

Año VII

Nº 68

# REVISTA MEDICA HONDUREÑA

Director:

DR. S. PAREDES P.

Redactores:

DR. HUMBERTO DIAZ

DR. MANUEL CACERES VIJIL - DR. GABRIEL R. AGUILAR

Secretario de Redacción:

DR. ANTONIO VIDAL

Administrador:

DR. MARCO DELIO MORALES

## SUMARIO

Pág.

Página de la Dirección .....	67
Un caso de enfermedad de Duhring?, por el Dr. Antonio Vidal .....	69
Resucitada por transfusiones, por los Drs. S. Paredes P. y A. C. Midence .....	72
Apuntes de Clínica Médica, por el Dr. Humberto Díaz ..	75
Generalidades sobre el paludismo, por el Dr. Ricardo Aguilar .....	80
Lo que el médico no debe hacer, por el Dr. R. D. Alduvín ..	82
Anemias y campolón, por el Dr. Ramón Villeda Morales ..	90
Memoria de los trabajos realizados por la Sociedad Médica Sampedrana durante el año de 1936 .....	95
Rinoscleroma, por el Dr. S. Paredes P. ....	98
Diagnóstico serológico del cáncer .....	102
Nuevo plan de estudios de medicina de Buenos Aires .. .	103
La fiebre ondulante o fiebre de Malta .....	104
Linfogranuloma inguinal, por D. ....	106
Revista Quirúrgica, por el Dr. S. Paredes P. ....	107
Credo del Sociólogo Médico .....	110
Voeux adoptes a L'issue du 4e Congres de la Presse Medicale Latine .....	111
El Blanco en Cistoscopia, por O. M. ....	112
La actinomicosis de la cavidad bucal, por el Dr. E. Fulde ..	115
El Oído y el Oído, por el Dr. Roberto Gómez Roveló .....	124
Notas .....	128

Enero y Febrero

Imprenta

Calderón

1937

# REVISTA MÉDICA HONDUREÑA

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR:

Dr. S. Paredes P.

REDACTORES:

Dr. Humberto Díaz

Dr. Manuel Cáceres Vigil

Doctor Gabriel R. Aguilar

SECRETARIO DE REDACCIÓN:

ADMINISTRADOR:

Dr. Antonio Vidal

Dr. Marco Delio Morales

Año VII | Tegucigalpa, Hond. C A., Enero y Febrero de 1937 | No 68

## PAGINA DE LA DIRECCIÓN

*Jamás nos cansaremos de insistir sobre el tema palpitante que preocupa a los médicos, sociedades de asistencia social y gobiernos por los serios perjuicios causados al conglomerado en la actualidad y en los futuros próximos y lejanos. Me refiero a la TUBÉRCULOSIS PULMONAR. Para mayor claridad y confirmación de mi tesis recordaré en breves líneas un caso observado hace una semana.*

*Un colega y amigo de San Pedro Sula envía a la Policlínica para comprobar o desechar su diagnóstico a un joven de 32 años, bien constituido, comerciante, vecino de aquella ciudad, que sufre de tos desde el mes de octubre, a raíz de una fuerte gripa, la segunda en el año. El colega a pesar de repetidos exámenes clínicos negativos sospecha tuberculosis, pero como ni los signos físicos se presentaran ni el tratamiento instituido dieran resultado alguno, resolvió mandarlo a esta Casa.*

*Efectivamente a la exploración no se encuentran sino signos látales de bronquitis, nada en favor de tuberculosis.*

*La expectoración que tanto molesta al paciente por su frecuencia y abundancia desde hace 4 meses es todo el sufrimiento que acusa. Al primer examen se encuentra gran número de Bacilos de Koch.*

*La radiografía muestra infiltración exagerada de los hilios y parte media de ambos pulmones con sombras de varias cavernas en los mismos sitios. Los vértices indemnes.*

*El diagnóstico de Tuberculosis pulmonar avanzada se impone.*

*Cuál es el interés de este caso? Es el de mostrarnos con la mayor claridad de la tierra como una tuberculosis llegada en su evolución hasta el período de cavernas pudo desarrollarse sin presen-*

*tar nunca fenómenos físicos capaces de hacer pensar en tal enfermedad. El colega avisado tuvo la precaución de instituir el tratamiento por la sola sospecha, pero en vista del ningún resultado, de la evolución idéntica por tres meses sin presentar temperaturas, con la tensión arterial normal y buen estado general, estuvo a punto de cambiar diagnóstico, máxime que repetidos exámenes de esputo fueron negativos.*

*También nosotros pensamos igual que el colega en la posibilidad de otra afección como sífilis pulmonar, bronquiectasia, aspergilosis y amibiasis pulmonar aun con la radiografía en las manos, ateniéndonos a los datos recibidos de San Pedro, hasta no ver el resultado del laboratorio.*

*Estamos acostumbrados a ver muchas tuberculosis, generalmente en periodo de avance muy extendido, pero nunca uno con caracteres exteriores tan poco marcados como éste. Por eso lo he Aprovechado para insistir una vez más, y no será la última, sobre la necesidad imperiosa de hacer exámenes radiológicos sistemáticos en los casos de afecciones pulmonares que se prolonguen por un tiempo más o menos largo aun cuando los resultados del laboratorio y de la clínica sean negativos.*

*Ya son numerosos los casos descubiertos por ese medio en individuos calificados como anémicos, palúdicos, parasitados intestinales, etc. El hecho de existir en el país en abundancia tales enfermedades no es razón para descuidar la investigación de tuberculosis, sino para buscarla con mayor interés ya que son ellas preparadoras del terreno propicio para el desarrollo del Bacilo de Koch.*

*Si fuera un consuelo decir que la tuberculosis es un mal extendido por todos los ámbitos del mundo felices estaríamos, pero no, la calamidad universal nos obliga doblemente a buscarla y combatirla tanto por interés nacional como para contribuir con nuestro escaso medio a la extirpación radical si fuera posible de la Peste Blanca.*

les a veces se reúnen, queda una placa escamosa, rodeada de una aureola roja. Al descamar dejan una placa de piel despigmentada, lisa y blanca, semejando al vitiligo. Así pues, al mismo tiempo se encontraban placas de eritema, ampollas de diversos tamaños, desde un grano de café hasta el de una almendra pequeña, placas secas con su halo rojo, placas en estado de descamación, con restos de piel semidesprendidos y zonas ya descamadas, de color blanco, lisas semejando al vitiligo.

*Exámenes complementarios:*  
Reacción de Kahn, negativa. Sangre por Hematozuario de La verán, negativa. Heces por amibas y huevos de parásitos intestinales, negativa. Número de glóbulos rojos por mm..... 3.960.000. Número de glóbulos blancos por mm. . . 8.260. Fórmula leucocitaria:

Linfocitos .....	29 %
Monocitos.....	6 %
Polinucleares neutrófilos.....	57 %
Polinucleares eosinófilos.....	8 %
Orina: Cantidad en 24 horas, 720 cc.	

Examen químico-microscópico, Normal.

Examen de los aparatos circulatorio, respiratorio, hígado, bazo y sistema nervioso, normal.

Diagnóstico: ENFERMEDAD DE DURHING.

*Discusión:* Siendo nuestro caso indiscutiblemente uno de dermatitis ampollosa, debe hacerse un diagnóstico diferencial con todas las dermatitis ampollosas

de causa conocida o desconocida.

El grupo de las dermatitis ampollosas de causa conocida, puede agruparse conforme el cuadro siguiente:

- 1.—Dyshidrosis.
- 2.—Liquen plano, psoriasis y urticaria.
- 3.—Impétigo.
- 4.—Ecthyma.
- 5.—Sarna.
- 6.—Viruela, varicela y fiebre aftosa.
- 7.—Erisipela y Sarampión.
- 8.—Intoxicaciones medicamentosas (Antipirina y Yodo.)
- 9.—Quemaduras.
- 10.—Infecciones septicémicas graves y benignas.
- 11.—Pénfigo congénito de los recién nacidos.
- 12.—Trastornos neurotrópicos, complicando mielitis, neuritis, etc.
- 13.—Infecciones crónicas, tales como lepra, sífilis y tuberculosis.
- 14.—Herpes.

Si clamamos una mirada al cuadro anterior, tomando en cuenta la sintomatología de dichas enfermedades y la de nuestra observación, encontramos que se nos podría objetar que en nuestro caso se trata de una dermatitis ampollosa debida a intoxicación medicamentosa, pues este niño en la época del apareamiento de las ampollas estaba tomando licor de Van Swieten. A lo anterior podemos contestar que el mercurio no produce dermatitis ampollosas, sino dermatitis escarlatiniformes. (Rost), y otros trastornos, tales como estomatitis, cólicos intestinales, etc., y que nuestro niño ha-

bía tomado apenas unas cuantas gotas de dicho medicamento. Quizá halla sido una casualidad el que apareciera la dermatitis en ese tiempo. Las dermatitis ampollas son más bien producidas por otros medicamentos, tales como el yodo y la antipirina. Ninguno de estos medicamentos fue ingerido por nuestro paciente con anticipación al desarrollo de su enfermedad.

La segunda clase, es decir de las dermatitis ampollas de causa desconocida, las podemos agrupar conforme el cuadro siguiente:

- 1.—Dermatitis polimorfos dolorosas.
- 2.—Pénfigo crónico.
- 3.—Pénfigo vegetante.
- 4.—Pénfigo foliáceo.
- 5.—Zona o fiebre zoster.

Las dermatitis polimorfos dolorosas comprenden las siguientes clases:

- a) Pénfigo agudo febril grave.
- b) Pénfigo subagudo maligno de ampollas extensivas de Brocq.
- c) Dermatitis dolorosa polimorfa o Enfermedad de Duhring.

Esta última forma se caracteriza por los síntomas siguientes:

- 1.—Polimorfismo de la erupción.
- 2.—Fenómenos dolorosos. 3.—Conservación habitual de un buen estado general.
- 4.—Tendencia a las recidivas. Nuestra observación concuerda con esta sintomatología. Primeramente las ampollas aparecieron sobre una mancha roja o L placa eritematosa y después se convirtieron en placas que al descamar dejaron una superfi-

cie lisa y despigmentada. Todo lo anterior concuerda con el síntoma, dermatitis polimorfa. En cuanto a los dos síntomas siguientes, los fenómenos dolorosos fueron muy característicos, así como la conservación del buen estado general, no obstante la considerable extensión de las lesiones cutáneas. No hubo jamás albúmina, ni cilindros en la orina, su cantidad fue normal en 24 horas, las veces que fue posible medirla. La fiebre moderada, no subió jamás más allá de medio grado. En cuanto a recidivas, no podemos asegurar nada, desde luego que esto depende del futuro de nuestro paciente; pero podemos afirmar que durante el curso de la enfermedad, aparecieron varias generaciones de ampollas, terminando por fin por ceder totalmente al tratamiento, el cual se hizo a base de inyecciones de neosalvarsán y de pomada de ictiol.

Además de los síntomas anteriores debemos mencionar la eosinofilia, señalada como constante por algunos autores.

En mi concepto, sólo en un punto difiere este caso de la Enfermedad de Duhring. En ésta, el final de las ampollas, según los autores consultados, se traduce por zonas de piel pigmentadas; al contrario en nuestro caso el final ha sido zonas despigmentadas, lisas, semejantes al vitiligo y adoptando formas diversas entre la piel sana, como de carta geográfica, en toda la extensión del cuerpo.

El caso descrito, ¿será una modalidad de la enfermedad de Duhring o una cantidad diferen-

## RESUCITADA POR TRANSFUSIONES

B. A. de 32 años, soltera, de oficios domésticos, vecina de Comayagüela, ingresa a La Policlínica el 16 de noviembre de 1936 por fuerte dolor abdominal y vómitos.

Cuenta la paciente que el día anterior a las 8 a. m. fue atacada de violento dolor sobre el flanco y fosa iliaca derecha, vómitos y detención de materias y de gases; a medida que las horas iban pasando sus molestias crecían en intensidad hasta que ingresó a La Policlínica.

Nos encontramos con una mujer que grita desesperadamente, con una enorme distensión del abdomen, timpanismo, asas intestinales se dibujan bajo la pared arriba del ombligo; la palpación encuentra un dolor exquisito al nivel de la zona apendicular, no hay hiperestesia ni contractura muscular. Hay vómitos biliosos y no hay expulsión de materias ni de gases, la víspera le habían administrado dos purgantes sin ningún resultado.

Temperatura 35.4 y pulso 120; facies premortal, sudor frío; mentalidad conservada.

El examen, de sangre mostró 12.850 glóbulos blancos y 96 % de Polinucleares.

Hacia un mes la paciente había salido de La Policlínica a donde vino a extraerse un niño

después de 3 días de trabajo infructuoso, inercia uterina. Tuvo partos a los 16 y 18 años; pasó 14 sin embarazos y a los 32 repitió la azaña; una fácil versión extrajo un niño muerto unas horas antes. Post-operatorio excelente; salió curada a los 10 días.

Otros antecedentes relativos a la enfermedad actual sin importancia.

Dos diagnósticos vinieron a nuestra mente: Oclusión intestinal y Apendicitis aguda.

De oclusión: dolor súbito, violento, vómitos, detención de materias y de gases, meteorismo, timpanismo, dibujo de las asas intestinales, ausencia de defensa y contractura muscular, apirexia, hipotermia.

De apendicitis: dolor en la fosa ilíaca, vómitos, detención de materias y de gases, meteorismo, timpanismo, pulso de 120, leucocitosis y polinucleosis.

Aunque la intervención fue decidida al instante se resolvió no hacerla hasta no levantar un poco las fuerzas del paciente. Una inyección de 500 gramos de suero glucosado endovenoso, adrenalina y aceite alcanforado, produjeron una reacción favorable a las 5 horas; mejorado el pulso y con una temperatura de

te? Difícil me sería sentar estas conclusiones. En el grupo complicado, oscuro y aún no bien estudiado de las dermatitis ampollosas, todo es posible; sin embargo para mí, es sufi-

ciente el haber hecho la descripción de este caso,

*Antonio VIDAL.*

Tegucigalpa, 2 de enero, 1937.

36.6 fue intervenida a las 3 de -la tarde.

Laparotomía media infra-ombilical. Sale un líquido fluido sero-sanguinolento y se exteriorizan espontáneamente unas asas intestinales enormemente dilatadas, violáceas, casi negras; el mesenterio de ellas rojo vinoso en gran extensión. Después de haber extraído unas 3 varas encuentro al nivel de la fosa ilíaca derecha una fuerte brida que estrangulaba el intestino delgado y mesenterio. La sección y empiezo a introducir asas intestinales; como las últimas me fuera imposible, punciono una con el bisturí y evacuo una gran cantidad de líquido, casi un litro, y logro terminar la maniobra, previa sutura en infundibulum de la herida de punción.

Debido al pésimo estado de la enferma y temeroso de la muerte en la mesa de operaciones, hago con rapidez una sutura de la pared abdominal en un solo plano.

Al contrario de lo esperado, la paciente amanece el 17 con 35.2 y 120 de pulso.

Por la tarde del mismo día 37.8 y 120.

El dolor y los vómitos no volvieron a presentarse después de la operación.

El día 18 gracias a varias inyecciones de Pitresín la enferma evacúa gran cantidad de materias y de gases; el 19 y 20 la temperatura se mantiene cerca de 38 y el pulso 120.

El 21 baja a 37 y pulso 80.

Con oscilaciones térmicas entre 3-- y 38 y el pulso entre SC y 100 pasa del 22 al 26;

el 27 empieza a ascender entre 38, 39 y 40.5 como una tifoidea. Aparenta un período de estado entre el 29 y el 3 de diciembre.

Al principio de la fiebre pensamos en malaria y administramos quinina a pesar de ser negativo por hematozoario el examen. Pensamos entonces en tifoidea, pero la reacción de Widal fue igualmente negativa a los 10 días.

El 3, es decir, 18 días después de operada la enferma estaba próxima a expirar, tal era la destrucción de su organismo.

En la sangre hay 720.000 glóbulos rojos y 10 % de Hemoglobina.

A las 8 a. m. de ese día se le hace, en estado de absoluta inconsciencia, una transfusión" de 250 cc. de sangre. Tenía una temperatura de 38,8 y pulso 115. Por la tarde aquélla desciende a 37.6 y éste a 80. No se presenta ninguna reacción.

El día 4 por la mañana, temperatura 36.4 y pulso 80; la enferma se siente mejor; habla y pide su desayuno. La tarde de ese día y todo el día siguiente la temperatura vuelve a subir a 38.7; nueva transfusión de 350 gramos.

El 6 la temperatura baja a 37.5 y el pulso a 88. Por la tarde nuevo descenso a 36.3 y nunca más vuelve a pasar de 37, quedando el pulso entre 70 y 80.

Se repiten transfusiones de 450 gramos; de 300 gramos, de 350 y de 400 con intervalos regulares de 3 y 4 días hasta haberle dado un total de 2.050 gramos.

Justificamos la indicación de transfusiones sanguíneas, en este caso, por la anemia profunda

cuyo factor etiológico lo atribuimos a un estado de destrucción provocado por una condición febril de larga duración, anorexia absoluta y autofagia consecutiva. El recuento de los eritrocitos cuando se decidió la primera transfusión era de 720.000 con 10 % de hemoglobina, cantidad esta incompatible con la vida y de inverosímil posibilidad de salvación si hubiésemos recurrido a otros medio terapéuticos.

