Las formas crónicas más frecuentes se caracterizan por el parkinsonismo y estados psicóticos, sus lesiones se localizan en la sustancia negra, el cuerpo estriado (núcleo caudal, región hipotalámica, pared lateral del tercer ventrículo).

De los estudios del profesor Economo se deduce que una serie de trastornos funcionales (actos impulsivos, obsesivos, etc.) no solamente tienen una base psíquica y hormonal, sino también anatómica y orgánica; los síntomas funcionales de esta poliencefalitis de origen orgánico se originan fuera de las vías largas, es decir en la sustancia gris, de donde aquellas reciben sus excitaciones funcionales. Por consiguiente, los trastornos no consisten en alteraciones cualitativas de la conducción de las excitaciones (como parálisis, parestias, aumento o disminución de los reflejos y del tono) sino en alteraciones cualitativas de las actividades de los núcleos grises, tanto en las del tipo recíproco, como de las ejercidas sobre sus vías derivadas, es decir de trastornos funcionales. «Vemos, dice el autor, que la encefalitis puede simular cuadros como el del delirium tremens, mediante las lesiones del tronco cerebral, como sucede en ese síndrome». Los estudios de Economo confirman, como cosa perfectamente evidente, la hipótesis de Karplus y Kredl de que en el hipotálamo se encuentran los centros nerviosos para las funciones órgano-vegetativas, ya que ha podido comprobarse que muchos trastornos de metabolismo, que a primera vista se consideraban como funcionales, pueden producirse por lesiones de partes determinadas de las masas grises hipotalámicas y de las paredes del tercer ventrículo; por consiguiente las funciones vegetativas tienen amplia representación en dichas zonas y esto lo demuestran los casos de encefalitis con trastornos de hipersecreción, de temperatura, diabetes, glicosuria, alteraciones adipogenitales.

Llama la atención el profesor von Economo sobre la frecuencia en la encefalitis de los trastornos de las funciones del sueño (hipersomnio, agripnia, inversión del sueño, diso-

ciación de las oscilaciones diurnas y nocturnas entre el sueño corporal y el cerebral), y el modo diverso de estas alteraciones hace pensar a Economo que en la zona del paso del mesen al diencéfalo, adelante de los núcleos oculomotores, debe encontrarse un centro, que ejerza acción importante sobre la función del sueño; designa con el nombre de centro regulador del sueño a masas grises cuya situación exacta no puede fijarse aún, pero considera que su extremidad caudal debe estar colocada inmediatamente por delante de los núcleos oculomotores y cuya porción frontal debe extenderse hasta la región del estriado, respecto de lo cual emite teorías seductoras que servirán, sin duda, para profundos estudios, investigaciones fecundas y enseñanzas incomparables. Para Economo el centro del sueño pertenece al sistema vegetativo, así como también el centro de la temperatura al hipotálamo que también posee varios componentes, y el centro regulador del metabolismo, centros atacados con la mayor frecuencia en la encefalitis, y esta la razón para alteraciones de una y otra de dichas funciones y sistemas. El centro del sueño parece tener afinidad especial y grande para el virus de dicha enfermedad. Para demostrar Economo su modo de pensar expone el hecho de que los casos crónicos y los agudos curados reaccionan anormalmente a los hipnóticos, así como también a las medicinas que, como el cardiazol, favorecen la vigilia.

El tratamiento en esta enfermedad es poco consolador, ya que todo se reduce, para la forma aguda, a inyecciones intravenosas de yoduro a altas dosis, y a tratamiento arsenical intenso para la forma crónica.

Es de justicia hacer constar como muy notables los estudios del Profesor von Economo, expuestos con tanta claridad, verdadera ciencia, en el libro que me ha tocado la honra de estudiar por designación muy amable y galante del distinguido Profesor Jorge E. Cavelier. Para terminar permitaseme que anote como pérdida incomparable para la medicina y para la ciencia, la prematura desaparición de un maestro insigne e investigador de verdad.

CARLOS FAJARDO CASAS

Bogotá, febrero 28 de 1933

Señor director de la Biblioteca.—Facultad de Medicina.—L. C.

Acuso recibo de su atenta de fecha 14 del presente y con ella una tesis de medicina titulada *Trofismo y Cáncer*, del doctor Carlos Stajano, de la Facultad de Medicina de Montevideo. Me he leído el libro con atención, y el tema, del cual entre nosotros hay muy poca literatura, me parece muy interesante.

Las distrofias genitales de la mujer son muy comunes y en muchos casos degeneran en lesiones malignas típicas. La etiología es muy oscura y, sin duda, las teorías más seductoras son la neurogénica y la endocrinea. Las estadísticas que presenta el autor pueden estimular a quienes se interesan en estos problemas.

Soy del señor Director muy respetuosamente,

MANUEL SANCHEZ HERRERA

Anatomía patológica

The American Journal of Pathology. Vol. VIII. N.º 6. Noviembre de 1932. Boston. E. E. U. U.

Bacteriología - Laboratorio

Annales de l'Institut Pasteur. Tomo. XLIX. Nros. 4 y 5. Octubre y noviembre de 1932. París.

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine. Vol. XVIII. Nros. 2 y 3. Noviembre y diciembre de 1932. E. E. U. U.

Quirugía

Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgiens de Paris. Tomo XXIV. Nros. 10, 11, 12, 13, 14, 15. Junio, julio, octubre y noviembre de 1932. París.

Revue de Chirurgie. Año 51. No. 9. Noviembre de 1932. París.

Journal de Chirurgie. Tomo XL. Número. 6. Diciembre de 1932. París.

Lyon Chirurgical. Tomo XXIX. No. 6. Noviembre y diciembre de 1932. Paris.

Surgery, Gynecology and Obstetrics. Vol. LV. No. 6. Diciembre de 1932. E. E. U. U.

The Surgical Clinics of North America. Vol. 12. No. 6. Diciembre de 1932. E. E. U. U.

Archives of Surgery. Vol. 25. No. 6. Diciembre de 1932. Chicago. E. E. U. U.

The British Journal of Surgery. Vol. XX. No. 78. Octubre de 1932. London.

The American Journal of Surgery. Vol. XVIII. Nros. 2 y 3. Noviembre y diciembre de 1932. New York. E. E. U. U.

Dermatología y sifilografía

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. Tomo. III. Nros. 10 y 11. Octubre y noviembre de 1932. Paris.

Bulletin de la Société Francaise de Dermatologie et de Syphiligraphie. No. 8. Noviembre de 1932. Paris.

