

# LA CRONICA MEDICA

AÑO XXX.—

LIMA, AGOSTO 31 DE 1913

—Nº 592—



## UTA, SU FUSION EN LAS TUBERCULOSIS CUTANEAS Y EN EL BOTON DE ORIENTE (1)

POR EL DOCTOR FELIPE MERKEL

Sr. Presidente:

Hará cuatro meses más ó menos comunicué al Sr. Dr. Avendaño por escrito, en respuesta á una circular suya, que hacía ya algún tiempo había resuelto presentar al próximo Congreso Médico dos trabajos. Lo que voy á tener el honor de exponer en esta sesión, es el resumen de uno de ellos, referente á las «analogías clínicas de la uta, y la tuberculosis cutánea».

Pero me veo en el caso de anticiparme á mis deseos, obligado por las razones siguientes:

I.—Por la presentación á la Academia de Medicina de un trabajo de los Drs. Gastiaturú y Rebagliati sobre «la leishmania generadora de la uta», pues, creo sinceramente, y deploro el efecto que esto podría causar en el ánimo de los compañeros que con tan laudable celo han trabajado por conseguir propósito que les honra, creo, repito, que no están en lo cierto sosteniendo esa afirmación; y

II.—Porque la Academia de Medicina ha autorizado la publicación de lo comunicado por el Sr. Dr. Arce, dando así á entender por lo menos, que este elevado cuerpo científico hace suyas las apreciaciones contenidas en él.

Facilmente se comprende y no necesito demostrarlo, que es un bien entendido espíritu de cuerpo el que ha dado origen á ésta, porque, en mi concepto, no es en la «uta» en la que se ha encontrado un nuevo parásito, sino que, lo que hemos visto es la Leishmania del Botón de Oriente, descrita por Wright, hacen 40 años con el nombre de «helcosoma tropicum» y que Blanchard incluye en el género Leishmania.

Si estoy en error, Uds. mismos podrán juzgarlo y en este caso espero que me ayudarán á salir de él, teniendo como auxiliares la historia clínica que voy á leer y la paciente que presento, y como recompensa, mi agradecimiento.

(1) Comunicación leída en la «Academia Nacional de Medicina» en sesión del 21 de Agosto de 1913, siendo ésta la primera demostración clínica al respecto

El Sr. Dr. Arce, en frase feliz, pues, ya se repite, ha dicho: «presentir, no es probar ni menos descubrir»; yo, agregaré que leer una historia que refiere hechos y presentar enfermo en que se puede constatar el mal *no es presentir sino tratar de llegar á la verdad apoyado en algo real, convincente.*

Pero, anté todo, debo exponer brevemente lo que en mi concepto se engloba con el nombre indígena de «uta».

#### LA UTA

La palabra «uta», según el Pr. Barranca, deriva de la raíz aimará *ut*, que significa *roer*.

Conforme con este origen, los indígenas peruanos designan con el derivado *uta*, todas las úlceras que tienen propensión á destruir los tejidos; y, con el derivado de *utosos*, á todos los individuos atacados de alguna lesión cutánea de carácter corrosivo, cualquiera que sea su marcha y aspecto.

Ahora bien, sin hacer mención especial, pues, nadie los confunde con la *uta*, ni de la *espundia*, propia de la montaña limítrofe con Bolivia, ni del mal llamado *marranas* de la que limita con Colombia, ni de la enfermedad existente en las selvas de Iquitos y cuya especificidad nos ha prometido demostrar ante el próximo Congreso Médico, el Dr. Denegri, *los utosos*, en mi concepto, pueden y deben ser clasificados en los 3 grandes grupos siguientes:

#### I.—Primer grupo de utosos:

Los portadores de úlceras en los pies ó piernas, frecuente en la montaña de Pangoa; donde más generalmente se conocen con el nombre de *llaga*; pero que también se designan con el de *uta*. No he visto la «uta ó llaga de Pangoa»; pero, por lo que ha llegado á mi conocimiento, parece que no se trata de otra cosa que de la «*ulcera tropical ó fagedénica de los países cálidos*».

El Sr. Dr. Avendaño que ha tenido oportunidad de verla, es de ésta opinión; lo mismo asegura el Dr. Palma en su monografía sobre la *uta*.

(Descripción de la *ulcera fagedénica de los países cálidos*.)

#### II.—Segundo grupo de utosos:

En él deben incluirse los que presentan generalmente grandes ulceraciones en la cara, al rededor de las aberturas naturales, insinuándose en ellas, contaminando mucosas, destruyendo cartilagos, produciendo estenosis y vastas mutilaciones horribles.

Esta categoría de desgraciados; que, casi nunca sanan, corresponden al *lupus* en sus distintas modalidades, ayudado en su obra, en la mayoría de los casos, por infecciones secundarias nacidas al calor de los hábitos de nuestros indígenas y de los extraordinarios tratamientos á que se someten.

Ne es mi ánimo entrar en la descripción del *lupus* que ya todos conoceis, esto me llevaría demasiado lejos; solo sí quiero hacer insistencia en la predisposición especial del indio á tuberculizarse.

Hace doce años, siendo externo del Hospital Militar, llamó mi atención el gran número de tuberculosos en el ejército.

Nuestro soldado es, casi exclusivamente, de raza india. Me propuse indagar en mi tesis para el bachillerato, cuando era la época de la estadística de los tuberculosos consignado en las estadísticas de 10 años en todos nuestros hospitales. Pesé y medí altura, circunferencia torácica, inspiración y expiración máximas, capacidad respiratoria, de cerca de 200 soldados, tomados al azar de los distintos cuerpos acantonados en Lima y llegué á la conclusión de que, nuestro indio, con una constitución física buena, con una circunferencia y capacidad torácicas superiores á las que le correspondían por su talla y peso, era, no obstante, muy particularmente predispuesto á la tuberculosis. Y esta conclusión merece fé, porque la Facultad de Medicina la sancionó, ordenando la publicación, en los Anales Universitarios, del trabajo que le diera origen.

Ahora bien, el indio, en la costa, sufre las consecuencias de la aglomeración, habitación, alimentación, clima y demás condiciones higiénicas de las ciudades, que atacan su aparato pulmonar de preferencia, tuberculizándolo. De aquí la escasez de lupus en la costa.

En cambio, trasladémonos á la sierra: el indio vive allí, casi siempre, como único habitante en gran superficie, en su choza solitaria, á través de cuyas aristas y ángulos se filtran el aire y la lluvia. Durante el día, lleva á pastar su rebaño á las «jalcas» ó altiplanicies cubiertas de raquíuticos pastos naturales. Allí su piel sufre la influencia de la lluvia y granizo que le azotan, ó del viento que le corta, ó del sol que le quema. El órgano cutáneo está en condiciones, pues, de inminencia mórbida, de menor resistencia orgánica contra el Bacilo de Koch, y el lupus se instala.

