

REVISTA MÉDICA HONDURENA

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR:

Dr. S. Paredes P.

REDACTORES:

Doctor Manuel Larios

Doctor Manuel Cáceres Vijü

Doctor José R. Durón

SECRETARIO DE REDACCIÓN:

ADMINISTRADOR:

Doctor Humberto Díaz

Doctor Henry D. Guilbert

Año V 1 Tegucigalpa, Honduras, C. A., Octubre de 1935 1 N? 60

PAGINA DE LA DIRECCIÓN

No siempre ha de ser sólo dar palos por las faltas cometidas en el ejercicio de la profesión; justo es también reconocer y decir muy alto las virtudes y gracias de. nuestro gremio con el fin de. estimular y apreciar en todo su valor su labor humanitaria y generosa.

Quiero referirme a la estrecha colaboración científica y moral que existe en el seno de la Asociación Médica Hondurena desde la época de su fundación; causa inusitado regocijo, placer infinito, contemplar diariamente las juntas de médicos solicitadas por ellos mismos o por los parientes del enfermo, con el fin primordial de averiguar una dolencia de diagnóstico difícil o dudoso o de imponer una terapéutica adecuada después de un cambio de ideas y opiniones expresadas dentro de un marco de la más viva cordialidad y satisfacción de poder contribuir con modestos conocimientos a salvar una seria dificultad para el tratante y posible peligro para el paciente.

La frecuencia de las juntas se hace mayor cada día; un viento de fraternidad nos congrega bajo la bandera grandiosa del apostolado magnífico de nuestra profesión. Muchas veces no es con un mero interés de obtener un beneficio inmediato sino con el más amplio y espléndido de mostrar un caso extraño o una manifestación desconocida o rara de una enfermedad corriente de, toda conocida. Es de ver y admirar como acuden presurosos al llamado de quien no busca sino el beneficio de la generalidad; con igual contento se asiste a una autopsia que a un examen radioscópico; a una prueba de laboratorio que a una intervención quirúrgica; a un parto que a un psicósico.. Raro es el día que no se discuten placas radiográficas, resultados de laboratorio, casos particulares; críticas sanas con ausencia de to-

do deseo de herir, para los procedimientos y técnicas demodados, bromas sobre temas profesionales que indudablemente repercuten favorablemente en la conducta y actividades privadas. Bello conjunto de formas girando alrededor de un solo objeto, el capital de dar el mayor rendimiento vital y avanzar más en el radio de la medicina.

Apenas uno que otro resagado rechaza el sistema de consullas de tan felices resultados; quizá la vana pretendan de saberlo todo o al contrario el temor de exhibir una crasa ignorancia contengan los impulsos razonables hacia la busca de la luz. Pero tales extremos han de concluir; no es posible que el arado fecundo del éxito desdeñe las malezas groseras de la incomprensión; los rudos golpes del fracaso cual látigos crueles y la esperanza de triunfos que abran el camino y afirmen la personalidad serán antorchas espléndidas que iluminen la conciencia de los reacios. Como disminuye nuestra sosobra y desconsuelo cuando varios colegas después de esfuerzos y perseverancia encomiables confiesan sinceramente la incapacidad de sustentar tal o cual diagnóstico en presencia de un caso en que apenas una débil luz proyecte sus rayos sobre el escabroso problema que embarga nuestra atención.

Y en cambio cuánta alegría cuando la opinión y consejo del colega advertido y feliz descubre el motivo de nuestras preocupaciones.

La sentencia antiquísima del filósofo griego: sólo sé que nada sé es el campo más fértil para el desarrollo de la ilustración médica; nada más productivo que hojear siquiera la literatura que a torrentes brota de las prensas para convencerse de cuánta ignorancia somos propietarios, de cómo podemos ostentar sin rubor el nominativo de Doctor tan en desacuerdo con la realidad. Nunca olvido un pasaje pintoresco y jocoso de mi vida del tercer año de ejercicio de las profesiones; vivía en un pueblo de la costa norte del país; una tarde conversábamos agradablemente con un antiguo compañero de estudios cuando acertó a pasar por el Sitio del parque que ocupábamos un jefe de presidio que se detuvo para saludarnos y al mismo tiempo hacernos saber que él no era Doctor porque no quiso; pensó desde niño que más útil era al país al servicio de las armas y abandonó las letras sin conocerlas, diciendo a los compañeros: que estudien los tontos. Así piensan muchos médicos con tremendo perjuicio para cuantos trafican con ellos y del prestigio del gremio.

El paludismo en relación con accidentes ferroviarios

Por RICARDO AGUILAR.

M. D. D. — D. S. ~ F. A. C. P. — F.
A. C. S.

*Cirujano en jefe del Hospital de
Quiriguá — Guatemala*

La experiencia ha enseñado a las compañías ferrocarrileras a tomar en consideración múltiples condiciones patológicas del individuo para llenar posiciones, particularmente las que están en conexión directa con la técnica ferrocarrilera como sean despachadores, agentes de estación, conductores, maquinistas, fogoneros, brequeros, etc. Es decir todos aquellos empleados que van a llenar una posición que envuelve peligro y responsabilidad para ellos, para la compañía y para el público.

Hasta nuestros días el sentido de la vista y del oído se toman muy en cuenta para poder llenar dichos empleos, lo mismo que se reyecta automáticamente a los alcohólicos, epilépticos, algunos con ciertas lesiones sífilíticas, diabéticos, nefríticos, etc. Pero nunca se ha tomado en cuenta en mantener un control minucioso de los empleados que tienen una infección palúdica especialmente en los trópicos y costas. Como son las costas del Golfo de México el Istmo de Tehuantepec y las costas de la América Central. Muchas de estas condiciones son responsables de aberraciones temporales y pérdidas de la con-

ciencia que pueden llevar en muchos casos a serias pérdidas de vidas y de la propiedad.

La infección palúdica, como demuestran unas de las tantas observaciones que he tenido muchas veces puede ser responsable de serios accidentes con una sub-secuente acción médico legal y con penas injustificadas contra el empleado o corporación que no son de ninguna manera responsables. En muchos de estos casos la responsabilidad no debía de caer sobre el empleado sino que sobre los individuos del cuerpo médico de dicha corporación que no mantienen un completo control de las tripulaciones que salen al camino y de los oficiales de despacho.

Los oficiales médicos de una compañía ferrocarrilera están en la obligación de prestarle todos los agentes necesarios y las necesarias instrucciones, para prevenir y curar la infección palúdica controlando de una manera escrupulosa de que no exista negligencia de parte del empleado, haciéndolo a éste responsable de su infección palúdica y de las secuelas que pudieran provenir.

En todos los casos de accidentes que ocurran deberá hacerse un concienzudo examen médico clínico y de laboratorio, formulando un diagnóstico completo que será traspasado al juez para que a éste se le facilite llegar a una conclusión justa y fijar las responsabilidades.

Son muchos los casos en los cuales una infección palúdica produce delirio y otros síntomas cerebrales donde se pierde la conciencia y cesa la responsabilidad, poniendo a esta enfermedad en una categoría similar al alcoholismo, a la diabetes y a la epilepsia.

Existen 2 tipos de estos casos: Primero es el tipo en el cual: un oficial o un miembro de la tripulación es el causante de un accidente, y otro: es el tipo en el cual la gravedad de un traumatismo de un caso individual se hace más severa a consecuencia de una infección palúdica.

No obstante que La Compañía de los Ferrocarriles Internacionales de Centro América que cubre las Repúblicas de Guatemala y el Salvador mantiene un cuerpo médico y un control eficaz de las infecciones palúdicas y no obstante que el departamento de Salubridad Pública mantiene con especialidad carros llamados Carros Sanitarios o sea grandes coches dormitorios de ferro-carril bajo la supervisión cada carro de un médico, 2 practicantes y ayudantes con laboratorio y con todas las facilidades para la profilaxia y el tratamiento del paludismo, amén de todas las facilidades sanitarias para el control y tra-

tamiento de otras enfermedades. Siempre se presentan casos que con un poco de interés e investigación se puede dilucidar responsabilidades de accidentes que de otro modo pasarían inadvertidos.

Voy a presentar aquí unos cuantos casos muy someramente que podrán dar una luz a la materia de que hago referencia.

O. F. Guatemalteco de 19 años de edad fue admitido a este hospital el 24 de mayo de 1927.

El paciente estaba con fiebre por 2 días. Estaba en su puesto como fogonero de un tren especial: cuando súbitamente le vino un gran frío seguido de un gran ataque de fiebre. En Guatlán (una pequeña estación de ferrocarril de la línea del Norte) el maquinista se fue a almorzar dejando al fogonero al cuidado de la locomotora. MI paciente sin instrucciones ni órdenes de ninguna clase arrancó el tren y lo puso en camino hasta la siguiente estación. Afortunadamente los otros miembros de la tripulación pudieron llegar a la máquina y pararla en la siguiente estación.

El paciente fue arrestado, pero las autoridades lo trajeron inmediatamente al hospital a causa de la alta temperatura y el delirio que mantenía.

Este incidente gracias a la buena suerte no causó ningún accidente, pero hubiera podido ser la causa de un serio descarrilamiento o choque, supuesto que el fogonero* se llevó el tren sin "vía" ni órdenes del despachador de trenes.

A la admisión el paciente marcaba una temperatura de

103, pulso 96, estaba pálido, los labios y los dedos cianóticos, con sudor frío, la lengua muy saburrosa, dolor a la presión a nivel de la vesícula biliar, un bazo palpable y doloroso, delirio. La sangre era positiva para parásitos. Estuvo Otoñales. Diagnóstico: Paludismo forma maligna, tipo cerebral.

Después de 2 días de tratamiento con inyecciones de clorhidrato de quinina acompañadas de Adrenalina hipodérmica, purgantes, tonicardíacos, etc., la temperatura se normalizó y desaparecieron todos los síntomas.

W. C Negro norteamericano, maquinista, se sintió muy enfermo en el camino cuando corría un tren mixto, local de Zacapa a Puerto Barrios. Al llegar a la estación de Quiriguá dejó el tren y se vino al hospital, para una consulta clínica y llevar medicinas con la intención de continuar corriendo el tren para finalizar la corrida.

Yo lo encontré bastante grave y le persuadí a que se quedara en el hospital, dejando el tren en la estación hasta que otro maquinista fue colocado en su puesto para que siguiera la corrida.

El paciente había estado enfermo por 3 días y había estado bajo tratamiento según dijo él.

Este paciente estaba en estado de lipotimia, con temperatura de 94, hiposistolia, sudor frío, vómito y diarrea profusos, habiendo entrado en estado comatoso inmediatamente después de la admisión al hospital.

Diagnóstico: Paludismo clínico tipo álgido.

Si este individuo hubiera continuado en su corrida, lo más probable era que hubiera ocurrido un accidente dando lugar a un problema médico legal.

En 1930 fue admitido a este hospital A. M. que era un viejo como de 60 años de edad conocido en esta zona como pobre indigente que se dedicaba a hacer cachuchas de muchacho para vender. Las autoridades locales lo trajeron al hospital con la siguiente historia clínica: Había sido golpeado por el tren de pasajeros número uno en la segunda curva de la línea que va de la estación de Quiriguá hacia los Amates.

En la información que pude recoger: el maquinista dijo que este individuo estaba acostado sobre la línea en el momento que él entró a la curva, y que no obstante haber puesto los breques de emergencia la defensa de la locomotora lo golpeó echándolo fuera de la vía.

Examen Clínico. Afasia completa, nistagmus, temperatura de 106 tomada en la axila: fractura simple de la tibia y el peroné derechos, ligeras raspaduras de la piel, en la espalda y en el hombro izquierdo; taquicardia, la frecuencia del pulso era de 155 por minuto. Las ropas demostraban una evacuación fresca de la vejiga urinaria y el recto.

El examen de la sangre mostró una infección bastante fuerte de parásitos. Estuvo Otoñales. Desde el momento del accidente a la admisión del hospital no

El Problema y gravedad de la Apendicitis

[Concluye]

La marcada preferencia hacia el sexo masculino está reflejada en casi todas las estadísticas: proporción de 70 por ciento en Estados Unidos (blancos) en 1930-32; 65.6 por ciento en el Canadá en 1928-1932, y cifras semejantes para Argentina, Cuba, Chile, Inglaterra. Por otro lado, Solórzano y Baltodano consignaron recientemente su observación de que en Nicaragua, en contraposición a otros países, las mujeres son las más afectadas de apendicitis; en Colombia ambos sexos aparecen en la estadística afectados casi por igual, y en Ecuador el femenino más. aunque las informaciones para estos últimos países son reconocidamente muy incompletas.

Las causas del aumento están aún por dilucidar, aunque no faltan teorías tanto referente a este punto como a la etiología. Algunos autores creen que la complicada alimentación moderna tiene una intervención activa, comparando los bajos coeficientes de países como los de Centro América, Puerto Rico (2 per 100.000), Colombia (1.5), Ecuador, Haití, con los de Argentina (8 a 12 por 100.000, cálculo de Ivanissevich y Terrari, 1933), Canadá (14), Estados Unidos (15). Kelli (1933) cita, como prueba de ello, la poca frecuencia entre los negros, cuyo régimen es más sencillo. Ciertos individuos, por ejemplo, Egdahl (1933), opinan que la carencia de vitamina B y qui-

habían transcurrido más de 20 minutos.

Diagnóstico. Paludismo forma maligna, tipo cerebral.

El paciente falleció como 2 horas después y a la autopsia no se encontró ningún otro traumatismo fuera de las fracturas ya dichas, y los frotos tomados de los capilares cerebrales y de las meníngeas que estaban muy congestionadas y frotos tomados del bazo y de la médula ósea eran positivos con parásitos Estivo Otoñales.

Conclusión. Si este individuo no hubiera estado infectado con paludismo probablemente no hubiera caído con un posible vér-

tigo sobre la vía férrea; y en caso que dicha caída hubiera sido accidental en un individuo sano, posiblemente las contusiones que le produjeron las fracturas ya dichas no le hubieran ocasionado la muerte.

BIBLIOGRAFÍA

Malaria in Legal Medicina. — Cases in relation with accidents. — By Ricardo Aguilar D. D. S. — M. D. — F. A. C. P. — F. A. C. 8. Pages 1341-1342. "Annals of Infernal Medicine."

Vvl. 11 N° 12, June 1929.

zas de otra, puede guardar cierta relación. Se ha citado el caso de los soldados puertorriqueños, en los cuales el coeficiente de morbilidad saltó de 1.66 en 1921 a 5.52 en 1922, al introducirse el arroz pulido en la ración, coincidiendo con un brote de beriberi, y apenas se eliminó del régimen ese artículo alimenticio, descendió a 1.26 en 1923. En las tropas filipinas sucedió algo semejante, pues subió de 0.93 en 1909 a 2.36 en 1910, descendiendo a 0.57 en 1911, cuando se corrigió la avitaminosis que también había producido una epidemia de beriberi. ■

La participación de los helmintos intestinales, sobre todo oxiuros, ascárides y tricocéfalos, ha sido objeto de mucha atención en distintos países, incluso América, en particular en los últimos años. Metchnikoff quizás fuera de los primeros en recalcar el papel etiológico desempeñado por ciertos parásitos intestinales, y Riff, primero en Estrasburgo y después en París, encontraba proporciones elevadísimas de apéndicis parasitados por oxiuros, así como Weinberg (1907) y Brumpt (1922). Cifras también bastante altas fueron consignadas por Urrutia en Medellín y Montoya en Antioquia, Colombia. La existencia de esos vermes en la serie de Gordon de unos 21.000 apéndicis llegó a 1.05 por ciento, con aumento en los últimos años. Mazza y Bianchi, entre 993 apéndicis de Buenos Aires sólo encontraron oxiuros en menos de 0.5 por ciento, y Niño en 1.28 por ciento de 700 apéndicis. En

cambio, Gajardo Tobar, de Chile, descubrió esos gusanos en 3.76 por ciento de 1,751 apéndicis extirpados de 1910 a 1929, siendo mucho mayor la proporción en los niños, fenómeno éste que también señalaran, entre otros, Mayer en Bélgica, Bagigalupo en Buenos Aires y Navarini en Rosario. Recientemente Solórzano y Baltodano, de Nicaragua, apuntaron que, de sus 50 casos de apenaicitis, casi todos resultaron positivos para distintos parásitos, especialmente ascárides. Briceño Maas, al estudiar los protocolos de 264 apéndicis extirpados en Maracaibo, Venezuela, encontró 12.5 por ciento parasitados. La amiba también ha sido inculpada por Keen, Sanfilipo y Córdoba. González Rincones y J. R. Rísquez, de Venezuela, fueron los primeros en América en describir la apenaicitis debida a esquistosomas, que ha recibido últimamente mucho estudio en el Brasil.