Archives of Dermatology Syphilology. Vol. 26. No. 6. Diciembre de 1932.

MIELITIS A CONSECUENCIA DEL NOVARSENOENZOL

Por Robert Rabut y Jean Mouzon

Bulletin de la Société Francaise de Dermatologie et de Syphiligraphie. Número 8 de noviembre.

M. Pl. después de haber contraído un chancro sifilitico en enero de 1929, recibió desde el principio de su afección, tres series de novarsenobenzol, con un máximo de 0.90, siguiendo después un tratamiento regular.

En enero de 1932 se nos presentó para seguir la cura por el novarsenobenzol, iniciada por el doctor Joullia, de Burdeos, con las dos primeras inyecciones de 0,15 y 0,30. Recibió las siguientes dosis por vía intravenosa:

18	enero	1932;	novarsenobenzol.....	0.45
22	"	"	"	0.60
27	"	"	"	0.75
1	febrero	"	"	0.75
6	"	"	"	0.90
11	"	"	"	0.90

Al día siguiente de la última inyección el enfermo se sintió fatigado, ligera repugnancia, acostándose más tarde que de costumbre, con escalofríos, aturdimiento y náuseas. Al levantarse constata pesadez en las piernas, retención difícil de la orina y sin deseo de evacuar el vientre.

Bañándose nota que por debajo de la cintura es incapaz de apreciar el calor del agua. Examinado el 15 de febrero camina sin sostén pero arrastrando los pies y separando las piernas; tiene la tendencia a cogerse de los muebles.

El debilitamiento muscular se manifiesta por igual en los dos miembros inferiores, sin demostrar nada anormal en su tonus. Los músculos abdominales parecen poco interesados.

El enfermo no demuestra afecciones de la sensibilidad subjetiva, ni dolor a la presión de las masas musculares ni de los troncos nerviosos; tampoco al producirse la extensión de los troncos nerviosos. La anestesia al calor, al frío, al dolor, parece completa a partir de L2, en la vecindad del pliegue de la ingle. La sensibilidad táctil es más o menos intacta, y la profunda es normal. Toda la zona anogenital se encuentra interesada por la termoanalgesia. No hay ataxia.

Los reflejos tendinosos son conservados poco vivos, lo mismo que los abdominal y anal, pero hay completa ausencia del reflejo cremasteriano y del plantar. No parece haber perturbación vasomotora ni sudoral. La constipación es completa, habiendo micción por regurgitación, sin existir signo clínico de distensión vesical.

El 18 de febrero se acentúa la parálisis, sin existir, sin embargo, parálisis completa de ningún grupo muscular. La termoanalgesia se detiene en medio muslo, cerca del territorio de L2. El reflejo plantar, que es aún indiferente a derecha, es nitido en extensión a la izquierda.

La retención de la orina se acompaña de una gruesa distensión vesical. La punción lumbar da salida a un líquido hipertenso, mezclado de un poco de sangre, dando los siguientes resultados en las pruebas de laboratorio: «Wassermann y benjuí negativos; linfocitos: 6 por milímetro cúbico; hematies, 1200 por milímetro cúbico. Esta numeración permite concluir una ligera reacción linfocitaria. Albúmina, 0.57; glucosa, 0.80. Hay, pues, ligera glicorraquia y ligera hyperalbuminosis, esta última puede estar en relación con la presencia de la sangre en el líquido.

El 25 de febrero el enfermo vuelve a Burdeos, donde es examinado por el doctor Delmas-Marsalet, quien nos envió los siguientes datos: paraplegia ligera, con exageración de los reflejos tendinosos y de Babinski; retención de orina, abolición de los dos cremasterianos. A nivel de los miembros inferiores existencia de zonas donde el dolor y el calor son menos sentidos que el tacto. A fines de abril el enfermo camina bien, pero con ligera fatiga; los reflejos cremasterianos han vuelto a presentarse, lo mismo que las erecciones. El 11 de mayo disminuye la vivacidad de los reflejos, siendo menos neta el de Babinski. El 13 de junio el estado es casi normal, salvo los reflejos poco vivos. La punción lumbar da todas las reacciones negativas.

¿De qué naturaleza son estos accidentes? ¿Son ellos de origen sifilítico o se deben al novarsenobenzol? La cuestión es de importancia para fijar la conducta que se debe seguir, y las consecuencias de un error en la búsqueda etiológica pueden ser graves en uno u otro caso.

La aparición de una mielitis aguda, sifilítica, de principio rápido, es poco verosímil en un sujeto regularmente tratado, después de tres años, sin haber presentado ningún accidente clínico después del chancro, y en el cual las reacciones serológicas han sido regularmente negativas, salvo un Bordet-Wassermann dudoso un año antes. De otra parte no puede ser cuestión de una reacción de K. Herxheimer en una fase tan avanzada de una cura arsenical, consecutiva ella misma a un tratamiento mixto, casi continuo después del chancro.

Además, si la importancia de los malestares esfinteria-

nos está bien en el aspecto de la sífilis medular, el síndrome syringomiélico típico, constituido en pocos días con termoanalgnesia completa, precoz, estrictamente limitado en su topografía, con conservación de la sensibilidad táctil y de las sensibilidades profundas, predominancia de los malestares paralíticos sobre las alteraciones de los reflejos y aparición tardía del síntoma de Babinski, no se parece a lo que caracterizan las paraplegias sífilíticas.

El examen del líquido céfalorraquídeo está en contra de este diagnóstico, mostrando una reacción linfocitaria muy discreta y un Bordet-Wassermann negativo.

Al contrario, la aparición del síndrome syringomiélico en las 24 horas siguientes a una inyección de novarsenobenzol, acompañado de escalofríos, náuseas y aturdimiento, se explica mejor por una mielitis tóxica, acompañada de fenómenos de vasodilatación y de hemorragia que caracterizan corrientemente los accidentes del novarsenobenzol. Nosotros concluimos que se trata de una mielitis tóxica de hinchamiento lumbar, con hematomielia secundaria.

La curación se produjo con la suspensión del tratamiento antisifilítico. Otros múltiples accidentes se han observado en el curso de una cura arsenical, y examinando al laboratorio una muestra del mismo producto, fue encontrada tóxica.

Estomatología - Dentisteria

La Revue de Stomatologie. Tomo XXXIV. Nros. 10 y 11. Octubre y noviembre de 1932.

Oral hygiene. Vol. 22. No. 12. Diciembre de 1932. U. S. A.

