
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 2½ 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).

LIBROS LLEGADOS A LA BIBLIOTECA

DURANTE EL MES DE JUNIO DE 1933

Libro Conmemorativo del Segundo Centenario de Don José Celestino Bruno Mutis y Bosio. 1732-1932. Bogotá. Imprenta Nacional. 1933.

Lecons de Jeudi Soir a la Clinique Tarnier. Año 8º 1931. París. 1932

Précis de Pathologie Exotique por A. Le Dantec. 5º Edición. Tomo 1º y Tomo 2º Colección Testut. París. 1929.

- Précis de Pathologie Générale. Por el Dr. Libert. París, 1924.
Curiethérapie. Por L. Mallet. París, 1930.
Manuel d'Urétroscopie. Por Busson et Henry. París, 1931.
La Gastrophotographie. Por Pierre Bernay. París, 1931.
Précis de Médecine Légale. Por Etienne Martin. París, 1932.
Les Echanges Respiratoires au Niveau des Poumons et des Tissus. Por Lucien Dautrebande. París, 1930.
Précis de Gynécologie. Tomo I y Tomo II. Por A. Boursier y M. Auvray. París, 1925.
Les Tumeurs Cérébrales. Por Th. de Martel y J. Guillaumé. París, 1931.
Précis de Pathologie Externe. Tomo I y Tomo II. Por E. Fprgue. París, 1928.
Traité de la Syphilis. Por Ed. Jeanselme. París, 1932.
Maladies du Crane et de L'Encephale. Por M. Auvray. París, 1931.
Anatomie et Physiologie Humaines. Por A. Pizon. París, 1930.
Précis. Atlas de Dissection des Regions. L. Testut, O. Jacob, H. Billet. París, 1921.
Segundo Congreso Nacional de Medicina. Buenos Aires, 1922.
Actas y Trabajos.
Tomo 1º Trabajos sobre Hidatidosis. 1923.
Tomo 2º Subsección Clínica Médica. 1925.
Tomo 4º Otorrinolaringología. Oftalmología. Genito-Urinaria y Fisiología. 1925.

SOCIEDAD DE NEUROLOGIA Y PSIQUIATRIA DE LA ASOCIACION MEDICA ARGENTINA

1er. Ciclo de Conferencias.—El tratamiento de la tromboangeitis obliterante de los miembros inferiores por la resección del simpático lumbar.—El tratamiento de las paraplejias póticas por la resección del simpático lumbar.—Por el doctor Julio Díez, Buenos Aires, 1930.

2º Ciclo de Conferencias.—La enfermedad de Heine-Medin por Gareiso. Aquiles. La parálisis infantil epidémica, por Kuhn Miguel. Tratamiento fisicoterápico en la enfermedad de Heine-Medin, por Marque Alberto. Las secuelas definitivas de la enfermedad de Heine-Medin en el miembro superior. Tratamiento quirúrgico y ortopédico de la poliomielitis por Dellepiane Rawson. Buenos Aires, 1931.

3.er y 4º Ciclo de Conferencias.—Histofisiología normal y patológica del sistema estriohipotalámico por Cristofredo Jakob. La patología clínica del diencéfalo por Castex Mariano. Consideraciones sobre el sistema diencefalohipofisario del punto de vista quirúrgico, por Dowling Ernesto. Algunas consideraciones sobre la demencia precoz, por Borda José T.—Glándulas de secreción interna y demencia precoz, por .

Luis Estévez Balado. El trabajo en los dementes precoces, por Julio V. D'Oliveira Estévez. Buenos Aires, 1932.

Primer Congreso Nacional de Medicina. Septiembre, 1916. Tomo 1º Actas y Trabajos. Buenos Aires, 1917.

Tomo 3º Cirugía y sus clínicas. Buenos Aires, 1918.

Tomo 4º Biología y Patología. Higiene y Medicina Pública. 1918.

Tomo 5º Odontología. Farmacia. Química. Medicina Naval y Militar. 1919.

FOLLETOS

Investigaciones sobre Fiebre Amarilla en Muzo y Santander, por los doctores J. A. Kerr y Luis Patiño Camargo. Departamento Nacional de Higiene. Bogotá, 1933.

American Public Health Association Year Book. 1932-1933. Nueva York.

Sobre la Predeterminación Experimental de los Sexos. Clímaco Alberto Vargas. Buenos Aires, 1933.

The Relation of the Anterior Pituitary Hormones to the Development and Secretion of the Mammary Gland. C. W. Turner y W. U. Gardner. Missouri, 1931.

Le Nystagmus Vestibulaire et les Réactions de Mouvement. R. Claque. París. 1933.

TESIS DE MEDICINA

La Anestesia Troncular en la Cirugía de la Cara y el Cuello. Jorge Suárez Hoyos. Bogotá. 1933.

MISCELANEA

Anales de la Universidad Central.

Tomo L. N° 283. Enero-marzo, 1933. Quito.

Station Météorologique de Nice.

Resumé Mensuel. Mois d'Octobre, 1932.

Resumé Mensuel. Mois d'Novbre., 1932.

Resumé Mensuel. Mois d'Dcubre., 1932.

Resumé Mensuel. Mois d'Enero, 1933.

Boletín de Agricultura.

Año 6. Nros. 1-2. Enero-febrero, 1933. Bogotá.

Boletín de la Biblioteca Nacional.

Nº 7. Abril, 1933. San Salvador.

Registro Municipal.

Año 1933. Mayo 15. N° 9. Bogotá.

Suplemento al Boletín de Agricultura.

Nº 21. Marzo, 1933. Bogotá.

- Archivos de la Universidad de Buenos Aires.
Año 7. Tomo 7. Nros. 16, 17. Diciembre, 1932. Buenos Aires.
Registro Municipal.
Junio 15, 1933. Bogotá.
Revista de Medicina Veterinaria.
Año 5. Nros. 40-41. Marzo-abril, 1933. Bogotá.
La Beneficencia.
Año LI. Nº 601. Marzo 31, 1933. Maracaibo.
Año LI. Nº 602. Abril 30, 1933. Maracaibo.
Reactivos y Preparaciones para Laboratorios y Usos Científicos.
Schering-Kalbaum. Mayo, 1933. Berlín.
Annales de l'Institut d'Hydrologie et de Climatologie.
Tomo 8. Fasc. 3. Octubre-diciembre, 1932. París.
Les Villes d'Eaux et Stations Climatiques Francaises. Mayo de 1933.
París.
Investigación y Progreso. Año 7. Nº 5. Mayo, 1933. Madrid.
Bulletin de l'Association pour le Développement des Relations Médicales entre la France et les pays Etrangers.
Nº 18. Abril, 1933. París.
Boletín de Historia y Antigüedades.
Vol. 20. Nº 227. Febrero, 1933. Bogotá.
Historia de las Leyes. República de Colombia.
Año de 1925. Tomo 1º Imprenta Nacional. Bogotá. 1933.
Registro Municipal.
Año LIII. Nº 10. Mayo 31, 1933. Bogotá.

ANATOMIA PATHOLOGICA

- Archivo Italiano Di Anatomia e Istologia Patologica.
Año 1. Nº 4. Julio-agosto, 1930. Milán.
Annales d'Anatomie Pathologique.
Tomo 10. Nº 4. Abril, 1933. París.
The American Journal of Pathology.
Vol. 9. Nº 3. Mayo, 1933. Boston.

BIOLOGIA

- Archives de Biologie.
Tomo XLIV. Fasc. 2. Abril 15, 1933. Lieja.
Zytologische Studien.
Heft 6. Marzo 31, 1933. Kanazawa. Japón.
Revista de la Sociedad Argentina de Biología.
Vol. 9. Nº 1. Abril, 1933. Buenos Aires.
Revista de la Facultad de Medicina—Bogotá.

En los "Archives de Biologie", publicación trimestral imprimida en Bélgica, en el tomo XLIV, correspondiente al mes de abril del presente año, aparece un interesante estudio titulado "L' air sterilisé, son influence sur les animaux supérieurs." Su autor, el profesor Jean Kianitzine de la Universidad de Kieff (Ukrania), sostiene en dicho artículo la tesis de la necesidad de los saprofitos en el aire, para la vida de los animales superiores.

El profesor Kianitzine, quien ha trabajado cerca de cuarenta años en estos asuntos, sigue un proceso lógico en sus estudios e investigaciones; en efecto, estudia primero la fisiología de los órganos principales de los seres vivientes y las condiciones de vida de dichos órganos, luego lanza su teoría en forma de hipótesis, y por fin prueba experimentalmente dicha teoría.

De su primer estudio fisiológico, que no es por lo demás meramente teórico sino en su gran mayoría, experimental, el profesor de Kieff llega a las siguientes conclusiones:

Los órganos de los animales superiores están estrictamente diferenciados en sus funciones y sujetos para vivir en un medio propio y determinado; esta sujeción al medio no quiere decir que al cambiar de medio el órgano deje de vivir, no, pero sí quiere decir que para desarrollar sus funciones normalmente los órganos exigen cierto ambiente fijo, o al menos muy poco variable. Los órganos también están sujetos a su propio funcionamiento; en efecto, un órgano debe funcionar continuamente o con muy pocas interrupciones; el que no funciona se atrofia poco a poco hasta que al cabo de cierto período mas o menos largo se anula en sus funciones; al contrario, la práctica conduce al perfeccionamiento. Aquí el Dr. Kianitzine trae varios ejemplos muy curiosos, entre ellos el de la alondra de las islas de Escocia que se nutre de granos en estío y de peces en invierno; el estómago de este pájaro se transforma totalmente en cada estación; también es sabido que el ojo de las aves de presa que tienen que apercibir sus víctimas a larga distancia es mucho más perfecto que el de las aves que encuentran cerca su alimento. Es decir, que la entera dependencia de las irritaciones exteriores bajo las cuales se encuentran los órganos y en general las células, es quizá la más importante de las leyes biológicas.

Después de estas consideraciones generales dice el profesor, entrando ya en el verdadero campo de lo que quiere probar.

Los leucocitos de la sangre están destinados a luchar contra los bacilos que penetren en el organismo para proteger a éste de la influencia maligna de aquéllos; pero esta acción fagocitaria engendraría la admisión de que los microbios de la peste, del tifo, de la tuberculosis y demás, tendrían una acción ininterrumpida sobre el organismo y sobre los leucocitos en particular, ya que no se podría admitir, según lo dicho arriba, que el organismo pudiese elaborar y conservar propiedades y

funciones de ciertas células para adaptaciones que sólo vendrían con grandes interrupciones. Ahora, siendo que todos los órganos tienen sus funciones fijas y determinadas, no se podría creer que los leucocitos tuvieran dos distintas y variadas; una en las condiciones normales y otra en las condiciones patológicas.

Admitamos, pues, sigue el Dr. Kiantzine, que el trabajo fagocitario de los leucocitos en el organismo es ininterrumpido gracias a la absorción en el organismo de ciertos microbios procedentes del aire. Este trabajo se elaboraría en la sangre entre otros fermentos de oxidación absolutamente necesarios para las oxidaciones normales del organismo como muchos hechos lo indican.