En un estudio de lo más reciente de las varias fases de la apendicitis, Krech (1) hace notar que en la ciudad de Nueva York el número de muertes atribuidas a la dolencia se elevó de 792 en 1920 a 1.149 en 1933, o sea un aumento de 45 por ciento; y, como para imprimir mayor elocuencia al dato, agrega que el número de defunciones producidas conjuntamente por sarampión, tos ferina, escarlatina, difteria, tifoidea y meningitis epidémica, o sean las en-

(1) Krech, S.: N. Y. St. Jour. marzo 15 de 1935.

fermedades contra las cuales se ha librado y libra una lucha científica y bien organizada, disminuyó de 2.876 a 629. Añadamos que los fallecidos por tuberculosis pulmonar o sea otra dolencia con todo derecho a aparecer en este grupo, descendieron de más de 6.000 a unas 4.000 en el mismo período.

Un análisis personal por dicho autor de las gráficas de 4.542 casos de apendicitis aguda ingresados en 14 hospitales de los más importantes de la ciudad, reveló que en 1921 se operaron 2.208 casos, comparado con 2.334 en 1931, y que la mortalidad operatoria de 7 por ciento en la primera fecha apenas si bajó en dicho oncenio 0.1 por ciento. Wilkie apuntó hace pocos años (1931) lo mismo para Inglaterra, declarando que ha mejorado el tratamiento, pero¹ no el diagnóstico. También observa Krech que aunque la gente ya se dirige a los hospitales más temprano que antes en la apendicitis, todavía una gran proporción de los enfermos esperan que cedan espontáneamente los ataques. En 1931 aumentó bastante el número de los enfermos recibidos en las primeras 24 horas de la enfermedad, y disminuyeron los casos tardíos. También se ha acertado marcadamente la tardanza operatoria. Los protocolos hospitalarios sobre el asunto todavía reveían algunas, pues en 1921, 40 por ciento no contenían informes con respecto a ataques anteriores, y en 1931, casi 45 por ciento. En 1921 69 por ciento no mencionaban catarsis, y en 1931, 63 por ciento.

Este punto de la intervención precoz y de la demora inexplicable en acudir al cirujano fue debatido por la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires en 1934, citándose una serie de casos en que la mortalidad operatoria sólo fue de 4.96 por ciento, más en que hubiera subido a 10 por ciento de haberse dejado transcurrir 48 horas.

Otro análisis relativo a la frecuencia y mortalidad por edades, reveló que la apenaicitis aguda es primordialmente un estado de la juventud, correspondiendo casi 56 por ciento de todos los casos al segundo y tercer decenios de la vida. La mortalidad relativa por edades reveló un marcado aumento en 1931, comparado con 1921, a las edades más avanzadas, lo cual, para Krech, denota que los individuos de más de 50 años han podido desembarazarse de los efectos nocivos producidos por la falta de empleo y la crisis económica, y el ataque los ha encontrado en un estado de menor resistencia. La gravedad en la niñez y al pasar de los 50 años es conclusión aceptada por muchos, y en ello convinieron varios de los participantes en el precitado debate bonaerense.

Uno de los datos más notables del estudio es la propensión de los cirujanos a clasificar muchos casos como peritonitis difusa cuando los datos no lo justifican. La mortalidad en los casos más sencillos, es decir, los agudos sin complicaciones, o con una peritonitis localizada, va al parecer acercándose al mínimo irreducible. En cambio, en la peritonitis difusa se calcula

conservadoramente que todavía es más de 30 por ciento, y en la peritonitis fibrino-purulenta, de 50 a 95 por ciento. Para Krech, si se describieran mejor las lesiones patológicas observadas en la intervención, muchos casos no se clasificarían como peritonitis difusa, y la mortalidad en ese grupo todavía sería mucho mayor.

Krech recomienda un mejoramiento de los protocolos, y para ello aconseja que todos los hospitales lleven a cabo un estudio detenido de la apendicitis aguda por un año, haciendo el interrogatorio y llevando los apuntes en una forma uniforme, clasificando todos los casos patológicamente, de acuerdo con una pauta preconcebida, y presentando al terminar el período un informe pormenorizado. Esos informes luego podrían pasar a una comisión que los estudiara y publicara los hallazgos, ofreciendo así una magnífica base de comparación para el futuro.

Kline recientemente, después de apuntar que la mortalidad operatoria oscila todavía en Estados Unidos entre 5 y 10 por ciento, comunicó una serie de 86 apendectomías en la que só-

lo ascendió a 1.15 por ciento, lo cual atribuye al cuidado y prontitud y, sobre todo, al empleo de la raquianestesia con novocaína. Stewart, en otra serie de 600 casos operados en 10 hospitales distintos de San Luis, tuvo una mortalidad de 1.66 por ciento, y entre 205 casos agudos, 3.42 por ciento, sin ninguna en 250 casos subagudos y crónicos.

Faure, el gran cirujano francés, manifestó en 1924 que la apendicitis crónica es por demás frecuente, agregando con bastante exageración que cabía hasta decir que todos la padecemos. Es un hecho, sin embargo, que en todos los países va recibiendo mayor atención el mal, y ya hay un libro, escrito por dos autores españoles, sobre el diagnóstico de la forma crónica. En realidad, no debe escatimarse ningún esfuerzo para descubrir la enfermedad a tiempo, cuando la intervención quirúrgica entraña realmente poco peligro, hasta que se obtengan más datos prácticos sobre su profilaxia.

—Del Boletín Sanitario
Panamericano.—

Las inyecciones intravenosas hipertónicas magnesianas contra la jaqueca (*)

Por Augusto Lumiere

y Pablo Meyer.

Desde que nuestros trabajos han llamado la atención de los biólogos sobre el estado coloidal de los materiales constitutivos de los seres vivos, la terapéutica que provoca modificaciones humorales empieza a ocupar lugar importante en el tratamiento de gran número de trastornos funcionales crónicos, durante mucho tiempo considerados incurables o difícilmente curables y de los que en la actualidad se puede triunfar muchas veces gracias a esta noción. (1).

Los procedimientos destinados a introducir cambios favorables en la composición de los líquidos humorales y a volverlos más estables son aun poco numerosos y medianamente empíricos; sin embargo, parece que con bastante frecuencia se alcanza el objeto perseguido cuando se inyectan en la circulación de los enfermos substancias capaces de provocar trastornos vasomotores intensos.

Tal ocurre con las inyecciones intravenosas de hiposulfito de magnesio al 10, 25 o 50 por 100 utilizadas con éxito en la terapéutica de ciertas enfermeda-

des crónicas, como el asma, las dermatosis, etc.

Por otra parte, uno de nosotros, estudiando los efectos de las inyecciones intravasculares de grandes cantidades de agua bidestilada sobre la presión coloidosmótica de la sangre (2), había notado que estas inyecciones iban seguidas de cefaleas más o menos persistentes, y esto en individuos que antes no habían padecido nunca de tales trastornos.

En estos casos, y sólo en ellos, la inyección de agua determinaba una reacción paradójica de la presión coloidosmótica, que se elevaba en vez de bajar. Investigaciones efectuadas luego sobre la tensión osmótica de los coloides y sobre la proporción de los cloruros en la sangre en

(*) *C. R. des séances de la Société de Biologie et de ses filiales associées*, T. CXV, pág. 534, 1934.

(1) Augusto Lumiere: "Coloides y miceloides," Maloine, ed., París, 1933.

(2) Pablo Meyer: *Zeitschr. f. N. Med.*, 117, 245, 1931. — *Ergeb. d. Physiol.*, 34, 18, 1932.

enfermos afectos de jaqueca nos han demostrado un aumento claro de esta presión osmótica de las proteínas y una ligera disminución de la cloruremia durante la crisis (naturalmente, antes de la aparición de los vómitos). Como estos hechos pueden estar relacionados con un aumento de la aptitud de los tejidos para la hidratación y la absorción de los cloruros, nos tiernos visto obligados a buscar un medio capaz de disminuir la proporción del organismo en sodio y cloro, iones más hidropígenos.

Para lograr este objeto hemos recurrido a las inyecciones intravenosas de soluciones hipertónicas (al 50 por 100) de sulfato magnésico.

La administración del producto exige algunas precauciones: la dosis total, de 5 centímetros cúbicos, debe inyectarse por fracciones sucesivas, en una vena del pliegue del codo; se empieza por un centímetro cúbico, que determina una oleada de calor inmediata, pero que por lo regular persiste menos de un minuto; en cuanto ha cesado esta sensación se inyecta de nuevo otro centímetro cúbico, se aguarda que haya cesado la nueva oleada de calor y se fepite la introducción de la sustancia en la circulación, y así sucesivamente.

Gracias a esta técnica el método no ofrece ningún riesgo.

En todos nuestros enfermos, salvo en una mujer que padecía desde hacía treinta y cinco años un estado de jaqueca casi permanente, los dolores, ios vómitos y Ins trastornos de la visión

cesaron casi inmediatamente después de la inyección.

Inmediatamente después se comprueba un descenso de la tensión coloidosmótica y un aumento pasajero de la cloruremia, seguido de una diuresis abundante y rica en cloruros.

Por otra parte, Pines, Kieff y Lond (3) habían comprobado ya los buenos resultados de las inyecciones de sulfato de magnesio en las afecciones angiospásticas (claudicación intermitente, angina de pecho, trombosis coronaria, enfermedad de Bürger, edema agudo del pulmón, angiospasma cerebral y jaqueca) y observado que el tratamiento no es sólo sintomático, ya que las crisis pueden no reaparecer -ya más después de algunas inyecciones. Nosotros hemos observado lo mismo: en uno de nuestros enfermos, por ejemplo, las jaquecas, que antes eran casi diarias, cesaron por completo después de dos solas inyecciones.

¿Por qué mecanismo se obtienen estas curaciones? ¿Se trata de un fenómeno de substitución entre los iones magnesio y ios iones sodio, o bien del desplazamiento para la hidratación o los cambios, de fenómenos coíoidosmóticos, de variaciones en las permeabilidades celulares, o bien de una estabilización del estado humoral?

De momento es imposible responder de manera categórica a estas cuestiones cuyo estudio estamos prosiguiendo.

(3) Pines, Kieff y Lond: *The Lancet*, núm' 5716. 1933. —Del Avenir Medical —

LAS HIDRONEFROSIS

■Clínicamente las hidronefrosis se caracterizan sea por dolores renales o reno-ureterales, sea por un aumento de volumen del riñón, sea por una hematuria pseudo-neoplásica.

El dolor renal es a veces sor-do y continuo pero generalmente aparece por crisis de cólico nefrético que traducen la distensión de la pelvis. El sufrimiento depende del estado de contractilidad pélvica conservada cuando la pelvis está poco distendida; al contrario cuando la distensión es exagerada aquélla desaparece por la flacidez de la musculatura de la pelvis; en ese caso el paciente no acusa dolor sino tumor.

Cuando las hidronefrosis solo se manifiestan por dolores con facilidad se diferencian de las otras afecciones renales.

Obteniendo orina límpida se piensa en dos enfermedades: cálculos de la pelvis o del uréter e hidronefrosis. En ambas puede presentarse hematuria, pero si aparece en ocasión de movimientos deberá inclinarse por los cálculos. Radiografía, pielografía y cateterismo de los uréteres concluyen el diagnóstico.

Si la orina es turbia la causa será: " hidronefrosis infectada, pielonefritis calculosa o tuberculosis renal de forma pseudo-litiásica. Orina turbia pálida, cistitis recidivante y persistente evocan la tuberculosis. El examen de la orina total puede mostrar la infección bacilar, son acidas, contienen pus sin

microbios o bacilos de Koch. La división de orina y la radiografía localizan la lesión.

El aumento de volumen del riñón hará pensar en todos los tumores; la renitencia y la variación del tamaño están en favor de la hidronefrosis.

La hematuria como única manifestación es excepcional en la hidronefrosis: es total, insidiosa y espontánea, caprichosa e intermitente y puede presentarse sin dolor como la del cáncer; el diagnóstico es entonces difícil y sólo podrá hacerse por el cateterismo de los uréteres, medida de la capacidad piélica y pielografía.

La medida de la capacidad piélica es un método no muy preciso; consiste en introducir por el catéter en la pelvis un líquido aséptico hasta que el enfermo acuse una sensación de tensión; se anota la cantidad introducida y desde luego se deja salir recogiéndola hasta que aparecen las eyaculaciones normales, es decir con un ritmo de varias gotas seguido de un tiempo de reposo. Resulta que a veces el líquido inyectado se escurre entre el catéter y la pared del uréter siendo entonces necesario introducir una cantidad mayor a una pelvis de capacidad normal. Otras veces, al contrario, la pelvis puede tener una capacidad de 150 y sin embargo aparecer la sensación de tensión al introducir 5 a 10 c. c; una pelvis que se vacía mal se llena rápidamente con pequeña cantidad.

Una vez averiguada la hidronefrosis conviene saber la causa para los efectos del tratamiento. En casos de extrema dificultad está indicada una lumbotomía exploradora; pero siempre serán buscadas en el uréter.

DIAGNOSTICO. — Causas localizadas a la parte superior del uréter. Casi todas de origen congénita; una arteria polar inferior que acoda el uréter e interrumpe la evacuación de la pelvis. Unos autores niegan tal causa y muchos la afirman.

Un riñón grande y pesado puede caer y acodar el uréter.

El abocamiento anormal del uréter en la pelvis haciéndose muy alto.

Estrecheces e imperfecciones congénitas del uréter; la presencia de una válvula ureteral yuxta-piélica; afecciones estas de la infancia de diagnóstico difícil cuando no imposible.

Las dilataciones piélicas llamadas idiopáticas se deben a malformaciones congénitas como bridas ureterales o piélicas como la membrana de Jackson en el ciego o a un ligero abajamiento del riñón, reconocible por la pielografía, las primeras por la intervención.

El riñón móvil causa dilatación piélica con mayor rareza de lo sospechado; esta proviene sea de la caída del riñón, de estrecheces congénitas del uréter o una dilatación congénita del uréter coincidiendo con el riñón móvil.

Causas sobre el trayecto del Uréter. Cuerpo extraño del uréter: cálculo, pólipo, obstruyendo el paso de la orina; los signos

clínicos y la radiografía resuelven la cuestión, si hay cálculo. El pólipo se diagnostica por el cateterismo ureteral: si se ve sangre al nivel de un orificio ureteral, la sonda introducida deja escapar al principio sangre después, a partir de un cierto punto orina clara; o bien si al pasar la sonda se siente alguna dificultad y sangra abundantemente. Recoger orina limpia de la pelvis por medio de la sonda después de haber visto eyaculaciones de sangre indica claramente la presencia de pólipo.

Una ureterorrafia produce tarde o temprano una dilatación pielo-ureteral que a la larga destruye el riñón.

Los cánceres de la cavidad pelviana constriñendo el uréter causan hidronefrosis.

Los fibromas uterinos, pequeños y enclavados por compresión sobre el uréter.

Los traumatismos sobre el uréter por el mecanismo de las estrecheces.

Inflamaciones de intestino, sobre todo apendiculares, por propagación de la infección, uréteritis, y como consecuencia estrecheces.

Malformaciones congénitas sobre el trayecto del uréter: válvulas anormales, duplicidad o bifurcación de los uréteres. La cistoscopia pone en evidencia los agujeros ureterales anormales y la pielografía con sondas en cada uréter la duplicidad e hidronefrosis.

Existe la dilatación congénita de la pelvis y todo el trayecto del uréter. Solo el pielogra-

tna está en condición de resolver el diagnóstico.

Causas localizadas a la parte Inferior del uréter. Al nivel de la desembocadura del uréter en la vejiga existen numerosas causas capaces de producir hidronefrosis: congénitas y adquiridas. La estrechez congénita del agujero ureteral provoca además de una dilatación de la pelvis una dilatación quística de la extremidad inferior del uréter. Lo mismo produce una válvula ureteral retro-meática. El diagnóstico de estrechez se hace por la tentativa de cateterismo; la imposibilidad de introducir una sonda de calibre medio no deja ninguna duda. La presencia de válvula retro-meática debe sospecharse cuando la dilatación quística y la hidronefrosis no provienen de estrechez del meato ureteral.

El abocamiento anormal del uréter en la vejiga; el cateterismo muestra la posición anormal del orificio y un largo recorrido del uréter en la vejiga.

La reimplantación de un uréter en la vejiga causa tarde o temprano una retención piélica con distensión; en la sutura uretero-vesical se forma un anillo fibroso que estrecha la luz del conducto.

Cálculo ureteral enclavado en la porción parietal de la vejiga; la imposibilidad de introducir un catéter, el edema del meato y la radiografía hacen el diagnóstico.

Tumores de la vejiga, pólipos regularmente insertados en el orificio lo obstruyen parcial o totalmente; la cistoscopia los muestra bien.