Como se ve, esto no viene á ser otra cosa que la confirmación, un . vez más, del principio admitido por los dermatólogos: «*La tisis pulmonar es la tuberculosis de las ciudades; el lupus es la tuberculosis de los campos*».

III.—*El tercer grupo de utosos* está formado por los portadores de pequeñas ulceraciones casi siempre múltiples, no muy destructivas, que son auto inoculables («me brincó la uta» dice el indio) que sanan fácilmente, no duran mucho tiempo y que han dado fama curativa á variadisimos remedios, el albuminato de mercurio, la «piedra lipe», ácidos cáusticos, el cauterio; «el cauraquizo», etc., etc.

Este tercer grupo, que es el más numeroso, corresponde al Botón de Oriente.

(Descripción del Bct. de Or.)

\*

#### ANALOGÍAS DEL III GRUPO DE UTOSOS CON EL BOTÓN DE ORIENTE

Veamos cuales són estas:

1a.—En cada localidad, lo mismo que entre nosotros, se ha creído que el Botón de Oriente era propio y solo propio del lugar; de allí su gran sinonimia: Botón de Oriente, de Biskra, de Dehli, del Sahara, del Nilo, del Egipto, de Cafia, de Delphos, etc., uta.

2a.—Endemicidad en zonas lluviosas, húmedas, cálidas.

3a.—Igualdad en el comienzo y evolución toda, de ambas enfermedades.

4a.—Gran número de atacados en los lugares en que el mal existe: los que no lo tienen en evolución, llevan sus cicatrices.

5a.—Facilidad de su curación, pues, esta se hace expontáneamente en un año más ó menos. De allí la fama de tanto remedio bizarro.

6a.—No respeta edad ni sexo. Puede repetir.

7a.—El Botón de Oriente, sin embargo, confiere cierta inmunidad; los árabes suelen vacunar en el cuerpo, para impedir que el grano salga en la cara.

La uta confiere inmunidad, según los Dres. Gastiaturú y Rebagliati.

8a.—La multiplicidad de las lesiones en ambos males, lo que prueba su autoinoculabilidad cuando el individuo aún no ha adquirido la inmunidad.

9a.—La creencia admitida, en ambos casos, de la trasmisión del germen por un insecto alado.

10a.—Está casi demostrado que para el Botón de Oriente este insecto es un phlebotomus.

El entomólogo Sr. Townsend, afirma que ha visto el phlebotomus en las quebradas lluviosas, húmedas y cálidas, regiones reputadas como utosas; y

11a.—El hallazgo de los Dres. Gastiaturú y Rebagliati de la Leishmania que creen generadora de la uta. El Dr. Barton tiene, desde hace 3 años una historia clínica de Botón de Oriente con comprobación microscópica.

Sres. Académicos: después de estos antecedentes indispensables, estamos ahora en condiciones de examinar á la paciente y leer su historia clínica.

#### HISTORIA CLINICA DE BOTON DE ORIENTE

Ruego á Uds. tengan en cuenta que la historia que voy á leer, no ha sido escrita para la Academia, y no es más que el conjunto de datos recojidos en cada consulta de la paciente, así pues, disculparán su forma y falta de hilación que pudieran hallarle:

**Srta. N. N.—22-II-913.**—26 años. Consulta hoy, por una lesión de la nariz, parecida, en su aspecto, á un lupus. La indicada lesión ha comenzado hace 2 y  $\frac{1}{2}$  meses. La nariz, en su vértice, está úlcera en una superficie de 1 y  $\frac{1}{2}$  cm. de diámetro. El fondo de la ulceración es proliferante, en forma tal, que se ha proyectado hacia la superficie de la piel que ha depasado, constituyendo así una especie de fungus circular, cuyos mamelones están cubiertos de un mucus purulento, que al desecarse, toma color cetrino. Esta lesión, que por su aspecto y proyección deforma la nariz, está rodeada de una zona inflamatoria é infiltrada, de consistencia más resistente que la normal y en cuya coloración roja, se distinguen elementos aislados del lupus vulgar. Exteriormente la lesión se extiende hasta los surcos naso-genianos y, en el dorso de la nariz, hasta el borde inferior del esqueleto óseo. Interiormente, en

el vértice del ángulo diedro formado por el tabique y las alas, está exculcerada la mucosa, en una extensión de 1 cm. de alto por  $\frac{1}{2}$  cm. de ancho. Afirma que estas últimas ulceraciones son posteriores á las de la piel.

Las lesiones descritas, fueron precedidas, en 15 días más ó menos, por otras dos situadas, una en el cuello cerca del ángulo del maxilar izquierdo y la otra bajo el menton. Ambas, en un principio, eran del aspecto de una pústula de acné y hoy tienen 5 cm. de largo y 1 cm. de ancho la primera y la segunda menor y de forma circular; están cubiertas de una costra escamosa, seca, adherente, de color amarillento. Además, hay otras 2 úlceras idénticas á las precedentes, situadas, la primera en el pliegue del codo y la segunda en la cara anterior del tercio superior del ante-brazo izquierdo.

La enferma ha contraído el mal en Matucana, adónde fué enviada hace 2 años por el Sr. Dr. Cancino con el diagnóstico de tuberculosis pulmonar: adelgazamiento, febrícula vespéral. Examinado hoy el pulmón, solo me parece percibir ligera condensación en la mitad superior de izquierdo y expiración prolongada en ambos. No hay otros signos, más que una pérdida completa del apetito. Afirma que no hay antecedentes de familia. Dice la paciente que no existe la *uta* en Matucana y que en Surco, donde sí reina endémica nunca ha estado. Cree que su mal es contagiado ó por una priente de más de 50 años, portadora de una gran úlcera en la pierna y á quien ella hacía las curaciones ó por una prima, esta sí es tuberculosa, con una de cuyas horquillas se lesionó la nariz. Pero esto último no es admisible, pues, las lesiones del cuello y mentón ya existían en aquella fecha.

Se da el diagnóstico de *lupus* ó *uta* y recomiéndase neosalvarsán en aplicación local, haciendo saber á la paciente que los tratamientos oficiales del *lupus* son casi en su totalidad de resultados negativos, en los casos como el suyo, y que el que se le propone está en estudio por el Dr. Arce, quien ha obtenido muy buenos resultados en un enfermo único de *uta*.

La enferma promete regresar pasado mañana.

**12-III-13.**—Solo hoy se presenta. Las lesiones de la cara anterior del antebrazo, mentón y cuello, parecen algo descongestionadas; las primeras están cubiertas de costras rupioides. En cambio, se queja de molestias más acentuadas en las fosas nasales.

Hoy se aplica sobre las lesiones una mezcla de neosalvarsán Zambelletti (2 divisiones de los tubos para inyección intramuscular y 10 gotas de glicerina). Se harán iguales curaciones, cada 2 días, encárgase á la paciente desprender las costras con glicerolados.