Después de practicadas seis transfusiones con intervalos de 3 y 4 días para cada una de ellas, logramos como queda indicado, transfundir un total de 2,050 ce. y aumentar el recuento de los hematíes y la hemoglobina a 3,528,000 y 65 %, respectivamente.

Los leucocitos descendieron de 12.850 antes de la primera transfusión a 5,500 con la sexta transfusión.

La polinucleosis que fue de 96 % al iniciarse las transfusiones, desciende a 67 % con la cuarta transfusión.

El hemograma presentaba anomalías de forma, de tamaño y de estructura de los glóbulos rojos. La poiquilocitosis en la que predominaba el tipo celular piriforme y algunos glóbulos dentados se normaliza; la anisocitosis, en la que predominaban los microcitos también presentó una evolución favorable hacia la normal. En las formas anormales de estructura se presentaron algunos normoblastos que también desaparecieron con la tercera transfusión, es decir con un total de 1.100 ce. de sangre.

El cuadro agónico, desesperado de la pacier<sup>3</sup>, se transforma

de una manera gradual pero progresiva en un cuadro clínico en el que notamos la bondad terapéutica decidida e indudablemente beneficiosa de la sangre, pues al estado de inconsciencia y adinamia absoluta por la inanición, anorexia, fiebre y autofagia consecutiva, sucede un estado de lucidez inmediato apetito y desaparición gradual de los síntomas toxi-infecciosos.

El pulso y la temperatura que eran de 39 grados y 120 pulsaciones, respectivamente, se normalizan hacia el tercer día después de la primera transfusión.

Podemos resumir de lo que antecede que ele las múltiples indicaciones en que se emplea la sangre, como medida terapéutica, se constata en el caso aludido: primeramente, que la sangre es el antianémico más poderoso que conocemos haciendo que los elementos sanguíneos evolucionen hacia la normal con 2.000 c. c. de sangre (siempre que el factor etiológico de la anemia no j tenga por causa disfunción de los órganos de la hemopoyesis); después que la sangre está indicada en las toxi-infecciones cuya mejoría se completa al ver en el cuadro clínico evolucionar la polinucleosis y la curva térmica hacia la normal y por último que la sangre aporta elementos de regeneración a los órganos hematopoyéticos puesto que las formas anormales de lo; hematíes, que traducen fatiga de aquellos órganos, son gradualmente sustituidos por formas normales, como lo hemos constatado en siete estudios previos y consecutivos a cada transfusión en nuestra enferma.

Finalmente para terminar, añadiremos que el estado general de nuestra enferma mejoró tan rápida y notablemente que se le dio su alta después de la 7ª transfusión con 3.528.000 glóbulos rojos y 65 % de hemoglobina.

Esta observación no admite comentarios de diagnóstico ni de tratamiento.

Sólo hemos querido patentizar una vez más nuestra absoluta fe y confianza en la transfusión de sangre que en este caso nos devolvió la vida a una mujer en quien ya veíamos los reflejos de la muerte.

*S. Paredes P.— A. C. Midence.*

## APUNTES DE CLÍNICA MÉDICA

*Por el Dr. Humberto Díaz*

M. D., de 44 años de edad, casado, mozo de cordel (Mecapalero), originario de San Juancito y vecindado en esta ciudad, ingresa al Servicio de Medicina de Hombres el día 18 de noviembre recién pasado, a curarse de *PARÁLISIS DEL BRAZO Y DE LA PIERNA DERECHOS*.

### *Anamnesia próxima*

Refiere el paciente que hace 16 días (2 de Nov.), comenzó a sentirse enfermo; se instaló su mal con un fuerte escalofrío seguido de elevación de temperatura, la cual desapareció después de una sudoración más o menos abundante. Este cuadro clínico se repitió de manera idéntica y en días alternos, hasta el 10 del mismo mes. Dos días después, es decir el 12 de noviembre, empezó a sentir fuertes movimientos convulsivos del brazo derecho, precedidos de calambres de dicho miembro, el cual quedó paralizado poco tiempo después. Al mismo tiempo experimentó flojedad de las extremidades inferiores, falta de pre-

cisión de los movimientos voluntarios; estableciéndose después la parálisis completa del miembro inferior derecho, aunque menos acentuada que en el brazo del mismo lado. En ese estado hace su ingreso al Hospital.

### *Anamnesia lejana*

*Antecedentes personales.* —En su infancia padeció de SARAMPIÓN. Hace 20 años padeció de unos ataques que consistían, en rigidez momentánea de las extremidades, acompañada de ligera disnea y luego sudor abundante. Estos trastornos se presentaron en tres ocasiones durante un lapso de tiempo de tres meses poco más o menos. Tuvo tratamiento médico, después del cual no volvió a sufrir los referidos trastornos.

Hace tres años padeció de *fiebre* que le duró un mes; *sin* poder dar detalle de otros síntomas. Es un alcoholista inveterado (desde hace 20 años según afirma. %

Hace 6 meses tuvo una punta de costado, acompañada de fiebre elevada y continua que le duró 11 días con disnea, tos y expectoración herrumbrosa.

Nada de antecedentes específicos.

*Antecedentes hereditarios y colaterales.* — Sin importancia.

#### *Estado presente*

*Estado general.* — Individuo de baja estatura, breviflúea, de panículo adiposo y masas musculares de desarrollo normal. Presenta una vieja cicatriz en la oreja derecha, a consecuencia de herida por arma cortante. Hay desviación de los rasgos fisonómicos hacia el lado izquierdo. Su mirada es tranquila y su decúbito indiferente. Presenta trastornos afásicos.

Pulso: 78 por minuto.

Temperatura: 36,5 grados centígrados.

*Estado especial.* — En vista del cuadro sintomático que obligó al enfermo a buscar asistencia hospitalaria, iniciamos su examen con la exploración del sistema nervioso, la cual nos dio los resultados siguientes:

Inspección: Nada de trastornos tróficos.

Palpación: Nada de importancia.

Motilidad activa: Comprobamos por el examen la mímica, que la desviación de los rasgos fisonómicos —mencionada anteriormente— es debida a una parálisis facial inferior del lado derecho. Comprobamos también parálisis flácida de los miembros superior e inferior del mismo lado.

*Fuerza muscular:* Nula al dinamómetro en el miembro superior derecho. Muy disminuida en el miembro inferior correspondiente.

*Reflejos tendinosos:* En el miembro superior derecho ligeramente exagerados. Del miembro inferior derecho, reflejo rotuliano fuertemente exagerado. Reflejo del tendón de aquiles, menos enérgico que el anterior.

*Reflejos cutáneos:* Abolición de los reflejos abdominales y cremastereano del lado derecho; inversión del reflejo plantar del mismo lado (Signo de Babinsky). Ausencia de los reflejos de Gordon, Oppenheim y Saeffer. Presencia de manifestaciones de automatismo medular.

*Sensibilidad superficial:* Sensibilidad táctil, normal. Sensibilidad al dolor, disminuida en toda la mitad derecha del cuerpo. Sensibilidad térmica, el enfermo no distingue con claridad el calor o el frío (lado derecho).

*Sensibilidad profunda:* Parestesia, palestesia, noción de posición, etc., etc., normales.

El sentido estereognóstico, fue imposible investigarlo en la mano derecha, por ser del todo impracticable la prehensión de los objetos por dicho órgano. En el lado izquierdo lo encontramos normal. A la exploración de los órganos de los sentidos, no comprobamos nada patológico.

Aparato respiratorio, normal.

Aparato cardiovascular, nada patológico. Tensión arterial, Mx. 14 y Mn. 8.

Aparato Digestivo, hay ligero estreñimiento. Ausencia de esplenomegalia.

Aparato genitourinario, normal.

*Exámenes complementarios.* — Orina: Químico y microscópico, normales. Sangre: Serorreacción de Kahn, negativa. Hematozooario de Laverán, negativo en varias muestras, y aun después de aplicar al enfermo el método de reactivación de los palúdicos, preconizado por el malariólogo español Dr. Manuel G. Ferradas. Fórmula leucocitaria, sin importancia.

Heces fecales: Positivo por huevos de tricocéfalo.

Líquido cefalorraquídeo: Negativo al examen químico y citológica. Reacción de Kahn, negativa.

#### *Comentario?*

De la anamnesia próxima de este enfermo, se desprenden las conclusiones siguientes:

1<sup>o</sup>—Se trata de un individuo en el cual se instala una hemiplejía del lado derecho, sin ser precedida de ictus apoplético.

2<sup>o</sup>—El cuadro clínico que sí precedió a la mencionada hemiplejía, de un modo inmediato nos hace pensar en una crisis de Epilepsia Jacksoniana del tipo braquial, con su correspondiente aura sensitiva (los calambres).

3<sup>o</sup>—El síndrome febril experimentado por nuestro enfermo, del 2 al 10 de noviembre, es decir todavía dos días antes del establecimiento de los trastornos hemipléjicos, nos sugiere inmediatamente el diagnóstico retrospectivo de un ataque de paludismo agudo, forma terciana.

De la anamnesia lejana tendremos que considerar como conclusiones los hechos siguientes:

1<sup>a</sup>—un síndrome convulsivo hace 20 años, el cual nos es relatado de un modo tan vago e impreciso, que poco o nada nos servirá en el establecimiento del diagnóstico definitivo.

2<sup>a</sup>—Un estado febril de tipo remitente, de un mes de duración, en el cual, considerando únicamente la extensión de su período evolutivo y el carácter continuo de la pirexia, hace pensar en el diagnóstico de Fiebre Tifoidea o Paratifoidea.

3<sup>a</sup>—Alcoholismo crónico.

4<sup>a</sup>—Neumonía Lobar hace 6 meses.

El resultado de la exploración clínica, hace establecer los hechos siguientes:

1<sup>o</sup>—Que el sujeto adolece de una hemiplejía derecha, por lesión cortical.

2<sup>o</sup>—Que se trata de un enfermo en el cual, además de la negatividad de los antecedentes específicos, presenta una reacción de Kahn igualmente negativa, tanto en la sangre como en el líquido cefalorraquídeo.

3<sup>o</sup>—Que no se encuentran en él, signos físicos reveladores de una lesión del endocardio.

4<sup>o</sup>—Que no se trata de un individuo hipertenso.

5<sup>o</sup>—Que no es esplenomegálico, y

6<sup>o</sup>—Que aparte del alcoholismo, no es posible comprobar ninguna otra clase de intoxicación, tanto endógena como exógena.

Por lo expuesto se comprenderá, que hay base suficiente para considerar el caso en cuestión,

como un REBLANDECIMIENTO CEREBRAL, y ese fue el diagnóstico que anotamos en la estadística del servicio. Sin embargo, nos resta por solucionar la parte más intrincada del problema: EL DIAGNOSTICO ETIOLOGICO.

¿Es la sífilis la responsable ? Tal vez debimos haber insistido un poco más en su búsqueda, haciendo el tratamiento de provocación; pero ello nos fue imposible debido a que los familiares del enfermo solicitaron el alta de éste con alguna premura.

¿Fue la causa una trombosis o una embolia de naturaleza palúdica? Clínicamente encontramos en nuestro enfermo el factor paludismo, por el laboratorio no pudo ser comprobado los diferentes frotis de sangre examinados resultaron negativos y nos hizo falta el material nece-

sario para practicar la Reacción de Henry.

La ausencia de lesiones de endocarditis nos autoriza para descartar como causa una embolia de origen endocárdico.

¿Es el alcoholismo crónico? ¿Es una arterioesclerosis de los vasos encefálicos? No sería raro, estos factores pueden actuar de un modo simultáneo.

Pero todo esto no es más que una serie de consideraciones hipotéticas; si el enfermo hubiera continuado por más tiempo bajo nuestra observación, quizá hubiésemos llegado a conclusiones firmes como las que exige el rigorismo científico y con las cuales debemos siempre respaldar nuestros diagnósticos.

Tegucigalpa, 1° de diciembre de 1936.

---

## GENERALIDADES SOBRE EL PALUDISMO

(Concluye)

La vía hipo dérmica para la atebrina (atabrina) no se usa como un medio frecuente en este hospital y la vía endovenosa no se usa en absoluto ni para la atebrina ni para la quinina tomando en cuenta que el efecto de la quinina hipodérmica por ejemplo, se hace sentir pocos minutos después de inyectada y ahorra los inconvenientes y los peligros de toda administración endovenosa. La quinina hipodérmica se ha usado en este hospital por un sinnúmero de años, y en más de cien mil casos (Macphail) sin experimentar ninguna complicación, solamente uno que otro absceso en un promedio de cuatro en mil y en pacientes con poca resistencia, como es de explicarse. La quinina por la vía intramuscular y de sales solubles me parece que es el método más práctico y eficiente de administrarla en los casos en los cuales la administración oral está cohibida o la gravedad del enfermo así lo requiera. El peligro de una necrosis incidental de los tejidos es tan pequeño e insignificante que no merece tomarse en cuenta si se toma en consideración la vida del enfermo. No obstante, Bass lo criticó porque nunca tuvo oportunidad de tratar malarías en las cuales la gravedad de ellas necesitaran de un tratamiento drástico, así como la criticó Castellani, diciendo la nimiedad de que las inyecciones de quinina podían producir té-

tanos. Véase "Administration of quinine in acute malaria" (Macphail). Conferencia internacional de problemas sanitarios 1924.

El uso de la adrenalina como coadyuvante de la quinina, especialmente en los casos de ataques perniciosos, cerebral, álgidos, etc., en dosis de diez a quince gotas intramuscular obra eficazmente. Restituye el tonus vascular, cohibe la náusea y el vómito, exprime por decirlo así, los órganos hematopoiéticos y hace salir mayor número de parásitos a la circulación periférica, haciendo más eficaz la acción de la quinina intramuscular; y hasta como medio de diagnóstico en sangres negativas, varias veces se logra encontrar el parásito después de la administración de una dosis de adrenalina. (Aguilar). Véase "Adrenalin in Malaria," por Ricardo Aguilar, Annals of Internal Medicine. Vol. II.

En cien casos recogidos en estos últimos días, de paludismo con sangres positivas y hospitalizados demuestran lo siguiente; que después de cinco días de tratamiento con quinina y plasmocina o atebrina y plasmocina: los gametocitos de cualquier forma de malaria han desaparecido después de seis días de tratamiento con una u otra de las combinaciones antes dichas. Esto nos da la conclusión de que para el tratamiento hospitalario, tan efectiva es la quinina

## LO QUE EL MEDICO NO DEBE HACER

(Continúa)

### *Seroterapia*

- NO la empleéis inútilmente; mañana podrá necesitarla el enfermo con urgencia y estará ya sensibilizado.
- NO olvidéis la máxima cíe la seroterapia; precoz, intensa, prolongada.
- NO inyectéis sueros en la vena sin haberlos inyectado en la piel por lo menos una hora antes.
- NO inyectéis sueros, sino en casos extremos, en los tuberculosos, asmáticos, hepáticos, vagotónicos e individuos que padecen de urticaria.
- NO inyectéis suero a un enfermo sin hacer la desensibilización, si no estáis seguros de que no se lo han inyectado antes.
- NO inyectéis suero puro a un individuo muy sensible; diluidlo en suero artificial.
- NO apliquéis suero por vía raquídea a los individuos que presentan signos de meningitis sérica.
- NO confundáis la adenitis y la orquitis sérica con padecimientos de otro origen.
- NO hagáis pronóstico benigno en las parálisis séricas.
- NO dejéis de hacer la hemoterapia en los accidentes séricos tardíos.
- tomar en cuenta las negativas de los 'enfermos.
- NO olvidéis que en materia de sífilis no hay código absoluto de Terapéutica.
- NO olvidéis que vuestro papel, de médico no se reduce a curar los padecimientos y que estáis obligados en los hogares a explicar a vuestros clientes, siempre que sea posible, los peligros de las enfermedades venéreas y la manera de evitarlas.
- NO olvidéis que el Wasserman es negativo en los niños menores de diez días y que se observan reacciones francamente negativas en niños con grandes lesiones sífilíticas.
- NO comunicéis vuestro diagnóstico al enfermo, si no estais seguro de que no provocaréis graneles daños morales.
- NO hagáis tratamiento mrcurial, sobre todo de sales soluble si no es en enfermos cuya dentición esté perfectamente limpia.
- NO hagáis tratamiento yodurado y arsenical al mismo tiempo.
- NO dejéis de vigilar la orina las encías del enfermo.
- NO prescribáis en los niños dosis altas de yoduro, que por el catarro que provocan impiden la alimentación, habiéndose observado varios casos de inanición y a veces la muerte.