Retenciones vesicales con distensión por estrechez ureteral o hipertrofia de la próstata obstaculizan la evacuación de los uréteres por lo que se dilatan lo mismo que la pelvis.

La hidronefrosis bilateral es un serio trastorno que agrava considerablemente el pronóstico de las distensiones vesicales.

O. M.

Lo que el Médico no debe Hacer

(Continúa)

Fracturas.

- NO pongáis nunca un aparato sin haber comprobado la integridad de los vasos y nervios.
- NO os conforméis con la radioscopia; sólo la radiografía permite no pasar inadvertida una fractura asociada a una luxación.
- NO hagáis vueltas circulares de la venda; fácilmente estorban la circulación.
- NO dejéis pliegues de la piel, entre los bordes de la venda; se producen escaras y hernias de la piel.
- NO inmovilicéis inútilmente.
- NO pongáis yeso si no es indispensable; podéis provocar atrofias innecesarias e impedir la radiografía.
- NO olvidéis que la tarlatana amonada se encoge y que si apretáis mucho produciréis la gangrena del miembro.
- NO creáis en la curación de una fractura mientras haya dolor.
- NO olvidéis vigilar diariamente el talón para evitar la escara.
- NO permitáis la marcha precoz en las fracturas del miembro inferior.
- NO olvidéis que las fracturas del calcáneo provocan dolores prolongados.

Fractura del olecrano.

- NO pretendáis mantener en contacto los fragmentos con

ningún aparato, ni impongáis la inmovilidad.

- NO intentéis la sutura si no la conocéis a conciencia.

Fractura del brazo.

- NO paséis inadvertido el enclavamiento del nervio radial en una fractura del húmero cuando las maniobras de reducción son extremadamente dolorosas e irradian a todo el miembro.
- NO insistáis en tal caso en hacer la reducción simple; operad y librad el nervio.
- NO inmovilicéis largo tiempo las fracturas del húmero, que curan fácilmente y provocan sobre todo en los viejos artritis deformantes.

Fractura de la clavícula

- NO suturéis si no en caso de acortamiento considerable o de compresión nerviosa.

Fracturas del cráneo.

- NO confundáis las fracturas de la bóveda con el hematoma subperióstico o subaponeurótico que da la sensación de hundimiento del hueso; comprimiento su borde libre se le hace desaparecer si se trata de un hematoma.
- NO olvidéis que los hematomas existen de preferencia en los alcohólicos.

NO olvidéis el mecanismo del contragolpe y que en fracturas del lado derecho la lesión cerebral puede estar en el lado izquierdo y viceversa.

NO diagnosticuéis fractura de la base del cráneo por la aparición de las equimosis conjuntivales y palpebrales inmediatamente después del golpe; las equimosis por fractura son tardías y lentas.

Gastralgia.

NO prescribáis tratamiento sin haber tratado de establecer su causa.

NO comencéis el tratamiento con los clásicos vomitivos y purgantes, que si son útiles en el embarazo gástrico, no lo son en las demás enfermedades que la provocan.

NO dejéis de buscar la sangre en los excrementos, en las gastralgias de repetición.

NO confundáis los caracteres del dolor de la úlcera gástrica o duodenal, notable por su fiereza, su intensidad y su regularidad, con los del cáncer, que tiene los caracteres opuestos.

NO Olvidéis la prueba del alimento para diferenciar la úlcera gástrica de la duodenal; en la primera una taza de leche tomada durante el dolor, lo calma inmediatamente; en la segunda no cesa sino después de pasados algunos minutos.

NO olvidéis el tabes cuando la crisis se presenta sin tras-

tornos dispépticos previos, cesa bruscamente, tiene irradiaciones dorsales y va acompañada de trastornos pupilares.

NO olvidéis la simulación de los histéricos.

NO diagnosticuéis gastralgia en los dolores epigástricos de los mitrales miocárdicos y arterio-esclerosos.

NO olvidéis el paludismo, que provoca gastralgias que curan simplemente con la quinina y que generalmente aparecen a la misma hora del día, sin relación con las comidas.

NO olvidéis el cáncer en las gastralgias continuas o con ligeras remisiones que se han establecido poco a poco.

NO dejéis de pensar en la úlcera cuando el dolor se ha acentuado rápidamente y guarda relación estrecha con los alimentos.

NO olvidéis que a un infeliz tabético le abrieron cuatro veces consecutivas el abdomen, tomando por úlceras sus crisis gastrálgicas.

NO hagáis la palpación directa del sitio doloroso; comenzadla un poco lejos y acercáosla paulatinamente al sitio máximo del dolor.

NO confundáis la crisis de Reichmann con dolor intenso y vómito ácido nocturno, con la del piloro-espasmo que va acompañado de contracciones dolorosas violentas y dilatación del estómago 3 o 4 horas después de las comidas y de vómitos de alimentos inge-

ridos muchas horas y aun muchos días antes.

NO olvidéis que en las gastralgias histéricas como en la angina de pecho y la apendicitis histérica, la hiperestesia cutánea es la regla.

NO olvidéis que el cólico hepático puede simular una gastralgia; se distingue porque no guarda relación con la ingestión de alimentos.

Gastroenteritis infantil.

NO creáis que la dentición y el destete son inofensivos; vigilad a los niños durante la primera y no permitáis el destete durante el verano ni en el curso de algún trastorno gástrico intestinal.

NO comencéis un tratamiento sin haberos convencido de la cantidad de leche que ingiere un niño y si la nodriza sigue un mal régimen alimenticio.

NO dejéis de cambiar de nodriza aun si el examen de su leche no señala ningún defecto, si la enfermedad del niño no cede a un buen tratamiento.

NO olvidéis que las formas benignas de trastornos gástricos pueden transformarse repentinamente en formas muy graves.

NO prescribáis purgantes en las diarreas de los niños de pecho; alejad las mamadas, acortadlas o suprimid una.

NO prolonguéis la dieta hídrica más de 24 horas.

NO dejéis de inyectar suero artificial mientras el niño es-

tá sometido a la dieta hídrica.

NO olvidéis el baño como complemento de toda terapéutica en las enteritis.

Glaucoma.

NO apliquéis nunca, por ningún motivo, atropina en un ojo rojo, duro, con la pupila dilatada. Si no conocéis el glaucoma no uséis la atropina.

NO empleéis los colirios excitantes, nitrato de plata, sulfato de zinc, pomada amarilla.

NO pongáis ventosas, ni empleéis irrigaciones, compresas ni vesicatorios.

NO tardéis mucho la aplicación de la pilocarpina y en operar si el enfermo no mejora.

NO déis yoduros a altas dosis.

Glositis aguda.

NO paséis inadvertida la infección metastásica de la lengua, que es de pronóstico gravísimo.

NO esperéis que se inicie la asfixia para traqueotomizar.

Gota.

NO hagáis el consejo de Cullen: "Paciencia y franela" durante el ataque agudo de gota.

NO combatáis muy energicamente el ataque de gota; no sangrés ni apliquéis revulsivos locales ni déis opio a grandes dosis.

- NO déis de comer al gotoso ni abuséis de la leche que es mal soportada; podéis darle caldo desgrasado, con huevos.
- NO olvidéis que en los gotosos antiguos, los vasos y visceras están degenerados y que debéis ser muy prudentes al cambiar un régimen o al establecer uno nuevo.
- NO permitáis a un gotoso que viva a la orilla del mar, salvo que sea linfático o anémico.
- NO permitáis los baños fríos a los gotosos viejos.
- NO permitáis a los gotosos los ejercicios violentos.
- NO prolonguéis la dieta láctea en los gotosos que presentan complicaciones renales.
- NO prescribáis el tratamiento hidromineral a los gotosos en pleno acceso, a los que tienen lesiones viscerales acentuadas, esclerosis renal, astenia cardíaca, miocarditis.
- NO apliquéis localmente cloroformo, amoníaco ni alcanfor.
- NO apliquéis tópicos fríos que producen repercusiones viscerales y aun necrosis cutáneas.
- NO hagáis masajes en una artritis aguda, ni puncionéis sino excepcionalmente y cuando haya un derrame abundante.
- NO déis cólchico ciegamente; hay algunos enfermos que no lo soportan.
- NO déis cólchico ni salicilato de sodio en la gota de localización gástrica.
- NO déis cólchico a los gotosos debilitados que presentan lesiones renales, cardíacas y suprarrenales.
- NO déis cólchico a altas dosis ni muy precozmente.
- NO déis arsénico mucho tiempo ni a grandes dosis, porque provoca serios trastornos hepáticos.
- NO déis alcohol ni cloral.
- NO temáis los accidentes de la gota tratada enérgicamente sino cuando la permeabilidad renal sea insuficiente.
- NO olvidéis que el asma de los gotosos generalmente es urémica; analizad la orina.

Grippe.

- NO purguéis; el griposo es un deprimido.
- NO déis antipirina.
- NO hagáis coloidoterapia ni

r

proteínoterapia intensas, que pueden provocar colapso y asfixia.

- NO empleéis hipnóticos fuertes en los trastornos nerviosos.
- NO permitáis que el enfermo se levante precozmente.
- NO empleéis soluciones irritantes para hacer la antisepsia de la piel.

Hematemesis.

- NO olvidéis que en general la sangre de la hematemesis es negra, coagulada, ácida, sin burbujas y está mezclada con alimentos, y que su expulsión va precedida de náuseas y sensación de calor en el estómago.
- NO olvidéis que el diagnóstico simple de hematemesis es insuficiente si no se determina rápidamente su causa para aplicar el tratamiento adecuado.
- NO confundáis una hematemesis con el vómito de sangre ingerida después de una hemoptisis o una epitaxis.
- NO os baséis exclusivamente en el color de la sangre para afirmar la existencia de una hematemesis; la úlcera gástrica y el cáncer pueden abrir una arteria gruesa y provocar una hematemesis roja.
- NO cometáis el error grosero de confundir una hematemesis con el vómito de vino tinto y de substancias de color rojo.
- NO paséis sin advertir los caracteres de la hematemesis histérica, que se distingue por la fuerte proporción de moco de las materias vomitadas, que son incoagulables y provienen de las múltiples erosiones de las encías que la histérica se provoca.
- NO olvidéis que la hematemesis roja es generalmente de origen ulceroso, pero que el cáncer puede también provocarla al abrir una arteria gruesa.
- NO dejéis de estudiar la facies del enfermo que está pálido, generalmente si se trata de una hematemesis, y rubicando en los casos de hemoptisis.
- NO olvidéis que el aneurisma de la aorta puede provocar hematemesis de repetición que no van acompañadas de trastornos digestivos.
- NO dejéis de buscar diariamente la sangre en los excrementos cuando haya habido una hematemesis; sólo así podéis saber cuándo ha concluido.
- NO dejéis de buscar la reacción de la sangre vomitada, que es siempre ácida en la hematemesis.
- NO cometáis el error grosero de declarar que hay sangre en un excremento coloreado en negro por el bismuto.
- NO permitáis la ingestión de alimentos, ni hielo siquiera, inmediatamente después de una hemorragia; los movimientos de succión provocan la secreción refleja del jugo gástrico.
- NO inyectéis suero artificial; aumentáis la tensión arte-

rial y la acidez del jugo gástrico; preferid el suero glucosado.

NO permitáis la alimentación sólida mientras la reacción de Weber sea positiva.

NO inyectéis suero endovenoso en el curso de una hematemesis.

NO hagáis lavados de estómago.

NO prescribáis adrenalina.

Hematoma.

NO confundáis los hematomas del cuero cabelludo, tan frecuentes en los alcohólicos, con las fracturas de la bóveda.

NO puncionéis los hematomas que contienen pus o coágulos crepitantes: incidid y evacuad ampliamente.

NO confundáis el hematoma pulsátil de origen traumático con un aneurisma.

Hematuria.

NO confundáis la hematuria con la expulsión de orina icterica; con la de los febricitantes y la de los enfermos

que han ingerido ruibarbo, aloes, santonino, antipirina, piramidón, sulfonal, etc.

NO confundáis la hematuria con la hemoglobinuria.

NO confundáis la hematuria renal con la hemorragia vesical en la que generalmente hay micción frecuente y difícil y la orina contiene moco o pus.

NO olvidéis que la hematuria nefrítica está precedida de los síntomas de la nefritis y que en la tuberculosis y el cáncer puede aparecer en una persona aparentemente sana.

NO olvidéis que la causa más frecuente de la hematuria es la litiasis.

NO olvidéis que las hematurias que van acompañadas de dolor vesical dependen generalmente de la cistitis, salvo cuando ésta reconoce como causa la tuberculosis renal.

NO olvidéis que la apendicitis puede provocar hematurias renales y vesicales.

NO confundáis la hematuria calculosa con la neoplásica;

la primera es menos abundante y más frecuente y en la orina emitida se encuentran los glóbulos rojos aumentados.

- NO juzguéis de la gravedad de una herida del riñón por la abundancia de la hematuria; puede haber heridas gravísimas con hematuria escasa.
- NO dejéis de imponer a vuestros calculosos con tendencia a las hemorragias, un reposo estricto; la fatiga y el movimiento provocan todas las hematurias, salvo cuando hay cistitis.
- NO inyectéis suero artificial en las hematurias.
- NO pongáis más de un miligramo de adrenalina al día.

Hemofilia.

- NO operéis nunca, ni una angina, ni extraigáis una muestra, a un hemofílico.
- NO inyectéis suero gelatinado que es inútil.
- NO apliquéis sanguijuelas a los hemofílicos.

Hemoptisis.

- NO os conforméis con diagnosticar hemoptisis; un examen cuidadoso permite determinar la cause, tuberculosis, cáncer, gangrena pulmonar, cardiopatías y cuando se trata de tuberculosis, el período en que se encuentra.
- NO confundáis la espectoración hemoptoica de la pneumonía con la hemoptisis fran-

ca de la pneumonía caseosa.

- NO consideréis tuberculosas todas las congestiones del vértice que aparecen junto con alguna hemoptisis cardíacas, sobre todo en los aórticos.
- NO dejéis de buscar el estrechamiento mitral en las jóvenes que sufren de hemoptisis y en las cuales frecuentemente se encuentran asociados el estrechamiento y la tuberculosis.
- NO olvidéis que la broncoectasia puede dar lugar a hemoptisis y que cuando está localizada a uno de los vértices puede hacer pensar en la tuberculosis. La investigación del bacilo de Koch es indispensable.

- NO dejéis nunca de auscultar el corazón en los hemoptísicos a fin de descartar las hemoptisis cardíacas.
- NO confundáis el esputo sanguinolento de la tuberculosis con el del cáncer del pulmón que tiene la apariencia de jalea de grosella.
- NO os guiéis solamente por el color rojo de la sangre para diagnosticar hemoptisis; la úlcera y el cáncer del estómago producen a veces hemoptisis en las que la sangre es negra.
- NO dejéis de investigar los síntomas subjetivos de la hematemesis y la hemoptisis; sensación de calor y de plenitud y latidos en el epigastrio, y náuseas en la primera; cosquillas en la gargan-

ta, presión retroesternal, sabor de sangre y angustia en la segunda.

NO dejéis de investigar si el enfermo ha ingerido recientemente hierro, arsénico, creosota, que provocan frecuentemente hemoptisis en los tuberculosos.

NO dejéis nunca de mandar al laboratorio la sangre expulsada: cuando el diagnóstico es dudoso podréis encontrar células epiteliomatosas, hidátides, bacilos de Koch.

NO olvidéis las pseudohemoptisis de los histéricos y las hemorragias suplementarias, que actualmente son consideradas de naturaleza tuberculosa.

NO interroguéis al enfermo ni lo auscultéis ni percutáis; dejadlo inmóvil, en silencio, bien ventilado.

NO déis intempestivamente opio, que al suprimir la tos, hace que la sangre se acumule en los bronquios.

NO dejéis ninguna medicación interior.

NO inyectéis ergotina ni apliquéis puntas de fuego.

NO déis percloruro de hierro, sulfurosos ni creosota.

NO hagáis pronóstico de la hemoptisis.

NO levantéis al enfermo antes de que caiga la fiebre, y nunca antes de una semana de que haya desaparecido la hemorragia.

NO enviéis al hemoptoico a la orilla del mar ni a las grandes alturas, ni lo cambiéis bruscamente de clima.

Dr. Ricardo D. Aduvin.

(Continuará).

Meningitis cerebro-espinal epidémica

Por el Dr. CARLOS FLORIANI

La meningitis cerebro espinal epidémica es una enfermedad infecciosa producida por un germen específico que se localiza en las meninges cerebrales y espinales, provocando un proceso flogístico. La denominación de epidémica es un atributo consecuente a grandes epidemias desarrolladas en todo el orbe.