La mortalidad en las infecciones agudas de origen buco-dental

Profesor M. L. Moozar

Jefe de la Clínica Estomatológica de la Facultad de Medicina de Budapest

La Revue de Stomatologie. Volumen XXXIV. Número 11. Noviembre de 1932

La atención de la medicina se está orientando hacia la
Revista de la Facultad de Medicina - Bogotá.

confirmación del papel etiológico que las infecciones agudas y crónicas, localizadas en la boca, desempeñan en el desarrollo de graves y mortales complicaciones que, por sus síntomas, desconciertan aun a los mismos médicos, quienes deben aclarar hasta dónde va su responsabilidad moral y material cuando el enfermo que ha estado bajo su cuidado sucumbe a consecuencia de una infección dental.

Las observaciones del autor fueron hechas en la Clínica Estomatológica de la Facultad de Medicina de Budapest y en la Sección de Cirugía estomatológica del Instituto de Seguro Social de Hungría. Veinticuatro casos mortales, cuya causa, comprobada en veintidós de ellos por las autopsias, fue confirmada definitivamente como de origen dental.

Otro aspecto muy interesante de la cuestión es el de poder establecer las múltiples variaciones en la forma etiológica y disipar de esta manera el error en que incurren tanto médicos como abogados, que achacan la muerte del individuo a la extracción del diente que se practicó para intentar curar una infección dental ya existente. En ningún caso la avulsión puede tener una influencia perniciosa sobre el curso de la enfermedad.

En la Clínica Estomatológica ya mencionada fueron atendidos desde 1922 hasta 1930 diez y ocho mil enfermos de periostitis aguda purulenta, de los cuales murieron diez y seis. En el hospital del Instituto de Seguro Social de Hungría fueron tratados ocho mil doscientos enfermos con una mortalidad de ocho. Las autopsias de dos de estos casos fueron ordenadas judicialmente para aclarar la responsabilidad del médico que había extraído el diente, responsabilidad sugerida por los parientes de los enfermos fallecidos. Las demás autopsias se hicieron únicamente para comprobar la causa ya determinada por la observación clínica hasta el punto de que el doctor Móczár dice que él habría podido asegurar, con perfecta certeza, que la causa de la muerte había tenido su origen en la boca.

Las enfermedades secundarias a la infección dental que produjeron la muerte en estos veinticuatro casos se distribuyen así:

Mediastinitis.....	4
Tromboflebitis venosa yugular con metástasis pulmonar	2
Bronconeumonía gangrenosa.....	4
Tromboflebitis del seno cavernoso y meningitis.	7
Meningitis	1
Encefalitis gangrenosa.....	1
Tromboflebitis del seno cavernoso y mediastinitis.	1
Edema de la glotis.....	4

Total:.....24

Una observación importante sobre esta tabla es el hecho de que en ninguno de los casos citados la muerte fue causada por una sepsis ligada a la periostitis proveniente de un diente o, mejor dicho, a la sepsis causada por la periostitis, sino a la inflamación purulenta secundaria de un órgano alejado del maxilar.

Estos procesos purulentos, mortales, consecutivos a la periostitis dental pueden, ser clasificados en tres grupos, 1.º Complicaciones de la caja torácica; 2.º Complicaciones de la bóveda craneana; y 3.º Complicaciones edematosas de la glotis.

Según las autopsias, las infecciones purulentas torácicas fueron desarrolladas por procesos descendentes, las craneanas por procesos ascendentes, las de la glotis por infiltraciones serosas purulentas de los tejidos conjuntivos que se remontan al través de la faringe y de la laringe.

Las complicaciones purulentas descendentes, como la mediastinitis, se produjeron en cuatro de los casos observados como consecuencia de la propagación de un flegmón profundo del cuello: en dos de los casos de metástasis pulmonar la autopsia comprobó una trombosis de la vena yugular.

El caso más interesante de los procesos descendentes observados fue el de la inflamación purulenta de la vena yugular externa, que se vio en la autopsia llena de un pus amarillo y espeso, en el caso de una mujer de 23 años, paciente de la maternidad, que fue atacada de una periodontitis del tercer molar inferior izquierdo. Al cuarto día de la enfermedad se hizo una incisión y se procedió a la extracción del

diente, en la clínica con resultados negativos, pues ni los síntomas locales ni los generales desaparecieron: ataques diarios de fiebres seguidos de calofríos. Siete días después de practicada la extracción se presentó el parto prematuro y la enferma no mejoró a pesar de una nueva incisión hecha en la infiltración flegmonosa que se había extendido. Solamente la autopsia vino a comprobar que la inflamación purulenta de la vena yugular externa había sido la causa de las crisis de fiebre, características de la pioemia, así como las metástasis purulentas de los pulmones y la endometritis icorosa que tuvo por consecuencia el falso parto y la muerte final.

Las complicaciones supuradas de tipo ascendente interesan la bóveda craneana. En la mayor parte de los casos observados se constató no solamente una meningitis sino la existencia de un absceso cerebral del seno cavernoso o la trombosis supurante de otro seno. No se encontró una sola supuración metastásica de la bóveda craneana por la vía sanguínea. En uno de los casos la meningitis fue consecuencial al proceso supurativo del seno maxilar, propagado por la vía linfática o a través de las células etmoidales.

Las complicaciones de la glotis tienen su proceso evolutivo igual: si la supuración se inicia en el ángulo del maxilar inferior o en la cara interna de la rama ascendente, la infiltración de los elementos infecciosos irá hasta la raíz de la lengua, de donde puede ser conducida a la entrada de la laringe.

Entre las varias observaciones que hace el autor, basadas en esta impresionante estadística, sobresalen las siguientes: se acentúa el pronóstico fatal cuando el enfermo está atacado de una enfermedad que debilite su estado general, como la tuberculosis pulmonar; los fenómenos infecciosos se observan por término medio entre la edad de veinte y cincuenta años, raras veces en los niños y en los adolescentes, por su resistencia extrema y su gran capacidad de defensa contra las infecciones piógenas; el punto de partida de la infección es casi siempre uno o varios dientes del maxilar inferior, generalmente el tercer molar; y, como hecho curioso que puede ser casual, el que la infección se origina en el lado izquierdo con más frecuencia que en el derecho.