### *Sífilis.*

- NO dejéis de pensar en ella; aunque os parezca exagerado, buscadla siempre sin

- NO deis grandes dosis de yoduro sin haber reconocido la susceptibilidad del enfermo.
- NO pongáis compresas frías en la sífilis ocular.
- NO prescribáis mercurio por la boca cuando el estómago esté bacío.
- NO inyectéis salvarsán cuando haya caquexia, salvo que sea sifilítica.
- NO inyectéis el arsenobenzol sino habéis encontrado los riñones, el hígado y la circulación en buen estado.
- NO inyectéis el arsenobenzol en los jaquecosos, asmáticos e individuos con insuficiencia hepática, urticaria, Enfermedad de Basedow.
- NO inyectéis el arsenobenzol en los individuos con parálisis general antigua.
- NO vaciléis en inyectar hasta 7 miligramos de adrenalina en las crisis nitritoides graves.
- Sífilis cerebro espinal*
- NO os conforméis con hacer la reacción de Wassermann de la sangre que puede ser positivo, sin que el padecimiento nervioso sea de origen sifilítico. Haced la reacción del líquido céfalo-raquídeo.
- NO consideréis como sifilíticos todos los trastornos nerviosos que presenta un sifilítico.
- NO olvidéis que la esclerosis múltiple es fácilmente confundida con la sífilis cerebro-espinal. El examen del líquido céfalo-raquídeo y los fenómenos pupilares contribuyen a aclarar el diagnóstico.
- NO consideréis como epilépticas las convulsiones que aparecen en la edad madura; pensad en la sífilis.
- NO olvidéis que los traumatismos despiertan la sífilis y que es muy grave-confundir los trastornos traumáticos con los sifilíticos.
- NO dejéis de eliminar la idea de un absceso antes de diagnosticar sífilis cerebral.
- NO olvidéis que el examen de las pupilas es indispensable para el diagnóstico de la sífilis nerviosa.
- NO abandonéis la idea de la sífilis cerebro-espinal, porque los trastornos pupilares perduran a pesar del tratamiento, tanto porque en algunos casos de sífilis nerviosa evidente la terapéutica es inútil, como porque en la parálisis general hay remisiones espontáneas.
- NO dejéis de diagnosticar sífilis cerebro-espinal cuando a los trastornos pupilares se agregan hemiplejía, afasia, parálisis de los nervios craneales, trastornos medulares.
- NO hagáis tratamiento antisifilítico cuando el nervio óptico esté lesionado, sin tomar precauciones especiales.—Suspended el tratamiento si la lesión del nervio avanza.
- NO dejéis de operar cuando el tratamiento médico sea ineficaz y la lesión de foco sea evidente.

*Sífilis del corazón y de los vasos*

- NO dejéis de pensar en la sífilis siempre que aparezca una insuficiencia valvular a una edad avanzada.
- NO dejéis de buscar la reacción de Wassermann siempre que encontréis una afección aórtica.
- NO olvidéis que la insuficiencia aórtica sífilítica es más grave que la reumática.
- NO olvidéis que las lesiones sífilíticas de la aorta se propagan a las arterias coronarias, produciendo la angina de pecho.
- NO dejéis de buscar el alargamiento de la aorta sífilítica, que permite palpar el cayado en la horquilla esternal y las subclavias arriba de las clavículas.
- NO dejéis de hacer la radioscopia que permite distinguir la masa inmóvil de los tumores del mediastino, de la pulsátil del aneurisma.
- NO olvidéis el síntoma de Oliver del descenso de la tráquea y la laringe, isócrono con las pulsaciones.
- NO dejéis de hacer la laringoscopia que permite descubrir una parálisis de la cuerda vocal izquierda, que no siempre provoca ronquera por la suplencia de la cuerda derecha.
- NO olvidéis que el aneurisma de la aorta produce neuralgias intercostales, vómitos y dilataciones de la pupila.
- Síncope*
- NO cometáis el error de menospreciar el síncope, que muchas veces puede ser mortal.
- NO olvidéis que el derrame pleural, sobre todo el izquierdo, es la causa más frecuente de síncope respiratorio.
- NO evacuéis nunca violentamente los derrames pleurales y ascíticos ni la vejiga; podéis provocar un síncope.
- NO confundáis el síncope con el coma; en éste el pulso late fuertemente, la respiración es ruidosa, hay rigidez muscular, contracturas o parálisis; en aquel, pulso y respiración desaparecen casi completamente y hay flacidez muscular.
- NO hagáis pronóstico del síncope.
- NO hagáis pronóstico del síncope prolongado, salvo que sea histérico.
- NO hagáis tratamiento espectante en los casos prolongados. Haced la respiración artificial, aplicaciones eléctricas, inyecciones de cafeína y éter alcanforado.
- NO hagáis sólo tratamiento sintomático; buscad la causa.
- NO confundáis el síncope cardíaco o respiratorio con el histérico, en el que hay contracciones de los párpados, y a veces es posible encontrar zonas histerógenas cu-B ya compresión provoca contracturas.
- NO olvidéis que el sistema circulatorio es la causa más frecuente de los síncope: I pulso lento, insuficiencia mitral, estrechamiento aórtico.
- NO hagáis la toracentesis y la i paracentesis con trocar muy grueso.

NO dejéis de auscultar el corazón frecuentemente en las grandes infecciones para poder prevenir un desfallecimiento cardíaco.

NO intentéis hacer ingerir la menor cantidad de líquido a un enfermo con síncope; podéis asfixiarlo.

### *Sinusitis*

NO hagáis el diagnóstico sin haber eliminado la idea de un cuerpo extraño, sífilis, neoplasmas y cálculos nasales.

NO olvidéis que frecuentemente varios senos están invadidos.

NO olvidéis que si el diagnóstico de las sinusitis agudas es fácil, no sucede lo mismo con las formas subagudas y crónicas; las irradiaciones del dolor se hacen a distancia; la sinusitis maxilar provoca dolores del nervio supraorbitario y la esfenoidal provoca dolores en el occipucio.

NO confundáis los dolores paroxísticos de la neuralgia frontal que se exacerban por la compresión fuerte del agujero supra orbitario y se alivian con una compresión continua y suave, con los de la sinusitis que aparecen insidiosamente en el fondo y la pared anterior del seno y se exageran por la presión suave y continuada.

NO creáis que en todos los casos es dolorosa toda la región del seno frontal; hay veces en que sólo lo es la parte interna, dando lugar

a pensar en la neuralgia supraorbitaria.

NO olvidéis que la sinusitis frontal provoca a veces edema palpebral y de la región del seno.

NO examinéis a vuestro enfermo muy tarde del día, para daros cuenta de la cantidad de pus que se acumula.

NO dejéis de investigar la posición de la cabeza en que escurre más fácilmente el pus. En las sinusitis maxilares, escurre más, echando la cabeza hacia atrás; en las frontales, echándola hacia adelante.

NO dejéis de hacer la iluminación y la radiografía de los senos.

NO olvidéis que tras las formaciones poliposas del etmoides puede esconderse un tumor maligno, que produce hemorragias abundantes.

NO olvidéis que las sinusitis etmoidales se propagan fácilmente al cerebro y a la órbita.

NO perforéis el seno maxilar muy adelante del cornete inferior, porque podéis perforar el conducto naso-lagrimal.

NO inyectéis líquido a través del trocar sin estar seguros de que la punta del instrumento se mueve libremente; de lo contrario podéis provocar un enfisema o inyectar el líquido en los tejidos.

NO insufléis aire en los senos, porque podéis provocar una embolia gaseosa.

NO hagáis tratamiento de la sinusitis sin estar seguros de

que no es una pieza dentaria la causa de la infección.  
NO abráis un agujero muy amplio a través del alveolo, porque difícilmente se cierra, dando lugar a fístulas.  
NO taponéis después de operar la sinusitis etmoidal; podéis dar lugar a complicaciones meníngeas.

*Sinusitis fétida*

NO olvidéis que sólo la caries la provoca; la inodora generalmente es gripal.  
NO la confundáis con la neuralgia facial.  
NO la declaréis curada sino después del control rinoscópico estricto.  
NO prescribáis pomadas, lavados ni polvos.  
NO hagáis el drenaje alveolar.

*Tabes dorsal.*

NO eliminéis la idea de tabes sino cuando las reacciones

del líquido céfalo-raquídeo sean negativas.

NO olvidéis que la rigidez refleja de la pupila, la falta de reflejos en las piernas y los trastornos de la sensibilidad, son los síntomas más precisos de tabes.  
NO olvidéis que los dolores lancinantes pueden presentarse en las mujeres nerviosas y anémicas.  
NO consideréis como tabéticos los trastornos de la micción, sin haber eliminado su origen local.  
NO olvidéis que frecuentemente se confunden la tabes y la demencia parálítica por su etiología y por los síntomas oculares y trastornos de los reflejos tendinosos.  
NO olvidéis que un tabético puede ser neurasténico y que podéis considerarlo como parálítico general, y que la tabes y la parálisis general pueden asociarse.

- NO olvidéis que la siringomelia puede provocar síntomas tabéticos.
- NO dejéis de pensar en la tabes cuando haya habido una caída espontánea de los dientes sin haber diabetes.
- NO dejéis de hacer el examen oftalmoscópico y el del líquido céfalo-raquídeo.
- NO olvidéis que la tabes es confundida muy frecuentemente con la polineuritis, por la desaparición de los reflejos y los trastornos de la sensibilidad y la coordinación. Les antecedentes, las reacciones serológicas y la rigidez de la pupila, que es excepcional en los alcohólicos, ayudan a hacer el diagnóstico.
- NO olvidéis que las tabes y la diabetes pueden confundirse, por la falta de reflejos rotuliano y aquiliano que obedecen a una polineuritis diabética.
- NO olvidéis que la tabes puede a su vez provocar glicosuria por lesión del 4º ventrículo.
- NO olvidéis que el único tratamiento básico medicamentoso es el del arsénico y el bismuto.
- NO uséis mercurio ni arsénico en los caquéticos.
- NO gastéis imprudentemente las venas del enfermo; las necesitaréis durante largo tiempo.
- NO descuidéis el tratamiento general.
- NO deis yoduro de potasio en la atrofia del nervio óptico.

### *Tétanos*

- NO olvidéis que el trismus del tétanos puede confundirse con el de otras dolencias, especialmente con el que provocan la angina de Ludwig, las artritis témpora-maxilares y las afecciones dentarias.
- NO olvidéis que a veces la contractura no comienza en el maxilar si no en los músculos del miembro infectado, y que puede ser tomada por una contractura histérica.
- NO confundáis la excitabilidad refleja y los espasmos faríngeos del tétanos con los de la rabia, en la que faltan el trismus y la contractura tónica que existen en los intervalos de la crisis.
- NO dejéis de explorar el estado psíquico del enfermo que es normal en el tétanos y presenta alternativas de excitación y depresión en la rabia.
- NO confundáis la rigidez de la nuca, del tétanos con la de la meningitis, en la que hay bradicardia, hiperestesia cutánea, vómitos de origen central, etc.
- NO confundáis el tétanos con la intoxicación por la estricnina, en la que las convulsiones afectan sobre todo las extremidades y el curso es más violento.
- NO olvidéis que el tétanos afecta formas crónicas que pueden ser confundidas con la histeria; los antecedentes y el hecho de que las contracturas no desaparecen durante el sueño, y sí con las

inyecciones de novocaína, permiten hacer el diagnóstico.

NO confiéis en el tratamiento sérico, que sólo parece obrar enérgicamente por vía intracraneal.

NO dejéis de limpiar bien las heridas sobre todo en la forma crónica.

NO olvidéis nunca el empleo de los narcóticos.

#### *Tifo*

NO dejéis de buscar la reacción de Weil Félix y el fenómeno de Rumpel Leede en los enfermos sospechosos y en todos los febricitantes de las regiones en que hay tifo.

NO confundáis el exantema del tifo, que aparece del 49 al 69 día en todo el cuerpo, con el de la tifoidea que aparece al 99 día por etapas sucesivas.

NO olvidéis que en el tifo la depresión es característica y perdura muchas veces después de la curación.

NO olvidéis la forma abortiva del tifo en la que la sintomatología es muy reducida.

NO dejéis de despiojar a los tifosos, y aun de pelarlos en caso necesario.

NO dejéis de vigilar el funcionamiento de la vejiga de los tifosos que con mucha frecuencia presentan la iscuria tan paradógica.

NO impongáis una dieta tai: severa a los tifosos como a los enfermos de tifoidea.

#### *Tina*

NO la confundáis con la pelada que es inofensiva. NO examinéis los pelos largos; preferid los quebrados.

#### *Tracoma*

NO lo confundáis con la conjuntivitis folicular que, al revés del tracoma, no ataca la córnea y por consecuencia la visión, ni provoca granulaciones durables del párpado superior.

NO pongáis vendaje, sino anteojos oscuros.

NO operéis precozmente cuando las granulaciones están muy inflamadas.

NO confundáis el tracoma con la conjuntivitis de Parinaud, que provoca adenopatías.

*Ricardo D. Alduvín. I*

*{Continuará}*

ANEMIAS Y CAMPOLON

Por el Dr.

Ramón Villena Morales.

Un apreciable colega nos hablaba hace algún tiempo, sobre la necesidad imperiosa de conocer la *fórmula flemática* del hondureño, el tipo "standard" de constitución sanguínea de nuestros habitantes, deducido mediante el promedio de las cifras obtenidas en recuentos globulares, fórmulas leucocitarias y cantidad, de hemoglobina, de los individuos de diferentes zonas, profesiones y condiciones sociales del país.

Fundaba esta necesidad, en el conocimiento exacto que se debe tener de dichos factores, para los efectos de diagnosis y tratamiento en las muchas y variadas enfermedades de la sangre. El número de glóbulos rojos del hondureño y el porcentaje de hemoglobina, establecidos en esta forma, abreviarían el trabajo del médico y evitarían las preocupaciones de los pacientes.

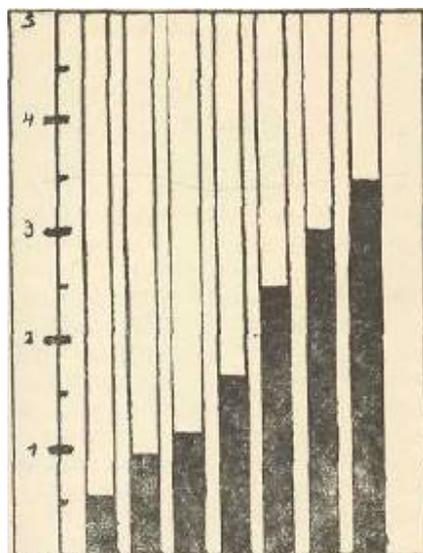
Es bien sabido que, una cifra inferior a 4 millones de hematíes por milímetro cúbico, es suficiente, para que muchos colegas, piensen en seguida en una anemia; no obstante de que un recuento de 3 millones de glóbulos puede estar en el radio de normalidad. Las miserables condiciones de vida de nuestras gentes, la ausencia absoluta de los más elementales preceptos de higiene, las diferentes latitudes en que moran, etc., son factores que estabilizan en la descendencia enfermiza y misé-

rrima, tasas globulares y de hemoglobina bastante bajas. Hemos tenido oportunidad de observar paisanos con menos de 3 millones de hematíes, sin presentar ninguna manifestador de anemia, sin ser anémicos.

Entre las clases pudientes existe una categoría de obsesionados anémicos o pseudo-anémicos que, por su cuenta y riesgo se hacen practicar recuentos periódicos de glóbulos, hasta « grado de desesperar tras la ansiada búsqueda de los 5 millones que su médico o su libro, les han impuesto como tasa normal.

Y las consecuencias funestas de estos errores siguen adelante con el tratamiento: decir anemia es sinónimo de hierro, y el delirio férreo, *ferrolatria* —permítasenos la expresión— acaba con los pacientes, ya que este medicamento es usado sin medida, indefinida e inoportunamente.

A este respecto, en ocasión del uso sistemático del hierro en las anemias, formularemos algunas consideraciones que estimamos oportunas para el caso. Casi toda la gama de sales férricas *n* ferrosas se han empleado y siguen prescribiendo en terapéutica con el objeto de "proporcionar al organismo el hierro que éste ha perdido" a consecuencia de los procesos morbosos DH variados, estados anémicos H particular.



No obstante de la no absorción de las sales inorgánicas del hierro, éstas se siguen prescribiendo por el fervor activo del médico y se continúan ingiriendo ante el positivo entusiasmo del enfermo. Desde los tiempos de Claudio Barnard, se ha venido demostrando con observaciones concretas, que el tubo digestivo no absorbe las sales de hierro; también se ha comprobado que estas sales nunca son asimiladas cuando se les inyecta debajo de la piel o en las venas.

Hay mas, el hierro inorgánico introducido en el organismo, al no ser asimilado por éste, es eli-

minado al cabo de corto tiempo, en cantidad igual a la ingerida. Algunas veces la cantidad eliminada es superior a la que se ha ingerido, esto es debido a que el hierro administrado saca consigo el hierro alimenticio que se encuentra en reserva en el organismo.

Vemos pues, que la prescripción del hierro, no es solamente ineficaz, sino perjudicial.

Hace algunos años, siendo practicante interno del servicio de Niños del Hospital General de Tegucigalpa, y por insinuación del Jefe de dicho servicio Dr. Antonio Vidal M., tuvimos

oportunidad de observar en algunos casos, la ineficacia del tratamiento por el hierro en varias formas de anemia que se presentaron. Las experiencias del Dr. Vidal, fueron así: seleccionó 20 infantes del servicio, los cuales dividió en dos grupos de 10 cada uno, más o menos en idénticas condiciones. Los niños fueron pesados y se les practicó recuento globular y hemoglobina antes de comenzar la experiencia de suministrárseles hierro.

A estos niños anémicos se les suministró tratamiento causal de su probable anemia, es decir, despojándolos de sus parásitos intestinales, tratándoles su malaria o heredo-sífilis, etc.

Ya cuando se encontraban en iguales condiciones, se les administró hierro a los diez del primer grupo, dejando a los otros diez en observación y con su alimentación corriente. A los quince días fueron todos pesados practicándoles nuevamente el recuento de glóbulos y hemoglobina. Se les dejó descansar 4 días, habiendo comenzado de nuevo a darles hierro, siempre a los del primer grupo durante 15 días más. Al final de este tiempo fueron de nuevo pesados y se les practicó un tercer recuento de glóbulos y de hemoglobina.