Sintomatología. — El comienzo de la meningitis no tiene nada de específico. Este estado inicial, que demuestra la instalación de un proceso infeccioso, es bastante variable por su intensidad y duración. A veces de pocos días, otras pasa sin ser observado por manifestarse de inmediato los síntomas y signos del período de estado. Es factible distinguir los síntomas de sospecha y los de certeza. Los de sospecha son los primeros en aparecer y sus manifestaciones son las siguientes: a) iniciación con *escalofríos* y temperatura 39° y 40°; b) *cefalalgia* (siendo casi siempre el primer síntoma de la enfermedad) frontal u occipito-frontal, de intensidad variable, acompañándose a menudo por dolores de la nuca, dorso, miembros o articulaciones; c) *vómitos*: alimenticios, biliosos, las más de las veces se repiten con la máxima facilidad, sin esfuerzos, como simple regurgitación. La diarrea *no* es rara; la constipación *no* es la regla (sí en la meningitis tuberculosa).

Los síntomas de certeza, es decir, los que permiten afirmar la existencia de una meningitis, son las hipertonías musculares, las cuales deben ser investigadas con habilidad cuando son poco evidentes, manifestándose por la presencia de contracturas en un período más avanzado.

Todos los síntomas señalados pueden estar precedidos por ciertos pródromos de duración variable: inapetencia, coriza, *angina*, somnolencia, dolores difusos en la región lumbar y en las articulaciones.

Periodo de estado. — Brusca o paulatinamente se instala este período. Se han señalado casos con iniciación sincopal, crisis epileptiformes, coma de primera intención. Pero lo común es la presentación paulatina, aunque a veces rápida. Generalmente nos encontramos con un paciente en un estado de adinamia, variablemente pronunciada, en posición decúbito dorsal horizontal o lateral, con la extremidad cefálica extendida hacia atrás, con los miembros inferiores en flexión (posición en gatillo de fusil); con su facies más o menos congestionadas; psiquismo normal o alterado; enfermo que se queja fuertemente de cefalalgia o de otros dolores del cuerpo.

Examinado con más detención, resaltan dos signos de capital importancia: *rigidez de la nuca y otras contracturas*.

Rigidez de la nuca. — De intensidad variable, siendo tan intensa a veces que determina una posición típica: la cabeza extendida fuertemente hacia atrás y hundida en la almohada; otras, es menos pronunciada y para ponerla en evidencia se pasa la mano por debajo de la región occipital, estando el enfermo en posición supina, tratando de flexionar la cabeza sobre el pecho: en condiciones normales es posible tal flexión; no así en casos de contractura, permaneciendo la misma en extensión. Este obstáculo está casi siempre limitado a los movimientos de flexión, faltando a menudo en los de lateralidad. Esta maniobra suele ser muy a menudo dolorosa. Excepcionalmente falta este signo (lactantes).

Otras contracturas. — Después de las contracturas de los músculos de la nuca, vienen en orden de frecuencia la de los miembros inferiores. Estas contracturas si son acentuadas determinan la clásica posición llamada en gatillo de fusil, es decir, las piernas flexionadas sobre los muslos y éstos sobre la pelvis. En estos casos y en los

menos acentuados se pueden ponerlas en evidencia con la maniobra conocida con el nombre de *signo* de Kernig, el cual es factible demostrarlo en tres posiciones: supina, sentada, de pie. Las maneras más prácticas de investigarlo son las siguientes: a) mientras el enfermo se encuentra en decúbito dorsal, las piernas se mantienen sin ninguna dificultad en completa extensión; pero haciendo sentar el enfermo (lo que a veces es penoso por la rigidez dolorosa de los músculos de la nuca y del dorso) se verá que las piernas se *flexionan* sobre los muslos y éstos sobre la pelvis; este movimiento involuntario de flexión es tan intenso, que una fuerte presión ejercida sobre la rodilla puede apenas oponérsele. Este movimiento de flexión desaparece una vez colocado el enfermo en su posición primitiva.

b) El paciente en decúbito dorsal horizontal, si se flexionan los muslos sobre la pelvis, las piernas permanecen *flexionadas* sobre los primeros, siendo completamente imposible *extenderlas* despertando tal maniobra un vivo dolor.

El signo de Kernig es un testimonio de la participación inflamatoria de las meninges. Otros signos importantes que serían verdaderos equivalentes del Kernig, son los signos de Brudzinski, el de la nuca y los controlaterales.

a) *Signo de la nuca*: Estando el enfermo en posición supina (decúbito dorsal horizontal) colocando una mano sobre el pecho y con la otra abarcando la región occipital, se flexiona de manera fuerte, la cabeza sobre el pecho; si es positivo, se observará que los miembros inferiores se flexionan sobre la pelvis. Su esbozo no tiene valor.

b) *Controlaterales*: son dos, el idéntico y los recíprocos.

1.) *Controlateral idéntico*: El enfermo siempre en la misma posición señalada, con ambos miembros inferiores en extensión; si se flexiona uno de ellos, el otro reproduce el mismo movimiento.

2.) *Controlaterales recíprocos*: En la misma posición de decúbito dorsal, encontrándose un miembro *extendido* y el otro *flexionado*; si se flexiona el primero se provocará la extensión del segundo. Y viceversa si se extiende uno de ellos, se flexionará el otro.

Idéntico: F.....F

Controlaterales: a) F....F

b) E ___ F

Coexisten contracturas de otros grupos musculares, tales las del tronco, del abdomen, de los miembros inferiores, de los músculos mímicos, maseteros,

de la faringe, laringe, etc. La rigidez del tronco (por contractura de los músculos de la gotera vertebral) determina una incurvación de la columna vertebral formando un epistótonos. Recordamos que el tétanos también determina un opistótonos, y la meningitis tuberculosa, una posición en gatillo de fusil; pues bien, la meningitis cerebro espinal epidémica toma de los dos procesos, observándose en la misma un opistótonos y una posición en gatillo de fusil.

La contractura de los músculos de la pared del abdomen da lugar a una retracción de la misma produciendo el llamado vientre en batea (más acentuada en la meningitis tuberculosa). La de los maseteros provoca un trismus; la de los músculos de la mímica determina fisonomías extrañas; la de los músculos laríngeos, alteraciones de la voz; la de la faringe, alteraciones de la deglución.

A parte de las contracturas, suelen presentarse *convulsiones, parálisis, temblores*.

Un síntoma de capital importancia es la cefalalgia.

Cefalalgia. — Casi absolutamente constante, puede ser frontal o fronto-occipital u occipital. Leve a las más de las veces gravativa, lancinante, atroz, arrancando gritos de dolor al enfermo. Los movimientos suelen exacerbarla. Más intensa en los principios de la enfermedad,

Además la cefalalgia es común verla asociada con *raquialgia, artralgia, lumbalgias, hiperestesia generalizada* (tal, que en al-

gunos enfermos, la palpación superficial o profunda, en cualquier parte del cuerpo, despierta un dolor de acentuación variable). Puede presentarse una hiperestesia de las mucosas (disfagia; espasmos de la glotis):

Trastornos sensoriales. — a) *Oculares:* Son los más importantes, caracterizados por:

1° Paresia o parálisis del motor ocular externo, del motor ocular común, patético, etc., con estrabismos, ptosis del párpado superior, etc.

2° Trastornos pupilares (de la acomodación, rigidez pupilar, midriasis, miosis).

3° Nistagmus.

4° *Fotofobia.*

5° Presión dolorosa del globo ocular.

b) *Auditivos.* — Prácticamente se debe constatar si hay o no supuración del oído, para cerciorarse si el síndrome meníngeo es o no de origen ótico. A parte de esto, puede existir una neuritis del nervio auditivo, que determina un embotamiento acústico y aún una verdadera sordera.

Manifestaciones cutáneas. — Desde el 2° al 5° día suele aparecer un *herpes*, localizado las más de las veces en los labios, o bien en el pabellón auricular u otras regiones del cuerpo.

Eritemas: Generalizados a corrientemente localizados, suelen ser escarlatiniformes, morbiliformes, polimorfos, purpúricos, y raras veces bajo el aspecto de manchas rosadas lenticulares.

Es en las formas septicémicas cuando su aparición es constante.

Trastornos vasomotores. — Se exteriorizan con las alternativas de rubicundez y palidez, o bien provocando la llamada raya meningítica (Trousseau) y que consiste en pasar sobre la piel un objeto romo (el mismo dedo) ocasionando la aparición de una raya roja, de duración variable (alteraciones capilares).

Reflejos.—Generalmente exagerados.

Alteraciones del aparato respiratorio. — Ritmo normal, o bien presentando el ritmo de Cheyne Stoke o el de Biot, más frecuente en la meningitis tuberculosa de los niños.

Alteraciones del aparato circulatorio. — Pulso, bradicárdico o taquicárdico. Ritmo normal o arritmico. Presión arterial aumentada o disminuida.

Alteraciones del aparato digestivo. — Vómitos, constipación o diarrea.

Esplenomegalia y hepatomegalia no constantes.

Alteraciones del aparato urinario. — Puede presentarse albuminuria.

Alteraciones sanguíneas. — Leucocitosis.

Temperatura. — No hay tipo definido de temperatura, pero la mayoría de las veces oscila en forma remitente entre 38.9 y 40.9. Su misma irregularidad es un carácter de la misma. En los casos que se curan desciende en lisis o crisis (casi nunca en forma brusca).

Trastornos psíquicos. — Obnubilación, estados delirantes, somnolencia, sopor.

Sintetizando, tendríamos que el período de estado se caracteriza por:

- 1.) Alteraciones nerviosas: a) De orden motor: hipertonicidad muscular (contracturas, signos de Kernig y de Brudzinski); convulsiones, parálisis, temblores.
"b) De orden sensitivo: cefalalgia, raquialgia, etc., hiperestesia cutánea y mucosa.
- 2.) Trastornos sensoriales: a) Oculares: estrabismo, ptosis, alteraciones pupilares (acomodación, miosis, midriasis, rigidez); nistagmus, fotofobia, pre-

sión dolorosa del globo ocular;

b) Auditivos: hipoacusia.

3.) Manifestaciones cutáneas: herpes, eritemas (escarlatiniforme, morbiliforme, etc.)

4.) Trastornos vasomotores: raya meningítica, rubicundez, palidez.

5.) Reflejos: generalmente exagerados.

6.) Alteraciones del aparato respiratorio: ritmo; Cheyne Stokes; Biot.

7.) Alteraciones del aparato circulatorio: bradicardia, taquicardia, arritmia.

8.) Alteraciones del aparato digestivo: vómitos, constipación o diarrea.

9.) Esplenomegalia, hepatomegalia (no constantes).

10.) Albuminuria (no constante).

11.) Leucocitosis.

12.) Temperatura: irregular; entre 38° y 40°.

13.) Trastornos psíquicos: obnubilación, delirios, somnolencia, sopor.

14.) Líquido cefalorraquídeo (ver más adelante).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Diagnosticado un síndrome meníngeo debemos saber su etiología. A parte de los síntomas estrictamente clínicos, tenemos a nuestra disposición un dato de inmenso valor diagnóstico, que es el examen del L. C. R. La punción raquídea (casi siempre lumbar) es forzosa-mente necesario efectuarla cuando estamos frente a un síndrome meníngeo. Damos por

sabido la técnica de la punción lumbar. En casos de tabicamiento del canal raquídeo, es utilizada la punción cisternal, de la cual recordamos brevemente su técnica: una vez afeitada la nuca, coloca el enfermo en posición sentada, flexionando la cabeza hacia adelante; se traza con un hilo una línea que una las extremidades inferiores de las apófisis mastoideas (línea' que pasa por el espacio atlo-occipital); se traza una línea media, que vaya de la protuberancia occipital externa hasta las apófisis espinosas de las vértebras cervicales; el punto del entrecruzamiento de las dos líneas es donde se ha de punzar. De inmediato se coloca el enfermo en decúbito lateral, siempre la cabeza en flexión y descansando sobre una almohada dura. Se practica la punción llevando la aguja una dirección ligera de abajo arriba, teniendo sumo cuidado que se haga rigurosamente en la línea media. Se atraviesa los planos superficiales, el ligamento, ca-

yendo en el espacio subaracnoideo.

En presencia de un L. C. F; valoramos de inmediato 3 elementos del mismo, presión, aspecto y cantidad. Presión: si no hay tabicamiento, se encuentra elevada; lo mismo diremos de la cantidad que se puede extraer; no habiendo tabicamiento, unos 20 o más cc. Aspecto : dada de capital importancia; dos eventualidades: límpido o turbio (generalmente purulento) . Y si consideramos que hay meningitis en que la regla es que el L. C. R. *no* sea purulento, y otras en que la regla es que el L. C. R. sea purulento, es que dividimos los procesos meníngeos en dos grandes grupos: a) Meningitis generalmente *no* purulentas; b) Meningitis generalmente purulentas.

a) Meningitis generalmente *no* purulentas: tuberculosa, sífilítica, urliana, enfermedad del sueño, enfermedad de Heine Medin, tóxicas (saturnina, óxido de carbono, *uremia*) y otras-

raras (escarlatina, sarampión, coqueluche, reumatismo articular, etc.)

b) Meningitis generalmente *purulentas*: a meningococo, estreptococo, estafilococo, Eberth, colibacilo, para A. B. C; gonococo, gripe, etc.

Recordamos que son muy raros los casos de que un L. C. R. sea turbio y aséptico, y un L. C. R. claro y séptico.

Señalamos brevemente los caracteres del L. C. R. de la m. c. espinal. Presión aumentada. Aspecto: turbio o francamente purulento. Elementos figurados (normal: 1 a 3). Albúmina aumentada (2 y 4 gramos; normal 0.20 por mil). Urea aumentada (0.20 a 0.45 por mil; normal 0.15). Cloruros disminuidos (7 y 6 grs., normal 7.30 por mil). Glucosa disminuida o ausente (normal 0.45 a 0.50 grs. por mil). Es decir, que los únicos elementos (citológicos y químicos) que se encuentran disminuidos son: la *glucosa* y los *cloruros*, encontrándose *todos* los demás *aumentados*. El examen bacteriológico del L. C. R. nos dará la presencia del meningococo de Weichselbaum (recordamos que hay casos, A. B. C. D.) Pero señalamos un hecho importante: no es raro la ausencia del meningococo (sobre todo en los primeros días). Ausencia que no invalida el diagnóstico clínico.

Entre las meningitis purulentas, las más frecuentes son la neumónica y la estreptocócica. Tanto una como la otra pueden ser primitivas o secundarias. En el primer caso, sola-

mente el examen bacteriológico del L. C. R. nos dará la pauta del diagnóstico. En el segundo, aclarará la etiología del proceso, la constatación de la presencia de un foco en el organismo (neumonía, otitis supurada, osteomielitis, etc.) imponiéndose a pesar de todo el examen del L. C. R.

La meningitis tifoidea se diagnosticará basándose en los antecedentes, evolución, reacciones biológicas y exámenes bacteriológicos.

En las meningitis no purulentas, la más importante para sentar el diagnóstico diferencial, es la tuberculosa. Tenemos que tener presente los pródromos fímicos. su evolución en 3 períodos: a) igual o de excitación, en el cual campea el trípode meningítico (cefalalgia, vómitos, constipación); b) período intermedio o de oscilaciones; c) período terminal o de parálisis. El L. O. R. en la meningitis tuberculosa es claro, cristal de roca, aparentemente amicrobiano (no siempre es fácil dar con la investigación directa del bacilo de Koch) con una hiperalbuminosis menos marcada que en la m. c. espinal.

La meningitis *sifilítica*: antecedentes, coexistencia de otras manifestaciones; L. C. R. claro, reacciones específicas, hiperalbuminosis no elevada.

La meningitis *urliana* (primitiva o secundaria a las paperas: coexistencia de la tumefacción parotídea; L. C. R. claro o ligeramente turbio, con alta linfocitosis.

Tumores cerebrales: evolución insidiosa, temperatura normal o con pocas alteraciones; L. C. R. antocrómico o hemorrágico, con elevada hiperglucorraquia.

Encefalitis letárgica, forma somnolento-of talmoplé j ica: en ésta, los síntomas meníngeos suelen *decretar* durante las semanas subsiguientes:

Poliomielitis: aparición más precoz de los trastornos paralíticos, en la m. c. espinal son tardíos y entran en el cuadro de las complicaciones, siendo fugaces si son precoces.

Hemorragia meníngea: L. C. R.; antecedentes.

En la primera infancia, la *intoxicación de Finkelstein*, de tipo meníngeo: ausencia de contracturas, ni Kernig; presencia de alteraciones del sensorio.

Tétanos: convulsiones tónico-clónicas, dolorosas, exacerbándose con los movimientos; generalmente es el trismus que abre el cuadro del proceso.