**19-III-13.**—Ha habido reacción: en la lesión del vértice nasal, parece que en el centro hubiera una pequeña película cicatricial de buena ley; las del cuello y mentón parecen haber aumentado de extensión; las del brazo, despues de una reacción de sus bordes que se habían engrosado y extendido, ha habido un cambio favorable hoy, de regresión, percibiéndose en ambas una película pequeña y delgada que bien puede representar un principio de cicatrización.

**24-III-13.**—(5 días despues de la última consulta). La cicatrización vá progresando; la reacción inflamatoria acompañada de prurito va cediendo, hoy es casi nula; las mejillas y

tal vez tambien los parpados están algo edematosos, sin que la orina contenga albumina: se atribuye este efecto al tratamiento local; *Realmente llama la atención la rapidez con que se ha modificado la lesión del brazo: quizás es esto debido á que la gruesa costra que la cubría fué arrancada mecánicamente; quedando al descubierto una superficie irregular, sangrante, sobre la que se frotó bien el remedio que así pudo penetrar mejor.*

**17-IV-13.**—Hacen 6 días que se reemplazó el 914 Zambelletti por 914 Ehrlich por razón extra-profesional: desde entonces la cicatrización no avanza, parece que la nariz vuelve á tumefactarse, pronunciándose las grietas y asperezas. El 914 Ehrlich mezclado con axonge, por su parte, se ha reducido tomando color chocolate.

**15-V-13** —(A los dos meses de principiado el tratamiento).

La cicatrización central de las lesiones es evidente y de buena ey, aunque talvez algo superficial. El estado actual es el siguiente: as ulceraciones endonaseales están sanas, ya no molestan ni se ven. Las lesiones de la piel estan representadas por tejido cicatricial, en el centro, rodeado de una corona de 2 á 3 mm de anchura, formada por elementos que hacen recordar verdaderos lupomas. En esta virtud se propone, es aceptada y se procede hoy á hacer la primera galvano-cauterización de todos estos elementos dispuestos en corona.

**2-VI-13** —El resultado de las cauterizaciones hechas hasta la fecha, ha sido bueno: la nariz está en estado tal que permite á la enferma salir á la calle sin vendársela como antes, sino fuera por la coloración sería normal por su tamaño, pues, la cicatriz se ha hecho sin deformación. Como persisten algunos nódulos, se espera la caída de las costras pequeñas que aun adhieren, para hacer la tercera cauterización, volviéndose al 914 Zambelletti.

En días pasados se auscultó á la enferma y, claramente, se percibió un soplo en el vértice izquierdo.

**13-VI-13** —El efecto del tratamiento es verdaderamente brillante merced á las 4 cauterizaciones y algunas aplicaciones del neosalvarsán intercaladas; los lupomas han desaparecido y las lesiones antiguas están totalmente cubiertas de tejido cicatricial estéticamente perfecto. Si no fuera por una coloración rojo-vinosa, que recuerda la del lupus pernio ó la de las extremidades asfixiadas á frigore, no habría como distinguir los sitios lesionados de piel sana.

Solo un pequeño foco en la lesión del brazo se resiste. No obstante, parece que vá cediendo últimamente.

El estado general de la Srta. Z: deja algo que desear: la tos y catarros repetidos no la abandonan desde hace 2 meses; hay crieptesias vespertinas; se han instalado perturbacines dispepticas, constipación, que antes no habían; la atormenta una tenia.

**20-VI-13** —(A los 4 meses del tratamiento).

La pequeña ulceración central de la lesión del antebrazo, fué rapidamente influenciada por el «914».

La acción tan violenta del «914» y la evolución toda del mal, me hace dudar del diagnostico probable, primitivamente dado á la paciente y buscar, entre las afecciones análogas, alguna en cuyo cuadro sintomático podría incluirse el presente caso.

El *Bolón de Oriente* con su aspecto, marcha, duración, evolución, multiplicidad constante casi, de sus úlceras, y sus caracte-

res todos se impone como diagnóstico de modo claro y terminante.

**14-VII-13.**—Bajo la impresión de la comunicación de los Dres Gastiaturú y Rebagliati para el próximo Congreso Médico sobre la «leishmania generadora de la uta», se hace hoy un raspado de la lesión que aún está ulcerada, en el antebrazo, y en el producto se investiga la existencia del parásito, pues, un resultado positivo, daría comprobación microscópica al diagnóstico clínico de Botón de Biskra.

**18-VII-13.**—El producto del raspado, tratado al Giemsa, pone de manifiesto, en una de las preparaciones, varias células grandes y alargadas, algunas de las que presentan de uno á tres elementos cromáticos avideos ó circulares, teñidos en violeta claro, bien netos, incluidos á su vez en una especie de atmósfera de aspecto piriforme y menos teñida en carmín claro que la célula total.

La inclusión de estos elementos cromáticos, dentro de sus atmósferas, no es caprichosa, pues, se hallan dispuestos en la parte dilatada y su borde se presenta unido al de esta atmósfera ó cápsula piriforme.

En resumen, los elementos descritos, podrían representar una de las primeras fases evolutivas del ciclo de reproducción de la Leishmania. Esto está de acuerdo con el hecho de que la investigación microscópica ha sido practicada 6 días después de la última cauterización galvánica, que habría destruido los elementos adultos, existentes en la superficie de la úlcera, sin atacar los gérmenes más profundos que después entraron en ciclo evolutivo.

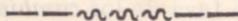
El Sr. Dr. Matto, autoridad reconocida en la materia, quien me ha hecho el favor, que agradezco, de examinar la lámina descrita, participa de idéntica opinión.

#### CONCLUSIONES

I.—La *uta*, como entidad morfológica especial en el Perú, no existe.

II.—Los casos señalados como *utcos*, corresponden al *lupus*, puro ó infectado, en sus diversas formas en su menor número, y en su mayoría al Botón de Oriente; y

III.—La leishmania presentada como generadora de la *uta*, no es otra probablemente, que la leishmania de Wright, generadora del Botón de Oriente.



## LOS MEDIOS MODERNOS

### para apreciar la insuficiencia renal

por R. BOLUD

JEFE DEL LABORATO DEL HOSPITAL DE SAINPOTHIN DE LYON

(Conclusión)

Estas dos fórmulas nos indican sobre la cantidad de las moléculas eliminadas; pero no indican nada sobre su calidad; también los autores de estas fórmulas han imaginado una tercera que se obtiene dividiendo la diuresis molecular total por la diuresis de las moléculas elaboradas ó más simplemente A por J, ese cociente mide la tasa de los cambios moleculares al nivel de los canículos.

Al estado fisiológico, esas tres relaciones varían en conjunto y es fácil de concebir que para un valor determinado de la diuresis molecular total, se tendrá los valores correspondientes más ó menos fijos de la diuresis de las moléculas elaboradas y de la tasa de los cambios.