En resumen, el experimento duró un mes, durante el cual, al primer grupo se le administró hierro, mientras que al segundo no se le administró; pero am-

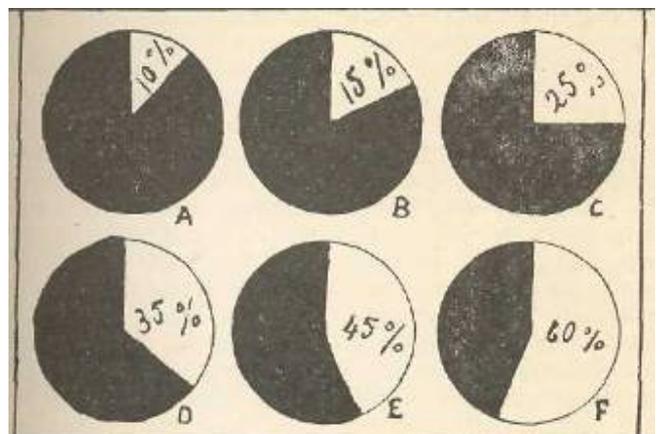
bos grupos recibieron tratamiento previo causal de sus anemias.

Como primera conclusión, el Dr. Vidal, dedujo lo siguiente: tanto en los niños tratados con hierro, como en aquellos que no recibieron dicho tratamiento, el número de glóbulos rojos y la hemoglobina, aumentaron ligeramente. Los mismos cambios! hematológicos tuvieron pues, los 10 niños que ingirieron hierro y los 10 que no lo tomaron.

Bien, si esto pasa con las sales inorgánicas del hierro, no sucede lo mismo con las formas orgánicas, con el hierro alimenticio. ES indudablemente, en esta forma de combinación orgánica, que el hierro tiene propiedades químicas y biológicas mal estables; es por esto que es fácilmente absorbido y asimilado por el organismo.

El hierro orgánico tiene un papel esencialmente alimenticio, ya que es indispensable al organismo como cualquier otro alimento; sin embargo, su empleo como medicamento se impone en aquellos casos en que se desea activar las oxidaciones de los tejidos y favorecer el desarrollo y regeneración de los elementos hemáticos. El hierro orgánico reúne estas dos cualidades, alimento y medicamento, en los procesos nutritivos de todos los tejidos.

Las fuentes principales de hierro son, en la escala animal, el hígado, la médula ósea, el bazo



y el estómago; en la escala vegetal nos lo suministran las manzanas, frijoles, trigo, zanahorias, fresas, cerezas, etc. Estos últimos nos proveen de hierro en la alimentación diaria, también los primeros pueden ser ingeridos en el alimento diario, pero, es en la forma de extractos que pueden ser suministrados por la vía oral o hipodérmica.

El principio activo del hierro asimilable lo constituyen la *ferratina* y la *protoferrina*, que se encuentran con especialidad en «l hígado; estos elementos sí tienen la propiedad de aumentar el número de glóbulos rojos y la cantidad de hemoglobina, y son por consiguiente, los productos recomendados para el tratamiento de los estados anémicos.

Nosotros hemos usado con magníficos resultados el preparado de hígado CAMPOLON, de la casa Bayer; sus eficaces resultados, aún en los más extremos casos de anemia perniciosa, los comprueba la experiencia. Daremos a conocer a continuación una bellísima observación, en que la clínica y el laboratorio, ratificaron con hechos elocuentes, la manera de obrar de este preparado hepático.

Se trata de una mujer de 25 años, originaria de Cholulteca, que ingresa al servicio de Medicina de Mujeres del Hospital General de Tegucigalpa, quejándose de debilidad extrema, suspensión de reglas, palpitaciones y cansancio para caminar, que le hacían imposible todo trabajo. ^

Nuestra enferma presenta como signo objetivo más notable, el color amarillo céreo de la piel, unido a cierto grado de pastosidad de los tegumentos, con especialidad en las extremidades inferiores y con apariencia de verdaderos edemas. Las mucosas visibles háyanse extraordinariamente pálidas. El aspecto general de la paciente no denota desnutrición. Sus antecedentes no revelan datos de ningún valor; los trastornos apuntados anteriormente los ha principiado a sentir desde hace dos meses, a excepción de las reglas que le han faltado durante cinco periodos.

Al examen clínico, comprobamos lo siguiente: ligera disnea, taquicardia muy marcada, soplos anorgánicos cardiacos, ruido de peonza en las yugulares. Bazo e hígado moderadamente aumentados de volumen y cierta sensibilidad a la presión. En el aparato digestivo no existen trastornos de importancia. La enferma acusa dolores a la presión de las superficies óseas: tibia, costillas, esternón.

Lo que más nos llama la atención en nuestra enferma, es una considerable dilatación del vientre, la que nos hace pensar en seguida en un embarazo, lo que comprobamos por el examen ginecológico combinado; esta dilatación, no está en relación con la época de la suspensión de reglas, los movimientos del feto, propios del quinto mes, tampoco los ha acusado la enferma en forma franca; no han habido vómitos, ni trastornos psíquicos; a la auscultación se percibe un ligero y acelerado soplo uterino;

a la expresión concéntrica de las mamas, sale calostro.

Entre los exámenes de laboratorio, es únicamente el de sangre el que nos proporciona datos de importancia, así: *Cantidad de Glóbulos rojos*: 600.000; Blancos 10.000; *cantidad de Hemoglobina*: 10 %; *Fórmula leucocitaria*: más o menos normal

Nuestro diagnóstico, fundado en los antecedentes de la enferma, examen clínico y exámenes de laboratorio, es el de una ANEMIA SECUNDARIA DEL EMBARAZO.

El caso apuntado, nos llame mucho la atención, no por la anemia en sí, sino por la baja cantidad de glóbulos rojos y hemoglobina; además, el pronóstico, dados estos datos y ante todo el embarazo, era necesariamente grave.

Como tratamiento único y exclusivo, pensamos en el hierro en forma de extracto de hígado, y de este fue el CAMPOLON e elegido. Una inyección diaria de 2. c. c. A los quince días de tratamiento el número de glóbulos ascendió a 1.000.000 y la hemoglobina a 20 %. Cada quince días, y con un tratamiento ininterrumpido, practicábamos en JJ enferma sus recuentos, habiendo obtenido los resultados que» pueden apreciar en los diagramas que publicamos. Después de estos tres meses de tratamiento constante, la paciente nos ofreció 3.500.000 glóbulos y 55 % dg hemoglobina: pasó a servicio de maternidad, en donde, después de un parto feliz, tuvo un niño de 2.500 gramos, el que amamantó con toda fácil dad.

El 17 de febrero de 1937 cumplirá tres años de vida la SOCIEDAD MEDICA SAMPEDRANA. En el transcurso de ese tiempo, quizá no hemos desarrollado una labor científica eficiente; pero sin duda alguna; hemos adelantado un poco en el sentido de estrechar más los vínculos de confraternidad profesional. Los pocos miembros que sostenemos su edificio, con la esperanza de un magnífico futuro, no hemos dejado ni un solo instante de tomarle el pulso a su vitalidad. El 17 de febrero de 1934, diez médicos de esta ciudad nos congregamos con

el objeto de establecer una asociación médica que sirva como lazo fraternal a nuestro gremio, y a la vez, como brújula orientadora en el mejoramiento científico y material de los médicos sampedranos. Tal vez fue una quijotada digna de un ensayo cervantino, o quizá la realidad vibrante de un futuro halagador. Hasta la fecha, los frutos no se han cosechado a la cima de nuestros deseos, sin embargo, nuestro espíritu no ha decaído ni un solo momento, porque tenemos la confianza en nuestras fuerzas y en la comprensión de

---

los colegas que por una causa u otra nos han abandonado.

Sin duda, nuestra sociedad, como todas las de su especie, en un medio preñado de indiferencia como el nuestro, vive sus instantes de amargura y sacrificio. Pero eso no debe de importarnos, lo importante es su vida, y esa la tiene, porque hemos jurado sostenerla a través de todos los obstáculos. Convencidos como estamos de que cinco o seis voluntades decididas hacen más que un ejército repleto de miserias, no dejaremos que el hado de la indiferencia y la decepción haga de nuestros espíritus sus víctimas propiciatorias.

De los diez médicos fundadores sólo cinco hemos mantenido la integridad de nuestro propósito, los doctores Centeno, Alfaro, Morales, Rápalo y el que esto escribe. Los demás, por circunstancias especiales no han estado con nosotros. Dos de ellos, han dejado esta ciudad, los doctores Cano y Suazo. Uno, abandonó este mundo dejándonos el recuerdo de su entusiasmo y caballerosidad, el doctor Moneada 'Córdova. Y dos, que no han vuelto a presentarse en nuestras sesiones, los doctores Waller y González.

Nuestra sociedad fué fundada con el firme propósito de intensificar lo fraternidad del médico sampedrano; de llevar cabo un programa **científico** la medida de nuestros alcances de dar alguna manifestación vida cooperativa, para no presentando ese espectáculo tristísimo del individualismo tanto daño nos ha hecho tiempos pasados; en una palabra, para conocernos y ayudarnos mutuamente, sin ambages ni rodeos, con la cara al **frente** a las miradas de todo público de esta ciudad. De ciadamente, algunos de nuestros colegas no han comprendía altas finalidades de nuestra sociedad, y si las comprende han sido lo suficientemente ceros para venir a decirnos nuestras sesiones el motivo de su distanciamiento. De todos dos, aunque pocos, aquí esta movidos por la llama del entusiasmo y persiguiendo el : que da vida y valor a toda; sociedades médicas.

Poco después de fundada nuestra sociedad, algunos elementos valiosos han venido a engrosar nuestras filas, los doctores costa Gómez (que hoy VÍVE Puerto Cortés), Guerrero,

---

hoy mora en el ignoto arcano, Funes, Alvarado Romero, Hernández, Godoy, Sánchez, Martínez, y por último, el doctor Valle que nos ha dado positivas muestras de su entusiasmo y fraternidad profesional.

Podemos decir que nuestra labor hasta cierto punto ha sido de lucha. No hemos cosechado el fruto apetecido. Con seguridad ese fruto madurará hasta dentro de algunos años, quizá con elementos más entusiastas, o con los mismos elementos, pero despojados de egoísmo, y con vencidos del significado grandioso de ese sabio apotegma que dice: "La unión hace la fuerza."

En el curso de presente año se han celebrado seis sesiones. La primera, de toma de posesión, el 5 de enero. La segunda, el 2 de febrero. La tercera, el 8 de marzo. La cuarta, el 4 de octubre. La quinta, el 1º de noviembre. Y la sexta, el 13 de diciembre.

En los meses de abril, mayo, junio, julio, agosto y septiembre, no tuvimos sesiones por la inasistencia de la mayor parte de los socios.

Hemos tenido dos sesiones de carácter científico, en las cuales doctores Centeno, Sánchez y el que esto escribe, disertaron; el primero, sobre el Método Termorregulador de Elliot, DO aplicación del método en una enferma del Hospital, el segundo, sobre sus labores efectuadas como director del Hospital Norte; y el tercero, sobre dos casos clínicos del Hospital, a Mino, de Sífilis Pulmonar, y otro, de Doseritis Tuberculosa o Enfermedad de Concato.

Nuestra sociedad, alerta a todo aquello que significa espíritu de confraternidad, y con motivo de la celebración del IV Centenario de la Fundación de San Pedro Sula, dispuso colocar en las Salas de Medicina y Cirugía del Hospital del Norte, los retratos de los doctores Leonardo Martínez Valenzuela y Cornelio Moneada Cordova, respectivamente. A ese efecto, la ceremonia -se llevó a cabo el día 2 de julio. Al mismo tiempo, se colocó la primera piedra del monumento que con justicia se erigirá al doctor Leonardo Martínez Valenzuela, para que sirva de ejemplo como un estímulo a la labor meritoria de los profesionales que han sabido cumplir con su deber.

Aprovechando el viaje por Guatemala y El Salvador del socio doctor Godoy, se le extendió la credencial como representante de nuestra sociedad ante los actos del 4º Congreso Médico Centroamericano, que se reunió en la ciudad de Guatemala entre los días 11 y 16 del mes de noviembre próximo pasado.

Bien poco hemos hecho si se toma en cuenta la labor que una sociedad médica debe de desarrollar; pero estamos principiando, las bases ya están puestas y confiamos que dentro de algunos años, vendremos aquí a escuchar la lectura de una memoria pletórica en enseñanzas magníficas, y provechosa, por la fecundidad de los trabajos realizados.

*J. Antonio Peraza.*

%. Srio.

L. A. C. de 59 años, soltera, ladina, vecina de San Antonio de Oriente, de oficios domésticos, ingresa al Servicio de Cirugía de Mujeres del Hospital General por una tumefacción de la nariz y del labio superior, el 18 de diciembre de 1936.

Se trata de una paciente desnutrida que refiere padecer desde hace unos 10 años de su nariz donde le empezó una pelotilla en el ala izquierda del tamaño de un frijol, dura, lisa, indolora, fija; que muy lentamente le fue creciendo por fuera y por dentro de la fosa nazal correspondiente, luego invadió el tabique y continuó del otro lado en la misma forma. La invasión proseguía por dentro y por fuera hasta llegar al estado actual.

A la simple inspección notamos (fotografías de frente, de abajo arriba y de perfil) una enorme nariz y un inmenso labio superior, de coloración violácea, a trechos ulcerados, cubriendo unas costras amarillas las ulceraciones; al quitar las costras sale un líquido fluido, amarillento, fétido; las fosas nazales están completamente obstruidas, imposible ver siquiera el vestigio de los agujeros nazales. El labio superior del tamaño de una mandarina duro, inmóvil, retraído, ha estrechado el orificio bucal; está invadido en toda su extensión, de una comisura a la otra. Al abrir la boca, escasamente, y bajar la lengua vemos el mismo tumor invadiendo el velo del paladar, los pilares anteriores y posteriores, la bóveda palatina y las encillas

de arriba y abajo de cada lado; el istmo de la garganta está considerablemente estrechado.

La voz es ronca, apenas inteligible; imposible ver la laringe.

Sólo puede tragar líquidos alimentos blandos.

Respira como soplando; se oye de larga distancia, dormida el ruido es más intenso.

Los exámenes de laboratorio indican anemia: glóbulos rojos 2.800.000; Hemoglobina 65 %; glóbulos blancos 9.000 y forma la normal. Orina y heces normales.

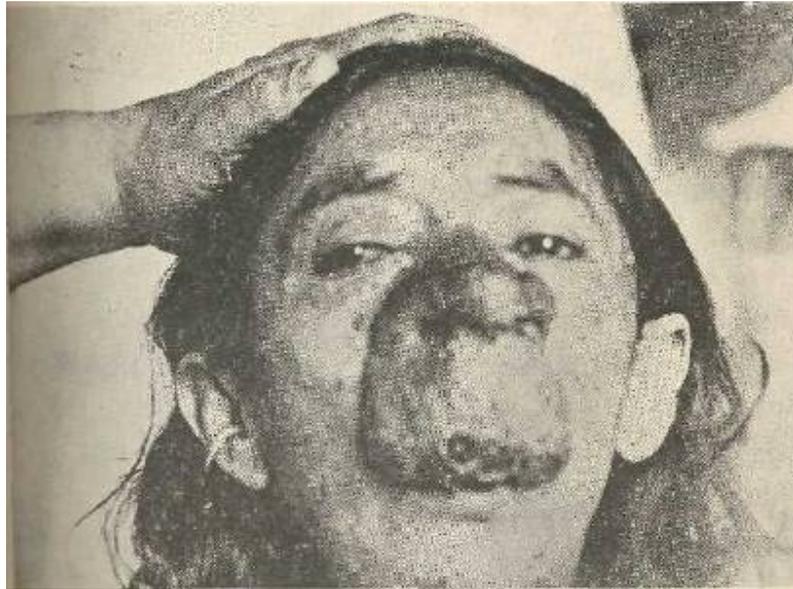
Un frotis del exudado mostro el Bacilo encapsulado de Frisch

El diagnóstico se hizo sin vacilar de Rinoescleroma.

#### COMENTARIO

El rinoescleroma, confundido antes con la tuberculosis cutánea o lupus fue descrito como una "entidad morbosa en 1871 por Hebra y Kaposi. En estudios sucesivos llevados a cabo sobre todo en Austria y Hungría por ser las márgenes del Danubio los lugares donde se observan casos en mayor abundancia se logró demostrar que nada tenía que ver con la sífilis, que se presentaba en forma endémica, sobre todo en adultos y que es contagiosa.

En 1883 Francisco Guevara de El Salvador, bajo la inspiración de su Maestro el Dr. Emilio Alvarez, colombiano ilustre que llegó a El Salvador a fundar escuela, cargado de un talento superior, de vasta ilustración y de actividad y amor al trabajo pococomun, escribió su tesis



doctoramiento sobre esta afección con el título de Sobre los lupus escrofulosos de las fosas nazales.

En 1885 Alvarez presenta a la Academia de Medicina de París en colaboración con el Profesor Cornil una memoria sobre el mismo asunto.

En 1886 nuevo reporte de Alvarez a la Academia.

Otros muchos trabajos de extranjeros han aparecido sobre el rinoscleroma.