No es posible dejar pasar desapercibida la observación de que la enfermedad varía según el diente que la originó. Desde cualquier punto de vista que se considere la cuestión es necesario buscar la causa únicamente en las relaciones anatómicas. Un solo caso de los veinticuatro anotados tuvo su punto de partida en el tercer molar superior y dos en los bicúspides o premolares. En cambio los veintiún casos restantes fueron originados en el maxilar inferior, correspondiendo la mayoría al tercer molar o cordal, hecho que se explica en parte por la frecuencia y facilidad con que estos dientes son atacados de caries. Pero indudablemente la causa está en la gran cantidad de tejidos y estrias de las fibras de los muchos músculos que se insertan en el maxilar inferior, por donde puede propagarse el proceso supurativo ya sea en forma ascendente, descendente o hacia la glotis. Por el contrario la infección que parte de los dientes superiores perfora fácilmente el tabique alveolar y la mucosa para evacuarse en la boca, y el único órgano en peligro es el seno maxilar (un solo caso en la estadística).

Cuando la infección se origina en la parte interna del maxilar inferior el flegmón puede extenderse hacia arriba, hacia abajo y hacia el interior. En el primer caso, por entre el músculo terigoidiano interno y el maxilar, llega a la cavidad retro-maxilar ocupada por el músculo terigoidiano externo en la fosa zigomática y de allí hacia la caja craneana; en el segundo caso el flegmón se extiende hacia la parte inferior del maxilar y llega a la gran cavidad que se encuentra entre la *fascia colli* y el músculo *mylo-hyoidiano*, cavidad que está en relación directa con el *spatium retromandibulare* y con el *spatium colli profundum*. Los grandes vasos sanguíneos atraviesan esta cavidad que está vuelta hacia el interior y situada detrás del músculo esterno-cleido-mastoidiano, y cuyo espacio está en comunicación hacia abajo con el mediastino anterior a lo largo de los vasos sanguíneos. Así, toda infección purulenta que principie en esta cavidad se dirigirá hacia el mediastino. Cuando la propagación se dirige hacia el interior, es decir, hacia la laringe, la infección supurativa ataca la fisura situada entre el músculo terigoidiano interno y los

músculos de la faringe y allí pueden causar la infiltración supurativa cerosa a la entrada de la laringe y transformarse en edema de la glotis, mortal.

Aparte de estos elementos anatómicos los vasos sanguíneos y linfáticos constituyen una vía de propagación no menos importante.

R E S U M E N

Las infecciones dentales agudas se extienden con más frecuencia al organismo por las fisuras de los tejidos conjuntivos, directamente hacia la caja craneana, la laringe y el mediastino. En proporción menor la infección se expande por vía indirecta: vasos sanguíneos y linfáticos, seno maxilar y órbita. No se han podido constatar degeneraciones del corazón, de los riñones o del hígado como consecuencia de la sepsis de las supuraciones periósticas locales, como sucede con la erisipela, por ejemplo. En el 88% de los casos las infecciones dentales agudas mortales parten de los molares inferiores y corresponde un 50 de este porcentaje al tercer molar.

M. A. ATUESTA

Fisiología

The American Journal of Physiology. Vol. CII. Nos. 2 y 3. Noviembre y diciembre de 1932. Baltimore. U. S. A.

Ginecología y obstetricia

Gynécologie et Obstétrique. Tomo XXVI. No. 5. Noviembre de 1932. Paris.

American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. XXIV. Nros. 5 y 6. Noviembre y diciembre de 1932. U. S. A.

Japanese Journal of Obstetrics & Gynecology. Vol. XV. No. 4. Agosto de 1932. Kyoto. Japón.

Higiene

Revista de Higiene. Año XIII. No. 11. Noviembre de 1932. Bogotá. Colombia.

- Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, Año 11, No. 12. Diciembre de 1932. Washington, U. S. A.
- Revista y Boletín de Información de la Liga de Sociedades de la Cruz Roja*, Vol. XIII, No. 11 y 12. Noviembre y diciembre de 1932. París.
- Revue d'Hygiene et Medecine préventive*, Tomo XIV, No. 10 Diciembre de 1932, París.
- American Journal of Public Health*, Vol. XXII, No. 12, Diciembre de 1932, New York, U. S. A.
- The American Journal Of Hygiene*, Vol. XVI, No, 3, Noviembre de 1932. U, S, A.

Hospitales

- The Modern Hosptal*, Vol. XXXIX, No.6. Diciembre de 1932, U. S. A.

Medicina general

- Revista Española de Medicina y Cirugía*, Año, XV, No. 173, Noviembre de 1932, Barcelona.
- Medicina*, Tomo XII, Nros. 183 y 185. Noviembre y diciembre de 1932. México.
- Revista de Medicina*, Vol. XVI, No. 56, Julio de 1932, Brasil.
- Informaciones Médicas Knoll*, Año V, No. 14, Octubre de 1932. Alemania.
- Anales de la Academia de Medicina de Medellin*, Año II, No. 16, Diciembre de 1932.
- Revista Médica Latino-Americana*, año XVII, No. 203, Agosto de 1932, y año XVIII, No. 205, Octubre de 1932, Argentina.
- Gaceta Médica de Caracas*, Año XXIX, Nros. 14, 15, 16 y 18, Julio, agosto y septiembre de 1932, Venezuela.
- El Día Médico*, Año V, Nros. 15, 16, 17, 18 y 19, Noviembre de 1932, Buenos Aires.
- Archivos de la Universidad de Buenos Aires*, Año VII, Julio, agosto de 1932.
- Revista de Organoterapia*, Tomo XVI, Octubre, diciembre de 1932, U. S. A.
- Anales Paulistas de Medicina e Cirurgia*, Vol. XXIV, No. 4, Octubre de 1932, Brasil.

Gaceta Médica de México. Tomo LXIII. Nros. 9 y 10. Septiembre y octubre de 1932.

Archives des Maladies du Coeur des Vaisseaux et du Sang. Año XXV. Nros. 10 y 11. Octubre y noviembre de 1932. París.

Revue Sud-Américaine de Médecine et Chirurgie. Tomo III. Nros. 9 y 10. Septiembre y octubre de 1932. París.

Policlínica. Vol. XV. No. 167. Septiembre de 1932. Valencia, España.

Medicina y Cirugía de la Habana. Año XXXVII. Nros. 9 y 10. Septiembre y octubre de 1932.

Le Monde Médical. Año XLII. Nros. 851 y 852. Octubre y noviembre de 1932. París.

Journal de Médecine de Lyon. Nros. 308, 309 y 310. Noviembre y diciembre de 1932.