Aceptando esto, fácilmente se comprende que en caso de introducción en el organismo de microbios heterogéneos, se producirían grandes turbaciones en los procesos normales de oxidación con formación de productos tóxicos anormales del metabolismo; modificaciones en la elaboración del calor, etc., es decir, lo que se puede observar en la realidad de las enfermedades por las bacterias.

Luégo el profesor pasa a las experiencias en su laboratorio. Se vale de animales tales como el perro, el conejo, las cobayas, las ratas y los palomos.

En aire esterilizado no por medio del calor sino por la filtración, coloca diversas clases de animales bien nutritos y con agua en abundancia. Los alimentos y el agua son de los mismos que usa en sus experimentos y observaciones de comparación de la vida de los animales en el aire ordinario, pero para los experimentos en la esterilización, como es natural, estos alimentos están libres de bacterias provenientes del aire.

En estas condiciones el profesor observa: la cantidad de CO₂ en el aire respirado por los animales, tanto en el aire ordinario como en el aire esterilizado; la duración de las experiencias; los análisis de la orina; los cambios de temperatura.

En todos los casos ha encontrado anormalidades en las funciones de los animales sometidos al aire esterilizado. Confirma por último el 100 por 100 de mortalidad en los animales que fueron sometidos al aire esterilizado. Ocho días de vida es el máximo para los animales arriba enumerados, sometidos al aire sin bacterias. Termina haciendo notar los cambios favorables en el organismo, que entraña una temporada de aire libre.

Como se ve, el estudio del profesor Jean Kianitzine, a más de tener una importancia científica, pues pone en claro las funciones y medios de vida de los leucocitos, órganos tan importantes en los animales y en el hombre, tiene también una importancia práctica. La necesidad de la vida al aire libre. El organismo necesita períodos de descanso y de expansión, pero ese descanso y esa expansión, que a veces sentimos que

imperiosamente nos lo exige nuestro cuerpo, no se encuentra en las ciudades ni en los tumultos; se encuentra en el campo, allá donde nuestros pulmones no hallen mezquindad de aire. La vida no está en las ciudades; es propia de los campos.

P. MARIÑO ZULETA

Bogotá, julio 10/33.

BACTERIOLOGIA Y LABORATORIO

Annales de l'Institut Pasteur.

Nº 4. Abril, 1933. Tomo L. París.

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

Vol. 18. Nº 8. Mayo, 1933. Baltimore.

Annales de l'Institut Pasteur.

Nº 5. Mayo, 1933. Tomo L. París.

ESTUDIO SOBRE LAS PROPIEDADES FERMENTATIVAS DE LAS SARCINAS

(*Por Jan Smit. Laboratorio de microbiología general de la Universidad de Amsterdam*).

Historia.—Las fermentaciones gástricas causadas por sarcinas, son conocidas desde 1842, año en que Goodsir, médico inglés, encontró por primera vez el organismo que las producía. Se dudó mucho de su existencia hasta el año de 1911, en que Beijerinck las cultivó en estado puro.

El descubrimiento de Goodsir trajo consigo muchas controversias. Algunos autores no pudiendo cultivarlas, niegan su existencia y que sean el agente de las dispepsias con vómitos. Virchow, entre otros, dice que las sarcinas no tienen ninguna relación con la fermentación ni con el proceso patológico. Por otra parte, la medicación con nitrato de plata y creosota comprueba la existencia de las sarcinas, debido a que las disminuye y aun las aniquila.

Clasificación.—Se clasifican en el género sarcinas, aunque por su morfología debieran clasificarse entre las cocáceas. En este punto hay gran diferencia de opiniones, lo mismo que sobre su cultivo.

Cultivo.—Se cultivan en medio gelosado y a 37° centígrados; enriqueciendo el medio con azúcares se forman colonias que se pueden hacer más puras por pasos sucesivos. La presencia de burbujas a los lados indica su desarrollo. Pueden obtenerse mejores resultados mezclando harina, una solución de sacarosa y acidificando con ácido clorhídrico o mejor aún H₃PO₄.

Tamaño.—Varía en las diferentes especies entre 3 y 5 micras.

Coloración.—Se colorea con facilidad con el azul de metileno o

con fuchina y toma el Gram. Si el cultivo es viejo toma mejor los colorantes.

Nutrición y Metabolismo.—Se nutren con casi todos los azúcares: dextrosa, levulosa, arabinosa, glucosa, etc. y de ahí que son medios preferidos para su cultivo los enriquecidos con éstas. Entre los productos de metabolismo encontramos: ácido acético, butírico, láctico, alcoholes, gases principalmente hidrógeno y anhídrico carbónico. Estos productos varían según se trate de sarcina ventrículi, s. máxima, s. paludosa y s. metánica.

Hay una cuestión interesante muy obscura y digna de atención: por qué la s. ventrículi y la máxima, tan abundantes en la naturaleza y tan resistentes a los agentes exteriores mueren rápidamente en los medios de cultivo?

Sarcina Ventriculi. (Goodsir).—Se encuentra en el estómago del hombre en estado patológico. En el sano jamás. Se multiplica en caso de úlceras del piloro, debido a la retención del bolo alimenticio. Hay en este caso una hiperclorhidria, rica en hidrato de carbono, que favorece su multiplicación. Necesita un PH de 1 a 2. Mayor no es posible su cultivo.

Las otras sarcinas, s. máxima, etc., se encuentran en la tierra y en la arena; su cultivo es difícil y no se ha intentado con mayor cuidado debido a su poca importancia.

Para terminar, hay que decir que las sarcinas existen, guardan su vitalidad en los materiales naturales como la tierra, la arena y el estómago humano cuando se trata de la sarcina ventrículi.

Oscar Peláez Mejía.

CANCER

Neoplasmes.

Año 12º. Tomo 12. Nº 1. Enero-Febrero, 1933. París.

Archivos Españoles de Oncología.

Tomo 1º. Cuaderno 1º Enero 10, 1930. Madrid.

Tomo 1º. Cuaderno 2º. Mayo 31, 1930.

Tomo 1º. Cuadernos 3º y 4º. Diciembre 31, 1930.

Tomo 2º. Cuaderno 1º. Marzo 30, 1931.

Tomo 2º. Cuadernos 3º y 4º. Febrero 15, 1932.

Tomo 3º. Cuaderno 2º. Diciembre 15, 1932.

Bulletin de l'Association Francaise pur l'Etude du Cancer.

Año 26. Tomo 22. Nº 3. Marzo, 1933. París.

CIRUGIA

Surgical Clinics of North America.

Vol. 13 Nº 2. Abril, 1933. Filadelfia.

Revista de la Facultad de Medicina—Bogotá.

Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica.

Año 8º. Nos. 69-72. 1932. Buenos Aires.

Journal de Chirurgie et Annales de la Société Belge de Chirurgie.

Año 32. Nº 3. Marzo, 1933. Bruselas.

The American Journal of Surgery.

Vol. 20. Nº 2. Mayo, 1933. Nueva York.

The British Journal of Surgery.

Vol. 20. Nº 80. Abril, 1933. Londres.

Journal de Chirurgie.

Tomo XLI. Nº 5. Mayo, 1933. París.

Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie.

Tomo LIX. Nº 15. Mayo, 6, 1933. París.

Revue de Chirurgie.

Año 52. Nº 5. Mayo, 1933. París.

Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie.

Tomo LIX. Nº 16. Mayo 13, 1933. París.

Boletín de la Sociedad de Cirugía de Chile.

Año 11. Nº 1. Abril de 1933. Santiago de Chile.

Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie.

Tomo LIX. Nº 17. Mayo 20, 1933. París.

Tomo LIX. Nº 18. Mayo 27, 1933. París.

Lyon Chirurgical.

Tomo 30. Nº 3. Mayo-Junio, 1933. Lyon.

Bulletins et Mémoires de la Société des Chirurgiens de París.

Tomo 25. Nº 6. Abril 7, 1933. París.

Tomo 25. Nº 7. Mayo 7, 1933.

Journal de Chirurgie et Annales de la Société Belge de Chirurgie.

Año 82. Nº 4. Abril, 1933. Bruselas.

Surgery, Gynecology and Obstetrics.

Vol. LVI. Nº 6. Junio, 1933. Chicago.

TRATAMIENTO ESCLEROSANTE DE LAS VARICES POR LAS SALES DE QUININA

En un interesante artículo el doctor Julián C. Fernández cita doscientas siete observaciones llevadas con sumo cuidado en el Instituto de Clínica Quirúrgica de Buenos Aires que dirige el profesor José Arce, y ciento cuarenta y una de su clientela particular, por medio de las cuales comprueba el éxito alcanzado en el tratamiento de las várices por las sales de quinina.

Después de estudiar las distintas substancias esclerosantes conocidas hasta hoy, resume las soluciones de elección, sancionadas por la práctica en el momento actual, debido a su relativa innocuidad y fácil manejo a dos: el salicilato de sodio del profesor Sicard, y el biclorhidrato de quinina de Genevrier. Las ventajas de la última solución sobre la primera son: su acción más esclerosante, la supresión de dolor y calambre en el momento de la inyección.

Se usa la siguiente fórmula de Genevrier en la que entra el uretaño como analgésico:

Clorhidrato neutro de quinina...	0.40	gramos
Uretaño...	0.20	"
Agua destilada...	3	c. c.

Se conserva esta solución en ampollas para su mejor asepsia, pudiéndose igualmente preparar una solución de mayor volumen, guardando la relación entre los elementos constitutivos.

La inyección se hace endovenosa, cuidando los detalles de técnica, puesto que se usa una substancia ofensiva para los tejidos perivenosos, en los cuales produce escaras profundas. De la solución dicha se empieza aplicando dosis de medio c. m. 3 y se va aumentando de medio en medio centímetro, cada sesión, cuidando de no provocar reacciones muy violentas. Nunca se ha tenido necesidad de pasar de dos c. m. 3 en una sola inyección.

Inmediatamente después de la inyección, la vena se reduce de tamaño, se endurece debido a la contracción que se efectúa en la pared venosa, reflejo simpático producido por la inyección como agente mecánico, y por el medicamento como agente químico.

El enfermo no experimenta por lo general ningún fenómeno inmediato, salvo a veces la sensación de un hormigueo o ardor suave que corre a lo largo de sus várices. La reacción de la vena comienza entre las dieciocho y las treinta y dos horas. No es raro ver enfermos en que las molestias y la esclerosis de su vena empiezan al tercer o cuarto día. El enfermo experimenta la reacción de la vena por una sensación de tensión a lo largo de la pierna, sobre todo cuando la esclerosis ha abarcado un largo tronco varicoso.

El tratamiento esclerosante no debe hacerse sistemáticamente en todos los casos de várices; es necesario ante un enfermo varicoso hacer un examen médico general con el objeto de descartar tratamientos que pudieran resultar inútiles, contraproducentes y peligrosos.