En la época que tuve la suerte extraordinaria de ser Interno del Dr. Tomás G. Palomo, el más notable Cirujano de El Salvador, todavía no superado, discípulo predilecto del Dr. Emilio Alvarez, me abundó la oportunidad de observar un gran número de rinoscleromas que llegaban al Hospital Rosales a diario en los diversos períodos evolutivos de

la enfermedad. Allí vimos el rinoscleroma de las fosas nazales, del exterior de la nariz, de la faringe, laringe, labio superior, bóveda palatina y el velo del paladar, borde alveolar superior, tráquea. Nunca olvidaré el caso de una traqueotomía de urgencia que hice con Reginaldo Aguilar y Emigdio Mena por Rinoscleroma con invasión laríngea; la paciente tuvo un síncope cardíaco durante la inyección de Novocaína en el cuello; como al cabo de 15 minutos de inútiles esfuerzos por volver la enferma a la vida perdiéramos la esperanza, resolvimos hacer la traqueotomía en muerto; con facilidad y rapidez llegamos a la tráquea y cuál no sería nuestro asombro y alegría cuando al incidir ésta se produjo una fuerte inspiración seguida de la expiración y luego %e los movi-



mientos respiratorios normales; introdujimos la cánula apropiada y vimos aquella enferma por mucho tiempo vivir de esa manera.

Nunca he tenido ocasión de observar rinoscleromas de la lengua, labio inferior y oído que algunos autores aseguran haber visto.

La evolución del rinoscleroma es sumamente lenta. Los enfermos no le dan al principio importancia, es por eso que nosotros la vemos bastante avanzada. No recuerdo haber tenido alguna vez un caso sin obstrucción por lo menos de una fosa nasal. Dura años; la muerte generalmente llega por otra afección, aunque a veces su **marcha** invasora sigue sobre la tráquea a pesar de la traqueotomía y entonces mata por asfixia.

El estudio histológico y anatómo-patológica se ha hecho a

conciencia.

Frisch descubrió un bacilo en capsulado al que atribuye la causa del rinoscleroma. La mayor parte de autores aceptan esa opinión, muchos la contradicen! El bacilo se encuentra en el exudado, en los cortes y es cultivable en gelosa con facilidad.

El diagnóstico debe hacerse con epiteloma, la tuberculosis, la sífilis.

La terapéutica del rinoscleroma es tan abundante como ineficaz. Aconsejan algunos, entre ellos Alvarez el Yoduro de potasio a altas dosis en final prolongada. Cauterizaciones el ácido láctico, el ácido pirogalico, el nitrato de plata, la potasa cáustica y el cloruro del 9

El tratamiento antipararro: inyecciones intersticiales ácido salicílico al 0.5 %, de silicato de soda al 2 % acompañadas de duchas nazales con



lución de salicilato de soda, unturas con pomadas de lo mismo, gargarismos salicilados y administración diaria de 2 gramos de ácido salicílico. Lang preconizó tal *modus fasciendi* en 1882.

Otros autores aconsejaren las inyecciones intersticiales de Licor de Fowler, de Yodoformo, de ácido perósmico y de sublimado al 1 %.

Otros la galvanocaustia, el legrado, la extirpación completa con o sin autoplastia.

En infinidad de casos que he visto jamás he comprobado una curación. Fueron tantos los rinoescleromas que vi extirpar y que extirpé sin resultado, pues pronto crecían los hermosos retoños que abandoné toda terapéutica.

Los últimos ensayos los hice en el Hospital General con la electro-coagulación y la aplicación de Rayos X: igual fracaso con los dos métodos.

Nunca he probado el radio, pero me imagino que las lesiones destructivas causadas por ese elemento valiosísimo de la física serían irreparables en caso de llegar a destruir definitivamente el mal.

En la actualidad me conformo con aconsejar paciencia a los enfermos y no tocar su rinoescleroma. Por vía Psicoterápica alguna pomadita y un brevaaje.

Felizmente en Honduras el rinoescleroma no es muy abundante; la mayor parte de los casos son del oriente y sur del país, sin embargo es doloroso confesar nuestra impotencia sobre una enfermedad tan repugnante y molesta.

Ojalá la ciencia en su diario progreso encuentre algún lenitivo siquiera para calmar la ansiedad de los desgraciados escierometosos.

^ . Paredes P.

*I.—Reacción de Davis*

A 50 c. c. de orina fresca y no filtrada se agregan 5 c. c. de ácido clorhídrico, agitando en una cápsula de porcelana. Se calienta hasta el primer hervor; se deja enfriar y a continuación, se le agregan 15 c. c. de éter sulfúrico, colocando el todo en un embudo separador. Se deja en reposo durante 24 horas, en cuyo lapso se agita dos o tres veces ligeramente. Se separa luego el éter que forma en la parte superior de la orina una capa más o menos densa, recibiendo en una cápsula de Petri o de porcelana. Se deja evaporar a la temperatura ambiente o a 37 grados en la estufa. Se forma un pequeño residuo cuya coloración varía entre el color caoba y el rojo vivo.

Los autores que la han ensayado afirman ser positiva en porcentajes que varían desde 95 hasta 46 %. Algunas dicen ser raro el rojo vivo y frecuente en los cánceres el rojo vinoso que debe apreciarse como de valor positivo.

*II.—Reacción de Botelho*

*Reactivos:*

- a) Solución Nítrica  
Ácido nítrico de 36  
grados Baumé 1 ce.  
Suero fisiológico al  
7.5 por 1.000 100 ce.  
En frasco de color y tapón esmerilado.
- b) Solución Yodo-yodurada  
Yodo metálico  
sublimado 1 gr.  
Yoduro potásico 2 gr.  
Agua desliada 210 ce.

*Técnica:*

En un tubo de ensayo se colocan 3 c. c. de solución nítrica; con otra pipeta añadimos 0.3 cc de suero problema y se mezcla perfectamente, formándose una espuma en la superficie. Se deja caer con cuidado 0.5 cc. de la solución yodoyodurada, agitar suavemente; se forma un precipitado que se disuelve poco a poco. Después de esperar medio minuto se agregan nuevamente otros 5. cc de la solución yodo-yodurada; repetir la operación hasta que se redisuelva. En algunos esofitos de tumores malignos, este segundo precipitado puede subsistir; de todos modos agregar otros 0.5 cc. de la solución yodo-yodurada; agitar.

Se examina el tubo por transparencia, aconsejando que se haga esta lectura mirando a través del tubo los filamentos de una lámpara de incandescencia. Si el enturbiamiento no permite ver los filamentos, reacción positiva; si queda transparente, reacción negativa. En caso de persistir una pequeña floculación nadando en un líquido claro, hay que considerar la reacción como dudosa.

*III.—Reacción de Roffo. I*

De resultados altamente específicos.

*Técnica:*

A un cc. de suero problema se le añaden V gotas de solución de rojo neutro al 1 % en agua

El Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas solicitó del Consejo Superior la aprobación de un nuevo plan de estudios de medicina dividido en 3 ciclos, el primero comprende 3 años, el segundo 2 y el tercero 1.

Comenzará a regir este año y consta de las asignaturas siguientes:

I ciclo: Previa aprobación en el examen de ingreso para la inscripción:

I Año, I: Anatomía descriptiva dividida en 2 cátedras. La I dictará: Osteología, Artrología, Miología y Sistema nervioso central y periférico. La II cátedra dictará: Splarnología, Angiología, Órganos de los sentidos y Sistema del Gran Simpático.

II Año: Anatomía Topográfica, Histología.

III Año: Histología, Parasitología.

II Ciclo, I Año: Semiología y Clínica Propedéutica, Anatomía y Fisiología Patológicas, Microbiología.

II Año: Patología General y Médica, Patología Quirúrgica, Técnica Quirúrgica, Toxicología, Farmacología y Terapéutica.

III Ciclo: Especialidades: Clínica Oto-rino-laringológica, Oftalmología, Dermato-sifilografía, Psiquiatría, Neurología, Urología, Ginecología, Radiología y Fisioterapia.

Clínica Pediátrica y Puericultura; Higiene y Medicina Legal; Patología y Clínica de las enfermedades infecciosas; Clínica Obstétrica; Clínica Médica; Clínica de la Nutrición; Clínica Quirúrgica; Ortopedia.

---

## La Fiebre Ondulante o Fiebre *de* Malta

Sabido es que durante la guerra de Crimea (1854-1856) muchos soldados británicos de los que estaban, cantonados en la zona mediterránea fueron atacados por una fiebre, hasta entonces desconocida y que tenía como característica la de seguir una evolución irregular. Fue únicamente a principios del siglo actual cuando Sir David Bruce, después de una larga estancia en la isla de Malta, llegó a aislar el microbio de esta fiebre, al que dio el nombre de *micrococcus militensis*. Una misión médica británica, dirigida por Bruce, estuvo estudiando en Malta la enfermedad durante tres años (1904-1907) llegando a la conclusión de que bastaba tomar leche cruda de cabra para que se le comunicase al hombre. Tan pronto como se prohibió en la isla el consumo de la leche en esta forma, la frecuencia de la enfermedad disminuyó considerablemente.

Nadie ignora que los recientes descubrimientos no producen jamás inmediatamente el efecto esperado ; mucho tiempo transcurrió antes de que los hombres aprendiesen en desconfiar de la cabra maltesa. En agosto de . . 1905, el barco de carga "Joshua Nicholson", aparejó con rumbo a Amberes con un cargamento de 61 cabras y 4 sementales destinados a los ganaderos de los Estados Unidos. Ahora bien, antes de que estuviese a la vista el puerto de Amberes, 3 oficiales de los 12 que iban a bordo cayeron enfermos de la fiebre. En el curso de la cuarentena

que tuvo que cumplir en el puerto de Amberes el "Joshua Nicholson" se descubrió que los 8 enfermos habían bebido a bordo grandes cantidades de leche cruda de cabra. Dos de los cuatro restantes habían tomado la leche hervida y los otros dos solamente algunos vasos. El origen de la enfermedad era evidente. Sin embargo, las cabras siguieron su camino, esta vez a bordo del "St-Andrew". A la llegada del barco, las autoridades médicas norteamericanas hallaron en gran cantidad en la leche de estos animales el microbio descubierto por Bruce. Las cabras fueron inmediatamente sacrificadas, pero una mujer empleada en la estación de la cuarentena contrajo la enfermedad.

Once años después del descubrimiento de Bruce, un veterinario danés, el profesor Bang, descubrió el microbio que causaba una epidemia de abortos en los animales. Este recibió el nombre de *bacillus abortus* y durante mucho tiempo fue ignorado de todo el mundo, excepto de los veterinarios y de los ganaderos. Nadie pensaba establecer una relación cualquiera entre el bacillus abortus y el microbio de la fiebre de Malta. !

La tercera fase de las investigaciones relativas a dicho microbio se desarrolló en los Estados Unidos, en un laboratorio de los servicios de higiene pública de Washington, donde trabajaba una bióloga eminente Alice Evans. Entre los microbios que figuraban en los estudios del

la joven sabia figuraban los de la fiebre de Malta. En otras re-domas había también caldos de cultivos del bacilo, descubierto por el veterinario danés. Alice Evans quedó varias veces sorprendida ante la similitud que presentaban ambos microbios. Idénticos en sus reacciones de laboratorio ¿no representaban estos microbios en la naturaleza un único y mismo papel — En otros términos, Alice Evans sospechaba que el microbio del aborto pudiese causar la fiebre de Malta y viceversa.

En aquel momento fue cuando comenzaron en todos los países del mundo las experiencias que habían de procurar una respuesta a esta importantísima cuestión y hoy día sabemos que la fiebre ondulante, que se creí.<sup>1</sup>, estrictamente limitada a la isla de Malta, está extendida por el mundo entero. Todos los animales, no solamente las cabras, pueden propagarla y ya no se trata de evitar únicamente la leche cruda de cabra.

Aún no se posee ninguna cifra que pueda dar una idea exacta de la frecuencia de esta enfermedad en los diferentes países del globo, pero es bastante angustioso comprobar que el número de casos diagnosticados en los Estados Unidos en 1933, era de 1.659 o sea aumento de más de 1.600 casos sobre la cifra registrada en 1926. Este hecho no prueba necesariamente que la frecuencia de la enfermedad haya aumentado en las mismas proporciones y la explicación plausible es la siguiente: antes se confundía en muchos casos la fiebre ondulante con la

fiebre tifoidea o con cualquier otra enfermedad que condenase al enfermo a guardar cama durante varias semanas con accesos intermitentes de fiebre.

Todavía se desconoce el tratamiento de la fiebre de Malta y por consiguiente las medidas profilácticas tienen, en este caso, grandísima importancia. Primeramente es necesario descubrir los animales infectados, sacrificarlos y pasteurizar la leche sospechosa. En las localidades donde no se puede recurrir a este método, la madre de familia puede esterilizar la leche calentándola hasta 68 grados y agitándola constantemente. Acto seguido se mete el recipiente en agua fría, pero hay que seguir meneando la leche hasta que esté completamente fría. La única vitamina que destruye la pasteurización es la vitamina C; y bastará tomar el jugo de una naranja o de un tomate para combatir los malos efectos que produce la ausencia de esta vitamina, siendo el escorbuto uno de los peligros más importantes.

Respecto a la lucha contra el aborto en los animales, no se la puede comparar más que con la lucha contra la tuberculosis y los ganaderos están tanto más dispuestos a unir sus esfuerzos con este fin cuanto que las vacas producen poca leche. ¡Por otra parte, es relativamente fácil asegurarse del estado de salud del animal por medio de un examen de sangre, muy sencillo y muy poco costoso, pues la enfermedad no se manifiesta siempre con el aborto, la infla-

## LINFOGRANULOMA INGUINAL

*El linfogranuloma inguinal, por Hellerstron (Deut. Med. Wochenschrift, Julio 12 de 1935. Reseña de Revista de Patología Infecciosa).*

El autor se refiere a los trabajos experimentales de los distintos autores para afirmar las siguientes conclusiones:

1. Que el linfogranuloma inguinal es una enfermedad infecciosa "sui generis."

2. Que depende de un virus, que es susceptible de contagiarse al mono en 100 % y a los ratones blancos en un gran porcentaje.

3. Que lo concerniente a la susceptibilidad del cobayo, toda vía es discutible.

4. Que el virus con la mayor probabilidad, es invisible y no filtrable.

5. Que es poco resistente a la glicerina, soportando bien bajas temperaturas.

6. Que es un virus de electividad linfotropa.

7.—Que el suero de los enfermos de linfogranuloma inguinal contiene anticuerpos de carácter virulicida.

8.—Que el virus es demostrable poco tiempo después de la infección y que bajo ciertas circunstancias puede quedar allí muchos años.

9. Que el estiómeno, etiológicamente, es semejante al linfogranuloma inguinal como lo prueba la inoculación en animales.

Refiere el autor las observaciones de Wassen, cuya parte experimental es definitiva al respecto.

Por último, se ocupa del tratamiento cuya solución desgraciadamente está muy distante todavía. En 1931, hace por primera vez el antígeno de Frei por vía endovenosa. En 1932 Ravaut, Levaditi y Maisler, consiguen con el antígeno de Frei, producido con cerebro de mono, el mismo fenómeno en los enfermos de linfogranuloma inguinal. Igualmente, Gay Prieto, con antígeno de mono, en dos casos de estrechez rectal, ascensos térmicos de 39\*?6 a 39\*93.

LOS casos tratados son 10 de linfogranuloma inguinal y 3 de estiómeno, que toleraron bien el tratamiento sin shock ;los mayores ascensos térmicos se acompañaron de escalofríos ligeros

mación de la ubre o la disminución de la leche.

Un conocido bacteriólogo, profeta pesimista algunas veces, pretende que la fiebre ondulante es la enfermedad del porvenir. Esperemos que este pronóstico tan poco halagüeño no se realice antes de que los sabios,

que actualmente estudian el modo de sofocar eficazmente esta enfermedad, vean su perseverante labor coronada por el éxito.

(Comunicado por le Secretaría de la Liga de Sociadades de la Cruz Roja, 12 rue Newton, PARIS. XVI).

las dosis variaron entre 0,1 y 1 c. c. de antígeno sin filtrar. Los resultados fueron semejantes a los obtenidos con vacuna específica en el tratamiento de los bubones del chancro blando.

El autor da las siguientes conclusiones:

1. La introducción por el autor de la aplicación intravenosa del antígeno, ha demostrado interés teórico, diagnóstico y terapéutico.

2. Los casos de linfogranuloma inguinal y estiómeno por aplicación del método intravenoso del antígeno, han reaccionado con elevación de temperatura y en inyecciones masivas con desensibilización poco a poco.

Los casos en que no se trata

el linfogranuloma inguinal no dan la reacción.

3. Terapéuticamente se ha mostrado importante el método.

4. Los fenómenos observados en unión a la inyección intravenosa de antígeno linfogranuloma inguinal deben interpretarse como análogos a la reacción de Frei.

Cree el autor racional el uso de pequeñas dosis de antígeno con grandes intervalos, estimulando así la formación de anticuerpos y fuerzas de virulicidad y esquivando la saturación de anticuerpos por exceso de antígeno o la temporaria insuficiencia en la formación de dichos elementos.

## REVISTA QUIRÚRGICA

### *Chancros sifilíticos múltiples*

Blum en *Annales des Maladies Veneriennes*, afirma la existencia de chancros sifilíticos múltiples genitales o extra genitales y de ambos a la vez. Pueden ser contemporáneos o sucesivos. Favorecen la multiplicidad el herpes, la sarna, el ecsema, las dermatosis pruriginosas, los frottes, los escurrimientos de serosidad diseminan los treponemas hasta las erosiones. Cree el autor que los chancros múltiples son por lo menos tan frecuentes como el único. Se deben a una contaminación simultánea, a contaminaciones sucesivas o a la auto-inoculación precoz.