La diuresis molecular total que es función de la alimentación puede estar entre 2. 500 y 4000 moléculas, por debajo de 2500 se puede pensar en la insuficiencia renal. Cuanto á la tasa de los cambios Claudéy Balthazard han calculado que es de 1. 50 y que se eleva ó baja 0. 10 todos las veces que la diuresis molecular total se eleva ó baja 500 moléculas.

Desde el punto de vista patológico, el aumento de la diuresis molecular total es el índice de una hiperactividad glomerular dependiente de una hipertención arterial ó del aumento de la velocidad de la sangre.

Su baja es el índice de una disminución de la filtración glomerular y se observa en la nefritis crónica, en la impermeabilidad renal al cloruro de sodio con edema y en la impermeabilidad renal á las sustancias nitrogenadas (uremias). Esta baja de la diuresis molecular total puede también observarse en la debilitación de la tensión sanguínea que acompaña las cardiopatías diversas.

Pero en las nefritis, la disminución de la diuresis molecular total se acompaña comunmente de *insuficiencia renal nitrogenada*, que se muestra por una disminución de la tasa de la diuresis de las moléculas elaboradas en relación á la diuresis molecular total, y en tanto que en las cardiopatías, esta disminución de la diuresis molecular total no está jamás acompañada de una baja de la diuresis de las moléculas elaboradas y la tasa de los cambios, conserva su débil valor correspondiente á un débil valor de la diuresis molecular total.

Para apreciar el valor de los datos de las fórmulas crioscópicas, no hay que desconocer que es necesario siempre comparar las tres relaciones entre sí, y tener en cuenta la tasa de Na Cl eliminado en 24 hora, en esas condiciones nosotros tenemos tres casos principales.

1°. En las cardiopatías, los cloruros son normales ó ligeramente disminuídos y las tres relaciones rebajadas probablemente;

2°. En las nefritis con azotemia, los cloruros son normales, la diuresis molecular total baja, así como la diuresis de las moléculas elaboradas, y la tasa de los cambios elevado;

3°. Nefritis con cloruremia, los cloruros son disminuídos, la diuresis molecular total rebajada, así como la diuresis de las moléculas elaboradas elevada y la tasa de los cambios rebajada.

I en fin el caso más difícil, donde hay al mismo tiempo retención clorurada y nitrogenada: en este caso la diuresis molecular total es siempre muy baja, pero la diuresis de las moléculas elaboradas, calculada con la ayuda de una cifra de cloruros más ó menos debil, puede estar, en relación á la diuresis molecular total, normal, ó ligeramente elevada ó rebajada.

Agregemos que Claude y Bathazard han constalado que en las nefritis, cuando la tasa de las moléculas elaboradas queda muchos días de seguido debajo de 500, el pronóstico es siempre fatal.

c) *Medios químicos*.—Los medios químicos utilizados para el estudio de la insuficiencia renal en general son: 1°. el dosage del *extracto seco* que se encuentra siempre por debajo de la normal (46 á 54 por 24 h), pero esta cifra no nos da, como la densidad, más que enseñanzas vagas, y sirve sobre todo para ser comparado con la urea y al cloruro de sodio; 2°. el *de las cenizas* que dá una cifra baja sobre todo en la insuficiencia renal clorurada; 3°. el dosage *de los constituyentes* que relacionados sea al volumen de la orina de las 24 horas, sea á 100 de extracto seco, ó á 100 de nitrógeno total, son generalmente disminuídos.

3°. *Insuficiencia renal clorurada*.—La insuficiencia renal se conoce: 1°. porque los enfermos eliminan por su orina menos cloruro de sodio que el que han absorbido; 2°. en que el peso de la ceniza de la orina es más baja que normalmente; 3°. que la tasa de los cloruros por 100 de extracto seco está por debajo de la normal que es 15 á 18 4°. en que la diuresis molecular total esté disminuída tanto como el número de las moléculas elaboradas se aproximan, produciendo una disminución en la tasa de los cambios; y en fin 5°. en que la prueba de la cloruria experimental muestra que los 10 grms. de sal ingerida cuotidianamente no se eliminan á medida que se absorven y que comunmente durante esta prueba el peso de los enfermos se eleva.

Es, pues, de toda necesidad en este caso que el clínico conosca exactamente la cantidad de cloruros que ingiere su enfermo, el químico no puede suministrar la tasa de cloruro excretado y está en función de la alimentación.

La consecuencia de esta retención clorurada es la producción de edemas establecida por los trabajos de Achard, Loeper, Widal etc. que han mostrado que si el cloruro no es eliminado por otras vías (esputos, vómitos, diarrea) supliendo al mal funcionamiento renal, comienza por acumularse en la sangre, hay cloruremia, después para restablecer la isotonia de las plasmas, hay retención de una gran cantidad de agua destinada á diluir esas soluciones muy concentradas, y esta agua se infiltra en los tejidos produciendo los edemas.

49. **INSUFICIENCIA RENAL NITROGENADA.**—La insuficiencia renal ureica se reconoce por una disminución más ó menos marcada de la urea eliminada en 24 h. por la orina, que debe ser normalmente de 20 á 25 grs. por día.

En el estudio de la insuficiencia renal ureica, la cuestión regimen no entra tan directamente en línea de cuenta como para la insuficiencia clorurada: en efecto, si el enfermo está al regimen ordinario, absorbe cuotidianamente más ó menos 100 gr. de albumina que debe suministrar 20 a 25 de urea; si está al regimen lacteo, los dos litros de leche que absorbe contienen 100 á 120 gr. de caseina que dan igualmente 20 á 25 gms. de urea; si al contrario, esta en inanición excretará todavía urea que su organismo producirá á expensas de sus propios tejidos. Una disminución marcada de la urea excretada será pues, un indicio de retención nitrogenada, *sin embargo es menester una distinción, pues, ésta baja de la tasa de la urea urinaria puede provenir de una causa hepática, como de una causa renal.*

La urea deriva del albúmina por una serie de desdoblamientos y los términos de las deshidrataciones que preceden inmediatamente á la urea son sales amoniacales (carbonato y carbamatos) que no son eliminados por la orina antes de ser transformados en urea, ultimo grado del desdoblamiento, y parece poco á poco demostrado que es el higado el que está encargado de trasformar las sales amoniacales en urea.

Si la célula hepática está lesionada habrá *disminución de la tasa de urea excretada con aumento de desechos amoniacales*, y en este caso que se constata que la taza del nitrogeno ureico por ciento de nitrogeno total (coeficiente azotúrico) normalmente 82—83 está siempre disminuido, algunas veces considerablemente, y que al mismo tiempo la taza del nitrógeno amoniacal por ciento de nitrogeno total aumenta, lo que explica a disminución del coeficiente azotúrico, *en este caso hay insuficiencia hepática.*

En tanto que en ciertas nefritis se constata la misma *disminución de la taza de la urea excretada en 24 h. pero sin aumento de las tazas de las sales amoniacales*, es en este caso retención, y esta retención se acompaña á menudo de la misma disminución del coeficiente azotúrico (1) que es probablemente debida á un aumento del nitrógeno urinario distinto del nitrogeno de la urea y de las sales amoniacales.