Los hipertensos o pletóricos no serán tratados o lo serán con suma prudencia, vigilando su tensión y siempre que ésta no llegue a cifras muy elevadas. En el mismo caso están los ancianos que llevan sus dilataciones venosas durante muchos años sin complicaciones y sin grandes molestias. Esto no significa que la edad sea una contraindicación, pues es común ver enfermos de más de setenta años tratados con todo

éxito y sin accidentes de ninguna clase. No conviene tocar a los cardípatos mal compensados, lo mismo que a los cardiosenales.

En los albuminíricos y diabéticos debe hacerse el tratamiento muy suavemente, siempre que las cifras de su albúmina o de su glucosa no sean elevadas y presenten un estado general bueno.

Los estados de embarazo constituyen una contraindicación formal; no conviene empezar el tratamiento hasta dos o tres meses después de haberse desocupado el útero.

También está contraindicado el tratamiento en casos de rombo-angeítis obliterante, en las septisemias venosas agudas de Vaquez, y en los casos en que ha habido flebitis profundas porque la inyección puede despertar focos de infección latentes, adormecidos durante muchos años o suprimir las únicas vías de retorno de la sangre de la pierna.

El doctor Fernández llega a las siguientes conclusiones: el método esclerosante de las várices por las sales de quinina constituye una verdadera e importante contribución a su tratamiento.

Es un método inofensivo cuya innocuidad está comprobada y testimoniada por los miles de inyecciones efectuadas sin accidentes de importancia.

No es un método radical absoluto como no lo es ninguno de los conocidos hasta ahora.

Tiene la ventaja de poderse efectuar repetidamente, en los casos de recidivas, dada su simplicidad.

Es un valioso colaborador del tratamiento quirúrgico, cuando éste quiere hacerse racionalmente, lo más completo posible, siendo así las curaciones mucho más duraderas.

Es menester no olvidar que las várices no son más que la repercusión sobre las venas de la pierna de un estado anormal, la enfermedad varicosa, a la que hay que atender con un tratamiento de orden interno que tiene tanta y a veces más importancia que el tratamiento local.

Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica de Buenos Aires.
Año VIII. 1932. Nos. 61-72.

Pablo RIVERA

TRATAMIENTO DEL EMPIEMA AGUDO EN LA INFANCIA

Relación de 75 casos tratados con drenaje cerrado.

(The British Journal of Surgery).—Abril, 1933.

Por J. D. Mc. EACHERN

Encuentra el autor una frecuencia de 3% de esta afección en el Winnipeg Children's Hospital y una mortalidad elevada cuando los pacientes son menores de dos años. Las estadísticas del Johns Hopkins Hospital y de los hospitales de New-York y Boston confirman la gran

mortalidad de esta afección. Estos hechos indican que el tratamiento usual no es satisfactorio y el autor resolvió aplicar en lugar del drenaje abierto, un drenaje cerrado con presión negativa. Los resultados fueron excelentes en los 75 casos estudiados. La técnica de esta operación fue descrita por el autor en la reunión de la British Medical Association de 1930 en Winnipeg, y es sencilla, siempre que se tenga cuidado de ciertos detalles.

Deben ante todo tenerse en cuenta las siguientes reglas: 1º No intentar la intervención hasta que se hayan formado firmes adherencias entre el pulmón y las paredes de la caja torácica, para prevenir el colapso pulmonar al abrir el tórax. 2º Aguardar a que pase el período de mejor agudeza de la enfermedad y esperar una mejoría del estado general. Para calcular cuando hay ya adherencias sólidas hay que recordar que en las neumonías de neumococos el ataque a las pleuras es tardío y ya hay adherencias fuertes cuando se descubre el empiema. Cuando el germen en acción es el estreptococo, el ataque a las pleuras es precoz a veces el 3º o 4º día cuando el proceso neumónico está en su apogeo, las adherencias son entonces débiles o nulas y el colapso total del pulmón inevitable al hacer una toracotomía en este tiempo. El autor sigue esta regla: Cuando el agente es el neumococo debe dejarse al pus una semana en la cavidad pleural antes de hacer el drenaje. Cuando el agente es el estreptococo el pus debe dejarse por lo menos 10 días en la cavidad antes del drenaje.

Cuando se hagan punciones aspiradoras para diagnóstico o para otro objeto, impedir la entrada del aire a la cavidad porque esto alarga considerablemente la duración de la enfermedad y extiende la infección. Para evitar esto se conecta a la aguja un tubito de caucho a cuyo extremo se le ajusta la jeringa; así, cuando la aguja se introduce, se pone en el tubito de caucho unas pinzas para impedir la entrada del aire, y lo mismo se hace cuando se desprende la jeringa para vaciar el contenido.

Aparato.—Es simple. Tres frascos A. B. y C con tapones de caucho con doble perforación para tubos de vidrio, un recipiente con solución de Dakin y tubos de caucho.

Técnica.—Anestesia local. Una sonda Nº 16 ó 18 se tiene lista y debe ajustarse perfectamente dentro de la cánula de un trocar. Se introduce el trocar en el sitio elegido, luégo se retira el mandril, se tapa con el dedo la extremidad de la cánula y se introduce la sonda lubricada con glicerina y provista de una pinza que cierre su luz en la extremidad opuesta a la introducida. La extremidad introducida de la sonda debe tener un agujero lateral de media pulgada fuéra del terminal y la sonda se introduce al rededor de pulgada y media dentro de la cavidad pleural. Teniendo así la sonda puesta se retira con cuidado de la cánula e inmediatamente se aplica colodión alrededor de la sonda.

Luégo una capa de algodón, luégo colodión, luégo otra capa de algodón y así sucesivamente hasta formar alrededor de la sonda un rolete de cinco pulgadas y media de diámetro de espesor. Cuando se quiera fijar la sonda se pasan unos dos hilos de seda por sus paredes sin que lleguen a la luz y luégo se incrustan entre las capas de algodón y colodión y asegura así la fijesa de la sonda. Se deja secar la curación, se pasa el paciente a su cama y unas 3 horas después se quita la pinza que obtura la extremidad de la sonda y se conecta ésta al aparato para empezar el drenaje. Al día siguiente, es decir, 24 horas después de introducida la sonda se comienzan los lavados de la cavidad cada dos horas en el día y tres veces durante la noche; para esto se coloca el recipiente con Dakin a una altura de 18 pulgadas del lecho; se interrumpe la comunicación del tubo que va al frasco A y se suelta el líquido para que éntre hasta que el paciente acuse dolor o hasta que no baje más líquido por haberse igualado las presiones; entonces se obtura el tubo que comunica con el recipiente de Dakin y se abre el que va al frasco A. Y se deja salir el líquido. En 8% de los casos este líquido sale sanguinolento, disminuyendo la prisión negativa; con alzar el frasco C se evita esta hemorragia cuando es pequeña; si persiste o es mayor suspender los lavados por 24 horas. La tos aparece cuando se deja entrar el líquido muy bruscamente o cuando se llena demasiado la cavidad. Cuando hubiere una fistula bronquial se suspenden las irrigaciones hasta que se cierre; la tos en esos casos sólo aparece cuando el líquido alcanza el nivel de la fistula; cambiando la posición del enfermo se llega a veces a introducir bastante líquido sin despertar la tos. Cuando por la fistula éntre aire a la cavidad, se suspenden las irrigaciones y se obtura la sonda con una pinza soltando ésta cada 3 horas y dejándola un rato abierta para que el aire de la cavidad escape por allí. Cerrada la fistula el tratamiento sigue igual.

Este tratamiento produce caída de la temperatura a la normal en 2 ó 3 días, rápida disminución del pus y empequeñecimiento de la cavidad. Cuando la cavidad no admite más de 15 c. c. de líquido y el líquido salga sin pus a simple vista unos 5 días, los lavados se suspenden.

Resultados.—De los 75 casos del autor, 49 eran debidos al neumococo; 9 al estreptococo; 6 al estafilococo, y dos infecciones mixtas. Hubo sólo 2 muertes, ambas en menores de 2 años, que da una mortalidad para el total de 2,66%. Hubo 7 casos de fistulas bronquiales, 4 de ellos anteriores al tratamiento. Todas curaron entre 3 y 7 días. Se presentaron celulitis y abscesos de la pared costal en 7 casos. Todos consecutivos a paracentesis anteriores; se disminuye esta complicación inyectando mercurio cromo en el rastro de la aguja. El término medio del tiempo en los 75 casos fue de 21,8 días. No hubo necesidad de operaciones ulteriores ni se presentó empiema crónico en ningún caso.

Este tratamiento exige más tiempo y cuidados que la resección de la costilla pero suprime las curaciones dolorosas y deja un mejor estado de la caja torácica. Tomando 6 semanas como término medio de la curación por la resección costal, este drenaje reduce ese tiempo a la mitad.

Es el tratamiento ideal de los enfermos enquistados.

Félix Enrique Villamizar G.

DERMATOLOGIA Y SIFILOGRAFIA

Annales de Dermatologie et de Syphilographie.

Serie 7^a. Tomo 4^o. N^o 4. Abril, 1933. París.

Archivos of Dermatology and Syphilology.

Vol. 27. N^o 6. Julio, 1933. Chicago.

EL USO DE EXTRACTO DE BAZO EN ALGUNAS DERMATOSIS

Von Zumbusch, fundándose en observaciones de Erlich, fue quien dio importancia clínica a la eosinofilia en animales esplenectomizados. Mayr y Moncorps inyectaron subcutáneamente una albúmina libre extraída de bazo de perro en un grupo de pacientes con dermatosis pruriginosas acompañadas de eosinofilia y obtuvieron disminución de los eosinófilos y del prurito y mejoría general. Paul relata excelentes resultados obtenidos en el eczema y la urticaria con 20 a 40 c. c. de extracto de bazo al 4 por 100. Birk y Sezary en el eczema. Hedges obtuvo completa involución en un caso de prurito diabético intratable usando cinco gramos por inyección. Gate y Charpyen el eczema, prurigo, liquen plano, dermatitis herpetiforme, edema angioneurótico, psoriasis; el tratamiento es de días a semanas, generalmente 2 c. c. de extracto al cincuenta por ciento diariamente en la primera semana, cada dos días en la segunda y después dos o tres semanales, durante tres o cuatro semanas. En algunos pacientes hay reacciones tóxicas, fiebre elevada, escalofrío, malestar general, que aparecen a las dieciocho horas y durante veinticuatro, rara vez *shock*. La disminución de los eosinófilos está en relación con el aumento de calcio en la sangre, que pronto vuelve a su nivel anterior. De las 50 observaciones que incluye este trabajo se deduce: el extracto acuoso purificado de bazo de cerdo es de diferente valor en la urticaria, dermatitis herpetiforme, y dermatitis exfoliantes tóxicas. En el eczema limita su utilidad al alivio temporal de las sensaciones subjetivas: disminuye el prurito y acorta el período de exudación. En las dermatosis rebeldes pruriginosas, tiene positivo valor como ayudante al tratamiento local para quitar el prurito. La duración del tratamiento debe ser individual, teniendo como base la inyección de 10 gramos de sustancia de Bazo en cada inyección. El

extracto es relativamente no tóxico, siempre que no se dé en solución concentrada, porque produce dolor local y reacción.