### *Colecistotomía y Coledstectomía secundaria*

Harttug en *Centralblatt fur Chirurgie*, practica en los casos de empiema de la vesícula biliar, pericolecistitis supurada y perforaciones de la misma, en individuos sobre todo que pasan de los 60 años, la colecistostomía cuya mortalidad es infinitamente menor que la ectomía. Después de la incisión en el fondo de la vesícula, en zona de adherencia, evacúa los cálculos, el pus y drena sin más explorar.

Si después de 8 semanas la fístula no cierra espontáneamente, previa radiografía con inyección de lipiodol en la vesícula por la fístula, hace una colecistectomía sub serosa. En 500

casos de cirugía biliar ha practicado 18 veces la colecistostomía de necesidad; 3 murieron después de la stomía; 7 curaron sin fístula; 8 sufrieron ectomía secundaria de los que 3 murieron después de la operación.

*Los factores de mortalidad en la Apendicitis aguda*

A. C. Pattison de Iowa, en *Annals of Surgery* resume en varios cuadros el examen de **1.211** enfermos ingresados al mismo Hospital de 1919 a 1934, por Apendicitis aguda. Los clasifica en 4 grupos:

**I**—814 casos (67%) Apendicitis aguda no complicada.

**II**—268 casos (22%) Abscesos apendiculares.

**III**—48 casos (4%) Peritonitis localizada.

**IV**—81 casos (6%) Peritonitis generalizada.

Mortalidad total 5.2% repartida así: 0.37 para el grupo I; 8.6

para el II; 4.2 para el **III** y 43.2 para el IV. La mayor mortalidad se presentó en los extremos de la vida: 10.8% para los menos de 10 años; 16.4% para los mayores de 50 y 3.6 para los de edad intermedia. En 6 casos de diabéticos hubo 4 peritonitis generalizadas de los que murieron 3.

En 9 casos de embarazadas ninguna muerte, pero sí un aborto.

En las operaciones dentro de las 12 primeras horas ningún muerto. Alcanza 9.8% después de las 72 horas.

Prefiere la incisión de Mac Burney a la Jalaguier. La mortalidad con la primera es de 0.9 mientras que con la otra llega a 6.4%.

*500 cuerpos extraños en un estómago*

R. Stewart Kennedy en *The British Medical Journal*, reporta el caso de un joven de 28 años

que vio por trastornos psíquicos de buen estado general, a pesar de una anemia y ligero enflaquecimiento que vomitada desde 2 años antes, casi diariamente. Una radiografía mostró al nivel de la región epigástrica una masa enorme opaca a los rayos cuya existencia no revelaba la palpación.

La abertura del estómago enseñó una gran cantidad de cuerpos extraños cuya extracción larga y difícil no soportó el paciente, falleciendo a las 10 horas.

Se encontraron 500 objetos de un peso total de un kilogramo y medio: 218 tornillos y clavos; 36 garfios; 5 cucharas de té; 1 cuchara de huesos; mangos de 8 cucharas de sopa; 3 tenedores; 3 cuchillos de bolsa; 1 tirabuzón; 37 agujas de fonógrafo; 45 alfileres; 1 llave puerta; 2 llaves de balija; 2 grandes ganchos de carne; 12 anillos metálicos; una moneda de plata y 6 de bronce; 1 llave de fuente; 1 cartucho de revólver y 117 artículos metálicos de imposible denominación. Mucosa gástrica polipoide.

#### *Gangrena extensiva post-operatoria después de intervenciones sobre el tórax y el abdomen*

Nils Liedberg en Acta chirurgica Scandinávica, refiere un caso mortal de gangrena cutánea post-operatoria progresiva después de una apendicectomía con cierre total de la pared. Recuerda 40 casos encontrados en la literatura.

Parece tratarse de una entidad clínica caracterizada por gangrena progresiva rebelde de la piel y tejido celular subcutáneo, acompañada de fuertes dolores al nivel de la herida. Es una complicación casi siempre después de operación en afección purulenta, apendicitis supurada y drenada. Un autor, Meleney, cree se debe al encuentro de un estreptococo específico de origen intestinal con el estafilococo.

Es posible salvar la vida por una incisión precoz y amplia de los tejidos gangrenados.

#### *Ptosia gástrica. Su tratamiento*

G. Merlo en II Policlínico, refiere 6 observaciones de suspensión gástrica por el procedimiento de su maestro Losio, que consiste en crear un diafragma de sostén por medio del mesocolón transversal con los mejores resultados.

#### *Tratamiento quirúrgico de las Colitis ulcerosas no específicas.*

G. Lardenois en Memoires de la Academie de Chirurgie relata el resultado de intervenciones: 4 cecostomías, 4 fracasos; 1 apendicostomía, un fracaso; la ileostomía practicada 82 veces en la clínica Mayo dio 41 muertes; colostomía de derivación en 6 casos, 1 muerto; 7 colectomías izquierdas con 3 muertes y 4 mejorías. El pronóstico es siempre muy sombrío.

S. Paredes P.

## Credo del Sociólogo Médico [1]

*Creo:* Que el médico moderno debe extender sus horizontes y mostrarse tan interesado en los males de una sociedad enferma como en los de la célula o el sujeto enfermo; que debe considerar a cada enfermo como unidad social, parte integrante de un todo mayor y no meramente como "un caso";

que la medicina sociológica debe considerar a la enfermedad fundamentalmente como proceso que ajusta a un individuo a un medio desfavorable, y que a fin de poder dominar ese proceso, debemos familiarizarnos con todos los factores que en él intervienen, tanto relativos al huésped como a la enfermedad;

que todo médico está obligado a investigar y a familiarizarse con la anatomía, y estructura de la sociedad así como de los distintos órganos; pues ningún médico se pondría a estudiar fisiología sin conocer antes anatomía;

que la patología social, con el dolor, síntomas y males que la integran, puede ser tan mortífera para una nación como la peste negra, y que a la profesión médica corresponde la principal responsabilidad en lo tocante a corregir esas condiciones;

que el saber médico es un bien social, cuyos adjetivos definitivos deben ser también sociales;

que desde el punto de vista de la sociedad, la medicina preventiva es más barata, más sencilla y más eficaz que la curativa;

que en una democracia la educación sanitaria es una necesidad nacional, universal y

permanente, que no debe ser considerada como artículo de lujo reservado para algunos sujetos privilegiados

que el estudio del comportamiento humano es tan necesario para el médico como el del bacilo tifoso para el bacteriólogo, pues más bien que castigar a un delincuente el sociólogo médico prefiere hacerlo inocuo y si es posible, útil para la sociedad;

que la civilización y el verdadero adelanto se aquilatan a la luz de la economía humana y no de la economía de las finanzas y los negocios, puesto que la supremacía de los valores económicos sobre los humanos ha culminado en una crisis en la cual vemos la pobreza reinar en medio de riquezas potenciales;

que el servicio social jamás constituye un gravamen, pues por el contrario la prevención de la pobreza y la ignorancia, procreadores del crimen y la enfermedad, cuesta menos que mantener prisiones y hospitales;

que el capital viviente de una nación representa la única riqueza verdadera, pues las reservas humanas son tan necesarias y más valiosas que las materiales;

y por fin, que los médicos deben hallarse tan interesados en mejorar la vida como en salvarla.

---

(1) *The Health Officer*, 85, agto., 1936.

## Voeux adoptes a J,issue du 4e Congreso de la Presse Médicale Latine

*Sur la proposition du Dr. L. M. FIERRA (Paris) :*

"Le 4me Congreso de la Presse médicale latine, réuni a Venise en Octobre 1936, émet le voeu:

1°—que l'étude du latin et du grec soit rendue obligatoire et controlée par des examens avant la accession aus études medicales.

2°—Que des études spéciales soient instituées pour les médecins se destinant a l'exercice d'une spécialité médicale ou chirurgicale et sanctionnées par la délivrance de certificats spéciaux — étant bien entendu que les dits certificats ne seront pas exigés pour l'exercice de la spécialité choisie, mais pourront l'être pour la nomination a des fonctions officielles concernant la dite spécialité.

*Sur la proposition du Sen. Prof. N. PENDE (Rome) :*

"Le 4me Congres émet le voeu qu'il soit institué dans les grandes villes latines des Centres de bonification ou d'amélioration humaine et d'orthogénésie pour la conservation de la santé et du développement des jeunes sujets."

*Sur la proposition du Prof. TRICOT-ROYER (Louvain):*

"Le 4me Congres de la Presse médicale latine émet le voeu qu'il soit établi, par les soins de la Fédération, et pour toutes les

Nations latines, une bibliographie des périodiques médicaux d'expression latine, selon le plan suivant:

1°—un répertoire rigoureusement alphabétique et soigneusement numéroté, accompagné des millésimes de fondation et d'extinction, suivi du sigle de la bibliothèque la plus accessible ou, le cas échéant, de celle qui possède la collection la plus complète :

2°—Un répertoire idéologique ou analytique divisé en un nombre de sections sur lequel l'attente se ferait aisément: les numéros places sous chacune des rubriques et sous-rubriques correspondant a ceux du répertoire alphabétique:

3°—Un répertoire chronologique.

Le chercheur aurait ainsi a sa disposition un instrument de travail précieux qui, en un temps infime, le mettrait au fait de la documentation qu'il désire."

*Sur la proposition du Dr. H. TECON (Lausanne) :*

"Le 4me Congres de la Presse Médicale Latine émet le voeu:

1°—que les autorités des Nations latines étudient la possibilité d'interdire d'annoncer par la presse, politique ou d'information, ou de toute autre façon, les médicaments, spécialités pharmaceutiques et remèdes secrets sans autorisation préalable du Ministère responsable;

29—que les Revues et journaux médicaux appartenant a la Fédération de la Presse médicale latina apportent une attention particuliere aux annonces publiées par eux, sous une for-

me plus ou moins apparente toute annonce ou tout article a caractere de reclame ne pouvant etre inséré qu'apres aprobatión de leur Comité de rédaction ou rédacteurs responsables."

## EL BLANCO EN CISTOSCOPIA

Debe el urólogo saber distinguir los caracteres morfológicos del aspecto blanco que muestra la cistoscopia, señal de un estado patológico.

Se puede encontrar bajo 3 aspectos: independiente de la pared vesical; pegado a la pared pero sin eminencia; en eminencia haciendo cuerpo o no con la pared.

I tipo: Frecuente, se ven circular en el medio vesical o en el **bajo** fondo, partículas irregulares, algodonosas, como copos de nieve; los movimientos del cistoscopio le imprimen movimientos, son aglomeraciones de pus. A veces se les ve salir por los agujeros uretrales como nubes blancas, es el pus de proceden-

cia renal. Los colgajos irregulares blanquecinos o blanco sucio, flotando en el líquido vesical pero adheridos a la pared por una de sus extremidades, de contornos carcomidos, punta 'afilada son trozos fibrino-purulentos. Ambas manifestaciones cistoscópicas traducen el síntoma supuración renal o vesical; el resto de' la exploración de la vejiga y la funcional del riñón enseñan la procedencia, cuidando previamente de lavar bien la vejiga para ver bien las lesiones que podrían ocultar esos restos blancos.

II tipo: La coloración blanca aparece adherida a la pared sin eminencia en forma de puntos

o de placas más o menos redondas y más o menos distendidas.

El pus parece al pegarse a la pared como granulación o vesícula, de contornos redondos, regulares y movilizables, reposan sobre una mucosa sana, viene del riñón.

<sup>1</sup> La granulación tuberculosa aparece como una semi-esfera, poco saliente, como un grano de Elijo, redondeada y de contornos netos, de color lechoso tendiendo al amarillo al avanzar la evolución, rodeado de una aureola roja de congestión; granulaciones aisladas pero con gran frecuencia múltiples formando una serie de granos que se agrupan en corona; la mucosa vesical aparece sana en los otros sitios; el punto de predilección es la unión de los ángulos del trigono y de las paredes laterales, siempre al nivel de las ramificaciones vasculares.

En algunas cistitis existen pequeños abscesos miliares parecidos a las granulaciones tuberculosas, ipero la ausencia de aureola roja y la coloración roja uniforme de toda la mucosa permite establecer la diferencia.

El herpes vesical cuando ha llegado al estado de purulencia I cuesta clasificarlo, se ven cientos de pequeños puntos blancos reposando sobre fondo rojo; el número y la rápida desaparición establecen la diferencia.

La bilhariosis se presenta también bajo el aspecto de puntos blancos semejantes a granos de arroz de 2 m.m., muy refrin-

gentes, muy brillantes, reposando sobre una mucosa sana, en número hasta de 1.000 están formadas por masas de huevos de *Shistozomum*; en caso de duda la investigación de estos huevos en la orina la resuelve.

Además de la forma puntos el blanco puede presentarse como placas pegadas a la pared a manera de mantel. Se observa en ciertas cistitis crónicas -donde los vasos han desaparecido por la hipertrofia de la mucosa, da el aspecto de mosaico o bien en un período más avanzado el de una cistitis blanca porque toda la mucosa tiene una coloración uniforme blanco-grisáceo; lo mismo en la cistitis incrustada por el mecanismo de la acumulación de fosfatos, pus y fibrina sobre una úlcera dando aspectos morfológicos muy variables, desde una simple capa haciéndose más y más espesa hasta formar prominencia, de superficie filamentosa, nevosa o esponjiforme, de contorno muy irregular, filamentoso, hermoso blanco plateado, desarrollado por todas partes de la vejiga nunca se encuentra una sola placa, siempre de 3 a 4; se les confunde a veces con masas de pus pero las placas incrustadas son más espesas y no se modifican por los lavados.

En la cistitis tuberculosas existen a veces pseudo-membranas difteroides constituidas por exudados de fibrina que aprisionan leucocitos y se depositan sobre las ulceraciones, de color blanco sucio, amarillento, de contornos imprecisos, aparecen más bien deprimidas que eleva-

das a pesar de su espesor porque recubren superficies ulceradas o están muy adheridas.

Hay una enfermedad específica cuyas modalidades anatómicas llegan a formar placas blancas, la leucoplasia, de blanco brillante y azulado, bordes netos, cortados en pico, alrededor la mucosa, es casi sana, semejan estas placas las keratinizaciones bucales. El diagnóstico es fácil, las placas de pus son menos brillantes, blanco-amarillento, y sus bordes se deshilian y los lavados las cambian de lugar.

Cuando los lavados vesicales al nitrato de plata se han prolongado por mucho tiempo la mucosa toma una coloración blanca parecida a la leucoplasia pero es un blanco plateado, y la historia de la enfermedad y el tratamiento resuelven la duda.

Lo mismo pueden aparecer placas blancas después de fulgu-

ración y curieterapia vesical; esas son escaras consecutivas a los tratamientos por esos métodos de los tumores; con sólo conocer los detalles mencionados el diagnóstico es exacto.

III tipo: El blanco en eminencia es generalmente señal de cálculo fosfático; es de coloración blanco, blanco grisáceo o blanco amarillento, *de* superficie regular o granuda. Los cálculos constituidos por sustancias grasosas, aleolitos, tienen una coloración blanco amarillento, ligeramente verdosos, aspecto de cera y flotan en el medio vesical; se les encuentra de preferencia al nivel de la burbuja de aire. Los cuerpos extraños son fácilmente reconocidos por su forma. El pus que se escapa por el uréter parece a veces una eminencia blanquecina; tiene el aspecto de pintura blanca que sale de un tubo por expresión. I

*O.M.*

## La Actinomicosis de la Cavidad Bucal

*Conferencia del Dr. E. Fulde*

(Servicio del Prof. Sauerbruch)

La actinomicosis humana es una infección por fungus actinomicéticos que prosperan ya sea anaeróbicamente. Se coloran con colorante de anilina y según Gram. En el pus de los focos reblandecidos en el tejido se comprueban la mayoría de las veces los característicos elementos. Al observar el pus actinomicético en un tubo de reacción en posición oblicua, se reconocerán con facilidad y macroscópicamente los granos de color gris-verde que adhieren al vidrio. Puede recurrirse a este procedimiento sencillo para reconocer formaciones sospechosas, si en circunstancias dadas un examen bacteriológico inmediato fuera imposible.

En los cultivos se observan filamentos finamente ramificados que por división, forman esporos, artrosporos. Los granulos constituyen una forma de reacción de los hongos frente a los tejidos y su presencia no es obligada por lo tanto. A veces es muy difícil realizar una diferencia precisa de los actinomicos y de otros hongos en dientes cariados, etc. Los elementos actinomicoideos constituidos por bacterias y filamentos de hongos y que suelen encontrarse en las amígdalas palatinas, no deben confundirse con los actinomicos.

Las investigaciones recientes tienden a derivar la actinomicosis también de anaerobios no ácido-resistentes, como ser gér-

menes estreptotriceos de bovinos. Aunque los hifomicetos actinomicos y estreptotrix son sinónimos desde el punto de vista de la botánica, los cuadros mórbidos de los que son patógenos, difieren considerablemente. En la actinomicosis los gérmenes no penetran nunca en los vasos linfáticos y, por consiguiente, nunca se observarán tumefacciones linfáticas regionales. En cambio, la estreptotricosis se acompaña casi siempre de una linfadenitis indolora sin periadenitis.