Complicaciones.— Brevemente las señalamos. Pueden ser inmediatas y tardías. Respiratorias: congestiones, bronconeumonía, etc.; Cardio-vascula-

res; pericarditis, endocarditis; Digestivas: angina, estomatitis, diarreas. Urinarias: albuminuria, cistitis, hematuria. Cutáneas : escaras. Nerviosas: trastornos motores (parálisis espasmódicas o flácidas), sensitivos (raros) y mentales (durante el período de enfermedad o lejanos) ;; hidrocefalia precoz o tardía. Sensoriales: a) auriculares: otitis media, hipoacusia o acusia; b) oculares: todos los elementos del aparato ocular pueden ser comprometidos.

No olvidemos las producidas por tabicamiento del canal raquídeo.

TRATAMIENTO

La base del tratamiento de la meningitis cerebro espinal epidémica, es la seroterapia específica. Más aún diremos: frente a una meningitis purulenta, debemos inyectar suero antime-ningocócico inmediatamente, sin esperar el resultado del laboratorio, el cual vendrá luego a confirmar o rechazar la etiología meningocócica; si se confirma se continuará con el tra-

tamiento iniciado, si se rechaza, se continuará con el suero del germen encontrado (la casi mayoría de las veces, completamente ineficaz).

Con el suero antimeningocócico tenemos a nuestra disposición la única arma poderosa capaz de poder vencer en un alto porcentaje la enfermedad que relatamos.

Debemos recalcar cuál será nuestra línea de conducta y la manera de conducirnos con este tratamiento, para lo cual tenemos una guía práctica conociendo el método del profesor Destéfano.

Método del Prof. Destéfano

Tratamiento común. — Entendemos por tratamiento común, aquel que se inicia alrededor de las 48 horas del comienzo de la enfermedad, y consiste; en la inyección de 100 c. c. de suero, por vía intrarraquídea e intramuscular, tratando de que la mayor cantidad sea hecha en el canal raquídeo; en el caso que fuera posible inyectar 100 c. c. por esta vía, se inyectarán además otros 50 c. c. por intramuscular.

Igual dosis y con análoga técnica se efectuará durante *cuatro días consecutivos*.

Se suspenderá la seroterapia *durante tres días*.

Después de estos tres días de suspensión del suero, se efectuará una nueva punción raquídea, teniendo suero preparado para inyectar. Dos eventualidades pueden presentarse: a) que el líquido espinal se haya aclarado totalmente, se extrae una

cantidad suficiente para el análisis; *no* se inyectará suero, dándose por terminado el tratamiento, salvo, por cierto, recaídas; b) el líquido es turbio, se inicia una nueva serie de *cuatro* días, al terminar los cuales se suspende definitivamente la seroterapia.

Tratamiento precoz. — Cuando el enfermo es tratado dentro de las 24 horas de la iniciación de la enfermedad; se aplica la técnica anterior siendo generalmente suficiente una sola serie.

Tratamiento tardío. — Cuando el enfermo es tratado después de las 48 horas del comienzo de la enfermedad; en estas condiciones, la conducta es la siguiente: se toma como base las primeras cuarenta y ocho horas, y de acuerdo con ello, se seguirá el tratamiento común (es decir, los cuatro días consecutivos), pero se aumentará *un día* de tratamiento por cada 36 horas de retardo en la iniciación de la seroterapia, abreviándose, en consecuencia, los 3 días de suspensión o de intervalo.

Dosis. — *en la infancia y*

hasta los 14 años, 50 c. c.

De los 14 hasta los 20 años, 70 a 80 c. c.

Más de los 20 años, 100 c. c.

Además de este tratamiento, se practicará una higiene rigurosa del enfermo, asociada a tónicos cardíacos (aceite alcanforado, adrenalina) y en casos indicados, completado con balneoterapia (formas atáxicas delirantes).

—Del Día Médico.—

REVISTA QUIRÚRGICA

Tratamiento del Tétanos en el niño por altas dosis endovenosas de antitoxina y por la narcosis endovenosa del Evipán
Sódico

Hoche de Insbruck en Zentralblatt für Chirurgie relata el caso de un tétanos grave, de incubación muy corta, primeros síntomas aparecidos 6 días después de la herida en un niño de 8 años, cuya puerta de entrada fue una fractura expuesta de la falange ungual del medio por accidente de máquina. No recibió inyección preventiva de suero antitetánico; fiebre al cuarto día; amputación de la falange el 13 día del accidente y 8 de la aparición del tétanos.

En 14 días recibió 1440 unidades de antitoxina por vía endovenosa casi toda y cada mañana y tarde 6 a 8 c. c. de Evipan, 110 a 120 c. c. en 8 días; en los intervalos del Evipán gotas de Pantopon o de somnifeno.

A pesar de una bronco-neumonía y una otitis doble el niño curó.

La fórmula leucocitaria en las contusiones del abdomen

Somner de Dortmund en el mismo periódico se refiere a la dificultad de establecer un diagnóstico en las contusiones del abdomen para sentar una indicación operatoria inmediata en los casos de estado general bueno, ningún trastorno subjetivo, funciones del corazón y del intestino normales, falta de con-

tractura de la pared, signo esencial de alarma. Refiere el caso típico de un jugador de football que pateado en un tumulto, termina la partida y juega otra pero en la tarde acude a pie al hospital porque no puede orinar; el cateterismo evacúa una orina normal; el 2 y 3 días perfectos; el 4 el vientre se dilata; el 5 aparece contractura evidente y vomita. Laparotomía inmediata: se encuentra una perforación necrótica del intestino delgado, como una alberja; el enfermo muere 48 horas después.

La investigación metódica de la leucocitosis así como las variaciones del pulso cree el autor que suministrarían útiles enseñanzas. Un aumento moderado del número de glóbulos blancos en las horas que siguen a una contusión del abdomen sin lesión visceral puede encontrarse, es de 10 a 12.000 y de corta duración; al cabo de 12 a 24 horas vuelve el número a la normal. Al contrario una leucocitosis abundante desde el principio, 14 a 20.000 que se eleva progresivamente indica lesión visceral y una intervención inmediata.

Tratamiento quirúrgico de la azoospermia

Chiaudano de Turín en La Medicina Contemporánea llega a tres conclusiones: la azoospermia proveniente de oclusión de las vías seminales beneficia mucho del restablecimiento operatorio la canalización. El diag-

nóstico exacto de la causa, del sitio y de la permeabilidad de los canales darán completo éxito.

En principio, abandonar las operaciones plásticas en la tuberculosis del epididimo y emplearlas en las alteraciones gonocócicas, traumáticas y específicas.

La anastomosis deferente-deferencial es excelente; la anastomosis deferente-epidimaria es satisfactoria al punto de vista funcional y operatorio. 3 casos operados por el autor dieron el resultado esperado en 2. La vuelta de los espermatozoides es tardía.

Nuevo tratamiento de las fracturas altas de la tibia que se extienden a la articulación de la rodilla

Kummer de Zaandam en *Zentralblatt für Chirurgie* aconseja en las fracturas por compresión de la extremidad superior de la tibia, la reducción por abertura y colocar un injerto óseo destinado a suplir el fragmento extraído.

En las fracturas condilias fijar el segmento óseo no por prótesis metálica sino por una clavija ósea, quitada de la misma tibia o del peroné e introducida en el fragmento y en el resto de la epífisis.

Aconseja una inmovilización por enyesado de 4 semanas, después movilización de la articulación. La marcha sin sostén se permite a los 3 meses.

Cita 3 observaciones con magnífico resultado dos un año después y 8 meses el otro.

Nuevo método de Colecistectomía subtotal con electrocoagulación. Colecistelectrocoagulación. Relato sobre 77 casos consecutivos, no escogidos, operados por este método. Ningún muerto.

M. Thorek de Chicago en *Atti e Memorie della Società Lombarda di Chirurgia* atribuye las muertes sobrevenidas a la colecistectomía clásica a la colerragia producida al nivel del lecho vesicular. En 15 a 20 % de casos se abren canalículos biliares.

La infección pasa los límites y ataca el parenquima hepático contiguo que el bisturí no puede sino abrir, la electrocoagulación según el autor salva estos inconvenientes con la siguiente técnica: Anestesia raquídea; exposición suficiente del campo operatorio y movilización del ligamento falsiforme; aspiración por punción del contenido de la vesícula; doble ligadura y sección del canal y de la arteria cística; extirpación de la parte redonda de la vesícula por medio de tijeras diatérmicas especiales; solo se conserva de la vesícula la parte adherente al hígado; esta es progresiva y enteramente coagulada; una delgada línea blanca sobre el borde del lecho hepático indica que el proceso de coagulación es completo sobre la vesícula y el parenquima; se acercan los bordes de la superficie coagulada por puntos separados y en caso de imposibilidad se sutura el epiplon a la superficie coagulada. El ligamento falsiforme previamente movilizado se sutu-

ra alrededor del moñón cístico y a la superficie coagulada del lecho vesicular. No drenar. Sutura total de la pared. Ningún muerto.

Tratamiento de la tetania paratireopriva

David Campbell en The Lancet se refiere al magnífico resultado de las inyecciones endovenosas de cloruro de calcio al 10 % como preventivo de los accidentes al cabo de algunos

minutos y por un día o día y medio. La inyección deberá hacerse correctamente para evitar las escaras; al mismo tiempo administrar por la vía oral 8 a 10 gramos de cloruro o lactato de calcio. En casos de aclorhidria se dará también HCl para facilitar la absorción del calcio. Snapper ha dado en dos casos ergosterol irradiado que tiene acción fijatriz sobre el calcio.

S. Paredes P.

EL MAREO DEL AIRE

El mareo del aire es el equivalente al mareo del mar o más exactamente el mareo del aire es para las personas que viajan en avión lo que es el mareo para las que viajan por mar.

El mareo está generalmente producido no sólo por los movimientos más o menos violentos de cabeceo o balanceo del barco sino también por la permanencia que el interior del mismo impone el mal tiempo. El avión tiene sobre el barco una gran ventaja. El último está ligado al elemento sobre el que navega y no puede huir la tempestad sino a costa de grandes rodeos, la aeronave puede, cambiando de altitud, elevarse por encima de las capas de aire demasiado agitadas y hallar una región más tranquila propicia al vuelo.

El mareo del aire se observa sobre todo en los viajes de alguna duración a causa de las atmósferas encerrada de las ae-

ronaves de transporte público. Sin embargo, las personas que tienen un estómago sensible pueden también marearse en aparatos abiertos a causa de las violentas sacudidas de los remolinos.

En ciertas altitudes el mareo se puede confundir con los trastornos provocados por la falta de presión; la sintomatología presenta a veces, en muchos individuos, sino los mismos aspectos, por lo menos muy similares. Se recordará que es una excepción hallar en altitudes elevadas remolinos susceptibles de marear a un piloto que vuela en un aparato abierto.

Causa determinante: movimientos bruscos de subidas y bajadas casi instantáneas y estos restablecimientos repentinos en la línea de vuelo pueden ocasionar un descenso de 5 a 30 metros o más que provocan gran excitación en el órgano auditivo, en el sistema nervio-

so gran simpático así como en el aparato digestivo.

Los movimientos de balanceo, mucho menos importantes y en general muy soportables alrededor del eje longitudinal del aparato, pueden también provocar el mareo; su movimiento es análogo al que sufren los barcos.

La brutal excitación del órgano del oído, es para algunos otorrinolaringólogos, el factor principal del conjunto de causas que pueden ocasionar el mareo del aire.

El profesor Quix, de la Universidad de Utrecht, una de las personas que más han estudiado los "trastornos aeronáuticos" debidos a la excitación de los conductos semi-circulares y del sistema otolítico, ha demostrado que el mareo se produce por una fuerte excitación anormal y no fisiológica del aparato otolítico.

No es necesario para determinar una excitación violenta del aparato auditivo que los movimientos de subida y bajada sean muy acentuados, lo que en la práctica suele ser muy raro, basta con que sean bruscos y frecuentes. Un descenso de algunos metros muy breve pero muy rápido, lo mismo que las oscilaciones mínimas pero repetidas alrededor del eje longitudinal del avión, es suficiente para provocar una intensa excitación otolítica que en este caso varía de segundo en segundo, terminando las personas sensibles por no poder soportar sin malestar estos movimientos.

Causas favorables

Atmósfera de la cabina.—Las condiciones de ventilación, de calefacción, el ruido del motor y los olores son las causas principales. Tienen tal importancia que, en la actualidad, la mayoría de los médicos de la aeronáutica civil consideran el mareo del aire más bien como un accidente de intoxicación debido a la falta de higiene en la cabina que a un defecto de adaptación a los movimientos del avión, estimando que se podrá evitar fácilmente si se toman ciertas precauciones de las cuales unas dependen de la construcción del aparato y las otras del pasajero. Se ha comprobado que en el curso de ciertos viajes efectuados en tiempo de perfecta calma, sin el menor remolino, muchos pasajeros han sentido molestias en las cabinas muy caldeadas y mal ventiladas de ciertos aparatos. Estas mismas personas han efectuado el mismo recorrido en iguales condiciones atmosféricas o quizás no tan buenas, pero en otro tipo de aparato bien ventilado y no han sentido molestar alguno.

El mismo fenómeno se observa en el mar. Un pasajero bastante sensible soportará mejor una mar gruesa si está echado en una butaca sobre cubierta respirando el aire puro, que si está acostado en su cabina donde la atmósfera está caldeada y encerrada.

a) *El vértigo óptico.* —El vértigo óptico no es más que una complicación del balanceo alrededor del eje longitudinal del

avión, debido sobre todo al tipo de aparato empleado. En el tipo de avión de transporte de ala elevada, donde la cabina se encuentra debajo del ala, el pasajero tiene la vista libre y ve el plano sobre la línea del horizonte, sin punto de comparación. Por consiguiente no habrá una discordancia desagradable entre sus impresiones visuales y las sensaciones de los movimientos de balanceo alrededor del eje longitudinal del avión.

En los tipos de aviones de transporte de ala baja, la cabina está colocada encima de las alas que tapan gran parte de la vista que se puede tener desde el avión. Este, en el curso de sus movimientos alrededor de su eje longitudinal, la impresión visual de balanceo será, por los numerosos puntos de comparación, mucho mayor que la sensación experimentada. Esta discordancia aumenta además con las partes del avión como mástiles, alambres, etc., que están dentro del campo visual del pa-

sajero; produce primero una sensación desagradable, molesta, después que puede al exacerbarse provocar náuseas y vómitos, terminando la obra que el movimiento del avión y la atmósfera encerrada han preparado. El vértigo óptico depende por tanto de los movimientos del avión y de su construcción.

b) *La ventilación.*—Se hacía, aún no hace muchos años, en la mayoría de las cabinas, de atrás hacia delante a causa de la presión que se produce durante el vuelo en el puesto de pilotaje. Esta ventilación no sólo era insuficiente sino que tenía a veces el doble inconveniente de introducir en el interior de la cabina, emanaciones procedentes de los lavabos, situados en la parte posterior de la misma y fuertes olores de vapor de aceite quemado.

En los aparatos de último modelo la ventilación se efectúa de delante a atrás. Se recomienda no abrir las ventanas que están provistas de un dispositivo que permite al pasajero

tener aire fresco al lado de su asiento, sin molestar a los demás viajeros. Este dispositivo aporta una gran mejoría susceptible de disminuir, en considerables proporciones, los malestares provocados por una ventilación defectuosa.

c) *Un sistema de calefacción* defectuoso puede ser también una de las causas importantes que provoquen el mareo. Cuando el avión está provisto de motores que se enfrían por agua, la calefacción de la cabina se efectúa sin la menor dificultad; el agua caliente procedente del motor atraviesa toda la cabina antes de volver al radiador produciendo un calor suave y agradable, no despidiendo ningún olor y puede regularse de un modo relativamente fácil, aumentando o disminuyendo la superficie de calor.