Rozo Mario CAMACHO

ESTOMATOLOGIA

Oral Hygiene.

Vol. 23. Nº 5. Mayo, 1933. Pittsburgo.

The Contact Point.

Vol. 10. Nº 8. Abril, 1933. San Francisco.

Vol. 10 Nº 9. Mayo, 1933.

La Revue de Stomatologie.

Año 35. Nº 4. Abril, 1933. París.

Oral Hygiene.

Vol. 23. Nº 6. Junio, 1933. Pittsburgo.

FISIOLOGIA

Journal de Physiologie et de Pathologie Générale.

Tomo 31, Nº 1. Marzo 1933. París.

LA REGULACION DEL METABOLISMO AZOADO POR LOS CENTROS NERVIOSOS

Ch. Richet fils y Jean Dublineau.

Journal de Physiologie et de Pathologie Générale. Tomo XXXI, Nº 1.

Estos autores después de una serie de experiencias consistentes en hacer picaduras en distintas regiones del cerebro, sobre todo en la región bulbo-protuberancial y sus alrededores, en conejos sometidos a un régimen azoado convenientemente dosificado, llegan a la conclusión de que existe en los centros nerviosos en un punto situado a nivel de la protuberancia, un centro regulador del metabolismo azoado, al picar el cual se produce una azohemia y una azoturia que son tanto más tardías cuanto más lejos de este centro se haga la picadura; este centro es perfectamente independiente de los centros reguladores de la glicosuria, la termogénesis, la poliurea y de los centros vasomotores.

Para explicar la acción de este centro, invocan dos teorías; según una de ellas el hígado hiperexcitado por una lesión central, responde por medio de una formación considerable de urea; según la otra teoría, el hígado no haría más que destruir los ácidos aminados producidos por una combustión celular más activa.

V. G. Caicedo A.—E. Kairuz K.

Volumen II—Nº 1—Junio, 1933.

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Bulletin de la Société D'Obstétrique et de Gynécologie.

Nº 3. Marzo, 1933. París.

Nº 4. Abril, 1933. París.

Gynécologie et Ostétrique.

Tomo 27 Nº 4. Abril, 1933. París.

SINDROMES DE ALBUMINURIAS GRAVES DE FORMA HIDROPIGENA EN EL CURSO DE LA GESTACION

Por J. Voron y H. Pigeaud.

Los autores comienzan por hacer notar que las albuminurias en el curso de la gestación no encajan perfectamente en la clasificación de Widal y sus alumnos, en albuminurias con cloruremia, albuminurias con hipertensión y albuminurias con hiperazotemia; clasificación que ellos consideran bastante difícil de establecer toda vez que en la etiología de estos sindromes pueden presentarse tres casos: Enfermas cuyos accidentes en el curso de la gestación pueden referirse a una nefritis crónica de fecha antigua; enfermas portadoras de un ligero grado de deficiencia renal latente, puesta en evidencia por el embarazo y enfermas que no habían tenido hasta ninguna afección renal. Según sus cuidadosas investigaciones clínicas y de laboratorio, aunque sin comprobación anatómica de ninguna clase y basándose en los síntomas y signos distinguen tres clases de albuminurias en las embarazadas.

1º Albuminurias con edemas.

2º Albuminurias con hipertensión.

3º Albuminurias con hiperazotemia.

Encontrándose toda clase de formas mixtas en las cuales el síntoma predominante permite clasificar la enferma, clasificación importantísima desde el punto de vista del pronóstico para la madre y para el niño. Acompañan seis observaciones de mujeres que han presentado en el curso de la gestación una albuminuria asociada a signos de retención clorurada sin azotemia y sin hipertensión, enfermas que se han clasificado en el grupo de las albuminurias con síndrome hidropígeno puro. Desde el punto de vista etiológico, ninguna había sufrido ataque renal antes de la gestación, en dos casos, albuminuria recidivante en embarazos sucesivos y en una, sospecha de especificidad; de donde concluyen, que lo más a menudo la albuminuria con edemas aparece en el curso del embarazo en mujeres libres de toda tara renal anterior a la gestación.

Desde el punto de vista de los accidentes eclámpicos y pre-eclámpicos observados en el cincuenta por ciento de las enfermas, las cuales mejoraron notablemente después del parto y salieron del servicio en

buen estado, con una disminución notable de la albuminuria y desaparición completa de los edemas, concluyen que si la cloruremia pre-dispone a los accidentes de la eclampsia la gravedad de los accidentes es mucho menor que los que se presentan en casos de albuminuria con hipertensión.

El parto en la mayoría de los casos ha sido espontáneo y prematuro, el niño de peso inferior a lo normal ha nacido vivo y ha salido vivo del servicio, de dos niños nacidos casi a término, el uno nació muerto y el otro murió en el curso del trabajo. El pronóstico para el niño no es de los más sombríos puesto que de seis, cuatro han nacido vivos y vigorosos a pesar de su poco peso; pronóstico que puede mejorarse por la interrupción oportuna del embarazo, porque la experiencia muestra, dicen los autores, que la prolongación de la gestación en estas condiciones, es más peligrosa para el niño, que el nacimiento antes de término.

G. Salazar Eslava.

HOSPITALES

The Modern Hospital.
Vol. XL. Nº 5. Mayo, 1933. Chicago.
Vol. XL. Nº 6. Junio, 1933.

HIGIENE

Revista de Higiene.
Año 14. Vol. 2. Nº 3. Marzo, 1933. Bogotá.

American Journal of Public Health.
Vol. 23. Nº 6. Junio, 1933. Nueva York.

Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.
Año 12, Nº 6. Junio, 1933. Washington.

Salud y Sanidad.
Año 2º. Nº 17. Mayo, 1933. Bogotá.

Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.
Año 12, número 5. Mayo, 1933. Washington.

Annali D'Igiene.
Año XLIII. Nº 1. Enero, 1933. Roma.

Revue D'Hygiène et de Médecine Préventive.
Año 55. Tomo LV. Nº 5. Mayo, 1933. París.

American Journal of Public Health.
Vol. 23. Nº 5. Mayo, 1933. Nueva York.

The American Journal of Hygiene.
Vol. 17. Nº 3. Mayo, 1933. Baltimore.

Revista de Higiene.
Año 14. Vol. 2º. Nº 3. Marzo, 1933. Bogotá.

Boletín de la Liga de Sociedades de la Cruz Roja.
Vol. 14. Nº 5. Mayo, 1933. París.

PELIGROS DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN LAS PERSONAS QUE VIVEN EN CONTACTO FAMILIAR

W. H. Drost, M. D., F. A. P. H. A.

Departamento de Epidemiología, Escuela de Higiene y Salud Pública, Universidad de Johns Hopkins, Baltimore, Md.

Durante los dos últimos años se han hecho estudios cuidadosos en el Hospital Johns Hopkins y en el Departamento de Salud Pública de Tennessee. Dichos estudios han tenido como común objeto conocer la mortalidad y morbilidad específica en el contacto familiar de personas atacadas de tuberculosis pulmonar.

Para medir el riesgo de morbilidad en caso de enfermedades infecciosas agudas como difteria, escarlatina, sarampión, etc., hay un procedimiento sencillo porque el exceso de peligro se concentra al cabo de pocas semanas después de la invasión de la familia. Como lo anotaba Chapin hace algunos años, todo cuanto se necesita es conocer, en cada caso invadida por la enfermedad, el número de personas presentes y el de las primeras atacadas, con detalles de sexo, edad, etc.; luego, asegurarse del número de casos de la misma enfermedad ocurridos después en los varios grupos expuestos al contagio durante el período de estado, o sea, en total, de 4 a 6 semanas. Esta rata de invasión puede compararse con el promedio tomado en toda la comunidad para un período igual de tiempo.

La colección de los datos es sencilla porque, para cada familia, el período de observación que se requiere es muy corto y la compilación total es fácil también porque el período a que se refiere la rata de invasión puede tomarse igual para todas las familias.

Para la tuberculosis pulmonar los requisitos son esencialmente los mismos, pero se encuentra mayor dificultad principalmente porque la enfermedad evoluciona lentamente y no podemos asegurar que el peligro de contagio que deseamos conocer se concentre al cabo de uno o aun de diez años después de la exposición al contagio. El peligro puede quizás manifestarse por excesiva morbilidad o mortalidad en un período subsiguiente de vida. De aquí en adelante, la observación del grupo expuesto puede extenderse a un número suficiente de años para definir las ratas de morbilidad y mortalidad que prevalecieron en distintas épocas de

la vida. Es bastante difícil conservar un grupo suficiente de población bajo una observación exacta y matemática durante un gran período de tiempo. Dicha dificultad ha tratado de vencerse algunas veces, pero el conocimiento más amplio nunca ha podido abarcar más de una década. Sin embargo, la dificultad puede vencerse por una investigación retrospectiva, trazando la historia de la familia, retrocediendo muchos años hacia su pasado.

Los registros que sirven mejor al propósito informativo son los suministrados por una inspección en la población negra de Kingsfort Tenn., verificada en 1930 y 1931 por un especialista del Departamento de Salud del Estado de Tennessee. La inspección abarca 132 familias las cuales constituyen prácticamente toda la población negra de la ciudad. Para cada familia, la investigación incluye una historia detallada de la misma, trazada desde tantos años atrás como fue posible hacerlo. Además, se nota el examen de cada miembro presente, hecho en una clínica especial de acuerdo con la siguiente rutina: examen físico, radiografía del tórax y prueba de la tuberculina. La cédula de examen se hizo para casi todas las personas sin reparar si había o no motivos para sospechar tuberculosis. En estas condiciones la cédula de cada familia quedaba así:

I. Fecha de la organización de la familia, o sea la fecha en que el actual jefe de ella entró en dicha posición. Esto es importante porque marca la fecha en que el informante pudo presenciar y conocer ciertos hechos ocurridos en la casa.

II. Una lista, nombre por nombre, de todos los presentes en la casa en el momento de hacer la cédula, anotando para cada una de ellas la fecha de su ingreso en la familia, edad en el momento de la investigación, si tuvo o tiene alguna enfermedad diagnosticada como tuberculosis, resultado del examen clínico y una relación detallada del tiempo y las circunstancias en que se expuso al contagio tuberculoso.

III. Una lista, nombre por nombre, de todos los miembros de la familia ausentes, anotando para cada uno: la edad en que ingresó en ella, si se le conoció o sospechó de tuberculoso mientras vivió en la casa común, si tuvo contacto con personas de antecedentes tuberculosos, edad en que se fue de la casa, cuánto permaneció fuera de ella, y si murió, fecha de muerte y la causa de ésta.

Estos datos se recogieron con gran cuidado. Cada familia era visitada cuantas veces se juzgaba necesario para controlar y completar la información. Como las familias cooperaban voluntariamente, es de suponer que los hechos anotados por ellas, fuesen exactos.