El Siglo Médico. Año LXXIX. Nros. 4116 a 4122. Octubre, noviembre y diciembre de 1932. Madrid.

Revista Médica Germano-Ibero-Americana. Año V. No. 12. Diciembre de 1932. Alemania.

Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. Tomo I. Nros. 1 y 2. Octubre y noviembre de 1932. Montevideo.

Revista Sud-Americana de Endocrinología-Inmunología-Quimioterapia. Año XV. No. 11. Noviembre de 1932. Buenos Aires.

Revista de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Zulia. Año VI. Nros. 9 y 10. Septiembre y octubre de 1932. Maracaibo.

Medicina. Año III. Nros. 11 y 12. Noviembre y diciembre de 1932. Madrid.

Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades. Tomo XXXV. Nros. 597 a 602. Noviembre y Diciembre de 1932. Madrid.

Revue Française d'Endocrinologie. Año X. No. 5. Octubre de 1932. París.

Revue de Médecine. Año 49 Nros. 8 y 9. Octubre y noviembre de 1932. París.

Le Sang. Año 6. Número 9. París.

Archives des Maladies de l'Appareil digestif et des Maladies de la Nutrition. Tomo XXII. No. 9. Noviembre. París.

Paris Médical. Nros. 46 al 51. Noviembre y diciembre de 1932. París.

Le Presse Médicale. 88, 89, 90, 91, 94, 95, 96, 97, 98, 99 y 100. Noviembre y diciembre de 1932. París.

- Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic.* Vol. 7. Nros. 42, 44, 46 y 47. Octubre y noviembre de 1932. Rochester. U. S. A.
- The American Journal of the Medical Sciences.* CLXXXIV. No. 6. Diciembre de 1932. Philadelphia.
- The Journal of Medicine.* Vol. XIII. No. 11. Enero de 1932. U. S. A.
- Archives of Internal Medicine.* Vol. 50. No. 5. Noviembre de 1932. Chicago.
- Bulletin of the New York Academy of Medicine.* Vol. VIII. Números 1, 2, 3, 4, 5, 11, 12. Enero, febrero, marzo, abril, mayo, noviembre y diciembre de 1932.
- The British Médical Journal.* Números 3738 a 3743 y 3750 a 3754. Agosto, septiembre, octubre, noviembre y diciembre de 1932. London.
- The Lancet.* Vol. CCXXIII. Números del 5696 al 5703. Octubre, noviembre y diciembre de 1932. London.
- The Journal of the American Medical Association.* Vol. 99. Números. Del 21 al 27. Noviembre y diciembre. Chicago. U. S. A.

La agranulocitosis. Estudio clínico y terapéutico

J. Chalié y J. F. Martin et H. Naussac (de Lyon)

Le Sang Biologie et Pathologie. Número 9. 1932

Los autores hacen un estudio de conjunto sobre esta rara afección tomando las observaciones que al respecto se han publicado. Señalan el hecho de que no obstante la atención que se ha prestado en los últimos años al estudio de los diversos problemas relacionados con la enfermedad, no se ha podido aclarar su etiología; apenas se ha determinado el aspecto clínico y se han señalado variaciones en el cuadro clásico que es: estado infeccioso agudo, proceso ulcero-necrótico, leucopenia con desaparición de los granulocitos, que ha valido el nombre a la enfermedad.

Los autores hacen dos observaciones descritas en detalle, de las que es conveniente resumir una para conocer el cuadro clínico de la agranulocitosis.

Enfermo de 16 y $\frac{1}{2}$ años entra al servicio de contagiosos de la Cruz Roja para una angina sospechosa. Nada especial en sus antecedentes. Apenas señala la frecuencia de las anginas de que ha sufrido.

La angina actual evolucionó en dos tiempos: con caracteres ordinarios durante los primeros ocho días (análoga, por consiguiente, a las que antes había sufrido) sin embargo llama la atención la declinación de sus fuerzas, pérdida gradual del apetito, epistaxis. El segundo tiempo fue muy distinto: se presentó bruscamente una hemorragia gengival que duró cuatro horas. Al mismo tiempo se observa una tumefacción de la mejilla izquierda y dolores vivos que semejan una afección dentaria, en fin, una melena poco abundante.

Al examen del enfermo llama la atención la palidez muy marcada que da la impresión de una anemia aguda. Temperatura 38.8. - Pulso 120.

1.º En la garganta se encuentra una angina úlcero-necrótica de la amígdala izquierda. Ulceración con exudado negruzco, rodeado de una zona equimótica que contrasta con la palidez de la garganta y que tiene un olor fétido.

2.º Estomatitis: encías sangrantes y dolorosas. Tumefacción de la mejilla.

3.º Reacción ligera de los ganglios.

Examen de sangre:

Glóbulos rojos.....1.550.000	Linfocitos.....	44%
Leucocitos.....1.500	Medios mononucleares	20%
Pol. Neutrófilos.....30%	Grandes „	6%

Hay, pues, anemia y leucopenia con neutropenia.

Tiempo de coagulación, $\frac{1}{4}$ de hora. Por el signo del cordón (Iaccb) se provoca púrpura en dos minutos. Valor globular, 0,96. No hay bacilo de Loeffler. Hemocultivo positivo para estreptococo a las veinticuatro horas. Evolución rápida. La temperatura sube a 40°, 40.8. La taquicardia pasa de 120 a 160. Escalofríos. La anemia persiste, aparece albuminuria. El bazo

crece. Dos nuevos hemocultivos dan estreptococo. La necrosis evoluciona; la ulceración se hace más profunda cubriéndose de un exudado blanquecino. El número de polinucleares neutrófilos desciende a 8 por 100.

A pesar de una transfusión de 250 c.c. que parece mejorar el cuadro sanguíneo, la septicemia progresa y el enfermo muere en la noche del 18 al 19 de mayo habiendo entrado al servicio el día 13.

Denominación: la enfermedad ha sido descrita con diversos nombres. Los alemanes, que fueron los primeros en describirla, la designan de modo diverso: *Schultz* le da el nombre sencillo de *agranulocitosis*, que hoy es el más aceptado. *Friedemann* y *Kasblin* la llaman *angina agranulocítica*; *Weiss*, *mucosites necroticans granulocytica*. Otros autores, queriendo dar ya una opinión sobre la patogenia, por ejemplo *Jedlicka*, la llaman *agranulocitosis septicémica simplex*.