Esta insuficiencia renal ureica se muestra todavía por la disminución la diuresis molecular total y por la diuresis de las moleculas elaboradas y el aumento de la taza de los cambios.

Este sindroma, que tiene una importancia capital, tiene por consecuencia la acumulación más ó menos grande de la urea en la sangre, hecho ya señalado desde 1830, pero al cual no se le dió importancia, porque la urea no era considerada como toxico; es necesario llegar á los trabajos de Widal y Javal para comprender la importancia de la azoturia y para diferenciar los accidentes de la retención clorurada de los bien diferentes de la retención nitrogenada.

Clinicamente se puede comunmente sospechar la naturaleza de la retención: la retención clorurada produce desde luego los edemas,

(1) Von Noorden.—Hanbuch der Pathologie des Stoffwechsels.—Berlin 1907 tomo 1, pag 984.—R. Boulud.—Lyon Medical 29 Setiembre 1912. Le coefficient azoturique dans les affections renales:

la retención urica es más bien seca, y mientras que la cloruremia no implica un pronóstico excesivamente grave, la azotemia complicada ó no de cloruremia ensombrece este pronóstico, y Widal dá tan grande importancia á la azotemia que declara «que prefiere descuidar la investigación del albúmina en la orina de un brightico, que del dosage de la urea en su sangre».

Es muy probable que la urea no sea la causa de esas graves intoxicaciones, así como parece demostrarlo la disminución del coeficiente azoturico, pues, la presencia del ácido diacético en la orina parece ser el testigo del coma diabético. Es necesario dosar la urea en el serum, ó lo que equivale más ó menos, en el líquido cefalorraquídeo; en el serum este dosage se hará después de haber privado este líquido del albúmina y empleando al menos 10 c. c. para el dosage.

Al estado normal, estos líquidos contienen entre 0. 20 y 0. 50 de urea por 1.000; en los estados de retención se ha dosado hasta 5 grs., pero excepcionalmente, y se puede decir que en los estados muy graves no se encuentra más de 3 gr. á 3. 50 gr. ; he aquí los datos pronósticos de esta azotemia, según Widal. Cuando esta taza oscila entre 0.50 y 1 gr. el pronóstico no es inmediatamente fatal; entre 1 y 2 gr. la supervivencia alcanza raramente un año. La evolución es más rápida entre 2 y 3 gr. y las cifras superiores de 3 gr. no se observan más que en los periodos últimos de la enfermedad.

No se ha contentado con dosar la urea del serum y de la orina, se ha comparado estos datos y es esta comparación la que ha conducido á *Ambard* á establecer la fórmula de su constante.

Ha estudiado en los sujetos sanos las relaciones que existen entre la filtración de la urea á través del riñón y el contenido de la sangre en urea y ha llegado á esta conclusión que resume así:

«Como la concentración de la urea en la sangre es variable, y la concentración de la urea de la orina es igualmente variable, *le débit ureco* varía en proporción directa del cuadrado de la concentración de la urea en la sangre y en proporción inversa de la raíz cuadrada de la concentración de la urea en la orina»(1).

Partiendo de esta ley, *Ambard* establece su fórmula haciendo figurar el peso del enfermo relacionado al peso del sujeto tipo, 70 kgrs. para el que la concentración de la orina es de 25 gr. de urea por 1000.

Sea *Ur* la urea de 1000 gr. de serum, *D* la urea contenida en la orina de las 24 h., *C* la urea de la orina por 1000, *P* el peso del enfermo, se tiene para calcular la constante uro-secretoria de *AMBARD* la fórmula;

$$V_D \times \frac{U_r}{P} \times \sqrt{\frac{C}{25}} = K$$

Normalmente  $K=0,06$  á  $0,09$ , á medida que ella aumenta, la insuficiencia renal nitrogenada aumenta y se puede ver en los casos excesivamente graves la constante de *Ambard* alcanzar 1,50, que es el limite extremo observado hasta el presente.

(1) SAVIDAN.—L'exploration des reins por la constante d'Ambard —Thèse de Paris 1912.

fermo, se tiene para calcular la constante uro-secretoria de Ambard la fórmula:

Es necesario, para establecer esta importante constante, tomar la sangre y la orina en condiciones especiales: para esto se vacía la vejiga del paciente, se nota la hora exacta, después se coloca una aguja en la vena y se recibe 40 á 50 gr. de sangre que servirán al dosage de la urea por 1000 de serum; después algunos instantes después se vacía la vejiga de nuevo, tomando la hora exacta, se notará el volumen de la orina, donde se dosará la urea por 1000, conociendo el tiempo durante el cual ella ha sido eliminada por el riñón, se establecerá el *debit*.

**Uricemia.**—Se puede también hacer entrar entre las insuficiencias la retención del ácido urico en la sangre de los gotosos, que se traduce por la uricemia provocando depósitos de uratos y de oxalatos en diversas partes del cuerpo; se constata esta uricemia dosando el ácido úrico en la sangre.

He dejado de lado de intento todos los procedimientos que no me han parecido tener un valor real y se puede juzgar, por la larga enumeración que acabo de hacer de los medios que permiten establecer la *insuficiencia renal*, como los clínicos dan importancia á esta síndrome. Pero agregaré que es necesario, para conocer bien el funcionamiento de un riñón ó de los riñones, de practicar siempre sobre el mismo sujeto muchos medios de exploración. A falta de un análisis de orina completo con coeficiente azotúrico, *el dosage de la urea y de los cloruros* practicado sobre el volumen total de las 24 h. *se impone siempre* en primer lugar, después se agregará sea la crioscopia, sea la constante de Ambard, sea una eliminación provocada. (*Revue Clinique d'Urologie*).

## MOVIMIENTO MEDICO

**La insuficiencia paratiroidea y su tratamiento.**—La importancia para la vida de las glándulas paratiroides, que describiera Sandstrom en 1880, está perfectamente averiguada. La experimentación y el método anatómico han sentado sobre bases sólidas el síndrome paratiroideo, y aun más, muchos estados mórbidos que antes eran etiquetados como tiroideos, han pasado á ser paratiroides.

Dos opiniones han dominado entre los fisiólogos con respecto al funcionamiento de las paratiroides: unos sostenían que había asociación funcional entre las paratiroides y las tiroides, y otros, que negando esta sinergia entre las dos glándulas, pretendían señalar las pruebas de su independencia funcional. La primera es la que



hoy vá ejerciendo hegemonía, ya que la teoría de las asociaciones funcionales es la que domina la Fisiología General.