Los actinomicetos se encuentran en los productos vegetales secos, heno y paja, o bien en las plantas en estado de germinación, por ejemplo en las chauchas. Pero el sitio de predilección es en la barba de las espigas (centeno y cebada), donde prosperan excelentemente. La infección se transmite al animal y al hombre con mayor frecuencia por estos cereales. Sin embargo, aún queda por aclarar definitivamente si se trata siempre de un vehículo vegetal o bien si también existen casos de infección endógena. Aproximadamente dos tercios de todas las infecciones se inician en la mucosa buconaso-faríngea. Se dice que los campesinos que tienen el hábito de masticar partes de espigas crudas, contraen fácilmente la enfermedad.

Los agentes patógenos invaden el tejido ya sea por una le-

*sión directa debida a una barba, vegetal*, lesión que por su insignificancia pasa desapercibida y escapa a toda investigación, o bien los agentes aprovechan heridas, por ejemplo erosiones por los dientes, etc., para penetrar en el organismo. Por lo general, cuando el enfermo comienza a presentar trastornos de orden general, las primeras alteraciones inflamatorias de la región de la puerta de entrada primaria ya habrán desaparecido hace mucho tiempo. En consecuencia, es a veces sumamente difícil determinar el punto de partida de la infección.

Con alguna frecuencia la actinomicosis de las mandíbulas o de la cara tendrá su punto de partida en dientes cariados, aunque contadas veces se ha podido establecer la presencia de granitos en el extremo de un canal de raíz dentaria. La experiencia clínica nos enseña que los gérmenes son susceptibles de llevar allí una existencia saprofitica, para invadir luego la herida o el foco de inflamación aprovechando, por ejemplo, la intercurencia de una enferme-

dad del maxilar, una periostitis, una extracción dentaria. Si la puerta de entrada tiene su localización en el maxilar inferior o superior, se palpa a veces un infiltrado que se prolonga hasta el único dienteariado homolateral. En la actualidad algunos investigadores tienden a considerar muy limitada la frecuencia de esta vía de infección, afirmando que la investigación minuciosa permitió casi siempre descubrir la presencia de partículas vegetales. En todo caso, en los animales la carie dentaria, ya que ocurre con verdadera rareza, deberá contemplarse solo excepcionalmente como punto de partida de la infección. *Mucho mayor importancia* para la invasión de los agentes patógenos en el hombre corresponde probablemente a *las lesiones, en especial, a los desprendimientos gingivales por caries.*

En su *aspecto anátomo-patológico*, la actinomicosis de las partes blandas es susceptible de ofrecer semejanza absoluta con la tuberculosis. Se manifiesta de preferencia por una infla-

mación crónica progresiva con una zona amplia de infiltración celular, tejido de granulación y conjuntivo. Por lo general, la proliferación de los elementos celulares predomina sobre el exudado y la degeneración tisular. Al tacto, las infiltraciones presentan una dureza leñosa con reblandecimiento en transición gradual hacia la zona sana. La degeneración grasosa y la licuación de las granulaciones llega a formar pequeños focos de reblandecimiento tumoral que finalmente perforan la piel que los cubre, dando salida a una materia purulenta muy líquida que conduce elementos granulares (granulos actinomicéticos). Las fístulas se ramifican en la profundidad y muestran poca tendencia a la curación espontánea. En la zona inflamada se observan a menudo trombosis venosas determinadas por la intrusión de los hongos en los vasos sanguíneos. La presencia de los agentes en la sangre circulante fue comprobada sólo contadas veces.

La *actinomicosis de la cara, en especial de la mejilla*, es la forma que en frecuencia (50-80 % de todas las formas) supera de lejos a las otras formas de los órganos del tórax y de la cavidad abdominal, así como a las de la piel de las otras partes del cuerpo. El síntoma más importante es la tumefacción pastosa en su iniciación, más tarde típicamente dura, leñosa, que pronto provoca la oclusión de la boca (trísmus). La infiltración migra a veces a lo largo de [ la parte interior de la rama ascendente del maxilar para pro-

pagarse al arco faringo-palatino. En la mejilla, que presenta una tumefacción amplia que forma un verdadero plastrón duro, leñoso, se levantan abscesos susceptibles de perforar tanto hacia la piel externa como también hacia la cavidad bucal. Entonces se observan cráteres pequeños, redondos, llenos de granulaciones reblandecidas y desintegradas, color rojo-amarillento.

Las mismas inflamaciones por invasión micótica que se extienden en forma difusa tanto superficialmente como en la profundidad, se notarán en la región sublingual, en la parte inferior de la lengua, al lado del frenillo y en él mismo. La tumefacción lingual, reactiva en su iniciación, es susceptible de volver a desaparecer a medida que progresa el proceso en el cuello si llega a pasar a éste. En la proximidad de los centros de erupción se constatarán abscesos de volumen mayor o menor, o bien arrugas leñosas. Se constituyen panoramas clínicos similares a las que caracterizan la induración carcinomatosa de la región sublingual y de los labios.

Contrariamente a lo que se acostumbra emplear como tratamiento de la actinomicosis bucal, en la actinomicosis de la cara se hará abandono de los procedimientos quirúrgicos activos, dando la preferencia a la cirugía conservadora, con la que se obtiene en la actualidad casi 100 % de curaciones. En ciertos casos, evidentemente, no será posible evitar incisiones extensas y limpieza esmerada de los

focos con las consecutivas cicatrices extensas y desfigurantes.

Si el foco micótico se anida *en la lengua*, suele originarse una tumoración sólida en la parte anterior de este órgano. La neoformación nodular se halla sólidamente arraigada en la estructura muscular y -está recubierta de una mucosa aparentemente inalterada o bien descolorada tirando a la lividez. Las tumoraciones se desarrollan durante meses y años a veces para adquirir finalmente el tamaño de una avellana o nuez común. Raras veces se abcedan. Si las saliencias de reblandecimiento llegan a estallar, dan salida a una emulsión de granos actinomicóticos bien claramente reconocibles en el pus gomoso. El diagnóstico no es fácil de acertar sin la identificación del agente, por cuanto los infiltrados duros, redondos, son susceptibles de confundirse con facilidad con los gomas y los infiltrados blancos pueden dar lugar a confusiones con abscesos comunes. En contraposición a lo que acontece en la úlcera gomosa, cuyo fondo es sucio y lacerado, la actinomicosis conduce a la característica formación de bolsas, de verdaderas socavaciones y defectos tisulares, rellenos de granulaciones blandas.

En las formas neoplásticas se practicará preferentemente la excisión con sutura primaria. Después de la hemostasis convenientemente enérgica, la herida suele curar sin supuración la mayoría de las veces. En los casos de glositis flemosa abcedante, bastara la simple inci-

sión. Por raspado repetido se eliminará todo tejido blando de los tumores. Los conductos fistulizantes deberán seccionarse y limpiarse a fondo. Todo foco que pudiera resurgir de nuevo deberá ser atacado en forma radical. Es en la actinomicosis lingual donde el tratamiento quirúrgico ofrece las mejores probabilidades de éxito. Se procurará acelerar la curación por la administración interna de yoduro potásico.

La actinomicosis de las *glándulas salivares* es secundaria la mayoría de las veces, teniendo su punto de partida en los focos de las partes blandas o huesos vecinos. Se observan tanto focos circunscriptos como también procesos difusos con degeneraciones extensas del tejido conjuntivo. Es posible que se conserven intactas algunas partes, más o menos extensas, de tejido secretorio. Si los conductos salivares están completamente libres en su orificio, será difícil decir si la afección es primaria o secundaria en relación a *las glándulas salivares*, sobre todo si se está en presencia de un proceso avanzado. Algunos investigadores sostienen que la actinomicosis del cuello y de la cara tiene su punto de partida en las glándulas salivares con mucha más frecuencia de lo que generalmente se piensa. Repetidas veces se han observado flemones agudas de la región sublingual de origen actinomicótico con fuerte piorrea salivar y que probablemente se habían originado desde el ducto submaxilar.

Incluso en un gran porcentaje de casos de *actinomicosis del*

*maxilar*, deberá buscarse en la mucosa bucal el punto de partida de la infección. En otros casos, los actinomicos provienen de raíces gangrenosas pasando el foramen apical y dando lugar a una periodontitis granulosa específica. La posibilidad de esta puerta de entrada de la infección se acepta desde que se ha observado que la parte radical de los dientes enfermos llega a veces al interior de focos óseos activos. Jorge, de Buenos Aires, refirió hace años un caso de actinomicosis del maxilar inferior. En los casos de empiema alveolar actinomicética, la invasión de los agentes puede a veces realizarse directamente desde la cavidad naso-faríngea. Comparada con los procesos que interesan las partes blandas, la actinomicosis maxilar es poco frecuente.

La actinomicosis de la mandíbula se manifiesta en dos formas:

1ª, la forma periférica, y 2ª, la forma central.

La primera forma, o sea la *periférica*, es por lo general consecuencia de una actinomicosis de las partes blandas. Se instala el trismo y se desarrollan las tumefacciones recias, duras, características, difícilmente desplazables sobre el maxilar. El hueso se halla desprovisto de periostio y superficialmente corroído en áreas circunscriptas. En los dientes cariados se encontrarán algunas veces cavidades que encierran secuestros. En el *maxilar inferior* se observará de vez en cuando una alteración rara debida a una periostitis actinomicética, la hipe-

rostosis. Con frecuencia se comprueba la existencia de pequeños canales fistulizantes que conducen desde los abscesos sobre las partes blandas a las partes superficiales del tumor óseo. Como por lo general falta la cavidad central existe la posibilidad de confusión con el osteosarcoma. La actinomicosis de la *mandíbula superior*, que es relativamente rara, conduce antes bien a extensas destrucciones, en especial del paladar duro, presentando similitud con la necrosis sifilítica.

La forma *central* de la actinomicosis maxilar ocurre de preferencia también en el maxilar inferior. Se manifiesta en forma de *caries central* o bien como *neoformación central*. Con la evolución progresiva de la caries central puede ocurrir la perforación de la cara exterior del maxilar bajo formación de fístulas. En la profundidad de la cavidad de descomposición permanecen secuestros genuinos. La neoformación central, *el actinomicoma*, adquiere a veces el tamaño de una cabeza de niño. En su estructura está comprendido todo un sistema de quistes. El contenido de estas cavidades separadas entre sí por tejido fibroso sólido, consta de tejido de granulación actinomicético bañado en un líquido opalescente de viscosidad considerable. La evolución de la enfermedad es lenta e indolora. Puede ocurrir una fractura espontánea exactamente como en los casos de quistomas muítilo culares. Con el sólo apoyo de los síntomas clínicos es difícil hacer el diagnóstico diferencial entre la ac-

tinomicosis maxilar y la sífilis, la tuberculosis, la periostitis purulenta o bien los tumores malignos. Muy a menudo el diagnóstico se acierta recién durante la intervención por la identificación de los granulos sospechosos en el pus.

En cuanto al tratamiento, la mayoría de las veces se recurrirá a la cirugía. Consistirá en la eliminación cuidadosa de las granulaciones por el raspado mediante la cureta seguida de cauterización de las partes parietales. La intervención terminará con el taponamiento con gasa yodoformada y relleno de las cavidades con glicerina yodoformada. En la mayoría de los casos se logrará la curación con esta técnica. En los casos de neofórmaciones sólidas por actinomicosis maxilar, se eliminará mediante el escoplo las proliferaciones óseas y las fístulas que pudieran conducir a las capas superficiales del hueso. En todas las formas se tomarán todas las medidas conservadoras susceptibles de coadyuvar a la curación.

Si la infiltración de la mandíbula llega a propagarse a la región submaxilar, se origina la *actinomicosis del cuello*. Pero con mayor frecuencia esta forma deriva directamente de las puertas de entrada en la faringe, donde el foco puede hallarse en las amígdalas o bien en el tejido retrofaríngeo. Exactamente como en las formas anteriores, también en ésta son los dientes cariados, las pequeñas heridas casi invisibles y los procesos tumorales insignificantes de la encía/i de la mucosa bu-

cal, los que pueden permitir la entrada del agente patógeno. Algunas veces la infección tiene su punto de partida en la mucosa del esófago. Si la infiltración de las partes blandas se propaga hacia abajo, puede llegar a ocupar incluso los sectores superiores de la pared torácica. Si los agentes llegan hasta las cavidades profundas del cuello, proseguirán a buscar su camino a lo largo de los vasos grandes hasta el mediastino, en forma similar a lo que acontece a menudo con los flemones cervicales profundos. Si el proceso se extiende hacia arriba es susceptible de llegar hasta la base del cráneo y al interior del cráneo. La actinomicosis del cerebro de las meninges es siempre mortal. En otras eventualidades la afección migra desde la mandíbula superior y desde la faringe a lo largo de la parte anterior de la columna vertebral para invadir el riñón, el bazo y el hígado, o bien da lugar a una peritonitis generalizada. Después de la erosión de los grandes vasos de la región atacada, por ejemplo de la V. facialis, el pus actinomicético puede penetrar en la sangre conduciendo a la inundación del aparato circulatorio con actinomicosis. El panorama clínico de la *actinomicosis septicémica*, presenta semejanza con el de una infección metastática por agentes piógenos. La consecuencia obligada es siempre la muerte. Los focos embólicos no se detienen ante ningún tejido ni ante ningún órgano del cuerpo. Ocasionalmente se descubrirán metástasis en el sistema óseo y en las

articulaciones, metástasis parecidas al cuadro de la osteitis fibrosa con tumor marrón.

Si los actinomicos o bien cuerpos extraños portadores de ellos, por ejemplo una astilla de diente, llegan a ser aspirados, los hongos pueden, una vez penetrados en el pulmón, constituir nuevos centros de erupción en todas las partes de este órgano, pero de preferencia en los sectores inferiores. Se forman primero los focos bronco-pulmonares que provocan la retracción (esclerosis) del tejido conjuntivo y que tienden a la desintegración en su interior. De modo similar a lo que acontece en la tisis tuberculosa, la actinomicosis pulmonar no circunscribe su acción al pulmón exclusivamente, sino que suele propagarse a los órganos vecinos. El sector pulmonar primariamente destruido, se retrae (escleroso) y cura a menudo, en lo que se refiere al tejido conjuntivo. En el caso que la afección llegue a la pleura, se origina una pleuritis serosa con adherencias de las membranas que constituyen finalmente cortezas espesas. Los focos de reblandecimiento migran paulatinamente hacia el exterior. Finalmente llegan a perforar la pared exterior del tórax en forma de numerosas fístulas. Otra forma de la actinomicosis secundaria del pulmón se instala por la migración de regreso de actinomicos desde la cavidad abdominal: los hongos penetran de la cavidad abdominal a la cavidad torácica. En todas las formas de la actinomicosis pulmonar se identificarán casi siempre granulos

actinomicéticos en la expectoración.

La actinomicosis enterógena se origina por colonias actinomicéticas en *el estómago y en el intestino*. Con mayor frecuencia es el intestino ciego con los sectores limítrofes del intestino grueso y del intestino delgado la localización de la actinomicosis. Como el panorama clínico puede comprender el dolor focal y la fiebre, la localización de la infiltración en la región ileo-cecal induce, en su fase evolutiva precoz, a menudo a la confusión con la apendicitis. Pero queda el recuerdo de la identificación de granulos en las materias fecales. Este hallazgo aclara el cuadro mórbido. Si en su proceso proliferativo los focos submucosos llegan a perforar la pared intestinal dando lugar a que las granulaciones se extiendan a las partes circunvecinas, el panorama simula la existencia de tumores voluminosos y duros al tacto, sumamente adheridos a las partes vecinas. Los infiltrados concluyen finalmente por desintegrarse en la forma tumoral y hacen su irrupción en todas las partes accesibles, de suerte que pueden formarse fístulas en los órganos vecinos, en los tegumentos abdominales, con mayor frecuencia en la región umbilical y en el pliegue inguinal derecho, pero también en las regiones lumbar y glúteas. El pase de la infección a las ramificaciones de la vena porta conduce finalmente a la metástasis generalizada que tanto se teme en clínica.

El *diagnóstico* de la afección es difícil en ausencia de los grá-

nulos característicos. Es sumamente importante retener que el pus sospechoso deberá ser examinado de inmediato por cuanto los micelios suelen perder sus clavos típicos ya al cabo de un solo día. Los grumitos frescos de los que se sospecha, se toman simplemente con un alfiler para colocarlos en el portaobjetos. Se adiciona una gota de solución fisiológica de cloruro de sodio y se procura sacar el pus adherente moviéndolos con cuidado, para acto seguido colocar el cubreobjeto. En la periferia del granulo de actinomicosis a menudo un tanto achatado, se reconocerá distintamente la corona radiada de clavos, y la mayoría de las veces el sistema reticular central con las hifas (filamentos). En la actualidad la *sero-reacción* facilita enormemente el diagnóstico diferencial. La inoculación intracutánea con un autolisado fuertemente diluido de una raíz actinomicética patógena provoca en el enfermo una infiltración marrón y recia con elevación simultánea de la temperatura. En los casos de actinomicosis tumoral de la mandíbula, a menudo no podrá renunciarse a las biopsias de tejidos o bien a la confección de preparados con la coloración ya descripta.