La enfermedad es rara, pues los autores sólo han podido mencionar en el estudio bibliográfico los trabajos de *Friedeman* y *Schultz* (1922 y 1923) que permitieron aislar esta entidad mórbida, que el último atribuía a un virus desconocido; las observaciones de *Aubertin* y *Levy* (31), de *García Guiparro* (50), *Herseh Casar* (52) y *Hereber* (79).

Cuadro clínico: Síntomas cardinales: *I. Estado general*, infección muy grave en la que se observan dos cosas: astenia muy marcada y septicemia. La primera aparece desde el principio en la mayor parte de las observaciones, es de un grado igual a la de la enfermedad de *Adisson*.

Bien que la enfermedad haya sido precedida de astenia o nó, el principio verdadero de la *agranulocitosis* es de una extrema brutalidad, semejante al de una septicemia o una piohemia. En pocas horas el termómetro sube a 40; aparecen grandes escalofríos y de ahí en adelante la enfermedad guardará el aspecto de una infección sobreaguda.

II. Proceso ulceronecrotico.—Se desarrolla especialmente en la garganta y en la boca. Por los dolores que ocasiona y por su coincidencia con un estado general muy grave, con frecuentes manifestaciones viscerales, casi siempre es diagnosticado como necrosis fuso-espirilar, leucemia aguda o difte-

ria maligna. La necrosis no siempre es precoz. Puede presentarse en los días que siguen a la iniciación de la septicemia. Su aspecto es muy semejante al de la angina de Vincent. El sitio de las ulceraciones es variable; en orden de frecuencia tenemos: amígdalas, 84 por 100 de los casos; lengua 46, por 100; pilares del velo, 37 por 100; encías, 31 por 100. Las ulceraciones tienen, pues, predilección por la cavidad buco-faríngea. Carácter muy importante es que no hay reacción de defensa local; ni adenopatías ni supuración. De extensión rápida, avanzan en superficie y en profundidad sin que ningún obstáculo las detenga. Los vasos no les resisten, todos los tejidos invadidos se necrosan y sangran. Solamente la evolución tan rápida de la enfermedad permite que no se observen grandes desórdenes anatómicos.

III. Síndrome sanguíneo.—Tres fenómenos esenciales: leucopenia, desaparición de los leucocitos granulados, progresión regular de estas dos manifestaciones en el sentido en que se marcan desde un principio.

1.º Leucopenia: Corrientemente se encuentran cifras muy bajas en la numeración leucocitaria, 1200, 800, 400, 300 por mm². Excepcionalmente esta leucopenia es moderada o falta del todo.

2.º Neutropenia que puede ir hasta la agranulocitosis absoluta. Es preciso hacer siempre la fórmula leucocitaria para evitar errores provenientes de las reacciones linfoides o monocitarias que frecuentemente acompañan el síndrome.

Ejemplos: Baltzer..... 400 leucocitos, 2 por 100 polinucleares

Eupel..... 330 „ 11 por 100 „

Friedemann 700 „ 2 por 100 „

Cifra normal de polinucleares es de 75 por 100.

Carácter importante es el de que esta neutropenia no sobreviene lentamente sino que se hace de manera brusca.

3.º La prueba de la adrenalina es negativa. La inyección de esta sustancia provoca, como se sabe, una contracción de los órganos hemopoiéticos y una leucocitosis pasajera. En la agranulocitosis esta leucocitosis no se observa.

4.º No hay formas globulares de transición ni formas jóvenes. En la sangre no hay sino leucocitos adultos.

Ausencia completa de eosinófilos.

5.º Diversidad de talla y de aspecto de los leucocitos El aspecto es tal que cabe preguntar si lo que predomina son más bien esqueletos de glóbulos blancos, polinucleares destruidos por el proceso patógeno, cuyos restos han sido expulsados por la inyección de adrenalina.

El análisis de los cuadros sanguíneos permite ver que hay una falta, a veces completa, de los polinucleares no solamente en la sangre circulante sino también en la medula ósea, centro de su formación.

Los signos cardinales enumerados, a saber: alteración del estado general, con astenia muy especial, proceso ulcero-necrótico, disminución considerable o aun ausencia de granulocitos en la sangre y en la medula, son, por si solos, necesarios y suficientes para establecer el diagnóstico.

Los autores entran luego en el estudio de lo que llaman los signos accesorios de la enfermedad, es decir de ciertos síntomas y afecciones viscerales que pueden observarse pero que no son característicos: ictericia, trastornos nerviosos, reacciones peritoneales, bronconeumonias, endocarditis, nefritis, adenopatías, etc. Su frecuencia es variable.

El capítulo siguiente es dedicado a las formas clínicas de la enfermedad. Basta citar los títulos de sus diversas partes para darnos cuenta de su diversidad: Agranulocitosis con anemia; A. con trombopenia; A. con anemia y con trombopenia; A. con modificaciones de la tara de leucocitos.

Del análisis de estos diversos cuadros los autores sacan la conclusión siguiente: la sideración medular que parece crear la enfermedad queda sistematizada a la serie neutrófila o bien ataca también la serie hemática y la serie trombositaria aislada o simultáneamente. Este ataque combinado provoca naturalmente síndromas clínicos dependientes de los glóbulos atacados (anemia, púrpura, pero el fenómeno esencial que crea la evolución de la enfermedad y la misma muerte del enfermo es la agranulocitosis y no los síndromas asociados que cuando se presentan en un individuo no agranulocitario evolucionan mucho más lentamente sin fenómenos sép-

ticos. El fenómeno sanguíneo anormal que acompaña la agranulocitosis sigue la misma evolución que ésta.

Sigue luego el estudio de la evolución clínica, del que pueden tomarse los siguientes datos importantes:

1.º Evolución hacia la muerte. Es la ordinaria. Las estadísticas acusan una mortalidad entre el 80 y el 90 por 100. Los accidentes evolucionan con la misma rapidez: los 3 síndromos se acusan, en general y de manera paralela, con la misma intensidad: las necrosis se extienden en superficie y en profundidad, la leucopenia progresa, los granulocitos desaparecen, la sideración de la hematopoeisis puede extenderse a los glóbulos rojos y a los linfocitos, y aparecen reacciones viscerales. Todos estos accidentes se acompañan de un estado general muy malo y de temperatura muy alta, análogos a los de una septicemia sobreaguda.