Cuando el aparato está provisto de motores enfriados por aire, es mucho más difícil encontrar una solución tan satisfactoria, obteniéndose generalmente la calefacción del modo siguiente: el tubo de escape está rodeado de una faja abierta en la parte anterior; el aire penetra, se calienta y después pasa a la cabina. La mejor solución, a la que se llegará tarde o temprano para los grandes aparatos de transporte, es la de un motor auxiliar que procure la corriente necesaria al alumbrado, calefacción y hasta para la cocina de a bordo, etc.

d) La cuestión de la importancia del ruido de los motores también ha sido planteada, pero no creemos en la gran influencia del ruido en el mareo

del aire, sin embargo reconocemos que para las personas nerviosas el ruido de los motores y especialmente de la hélice es muy molesto y que su supresión aumentaría considerablemente la comodidad y el encanto del viaje en avión.

e) Respecto al *factor psíquico*, es inútil que nos detengamos en demostrar su influencia considerable, admitida por todos. El pasajero que se instala a bordo con optimismo, persuadido de que no se ha de marear tiene muchas probabilidades para no padecer esta molestia. Los saquitos de papel impermeable colgados en el respaldo de los asientos tienen a menudo una influencia deplorable, pues atraen la atención del viajero sobre la frecuencia del mareo. Sin pretender proponer su supresión consideramos que con vendría buscarles un sitio menos visible, aunque siempre al alcance de la mano, debajo del asiento por ejemplo.

f) En fin el mareo en el avión como el mareo en el barco es *contagioso*; basta con un pasajero indispuerto para tener a bordo varios casos incluso en una travesía tranquila. Otras veces al contrario, a pesar de violentos remolinos nadie se encuentra mal, pero si por desgracia alguno comienza a sentir las primeras molestias todos los pasajeros pagan su tributo.

g) Lo mismo que en el mar el tener la *atención fija* impide muchas veces el mareo, es muy conveniente en avión poner a la disposición de los viajeros mapas que les permitan seguir el trayecto, guías que les ilustren

sobre las particularidades del camino y describan las regiones y ciudades sobre las que vuelan, con lo que el espíritu del viajero está entretenido y se evitará muchas veces la menor molestia. Desde este punto de vista los grandes aviones modernos están perfectamente ideados; le es muy fácil al pasajero ir al bar o al salón de fumar y circular por el pasillo que le conduce de la parte posterior al puesto de mandos donde puede, sin molestar a nadie, ver trabajar al personal y admirar el panorama.

h) *Respecto a los medicamentos* y a los múltiples remedios o panaceas, no se puede negar que tienen alguna influencia psíquica, por lo cual nos guardaremos muy bien de destruir la fe, que es lo único que salva.

Sintomatología. — La sintomatología del mareo en el aire, es casi la misma que la del mareo en el mar y puede presentarse de tres modos: *Modo cefálico* (comienza por bostezos conti-

nuados, seguidos de cefalalgia, bastante violenta acompañada de ruidos en los oídos, intensa salivación, náuseas más o menos violentas y otras veces al contrario, angustia o somnolencia.)

Forma gástrica (malestar indefinible al que siguen rápidamente las náuseas y los vómitos repetidos, muy molestos por tener el estómago vacío);

Forma mixta. — (Sucesión de los fenómenos que caracterizan las formas cefálicas y gástricas).

El mareo no se presenta siempre del mismo modo en el mismo individuo.

Tratamiento

a) *Preventivo:* parece el más importante de todos, el mareo en el aire depende mucho más de la higiene que de la terapéutica.

Se sabe hace mucho tiempo que en el mar el mareo no se produce o que por lo menos las molestias que ocasiona son mu-

cho menores cuando se tiene la precaución de echarse con la cabeza baja. La falta de sitio en el avión obliga hasta ahora a los pasajeros sensibles a permanecer sentados. Gran parte de las medidas de profilaxis pertenecen al exclusivo dominio del constructor y es casi seguro que si se llegan a perfeccionar la ventilación y la calefacción, remediando los defectos que hemos mencionado, que con frecuencia son los principales causantes del mareo, éste disminuirá en dos terceras partes por lo menos, pero de todos modos hay que reconocer que ya se ha hecho mucho en este sentido.

El piloto del avión también puede intervenir, pues si al barco le es imposible navegar únicamente en regiones tranquilas, para el avión es bastante fácil evitar las zonas agitadas de la atmósfera.

Las otras medidas preventivas debe tomarlas el pasajero. La primera pregunta que se hace es la de si conviene o no comer antes del vuelo. La mayor parte de los autores recomiendan no alterar en nada las costumbres normales evitando sin embargo las comidas demasiado abundantes, indigestas y sobre todo precipitadas.

Todos los remedios preconizados contra el mareo en el mar se han ensayado contra el mareo en el aire con los resultados más variados, lo que explica la importancia primordial del factor individual. La autosugestión, la acción de la voluntad, la sugestión simple o con ayuda de un medicamento anodino, dan

muy buenos resultados sobre todo en los nerviosos. También es muy conveniente fajarse el vientre desde la ingle hasta el pecho con una faja de franela bastante apretada.

También se recomienda distraer el espíritu leyendo un libro agradable, una guía de la región o mirar el panorama si la cabina tiene hermosas ventanas.

Los medicamentos que se recomiendan contra el mareo son innumerables; la mayoría son ineficaces y solo algunos merecen atención.

b) *Curativo*: no es aplicable en el avión en las condiciones actuales por consiguiente huelga el hablar de él.

El mareo en el aire como el mareo en el mar, cesa generalmente en cuanto se toca tierra. Sin embargo sucede, cuando el tiempo ha sido particularmente malo, que algunas personas sensibles sigan sintiendo molestias durante el trayecto en automóvil o en tren consecutivos al aterrizaje. Basta en estos casos con abrir una ventana o echarse para evitar todo malestar.

(Comunicado por la Secretaría de la Liga de Sociudades de la Cruz Roja, 12 rue Newton, PARÍS. XVIème).

Extraído del artículo "Patología especial del aviador," por el Sr. C. Sillevaerts, publicado en las "Mémoires" de la Real Academia de Medicina de Bélgica, Tomo XXV, número 4, 1935.

Eritrosedimentación en Obstetricia y Ginecología

Contribución al estudio de la eritrosedimentación en Obstetricia y Ginecología, por Taylor Gorstiaga D. {La Prensa Médica Argentina, año XXII, N° 13, marzo 27 de 1935}

Conclusiones:

1.—La eritrosedimentación acelerada puede tener causas múltiples.

2.—Para interpretar la reacción de *Fahraeus*, sin riesgo de equivocarse, es preciso un examen clínico minucioso.

3.—En las mujeres clínicamente sanas, durante la menstruación, el índice de Kats está aumentado de 3 a 7 mm. en el 75 %.

4.—La eritrosedimentación está acelerada al final del segundo mes del embarazo en el 50 % de los casos; en el tercer mes en el 83,3 % y a partir del cuarto mes en el 100 %.

5.—No es aplicable para el diagnóstico precoz del embarazo; pero si la prueba se repite cierto número de veces y observamos aceleración constante y progresiva, es un fuerte argumento a favor de la gestación.

6.—En el puerperio normal, la eritrosedimentación en el curso del primer mes, está acelerada en el 100 %; alcanza sus mayores valores alrededor del noveno día y luego decrece para alzar el nivel normal entre los treinta y cuarenta y cinco días del parto.

7.—En la infección puerperal, la eritrosedimentación se encuentra más acelerada que en

el puerperio normal, y directamente a la gravedad de la infección.

8.—En el aborto infectado, se observa, gran aceleración de la eritrosedimentación. En los abortos no infectados, la sedimentación globular se encuentra ligeramente acelerada, en relación con la que corresponde á la gestación en evolución.

9.—En los abortos, en los que se hizo curetaje a pesar del índice de *Katz* muy elevado; en todos los casos el post-operatorio ha sido normal y las enfermas fueron dadas de alta en perfectas condiciones.

10.—En los fibromas pequeños y medianos, que no han sufrido complicaciones {degeneración, infección, metorragias abundantes} hemos constatado eritrosedimentación normal. En los grandes fibromas, constatamos aceleración acentuada.

11.—En el quiste de ovario, siempre que no haya sufrido la torsión de su pedículo, la sedimentación es normal.

12.—En el pio-sálpinx, parametritis y bartolinitis, la eritrosedimentación se encuentra enormemente acelerada.

13.—En la anexitis hay aceleración moderada, y en relación a la agudeza del proceso. Consideramos que la eritrosedimentación es una buena prueba para juzgar la evolución de la anexitis, permitiéndonos con más fidelidad que la fiebre, precisar el momento de la intervención.

14.—En el embarazo extraute-

Pseudo artrosis de la diáfisis del húmero

*Resultado de treinta y siete
casos tratados por
injerto óseo*

*Por los Dres. Ralph K. Chomley
y Rudolph J. Mroz*

Sección de Cirugía Ortopédica
de la Clínica Mayo y de la
Fundación Mayo, Ro-
chester Minn

En una revisión llevada a cabo recientemente para apreciar los resultados finales del tratamiento, en 341 casos de fractura, observados en la Clínica Mayo en un período de cinco años, desde 1926 hasta 1930, inclusive, aparecían incluidos 89 casos de fracturas antiguas de la diáfisis humeral. De estos 89 casos, 58 mostraban ausencia de consolidación, y en 37 de ellos se empleó tratamiento operatorio, usando un trasplante de hueso. Es muy sugestivo el hecho constatado en esta serie de casos, de que 58 de los 89 casos de fractura de la diáfisis humeral mostraban ausencia de consolidación, lo que sugiere las dilaciones sin complicaciones, la eritrosedimentación corresponde a la edad de la gestación en evolución. En el embarazo extrauterino complicado, se observan las mayores aceleraciones.

15.—La eritrosedimentación, por sí misma, en ningún caso puede hacer el diagnóstico diferencial entre el embarazo extrauterino sin complicaciones y la anexitis subaguda o crónica.

ficultades inherentes al tratamiento de este tipo de fractura. Como sucede con otros huesos largos del cuerpo humano, la falta de consolidación de la diáfisis del húmero, puede presentarse como resultado, aun bajo los mejores tratamientos, no importa--"quienes sean los que se encarguen de aplicarlos.

Aun no se conocen las razones exactas que motivan esta falta de consolidación. Muchas teorías han sido presentadas para explicar las causas de la ausencia de consolidación, pero ninguna de ellas ha podido soportar la prueba de la crítica y por lo tanto no pueden ser aceptadas en su explicación.

En nuestro sentir existen varios factores que concurren en la producción de la falta de unión de los huesos largos: 1. Muy raras veces vemos la no

16.—Permite siempre establecer el diagnóstico diferencial entre el embarazo extrauterino roto con sangre en el peritoneo y la anexitis subaguda o crónica.

17.—Cuando por el examen clínico podemos descartar el pio-sálpinx, permite hacer el diagnóstico diferencial entre el embarazo extrauterino roto y la anexitis aguda.

consolidación en el hueso esponjoso. Puede ocurrir y ocurre en huesos puramente esponjosos, en el escafoides carpiano, muy principalmente, pero por regla general no es cosa frecuente. La falta de consolidación en la porción esponjosa de los huesos largos es mucho menos frecuente, que en aquella parte de estos huesos en que predomina la sustancia cortical. 2. Es indispensable una fijación adecuada, entendiéndose por esto, no sólo lo que se refiere al tipo de inmovilización, sino también al período de tiempo en que la misma se mantiene. 3. Es importante la reducción exacta de la fractura, pero este factor no tiene tal vez la misma importancia que los dos previamente mencionados.

Muchos casos que han mostrado una reducción buena y aun perfecta han evolucionado hacia una pseudo artrosis. Esto quiere decir que otros factores han debido estar presentes. Dejando a un lado todas las cuestiones referentes a la perfección del afrontamiento, los trastornos de la estructura química del hueso neoformado, pue-

den explicar la falta de consolidación. Los cambios químicos del hueso en formación y la forma en que se realiza la síntesis, los consideramos fuera de los límites de este trabajo.

De los 58 casos en los cuales comprobamos la falta de unión de la diáfisis del húmero, en 32 de ellos, la misma fue observada como trastorno principal del caso. En 16 casos se presentó asociada a lesiones nerviosas y en 10 casos complicada por infección. El resto de los 89 enfermos con fracturas antiguas de la diáfisis humeral, concurren por diversas causas, principalmente por lesiones nerviosas residuales.

Nada definitivo encontramos dividiendo el tipo del tratamiento original empleado en estos casos. En las dos terceras partes de los 89 casos el tratamiento previo fue por reducción manual y en un tercio de los casos, por reducción quirúrgica. En los que se usó este procedimiento, en la mitad de los casos se empleó fijación con placas de Lañe. La banda o cintilla de Par-ham fue usada en un sexto de los casos y en los restantes se

emplearon otros tipos de fijación interna: alambre de plata, tendón de canguro, o tornillos metálicos. Cuarenta y cuatro casos habían sido tratados quirúrgicamente de sus fracturas antes de venir a la clínica, incluyendo a los que recibieron tratamiento quirúrgico inicial. Estos cuarenta y cuatro enfermos, sin embargo, habían sufrido en total setenta y ocho operaciones. Algunos de ellos habían sido sometidos a cuatro operaciones antes de ser admitidos a la clínica. El promedio de operaciones por enfermo es por lo tanto 1,8.

TRATAMIENTO

Diversos factores influyen en la decisión del tipo de tratamiento a seguir en casos de ausencia de consolidación en fracturas de la diáfisis humeral. Uno de los primeros puntos que se deben considerar es si el paciente podría someterse al tratamiento operatorio sin peligro excesivo; segundo, si hay alguna contraindicación al tratamiento quirúrgico, tanto por las condiciones locales en que se encuentra el húmero, como por el estado general del paciente. Excepción hecha de las fracturas patológicas, las condiciones locales son raramente una contraindicación al tratamiento quirúrgico. Ni siquiera las fracturas patológicas deben considerarse necesariamente como contraindicación al tratamiento operatorio, pues a menudo, como en los casos de quiste óseo, el tratamiento operatorio por injerto es el mejor. Las enfer-

medades generalizadas de los huesos, tales como la osteomalacia, el Mal de Paget, la osteítis fibrosa quística de origen paratiroideo, etcétera, ordinariamente contraindican cualquier procedimiento quirúrgico. Ninguna fractura consistente en una lesión maligna del hueso, primaria o metastática, puede justificar el tratamiento por injerto óseo. La sífilis, excepción hecha de aquellos casos en los cuales la enfermedad no se está tratando, o aquellos en los cuales la enfermedad afecta la región de la fractura, no constituye necesariamente una contraindicación a una operación.

Si el paciente se presenta con una ausencia de consolidación no complicada, el tratamiento operatorio puede llevarse a cabo inmediatamente. El momento en el cual un caso de consolidación retardada puede ser diagnosticado como ausencia de consolidación, puede ser puesto en duda. Frecuentemente hemos observado casos de fractura de la diáfisis del húmero, en los cuales la consolidación se llevó a cabo a los tres o cuatro meses después de sufrida la lesión. De ahí que en ese estado de la fractura uno pueda demorar el tratamiento operatorio, si los fragmentos están en buena posición, en la esperanza de que la consolidación se lleve a cabo. Sin embargo, a menudo factores económicos ayudan a hacer la decisión y cuando la más pronta regresión al funcionamiento normal se hace imperativa, el tratamiento por injerto óseo debe hacerse pues una dilatación de dos o tres meses en

espera de una consolidación puede llevar finalmente a un inevitable tratamiento quirúrgico.

A solucionar el tipo de operación, hemos optado por el injerto masivo superpuesto. Este ha sido usado durante muchos años en la Clínica de Mayo y continuamos su uso porque pensamos que, en nuestras manos por lo menos, es el que produce mejores resultados. Al practicar esta operación, es necesario tener cuidado de limpiar bien los extremos de los fragmentos óseos de tejido fibroso y de perforar estos fragmentos lo suficiente para asegurar el paso de nuevos vasos sanguíneos dentro del hueso de carácter ebúrneo, siempre en las localidades donde hay ausencia de consolidación. Los extremos de los fragmentos deben ajustarse lo mejor posible, aserrándolos si fuera necesario para asegurar su satisfactoria posición. Se debe entonces raspar lisamente la superficie del hueso a lo largo del cual el injerto ha de colocarse, hasta llegar al hueso cortical sangrante, dejando así preparado el asiento para el injerto.

Se toma entonces el injerto de la superficie plana interna de la tibia. Se retira la región cortical del hueso, así como la región porosa, teniendo cuidado de que el tamaño del injerto esté de acuerdo con medidas tomadas anteriormente. La parte endosteal del hueso se hace lo más plana posible, extirpando el hueso poroso por medio de las pinzas de hueso.

Se coloca entonces el injerto en el asiento preparado para él a través de la línea de fractura de la diáfisis humeral, sosteniéndole por medio de tenazas. con un perforador eléctrico, se taladran orificios que atraviesen el injerto y la diáfisis del hueso. Tan pronto como cada orificio quede terminado, se le hace rosca por medio de una tarraja, y se le atornilla un tornillo de hueso de res. En algunos casos pueden colocarse ligaduras de catgut alrededor del hueso y del injerto para sostener este último. De ordinario se hace necesario colocar cuatro tornillos, dos para cada fragmento óseo, para asegurar la fijación adecuada del injerto. Se cierra entonces la herida sin colocar drenaje. Nos parece de suma importancia el cerrar cuidadosamente la herida; no debe ser cerrada muy apretadamente, a fin de que si sangra la sangre pueda salir al exterior y ser absorbida por las vendas de gasa, en vez de quedarse bajo la piel formando hematoma.