El papel de las paratiroides en el organismo es complejo, y el variado número de sus funciones se ha podido determinar por la insuficiencia paratiroidea experimental. Su función *antitóxica* está perfectamente establecida, pues, la autointoxicación profunda es la manifestación más saltante entre los animales privados de estas glándulas, en la orina además de la exageración de la excreción del calcio y del magnesio, se presenta acetona, ácido acetylacético, oxibutírico. Por otra parte, en los animales paratiroidectomizados, la función hepática se encuentra disminuida en cuanto á la fijación de la glucosa, y al poder *antitoxico*, pero nuestros conocimientos no nos permiten asegurar como se ejerce esta acción de las paratiroides sobre el poder antitoxico del hígado.

Fuera de estos trastornos, la tetania, es la consecuencia mejor establecida de la extirpación de la paratiroides, que sería según algunos autores, la traducción clínica de la acción ejercida sobre el sistema nervioso de las toxinas del metabolismo no destruidas. Pero las investigaciones de ESCHERICH (1905) y las de HARVIER (1909) han demostrado que hay diversos grados en la manifestación de la tetania, que esta puede ser muchas veces latente, y que aún algunas veces, la extirpación de las paratiroides no determina sino un estado espasmofílico, en los cuales la tetania puede faltar; por consiguiente, la expresión exacta de la acción de la paratiroidectomía, es la hiperexcitabilidad muscular y nerviosa.

La agrupación de las afecciones por trastornos de la función paratiroidea, ha dado lugar á discusión; el profesor Morel, (1) del que tomamos estas notas, despues de indicar el ensayo de clasificación de FRANKL-HOCHWART (1891) las reune en esta forma:

1º.—La tetania postoperatoria.

2º.—La tetania maternal.

3º.—La tetania infantil.

4º.—El grupo de las enfermedades de la regulación neuromuscular (enfermedad de Parkinson; parálisis miasténica; enfermedad de Thomsen, myatonía periódica etc.)

5º.—Ciertas enfermedades del sistema óseo, (raquitismo, osteomalacia). La *tetania postoperatoria*, de origen paratiroideo ha sido perfectamente evidenciada particularmente por Pineles en 1906, quien experimentó en monos antropoides. En el hombre, la tetania se produce siempre que al extirpar la tiroides se penetra en la zona paratiroidea, de aquí, que conociendo su importancia fisiológica, todos los cirujanos respetan la zona paratiroidea, y de esta manera FRAZIER reuniendo 2,000 operaciones hechas sobre la glándula tiroides, por 44 cirujanos americanos, encuentra tan solo 8 casos de tetania.

La *tetania maternal*, es una consecuencia de la falta de hipertrofia de las glándulas paratiroides, pues, está demostrado desde VASSALE (1899) que el embarazo trae hacia el quinto ó sexto mes una hipertrofia anatómica y funcional paratiroidea. Esta consta-

(1). Luis Morel.— Les parathyroides, «Biologica», Enero 1913. L'insuffisance parathyroïdienne. «Paris Medical», Marzo 14 de 1913.

tación de la escuela de VASSALE que la tetania en relación con la función maternal traducía una insuficiencia paratiroidea, ha sido confirmada por la experimentación, y ha dado la causa de los accidentes que desde hace mucho tiempo se habían observado en el embarazo.

La tetania infantil que ha sido conocida desde comienzos del siglo pasado, parece estar en relación con una insuficiencia paratiroidea, pero no en todas las autopsias se ha encontrado la hipoplasia congénita de las paratiroides, ni en otras la medicación paratiroideana ha producido efecto. Con todo, un porcentaje muy elevado de autopsias de enfermitos muertos de tetania infantil, ha revelado una insuficiencia paratiroidea.

Ciertas enfermedades de la regulación neuro-muscular parecen estar ligadas á una insuficiencia ó una exageración de la actividad paratiroidea, pero si bien existen argumentos clínicos, anatómicos y terapéuticos, la cuestión necesita aún estudio (enfermedad de Parkinson etc).

La osteogénesis, despues de las constataciones de numerosos investigadores, parece estar reglada no solamente por las tiroides, como lo demuestran las observaciones experimentales de GLEY y otros, sino tambien por las paratiroides (Morel). Los trastornos de la fijación del calcio y del magnesio en el organismo, despues de la extirpación de las paratiroides, parecen ser un argumento decisivo, y esta relación ha sido estudiada en la esteomalacia, la osteoporosis y el raquitismo. Pero la mayoría de los trastornos osteogénéticos, parece ser no solo el resultado de la insuficiencia paratiroidea, sino el final de la insuficiencia de una sinergia endocrina.

El tratamiento de la insuficiencia paratiroidea puede ser sintomático y específico.

En el primero tenemos la medicación cálcica, que ha dado muy buenos resultados, sin que nos sea, por el momento, posible explicar la acción benefactora de las sales de calcio en los diversos síndromas hipoparatiroides. La opoterapia paratiroideana ocupa un puesto prominente entre los recursos terapéuticos para combatir la insuficiencia de esta glándula.

En el segundo está el ingerto paratiroideano que se ha practicado diez veces en el hombre: en nueve por tetania postoperatoria, y una vez por tetania idiopática. La mejoría se ha producido en todos los casos, y la curación definitiva en dos ó tres casos.—C. A. BAMBAREN.

**El ciclo vital del microorganismo de la sífilis.**—La larga incubación de todas las enfermedades á protozoarios, es debida como se sabe á que el organismo infectante evoluciona en un ciclo de cambios antes que pueda dar nacimiento á los síntomas. Aceptado que el *espiroqueta palida* de SCHAUDINN HOFFMANN es un protozoario, se pregunta J. E. R. Mac Donagh de cuyo trabajo nos servimos para redactar estas notas, si es posible que aquel

sea únicamente una de las fases del ciclo vital del parásito de la sífilis. (1)

Esta idea, se encuentra reforzada, además del periodo que necesita la sífilis para manifestarse, de que como en la enfermedad del sueño, las recidivas son frecuentes, no obstante que después de una inyección de Salvarsan, los espiroquetas, como los tripanosomas que habían desaparecido, reaparecen en la circulación, aunque los primeros con menos frecuencia que los segundos.

Después de citar los trabajos de *Shairdins*, de *Prowazek*, de *Koyztafowicz*, y *Stediecht* expone Mac Donagh el fruto de sus investigaciones, que le hacen lanzar la idea de que la espiroqueta pálida es la gameta macho, la microgameta, del germen de la sífilis.

El principio del ciclo es un *esporozoito* ó granulo infectivo, que en virtud de su progresión, puesto que es móvil, alcanza una célula, generalmente un gran leucocito mononuclear, y penetra en ella. Aquí, el esporozoito, se desarrolla á expensas del protoplasma de la célula, y de esta manera puede seguir el ciclo asexual, ó sexuado. Si en el primer caso, el desarrollo va hasta que el espiroqueta queda formado. En el caso de ciclo sexuado, se divide el esporozoito en dos porciones: una que recorrerá el ciclo sexual masculino, otra, el ciclo sexual femenino.