En algunos casos los signos de la agranulocitosis se disocian de la septicemia. Puede haber regeneración sanguínea espontánea o bajo la influencia de la terapéutica, y sin embargo los enfermos mueren de la septicemia a pesar de esa reacción favorable. Se ve así, en una de las observaciones de los autores subir la cifra de los leucocitos en 24 horas y bajo la influencia de una transfusión de 260 a 3200 y la de los polinucleares de 16 a 128. El enfermo murió teniendo una cifra de glóbulos blancos superior a la que se observa en muchas neutropenias. Con la reacción sanguínea se ve la limitación de la necrosis y la mejoría del estado general. La septicemia no se modificó.

La curación es excepcional por decir así. En las observaciones estudiadas hay que señalar varios puntos importantes: fenómenos de curación verdadera; evolución por etapas y falsas curaciones.

La evolución favorable se muestra al cabo de 8 a 15 días. La leucopenia cesa de progresar, regresa aún, aparecen los polinucleares; la anemia, cuando existe, mejora; las ulceraciones se detienen y se reparan, el estado general queda estacionario y poco a poco esta mejoría de los síntomas progresa, quedando la fórmula sanguínea casi normal.

La eosinofilia es un signo pronóstico favorable. Los enfer-

mos en cuya sangre se han encontrado estas células o bien han curado o su enfermedad ha tenido una duración larga.

Hay algunas observaciones que muestran la transformación de la enfermedad en una leucemia. A los fenómenos de sideración medular sucede un proceso de reacción mieloide pero exagerado y sin medida, que representa una desviación de la leucopoesis en sentido inverso.

Gérmenes patógenos.—Se han encontrado muy diversos pero quizá el que se ha visto predominar en los hemocultivos es el estreptococo. Sin embargo aún no hay acuerdo respecto al papel que desempeñen los gérmenes en la génesis de la agranulocitosis. Asociaciones microbianas han sido señaladas también.

Terapéutica.— Es muy poco lo que puede esperarse de los medios terapéuticos. Sin embargo se han hecho ensayos, fundados ya en los síntomas, ya en la concepción patogénica de la enfermedad.

Medicación antibacteriana.— Arsénico, neosalvarsan. No se ve ningún éxito cierto. El solganal, la acridina, la tripaflavina. No parece que estas medicaciones den resultados incontestables.

Sueros.— El suero antiestreptocócico ha sido ensayado pero sin resultado bien aparente.

Según los autores no deben fincarse grandes esperanzas en la medicación antiséptica, puesto que ésta sólo atiende al estado infeccioso sin tener en cuenta la enfermedad misma.

Métodos empíricos. Leucocitosis artificial. Tratar de dar leucocitos al organismo y, por lo mismo, medios de defensa sin preocuparse de las ideas patogénicas, tal es el fundamento de estos métodos. Inyecciones leucógenas, entre ellas la de un nucleoproteido de la pentosa conocido en el comercio con el nombre de nucleotides K. 96, se han ensayado. Este último había dado resultados favorables en 13 casos.

Radioterapia.—Aplicación de dosis excitantes un veinteavo de la dosis externa. Los resultados son más bien dudosos.

Transfusión. Tiene cierto valor. Los hechos señalados no son bien precisos pero su empleo es lógico y debe recomendarse.

Estudio muy completo e interesante que permite al médico ilustrarse suficientemente sobre una enfermedad que, aunque rara, no es sin embargo excepcional, y suscita muy importantes problemas.

Medicina tropical

- Bulletin de la Société de Pathologie Exotique.* Tomo XXV. Números 8 y 9. Octubre y Noviembre de 1932. París.
- The American Journal of Tropical Medicine.* Vol. XII. Número 6. Noviembre de 1932. Baltimore. U. S. A.
- Tropical Diseases Bulletin.* Vol. XXIX. Números 11 y 12. Noviembre y diciembre de 1932. London
- The Indian Journal of Medical Research.* Vol. XX. Número 2. Octubre de 1932. Calcutta.
- The Journal of Tropical Medicine and Hygiene.* Vol. XXXV. Números 20, 21, 22 y 23. Octubre, noviembre y diciembre de 1932. London.

Medicina legal

- Annales de Médecine Légale.* Año XXI. Número 9. Noviembre de 1932. Paris.

BOLETIN BIBLIOGRAFICO DE LA BIBLIOTECA - SECCION DE MEDICINA

LEGAL

Annales de Médecine Légale de Paris

Número 9. Noviembre de 1932.

LA DESFIGURACION EN LOS ACCIDENTES DEL TRABAJO

Por el doctor Muller

Jefe de trabajos de la Facultad de Lille

INSTITUTO NACIONAL
DE MEDICINA VETERINARIA
BIBLIOTECA

Los casos de indemnización en materia de accidentes del trabajo por desfiguración no son muy numerosos en la literatura médico-legal. Se encuentra en la jurisprudencia que

se han decretado porcentajes de invalidez a obreros portadores de cicatrices en la cara, con lagrimeo, estrechez de la nariz y de la boca, impedimento para cerrar los párpados, etc. Es justo e indiscutible, desde luégo, que existen perturbaciones funcionales que repercuten más o menos directamente sobre la capacidad de trabajo de un herido. Pero si muchas discusiones se han levantado, al rededor de la simple desfiguración, así la ley de 1898 no resuelve indemnizar sino el daño que resulte por una disminución en la capacidad productiva. Las cicatrices de la cara, sin ninguna perturbación fisiológica, no deben, por consiguiente, producir, en principio, ningún derecho a una renta. Sin embargo se cita un caso de Forgue y Jeanbrau, en el cual se calculó un porcentaje de 15 por 100 por una parálisis facial, y otro caso en que se graduó un porcentaje de 9 por 100 por la misma causa.

En seguida el autor cita una observación que presentó a la Sociedad de Medicina Legal en que se trataba de un obreiro que, trabajando en una fábrica, fue víctima de una explosión, quedándole, como consecuencia de las múltiples cicatrices lo siguiente: 1.º Una epifora bilateral, que le ocasionaba, por el lagrimeo, dificultad en la visión. 2.º Una estrechez nasal bilateral, con perturbaciones respiratorias y disminución del olfato.

3.º Estrechez en la boca, que limitaba a 15 milímetros la separación máxima de los incisivos. 4.º Una limitación de la flexión de los dedos con disminución de la fuerza, de la prehensión y de la habilidad manual; disminución de la fuerza muscular. 5.º Una limitación en los movimientos de los miembros superiores y del cuello. Las conclusiones del dictamen sobre este caso fueron las siguientes: Por consecuencia del conjunto de las perturbaciones funcionales que presenta y de los dolores que le producen las cicatrices queloidianas, N. N. queda con una incapacidad permanente parcial cuya tasa actual puede evaluarse, siendo revisable, en un 55 por 100.