Un aparato de yeso (espica de hombro) debe de aplicarse antes de la operación (inmediatamente antes de hacerse ésta o el día anterior) a fin de hacer más breve el tiempo necesario para el procedimiento quirúrgico. La parte del aparato correspondiente al brazo debe de aplicarse al terminarse la operación, uniéndola a la otra parte por medio de tablillas de yeso y vendajes. De ordinario se coloca el brazo en una posición de cuarenta y cinco grados de

abducción en el hombro y noventa grados de flexión del codo. El aparato debe incluir la región metacarpiana para hacer completa la fijación del brazo. El paciente debe de mantenerse en este aparato durante por lo menos tres semanas, pasadas las cuales puede dividirse el aparato en la parte correspondiente al brazo para facilitar la extracción de las suturas. Llegado este momento, si está en buenas condiciones, no debe ser sustituido por otro, pues el movimiento de los fragmentos que invariablemente se produce durante este cambio no conduce a buenos resultados.

El tiempo total durante el cual el paciente debe de llevar el aparato varia con cada caso, pero generalmente es de tres meses. Si al final de este tiempo exámenes y roentgenogramas muestran buena consolidación, el aparato puede ser descartado y sustituido por un cabestrillo. Al mismo tiempo, debe comenarse la fisioterapia y en especial los ejercicios activos, que deben de ser continuados hasta que los movimientos del hombro y el codo hayan vuelto a su extensión normal. Si la consolidación no apareciera completa, debe de continuarse el uso del aparato de yeso, o éste puede ser sustituido por una férula metálica. La fisioterapia puede empezarse en muchos casos en los cuales los roentgenogramas demuestran que la consolidación no es completa, a pesar de parecer serlo por el examen físico. Cuando ni el roentgenograma ni el examen físico dan

pruebas suficientes de que la fractura ha consolidado, el aparato de yeso viejo o uno nuevo debe ser aplicado y la fijación debe ser continuada hasta que la consolidación se lleve a efecto o que el cirujano esté convencido del fracaso de la operación.

En aquellos casos en los cuales se presenta algún factor complicador, tal como una placa de metal con o sin sinus supurante, o una infección que complique la ausencia de consolidación, es necesario librar al paciente de ésta antes de ensayar el tratamiento por injerto óseo. Cuando se encuentra presente un cuerpo extraño, como una placa de Lañe o una banda de Parham sin pruebas de infección secundaria, uno puede llevar a cabo la operación, retirando la placa al mismo tiempo, sin más peligro de infección que el hallado en un caso de ausencia de unión no complicada por la presencia de un cuerpo extraño o por una infección secundaria. Si la infección se encuentra localizada alrededor del cuerpo extraño, como una placa o una banda de Parham, la extracción del mismo resultará de ordinario en la cicatrización de la herida dentro del espacio de uno o dos meses. Si se halla presente un secuestro, éste debe extraerse y debe permitirse que la herida cicatrice antes de ensayar el tratamiento por injerto óseo. Una osteomielitis debe de curarse antes de emplear el mencionado procedimiento quirúrgico. Hemos recibido informes de casos en los cuales el tratamien-

to por injerto óseo se ha llevado a cabo en presencia de una infección; sin embargo, no debe de servir éste de guía o gobierno para otros y uno debe siempre de abstenerse de intentar el tratamiento hallándose presente una infección en el campo operatorio. Puede seguirse como segura la regla de esperar seis meses después de declarada la infección antes de ensayar él tratamiento. Mientras más tiempo se espere, mayor será la seguridad de que no habrá un recomienzo de la infección después de la operación.

En veinte y siete de los ochenta y nueve casos de fractura de diáfisis del húmero no se administró tratamiento ortopédico alguno. Quince de los veinte y siete pacientes acudieron solamente a causa de la lesión nerviosa y algunos de éstos fueron tratados en el departamento dedicado a cirugía neuroló-

gica. Otros acudieron con sus fracturas sanando satisfactoriamente y sólo necesitaban que se les diese certeza respecto a su curación.

Si analizamos los resultados finales obtenidos en treinta y siete casos tratados por trasplante del hueso, hallaremos que en el ochenta y cuatro por ciento de los casos el resultado ha sido bueno (cuadro 1). Consideramos que un buen resultado había sido obtenido cuando se logró la consolidación sin que subsistiese ninguna deformidad o limitación en el hombro o en el codo suficiente para dificultar la función del brazo. Cuando se obtuvo la consolidación pero ocurrió una deformidad o limitación de movimiento lo suficientemente importante para dificultar la función del brazo, los resultados fueron considerados como medianos. Si añadimos los tres ca-

Algunas palabras sobre Telegonía

Por el Dr. Francisco A. Deluca,

*Médico adjunto del Instituto de
Maternidad de la Sociedad de
Beneficencia de la Capital*

*Director: Profesor
Alberto Peralta Ramos*

Es verdad que el intercambio feto-materno constituye un hecho que ya nadie discute, de modo que el feto toma de la madre ciertos materiales y vierte en su seno ciertos otros, de lo cual se infiere que el medio en que vive y se desarrolla, es la resultante de esas inter-acciones.

Lógicamente, los cambios del medio repercutirán sobre el organismo materno, imprimiéndole modificaciones que caracterizan a la mujer que ha sido madre: modificaciones somáticas y funcionales en cierto modo estables y algunas de ellas persistentes aún después del parto, lo que hace presumir que tal efecto no desaparece por completo, una vez terminada la gestación y desprendido su fruto.

¿Pero esa influencia permanente, por así decirlo, de la primera gestación, es capaz de repercutir sobre el fruto de una gestación futura y de padre distinto?

Admitir tal efecto, equivale a suponer la posibilidad de la influencia de un primer padre a través del tiempo y del espacio, sobre los descendientes posteriores y de distinta paternidad; y esto sería la llamada *im-*

pregnación o *telegonia*, según la cual, el feto da a la madre la constitución de su padre y que ella recoge para comunicar a su vez, esta constitución al feto nacido de un padre diferente (Rabaud).

Diversas teorías se han dado para justificar la existencia de la telegonia y lo curioso del caso es el aplomo de algunos para afirmar el hecho, habiendo además quienes se abocan al asunto con un prejuicio ya definido acerca de este fenómeno.

No hemos de recoger las hipótesis vertidas para darnos el gusto de escribir más, ya que no otra cosa lograríamos, si tal hicieramos.

Trataríase en pocas palabras: de una *herencia indirecta* o *herencia de influencia*, concepto que pugna con los principios de la genética, puesto que, como dice Rabaud, la herencia es *un hecho de continuidad y de similitud, entre dos individuos, el uno descendiente del otro.*

Según Cornevin, por ejemplo, el feto transmitiría a la madre, por vía sanguínea, los "caracteres" específicos o factores determinantes de ciertas características paternas.

Se habla de este fenómeno como si en verdad los elementos determinantes de esas particularidades del individuo, factores o caracteres individuales, se pasearan por la sangre y que luego emigraran hacia la madre, donde se alojarían a la espera de un nuevo huésped para desenvolverse en él su acción.

El hecho supone que la hembra recibiría del primer macho fecundante ciertas propiedades, peculiares a éste, y que después, ella retransmitiría a su vez, como cosa propia, a un nuevo vas-tago, con prescindencia y en oposición al nuevo macho engendradora, lo que es extraño a la realidad.

Si alguna variación ha podido producir en la hembra una primera fecundación con su gestación y parición subsidiarias, esa variación, en verdad, no podrá tener ninguna vinculación con los caracteres de un macho extraño a esa preñez. Aquel primer macho no ha podido dar su constitución a la hembra, para que ésta después confiriese al nuevo feto, una constitución en pugna con la de su propio padre.

¿No sabemos acaso, que cuando el feto hereda del padre su grupo sanguíneo, o mejor dicho, su grupo celular, y que dicho grupo resulta extraño al de la madre, ésta, que no ha podido asimilar los elementos de su sangre u otros, acusa fenómenos de intoxicación, demostrando así no poder adaptarse al elemento nuevo que le aporta el feto, el cual resultará, por lo tanto, ajeno a su propia cons-

titución, a la vez que dañino para ella?

Los antiguos estaban tan convencidos acerca de la acción de las partículas extrañas contenidas en la sangre de un animal, que se estremecían ante la posibilidad de una transfusión de sangre de ternero al hombre, cavilando acerca de las posibles consecuencias que podrían acarrearle aquellas partículas destinadas a la formación de los cuernos.

Tan atrayente asunto, no podía escapar, como que no escapó, al beneplácito de los hombres de ciencia de otros tiempos, siendo de observar, aun hoy día, tanto dentro del país como en el extranjero, que algunos colegas, un tanto ajenos a estas cuestiones de genética, hablan tranquilamente de la *impregnación*, como de cosa probada y fuera de toda duda. Tal circunstancia nos incita a escribir estas líneas, en el deseo de aclarar las ideas y disipar el error. Será oportuno recordar aquí que Amoldo Lang decía ya en 1914 (ver *Dic. experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie seit 1900*. Verlag G. Fischer, Jena 1914) que era una vergüenza hablar de tal utopía, después de cuanto se había dicho y demostrado en su contra.

Uno de los hechos más importantes en que se fundan los partidarios de la teoría de la *impregnación* (y entre ellos se encuentra Darwin) es el que se refiere a la observación de lord Morton.

Pero si las palabras no bastaran para probar que esa y otras observaciones, aunque

reales, son deficientes como valor demostrativo, por cuanto, por falta de pruebas de control suficientes, podrían ser interpretadas como meras coincidencias, los detractores de la presunta impregnación o telegonia, aducen en contra de ésta, observaciones debidamente controladas, según las cuales la telegonia resulta un hecho de simple imaginación.

Es cierto que todos estamos sujetos a la influencia de la época en que vivimos y que sus prejuicios nos dominan; pero lo que no se explica, es que extinguido el periodo de sugestión y habiendo pasado de moda la teoría, haya quien quiera revivirla sin el aporte de nuevas pruebas demostrativas.

Tenemos así ocasión de ver varios trabajos de data relativamente reciente, en los cuales sus A. A. pretenden cohonestar la impregnación materna con los conocimientos de "biología contemporánea." Veamos algunos pasajes:

"En nuestro concepto —dice uno de ellos— no puede negarse la posibilidad de la impregnación en los mamíferos, después de los conocimientos incorporados a la biología contemporánea sobre los intercambios recíprocos entre madre y feto." Trata luego de placenta y su rol activo en la asimilación y secreción mediante sus diástasas y fermentos; y agrega: reconocida esa agresión permanente, es lógico que el organismo reaccione en alguna forma para "defenderse."

Y de acuerdo con los trabajos modernos, añade, los productos

que del feto pasan a la madre, unos le son indiferentes y pueden ser asimilados, pero otros, conservando su especificidad de origen, se comportan como cuerpos extraños al organismo que lo "incorpora."

Debemos observar, de nuestra parte, que si el organismo se "defiende" es porque a su vez ataca y esto resultaría precisamente lo contrario de la *asimilación*, como sería del caso para que la impregnación se produzca y durante la cual el "carácter" o gena, que el feto confiere a la madre, no debe ser destruido, pues esto estaría en contra de la teoría patrocinada.

Y en cuanto a la "incorporación," es axiomático que el organismo no puede incorporar lo que le resulta extraño. Si la madre queda impregnada por ciertos "caracteres" es menester que estos entren a formar parte de su patrimonio hereditario; en una palabra: que los asimile íntimamente a su sistema celular orgánico, a sus células germinales diríamos nosotros, para después trasmitirlo al nuevo vástago en el momento de la fecundación.

Lo que nos sorprende, es que esa agresión del feto por sus secreciones específicas en lo que debe al padre y que determinan en la madre, para defenderse de este ataque, ciertas modificaciones orgánicas, temporarias algunas, pero esenciales las otras, las que importan una manera determinada de reaccionar, termine por la incorporación definitiva al organismo materno, de los elementos ex-

traños que precisamente provocaron esa reacción defensiva.

Si el feto está atacando y la madre defendiéndose y por consiguiente destruyendo, transformando, o eliminando, no podrá asimilar o incorporar las aludidas secreciones específicas. Lo natural en este caso, es que tales elementos, ya por su origen distinto, como por la agresión que se les atribuye sobre el organismo que los aloja, sean destruidos por éste, transformados o expulsados simplemente, como expresión de "legítima defensa," pero jamás incorporados como un nuevo agregado a la textura orgánica.

Lo que hay de cierto sobre esto, es que la creencia en la telegonia está muy difundida entre las masas populares y que, como dice Crew, dicha creencia tiene alguna base de experiencia, pero con la particularidad de que ella no ha sido bien interpretada, o que los datos sobre los cuales se basa, no se fundamentan en observaciones exactas.

Para resolver esta cuestión, es esencial" (Crew) poseer el conocimiento de la genética, el de la historia de la raza y el de la ascendencia de los animales que entran en juego.

Aludiendo a los casos aceptados como de impregnación, por Darwin (no obstante su mente crítica y ampliamente abierta a la observación) y por otros autores más, se llegaría con Crew, a las siguientes conclusiones:

19 que los hechos mencionados para probar la telegonia nunca fueron obtenidos con ex-

perimentos completamente controlados y que en ellos no se toman en debida consideración otras explicaciones posibles.

2? que la constitución genética de los animales en cuestión no fue determinada.

Para examinar un caso discutido en telegonia, es de capital importancia, dice, que se tengan en cuenta la posibilidad de "variaciones" y de "reversiones" y los resultados de acoplamientos de los individuos que pertenecen a un "fenotipo" pero no al mismo genotipo." Y cita como ejemplo el hecho de que cualquier ratón blanco parecería igual a cualquier otro ratón blanco, pero si varias lauchas también blancas son acopladas al aguti macho del mismo pelaje, la descendencia puede diferir mucho en los distintos casos: una hembra puede dar descendencia blanca; otra blanca, amarilla, negra, franjeada.

En el caso del ratón blanco, hay muchos genotipos dentro de un mismo fenotipo y allí radica la explicación de los posibles resultados de los apareamientos que a primera vista sugieren la impregnación.

En cuanto al citado caso experimental de lord Morton que constituye la más fuerte presunción a favor de la telegonia, fue reproducido por Crew, resultando que nunca hubo un caso indudable de infección, operando con distintas especies animales.

Y con respecto a los tan mentados intercambios entre la sangre materna y la fetal y a las modificaciones que la gestación produce en la hembra, si bien

bien dieron dos potros igualmente rayados, en cuyo último caso ya no era posible pensar en telegonia y esto invalidaba los resultados de presunta impregnación de la yegua Malatto.

Evidentemente, la teoría de la impregnación o telegonia es una hipótesis que no resiste a las pruebas de control; de este modo, el supuesto caso de **una** herencia indirecta, no puede ser demostrado, resultando así, que en materia de herencia no es posible hablar más que de *herencia directa*, según la cual, como sabemos, los *factores hereditarios o factores genéticos* se transmiten de una generación a la otra por intermedio de los cromosomas que constituyen el núcleo de los gametas macho y hembra.

Las genas, de consiguiente, "no se pasean en la sangre" ni se anclan en el primer individuo que les sale al paso, ya que tienen una localización cromosómica y la herencia no es más que un hecho de continuidad y de similitud entre los individuos, descendiente el uno del otro, como dice acertadamente Rabaud.

No hay que confundir, pues caracteres con factores; esto es: elementos subjetivos con realidades objetivas.

(1) Se trata de una cruce de dos razas, cuyos híbridos F1 presentan un carácter nuevo que tenían los padres.

El híbrido F4 teniendo a la vez el factor A y el B será coloreado.

La segunda generación comprende 9 A B (coloreados) -I-

3 Ab: 3 Ba: 1 a b (blancos). Los blancos son blancos porque unos tienen únicamente un solo factor de coloración y otros porque carecen de los dos factores de coloración.

Se puede dar también el caso (cruza de ciertas razas de *Antirrhinum majus*, unas con flores blancas y otras con flores amarillo marfil) cuyos individuos F1 tienen flores rojas.

La segunda generación en este caso se compone de 9 rojos: 3 marfil: 4 un color amarillo (su alelomorfa *a* da el blanco); B que transforma el amarillo en rojo (*b* = amarillo) y por fin el tercero C, que transforma el amarillo en marfil. La cruce entre **un** amarillo marfil (*AAbbCC*) y un blanco (*aaBB CC*) produce un híbrido *A a B b CC*, el cual conteniendo al mismo tiempo A B y C da flores coloreadas rojas.

La descendencia F1 comprende entonces, como queda dicho más arriba, 9 rojos (A. B. C.): 3 marfil (A b C): 4 blancos (de los cuales 3 a. b C: 1 a b c).