De los muertos que figuran en las historias por causa de tuberculosis, es probable que no todos hubieran sucumbido realmente por esta enfermedad. Y, por lo tanto, los casos no fatales de tuberculosis arrojan, ya en pró, ya en contra, un error considerable. Asimismo, la his-

toria de los miembros ausentes, nacidos fuera del hogar común, puede a menudo desconocerse. Con todo, en la generalidad de los casos, los hechos son sencillos y el informante tiene conocimiento de ellos desde la organización de la familia.

Aristóbulo ORREGO D.

Bogotá, agosto 20|33.

(Traducción del inglés de la "American Journal of Public Health and The Nation's Health"). Mayo, 1933. Vol. XXIII. N° 5.

MEDICINA GENERAL

Revista Sudamericana de Endocrinología. Inmunología. Quimioterapia.

Año 16. N° 4. Abril 15, 1933. Buenos Aires.

Año 16. N° 59. Mayo 15, 1933. Buenos Aires.

Medicina.

Tomo 13. N° 195. Mayo 10, 1933. Ciudad Méjico.

Tomo 13. N° 196. Mayo 25, 1933. Ciudad Méjico.

El Siglo Médico.

Año LXXX. Tomo 91. N° 4141. Abril 22, 1933. Madrid.

Año LXXX. Tomo 91. N° 4142. Abril 29, 1933. Madrid.

Año LXXX. Tomo 91. N° 4143. Mayo 6, 1933. Madrid.

Tomo 91. N° 4144. Mayo 13, 1933. Madrid.

Tomo 91. N° 4145. Mayo 20, 1933. Madrid.

Año LXXX. Tomo 91. N° 4146. Mayo 27, 1933. Madrid.

Journal de Médecine de Lyon.

N° 319. Abril 20, 1933. Lyon.

N° 320. Mayo 5, 1933. Lyon.

N° 321. Mayo 20, 1933. Lyon.

París Médical.

Año 23. N° 16. Abril 22. París, 1933.

Año 23. N° 17. Abril 29, 1933. París.

Año 23. N° 18. Mayo 6, 1933. París.

Año 23. N° 19. Mayo 13, 1933. París.

Año 23. N° 21. Mayo 27, 1933. París.

Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades.

Tomo 36. N° 15. Año 14º N° 619. Abril 15, 1933. Madrid.

Tomo 36. N° 18. Año 14. N° 622. Mayo 6, 1933. Madrid.

Tomo 36. N° 19. Mayo 13, 1933. Madrid.

Tomo 36. N° 20. Mayo 20, 1933. Madrid.

Tomo 36. N° 21. Mayo 27, 1933. Madrid.

Bulletin of the New York Academy of Medicine.
Vol. 9. Nº 2. Febrero, 1933. Nueva York.

Marseille Medical.

Año 70. Nº 4. Febrero 5, 1933. Marsella.
Año 70. Nº 5. Febrero 15, 1933. Marsella.
Año 70. Nº 7. Marzo 5, 1933. Marsella.

Gaceta Médica de México.

Tomo LXIV. Nº 3. Marzo, 1933. Ciudad México.
Tomo LXIV. Nº 4. Abril, 1933. Ciudad México.

Gaceta Médica de Caracas.

Año XL. Nº 4. Febrero 28, 1933. Caracas.
Año XL. Nº 5. Marzo 15, 1933. Caracas.
Año XL. Nº 6. Marzo 31, 1933. Caracas.
Año LX. Nº 7. Abril 15, 1933. Caracas.

Revista de Información Terapéutica.

Nº 6. Junio, 1933. Berlín.

Revista de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Zulia.

Año 7. Nº 1. Enero 31, 1933. Maracaibo.
Año 7. Nº 2. Febrero 28, 1933. Maracaibo.

Revue Sud-Americana de Médecine et de Chirurgie.

Tomo 4. Nº 2. Febrero, 1933. París.
Tomo 4º Nº 3. Marzo, 1933. París.

Anales de la Academia de Medicina de Medellín.

Entregas 17 y 18. Marzo y abril, 1933. Medellín.

Archivse des Maladies de l'Apparoil Digestif et des Maladies de la Nutrition.

Tomo 23. Nº 5. Mayo, 1933. París.

Revista Médica de Málaga.

Año 11. Nº 102. Marzo, 1933. Málaga.

The American Journal of the Medical Sciences.

Vol. CLXXXV. Nº 735. Junio, 1933. Filadelfia.

The Journal of Medicine.

Vol. 14. Nº 3. Mayo, 1933. Cincinnati.
Vol. 14. Nº 4. Junio, 1933. Cincinnati.

Revue de Médecine .

Año 50. Nº 4. Abril, 1933. París.

Archives des Maladies du Coeur des Veisseaux et du Sang.

Año 26. Nº 4. Abril, 1933. París.

Año 26. Nº 5. Mayo, 1933. París.

- Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades.
Tomo 2º Nº 4. Abril, 1933. Montevideo.
Tomo 2º Nº 5. Mayo, 1933. Montevideo.
- Revista de la Asociación Médica Argentina.
Tomo XLVII. Nº 322. Abril, 1933. Buenos Aires.
- Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic.
Vol. 8. Nº 1. Enero 4, 1933. Minnesota.
Vol. 8. Nº 15. Abril 12, 1933. Minnesota.
Vol. 8. Nº 16. Abril 19, 1933. Minnesota.
Vol. 8. Nº 17. Abril 26, 1933. Minnesota.
Vol. 8. Nº 18. Mayo 3, 1933. Minnesota.
Vol. 8. Nº 19. Mayo 1º, 1933. Minnesota.
- Revista Médica de Bogotá.
Vol. XLIII. Nº 1. Mayo 15, 1933. Bogotá.
- La Presse Médicale.
Nº 31. Abril 19, 1933. París.
Nº 32. Abril 22, 1933. París.
Nº 33. Abril 26, 1933. París.
Nº 34. Abril 29, 1933. París.
Nº 35. Mayo 3, 1933. París.
Nº 36. Mayo 6, 1933. París.
Nº 37. Mayo 1º, 1933. París.
Nº 38. Mayo 13, 1933. París.
Nº 39. Mayo 17, 1933. París.
Nº 41. Mayo 24, 1933. París.
- Medicina.
Año 4. Nº 5. Mayo, 1933. Madrid.
- Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia.
Vol. 25. Nº 3. Marzo, 1933. S. Paulo.
Vol. 25. Nº 4. Abril, 1933. Sao Paulo.
- Bulletin of the School of Medicine.
Vol. 17. Nº 4. Abril, 1933. Maryland.
- Revista Médica Latino-Americana.
Año 18. Nº 211. Abril, 1933. Buenos Aires.
- Medicina Latina.
Año 6. Nº 61. Abril, 1933. Madrid.
- The British Medical Journal.
Nº 3772. Abril 22, 1933. Londres.
Nº 3774. Mayo 6, 1933. Londres.
Nº 3775. Mayo 13, 1933. Londres.
Nº 3776. Mayo 20, 1933. Londres.
- Revista de la Facultad de Medicina—Bogotá.

Nº 3777. Mayo 27, 1933. Londres.

Archives of Internal Medicine.

Vol. 51. Nº 5. Mayo, 1933. Chicago.

La Tribuna Médica.

Año 7. Nº 197. Abril 30, 1933. Habana.

Año 7. Nº 198. Mayo 16, 1933. La Habana.

The Lancet.

Vol. CCXXV. Nº 5271. Abril 22, 1933. Londres.

Vol. CCXXIV. Nº 5273. Mayo 6, 1933. Londres.

Vol. CCXXIV. Nº 5724. Mayo 13, 1933. Londres.

Vol. CCXXIV. Nº 5725. Mayo 20, 1933. Londres.

Vol. CCXXIV. Nº 5726. Mayo 27, 1933. Londres.

The Journal of the American Medical Association.

Vol. 100. Nº 18. Mayo 6, 1933. Chicago.

Vol. 100. Nº 19. Mayo 13, 1933. Chicago.

Vol. 100. Nº 20. Mayo 20, 1933. Chicago.

Vol. 100. Nº 21. Mayo 27, 1933. Chicago.

Memorias Do Instituto Oswaldo Cruz.

Año 1932. Tomo 26. Fasc. 3. Río de Janeiro.

Boletin da Sociedade de Medicina e Cirugia de Sao Paulo.

Vol. 16. Nº 5. Febrero, 1933. Sao Paulo.

Annaes da Facultade de Medicina de Sao Paulo.

Vol. 7º 1932. Sao Paulo. Brasil.

Vol. 8º 1932. Sao Paulo. Brasil.

Revue Mensuelle de l'Union Médicale Latine.

Año 9º Nº 75. Marzo, 1933. París.

La Crónica Médica.

Año 50. Nº 835. Enero, 1933. Lima.

Año 50. Nº 836. Febrero, 1933. Lima.

Año 50. Nº 837. Marzo, 1933. Lima.

El Día Médico.

Año 5º Nº 38. Abril 17, 1933. Buenos Aires.

Año 5º Nº 39. Abril 24, 1933. Buenos Aires.

Año 5º Nº 41. Mayo 8, 1933. Buenos Aires.

Le Monde Médical.

Año XLIII. Nº 859. Marzo 15, 1933. París.

Le Sang.

Año 7. Nº 5. 1933. París.

Revista Médica Germano-Ibero-Americanica.

Año 6. Nº 5. Mayo, 1933. Hamburgo.

Revista Médico-Quirúrgica de Patología Femenina. Hospital Rivadavia.

Año 1º Nº 6. Abril, 1933. Buenos Aires.

Revista de Sanidad Naval.

Tomo 3º Nº 11. Marzo, 1933. Santiago de Chile.

Revista de Medicina y Cirugía de La Habana.

Año 38. Nº 2. Febrero 28, 1933. Habana.

NUEVO CRITERIO PARA EXPLICAR LA DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE LA ENFERMEDAD DE CARRION

Por el Dr. Angel Maldonado.

“La Crónica Médica”. Lima. Nº 836.

Los primeros investigadores, entre otros Odriozola, basaban la distribución de la Enfermedad de Carrión, en la configuración del terreno. Weiss en su estudio al respecto, observó que la zona verrucógena estaba comprendida entre 700 y 3.000 metros de altura sobre el nivel del mar. Ribeyro había llamado la atención sobre la existencia de zonas verrucógenas, entre 5 1/2 y 13 grados de latitud sur.

En la distribución geográfica de la Enfermedad de Carrión, hay que tener en cuenta diversos factores: altura, latitud, clima, bajo cuya inmediata dependencia se encuentran la flora y la fauna de una región. Los primeros mapas sobre la distribución de la Verruga Peruana, fueron levantados por Odriozola; recientemente Ribeyro ha levantado otros, que aún están inéditos. En ellos las zonas verrucosas están separadas, sin continuidad, debido a que las observaciones se fundan en datos aislados.

En el estudio de la fauna y de la flora de una región, no se puede perder de vista el aspecto del relieve del suelo; esto mismo sucede al tratar de la repartición geográfica de las enfermedades humanas y animales, especialmente cuando están confinadas en determinadas zonas. “La flora y la fauna significan la expresión biológica de los caracteres que ofrecen los distintos lugares de la tierra.” De aquí la importancia capital del conocimiento de la fito-zoogeografía de una región, para así explicar la distribución de determinadas enfermedades.