Importa hacer notar que los peritos en su evaluación no tuvieron en cuenta la desfiguración, especialmente impresionante, que había sufrido el obrero. Y estiman que las cicatri-

ces antiestéticas de la cara del examinado, fuera del perjuicio moral que le producen, le ocasionan un daño material que debe ser indemnizado separadamente. Propusieron al Tribunal que a este obrero se le fijara una tasa de invalidez suplementaria del 10 por 100 por esta desfiguración. Dicho Tribunal aceptó esta tesis, viniendo a fijársele una renta basada sobre una tasa de 55 por 100, para las perturbaciones funcionales, y de 10 por 100 para la desfiguración. Más tarde, en febrero de 1932, se comprobó una mejoría sobre las lesiones, y se le fijó una tasa de 35 por 100, conservando la tasa de 10 por 100 para la desfiguración.

Termina así el artículo que traducimos: En resumen, esta observación viene en apoyo de la teoría defendida por Oddo-Imbert y Chavergnac a este respecto, a saber: se puede en algunos casos sostener que las cicatrices faciales pueden, por su sola presencia, constituir una incapacidad permanente parcial, puesto que el obrero es objeto de mofas de sus compañeros o con frecuencia puede ser rechazado en ciertas profesiones: como empleado de almacén, doméstico, en los cuales la deformidad que ostentan alejan la clientela. En una palabra, concluyen estos autores, «padecen de falta de aptitud para la concurrencia.» Es claro que este razonamiento no se puede aplicar sino cuando existen muy marcadas lesiones. La indemnización por desfiguración, en materia de accidentes del trabajo, debe reservarse para aquellos casos de lesiones extensas que produzcan una verdadera deformidad antiestética en la fisonomía del obrero.

Medicina experimental

The Journal of the experimental Medicine. Vol. 56. Número 6.
Diciembre de 1932. U. S. A.

The British Journal of Experimental Pathology. Vol. XIII. Número 6. Diciembre de 1932. London.

Neurología y psiquiatría

Archivos Argentinos de Neurología. Vol. XV. Octubre de 1932.
Buenos Aires.

Archives Internationales de Neurologie. Vol. XV. Octubre 15 de 1932. Paris.

Archives of Neurology and Psychiatry Vol. 28 Número 6, Diciembre de 1932. U. S. A

OFTALMOLOGIA

Annales d'Oculistique. Año 94. Octubre de 1932. Paris.

Archives of Ophthalmology. Vol. 8. Números 5 y 6. Noviembre y diciembre de 1932. Chicago. U. S. A.

OTO-RINO-LARINGOLOGIA

Les Annales D'Oto-Laryngologie. Números 9 y 10. Septiembre y octubre de 1932. Paris.

Archives of Otolaryngology. Vol XVI. Número 5. Noviembre de 1932. Chicago. U. S. A.

PARASITOLOGIA Y ENTOMOLOGIA

Parasitology. Vol. 24. Número 3. Octubre de 1932. London.

The Review of Applied Entomology. Vol. XX. N° 11. London.

PEDIATRIA

Archives de Médecine des Enfants. Tomo XXXV. Números 11 y 12. Noviembre y diciembre de 1932. Paris.

American Journal of Diseases of Children., Vol. 44. Números 5 y 6. Noviembre y diciembre de 1932. Chicago U. S. A.

QUIMICA

The Journal of Biological Chemistry. Vol. XCVII. Número 2. Noviembre de 1932. U. S. A.

RADIOLOGIA

Journal de Radiologie et d'Electrologie. Tomo XVI. Número 11. Noviembre de 1932. Paris.

Archives d'Electricité Médicale. Año 40. 578. Julio de 1932. Francia.

The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy. Vol. 28. Número 5. Noviembre de 1932. Chicago. U. S. A.

TERAPEUTICA

Anales Merck. Segunda parte. 1932.

Revista del Centro Estudiantes de Farmacia y Bioquímica. Año. XXII. Número 4. Septiembre de 1932. Buenosaires.

Bulletin Général de Therapeutique. Tomo 183. Números 8 y 9.

Octubre y noviembre de 1932. París.

The Journal Pharmacology and Experimental Therapeutics. Vol.

XLVI. Números 3 y 4, Noviembre y diciembre de 1932.

U. S. A.

TRATAMIENTO DE LAS EXTRASISTOLES

Por M. Perrin y G. Richard

Bulletin Général de Therapeutique. Número 8. Noviembre de 1932.

Las extrasístoles se observan muy a menudo en los individuos de temperamento nervioso y tienen por origen las autointoxicaciones digestivas o las intoxicaciones exógenas por el tabaco, te, café etc. Con mucha frecuencia traducen el desfallecimiento cardíaco o una lesión grave del órgano.

El tratamiento debe dirigirse a la modificación de la causa; supresión de tóxicos y de las perturbaciones digestivas que pueden ser el punto de partida de reflejos. Se evitará el empleo de los tonicardiacos, los que aún a pequeñas dosis, llamadas sugestivas, pueden exagerar la alteración del ritmo y producen un efecto contrario al deseado. Se les reserva para los casos en que es urgente obrar sobre el desfallecimiento cardíaco cuando la extransístole es apenas una de sus manifestaciones. Por el contrario, el empleo de los antiespasmódicos como la valeriana y los bromuros mejoran a menudo sin la extransístole, al menos los fenómenos nerviosos que la acompañan.

Las preparaciones de *Cratægus* y *Acantha* son susceptibles de dar, en la mayoría de los casos, buenos resultados.

La quinidina ha sido recomendada y da los mejores resultados en las extrasístoles de origen auricular, de manera transitoria al principio, de suerte que es preciso, si las extransístoles son frecuentes, repetir las dosis para obtener un efecto durable.

La belladona y su alcaloide la atropina, por su acción paralizante sobre el vago, tienen una indicación especial en los casos de extrasistole refleja de punto de partida estomacal.

—
TUBERCULOSIS

Revue de Phtisiologie. Año 13. Número 5. Septiembre y octubre de 1932. Paris.

UROLOGIA

Journal d'Urologie. Tomo. XXXIV. Número 4. Octubre de 1932. Paris.

The Journal of Urology. Vol. XXVIII. Números 5 y 6. Noviembre y diciembre de 1932. Baltimore. U. S. A.