El ciclo sexual macho, se realiza á expensas del merozoito primitivo el cual se vacuola y se transforma en un *ovillo*, que después se segmenta en cuerpos irregularmente desiguales en tamaño y forma, que daran lugar á las espiroquetas. Pero el espiroqueta para llegar á ser tal, pasa por varias etapas; al principio es ligeramente torcido, después es fino y algo más enrollado, alcanza después su aspecto definitivo, con el número de espiras que presenta normalmente. Esta es la *microgameta* ó gameta macho adulta.

El ciclo sexual hembra, comienza también con la vacuolización del merozoito, pero éste alcanza una forma circular, que presenta cuatro ó cinco cuerpos piriformes, los que después de desarrollarse se funden en un número de masas esféricas menor, que ofrecen el aspecto de una media luna; esta es la *macrogameta* ó gameta hembra adulta.

La fecundación, que MAC DONAGH declara no haber constatado, da un *zigote*, el cual dividiéndose y subdividiéndose, produce los esporoblastos que después constituirán los esporozoitos, los que puestos en libertad recomenzarán el ciclo.

Las investigaciones las ha realizado en los ganglios linfáticos de sífilíticos, y en ellos ha constatado las masas circulares que acompañan al merozoito. Estos cuerpos se encuentran con más facilidad que la espiroqueta.

La infección sífilítica se haría por el esporozoito y no por la espiroqueta pálida.

Según la descripción de este ciclo, el espiroqueta, sería probablemente del orden de las *coccideas* y de la especie leucocitoozo, denominándose entonces el parásito de la sífilis *leucocitoozon sífilis*.—C. A. BAMBAREN.

(1) J. E. R. Mac Donagh.—The British Journal of Dermatology, Nov. 1912. en la Revista Española de Dermatología y Siliografía, trad. por el prof. J. Peyre).

## CRONICA DE LA QUINCENA

### La nueva junta directiva de la Academia Nacional de

#### Medicina

La Academia Nacional de Medicina, ha renovado su Comité Directivo, el cual ha quedado constituido así:

**PRESIDENTE.**—Dr. D. Ricardo L. Flores.

**VICEPRESIDENTE.**—Dr. D. Estanislao Pardo Figueroa.

**SECRETARIO PERPETUO.**—Dr. D. Leonidas Avendaño.

**TESORERO.**—Dr. D. Eduardo Bello. (R)

**SECRETARIOS ANUALES.**—Doctores H. Larrabure (R) y Enrique L. García. (R)

**VOCALES.**—Doctores Julian Arce (R) y D. E. Lavourería.

La labor de esta Institución en el año social que termina, ha sido fructifera, pues; ha contribuido poderosamente en la formación del Comité Organizador del 5º Congreso Médico (6º Panamericano) que tan acertadamente preside el Doctor Ernesto Odriozola.

Además la labor institucional no se ha limitado ahí, pues, ha ocupado su atención cuestiones de vital importancia para la Patología nacional, como es el problema de la etiología de la « uta », que parece estar resuelto con la constatación que han hecho los Doctores Julio C. Gastiaturú y Raúl Rebagliati, en los preparados de lesiones de utosos.

Deseamos que el nuevo Comité que preside el Dr. Ricardo L. Flores, emprenda estudios de positivo provecho para la ciencia médica nacional, ya que hoy, más nunca, debe exteriorizarse la labor de nuestros hombres de ciencia, dada la cercanía de la reunión del proximo Congreso Médico, cuya sede, como se sabe, es Lima.

#### Las profesiones liberales.

Por el ministerio de relaciones exteriores se ha expedido la resolución suprema que sigue:

Lima, 20 de agosto de 1913

Visto el oficio del Decano de la Facultad de Medicina de 4 del presente, y el informe del Jefe de la Sección Diplomática del Ministerio de Relaciones Exteriores, y, estando á las razones expuestas en ambos documentos;

Se declara:

Que las franquicias otorgadas por diferentes acuerdos diplomáticos en relación al ejercicio de las profesiones liberales, favorecen únicamente á las personas que hayan hecho estos estudios en las Universidades de los Estados contratantes donde hayan sido graduados.

Regístrese, comuníquese y publíquese.

Rúbrica de S. E.—Tudela.

## BIBLIOGRAFIA

**Maladies de l'estomac** por el Dr. Hayem, profesor en la Facultad de Medicina de París y el Dr. Lion.—1 vol. gr. en 8 de 688 páginas con 91 figuras.—12 fr. (J. B. Bailliere et fils.—19 rue Hauteieuille, Paris).

Este volumen del Nuevo Tratado de Medicina es un trabajo que hará honor á la escuela médica francesa.

El tratado de las enfermedades del estómago de Hayem i Lion es á la vez que el fruto de numerosas investigaciones anatómicas patológicas, el de una gran experiencia clínica.

Contiene naturalmente una exposición de los muy numerosos trabajos de los autores, lo que le dá una gran originalidad, pero está al mismo tiempo puesto al corriente de los trabajos de otros autores.

Se sabe que Hayem ha rehecho toda la anatomía patológica del estómago. Esta enorme labor nos ha dado el mas importante de los estudios hechos hasta el presente sobre las gastritis, una descripción original de las ulceraciones i de las diversas formas de úlcera, un estudio no menos personal de los adenomas, del cancer i de la ulcero cancer, una descripción igualmente original de las ulceraciones del músculo gástrico i un bello estudio del estómago mandil.

La técnica es de tal riqueza i de tan grande precisión que el diagnóstico de las lesiones estomacales, hasta el presente tan oscuras i engañosas, está hecha facil en la gran mayoría de los casos.

Al quimismo estomacal concebido en Alemania, ejecutado por procedimientos muy sumarios ó defectuosos, Hayem ha sustituido el estudio de la *evolución digestiva*. Este método, que dá el esquema del funcionamiento estomacal (secreción i evacuación) desde el comienzo de los procesos hasta su terminación, ha sido perfeccionado por la introducción en los elementos de apreciación de la evolución digestiva un nuevo factor, la concentración.

Hayem describe las muy numerosas i muy profundas modificaciones que presenta el funcionamiento del estómago en los casos patológicos.

Al costado de ese modo de estudio de la evolución digestiva, hai colocados, sin embargo, en ciertos casos dados, entre otros métodos, el examen por los rayos X que suministran casi siempre preciosas enseñanzas sobre las deformaciones i sobre la situación del estómago. También Hayem i Lion han tenido cuidado de mostrar todo lo que se puede sacar de la radioscopia i radiografía.

La parte clínica de esta obra será particularmente apreciada. Es una exposición eminentemente personal, de la larga experiencia de Hayem. Es de toda evidencia que ha sido redactada con las observaciones de los enfermos bajo los ojos i después de maduras reflexiones.

Contrariamente á las prácticas de los tratadistas didácticos, los autores, aunque corto, han aportado el tratamiento, con un cuidado muy particular en esta parte de su trabajo.