El diagnóstico clínico de la forma ascendente se acierta casi siempre como resultante de la evolución mórbida misma. En la región de la cavidad bucal no existe prácticamente otra afección que determine semejante inflamación purulenta sin que sea acompañada de importante

reacción febril. No se conoce prácticamente afección que se caracterice por un proceso tan lento y tenaz sin causar signos generales ni dolores notables. Las infiltraciones y los tumores voluminosos que se acompañan de fiebre alta nunca derivan de invasiones fungoideas puras. El diagnóstico se complica si en su fase precoz la enfermedad es una infección mixta por su asociación con un flemón o abscesos agudos. La angina de Ludwig o el flemón submaxilar se diferencian de la actinomicosis pura por la marcada elevación de la temperatura que acompaña invariablemente a los primeros, así como por su evolución aguda. La confusión de la actinomicosis con el goma se evita mediante la reacción de Wassermann. En los casos de carcinoma de la cavidad bucal, sobrevienen precozmente fuertes

dolores. Por lo demás, en las neoformaciones malignas como también en la tuberculosis, *se descubrirán siempre ganglios regionales*. Si los focos de actinomicosis cobran extensión de importancia, el diagnóstico será más fácil por el empeoramiento precoz del estado general del paciente, que es susceptible de adquirir caracteres de una verdadera caquexia a la que los enfermos sucumben, finalmente.

El *pronóstico* de esta enfermedad deberá ser pronunciado con las más estrictas reservas. Si la infiltración no ha penetrado hasta profundidades considerables, es posible que se produzca la curación espontánea una vez que se hayan eliminado

las granulaciones funguíferas. La actinomicosis de la lengua, así como la cérvico-facial, tienen por lo general un pronóstico relativamente favorable, a condición que no se produzca la irrupción de la infección de la cavidad craneana o la propagación del proceso a otros órganos vitales. Incluso en los casos de Haces la intervención repetida y el tratamiento de las heridas abiertas permiten generalmente conseguir la curación aun al cabo de algunos meses. La actinomicosis pulmonar y la actinomicosis ósea, en cambio, se caracterizan por un pronóstico mucho más pesimista.

Como las colonias micóticas presentan la tendencia natural o encapsulación y eliminación, el *tratamiento* procurará favorecer esta tendencia. Más arriba fue señalada la orientación terapéutica que conviene adoptar en algunas formas de la actinomicosis, en las que hemos visto que tienen indicación la cirugía.

Si no existiera la posibilidad de practicar el tratamiento quirúrgico radical, o bien si éste no diera resultados satisfactorios, se recurrirá a la roentgenterapia administrando conjuntamente dosis altas de yoduro de potasio (6-9 gramos por día). Si el enfermo no soportara el yoduro de potasio peroralmente, se inyectará 1-3 centímetros cúbicos de una solución de yoduro de potasio al 1 %. La acción principal del yodo consiste en demarcar las granulaciones enfermas contra el tejido sano, para, de esta manera, crear mejores posibilidades de absorción.

También se puede practicar la inyección de una solución de sulfato de cobre al 1 % (10-20 cc. aproximadamente) en las partes marginales del infiltrado. Esta medicación instituida en forma repetida con intervalos de varios días, determinará a menudo el reblandecimiento del foco mórbido. Se acepta que el sulfato de cobre es un funguicida seguro, **contrariamente** a lo que pasa con el yodo. Se tendrá presente que la **inyección** es sumamente dolorosa y provoca la hinchazón edematosa de las partes circunvecinas, como también un aumento de secreción de las fístulas. Al igual que el yodo, la solución de sulfato de cobre puede incluso ser introducida por taponamiento en las fístulas y en los abscesos. Si se observa que la enfermedad retrocede, se coadyuvará con cauterizaciones con nitrato de plata para acelerar el proceso curativo. El tratamiento medicamentoso de los focos **mórbidos**, en particular de los localizados en la cara, presenta la considerable ventaja de evitar las cicatrices desfigurantes que quedan después de las intervenciones quirúrgicas. El tratamiento por las inyecciones de bacilos tuberculosos de la tortuga (método de Friedmann), no ha demostrado aun claramente poseer la eficacia deseable. En estos últimos tiempos algunos autores insisten en preconizar el empleo de yatrén, de actinosan y de sales de oro. Es muy importante procurar fortalecer, el estado general del enfermo, mediante tratamiento general.

dietoterapia apropiada y administración de arsénico.

Las recidivas que suelen producirse con facilidad aun al cabo de considerables lapsos de tiempo transcurridos sin síntomas, dificultan enormemente emitir un juicio sobre la eventualidad de curaciones definiti-

vas. Sólo si se ha logrado eliminar el foco en forma radical por intervención quirúrgica, puede considerarse al enfermo curado segura y definitivamente..

*(Traducción de J. Albani).*

*(De El Día Médico)*

## EL ÉTER Y EL OÍDO

Existe actualmente diseminado en el mundo, un fenómeno Físico que ha subyugado la atención pública y el que se ha industrializado universalmente produciendo enormes ganancias a sus productores y llevando horas de distracción a los hogares. Se trata del Radio y sus diversas formas de propagación llegado a perfeccionar a tal grado que cualquier nuevo en esos hechos puede manejar un aparato receptor -sin mayores conocimientos gracias a la simplificación, reduciendo los controles. Pero todos esos fenómenos se han desarrollado en laboratorios dirigidos por individuos que nos han dejado sus nombres inmortalizados y en-transcurso de muchos años han podido darnos la satisfacción que hoy disfrutamos. Podemos decir que hemos llegado actualmente al centenario del origen de los estudios que hicieron germinar el Radio, pues fue en el año 1831 cuando gracias a la INDUCCIÓN ELECTROMAGNÉTICA, descrita por el sabio inglés Michael Faraday se dio el primer toque a estos estudios, la que consistía en la aparición de una corriente eléctrica en una

bobina que sin tener una conexión eléctrica estaba cerca de otra que tenía una corriente; luego sobre este mismo fenómeno experimentó y amplió otro sabio inglés, Maxwel quien descubrió las ONDAS.

ELECTROMAGNÉTICAS, que se propagaban a una velocidad igual a la de la luz o sean 300.000.000 (Trescientos millones) de metros en un segundo, estos trabajos se desarrollaban en los años 1864 a 1871; por esta misma época en los Estados Unidos, Thomas Alba Edison, se dedicaba a producir luz por medio de la electricidad, sin preocuparse de las ONDAS antes dichas, pues estaba entregado al descubrimiento del fonógrafo, telégrafo, mimeógrafo, etc., pero esos dos fenómenos estaban en camino de encontrarse y dar nacimiento al RADIO; lo que debemos calificar como un descubrimiento internacional, porque luego fue el alemán Rudolf Hertz, quien basándose en los estudios de Mawel se dedicó a la propagación en velocidad de las referidas ondas, por medio *de* su resonador y Oscilador; esto dio lugar al ilustre sabio italiano Guglielmo Marconi en el año

1895 a poner en práctica los estudios de los dos últimos, llevó a cabo esos estudios en las propiedades de su padre cerca de Bologna, Italia. Marconi se dedicó a producir distancia entre el resonador y el oscilador de Hertz enviando mensajes al principio en una separación de milla y media o sean 2.400 metros; luego perfeccionó un dispositivo que descubría o DETECTABA, señales débiles que por otro procedimiento no eran percibidas. Con los descubrimientos anteriores se fue a Inglaterra donde obtuvo la patente de su descubrimiento y luego se dedicó a producir señales a mayor distancia por medio de antenas que elevaba por medio de papalotes y luego volvió a su tierra donde hizo magníficas demostraciones entre la costa y buques de guerra anclados a larga distancia, hasta que en 1889 dio la muestra del valor de sus experimentos al efectuar el salvamento de dos buques (El Matteews y el East Godwin) que habían chocado a larga distancia de la costa. Y luego hizo transmisión trascontinental entre Inglaterra y Terranoa, se llevó a cabo, para ser más precisos, el 12 de diciembre de 1901, es decir ya en nuestro siglo XX, así se construyeron las bases de la enorme industria del Radio, que se ha perfeccionado hasta nuestros días.

Lo anterior no es más que una reminiscencia de los primeros descubrimientos sobre radio, los he extractado de la Historia de esta importante ciencia, que con sus principios fundamentales luego, estoy seguro al

augurarle, traerá a la Industria Médica, la creación de aparatos, con la combinación de circuitos de Radio-Amplificación, y elementos de exploración Médica creará sencillamente dispositivos que en una forma clara nos han de ayudar a los conocimientos diagnósticos y a la propagación universal de ellos, poniéndonos en relación inmediata con el mundo Científico y así como actualmente con la ayuda de un Radioreceptor captamos trozos de Operas emitidos en los Grandes Teatros en día cercano podremos escuchar las conferencias Radiodifundidas a larga distancia agregadas a ellas las comprobaciones clínicas, además con la ayuda de la Televisión, que está tomando gran auge tendremos en nuestros hogares y Clínicas lo que hoy tenemos que buscar haciendo costosísimos viajes de estudios.

Pero dejemos esas hipótesis que luego serán realizadas por el hombre con la ayuda del tiempo y vamos a lo que me quiero referir; es decir a la forma como nuestro oído es impresionado por esas transmisiones de larga distancia. Al curso que siguen esas ondas sonoras para ser transmitida a larga distancia, fenómeno ese que en otra época no me lo imaginaba y que intrigó mi atención por lo que dispuse hacer un estudio detenido del intrincamiento que en su desarrollo ha ejecutado la industria, para lo que tomé un curso de Radio en el Instituto de los Angeles, California y a la vuelta de dos años más o menos que lo he terminado he logrado una explicación cuyo desarrollo sería

muy largo, pero hoy trato de simplificar enumerando los principales puntos y resumiéndolos en este artículo, para aquellos de mis amigos y Colegas que deseen leerlo con la esperanza que les será de algún provecho. Llevaré pues, un sonido, desde el momento que es emitido, sea por ejemplo la voz humana o la ejecución de un instrumento musical, sus vibraciones son llevadas por el aire al micrófono grabadas en éste por un procedimiento electromagnético y transmitidas íntegramente al analizador, donde son a la vez amplificadas convenientemente y luego pasa al oscilador, que termina en la antena trasmisora, eso constituye el aparato *difusor*, luego las ondas son grabadas, ya amplificadas por la antena trasmisora en el *Éter* y de allí son tomadas por la otra antena del aparato receptor, que consta de los circuitos de antena, radiofrecuencia, detección y Audiofrecuencia, de donde son grabadas en la Bocina o sea la parte opuesta al micrófono. En este corto párrafo he reducido en pocas palabras, las partes constituyentes de los aparatos Transmisores o RADIODIFUSORAS y los receptores o RADIORECEPTORES, formado por circuitos complicadísimos cuyo estudio no es para un pequeño artículo y los he enumerado solamente para trazar en esa forma resumida el camino que siguen las ondas de radio y las transformaciones que sufren para poder llegar a nuestro oído, desde el remoto lugar donde han sido producidos.

Ahora bien, desde el momento que titulé este artículo "El Éter y el Oído," fue con la idea de extenderme solamente sobre estos dos puntos y salir luego de ese intrincamiento que he enumerado, para dar una idea rápida y entendible de las transmisiones referidas, sin ponerme a detallar puntos que corresponderían a un estudio de radio y como he dicho antes, quiero no más, exponer unas ideas precisas que sirvan a los demás así como me sirvieron a mí para explicarme varios fenómenos; y es por eso, pues, que hablaré, siempre así resumida de esos puntos.

EL ÉTER: ha sido se puede decir un elemento, cuya existencia fue sospechada desde edades remotas y fueron los Físicos y los Filósofos los que le han atribuido infinidad de influencias en la naturaleza; lo cierto es que se encuentra en todas partes, que atraviesa todos los objetos y que su existencia no impresiona nuestros sentidos; pues bien ese elemento, es el encargado de transmitir las ondas del Radio. como he dicho, antes a una velocidad de 300 millones de metros o sea que en un segundo» puede darle siete vueltas y media a la tierra. Esa enorme velocidad, igual a la de la luz y que como dije antes fue el alemán Hertz el que la comprobó primeramente, es a la que corren las ondas sonoras transmitidas por el éter y es la razón, para que si estamos escuchando un antípoda, lo oigamos en el mismo tiempo que tardaría la voz de una persona que nos está hablando a 20 metros (veinte metros) , es decir en la quince ava

parte de un segundo. Ese elemento necesita solamente ser golpeado o contundido por la fuerte corriente alterna que corre por la antena trasmisora, con ella son grabadas en él las frecuencias propias de cada estación y así difundidas a la distancia que alcanza la potencia de la estación, pudiendo ser escuchada por cualquier receptor que esté colocado a la misma tensión; este detalle es muy importante, por el hecho que a él se debe el que no oigamos una "merienda de negros"<sup>1</sup> en los radios, ya que cada estación tiene su frecuencia propia a la cual transmite y solamente por medio de la sincronía se selecciona lo que se desea y es del conocimiento de todo el que tiene radio, que una estación siempre la encontrará en el mismo sitio de la carátula, porque esta se mueve en armonía con los condensadores movibles sintonizadores.

Con lo anterior creo haber dicho lo más resumido la teoría del radio y los hechos más entendibles abarcando en ello lo referente al éter; ahora paso a la rama Médica, con la participación del OÍDO: su anatomía y fisiología es demás referirla, pues es bien conocida por los que lean este artículo y me detendré únicamente *de* unos pequeños detalles referentes al sonido. EL SONIDO: es la vibración del aire que impresiona al oído, la que tiene una frecuencia entre 16 y 15.000 (Diez y seis y quince mil vibraciones por segundo), y en ese espacio vibratorio quedan comprendidos todos los ruidos y sonidos: musicales; etc., de cual-

quier origen que sean que impresionan al tímpano por medio del aire; pero para dar una idea más precisa sobre el particular me referiré a los sonidos producidos por los instrumentos musicales y entre ellos uno de los más populares c sea el piano; este instrumento alcanza desde la nota más baja de 27 vibraciones por segundo hasta la más alta de 4.100 (veintisiete a cuatro mil cien) llegando los muy finos a abarcar por el lado alto hasta 4.180 vibraciones por segundo, pero estos no ton desde luego de los pianos comunes, sino de los de alta calidad, véase, pues, por lo anterior el límite alcanzado por un buen piano que alcanza un gran espacio de la escala musical y me refiero a ello solamente para mostrar todo el espacio que queda fuera del piano que es capaz c\**e* impresionar al sentido del oído. Ahora se nos viene la contestación de una pregunta que antes necesitábamos aclarar: y es como tanta música que hay en el espacio no se interfiere produciendo en consecuencia como dije antes una merienda de negros en los radios y en nosotros; eso se ha logrado por medio de la reglamentación de difusoras, asignándole a cada, una su banda correspondiente, donde siempre se le encuentra y de ese modo no es molestada en su frecuencia ni ella molesta a las otras estaciones y además esa gran cantidad de música que hay en el espacio no molesta a nuestros oídos, porque solamente es DETECTADA o descubierta o mejor dicho puesta en evidencia por los circuitos escalonados en-

## N O T A S

CONTRIBUCIÓN A LA PO-SOLOGIA CENTROAMERICANA, por el Licenciado Salvador Efraín Vides L. se llama un librito, obsequio de la Universidad de Guatemala al IV Congreso Médico Centro-Americano, muy útil e interesante que contiene las dosis máximas para una sola vez y por 24 horas de todas las sustancias que pueden despachar los farmacéuticos. Al agradecer el envío felicitamos sinceramente al autor por la preciosa contribución a la práctica médico-farmacéutica.

En calidad cíc Canjes nuevos recibimos: Labor Médica, de Tampico, México, órgano del sindicato de Médicos y profesiones conexas de Tampico y Ciudad Madero, Tamaulipas, y Sócrates, Revista Centro-Americana de Ciencias y Artes, de San Salvador, NQ 3.

Polipeptidemia, Hiperpolipeptidemia, Polipeptidotoxias, Cán-

tre la antena receptora y el altoparlante.

Con lo anterior doy por terminado este artículo que podemos decir *se* halla al margen del ramo de la Medicina por el momento y aunque mi idea al ponerme a escribirlo ha sido llamar la atención más o menos técnicamente a este ramo de la CIENCIA DEL RADIO, el fin que persigo es ahondar en un próximo sobre algo más técnico y .que especulará en los límites de lo conocido y lo desconocido, pues

cer del Pene, Prostatectomía de Fuller, Un tratamiento de las estrecheces de la uretra posterior, se intitula un folleto que contiene los trabajos presentados al IV Congreso Centroamericano por el notable Urólogo guatemalteco Dr. Max. Santa Cruz que recibimos recientemente y hemos leído con el mayor interés.

Se encuentra en esta capital nuestro distinguido amigo y colega Dr. Rafael Martínez V., Director del Hospital de La Lima desde hace muchos años.

Fué nombrado Jefe del Primer Servicio de Medicina de Mujeres del Hospital General, nuestro consocio el Dr. Alfredo C. Midence, sustituyendo al Dr. Héctor Valenzuela. que interpuso su renuncia.

En calidad cíc canje recibimos el Boletín del Hospital Eugenio Espejo N° I, editado en Quito, Ecuador.

en él me referiré a los "FENÓMENOS DE LAS VIBRACIONES DEL ÉTER," ya que la Física ha descubierto que la luz no es más que las-vibraciones del éter medidas en unidades "AMNSTRON" o sea la diezmillonésima parte de un centímetro lográndose por este medio comprobar que son también vibraciones del ÉTER los Rayos Ultravioletas., los Rayos X y los Gama, así *es* que hasta el próximo.

*Roberto Gómez Róbelo,*