Weberbauer publicó un mapa fito-geográfico de los Andes Peruanos en 1922; ese mapa abarca la región comprendida entre los 5 y 17 grados de latitud sur; los focos verrucógenos se encuentran enclavados en la zona vegetal que Weberbauer llama: “Vegetación rala de diversas plantas xerófilas”, comprendida entre los 5 1/2 y 13 grados de latitud sur, y entre 700 y 2.600 metros de altura sobre el nivel del mar. Los focos verrucógenos coinciden con esa zona de plantas xerófilas, con predominio de arbustos lactescentes: huanarpo macho, huanarpo hembra,

huancoy, mito, brincamoza y pate. En las regiones en donde la Formación xerófila está ausente, no hay enfermedad de Carrión; esto es lo que ocurre en el norte del Perú y en el Ecuador.

La existencia de la "titira" transmisora de la verruga está condicionada por la vegetación lactescente, y por las aguas, (lluvias, ríos o puquios) a lo cual se agrgea la topografía y la climatología de la región. Las condiciones ambientales son, pues, las mismas para los *Phlebotomus*, vectores de la verruga, y para los arbustos lactescentes. Al sur del Perú las plantas xerófilas se encuentran aún a 3,400 y 3,600 metros de altura sobre el nivel del mar; pero a esa altura los *Phlebotomus* no encuentran condiciones para vivir. La Formación xerofítica avanza hacia mayores alturas, a medida que se encuentran climas más secos. Allí esta Formación ofrece pequeños árboles de hojas caducas, del género *Bombax*. Sería, pues, interesante y útil estudiar la concordancia que pueda haber entre los focos de Verruga y los de Uta.

Hay también relaciones recíprocas entre las clases de los terrenos o de las rocas, y la vegetación lactescente; esto nos explica por qué no se encuentran estas plantas en terrenos donde predomine la diorita, el granito descompuesto, ni en terrenos volcánicos como la traquita descompuesta. La zona xerofítica comprende una región con arbustos lactescentes, y otra desprovista de esa vegetación; la primera se extiende entre los 5 1/2 y 13 grados de latitud sur, y la segunda va de los 13 grados hasta los límites con Chile. En la primera se observan focos verrucosos; en la segunda no. Los arbustos lactescentes de la Formación vegetal xerófila, deben encontrarse en todas las quebradas de la zona, pues es el agua de lluvia la que condiciona la vegetación.

Coordinando científicamente la geobotánica y la epidemiología, se puede concluir que las condiciones para la vida animal son idénticas en la zona comprendida entre los 5 1/2 y 13 grados de latitud sur; por esta razón se puede admitir la existencia de *Phlebotomus* transmisores de verruga, en los valles de la costa con características geológicas y climatológicas semejantes. Esto confirma que la vegetación lactescente es propia también de las quebradas intermedias entre los focos verrucógenos conocidos, gracias a la topografía, climatología y vegetación similares, pues allí existen puquiales. "Donde se encuentre vegetación lactescente es probable que haya titiras. La vegetación lactescente es testigo biológico de la existencia de titiras y de Enfermedad de Carrión."

Los focos verrucosos y utosos quedan englobados dentro de las formaciones xerofíticas de Weberbauer. Hay que estudiar los *Phlebotomus* de otras regiones a fin de saber si son o no capaces de transmitir la verruga Peruana; si esto se comprueba habrá un argumento más en favor de la tesis de Shannon, quien sostiene que la *Bartonella bacilliformis* se perpetúa a través de los huevos de *Phlebotomus*.

Los focos verrucógenos deben considerarse eslabonados entre sí,

formando dos zonas; una occidental, del lado de la costa; otra oriental, en la vertiente de la montaña; esas zonas son autóctonas, ya que las altas cumbres de la Cordillera de los Andes establecen una barrera infranqueable a la titira, no dándole así posibilidades migratorias.

La lucha directa contra el vector de la Enfermedad de Carrión no es posible, dada la extensión de las zonas verrucosas y las innumerables guaridas diurnas de las titiras. Ya en 1898 el maestro Odriozola había afirmado la existencia de focos verrucosos, situados en quebradas distantes de localidades habitadas, mostrando así su visión profunda acerca de la repartición geográfica de la Enfermedad de Carrión.

Carlos J. CUARTAS L.

TAQUICARDIA VENTRICULAR HABITUAL POR SALVAS EXTRASISTOLICAS MONOMORFAS.—MUERTE SÚBITA.

Por A. Clerc, Robert Levy y B. Zadoc-Kahn.

Esta enfermedad es poco frecuente y de pronóstico generalmente benigno.

El 17 de abril de 1928 se presentó a nuestro consultorio un hombre de 56 años, casado, sin antecedentes hereditarios ni infecciosos importantes, y atacado de crisis de palpitaciones recidivantes, con irregularidad de los latidos cardiacos. En 1918 empezó la enfermedad con una tendencia a los vértigos; las primeras palpitaciones aparecieron en 1925 con ocasión de la muerte de la madre, pero sin dispnea y sin dolor, que vinieron aumentando hasta producirse cada media hora y mejorando con el reposo. Las salvas eran de 15 a 30 latidos, extremadamente rápidas y regulares y entre las cuales se colocaban acalmias de algunos segundos; pulso extrasistólico; ensordecimiento de los ruidos del corazón y tensión arterial de 16|8 (Vaquez-Laubry). En suma, taquicardia ventricular por salvas repetidas de extrasistoles. El trazado electrocardiográfico verificado en dos ocasiones fue perfectamente superponible. Mediante la administración de Estrophantus, Adonis, Valerianato de Quinina y Adrenalin, se obtuvo una mejoría relativa, pero el 17 de julio de 1928 murió repentinamente.

REFLEXIONES.—La naturaleza y el asiento de la lesión no han podido ser esclarecidos en esta enfermedad, pero se saben las relaciones fisiológicas que existen, teóricamente, entre las *extrasistoles* y la *fibrilación ventricular*, de la cual parecía haber signos en el electrocardiograma, y que produjera la muerte súbita.

A los casos ya conocidos de esta enfermedad, hay que agregar otros tres recientemente analizados por F. N. Wilson:

a) Extrasistolias ventriculares y benignas de cortos paroxismos taquicárdicos cuyo carácter gráfico es el monomorfismo; crónicas y de evolución benigna.

b) Esta se presenta en sujetos de mayor edad, sin síntomas precisos y caracterizados por un polimorfismo que es de menor buen augurio; sin embargo, no se ha observado sino un caso de desenlace fatal en un hombre de 31 años que presentaba extrasístoles ventriculares de tipos variables.

c) Este caso, análogo al anterior, se diferencia por el monomorfismo absoluto de los latidos atípicos, sea aislados, sea en serie, y por la cortedad de las salvas; pronóstico reservado.

Considerando la cuestión en general debe admitirse al lado de las taquicardias ventriculares continuas, la existencia de toda una serie de hechos intermediarios, escalonándose desde la simple extrasistolia, hasta un verdadero delirio de contracción, susceptible de terminar en la fibrilación. La muerte súbita no es de temer sino en los casos de bloqueos aurículo-ventriculares frustros o aun latentes, para el diagnóstico de los cuales se debe tener más en cuenta el estudio electrocardiográfico.

Eduardo UCROS GUZMAN

LES INFECTIONS D'ORIGEN BUCCO-DENTAIRE AU COURS DE LA PUERPERALITE

Por M. M. Lantuéjoul y M. Dechaume.

La Presse médicale. Lamedi 6, mayo 1933.

Sólo en 1903 varios autores, Tellier entre otros, llaman la atención sobre la importancia de las consecuencias debidas a la septicidad bucodental. El tema es particularmente escabroso en lo que se refiere a las infecciones puerperales.

Brindeau y B. Vaurkievitch abordan el tema y señalan el papel que juega la nasofaringe infectada en las infecciones puerperales de origen sanguíneo.

Como en la patogenia de la fiebre puerperal se ha admitido la auto-infección, no hay que perder de vista la presencia de estreptococos hemolíticos y no hemolíticos en la nasofaringe de las mujeres que han dado a luz.

Estos autores aducen como pruebas muy en su favor, el hecho de que muchas enfermedades comienzan por una infección faríngea y además que si se provoca una septicemia y se traumatiza una articulación o un miembro, la infección viene a localizarse en dichas regiones.

Vincent y Calmette hacen extensivos estos casos a los partos y aducen que mujeres cuyos partos habían sido normales, sufrieron después la infección puerperal, luégo que presentaron anginas banales. Si esto se observa para infecciones nasofaríngeas, se debe concluir forzosamente que igual cosa sucede para las infecciones bucodentarias, tanto más cuanto que éstas son muchas veces el origen de gran número de

anginas. Se ha demostrado en efecto que el germen primordial en las afecciones dentarias crónicas, es el estreptococo no hemolítico.

La patogenia de las infecciones de origen bucodental en el curso de la preñez es muy variada, pero puede reunirse en dos casos: 1º Infección por microbios llevados directamente de la cavidad bucal, y 2º Infección por vía sanguínea; en el primer caso la misma enferma puede inocularse por medio de sus manos infectadas; o bien la contaminación la hace el médico o la comadre, que a su vez pueden llevar esos gérmenes en la cavidad bucal, haciéndose el contagio en este caso por sus manos o por su saliva. La segunda es posible atendido o la semejanza de los gérmenes encontrados en la sangre y en la saliva, pero no puede afirmarse en rigor; los datos clínicos son los únicos que permiten hacer esta afirmación. En efecto, se citan un gran número de casos en los cuales, a mujeres que habían dado a luz sin sufrir la más mínima complicación, les sobreviene de un momento para otro una infección puerperal revelando el examen la presencia de estreptococos en las lesiones dentarias y gingibales.

Por lo que se ve, debemos concluir que las infecciones bucodentarias juegan un papel importantísimo en las infecciones puerperales.

Gonzalo ZULUAGA

LA LEUCEMIA MIELOGENA DE POLINUCLEARES NEUTROFILOS

Por P. Emile-Weil.

“Le Sang”, Nº 5, de 1933.

El autor cita varios casos observados y tratados por él en los cuales ha encontrado la existencia de una leucocitosis con un alto porcentaje de mielocitos.

En todos los casos tratados ha obtenido resultados satisfactorios.

El tratamiento consiste en la aplicación de rayos X. Sus trabajos lo han llevado a sacar las siguientes conclusiones: a) Toda leucemia mielógena tratada por los rayos X se transforma en una leucocitosis de polinucleares. b) Continuando este tratamiento se obtiene la desaparición de la esplenomegalia, la desaparición de la leucocitosis y el restablecimiento de la fórmula leucocitaria normal.

En los enfermos tratados y aparentemente curados se observa en algunos casos un aumento de los polinucleares al mismo tiempo que la aparición de numerosos mielocitos que indican el principio de una recaída.