El número de factores indicados para cada caso, no ha sido imaginado para las necesidades de la explicación, pues "el análisis genético de F3 de la constitución de los individuos. F2 muestra que éstos pertenecen *realmente* a las diversas categorías que permiten prever la existencia de dos o de tres factores diferentes. (Guyenot: *L'hérédité*. París, 1924, pág. 96).

—De Revista Latinoamericana de Medicina.—

LA ESPLENO-CONTRACCION

*Por el doctor A. BRAUN, Médico adjunto
de la Clínica del Prof. Blanco Acevedo.*

El bazo es un órgano esencialmente elástico y dilatado que es capaz de contener un volumen de sangre doble o triple al suyo. Además, posee la facultad de contraerse activamente a favor de las fibras musculares lisas incluidas en su trama conjuntiva y expulsar así la sangre que contiene hacia la vena esplénica. Esta espleno-dilatación y espleno-contracción se cumplen normalmente en el organismo bajo la acción de múltiples factores, pero notemos que este mecanismo no tiene el simple fin de incorporar o de sustraer un cierto volumen de sangre a la circulación. La sangre que expulsa el bazo se ha enriquecido en elementos celulares (Glob. rojos, blancos, plaquetas) y en algunos de sus componentes químicos. De modo que el bazo es capaz de absorber sangre, acumular y modificar sus elementos y, en ciertas circunstancias, reintegrarlos en forma masiva a la circulación. Esta función mecánica del bazo ha sido llamada función de depósito o de reservorio.

La puesta en circulación de estos elementos depositados en el bazo, al contraerse, modifica notablemente el número de los glóbulos circulantes y la tasa de algunos componentes químicos, y esta influencia tan marcada, ejercida por la incorporación de 200 a 300 gramos de sangre esplénica a los cinco litros de la

circulación general, ya nos hace presumir la riqueza excepcional de esa sangre en esos elementos. La contracción esplénica puede comprobarse de dos maneras: 1º. directamente, constatando la reducción del tamaño del bazo, ya radiológicamente, con técnicas especiales, ya por la palpación, cuando existe una esplenomegalia, y 2º. indirectamente, por las modificaciones sanguíneas provocadas por el aporte esplénico. Por estos medios se explora la función reservorio del bazo, y esta prueba tiene una importancia fundamental para el diagnóstico en la patología esplénica.

La contracción esplénica, se produce en las siguientes circunstancias: esfuerzo violento, emoción súbita, hemorragias, asfixia mecánica y química y por la inyección de adrenalina. De estos factores sólo disponemos en la práctica del esfuerzo y de la adrenalina para la exploración provocada de la función reservorio, utilizándose, sobre todo, la adrenalina, y es sobre ésta que insistiré. Por otra parte, parece demostrado que todas las causas citadas provocan la espleno-contracción por el desencadenamiento de una secreción de adrenalina y, al fin de cuentas, esta prueba resume todas las anteriores, con la ventaja de que es más lenta y desarrollada, pudiéndose apreciar mejor todos los fenómenos.

(Continuará).—

N O T A S

Con el mismo carácter de Ministro Plenipotenciario que actuaba en Washington fue trasladado a París nuestro consocio el Dr. Miguel Paz Baraona.

—«»—

Renunció del cargo de Cónsul General en Nueva York el Dr. Román Bográn estimado consocio nuestro.

Delegado al III Congreso Médico Centro-americano fué nombrado por la Asociación Médica Hondureña el distinguido Dr. Sergio González, panameño ilustre.

—«»—

Por varios días y por motivos de salud ha permanecido en esta ciudad nuestro querido consocio de Comayagua Dr. Gustavo Boquin.

—«»—

En la sesión ordinaria de este mes fueron electos los miembros de la Junta Directiva de la

Presidente
Vice-Presidente
Vocal Primero
Vocal Segundo
Vocal Tercero
Secretario
Prosecretario
Fiscal
Tesorero

Asociación que tomarán posesión de sus cargos el primer sábado de noviembre. Ellos son:

Dr. Humberto Díaz.
Dr. Isidoro Mejía
Dr. Gabriel Izaguirre.
Dr. Antonio Vidal.
Dr. José R. Durón.
Dr. Gabriel R. Aguilar.
Dr. Manuel Cáceres Vigil.
Dr. Marco Delio Morales.
Dr. Henry D. Guilbert.

Personal de la Revista:

Director
Redactor
"
"
Secretario
Administrador

Dr. Salvador Paredes P.
Dr. Manuel Larios
Dr. Antonio Vidal.
Dr. Guillermo E. Durón.
Dr. Gabriel R. Aguilar
Dr. Henry D. Guilbert.

Indice del Tomo V

Aforismos de terapéutica quirúrgica	Dr. Gonzalo Castañeda	28
Angiomas	34
Agua. Examen bacteriológico. Traducción del	Ing. Rubén Clare Vega	76
Apendicitis del lactante	Drs. R. Liege y M. Goldstein	322
Animales venenosos de Costa rica	646
Algunas palabras sobre Telegonia	Dr. Francisco A. Deluca	710
Bacteriuria	Dr. O. M.	33
Breves consideraciones sobre terapéutica gripal	Dr. Esteban Ochoa50 y 116	
Cirugía estética de los ojos blancos y de los ojos negros	Dr. Julián Bourget	6
Contribución al estudio del Hexilresorcinol	Dr. Manuel Laríos	42
Contribución al estudio de la fiebre tifoidea hondureña	Dr. Antonio Vidal	195
Cuti-reacción de von Pirquet en 42 niños	Dr. Antonio Vidal	436
Ciento cincuenta años de Cancerología	Dr. Hans R. Shinz	455
Curiosidades	Dr. S. Paredes P.	463
Consejos de Higiene	642
Ceguera nocturna en los trabajadores de las secciones ferrocarrileras	Dr. Ricardo Aguilar	649
Dos Decenios de Investigación Médica	Dr. Simón Flexner	20
Dermato-sifilo-venereología	41
Delgados sí, pero no gordos ni flacos	Dr. Exequiel Arroyanc y Soldán	78
Desastres de la cirugía en el tratamiento de los focos inflamatorios	Dr. G. Metivet	88
Dolores renales y ureterales	Dr. O. M.	582
De la predisposición a los enfriamientos	Pr. P. Schmidt	644
Diagnóstico de la oclusión intestinal	299
El cáncer del ano	Dr. E. Bensaude	105
El problema actual de la tuberculosis	172

El Mejor Médico. El Sol	Dr. A. Rollier Leysin	220
El progreso de la medicina	Dr. George I. Townsend	223
El arte de la semiología en patología digestiva. Su importancia	Dr. Rogers Savignac	232
El Alma del Cirujano	Pr. Jean Louis Faure	253
El tratamiento de las heridas con el aceite de hígado de bacalao	Dr. José R. Durón	298
Escala general de los valores fisiológicos	Dr. José María Estapé	305
El régimen de los litíasicos renales	Dr. Paul Violle	332
El uso racional de la digital	Dr. Frederick A. Willius	340
El Dr. Miguel Paz Baraona	Dr. P. Centeno	
El tratamiento médico de la hipertensión	Dr. Leslie T. Gayer	426
Etiología y Diagnóstico de la esterilidad femenina	Dr. Joaquín N. Correa . 472 y 489	
Enfermedades transmitidas por la leche	526
Examen de la orina dividida	Dr. O. M.	532
El aceite de bacalao en la práctica quirúrgica	647
El problema y gravedad de la apendicitis	658 y 667
Escoliosis de los adolescentes	Drs. Antonio Vidal y Manuel Larios	148
El Paludismo en relación con accidentes ferroviarios	Dr. Ricardo Aguilar	664
El Mareo del aire	696
Exritrosedimentación en Obstetricia y Ginecología	702
Fisiología del sueño	Drs. Rubén de Velasco Castellanos y Luis Rodríguez Sarabia	45
Fosfaturias	Dr. O. M.	126
Farmacología del intestino	Dr. Emil Burgl	621
Hipócrates y el Hipocratismo	Dr. Juan Marín	65
Hojeando el canje. A Propósito de la vacuna de Friedman	Dr H. Díaz	193
Heridas penetrantes del abdomen	Dr. Miguel A. Sánchez	629
Intoxicación por los Polipéptidos	123
Intoxicación por los barbitúricos	228
Infección Urinaria	Dr. O. M.	303
Indicaciones y técnicas opera-		

torias en la otitis media supurada crónica	Dr. Justo M. Alonso	350
Lo que el médico no debe Hacer	Dr. Ricardo D. Alduvin	2
	83-128-198-273-309-37	
	451-521-561-618 y 677.	
La asistencia médica en tiempo de los faraones	Dr. Mahomed. Bey Abel Razek	13
La importancia de la autopsia	Dr. Justo Abarca h.	22
Las enfermeras visitadoras de sanidad son una necesidad en Honduras	Dr. Antonio Vidal	30
Las Jornadas médicas de 1935	56
La deficiencia de nuestro Plan de estudios de Farmacia	Dr. Guillermo E. Durón	93
La cura de la bebida en el tratamiento hidromineral	Dr. Fernando Bravo E.	133
La investigación de la Bacilemia con el hemocultivo	Dr. Bourgeois	141
La fiebre tifoidea	Dr. J. H.	170
La esterilidad en el hombre. Diagnóstico y tratamiento	Dr. José R. Durón	174
Los Médicos y la Guerra	Dr. Horacio Abascal	177
La Cirugía en los cardíacos	197
La infección focal de origen dental	237
La Peste Verde	Dr. Carlos Enrique Paz Soldán	289-314-378-441-508-610.
Las Bodas de oro profesionales del Dr. Miguel Paz Baraona	Dr. S. Paredes P.	361
Las sombras en radiografía urinaria	Dr. O. M.	368
La edad de los médicos	Dr. Aristides A. Moll	395
La exploración radiológica del corazón y el médico práctico	Drs. Teófilo Ortiz y Ramírez y Jorge Martínez de Castro	410
La enseñanza de la Puericultura en las escuelas elementales y superiores	Drs. Pablo Vigni y Carlos Gardere	410
La Piclografía	Dr. O. M.	466
La anestesia espinal con stovaina y adrenalina	Dr. Ricardo Aguilar	497
Litiasis biliar no complicada	Dr. C. Leoni	535
Ligeras consideraciones sobre		

un tratamiento drástico de las peritonitis generalizadas	Dr. Ricardo Aguilar	543
La transfusión de sangre y sus consecuencias judiciales ..	Dr. P. Oliver	556
La tonsilectomía	Dr. Erich Wirth	559
La Colectectomía	Dr. S. Paredes P.	603
Los riñones grandes	Dr. O. M.	607
Las inyecciones intravenosas hipertónicas magnesianas contra la jaqueca	Drs. A. Lumiere y P. Mayer ..	672
Las hidronefrosis	DR. O. M.	674
La espleno-contracción	Dr. A. Braun	716
Metabolismo basal	Dr. Antonio Vidal	243
Medios de cultivo del Bacilo de Koch	281
Mosquito Stegomya en Tegucigalpa	Dr. Isidoro Mejia	423
Meningitis cerebro-espinal epidémica	Dr. Carlos Floriani	685
Nota clínica sobre el tratamiento de la osteo-artritis tuberculosa por la auroterapia ..	Dr. E. T. López Trigo	96
Nociones fundamentales para el tratamiento de la insuficiencia hepática	Dr. César Cardini	154
Neuralgia del trigémino. Un nuevo tratamiento	Drs. T. Francassi y F. L. Martel	587
Nueva terapéutica antisepté- mica	Dr. L. Luissi	597 y 637
Oxaluria	Dr. O. M.	191
Perforaciones intestinales tíficas	Dr. José R. Durón	55
Poliedro Médico	167
Piretoterapia y enfermedades nerviosas	296
Pseu-artrosis de la diáfisis del húmero	Drs. Ralph K. Chomley y Rudolph J. Mroz.	703
Quiluria y Poliuria	Dr. O. M.	91
Revista quirúrgica	Dr. S. Paredes P.	16
	102-145-218-287-329	
	-393-489-529-584-639 y 694	
Retención Azoada	Dr. O. M.	250
Radiografía abdominal sin preparación en la oclusión intestinal aguda	392

Signos y diagnóstico de los tumores cerebrales excepto los tumores de la hipófisis	Dr. Thierry de Martel	205
Sobre algunas nuevas indicaciones del sondaje duodenal	278
Séptimo Congreso Pan-americano del Niño	437
Séptimo Congreso Científico Americano	588
Tumor petrificado del ovario . .	Dr. S. Paredes P.	63
Tratamiento de las pleuresías purulentas tuberculosas	Drs. A. Giraud y J. Lardanchet	III y 168
Tratamiento de las hemorragias dentales	143
Trastornos nutritivos del lactante	Dr. Antonio Vidal	147
Tratamiento de la blenorragia por los medios físicos termógenos	179
Tratamiento de la Pielonefritis	Pr. Brindeau	184
Tres casos	Dr. S. Paredes P.	386
Toxicosis grávidicas	Dr. Ricardo Horno Alcorta . .	388
Tratamiento de la amibiasis intestinal	488
Tratamiento médico de la infección mastoidea	Dr. J. Berini	652
Una fistula fecal consecutiva a una hernia estrangulada . .	Dr. José R. Durón	182
Visión perfecta después de extracción de catarata	Dr. S. Paredes P.	277

Miembros de la Asociación Médica Hondureña

Socios honorarios

Dr. Miguel Paz Barahona,	Washington.
Dr. Vicente Mejía Colindres,	Puerto Cortés.
Dr. José María Ochoa Velásquez,	Comayagua.

Socios activos en Tegucigalpa

Dr. Salvador Paredes	Dr. Isidoro Mejía h.
Dr. Ramón Valladares	Dr. Ricardo D. Alduvín
Dr. Antonio Vidal	Dr. José Jorge Callejas
Dr. Héctor Valenzuela	Dr. Humberto Díaz
Dr. Tito López Pineda	Dr. Gabriel Aguilar
Dr. Marco Delio Morales	Dr. Víctor Manuel Velásquez
Dr. Trinidad E. Mendoza	Dr. Juan A. Mejía
Dr. Manuel Larios	Dr. Manuel Cáceres Vigil
Dr. Julio Aspuru España	Dr. Guillermo E. Durón
Dr. Manuel Castillo Barahona	Dr. Fernando Marichal
Dr. José Manuel Dávila	Dr. Henry D. Guilbert
Dr. Romualdo B. Zepeda	Dr. José R. Durón
Dr. Abelardo Pineda U.	Dr. Gabriel Isaguirre
Dr. Pastor Gómez h.	

Socios fuera de Tegucigalpa

Dr. Isidoro Acosta	Progreso
Dr. Pío Suárez	Yoro
Dr. Rafael Martínez V.	La Lima
Dr. Juan V. Moncada	La Ceiba
Dr. Gustavo Boquín	Comayagua
Dr. Adán Bonilla Contreras	Santa Rosa de Copán
Dr. Ramón López Cobos	Santa Rosa de Copán
Dr. Emigdio Mena	Santa Bárbara
Dr. Guillermo Pineda	Trinidad, Santa Bárbara
Dr. Ricardo Aguilar	Quiriguá, Guatemala
Dr. Manuel L. Aguilar	Cholulteca
Dr. L. R. Fletcher	Quiriguá, Guatemala
Dr. Aristides Girón Aguilar	Guatemala
Dr. Carlos Pinel h.	Tela
Dr. Emilio Gómez Rovelo	La Ceiba
Dr. Roberto Gómez Rovelo	Trujillo
Dr. E. A. Maure	Tela
Dr. José María Sandova	Danli
Dr. Justo Abarca h.	Amapala
Dr. Román Bográn	New York
Dr. Curtis McWorter Roberts	Puerto Castilla
Dr. Roberto Lázarus	

REVISTA MÉDICA HONDUREÑA

Miembros de la Asociación Médica Sampedrana

Alfaro Jacinto	Martínez José C.
Alvarado Romero Francisco	Peraza J. Antonio
Centeno Presentación	Rápalo J. Inés
Dacosta Gómez Carlos	Reyes Guadalupe
Funes José Cecilio	Sánchez Miguel A.
Godoy J. Leonardo	Waller S. M.
González Carlos B.	Winn Claudio M.
Hernández Inés	

Socios Fallecidos

Dr. Rubén Andino Aguilar	Tegucigalpa
Dr. Alfredo Sagastume	Tegucigalpa
Dr. Francisco A. Matute	La Ceiba
Dr. Lorenzo Cervantes	La Paz
Dr. Marco Antonio Rodríguez	Santa Rosa de Copán
Dr. Domingo Rosa	Ocotepeque
Dr. Virgilio Rodezno	Ocotepeque
Dr. Juan Jesús Casco	Tela
Dr. Cornelio Moncada	San Pedro
Dr. Francisco Sánchez U	Tegucigalpa