Hayem que ha protestado con vigor contra el abuso de los medicamentos, muestra los inoportunos efectos que produciría tal simplificación en el tratamiento de los gastropatías. Así es en efecto.

Los únicos medicamentos empleados corrientemente son las soluciones salinas, que hacen la base de la medicación dialítica, i el subnitrito de bismuto, que ha sido objeto de un buen estudio de parte de Lion. Así se encuentra en esta obra, cuya nueva edición analizamos, una excelente exposición de la patología gástrica.

#### ANUARIO DE MEDICINA Y CIRUJIA

Acaba de publicar la Casa editorial Bailly-Bailliére el tomo 55 del «Anuario Internacional de Medicina y Cirujía» correspondiente al primer semestre del año actual.

Es tan conocida esta publicación que seguramente no habrá médico ni farmacéutico que no sepa el asunto de que se trata.

Dedicada al examen retrospectivo de todos los descubrimientos y adelantos prácticos en las ciencias médicas, es, sin duda alguna el mejor servicio que la tan conocidísima Casa Bailly-Bailliére, presta á la clase médica.

La mayor garantía de este Anuario es la de su prestigioso recopilador Doctor Reboles y Campos, que con singular pericia ha llevado á la obra aquellos descubrimientos y adelantos de verdadero interés y que puedan servir de estudio á médicos y farmacéuticos, tomados de artículos de las principales publicaciones de todas las naciones; y, por último ha sido adicionado con un formulario moderno.

#### REVISTA DE TESIS

**Selección del soldado.**—Tesis que para optar el grado de bachiller en Medicina presenta Victor M. La Torre.

La selección del soldado es un factor de vital importancia en la constitución del ejército. Esta práctica comprende tres operaciones esenciales:

- 1a. Reconocimiento clínico del conscripto.
- 2a. La evaluación de su capacidad física.
- 3a. La distribución en las distintas armas ó servicios.

La primera la resume así: La verdadera base de la selección del recluta es la observación i la experimentación do su resistencia i capacidad militar.

En la evaluación de su capacidad física, estudia la determinación del valor medio de los principales elementos antropométricos,

(pasando en revista la edad, el peso, la capacidad torácica, la talla, el sistema muscular etc.) i la combinación de estos valores con deducción de los llamados coeficientes ó índices de robusticidad.

Al estudiar la distribución en las distintas armas, señala la necesidad de que la distribución se haga según las cualidades físicas del conscripto, i aprovechando tambien los datos que nos suministren el examen de sus costumbres ó profesiones anteriores.

Indica las siguientes conclusiones generales:

1a. El solo reconocimiento de incorporación, tal como actualmente se practica, es insuficiente para apreciar la aptitud militar del recluta.

2a. La verdadera base de la selección del soldado es la observación i la experimentación de su capacidad militar por un tiempo determinado.

3a. La edad de 21, es en la que el organismo humano está fisiológicamente en condiciones compatibles con el servicio militar obligatorio; las altas en el ejército de jóvenes menores de 21 años constituyen uno de los factores de la alta morbilidad militar.

4a. El peso fisiológico ínfimo compatible con el servicio militar debe ser, según la mayoría de los médicos militares, 50 kilos.

5a. La talla mínima compatible con el servicio militar debe ser, según la mayoría de los médicos militares, de 1 metro 52 centímetros.

6a. La capacidad física del recluta puede evaluarse comparando sus valores antropométricos en los de un individuo que presente las medias antropométricas de la población á que pertenece el recluta.

7a. La distribución de los conscriptos debe hacerla el médico militar de acuerdo con un oficial del Estado Mayor, de manera que las aptitudes individuales correspondan á las exigencias propias á cada arma ó servicio,

#### **La adrenalina como medicamento en los vómitos incoercibles del embarazo.**—Tesis que presenta para el bachillerato en Medicina Pedro Valle

Los vómitos en las embarazadas son tan frecuentes, que es un signo vulgar, por el cual se dá cuenta de su estado gravídico una persona.

Su patogenia de suyo compleja ha suscitado numerosas teorías que el autor reúne en tres grupos, teoría refleja, teoría nerviosa, y teoría toxica, de la que se hace partidario, pues, acepta que la acción de la adrenalina, es determinar en los órganos la defensa del organismo, un hiperfuncionamiento, sobre todo en las cápsulas suprarrenales, ya que se ha observado que el embarazo está acompañado de hiperfuncionamiento suprarrenal, i que se presentan los vómitos incoercibles, cuando no se realiza este mayor funcionamiento de dichas glándulas endocrinas.

Establece las siguientes conclusiones:

1a. La adrenalina no produce daño ni á la madre ni al niño.

2a. Su rápida acción, eficacia, facil administración hacen de la adrenalina un medicamento precioso para combatir los vómitos incoercibles del embarazo.

3a. Con su empleo se logra que las enfermas puedan rápidamente alimentarse i llegar al fin de su embarazo que estaba comprometido.

4a. El éxito obtenido por la adrenalina sirve de apoyo á la teoría sostenida por Fieux para explicar los vómitos incoercibles del embarazo.

**Mortalidad infantil por trastornos del aparato digestivo.**—Tesis que para optar el grado de bachiller presenta á la Facultad de Medicina Daniel Ledesma.

No hai cuestión que mas preocupe, i con justísima razon, que la mortalidad infantil, i son tan elevados los porcentajes que arrojan nuestras estadísticas, que bien merece el asunto que se le dé toda la importancia que tiene, dadas la gravedad que él reviste.

Despues de señalar la mortalidad infantil durante 14 años por gastro enteritis i de indicar la media anual de 489,5 pasa á ocuparse de las causas de mortalidad señalando, las diferentes clases de alimentación del niño, cuales son: la alimentación materna i la alimentación artificial.

Estudia despues la morbosidad, de los diferentes consultorios i establecimientos que existen en Lima dedicados á niños, sobre todo la del Hospicio de Lactantes.

Sus conclusiones son:

1a. Lima es una de las ciudades civilizadas donde mueren mas niños por trastornos del tubo digestivo.

2a. Es en los meses de verano i en los primeros de la vida, en los que se producen mayor número de muertos.

3a. Los distritos 4º 5º y 8º, es decir, los mas poblados por gente proletaria, dan una cifra mayor de defunciones.

4a. La falta completa de los conocimientos de la higiene infantil, i de la manera de criar hijos, cualquiera que sea la clase de alimentación, así como la mala calidad de alimentos que se emplea son la causa principal de esta gran mortalidad.

5a. La práctica de gran número de prejuicios, desempeña un papel importante en la producción de los trastornos digestivos.

6a. Es necesaria la amplificación de los estudios de la puericultura en el curso de las obstetricas.

7a. Debe implantarse inmediatamente por el Gobierno ó cualquiera de los Poderes Públicos, la Escuela de nodrizas i niñeras.

8a. Son los Gobiernos los directamente llamados á tomar parte principal en esta lucha.