El tratamiento por las soluciones radioactivas de thorium la hace desaparecer. Este último tratamiento tiene la ventaja de obrar por vía circulatoria sobre los órganos hematopoyéticos y no agotar la acción favorable de los rayos X, a los cuales sería necesario recurrir en caso de que la leucemia mielógena se acentuara.

Raúl Jaramillo Jaramillo.

HONGOS PARASITOS Y MICOSIS DEL HOMBRE EN EL URUGUAY

Por R. V. Talice y J. E. Mackiunon.

Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. Tomo II, Nº 4. Abril, 1933.

Los autores de este estudio analizan los hecho y documentos referentes a la Micología parasitaria del hombre en el Uruguay. Despues de hablar sobre el nacimiento de la Micología y su desarrollo, entran a clasificar los hongos de su país fundados especialmente en consideraciones de orden nosológico de gran interés tanto para el micólogo como para el clínico.

Al referirse a las tiñas microspóricas anotan el hecho importante, de que, en la América del Sur nunca se han señalado las pandemias clásicas de tiñas escolares, como en los países europeos, debido ésto a que las tiñas europeas son producidas por microsporum de origen humano y las americanas por neomicrosporum de origen animal.

Luégo se refiere a las reacciones biológicas en las Dermatomicosis diciendo qué éstas no son afecciones puramente locales y superficiales, como se creía antiguamente, sino que tienen también una repercusión general sobre el sér parasitado manifestándose de varias maneras: por fenómenos clínicos, reacciones ganglionares, modificaciones del número de leucocitos, presencia de anticuerpos en la sangre, reacciones de hipersensibilidad cutánea, etc. Como podrá comprenderse, esta elegía cutánea es una gran ayuda en la terapéutica de las dermatomicosis profundas.

Recomendamos la lectura de este estudio no sólo a los Micólogos, sino también a los clínicos dermatólogos.

Abel Jiménez Gómez

MEDICINA EXPERIMENTAL

The British Journal of Experimental Pathology.

Vol. 14. Nº 2. Abril, 1933. Londres.

The Journal of Experimental Medicine.

Vol. 57. Nº 6. Junio 1º, 1933. Baltimore.

MEDICINA LEGAL

Annales de Médecine Légale.

Año 13, Nº 5. Mayo, 1933. París.

UN EJEMPLO DE TRAUMATISMO BIENHECHOR

Por Ch. Brizard.

Los traumatismos no siempre son perjudiciales, y se presentan casos relativamente frecuentes en que hacen más bien que mal.

Volumen II—Nº 1º—Junio, 1933.

Así, un esfuerzo accidental puede revelar la presencia de una hernia que, operada oportunamente, evita graves consecuencias.

Una ligera contusión abdominal que recalienta momentáneamente una apendicitis crónica antigua, hace ver la conveniencia de una intervención salvadora evitando una peritonitis mortal.

Una fractura de la pierna, que por el encogimiento que ocasiona la iguala a la longitud de la otra encogida ya por un accidente anterior. La herida átona rebelde a la cicatrización y que hace recurrir a la reacción de Wassermann demostrando una sífilis que tratada convenientemente evita sus graves consecuencias.

La inmovilización forzosa de ciertos traumatismos que por el reposo que exigen alejan o evitan ciertos hábitos de intemperancia que se pierden muchas veces de manera definitiva.

Al lado de estas observaciones se cita el siguiente caso: se trata de una mujer de 54 años que el 11 de octubre de 1931 cae a una lata de leche.

El certificado médico dado el mismo día dice: "Contusión de las regiones costal y lumbar derechas, sobre todo del seno derecho, cuyo tejido cutáneo está casi todo infiltrado de sangre.

Algunos días después, el médico, constatando algo anormal al nivel del seno, llama en consulta a un cirujano, y ambos certifican el 22 de octubre, o sea once días después del accidente, lo siguiente:

"Constatación de un hematoma con equimosis tan ancho como la mano y muy visible. Existe además una parte endurecida situada en el cuadrante superointerno del seno, de apariencia neoplásica. Existen algunos ganglios en la axila. Debe ser practicada la intervención quirúrgica".

Algunos días después es practicada la amputación del seno con raspado de la axila. En el curso de la operación el cirujano reconoce que el tumor está claramente independiente del hematoma y que no hay en el tumor mismo ninguna sufusión sanguínea de origen traumático. El tumor no ha sido creado ni agravado por el traumatismo.

Se trataba de un cáncer del seno ya antiguo puesto que algunos ganglios axilares estaban atacados, y la herida ignoraba totalmente su afección.

Fue el traumatismo del seno el que hizo descubrir el tumor y operarlo oportunamente.

Vista un año después de la intervención, la señora estaba en perfecto estado de salud y dedicada a sus ocupaciones.

R. N. Ezpeleta.

(Tomado de los "Annales de Médecine Legale, de Criminologie et de Police Scientifique", N° 5 del año de 1933).

MEDICINA TROPICAL

Tropical Diseases Bulletin.

Vol. 30. Nº 4. Abril, 1933. Londres.

Bulletins de la Société de Pathologie Exotique.

Tomo 26. Nº 3. Marzo 8, 1933. París.

The Puerto Rico Journal of Public Health and Tropical Medicine.

Vol. 8. Nº 3. Marzo, 1933. San Juan.

The Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Vol. 36. Nº 8. Abril 15, 1933. Londres.

Vol. 36. Nº 9. Mayo 1º, 1933. Londres.

Vol. 36. Nº 10 Mayo 15, 1933. Londres.

Bulletins de la Société de Pathologie Exotique.

Tomo 26. Nº 4. Abril 5, 1933. París.

Tropical Diseases Bulletin.

Vol. 30. Nº 5. Mayo, 1933. Londres.

The American Journal of Tropical Medicine.

Vol. 13. Nº 3. Mayo, 1933. Baltimore.

LOS RETICULOCITOS EN EL PALUDISMO

Por E. Benhamou.

“Bulletins de la Société Pathologie Exotique”. Tomo XXVI, 1933. Nº 3.

Actualmente toma gran interés la investigación de los reticulocitos, en las fórmulas sanguíneas de los palúdicos, fuera de todo síntoma de ictericia hemolítica. En ellos se encuentran cifras elevadas de reticulocitos: 3, 4 y 5% con una cifra de glóbulos rojos que oscila entre 3.500.000 y 4.500.000. El autor demuestra que en los palúdicos, la anemia lo más a menudo es moderada y que está compensada por una viva reacción medular, traducida por una reticulocitosis elevada; así cuanto mayor sea el grado de anemia así también será mayor la reticulocitosis.

El autor confirma esto con varios casos clínicos, entre los cuales cita el de un individuo con una anemia palustre y 1.300.000 glóbulos rojos y 19% de reticulocitos. También cita el caso de una mujer de 32 años, en la cual la investigación del hematozoario y la reacción de Henry fueron negativos y en donde se hizo el diagnóstico por la reticulocitosis de 9,5%. Así, pues, la reticulocitosis aparece como verdadero estigma sanguíneo en el curso del paludismo agudo, sub-agudo y crónico y más particularmente en el curso de la anemia palustre.

Miguel Roberto GELVIS

NEUROLOGIA Y PSIQUIASTRIA

Archives Internationales de Neurologie.

Tomo 10. Vol. 20. Año 52. Abril, 1933. París.

Revista de Criminología, Psiquiatría y Medicina Legal.

Año 20. Nº 115. Enero-Febrero, 1933. Buenos Aires.

L'Encéphale.

Año 28. Nº 3. Marzo, 1933. París.

L'Hygiène Mentale.

Año 28. Nº 3. Marzo, 1933. París.

OTORINOLARYNGOLOGIA

Les Annales d'Oto-Laryngologie.

Nº 3. Marzo, 1933. París.

Archives of Otolaryngology.

Vol. 17. Nº 5. Mayo, 1933. Chicago.

ORTOPEDIA

Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil Moteur.

Año XL. Tomo 20. Nº 3. Mayo-Junio, 1933. París.

NUEVO PROCEDIMIENTO DE RESTAURACION DEL TECHO DEL COTILO EN LA LUXACION DE LA CADERA

Por Josserand et Pouzet.

Nové-Josserand et Pouzet han ideado un nuevo procedimiento para la restauración del cótilo en la luxación de la cadera, reforzando el neocótilo de modo de rehacer una cavidad que asegure la estabilidad de la cadera.

Comprende tres etapas que son:

1º—Retracción de la cápsula articular que plegada sobre sí misma por adaptación, se espesa, y al cabo de 2 ó 3 meses es capaz de dar alguna fijeza a la cabeza femoral reducida.

2º—Consiste en la reconstitución del fibrocartílago, y es la más importante porque la retracción capsular es precaria. En cambio el fibrocartílago se espesa considerablemente encima del cótilo, vuelve a tomar su forma triangular y rehaciendo la cavidad, da al cabo de 7 a 8 meses una solidez suficiente para permitir al miembro adquirir nuevamente su rectitud y ponerlo en condiciones de volver a la marcha.

3º—Comprende la restauración del cótilo óseo debida al desarrollo de una osificación en el techo y a la adaptación funcional. Esta restauración exige varios años y a menudo queda más o menos incompleta.

Para ayudar a este proceso por un medio quirúrgico es necesario bajar la cabeza femoral y ponerla en abducción, desprender el fibrocartílago extendido en la superficie del hueso ilíaco y rechazarlo hacia abajo, consolidarlo por medio de un injerto osteoperióstico que constituye un elemento de osificación susceptible de ayudar y de reforzar el que normalmente debe producirse para rehacer el cótilo óseo.

Se opera de la siguiente manera: bajada la cabeza femoral por las maniobras ordinarias de abducción se descubre la cadera por la incisión de Smith Petersen. Al nivel del techo rudimentario se desinserta la cápsula en una extensión de 2 a 4 centímetros y se la lleva hacia abajo. El espacio libre que deja la cápsula desprendida y el hueso, es llenado con injertos óseos tomados de la tibia. El Pliegue de la cápsula puede asegurarse con uno o dos puntos de catgut.

Se cierra la herida y se mantiene el miembro en abducción, inmovilizado por un vendaje enyesado, durante un mes o dos. Este tiempo es generalmente suficiente para permitir el retorno del miembro a la rectitud, y en los niños de 7 a 8 años la marcha puede iniciarse 15 días después.

Josserand y Pouzet han operado así a 12 enfermos cuyos resultados datan de 20 meses a 4½ años.

La estabilización es debida principalmente al espesamiento de la pared pélviana al nivel del antiguo neocótilo en donde había una depresión en forma de gotera encima de la cabeza, que facilitaba el deslizamiento de ésta. Al colmar esa gotera por los injertos osteoperiósticos y al espesarse consecuencialmente la pared pélviana, se impide el deslizamiento.

Aunque esta operación no ha dado todos los resultados que se esperaban de ella desde un principio, sí produce efectos satisfactorios, pues por lo menos estabiliza la cadera en subluxación poco acentuada con una cojera muy débil y una buena capacidad funcional.

Se debe aconsejar sistemáticamente en los casos de subluxaciones reconocidas tardíamente, y en las personas operadas cuyo cótilo no se haya formado, y expuestas por consiguiente a todos los inconvenientes de las caderas inestables.

Sus indicaciones son particularmente interesantes de los 6 a los 10 años, y lo más pronto posible, pues de lo contrario se correría el riesgo, al bajar la cabeza, de producir rigideces graves, por lo cual sería mejor en semejantes circunstancias atenerse a la operación de Lance.

R. N. Ezpeleta H.

(Tomado de la "Revue D'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil Moteur". N° 3 del tomo XX de 1933).

OFTALMOLOGIA

- Annales d'Oculistique.
Año 95º. Tomo CLXX. Abril, 1933. París.
Archives of Ophthalmology.
Vol. 9. Nº 5. Mayo, 1933. Chicago.
Archivos de Oftalmología de Buenos Aires.
Tomo 8. Nº 4. Abril, 1933. Buenos Aires.

PARASITOLOGIA Y ENTOMOLOGIA

- Parasitology.
Vol. 25. Nº 2. Abril, 1933. Londres.
The Review of Applied Entomology.
Vol. 20. Ser. B. Title Page and Index. Abril, 1933. Londres.
Vol. 21. Ser. B. Part 4. Abril, 1933.
Vol. 21. Ser. B. Part 5. Mayo, 1933.

TRABAJOS EFECTUADOS EN EL LABORATORIO ZOOLOGICO DE CAMBRIDGE

Por G. C. Varley y C. G.

Parasitology. Vol. 25. Nº 2. Abril, 1933. Pág. 263.

Butler demuestran que el crecimiento de los insectos puede ser acelerado o retardado por el parasitismo. Lo que al respecto dicen las revistas de parasitología y las discusiones sostenidas entre los diferentes investigadores.

Abel HERRERA H.

PEDIATRIA

- Archives de Médecine des Enfants.
Tomo 36. Nº 5. Mayo, 1933. París.
Archivos del Hospital de Niños Roberto del Río.
Año 3. Nº 4. Diciembre, 1932. Santiago de Chile.
Boletín del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia.
Tomo 6. Nº 4. Abril, 1933. Montevideo.

QUIMICA

- Bulletin de la Société de Chimie Biologique.
Tomo 15. Nº 2. Febrero, 1933. París.
Tomo 15. Nº 3. Marzo, 1933.
Revista del Centro de Estudiantes de Farmacia y Bioquímica.

Revista de la Facultad de Medicina—Bogotá.

Año 22. Nº 9. Febrero, 1933. Buenos Aires.

Año 22. Nº 10. Marzo, 1933.

Bulletin de la Société de Chimie Biologique.
Tomo 15. Nº 4. Abril, 1933. París.

RADIOLOGIA

Journal de Radiologie et D'Electrologie.

Tomo 17. Nº 4. Abril, 1933. París.

Acta Radiológica.

Vol. 14. Fasc. 2. Mayo 15, 1933. Estocolmo.

The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy.

Vol. 29. Nº 5. Mayo, 1933. Springfield.

Archives d'Electricité Médicale.

Año 41. Nº 584. Febrero, 1933. Burdeos.

Journal de Radiologie et d'Electrologie.

Tomo 17, Nº 5. Mayo, 1933. París.

TERAPEUTICA

Los Tratamientos Actuales.

Nº 55. Año 3º. Abril 15, 1933. Madrid.

O Farmaceutico Brasileiro.

Nº 29. Marzo, 1933. Río de Janeiro.

The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics.

Vol. XLVIII. Nº 1. Mayo, 1933. Baltimore.

Los Tratamientos Actuales.

Nº 56. Año 3º. Abril, 30, 1933. Madrid.

Nº 57. Año 3º. Mayo 15, 1933.

Bulletin Générale de Thérapeutique.

Tomo 184. Nº 3. Marzo, 1933. París.

TERAPEUTICA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.

LOS TRATAMIENTOS ACTUALES

Por Vélez Calderón (Esteban).

Revista de Terapéutica. Madrid. Año III. Nº 57. Mayo 15, 1933.

El autor hace un recuento de algunos de los métodos curativos propuestos para el tratamiento de esta enfermedad:

La Frenicectomía, operación ideada por Sturty y perfeccionada, más tarde, por Gótze y Félix, obra produciendo la parálisis relativa del diafragma del lado de la sección y, por consiguiente, la atelectasia y la esclerosis de los focos tuberculosos.

Encuentra sus indicaciones en las lesiones apicales, en las lesiones precoces y en las hemoptisis repetidas.

Otro dos métodos expone el autor: la neumolisis extra pleural, que, también, encuentra sus indicaciones en las lesiones de los vértices y como complemento de la frenicectomía, en las mismas lesiones; y la toracoplastia, indicada en los casos de síntesis pleural extensa y en aquellos, en los que el neumotórax y la frenicectomía hayan fracasado.

Alfonso Molina y Demetrio Nader.

TUBERCULOSIS

The British Journal of Tuberculosis.
Vol. 27. N° 2. Abril, 1933. Londres.

The American Review of Tuberculosis.
Vol. 27. N° 1. Enero, 1933. Baltimore.
Vol. 27. N° 2. Febrero, 1933.
Vol. 27 N° 3. Marzo, 1933.
Vol. 27. N° 4. Abril, 1933.
Vol. 27 N° 5. Junio, 1933.

Revue de Phisiologie Médico-Sciale.
Año 14°. N° 2. Marzo-Abril, 1933. París.

UROLOGIA

Journal d'Urologie Médicale et Chirurgicale.
Tomo 35. N° 3. Marzo, 1933. París.
The Journal of Urology.
Vol. 29. N° 5. Mayo, 1933. Baltimore.
Journal d'Urologie.
Tomo 35. N° 4. Abril, 1933. París.

Los últimos resultados en el tratamiento del carcinoma de la próstata, por medio de la extirpación radical de la próstata, el cuello de la vejiga y las vesículas seminales.

Hugh H. Joung.

From the James Buchanan Brady Urological Institute, Johns Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.

El carcinoma de la próstata comienza generalmente por un nódulo, debajo de la parte posterior de la cápsula, donde se puede palpar fácilmente por el recto. La hipertrofia de la próstata casi nunca comienza por esta región, pero ambos —carcinoma e hipertrofia— pueden desarrollarse concurrentemente, ocupando cada uno una parte di-

ferente de la próstata. En efecto, un 50% de los individuos que tienen carcinoma de la próstata, tienen también hipertrofia adenomatosa, y algunas veces esta hipertrofia puede venir a quedar completamente invadida por el carcinoma. Más tarde, el carcinoma se extiende en todas direcciones, penetra en la cápsula fibrosa de los ensanchamientos adenomatosos y, por fin, reemplaza completamente las células no malignas encerradas en dicha cápsula.

Técnica del procedimiento quirúrgico.—Después de exteriorizar la próstata a través de una incisión en "V" invertida y haciendo la acostumbrada división del tendón central y del músculo recto-uretral, se abre dicha glándula a través de la uretra membranosa, se introduce un tractor, se expone la superficie posterior de la próstata, se confirma el diagnóstico por la palpación (o, si hay necesidad, incisión o excisión y estudio microscópico del pedazo seccionado).

Una vez confirmado el diagnóstico de carcinoma, se comienza la operación radical por división transversal de la uretra, se aísla la próstata por debajo de la fascia transversa anterior, se exterioriza la vejiga cerca de la próstata, luégo, resección de una parte de la vejiga con división transversal del trígono cerca de un centímetro por debajo de los orificios ureterales. La vejiga se rechaza cuidadosamente para no molestar los ureteres, la ampolla y las visículas se aíslan, se cogen con clamps, luégo ligadura y sección de las mismas. Así se obtiene una hemostasis cuidadosa. El uso de máquinas de coagulación, de alta frecuencia, puede ser de gran ayuda, pero ligando bien el profundo pedículo de las visículas seminales, desaparece todo peligro de hemorragia.

No hay dificultad para anastomosar la vejiga con la uretra membranosa, sólo se emplea una porción de la pared anterior y el resto queda cerrado longitudinalmente. Se emplea la aguja Boomerang con catgut cromado. Un catéter uretral, permanente, asegura el drenaje. Los ángulos profundos de la herida se cubren suavemente con una tira de gasa yodoformada, la cual sale por un extremo de la dicha herida y el resto de ésta se cierra por puntos separados con seda encerada. Luégo se trata la herida con una solución al 1 ó 2% de mercurio cromo.

Esta operación, que a primera vista parece tan difícil, ha sido ejecutada en 40 casos por George Gilbert Smith en el Hospital General de Massachusetts. Este autor afirma que no se gasta más de una hora u hora y media, que la mortalidad no es tan grande como en la prostatectomía por hipertrofia benigna y que la curación se acompaña de menor infección y sobreviene más rápidamente.

Comentario.—En muchos casos la lesión invade rápidamente la próstata inmediatamente por debajo de la parte posterior de la cápsula, donde se puede palpar fácilmente por el recto, lo cual facilita mucho el diagnóstico. A veces, el tumor es tan pequeño, que se duda en hacer

el diagnóstico por la sola palpación. Entonces se corta el nódulo y se espera la confirmación microscópica.

Diez de los pacientes operados quedaron con un perfecto control urinario. Los pacientes operados según la técnica antigua no obtuvieron este buen resultado. Pero la mayoría de los operados no sólo hacen sus micciones casi normalmente, sino que, uno de ellos, puede pasar la noche sin necesidad de orinar. Otro tiene erección suficiente y es capaz de relaciones sexuales.

Smith ha hecho la operación en casos verdaderamente desesperados por el enorme avance de la enfermedad, pensando que, en todo caso, sería mejor para el paciente someterse a la operación que asistir al rápido avance de su carcinoma hacia la vejiga y la uretra. Y el resultado ha sido excelente.

En general, puede decirse que el secreto del éxito está en el diagnóstico precoz del carcinoma de la próstata, lo cual es a menudo fácil. Un nódulo duro, palpable por el recto, permeable a los rayos X (confusión con una piedra), deben hacer pensar en carcinoma desde el primer momento. Si hay gran duda, lo mejor es someter el enfermo a la operación perineal, lo cual permite ver la lesión, palparla, y, si es necesario, hacerla examinar microscópicamente.

En un gran porcentaje de los casos, no hay recidivas y se obtiene un excelente resultado funcional, completo control urinario, tanto de día como durante la noche. Aunque en algunos casos el resultado no suele ser completo porque el carcinoma puede aparecer después localizado en otro órgano distante, se tiene, por lo menos, la ventaja de aliviar al enfermo del intolerable dolor vesical y consolar su existencia durante sus últimos días. Por fortuna, una gran mayoría de los casos pueden curarse de esta manera.

Aristóbulo Orrego D.

Bogotá, agosto 21 de 1933.

(Traducción del libro "The Journal of Urology", órgano oficial de la Asociación Urológica Americana). Vol. XXIX. Nº 5. Mayo, 1933.

